



**MORBİD OBEZ VE OBEZ HASTALARDA DMFT
İNDEKSİ VE TUKURUK DEĞERLERİNİN
İNCELENMESİ**

Gizem AYAN

Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Burak DAYI

Uzmanlık Tezi 2021

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DEKANLIĞI**

**MORBİD OBEZ VE OBEZ HASTALARDA DMFT İNDEKSİ VE
TÜKÜRÜK DEĞERLERİNİN İNCELENMESİ**

Gizem AYAN

**Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı
Diş Hekimliğinde Uzmanlık Tezi**

**Tez Danışmanı
Dr. Öğr. Üyesi Burak DAYI**

Bu araştırma İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından TDH-2019-1893 proje numarası ile desteklenmiştir.

**MALATYA
2021**

İÇİNDEKİLER

ÖZET	vi
ABSTRACT.....	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
TABLolar DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Obezite ve Morbid Obezite	3
2.1.1. Obezite Sınıflandırılması	3
2.1.1.1. Yağ Hücre Sayısı ve Büyüklüğüne Göre Sınıflandırma	3
2.1.1.2. Yağ Dağılımının Lokalizasyonuna Göre Sınıflandırma	3
2.1.1.3. Etiyolojisine Göre Sınıflandırma	4
2.1.1.4. VKİ Değerlerine Göre Sınıflandırma	4
2.1.2. Obezite Ölçüm Yöntemleri	4
2.1.2.1. Antropometrik Yöntemler.....	4
2.1.2.2. Laboratuvar Yöntemleri.....	6
2.1.3. Obezite Etiyolojisi	6
2.1.3.1. Yaş	6
2.1.3.2. Cinsiyet	7
2.1.3.3. Genetik.....	7
2.1.3.4. Beslenme Alışkanlıkları.....	7
2.1.3.5. Sosyoekonomik Düzey	7
2.1.3.6. Sigara ve Alkol	8
2.1.3.7. Medeni Durum	8
2.1.3.8. Fiziksel Aktivite.....	8
2.1.3.9. İlaçlar	8
2.1.3.10. Endokrin Bozuklukları.....	9
2.1.4. Obezite Epidemiyolojisi	9
2.1.4.1. Dünyada Obezite.....	9
2.1.4.2. Türkiye’de Obezite	10
2.1.5. Obezitenin Yol Açtığı Hastalıklar	11

2.1.5.1. Tip 2 Diabetes Mellitus.....	11
2.1.5.2. Kardiyovasküler Hastalıklar	11
2.1.5.3. Hipertansiyon.....	12
2.1.5.4. Solunum Sistemi Hastalıkları	12
2.1.5.5. Dislipidemi.....	12
2.1.5.6. Metabolik Sendrom.....	12
2.1.5.7. Gastrointestinal Sistem Hastalıkları.....	13
2.1.5.8. Kanser	13
2.1.5.9. Ürogenital Sistem Hastalıkları.....	13
2.1.5.10. Psikiyatrik Bozukluklar	13
2.1.5.11. İskelet Kas Sistemi Hastalıkları.....	13
2.1.6. Obezite Tedavisi	14
2.1.6.1. Diyet Tedavisi.....	14
2.1.6.2. Egzersiz Tedavisi.....	15
2.1.6.3. Davranış Değişikliği Tedavisi	15
2.1.6.4. İlaç Tedavisi.....	15
2.1.6.5. Cerrahi Tedavi	15
2.1.7. Obezitenin Ağız ve Diş Sağlığına Etkisi	16
2.2. Diş Çürüğü.....	17
2.2.1. Çürük Mikrobiyolojisi	18
2.2.2. Çürük Sınıflaması	19
2.2.2.1. Mine Çürüğü.....	20
2.2.2.2. Dentin Çürüğü.....	21
2.2.2.3. Sement Çürüğü	22
2.2.3. Çürük Teşhis Yöntemleri.....	22
2.2.3.1. Klinik Muayene	22
2.2.3.2. Radyografik Muayene.....	22
2.2.3.3. Lazer Floresans Yöntemi	23
2.2.3.4. Fiber Optik Transillüminasyon (FOTI) Yöntemi	23
2.2.3.5. Elektriksel İletkenlik Yöntemi.....	24
2.2.3.6. Kantitatif Işık Kaynaklı Floresans (QLF) Yöntemi.....	24
2.2.4. Çürük İndeksleri	24
2.2.4.1. DMFT İndeksi.....	25
2.2.4.2. DMFS İndeksi.....	25

2.2.4.3. dft İndeksi	26
2.2.4.4. dfs İndeksi	26
2.3. Tükürük	26
2.3.1. Tükürük Bezlerinin Anatomisi	26
2.3.1.1. Major Tükürük Bezleri	26
2.3.1.2. Minör Tükürük Bezleri	27
2.3.2. Tükürüğün Bileşenleri	28
2.3.3. Tükürüğün Görevleri	28
2.3.3.1. Sindirim	28
2.3.3.2. Lubrikasyon ve Koruma	28
2.3.3.3. Yıkama ve Dilüsyon	29
2.3.3.4. Nemlendirme ve Hidrasyon	29
2.3.3.5. Remineralizasyon	29
2.3.3.6. Tamponlama	29
2.3.3.7. Antimikrobiyal Etki	30
2.3.3.8. Tat Alma	30
2.3.4. Tükürük Akış Hızı	30
2.3.4.1. Uyarılmamış Tükürük Akış Hızı	30
2.3.4.2. Uyarılmış Tükürük Akış Hızı	31
2.3.5. Tükürük pH'ı	31
2.3.6. Tükürük Tamponlama Kapasitesi	32
2.3.7. Tükürük Viskozitesi	33
3. MATERYAL ve METOT	34
3.1. Hasta Seçimi	34
3.1.1. Kontrol Grubu	34
3.1.2. Morbid Obez Hasta Grubu	34
3.1.3. Obez Hasta Grubu	35
3.2. Klinik Muayene	35
3.3. Tükürük Parametreleri	36
3.3.1. Uyarılmamış Tükürük Akış Hızı Ölçümü	36
3.3.2. Tükürük pH'ı Ölçümü	38
3.3.3. Tükürük Viskozitesi Ölçümü	39
3.3.4. Uyarılmış Tükürük Akış Hızı Ölçümü	40
3.3.5. Tamponlama Kapasitesi Ölçümü	41

3.4. Anket Formlarının Doldurulması.....	42
3.5. İstatistiksel Analiz.....	43
4. BULGULAR.....	44
4.1. Demografik Bulgular	44
4.2. Vücut Kitle İndeksi Bulguları.....	44
4.3. DMFT İndeksi Bulguları	45
4.4. Endokrinolojik Bulgular	46
4.5. Tükürük Bulguları.....	47
4.6. Anket Bulguları.....	50
5. TARTIŞMA	56
5.1. DMFT İndeksi Bulgularının Tartışılması	57
5.2. Endokrinolojik Bulguların Tartışılması	61
5.3. Tükürük Bulgularının Tartışılması	62
5.4. Anket Bulgularının Tartışılması	64
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	67
KAYNAKLAR	69
EKLER.....	86
EK-1. Öz Geçmiş	86
EK-2. Aydınlatılmış Onam Formu	87
EK-3. Hasta Bilgi Formu	89
EK-4. Anket Formu	90
EK-5. Etik Kurul.....	93

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam boyunca büyük bir sabır ve titizlikle bana yardımcı olan, benden fikir ve desteğini esirgemeyen, çok değerli danışman hocam Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı Başkanı Dr. Öğr. Üyesi Burak DAYI'ya,

Asistanlığım sırasında bilgisi ve desteği ile yanımda olan değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Hacer TURGUT'a,

Tez dönemim boyunca birlikte çalışmaktan büyük gurur duyduğum, sabır ve anlayışla bana yardımcı olan İnönü Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı Başkanı Prof. Dr. İbrahim ŞAHİN, sevgili eşi Dr. Dt. Şelale ŞAHİN, Dr. Öğr. Üyesi Bahri EVREN'e,

Tez çalışmama verdikleri destekler için değerli diyetisyen arkadaşlarım Uzm. Dyt. Hazal AYDIN, Dyt. Fatma ÜNAL, Dyt. Tuğçe KÖSE'ye,

Çalışmamın istatistiksel analizlerini gerçekleştiren Biyoistatistik Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Saim YOLOĞLU ve Arş. Gör. Dr. Zeynep TUNÇ'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca her biriyle çalışmaktan çok keyif aldığım iş arkadaşlığından öte değerli dostlarım Öğr. Gör. Dt. Enis ŞİMŞEK, Dr. Öğr. Üyesi Elif Nihan KÜÇÜKYILDIZ, Öğr. Gör. Dt. Seda Nur KARAKAŞ, Uzm. Dt. Kübra ARSLAN, Arş. Gör. Dt. Abdullah ARSLAN, Arş. Gör. Dt. Fikri ÖCAL'a,

Hayatımın her anında yanımda olan, sevgilerini ve desteklerini doyasıya hissettiğim, haklarını asla ödeyemeyeceğim biricik AİLEME,

Uzmanlığım için en büyük fedakarlığı yaparak benimle birlikte şehrini, işini değiştiren, sevgisini esirgemedi beni her daim destekleyen, varlığından güç aldığım yol arkadaşım sevgili eşim Dt. Hasan Hüseyin AYAN'a,

En içten teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Morbid Obez ve Obez Hastalarda DMFT İndeksi ve Tükürük Değerlerinin İncelenmesi

Amaç: Obezite gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeleri etkileyen küresel ve kronik bir hastalıktır. Bu çalışmanın amacı morbid obezite ve obezitenin DMFT indeksi ve tükürük değerleri (uyarılmamış tükürük akış hızı, uyarılmış tükürük akış hızı, tükürük viskozitesi, tükürük pH'ı ve tamponlama kapasitesi) üzerine etkilerini incelemektir.

Materyal ve Metot: Çalışmaya 18-68 yaş aralığında 50 morbid obez, 50 obez ve 50 normal kilolu hasta katılmıştır. Hastaların çürük, kayıp ve dolgulu dişlerinin hesaplandığı DMFT indeksi klinik muayene ile belirlenmiştir. Tükürük değerleri ise GC Saliva Check Buffer tükürük kiti yardımıyla saptanmıştır. Hastalar ağız bakım alışkanlıkları, beslenme alışkanlıkları ve sosyoekonomik durumlarının belirlenebilmesi amacıyla ankete tabi tutulmuştur. Araştırma verilerinin istatistiksel değerlendirmesinde IBM SPSS for Windows Version 22.0 programı kullanılmıştır.

Bulgular: Morbid obez, obez ve normal kilolular (kontrol grubu) arasında çürük diş sayısı, dolgulu diş sayısı, uyarılmamış tükürük akış hızı ve tükürük viskozitesinde anlamlı farklılığa rastlanmamıştır ($p>0.05$). Gruplar arasında DMFT indeksi, kayıp diş sayısı, uyarılmış tükürük akış hızı, tükürük pH'ı ve tamponlama kapasitesinde ise anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.05$). DMFT indeksi ($p=0.006$) ve kayıp diş sayısı ($p<0.001$) obezlerde kontrol grubundan anlamlı oranda daha yüksek bulunmuştur. Uyarılmış tükürük akış hızı ($p<0.001$), tükürük pH'ı ($p=0.014$) ve tamponlama kapasitesi ($p=0.002$) ise obezlerde kontrol grubundan anlamlı oranda daha düşük bulunmuştur.

Sonuç: Obezite; DMFT indeksi, kayıp diş sayısı, uyarılmış tükürük akış hızı, tükürük pH'ı ve tamponlama kapasitesini olumsuz etkilemektedir.

Anahtar Kelimeler: Diş çürüğü, morbid obezite, obezite, tükürük.

ABSTRACT

Investigation of DMFT Index and Saliva Values in Morbid Obese and Obese Patients

Objective: Obesity is a global and chronic disease affecting developed and developing countries. The aim of this study is to examine the effects of morbid obesity and obesity on DMFT index and saliva values (unstimulated saliva flow rate, stimulated saliva flow rate, saliva viscosity, saliva pH and buffering capacity).

Materials and Methods: 50 morbid obese, 50 obese and 50 normal weight patients between the ages of 18-68 participated in the study. The DMFT index, which calculates the decayed, missing and filled teeth of the patients, was determined by clinical examination. Saliva values were determined using the GC Saliva Check Buffer saliva kit. The patients were surveyed to determine their oral care habits, nutritional habits and socioeconomic status. IBM SPSS for Windows Version 22.0 program was used for statistical evaluation of research data.

Results: There was no significant difference in the number of decayed teeth, filled teeth, unstimulated saliva flow rate and saliva viscosity among morbid obese, obese and normal weight (control groups) ($p > 0.05$). Significant difference was found between the groups in DMFT index, number of lost teeth, stimulated saliva flow rate, saliva pH and buffering capacity ($p < 0.05$). DMFT index ($p = 0.006$) and number of missing teeth ($p < 0.001$) were found significantly higher in obese than control group. Stimulated saliva flow rate ($p < 0.001$), saliva pH ($p = 0.014$) and buffering capacity ($p = 0.002$) were found to be significantly lower in obese than the control group.

Conclusion: Obesity negatively affects the DMFT index, number of missing teeth, stimulated saliva flow rate, saliva pH and buffering capacity.

Key words: Dental caries, morbid obesity, obesity, saliva.

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
cm	: Santimetre
D	: Çürük Diş
dfs	: Çürük, Dolgulu Diş Yüzeyi
dft	: Çürük Dolgulu Diş Sayısı
DIFOTI	: Dijital Fiber Optik Transillüminasyon
dk	: Dakika
DKK	: Deri Kıvrım Kalınlığı
DM	: Diyabetes Mellitus
DMFS	: Çürük, Kayıp, Dolgulu Diş Yüzeyi
DMFT	: Çürük, Kayıp, Dolgulu Diş Sayısı
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
F	: Dolgulu Diş
FOTI	: Fiber Optik Transillüminasyon
GİS	: Gastrointestinal Sistem
Hba1c	: Glikozile Hemogloblin
kcal	: Kilokalori
kg/m ²	: Kilogram/Metre Kare
kg	: Kilogram
M	: Kayıp Diş
m ²	: Metre kaRe
ml/dk	: Mililitre/Dakika
ml	: Mililitre
mm	: Milimetre

mmol/L	: Milimol/Litre
n	: Mol
nm	: Nanometre
QLF	: Kantitatif Işıık Kaynaklı Floresans
sn	: Saniye
TURDEP	: Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil No	Sayfa No
Şekil 2.1. Diş çürüğünün oluşması için 4 ana etken.....	18
Şekil 2.2. DİAGNOdent	23
Şekil 2.3. Major tükürük bezleri	27
Şekil 3.1. Boy ve kilo ölçer	35
Şekil 3.2. GC Saliva Check Buffer Tükürük Kiti	36
Şekil 3.3. Tükürük toplama kabı	37
Şekil 3.4. Uyarılmamış tükürük miktarı ölçümü	37
Şekil 3.5. pH bandı	38
Şekil 3.6. pH bandındaki renk değişikliği	38
Şekil 3.7. pH ölçümü için kullanılan skala	39
Şekil 3.8. Parafin tablet.....	40
Şekil 3.9. Uyarılmış tükürük miktarı ölçümü	40
Şekil 3.10. Tükürük tamponlama kapasitesi test bandı	41
Şekil 3.11. Banttaki renk değişikliği	42
Şekil 3.12. Tamponlama kapasitesi değerlendirme skalası	42

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo No	Sayfa No
Tablo 2.1. Beden kitle indeksine göre obezite sınıflandırması	4
Tablo 2.2. Obezite tedavisinde kullanılan yöntemler.....	14
Tablo 2.3. Uyarılmamış tükürük akış hızı.....	31
Tablo 2.4. Uyarılmış tükürük akış hızı.....	31
Tablo 2.5. Uyarılmış ve uyarılmamış tükürük tamponlama kapasiteleri	32
Tablo 3.1. Sklada yer alan pH değerlerinin karşılığı.....	39
Tablo 4.1. Hasta gruplarının yaş dağılımı	44
Tablo 4.2. Hasta gruplarının kilo dağılımı	44
Tablo 4.3. Hasta gruplarının boy dağılımı	45
Tablo 4.4. Hasta gruplarının vücut kitle indeksi dağılımları	45
Tablo 4.5. Hasta gruplarının D, M, F ve DMFT indeksi dağılımı	46
Tablo 4.6. Hasta gruplarının açlık kan şekeri ve HbA1c dağılımı	47
Tablo 4.7. Obez ve morbid obez hastaların diyabet dağılımı	47
Tablo 4.8. Hasta gruplarının uyarılmış tükürük akış hızı dağılımı	48
Tablo 4.9. Hasta gruplarının uyarılmamış tükürük akış hızı dağılımı	48
Tablo 4.10. Hasta gruplarının tamponlama kapasitesi dağılımı.....	49
Tablo 4.11. Hasta gruplarının tükürük pH dağılımı	49
Tablo 4.12. Hasta gruplarının tükürük viskozitesi dağılımı.....	49
Tablo 4.13. Hastaların anket değerlendirmeleri	54

1. GİRİŞ

Obezite, besinler ile alınan enerjinin, harcanan enerjiden fazla olması durumunda vücut yağ kitlesinin yağsız vücut kitlesine oranla artmasıyla karakterize bir hastalıktır. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerin en önemli sağlık sorunlarından olan obezite, DSÖ tarafından en riskli on hastalıktan biri olarak gösterilmektedir (1).

Obezitenin sınıflamasında en çok kullanılan VKİ'ne göre bireyler fazla kilolu, obez ve morbid obez olarak sınıflandırılır (1).

Obezite pek çok nedene bağlı olmakla beraber kalorili besin tüketiminin artması ve fiziksel aktivitedeki azalmanın obezite gelişmesinde etkili olduğu düşünülmektedir. Bununla beraber genetik, çevresel, nörolojik, psikolojik, sosyokültürel pek çok etken obezite oluşumuna neden olmaktadır.

Obezite, diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler rahatsızlıklar, metabolik sendrom, kanser gibi birçok hastalıkla birlikte sosyal, ekonomik ve psikolojik sorunları da beraberinde getirmektedir (2, 3). Obezite, çürük, periodontal problemler dental erozyon, diş kaybı, ağız kuruluğu gibi sorunlara neden olarak ağız ve diş sağlığını da olumsuz yönde etkilemektedir.

Obezite tedavisi; tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz tedavisi, davranış değişikliği tedavisi, ilaç tedavisi, cerrahi tedavi veya bu yöntemlerin birlikte kullanılmasını kapsamaktadır. Bu tedavi basamaklarından en önemlisi tıbbi beslenme ve davranış değişikliği tedavisidir (4).

Literatürde obez hastaların DMFT indeksi (çürük, kayıp, dolgulu dişler toplam indeksi) ve tükürük değerleriyle ilgili yeterli sayıda çalışma mevcut değildir. Yapılan araştırmaların çoğu çocukluk çağı ve adolesan dönemdeki obezlerin ağız ve diş sağlığına yönelik olup, bu çalışmalardan farklı sonuçlar elde edilmiştir. Yetişkin obezlerde yapılan kısıtlı araştırmalar kapsamında DMFT indeksi ve tükürük değerlerinin sağlıklı bireylerden farklı olduğu ve çürük riskinin bu bireylerde arttığı belirtilmiştir. Morbid obez grubu hastalarda ise bu yönde yapılmış bir çalışma bulunmamaktadır. Bu hasta gruplarında çürük riskinin belirlenerek hastaların bilinçlendirilmesi daha sağlıklı ve kaliteli bir yaşam sürdürmeleri noktasında önemlidir.

Çalışmamızın amacı; morbid obez ve obez hastaların DMFT indekslerini ve tükürük değerlerini (uyarılmamış tükürük akış hızı, uyarılmış tükürük akış hızı, tükürük pH'ı, tükürük tamponlama kapasitesi, tükürük viskozitesi) tespit ederek morbid obezite ve obezitenin çürük riski üzerine etkisini araştırmaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezite ve Morbid Obezite

Obezite, DSÖ tarafından insan sağlığını bozacak ölçüde yağ dokularının anormal artışı olarak tanımlanan kronik bir hastalıktır. Total vücut ağırlığının yağ miktarına oranının erkeklerde %25, kadınlarda %30'dan fazla olması obezite olarak değerlendirilmektedir (5-7). Obezite ideal vücut ağırlığının %120'sinden fazla olması, ağırlık/boy oranının 0.4'ün üzerinde olması olarak da tanımlanabilir (8).

Morbid obezite VKİ'nin 40'dan fazla olmasıyla 3.sınıf obezite olarak tanımlanan, yaşamı tehdit eden aşırı ve hastalıklı şişmanlıktır. Morbid obezite ideal vücut ağırlığının %150'sinden fazla olması, ağırlık/boy oranının 0.6'nın üzerinde olması olarak da tanımlanabilir (8).

2.1.1. Obezite Sınıflandırılması

Obezite, yağ hücre sayısı ve büyüklüğüne, yağ dağılımının lokalizasyonu, etyolojisi ve VKİ değerlerine göre sınıflandırılmaktadır (9).

2.1.1.1. Yağ Hücre Sayısı ve Büyüklüğüne Göre Sınıflandırma

a) Hiperplastik (hipersellüler) tip obezite: Yağ hücreleri normal büyüklükte olup sayıları artmıştır. Genellikle çocukluk çağında başlayan, fakat erişkinlerde de görülebilen obezite tipidir. Zayıflamayla beraber yağ hücreleri küçülse de sayıları azalmaz (10).

b) Hipertrofik tip obezite: Yağ hücre sayıları normal olup büyüklükleri artmıştır. Genellikle yetişkinlerde ve gebelerde oluşan obezite tipidir. Zayıflamayla birlikte yağ hücreleri normal büyüklüklerine dönerler (10).

2.1.1.2. Yağ Dağılımının Lokalizasyonuna Göre Sınıflandırma

a) Android tip obezite (abdominal/santral): Yağ dokusu karın ve göğüs bölgesinde toplanmıştır. Elma tipi şişmanlık olarak da adlandırılır (11).

b) Gynoid tip obezite (gluteal/periferal): Yağ dokusu kalça ve uyluk bölgesinde toplanmıştır. Armut tipi şişmanlık olarak da adlandırılır (11).

2.1.1.3. Etyolojisine Göre Sınıflandırma

a) **Eksojen obezite:** Aşırı yemek yemeğe bağlı görülen obezite

b) **Metabolik ve endojen bozukluklar kaynaklı obezite:** Hipotroidizm, polikistik over sendromu vb. durumlarına bağlı olarak gelişen obezite.

c) **İlaç kullanımı kaynaklı obezite:** Kortizon, östrojen vb. ilaçların kullanımına bağlı olarak gelişen obezite (12).

2.1.1.4. VKİ Değerlerine Göre Sınıflandırma

Obezitenin sınıflandırılmasında kullanılan VKİ kilogram cinsinden ağırlığın, metre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle hesaplanmaktadır (13, 14). VKİ, 1997’de Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından obezite ölçütü olarak onaylanmıştır. Yetişkin bireylerde VKİ’ne göre sınıflandırma Tablo 2.1’de gösterilmiştir (15).

Tablo 2.1. Beden kitle indeksine göre obezite sınıflandırması

Sınıflandırma	VKİ (kg/m ²)
Düşük kilo	<18.5
Normal kilo	18.5-24.9
Fazla kilo (Preobez)	25-29.9
Obez 1. Sınıf	30.0-34.9
Obez 2. Sınıf	35-39.9
Obez 3. Sınıf (Morbid Obez)	>40

2.1.2. Obezite Ölçüm Yöntemleri

Obezite ölçülmesinde vücuttaki yağ miktarını ölçen laboratuvar yöntemleri ve antropometrik yöntemler mevcuttur. Epidemiyolojik çalışmalarda vücuttaki yağ miktarını hızlı ve ucuz yollarla ölçmeyi başaran antropometrik yöntemler tercih edilirken, klinik çalışmalarda daha çok laboratuvar yöntemleri tercih edilmektedir (2).

2.1.2.1. Antropometrik Yöntemler

Antropometrik yöntemler obezite tespitinde her yaş grubuna kolayca uygulanabilen hızlı ve ucuz yöntemlerdir. Vücut ağırlığı, boy uzunluğu, VKİ, bel

çevresi, bel çevresi-kalça çevresi oranı ve deri kıvrım kalınlığı kullanılan antropometrik yöntemlerdendir (16).

VKİ

VKİ bireyin kg cinsinden vücut ağırlığı ve m² cinsinden boy ölçümleriyle elde edilen, cinsiyet ayrımı gözetmeksizin tüm bireylere uygulanabilen, DSÖ tarafından standart olarak kabul edilen ölçüm parametresidir (17). VKİ ağırlığın (kg), boyun karesine (m²) bölünmesiyle elde edilir. Buna göre erişkin bireylerde VKİ>25-30 olan bireyler fazla kilolu, VKİ>30 olan bireyler obez, VKİ>40 olan bireyler morbid obez olarak tanımlanır (1).

VKİ büyüme dönemindeki çocuklarda, hamilelerde, ödemle seyreden hastalık varlığında kullanılmamalıdır.

Bel Çevresi

Bel çevresi ölçümü abdominal yağlanmayı gösteren önemli bir parametredir. Bel çevresi mezura yardımıyla en alt kaburga kemiği ile kristailiyak kemik arası noktanın ortasından ölçülerek yapılır (18).

Bel çevresi ölçümünün erkekler için ≥ 102 cm, kadınlar için ≥ 88 cm olması abdominal obezite olarak tanımlanır.

Kalça Çevresi

Kalça çevresi mezura yardımıyla kalçanın en geniş bölgesinden ölçülerek yapılır (18).

Bel Çevresi- Kalça Çevresi Oranı

Bel çevresi-kalça çevresi oranının erkeklerde 0.9 kadınlarda 0.85'den fazla olması obezite için artmış risk faktörü olarak tanımlanır (19).

Deri Kıvrım Kalınlığı (DKK)

DKK, deri altı yağ dokusunun kaliper denilen özel bir aletle mm cinsinden ölçülmesiyle hesaplanmaktadır. DKK ölçümü triceps, biceps, suprailiac, subscapular gibi vücudun farklı bölgelerinden ölçülerek yapılmaktadır.

DKK ölçümü yapılırken sıklıkla kullanılan triceps ve subscapular bölgelerinden; triceps bölgesinin yetişkin erkeklerde 19 mm, yetişkin kadınlarda 30 mm'den fazla olması, subscapular bölgenin ise yetişkin erkeklerde 22 mm, yetişkin kadınlarda 27 mm'den fazla olması obezite için artmış risk faktörüdür (20).

2.1.2.2. Laboratuvar Yöntemleri

Total vücut suyu ölçümü, total vücut potasyumu ölçümü, nöron aktivasyon analizi, bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MR), ultrasonografi (US), dual foton absorpsiyometri (DPA), dual enerji x-ışını absorpsiyometri (DEXA) ve biyoelektriksel impedans analizi vücut yağı ölçümünde kullanılan laboratuvar yöntemlerindendir. Laboratuvar yöntemlerinden biyoelektrik impedans analizi hızlı, ucuz, kolay ve non-invaziv bir ölçüm yöntemi olarak en etkin yöntemlerden biridir (21).

Biyoelektrik İmpedans Analizi

Biyoelektrik impedans analizi, vücut dokularının zararsız elektrik akımına karşı direncini ölçerek vücuttaki yağ miktarını belirlemeye yarayan bir ölçüm yöntemidir.

Vücut dokularında suyun çok olduğu kas dokularıyla, suyun az olduğu yağ dokularının elektrik geçirgenlikleri farklıdır. Biyoelektrik impedans analizi yöntemiyle vücuttan geçen elektrik akımlarının gücü ve hızı ölçülerek vücuttaki yağ oranı belirlenmektedir (22).

2.1.3. Obezite Etiyolojisi

2.1.3.1. Yaş

Şişmanlık prevalansı geriatric döneme kadar yaşla birlikte artış gösterir (23). Yapılan araştırmalar sonucunda şişmanlık prevalansının 60'lı yaşlarda maksimuma ulaştığı, 70'li yaşlardan sonra ise azaldığı tespit edilmiştir. Yaşla birlikte fiziksel aktivitenin azalması ve metabolizmanın yavaşlaması obezite sıklığının yükselmesine sebep olmaktadır.

2.1.3.2. Cinsiyet

Obezite prevalansı kadınlarda erkeklerden daha yüksektir (2, 3, 24, 25). Obezitenin kadınlarda daha sık görülmesinin nedeni gebelik ve menapoza bağlı olabileceği gibi östrojen hormonu kaynaklı da olabilir (26, 27).

2.1.3.3. Genetik

Obezite %25-40 civarında genetik geçiş göstermektedir (28). Obez anne babanın çocuklarının obezite eğilimi, çocuklar anne babalarından ayrı ortamda yetiştirildiklerinde dahi geçerli olması, obezitenin genetik etiyojisine örnek verilebilir (29). İki ebeveyni de obez olan çocuklarda obezite görülme olasılığı %80, ebeveynlerinden yalnızca biri obez olan çocuklarda obezite görülme olasılığı %40, ebeveynleri obez olmayan çocuklarda ise obezite görülme olasılığı %7 olarak bulunmuştur (29).

Çocuklarda obezitenin erken başlangıcına tek gen (monogenik) neden olarak gösterilirken, erişkinlerde obeziteye fat mass and obesity associated geni neden olarak gösterilmektedir (30, 31). Fat mass and obesity associated geni fiziksel aktivitesi yetersiz kişilerde daha baskındır (31). Fiziksel aktivite arttıkça bu genlerin fonksiyonları da baskılanmaktadır.

2.1.3.4. Beslenme Alışkanlıkları

Şişmanlığın en önemli sebebi kronik aşırı beslenmedir (32). Fast food tarzı hazır beslenme ve aşırı yağlı yiyecekler tüketme tokluk hissini yok ederek obeziteye neden olmaktadır (3). Günde bir ya da iki öğünle düzensiz beslenen bireylerde, üç veya daha fazla öğünle düzenli beslenen bireylere kıyasla obeziteye daha sık rastlanmaktadır (29, 33, 34).

2.1.3.5. Sosyoekonomik Düzey

Bireylerin meslekleri, eğitim durumları, gelirleri sosyoekonomik düzeylerini belirler (35). Obezite prevalansı, kırsal kesimde yaşayanlarda kentlerde yaşayanlara kıyasla daha düşük bulunmuştur. Gelişmekte olan ülkelerde obezite sıklığı sosyoekonomik düzeyi yüksek olanlarda düşük olanlara göre daha yüksek tespit edilmiştir. Gelişmiş ülkelerde ise kadınlarda sosyoekonomik düzey arttıkça obezite sıklığı azalmaktadır.

2.1.3.6. Sigara ve Alkol

Sigarayı bırakan bireylerde kilo alımı artmaktadır (34). Erkeklerde alkol kullanımı arttıkça obezite sıklığı artarken, kadınlarda alkol kullanımı arttıkça obezite sıklığı azalmaktadır (36).

2.1.3.7. Medeni Durum

Evlenme obezite prevalansını arttırmaktadır (37, 38).

2.1.3.8. Fiziksel Aktivite

Fiziksel aktivitedeki azalma obeziteye neden olmaktadır. Fiziksel aktivitedeki yetersizlik obeziteye neden olduğu gibi, obezite de fiziksel aktiviteyi sınırlandırarak kısır bir döngü yaratmaktadır (39). Dengeli ve yeterli beslenmeyle birlikte yapılan egzersizler obeziteden korunma adına önemlidir.

2.1.3.9. İlaçlar

Obeziteye neden olan ilaçlar (2):

- Antipsikolitikler
- Antideprasanlar
- Antikonvülzanlar
- Antihistaminikler
- Antidiyabetikler
- Beta blokerler
- Seks hormonları
- Glukokortikoidler
- Bazı antineoplastik ilaçlar

Obeziteye neden olan ilaçlar etkilerini (2):

- Serotinerjik ve dopaminerjik etkinliği azaltarak
- Yağ asitlerinin beta-oksidasyonunu bozarak
- Hipotalamik leptin ve nöropeptid Y etkinliğinde değişiklik yaratarak

- Sempatik sinir sistemi etkinliğini azaltarak
- Enerji harcamasını azaltarak
- Ağız kuruluğu yaratarak
- Sedasyonla gösterirler.

2.1.3.10. Endokrin Bozuklukları

Obezite ile görülen endokrin bozuklukları; diyabetes mellitus, insülin rezistansı, Cushing sendromu, polikistik over sendromu, hipotiroidizm, psödohipoparatiroidizm, Turner sendromu, büyüme hormonu eksikliği, erkek hipogonadizmi gibi metabolizma bozukluklarıdır (28).

Cushing sendromunda; hipofiz ya da adrenal kaynaklı kortikosteroid fazlalığı, yüz, boyun, karın, göğüste ektopik yağ birikimine neden olur. Cushing hastalarında abdominal tipte obezite gözlenir (40).

Polikistik over sendromunda; etyopatogenezi tam olarak bilinmese de hastalarda %30-70 oranında obezite gözlenir. Polikistik over sendromunun tedavisinde kilo verme ilk sırada yer alır.

2.1.4. Obezite Epidemiyolojisi

Obezite, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde görülen sağlık problemlerinin başında gelmektedir. DSÖ obezitenin erkeklerde % 10-20, kadınlarda ise % 10-25 oranında görüldüğünü bildirmiştir (41).

2.1.4.1. Dünyada Obezite

DSÖ verilerine göre dünyada 2008 yılında 400 milyon obez, 1.4 milyar fazla kilolu birey varken; bu sayı 2015 yılında 700 milyon obez ve 2.3 milyar fazla kilolu bireye yükselmiştir (42).

DSÖ; Asya, Avrupa ve Afrika'nın 6 ayrı bölgesinde yapılan, 12 yıl boyunca süren kardiyovasküler hastalıktaki belirleyicilerin izlendiği MONICA çalışmasında obezite prevalansında 10 yılda %10 ile %30 arasında bir artış gözlemlendiğini belirtmiştir (43).

Dünyada obezite prevalansı ($VKİ > 30 \text{ kg/m}^2$) %8.2, zayıflık prevalansı ise ($VKİ < 17 \text{ kg/m}^2$) %5.8'dir. Samoa'da obezite prevalansı %75'ler seviyesinde görülürken, Çin ve Japonya'da %5'den azdır (44, 45).

2014 yılında OECD ülkelerini kapsayan çalışmada, %28.7'lik ortalama ile Amerika ilk sırada yer almaktadır. İzlanda bu çalışmada %22.2 ile ikinci sırada yer alırken, üçüncü sırada ise Türkiye %19.9 ortalaması ile görülmüştür.

Obezitenin en sık görüldüğü Amerika'da NHANES (Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Taraması) çalışmasına göre obezite prevalansı, 2003-2004 yılında kadınlarda %33.2, erkeklerde %31.1, 2005-2006 yıllarında kadınlarda %35.3, erkeklerde %33.3'dür (46).

Amerika ve Avustralya'da obezite prevalansı, Avrupa'daki ülkeler arasında prevalans farklılığı görülse de, Avrupa'dan daha yüksektir (47). Ortadoğu ülkelerinde yüksek obezite prevalansı gözlenmektedir (47). Akdeniz ülkelerinde obezite görülme sıklığı %6-15 arasında değişirken, Malta ve Yunanistan bu oranın üzerinde obezite prevalansı göstermektedir.

Obezitenin tüm dünyada yaygınlaşan küresel bir sorun haline gelmesiyle, obezite ile ilgili sağlık harcamaları da giderek artmaktadır.

2.1.4.2. Türkiye'de Obezite

Ülkemizdeki beslenme durumu bölgelere, sosyoekonomik düzeylere, mevsimlere, kentsel-kırsal yerleşim yerlerine, eğitim düzeylerine göre değişmekle birlikte ülkemizde temel besin kaynağı olarak genellikle ekmek ve tahıl ürünleri ön plana çıkmaktadır.

TEKHARF (Türkiye'de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri) çalışmasına göre; 3.681 kişilik araştırma kapsamında erkeklerin %25.2, kadınların %44.2'si obezdir. Bu çalışma orta yaşlı (31-49 yaş) ve yaşlı (50 yaş ve üzeri) olarak iki ayrı grupta ele alındığında obezite prevalansı; orta yaşlı erkeklerde %24.8, orta yaşlı kadınlarda %38, yaşlı erkeklerde %25.7, yaşlı kadınlarda %50.2'dir (48).

TOHTA (Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Araştırması) çalışmasına göre; 23.888 kişilik araştırma kapsamında %35.4 olarak saptanan 20 yaş üzeri kadınlardaki obezite prevalansının, erkeklerden 1.8 kat yüksek olduğu tespit edilmiştir (48).

TOAD (Türkiye Obezite Araştırma Derneği) çalışmasına göre; İstanbul, Konya, Denizli, Gaziantep, Kastamonu ve Kırklareli'nin yer aldığı altı şehirde 2000-2005 yılları arasında yapılan 13.878 kişilik araştırma kapsamında; %30.9 bireyin VKİ<25 kg/m² (normal kilolu), %39.6 bireyin VKİ 25-29.9 kg/m² (fazla kilolu), %29.5 bireyin VKİ> 30 kg/m² (obez) olduğu tespit edilmiştir (48).

TURDEP (Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi) çalışmasının ilki olan TURDEP-1'de; araştırma kapsamında 24.788 bireyin obezite prevalansı kadınlarda %29.9, erkeklerde %12.9 olarak belirtilmiştir (49).

TURDEP-1'den 12 yıl sonra yapılan TURDEP-2'de; araştırma kapsamında 26.500 bireyin obezite prevalansı kadınlarda %44, erkeklerde %27 olarak saptanmıştır (50). TURDEP-1 ve TURDEP-2 çalışmaları karşılaştırıldığında 12 yılda kadınlarda obezite prevalansının %34, erkeklerde obezite prevalansının %107 arttığı gözlenmiştir (50).

TURDEP ülkemizde obezite prevalansına ilişkin risk faktörlerinin incelenmesi amacıyla yapılan önemli bir çalışmadır.

2.1.5. Obezitenin Yol Açtığı Hastalıklar

2.1.5.1. Tip 2 Diabetes Mellitus

Obezite, tip 2 Diabetes Mellitus'un etiyolojik nedenlerinden biridir. Diyabetli bireylerin %50.9'unda obezite görülmektedir (51). Ancak tüm obez bireylerde diyabet gelişmemektedir. Obezite insülin direncine neden olup karbonhidrat metabolizmasını bozarak, tip 2 DM ve prediyabet gelişmesine sebep olmaktadır.

Tip 2 DM'li bireylerde kilo kaybı ile kan şekerinin düzenlenmesi kolaylaşırken, kilo alımı ile kan şekerinin düzenlenmesi zorlaşmaktadır (52). Obez diyabetik hastanın tedavisinde kilo kaybının azaltılıp, yüksek kan şekerinin düşürülmesi yaşam kalitesinin ve yaşam süresinin artırılmasında oldukça önemlidir.

2.1.5.2. Kardiyovasküler Hastalıklar

Obezite, kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalık riskini 1.5 kat arttırmaktadır (53). İskemik kalp hastalıklarının en sık nedeni olan ateroskleroz, obez bireylerde daha fazla görülmektedir. Obez bireylerin çoğunda mortalite nedeni kalp-damar hastalıkları olarak gösterilmektedir (30).

2.1.5.3. Hipertansiyon

Obezite ile kan basıncı arasında pozitif bir ilişki olup, kilo kaybı kan basıncını azaltmaktadır (54). Obezite ile hipertansiyon arasındaki ilişki tam olarak açıklanamasa da obezitenin birçok özelliği kan basıncını arttırıcı etkiye sahiptir. Yapılan bir araştırmada hipertansiyon hastası olan erkeklerin %26'sının, kadınların ise %28'inin obez ya da preobez olduğu tespit edilmiştir (53).

2.1.5.4. Solunum Sistemi Hastalıkları

Obezitede solunum sistemi ile ilgili görülen en önemli problem obstrüktif uyku apnesi sendromudur. Obstrüktif uyku apnesi sendromu; uykuda horlama, apne, boğulma gibi semptomlara neden olan üst solunum yolunu tıkayıcı bir hastalıktır. Obstrüktif uyku apnesi sendromu gelişme ihtimali VKİ 29 ve üzeri olan bireylerde on kat artar.

Obez hastaların akciğerlerinde total akciğer kapasitesi, vital kapasite, rezidüel volüm ve fonksiyonel rezidüel volüm azalmıştır.

Obez hastalar kısa, kalın boyunları ve akciğerlerindeki değişiklikler nedeniyle entübasyon için zor adaylardır (55).

2.1.5.5. Dislipidemi

Obezite ile dislipidemi arasında bir ilişki mevcut olup, obez bireylerde HDL (high density lipoprotein) değeri düşük saptanırken; LDL (low density lipoprotein) ve trigliserid değerleri yüksek tespit edilmektedir.

Obez bireylerde dislipidemi görülmesi halinde; hastalara kilo vermeleri, düzenli egzersiz yapmaları ve beslenme listelerinde trans yağ ve rafine karbonhidratları azaltmaya yönelik düzenleme önerilmelidir. Bu öneriler dislipidemi için yeterli olmazsa hastalarda ilaç tedavisine başlanmalıdır (56).

2.1.5.6. Metabolik Sendrom

Metabolik sendrom tanısı, artmış bel çevresi kalınlığı, yüksek kan basıncı, yüksek açlık kan glukozu, yüksek trigliserid ve düşük HDL (high density lipoprotein) parametrelerinin en az üç tanesini göstermekle konmaktadır. Metabolik sendroma neden olan en önemli üç faktör arasında obezite, insülin rezistansı ve yağ dağılım bozukluğu gösterilmektedir (57).

2.1.5.7. Gastrointestinal Sistem Hastalıkları

Obezlerde safra kesesi taşı oluşma riski daha fazladır. Bu durum obez hastalarda kolestrol üretimi ve salgılanmasının artmış olmasına bağlanmaktadır.

Obezite GİS rahatsızlıklarından biri olan gastroözofajiyal reflü riskini de arttırmaktadır (58). Obez bireylerde fiziksel aktivitenin artırılması gastroözofajiyal reflü riskini azaltmakta etkilidir (58).

2.1.5.8. Kanser

VKİ arttıkça bireylerde kanser görülme sıklığı da artmaktadır. Obez kadınlarda meme kanseri, endometrium kanseri, safra kesesi kanseri riski artarken, obez erkeklerde kolon kanseri, prostat kanseri ve rektum kanseri riski artmaktadır (59). Bunlar dışında obezitede birçok kanser çeşidine daha sık rastlanmaktadır. Meme kanserine yakalanma riski açısından premenapozal dönemde zayıf kadınlarda oran yüksekken, postmenapozal dönemde obez kadınlarda oran artmıştır.

2.1.5.9. Ürogenital Sistem Hastalıkları

Obezite, kadınlarda anovulasyon, menstrasyon bozuklukları ve infertilite artışına sebep olmaktadır. Obez kadınlarda polikistik over sendromu görülme riski artmaktadır. Ayrıca polikistik over sendromu olan bireylerde de obezite daha sık görülmektedir.

Obez erkeklerde testosteron düzeyindeki azalmaya bağlı olarak hipogonadizm görülmektedir (60).

2.1.5.10. Psikiyatrik Bozukluklar

Obeziteyle beraber depresyon, anksiyete, özgüven eksikliği, kendini önemsiz hissetme, antisosyalite gibi psikolojik problemlerde artış gözlenmektedir. Obezlerde depresyon kilo kaybı ile azalmaktadır (61).

2.1.5.11. İskelet Kas Sistemi Hastalıkları

Obeziteyle vücut ağırlığındaki artışa bağlı olarak lumbar omurgaya gelen yük artar. Bu da sırt ağrısı nedeniyle azalan fiziksel aktivite sonucu yağlanmanın giderek artmasına neden olur (62).

Obeziteyle osteoartrit görülme riski de artmaktadır.

2.1.6. Obezite Tedavisi

Obezite tedavisi zorlu, süreklilik gerektiren ve uzun bir tedavi sürecidir. Bu açıdan çocukluk çağından itibaren obeziteden korunma oldukça büyük öneme sahiptir.

Obezite tedavisinde ilk hedef ideal kiloya ulaşmaktan ziyade obezite derecesinin azaltılması olmalıdır. Obez bireylerde %10'luk kilo kaybı ve kilo kaybının uzun süre devamlılığının sağlanması obezite tedavisinde oldukça etkindir (63, 64). Obezite tedavisinde %10'luk kilo kaybının kan basıncı ve kan şekerinin düzenlenmesi gibi birçok olumlu etkisi vardır.

Obezite tedavisinde kullanılan yöntemler Tablo 2.2'de verilmiştir (65).

Tablo 2.2. Obezite tedavisinde kullanılan yöntemler

Diyet tedavisi
Egzersiz tedavisi
Davranış değişikliği tedavisi
İlaç tedavisi
Cerrahi tedavi

2.1.6.1. Diyet Tedavisi

Obez hastalarda diyet tedavisi uygulayarak zayıflayan bireylerin %95'den fazlası tekrar kilo almaktadır (63, 66, 67). Bundan dolayı hastalara kişiye özel ve gerçekçi ağırlık hedefleri konulmalıdır.

Günlük 1000 kcal'in altında olan diyetler ani ölümlere yol açması nedeniyle hastane ortamında uygulanmalıdır. Kadınlar için günlük 1000-1200 kcal, erkekler için günlük 1200- 1600 kcal diyetler genelde uygun görülmektedir.

Enerji ihtiyacının %15'i proteinlerden, %25-30'u yağlardan karşılanırken %55-60'ı ise karbonhidratlardan sağlanmalıdır (68). Karbonhidrat tüketiminde şeker gibi basit karbonhidratlar yerine tam tahıllılar ve kuru baklagiller gibi kompleks karbonhidratlar tercih edilmelidir. Posa (lif) miktarı günlük 25-30 gram olmalıdır.

Günlük alınması gereken tuz miktarı 5 gramın altında olmalı, günlük en az 6-8 bardak sıvı tüketilmelidir. Diyet üç ana ve üç ara öğün şeklinde düzenlenerek obez hastaların düzenli aralıklarla tok tutulması sağlanmalıdır. Sigara ve alkolden uzak durulması hem diyet tedavisi hem de bireyin sağlığını koruması için önerilmektedir.

2.1.6.2. Egzersiz Tedavisi

Obezitenin tedavisi ve önlenmesinde egzersiz, diğer tedavi yöntemlerine yardımcı ve bir o kadar da önemli bir yöntemdir (69, 70). Erkeklerde ve kadınlarda kilo alımı ile fiziksel aktivite yetersizliği doğrudan ilişkilidir (71). Diyet ve egzersiz yapan hastalarda, sadece diyet yapan hastalara göre anlamlı ölçüde daha fazla kilo kaybı görülmüştür (72). Egzersiz programı, maksimum kalp hızının % 60-70'ine ulaşmayı hedefleyen, haftada 4-5 kez 20-30 dakika ya da haftada 2-3 kez 45-60 dakika şeklinde yapılmalıdır.

2.1.6.3. Davranış Değişikliği Tedavisi

Davranış değişikliği tedavisi, kilo alımına neden olan beslenme ve egzersizle ilgili olumsuz alışkanlıkları olumluya çevirmeye ya da azaltmaya, olumlu alışkanlıkları da arttırmaya yönelik bir tedavidir. Davranış değişikliği tedavisiyle kişinin kendi kendini kontrol etme becerisinin artırılması amaçlanır.

2.1.6.4. İlaç Tedavisi

İlaç tedavisine diyet, egzersiz ve davranış değişikliği tedavisine rağmen istenilen sonuca ulaşılmadığı zaman başvurulur. İlaç tedavisinden sağlanılacak yarar ve ilacın yan etkileri karşılaştırılıp, üç aylık ilaç tedavisi sonucunda diyabetik olmayan bireylerde %5'den diyabetik olan bireylerde ise %3'den fazla kilo kaybı yoksa ilaç tedavisi kesilmelidir (73). İlaç tedavisi süresince ilacın yan etkileri kontrol edilmelidir.

Obezlerde ilaç tedavisi endikasyonları (74);

- $VKİ > 30 \text{ kg/m}^2$ olan bireyler ya da $VKİ > 27 \text{ kg/m}^2$ olup kilo verdiği takdirde bireyde azalacağına inanılan komplikasyonların varlığı
- Diyet ve egzersiz tedavisine cevap vermeyen bireyler
- Hastanın ilaç tedavisi ile birlikte diyet ve egzersiz tedavisini sürdürmeyi kabul etmesi
- Kadın hastaların ilaç tedavisi boyunca hamile olmaması.

2.1.6.5. Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavi ile bir yılın sonunda $VKİ$ 'nde $16,4 \text{ kg/m}^2$ azalma ve yaklaşık bir buçuk iki yıllık süreçte %35'lik kilo kaybı elde edilebilir (75-77). Cerrahi tedavide

uygulanılan yöntemler arasında bypass, gastropласти, gastrik bant uygulaması, gastrik balon uygulaması, ayarlanabilir silikon mide bandı takılması gibi yöntemler mevcuttur.

Bariyatrik cerrahi endikasyonları (78);

- VKİ ≥ 40 kg/m² olması
- VKİ >35 kg/m² olması ve obeziteyle ilişkili hipertansiyon, tip 2 DM gibi komorbiditelerin kontrol edilememesi
- Daha önce uygulanan cerrahi dışı yöntemlerin başarısız olması.

2.1.7. Obezitenin Ağız ve Diş Sağlığına Etkisi

Obezite, çürük, periodontitis ve kserostomiye yatkınlığı arttıran bir hastalık olup (79, 80), obez bireylerde reflüye bağlı diş yüzeylerinde aşınma, mine yüzeyinde erozyon ve strese bağlı bruksizm görülme sıklığı da artmaktadır (81). Obez bireylerde artan çürük ve periodontitis eğilimine bağlı olarak diş kayıpları da artmaktadır. Obez annelerin bebeklerinde dudak ve damak yarıkları görülme riski de fazladır (82, 83).

Obezite ve diş çürüğünde ortak belirleyiciler karbonhidrattan zengin beslenme olurken, fiziksel aktivite azlığı, genetik, sosyoekonomik düzey, oral hijyen eksikliği, tükürük miktarı ve tükürük özelliğinin değişmesi de her iki hastalığın gelişmesinde ortak faktörler olarak belirtilmektedir (84). Rafine karbonhidratlardan zengin beslenme obezite ve diş çürüğünü arttırmaktadır. 19-24 yaş arası genç bireylerde yapılan araştırmada, karbonhidrattan zengin içeceklerin tüketimi günlük enerji ihtiyacının sadece %5'ini karşılamasına rağmen obezite ve diş çürüğünü arttırmaktadır (85).

Yüksek sosyoekonomik düzeye sahip gelişmiş ülkelerde fast food yiyeceklere ve rafine karbonhidratlara kolayca ulaşım sağlanabildiğinden obezite ve diş çürüğü gelişme riski artmaktadır. Ancak düşük sosyoekonomik düzeye sahip bireylerin ucuz maliyetli şeker ve yağdan zengin beslenme şekilleri de obezite ve diş çürüğü gelişme riskini arttırmaktadır. Dolayısıyla sosyoekonomik düzey ile obezite ve diş çürüğü arasında yadsınamaz bir ilişki vardır.

Obezite ve periodontal hastalıklarda stres, sigara, alkol tüketimi, beslenme alışkanlıkları her iki hastalığın gelişmesinde ortak belirleyicilerdir (86). Obezite nedeniyle salgılanan pro-inflamatuar sitokinlerden TNF-alfa periodontitis gelişmesinde ve patogenizinde etkili olduğu gibi, periodontitisli hastaların gingival cep sıvısında da artmış seviyededir. Obezite nedeniyle salgılanan pro-inflamatuar sitokinlerden IL-8 de

periodontitisli hastaların gingival cep sıvısında gözlenmektedir. Obezite ile gingival cep sıvısında bulunan TNF-alfa ve IL-8 arasında ilişki vardır (87).

Obezite ve dental erozyonda asidik ve şekerli yiyecek ve içeceklerin sık tüketilmesi ortak risk faktörleridir. Yetişkin obezlerde yapılan bir araştırmada obez bireylerin %78.4'ünün her gün asidik yiyecek tükettiği, obez bireylerin %92.2'sinin her gün asidik içecek tükettiği gözlenmiştir. Bu nedenle obez bireylerde dental muayene yapılırken dental erozyonun da değerlendirilmesi gerekmektedir (88).

Obez hastalarda mandibular anestezi esnasında foramen mandibulayı tespit etmekteki güçlük nedeniyle mandibular anestezinin sağlanmasında da zorluk yaşanabilmektedir. Diş hekimleri obez hastaların yavaş hareket kabiliyetlerini, ağız içi kısıtlılığını ve büyük dil hacimlerini göz önünde bulundurarak randevu sürelerini uzun tutmalıdır.

Obez hastalarda tip 2 diyabet gelişme riski normal kilolu bireylere kıyasla yaklaşık on kat fazla olduğundan, diş hekimleri hastaların anamnezinde diyabet semptomlarını sorgulamalı ve kan şekeri kontrol altında olmayan bireyleri kan şekerinin regüle edilmesi için bir uzmana yönlendirmelidir (89).

Obez bireylerde gelişebilecek hipovekilasyon sendromuna karşın dental tedavi sırasında supin pozisyonundan mümkün olduğunca kaçınılmalı (90), hastalara yarı dik pozisyonda işlem yapılmalıdır (91).

Obez bireylerin tedavisinde diyetisyen ve diş hekimi iş birliği kilo kaybına bağlı periodontitis ve çürük gelişme riskindeki azalma nedeniyle büyük bir önem taşımaktadır (92).

2.2. Diş Çürüğü

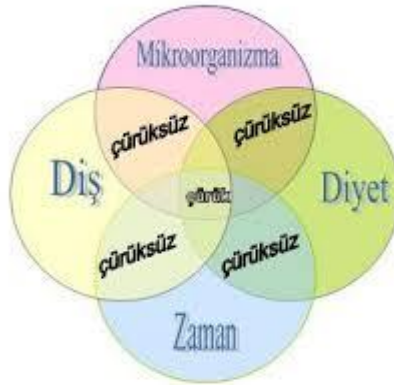
Diş çürüğü, dental plaktaki mikroorganizmaların fermente olan karbonhidratları metabolize etmesiyle açığa çıkan asidin diş sert dokularında meydana getirdiği yıkımdır. Diş çürüğü oldukça yaygın görülen, bulaşıcı, kronik ve enfeksiyöz bir hastalıktır. Ağız ortamında demineralizasyon ve remineralizasyon arasındaki dengenin demineralizasyon yönünde bozulmasıyla mineral yapıdaki çözünmelere bağlı olarak diş çürüğü meydana gelir (93, 94). Diş çürüğü oluşumunda güncel yaklaşım, tek yönlü gerçekleşen demineralizasyon olayının yerine, demineralizasyon ve remineralizasyonun bir arada gerçekleşmesi sonucu çürük oluştuğunu kabul etmektedir (95).

Geçmişten günümüze kadar çürükle ilgili pek çok teori savunulsa da 1890 yılında Miller tarafından ileri sürülen şimiko-paraziter teori (kimyasal-bakteriyolojik teori) hala geçerliliğini korumaktadır. Bu teori ağızdaki mikroorganizmaların karbonhidratları fermentasyonla asite çevirip çürük oluşturduğunu savunmaktadır.

Diş çürüğünün oluşması için gerekli 4 ana etken şunlardır: (96) (Şekil 2.1)

- 1-Mikroorganizmalar
- 2-Fermente karbonhidrat
- 3-Diş
- 4-Zamandır.

Bu etkenlerden birinin eksikliği dahilinde çürük oluşumu gerçekleşmez



Şekil 2.1. Diş çürüğünün oluşması için 4 ana etken

Çürük oluşumunda etkili bireysel ve çevresel unsurlar vardır. Çürük oluşumunda etkili bireysel unsurlar; derin pit ve fissürler, çapraşıklıklar, anatomik ve morfolojik bozukluklar gibi dişe ait unsurlar, akış hızı, pH, tamponlama kapasitesi gibi tükürüğe ait unsurlar, S. mutans, laktobasil, aktinomiçes gibi karyojen mikroorganizmalar ve dental plaktır. Çürük oluşumunda etkili çevresel unsurlar ise karbonhidrattan zengin beslenme şekli ve zamandır.

2.2.1. Çürük Mikrobiyolojisi

Çürük lezyonlarının başlamasında ve ilerlemesinde bakteriler temel rolü üstlenmektedir. Oral mukozada çok sayıda mikroorganizma yer alsa da çürük mikrobiyolojisinden sorumlu olan mikroorganizmalar streptokoklar, laktobasiller ve aktinomiçeslerdir.

S. mutanslar çürük başlangıcından, laktobasiller çürüğün ilerlemesinden, aktinomiçesler ise kök çürüklerinden sorumlu tutulmaktadır (97). S. Mutanslar ve laktobasiller arttıkça çürük görülme sıklığının da arttığı bilinmektedir.

S. mutans

İnsanlarda diş çürüğünden sorumlu tutulan en önemli mikroorganizma S. mutans'tır. S. mutans çürüğün başlangıcında ve ilerlemesinde rol alır (98). S. mutans'ın iki virülans faktörü vardır. Bu faktörlerden biri mine ve dental plağa adezyon özelliği iken, diğeri asit üretme yeteneğidir. Bu virülans faktörleri ile S. mutans çürük patojenitesinde önemli rol üstlenir.

S. mutans yeni doğanlarda ve dişsiz ağız florasında bulunmaz. Bireyler S. mutans ile ne kadar erken dönemde enfekte olursa çürük riski de o kadar artmaktadır (99). S. mutans sayısı 10^6 'dan fazla ise bireydeki çürük aktivitesi yüksek kabul edilir.

Laktobasiller

Oral floranın %1'lik kısmını oluşturan laktobasiller çürüksüz ağızlarda kolonize olamazlar. Çürüğün başlangıcından çok çürüğün ilerlemesinden sorumlu tutulmaktadırlar. Kavitasyon oluşmuş çürük lezyonlarında daha sık gözlenmektedirler (100, 101).

Yaygın çürük lezyonları, ortodontik aparey, protez varlığı ve diyetle alınan karbonhidrat miktarı arttıkça laktobasil sayısı da artmaktadır (102). Laktobasil sayısı 10^5 'den fazla ise bireydeki çürük aktivitesi yüksek kabul edilir.

Aktinomiçesler

Aktinomiçesler kök yüzeyi çürüğünden sorumlu tutulmaktadır. Diğer mikroorganizmalardan daha yavaş asit üreten aktinomiçesler, kök yüzey çürüklerinin daha yavaş ilerlemesine sebep olurlar (95). Aktinomiçeslerin koronal çürük oluşumunda da etkisi olduğu düşünülmektedir (103).

2.2.2. Çürük Sınıflaması

Diş çürükleri bulundukları diş dokusuna göre mine çürüğü, dentin çürüğü ve sement çürüğü olarak sınıflandırılırlar.

2.2.2.1. Mine Çürüğü

Mine, dişin en dış tabakası olup periodontal olarak sağlıklı bireylerde diş çürüğünün başladığı dokudur. Minede demineralizasyon ve remineralizasyon olayları sürekli devam eden bir denge halindeyken, bu dengenin demineralizasyon lehine bozulmasıyla mine çürüğü oluşur.

Başlangıç mine çürüğü nemli ortamda ayırt edilmezken, diş kurutulduğunda white spot lezyon (beyaz nokta lezyonu) olarak adlandırılan opak tebeşirimsi bir görüntü verir. Başlangıç mine çürüğü reversible olup, tekrar remineralize olabilir (104). Ancak demineralizasyonun devam etmesiyle irreversible çürük gelişir (105).

Düz yüzeylerde mine çürüğü; tabanı mine, tepesi dentine bakan bir üçgen şeklinde ilerler. Mine çürüğü, mine yüzeyinden dentine doğru yüzeyel tabaka, çürüğün gövdesi, karanlık tabaka ve saydam tabaka olmak üzere 4 tabakadan oluşur.

Yüzeyel Tabaka

Mine çürüğünün en dış tabakasında hipermineralize haldeki kısımdır. 20-100 mikron kalınlığındaki bu tabaka iyon difüzyonuna karşı geçirgendir. Yüzeyel tabakanın remineralizasyonda rolü büyük olduğundan, kavitasyon oluşmadığı sürece bu tabakanın korunması istenir. Mikroradyografide radyopak görüntü verir (106).

Çürüğün Gövdesi

Mine çürüğünün en büyük kısmını oluşturan tabakadır. Mineral kaybının %25-50 oranıyla en fazla görüldüğü, en demineralize tabaka çürüğün gövdesidir. Çok sayıda demineralizasyon alanları ile belli kısımlarda iyi mineralize olmuş alanları barındıran bu tabaka karma bir yapıya sahiptir. Mikroradyografide radyolusent görüntü verir (106).

Karanlık Tabaka

Yoğun kahverengi görünümü nedeniyle karanlık tabaka adını alan bu tabaka, daimi dişlerin %85-90, süt dişlerinin %85'inde mine çürüklerinde mevcuttur. Akut çürük gibi çürüğün hızlı ilerlediği durumlarda karanlık tabaka inceyken, kronik çürük gibi çürüğün yavaş ilerlediği durumlarda karanlık tabaka kalındır. Remineralizasyon ile çürüğün gövdesinde bulunan porların karanlık tabakada mikroporlara çevrildiği gözlenmiştir (107).

Saydam Tabaka

Mine çürüğünde normal mineden farklı olan ilk tabaka saydam tabakadır. Bu tabaka normal mineden on kat daha pöröz bir yapıya sahiptir. İlerleyen mine çürüğünün ilk belirtisi saydam tabaka oluşumudur (106).

2.2.2.2. Dentin Çürüğü

Dentin çürüğü, mine çürüğünün ilerlemesiyle ya da periodontal sağlığını yitirmiş dişlerde açığa çıkan dentinde görülür. %1-2'lik organik içeriği olan mineye karşı, dentinin %20'lik organik içeriği vardır. Mineden daha pöröz bir yapıya sahip olan dentin dokusuna mikroorganizmalar ve onların yıkıcı enzimleri daha kolay yayılırlar (108).

Dentin çürüğünün tabakaları mine-dentin sınırından pulpaya doğru; enfekte dentin, bulanık (turbid) dentin, transparan dentin, subtransparan dentin, normal dentin olmak üzere 5 tabakadan oluşur. Enfekte dentin tabakası ve turbid (bulanık) dentin tabakası, enfekte dentini oluşturur. Transparan dentin tabakası ve subtransparan dentin tabakası ise etkilenmiş dentini oluşturur. Dentin çürüğünün etkilenmiş dentine kadar temizlenmesi gereksiz madde kaybının önüne geçer (109).

Enfekte Dentin Tabakası

Dentin çürüğünün en dış tabakası olup, çok sayıda mikroorganizma içerir. Enfekte dentin tabakası irreversible olarak etkilenmiş olup yeniden remineralizasyonu mümkün değildir. Başarılı bir restorasyon için bu tabakanın uzaklaştırılması şarttır (110).

Bulanık (Turbid) Dentin Tabakası

Bakteri invazyonun olduğu ve bakterilerin dentin tübüllerini doldurduğu tabakadır. Bulanık (turbid) dentin tabakasında az sayıda mineral olup, bu tabakanın kollagenleri irreversible olarak etkilenmiştir. Başarılı bir restorasyon için bu tabakanın uzaklaştırılması gerekir (111).

Transparan Dentin Tabakası

Transparan dentin tabakasında demineralizasyona bağlı organik kısımda bir miktar yıkım olsa da bu tabakanın kollagen yapısındaki çapraz dizilim bozulmaz. Bu nedenle bu tabaka remineralizasyon kapasitesine sahiptir (108).

Subtransparan Dentin Tabakası

Subtransparan dentin tabakasında bakteri mevcut değildir. Bu tabaka remineralizasyon kapasitesine sahiptir (108).

Normal Dentin

Düzgün odontoblast uzantılarına sahip olup, dentinin pulpaya en yakın tabakasıdır. Normal dentin tabakası bakteri içermez (112).

2.2.2.3. Sement Çürüğü

Sement çürüğü mine-sement sınırında primer sementte başlar. Sementte çürük oluşabilmesi için sementin ağız ortamına açılması gerekir. Bu da sıklıkla ilerleyen yaşlarda, epitelyal ataşmanın apikale çekilmesiyle görülür. Sement çürüğü ilerlerse dentin çürüğüne dönüşür (113).

2.2.3. Çürük Teşhis Yöntemleri

Günümüzde benimsenen minimal invaziv diş hekimliği yaklaşımı gereğince, erken çürük teşhisi oldukça önemlidir. Böylece kavitasyon oluşmadan, demineralize dokuların remineralizasyonu sağlanarak çürük yüzeylerde restorasyon gereksinimi ortadan kalkar.

2.2.3.1. Klinik Muayene

Uygun ışık kaynağı altında, ayna ve sond yardımıyla, dental plaktan arındırılmış temiz ve kuru diş yüzeylerinde yapılan klinik muayene en sık kullanılan çürük teşhis yöntemidir.

Enfekte fissürlerin muayenesinde kullanılan aynı sondla enfekte olmayan fissürlerin de muayenesinin yapılması, çürüğe neden olan bakterilerin sağlam fissürlere taşınmasına neden olur (114). Çürük teşhisinde, geleneksel ucu keskin sondların yerine, ucu yuvarlatılmış periodontal sondların kullanımı önerilmektedir (115).

2.2.3.2. Radyografik Muayene

Wilhelm Conrad Roentgen'in 1895 yılında X ışınlarını keşfetmesiyle, radyasyon diş dokularında çürük teşhisinde kullanılmaya başlanmıştır (116). Çürük diş dokusu demineralizasyona neden olduğundan, bu bölgeler X ışınlarını daha çok geçirir ve radyografide radyolusent görüntü verir. Çürük teşhisinde kullanılan radyografiler

özellikle klinik muayenede görülmeyen proksimal çürükleri ortaya çıkarır. Başlangıç halindeki çürük lezyonları ise özellikle minede sınırlı kaldıysa radyografide görüntü vermeyebilir, klinik olarak teşhis edilmesi gerekir. Bu yüzden klinik muayene ve radyografik muayene çürük teşhisinde birbirini desteklemelidir.

Bite-wing, periapikal ve panoramik radyografiler çürük teşhisinde kullanılırlar. Bite-wing yöntemi daha çok arayüz çürüklerinin teşhisinde kullanılır (117). Periapikal radyografiler panoramik radyografilere göre çürük teşhisinde belirli bir bölgenin daha ayrıntılı incelenmesinde kullanılırlar (118).

2.2.3.3. Lazer Floresans Yöntemi

Lazer floresans yöntemi sağlıklı diş dokusu ve çürük diş dokusu arasındaki ışık uygulama sonrası floresans farkının ölçümüne dayanır. Çürük ya da demineralize diş dokusu, sağlam diş dokusuna göre ışığı daha az absorbe ederek daha az floresans özellik gösterir. Lazer floresans yönteminin en bilinen markası DİAGNOdent'dir (Şekil 2.2). 655 nm dalga boyundaki bu sistem oklüzal çürüklerin saptanması ve nicel olarak ölçülmesi amacıyla geliştirilmiştir. DİAGNOdent sistemi ile doğru sonuç alınabilmesi için oklüzal yüzeylerin temiz olması gerekir. Sistemde ölçülen 0-13 arası değerler çürüğün olmadığını, 14-20 arası değerler mine çürüğünü, 20'den büyük değerler ise dentin çürüğünü ifade eder (119).



Şekil 2.2. DİAGNOdent

2.2.3.4. Fiber Optik Transillüminasyon (FOTI) Yöntemi

Fiber optik transillüminasyon yöntemi çürük diş dokularının sağlam diş dokularına göre ışığı daha fazla kırarak daha fazla ışık saçılmasına neden olması prensibine dayanır. Arayüz çürüklerinin teşhisinde FOTI yöntemi yüksek hassasiyete sahiptir (120). Yüksek yoğunluklu ışık fiber optik uç yardımıyla dişlerin bukkal ya da

lingual bölgelerinden uygulanıp okluzal bölgesinden değerlendirilir. Bu yöntemde ışık uygulanan çürük diş yüzeyleri daha karanlık görünmektedir (121).

FOTI yönteminin duyarlılığını arttırmak ve görüntü kaydedilememesindeki dezavantajı ortadan kaldırmak amacıyla Dijital Fiber Optik Transillüminasyon (DIFOTI) yöntemi geliştirilmiştir. Bu yöntemle dijital CCD kamera ile kaydedilen görüntüler bilgisayarda özel programlarla analiz edilir. DIFOTI tüm diş yüzeylerinin başlangıç ve ilerlemiş çürük lezyonlarının, çatlak ve kırık dişlerin ve sekonder çürüklerin teşhisinde kullanılır (122).

2.2.3.5. Elektriksel İletkenlik Yöntemi

Elektriksel iletkenlik yöntemi çürük ve sağlıklı dişlerin elektriksel iletkenliklerindeki farklılığına dayanır. Sağlıklı diş yüzeylerinde düşük elektriksel iletkenlik ölçülürken, çürük diş yüzeylerinde yüksek elektriksel iletkenlik ölçülür. Elektriksel iletkenlik yöntemi ile çalışan en bilinen cihaz Elektronik Caries Monitör (ECM) 'dür. ECM okluzal ve arayüz çürüklerinin teşhisinde başarılı sonuçlar vermektedir (123).

2.2.3.6. Kantitatif Işık Kaynaklı Floresans (QLF) Yöntemi

Kantitatif ışık kaynaklı floresans yöntemi dişlerin otofloresansına dayanır ve erken çürük teşhisinde kullanılır (124). Çürük diş dokularının floresansı, sağlam diş dokuların floresansından daha düşüktür. QLF cihazında kullanılan 370 nm dalga boyundaki mavi ışık filtrelenir, kırmızı ve yeşil görüntü verir (125). QLF yönteminde çürük diş dokularında mineral kaybına bağlı olarak gerçekleşen floresanstaki azalma bilgisayar programıyla analiz edilerek mineral kaybı hesaplanır (126).

2.2.4. Çürük İndeksleri

Diş çürüğünün değerlendirilmesinde en sık kullanılan indeks sistemleri; DMFT, DMFS, dft ve dfs indeksleridir. DMF indeksi ilk olarak 1937 yılında Klein ve Palmer tarafından tanımlanmıştır. Daimi dişlerde DMFT ve DMFS indeksleri kullanılırken, süt dişlerinde dft ve dfs indeksleri kullanılır (127).

2.2.4.1. DMFT İndeksi

DMFT indeksi daimi dişlerde; D: decay (çürük), M: missing (kayıp), F: filled (dolgulu), T: total (toplam) olarak tanımlanır. DMFT indeksi 3. molar dişlerin indekse dahil edilip edilmemesine bağlı olarak 0-28 ile 0-32 arasında değişmektedir.

1977 yılında DSÖ tarafından DMF indeksi modifiye edilmiştir:

- DMFT ve DMFS indekslerine 3. molar dişler dahil edilmeyebilir.
- DMFT indeksi belirlenirken; kavitasyon oluşmuş çürükler D olarak kabul edilir. Başlangıç çürükleri D olarak değerlendirilmez.
- Geçici dolgulu dişler ve dolgulu dişlerdeki çürükler D olarak kabul edilir.
- Çürüksüz daimi dolgulu dişler F olarak değerlendirilir.
- Çürük nedeniyle yapılan dolgular F olarak değerlendirilirken, çürük dışında travma ya da estetik nedenlerle yapılan dolgular değerlendirilmeye alınmaz.
- Fissür örtücüleri indekse dahil edilmez.
- Erişkin yaşlara kadar sadece çürük nedeniyle kaybedilen dişler M olarak değerlendirilirken, erişkin yaşlardan sonra çürük ya da başka nedenlerle kaybedilen dişler M olarak değerlendirilir.
- Gömülü dişler, konjenital eksik dişler, süpernumere dişler, travma sonucu kaybedilen dişler, ortodontik tedavi için çekilen dişler sınıflamaya dahil edilmez.

DMFT indeksinin limitasyonları olarak; başlangıç mine lezyonlarının sınıflamaya dahil edilmemesi, DMFT indeksi hesaplamasının bireyler arasında ve aynı bireyin farklı zamanlardaki değerlendirmeleri arasında farklılık göstermesi sayılabilir (128).

2.2.4.2. DMFS İndeksi

DMFS indeksi daimi dişlerde; D: decay (çürük), M: missing (kayıp), F: filled (dolgulu), S: surface (yüzey) olarak tanımlanır. Kesici ve kanin dişler bukkal, lingual, mezial, distal olmak üzere 4 yüzey; premolar ve molar dişler bukkal, lingual, mezial, distal ve okluzal olmak üzere 5 yüzey olarak hesaplanır. DMFS indeksi 3. molar dişlerin indekse dahil edilip edilmemesine bağlı olarak 0-128 ile 0-148 arasında değişmektedir.

2.2.4.3. dft İndeksi

dft indeksi, daimi dişlerde kullanılan DMFT indeksinin süt dişlerinde kullanılan şeklidir. Süt dişlerinde diş kaybının fizyolojik mi yoksa çürüğe bağlı mı olduğunu belirlemek zor olduğundan eksik dişler indekse alınmaz. Bu nedenle süt dişlerinde sadece çürük ve dolgulu dişler hesaplanır (129).

2.2.4.4. dfs İndeksi

dfs indeksi, daimi dişlerde kullanılan DMFS indeksinin süt dişlerinde kullanılan şeklidir. dfs indeksiyle süt dişlerindeki çürük ve dolgulu yüzeyler hesaplanır.

2.3. Tükürük

Tükürük parotis, submandibular, sublingual gibi büyük tükürük bezlerinin sekresyonu; labial, bukkal, lingual gibi küçük tükürük bezlerinin sekresyonu ve dişeti olduğundan kaynaklanan sıvının birleşmesiyle oluşan heterojen bir sıvıdır. Tükürük sıvısı renksiz, berrak, kompleks ve değişken bir sıvıdır. Günlük salgılanan tükürük miktarı ortalama 800-1500 ml'dir. Tükürük pH'ı 6.5-7.4'dür (130).

2.3.1. Tükürük Bezlerinin Anatomisi

Tükürük bezlerinin asinuslarında salgı yapan seröz hücreler, müköz hücreler, seröz ve müköz hücrelerden oluşan miks hücreler vardır. Seröz hücreler proteinden zengin, sulu ve akıcı salgılar üretir. Müköz hücreler müsinde zengin, yoğun viskozitede salgılar üretir. Miks hücreler ise hem seröz, hem müköz hücrelerden oluşan salgılar üretir (131).

2.3.1.1. Major Tükürük Bezleri

Major tükürük bezleri parotis, submandibular, sublingual tükürük bezlerinden oluşur ve tükürüğün %90'ını salgılamakla görevlidir (Şekil 2.3).

Parotis Bezi

Parotis bezi 25-30 gram ağırlığında, şekli üçgen prizmasına benzeyen retromandibular-preauricular yerleşimli, en büyük tükürük bezidir. Parotis bezinin salgılarını boşalttığı Stenon kanalı, üst 2. molar diş hizasında vestibulum orise açılır (132).

Tükürüğün yaklaşık %20'si parotis bezi tarafından üretilir (133). Parotis bezi seröz salgılarıyla besinlerin ıslatılarak yumuşatılmasını sağlar.

Submandibular Bez

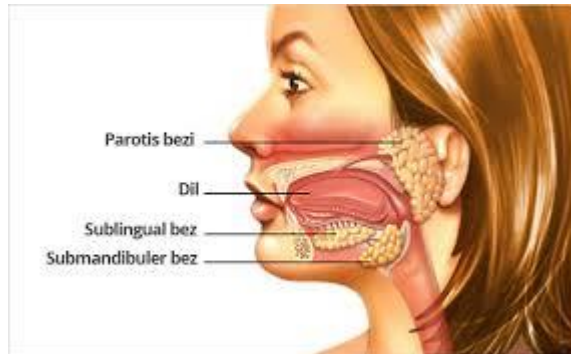
Submandibular bez 8-10 gram ağırlığında, ağız tabanının arka kısmına yerleşmiştir. Submandibular bezin salgılarını boşalttığı Wharton kanalı, caruncula sublingualise açılır (132).

Tükürüğün yaklaşık %65'i submandibular bez tarafından üretilir (133). Submandibular bez yoğunluğu seröz salgıdan oluşan miks salgısıyla, tat alınmasını sağlar.

Sublingual Bez

Sublingual bez 3-5 gram ağırlığıyla major tükürük bezlerinin en küçüğü olarak, ağız tabanının ön kısmına yerleşmiştir. Sublingual bezin salgılarını boşalttığı Bartholin kanalı, caruncula sublingualise açılır (132).

Tükürüğün yaklaşık %7'si sublingual bez tarafından üretilir (133). Sublingual bez yoğunluğu müköz salgıdan oluşan mix salgısıyla, besinlerin kolay yutulmasını sağlar.



Şekil 2.3. Major tükürük bezleri

2.3.1.2. Minör Tükürük Bezleri

Minör tükürük bezlerinin sayıları ortalama 600-1000 arasındadır (134). Minör bezler glandula buccales, glandula labiales, glandula linguales gibi bulundukları yere göre adlandırılırlar.

Minör tükürük bezleri tükürük salgısının %5-8'ini üretirler (135). Dişetinde, sert damağın orta ve ön kısmı hariç ağzın tüm bölgelerinde minör tükürük bezleri bulunur (134).

2.3.2. Tükürüğün Bileşenleri

Tükürüğün %99'u su olup, geri kalan %1'lik kısmı organik ve inorganik maddelerden oluşur.

Tükürüğün yapısında bulunan organik bileşenler; prolinden zengin proteinler (PRP), salgısal IgA, epidermal büyüme faktörü (EGF), IgA, IgG, IgM, laktoferrin, fibronektin, albumin, lizozim, histatinler, staterin, defensin, sistatinler, kallikrein, musinler, karbonhidraz, matriks metalloproteinaz, amilaz, peroksidazlar, fosfatazlar, lipaz, peptidazlar, esterazlar, laktatdehidrogenaz ve β glukuronidazdır (136).

Tükürüğün yapısında bulunan inorganik bileşenler; bikarbonat, kalsiyum, klor, flor, iyot, magnezyum, fosfat, sodyum, potasyum, sülfat, tiyosiyanat ve hidrojenidir (136).

2.3.3. Tükürüğün Görevleri

2.3.3.1. Sindirim

Tükürüğün asıl görevi sindirime yardımcı olmaktır. Katı yiyecekler tükürük yardımı ile yumuşatılarak çiğneme ve yutma işlemi kolaylaştırılır. Tükürük, alfa amilaz (pityalin) enzimi ile alfa (1-4) glikozid bağlarını parçalayarak, karbonhidratların sindirimini ağız da başlatır (131).

2.3.3.2. Lubrikasyon ve Koruma

Tükürük içeriğindeki glikoprotein ve su komponentleri ile kaygan bir tabaka oluşturarak, ağız içi yumuşak dokuları çiğneme ve yutma sırasında besinlerin travmalarından korumaktadır. Konuşma sırasında tükürük, dilin daha rahat hareket etmesini sağlayarak konuşmayı kolaylaştırmaktadır (137, 138). Ağız boşluğunu seromukozal film şeklinde kaplayan tükürük iritanlara karşı ağız dokularını koruma özelliği gösterir (139, 140).

2.3.3.3. Yıkama ve Dilüsyon

Tükürük ağız içi mukozayı ve dişleri yıkayarak bakteri ürünleri ve gıda artıklarını ağız ortamından uzaklaştırıp, plak formasyonunu önler (141). Tükürük, ağız içindeki şekeri ve bakteri ürünlerini dilüe ederek (seyrelterek) çürükten koruyucu görev görür. Koyu kıvamlı tükürüğün ağız içini yıkama özelliği daha zayıf olup, klirensi daha düşüktür.

2.3.3.4. Nemlendirme ve Hidrasyon

Tükürük içeriğindeki su ve glikoproteinler ile ağız içi dokuları korur, nemli tutar ve ağız mukozasının dehidratasyonunu önler (142). Nemlendirmede hidrofilik yapılarıyla tükürükteki münlerin rolü büyüktür.

2.3.3.5. Remineralizasyon

Tükürük demineralizasyon/remineralizasyon dengesini sağlayarak minenin bütünlüğünün korunmasında görevlidir (141). Tükürüğün remineralizasyon işlevi çürüğe karşı önemli bir koruyucu mekanizmadır. Minenin mineral yapısının korunabilmesi için tükürüğün kalsiyum, fosfat ve flor iyonlarına doygun halde bulunması gerekir. Başlangıç mine çürükleri kalsiyum, fosfat ve flordan zengin tükürük yapısıyla yeniden remineralize olabilmektedir (143).

2.3.3.6. Tamponlama

Tükürük pH'ı 6.5-7.4 arasında değışmekte olup, nötrdür. Tamponlama kapasitesi ile besin ve bakteri asitlerine karşı pH'ın fizyolojik sınırlar içinde tutulması sağlanır. Mine için kritik kabul edilen pH'ın 5.5 ve altına düşmesiyle, tamponlama kapasitesi devreye girerek pH'ı 6.0-7.5 düzeylerine çıkartır.

Tükürükte bikarbonat, karbonik asit, fosfat ve protein tamponlama sistemleri görev almaktadır. Bikarbonatlar ve fosfatlar uyarılmamış tükürükte yaklaşık 5 mmol/L derişimde bulunurken; uyarılmış tükürükte bikarbonatlar yaklaşık 24 mmol/L, fosfatlar ise yaklaşık 3 mmol/L derişimde bulunmaktadır (144). Proteinler de tamponlama sistemlerinde tükürüğün diğer unsurları ile birlikte rol almaktadır. Uyarılmış tükürükte bikarbonat-karbonik asit tamponlama sistemi devreye girerken, uyarılmamış tükürükte fosfat tamponlama sistemi rol almaktadır (141).

2.3.3.7. Antimikrobiyal Etki

Tükürük antimikrobiyal etkisini; bakteri metabolizmasını inhibe ederek, bakteri adezyonuna mani olarak, bakteri duvarını parçalayarak ve patojen bakterilerin besin artıklarını tüketecek ortak florayı destekleyerek gerçekleştirir (136).

Tükürükteki antimikrobiyal etkili non immünolojik proteinler; lizozim, laktoferrin, siyaloperoksidaz, myeloperoksidaz, aglütinin, histatin, prolinden zengin protein, sistatin, staterin, antimikrobiyal etkili immünolojik proteinler; IgA, IgG ve IgM'dir. Tükürükte bulunan antimikrobiyal etkili proteinler ağız içi dokuları bakteri, virüs ve mantarlara karşı korur (145, 146).

2.3.3.8. Tat Alma

Tükürük, tat verici maddeleri çözerek bu maddelerin tat alma reseptörlerine difüzyon ile ulaşmasını sağlar. Besin maddelerinin tatlarının alınması için suda erimiş olmaları gerekmektedir. Tükürük, besin maddelerini suda eriyik hale getirerek tat almada görev alır (147).

2.3.4. Tükürük Akış Hızı

Tükürük akış hızı, tükürük kompozisyonunu etkileyen önemli unsurlardandır (148). Bireyden bireye farklılık gösteren tükürük akış hızı, 15 yaşından sonra genel olarak artsa da, menapoz, hamilelik, ilerleyen yaşlarda ilaç kullanımına bağlı olarak azalmaktadır. Tükürük akış hızının artmasıyla birlikte sodyum (Na), bikarbonat (HCO_3), protein, klorit (ClO_2) düzeyleri artarken; magnezyum (Mg) ve fosfat (PO_4) düzeyleri azalmaktadır. Tükürük akış hızı koku ve ışık gibi uyaranlarla artmaktadır. Tükürük akış hızı azaldıkça bireydeki çürük riski de artmaktadır (149).

2.3.4.1. Uyarılmamış Tükürük Akış Hızı

Uyarılmamış tükürük akış hızı, çiğneme ve tat alma gibi herhangi bir dış etken ve farmakolojik ajan gibi dış uyaran olmadan bireyden dakikada salınan tükürük hızıdır. Submandibular ve sublingual bezler uyarılmamış tükürüğün büyük kısmını salgılamaktadır.

Uyarılmamış tükürük akış hızı belirlenirken; hasta dik oturtularak başı öne eğdirilir. Hasta steril bir kaba 5-10 dakika tükürür. Toplanan tükürük miktarı bir pipet

yardımıyla ml/dk olarak hesaplanır. Uyarılmamış tükürük akış hızı Tablo 2.3’de verilmiştir (150).

Tablo 2.3. Uyarılmamış tükürük akış hızı

Hiposalivasyon	Düşük	Normal
<0.1 ml/dk	0.1-0.25 ml/dk	>0.25ml/dk

2.3.4.2. Uyarılmış Tükürük Akış Hızı

Uyarılmış tükürük akış hızı, mekanik, duyuşal ve elektriksel uyarınlarla bireyden dakikada salınan tükürük hızıdır. Parotis bezi uyarılmış tükürüğün büyük kısmını salgılamaktadır.

Uyarılmış tükürük akış hızı belirlenirken; tükürüğü uyarmak için hastaya şekersiz sakız ya da parafin tablet çiğnetilir. İlk tükürüğün hasta tarafından yutulması istenir. Hasta çenesinin her iki tarafıyla da çiğneme hareketi yaparak, steril bir kaba aralıklarla 5 dakika tükürür. Toplanan tükürük miktarı bir pipet yardımıyla ml/dk olarak hesaplanır. Uyarılmış tükürük akış hızının referans değeri Tablo 2.4’de verilmiştir (150).

Tablo 2.4. Uyarılmış tükürük akış hızı

Hiposalivasyon	Düşük	Normal
<0.7 ml/dk	0.7-1.0 ml/dk	>1.0ml/dk

2.3.5. Tükürük pH’ı

Tükürük pH’ı idealde 6.4-7.5 arasındadır. Tükürük pH seviyesi bikarbonat (HCO_3), karbonik asit (H_2CO_3), fosfat (PO_4) ve proteinlerden etkilenir. Tükürük pH’ı kritik pH olarak adlandırılan 5.5 ve altındaki değere düşerse, diş minesinden çözümler başlar. Bu da çürük oluşumuna neden olur (151, 152).

Tükürük pH tayini; indikatör ve elektriksel yol ile yapılır (153).

İndikatör ile pH Tayini

İndikatör ile pH tayini, pH tespitinde kullanılan en basit yöntemdir. İyonize halde zayıf asit ya da baz yapıda olan indikatörler, pH değerine bağılı olarak renk

değiştirirler. %10'dan az değer aldığıında değişimin gözle belirlenememesi bu yöntemin en olumsuz özelliğidir (153).

Elektriksel Yol ile pH Tayini

Elektriksel yol ile pH tayininde pH metre kullanılır. pH metre içinde 1 M (mol) HCl emdirilmiş platin elektrot olan cam elektrot bulunur. Cam elektrot elektriği ileten özel bir camdan yapılmış ince duvarlı camla kaplıdır. Standart kalomel ve cam elektrot hücre meydana getirirler. Meydana getirdikleri bu hücrenin sabit ısıda elektromotiv kuvveti, cam elektrotun içinde olan solüsyonun H iyonu yoğunluğuna bağlıdır (153).

2.3.6. Tükürük Tamponlama Kapasitesi

Tükürük tamponlama kapasitesi, Hidrojen (H) ve Hidroksil (OH) iyonlarına bağlı değişebilen pH değişikliklerine karşı oluşan dirençtir. Tükürüğün çürükten korumada en önemli görevlerinden biri tamponlama özelliği ile asidik yapıyı nötralize etmesidir. Tükürük pH'ı nötrdür (6.5-7.5). Karyojenik mikroorganizmalar ağızdaki fermente karbonhidratları aside dönüştürürler. pH seviyesi 5.5 ve altındaki değerlere düşerse, tamponlama kapasitesi devreye girerek pH'ı 6.0-7.5 seviyelerinde tutar (152, 154).

Tükürük akış hızı arttıkça tamponlama kapasitesi de artmaktadır. Tamponlama kapasitesi arttıkça da çürük oluşum riski azalmaktadır. Tamponlama kapasitesi düşük olan bireyler çürük oluşumu açısından risk altındadır (155, 156).

Tablo 2.5. Uyarılmış ve uyarılmamış tükürük tamponlama kapasiteleri

	Yüksek	Normal	Düşük	Çok düşük
Uyarılmış Tükürük	>7	5-7	4-5	<4
Uyarılmamış Tükürük	>6	4-6	3-4	<3

Tükürük tamponlama kapasitesinin tayini; Ericsson ve Dentobuff strip yöntemi ile yapılır.

Ericsson Yöntemi

Ericsson yönteminde uyarılmış tükürüğün toplandığı kaptan bekletilmeden 1ml alınır ve başka bir kaptan 3 ml 0.005 n Hidroklorik asit (HCl) ile birleştirilir. Bu yöntemde uyarılmamış tükürük için farklı olarak, uyarılmamış tükürüğün toplandığı

kaptan bekletilmeden 1ml alınarak başka bir kapta 3 ml 0.003 n Hidroklorik asit (HCl) ile birleştirilir. Uyarılmış ve uyarılmamış tükürüğün her ikisi için de kaptaki karbondioksiti uzaklaştırmak amacıyla hafifçe titreşim hareketi yapılır. Örnekler 10-20 dakika bekletilip pH ölçümleri yapılır. Ölçüm yapılırken pH metre ve pH indikatöründen yararlanılabilir (157).

Dentobuff Strip Yöntemi

Dentobuff strip yönteminde özel kitler kullanılır. Bu özel kitlerin içinde zayıf bir asit olan özel bir tüp vardır. Uyarılmış tükürükten 1ml alınarak test tüpüne aktarılır ve bekletilir. Oluşan renk sarımsı kahverengi ise $pH < 4.0$ ve düşük tamponlama kapasitesi, oluşan renk yeşil ise $pH 4.5-5.5$ ve orta tamponlama kapasitesi, oluşan renk mavimsi ise $pH > 6.0$ ve yüksek tamponlama kapasitesi olarak yorumlanır (157, 158).

2.3.7. Tükürük Viskozitesi

Viskozite, bir akışkanın yüzey gerilimi altında deforme olmaya karşı gösterdiği direnç ya da akışkanın akmaya karşı gösterdiği iç dirençtir. Akış esnasında akışkanın tabakaları farklı hızlarda hareket eder. Akışkanın viskozitesi, uygulanan kuvvete karşı direnç gösteren tabakalar arasındaki yüzey geriliminden oluşur.

Müköz tükürük bezlerinin salgısı yoğun ve viskoziteleri yüksektir. Seröz tükürük bezlerinin salgısı akıcı ve viskoziteleri düşüktür. Yoğun tükürüğün ağız içini yıkama özelliği akıcı tükürüğe göre daha zayıftır. Ağız içini yıkama özelliği zayıf olan tükürüğün diş çürüklerine karşı koruyucu özelliği de zayıflamaktadır. Viskozite belirlenirken; oral kavitenin tükürük yoğunluğu değerlendirilir (147).

3. MATERİYAL ve METOT

Bu tez çalışması İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı ve İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı ile ortak yürütülmüştür.

Çalışmamız, Malatya Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 24.04.2019 tarihli ve 2019/85 karar numarasıyla (Ek-5) etik kurul onayı almış ve İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü (İÜBAP) tarafından TDH-2019-1893 proje numarasıyla desteklenmiştir.

Çalışmaya dahil edilen morbid obez, obez ve normal kilolu bireylere gerekli bilgilendirme hem yazılı hem de sözlü olarak yapılmış, eğer isterlerse çalışmaya katılacakları ya da katılmayı kabul ettikten sonra cayma haklarını kullanabilecekleri anlatılmış, aydınlatılmış onam formu (Ek-2) imzaları kendi rızalarıyla alınmış ve çalışmaya başlanmıştır.

3.1. Hasta Seçimi

Çalışmamıza 18-68 yaş aralığında diyabet dışında bilinen bir sistemik hastalığı ve ilaç kullanımı olmayan 50 morbid obez, 50 obez, 50 normal kilolu (kontrol grubu) birey katılmıştır. Çalışmaya katılan hastalar İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran hastalar arasından seçilmiştir.

3.1.1. Kontrol Grubu

Çalışmamıza kontrol grubu olarak; herhangi bir sistemik hastalığı ve ilaç kullanımı olmayan, VKİ 18.5-24.9 kg/m² arasında, yaşları 25 ile 53 arasında değişen, 26 kadın 24 erkek toplam 50 normal kilolu birey katılmıştır.

3.1.2. Morbid Obez Hasta Grubu

Çalışmamıza diyabet harici bilinen sistemik bir rahatsızlığı ve ilaç kullanımı olmayan, VKİ>40 kg/m², yaşları 18 ile 68 arasında değişen, 41 kadın 9 erkek toplam 50 morbid obez birey katılmıştır.

3.1.3. Obez Hasta Grubu

Çalışmamıza diyabet harici bilinen sistemik bir rahatsızlığı ve ilaç kullanımı olmayan, VKİ 30.0-39.9 kg/m² arasında, yaşları 19 ile 68 arasında değişen, 41 kadın 9 erkek toplam 50 obez birey katılmıştır.

3.2. Klinik Muayene

Çalışma sırasında öncelikle, çalışmamıza dahil edilen hastaların boy ve kiloları ölçülmüştür (Şekil 3.1). Hastaların VKİ kilogram cinsinden ağırlığın, metre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle hesaplanıp, DSÖ tarafından belirlenen kriterlere göre obezite sınıflandırması diyetisyenler tarafından yapılmıştır.



Şekil 3.1. Boy ve kilo ölçer

Her gruptaki bireylerin DMFT indeksleri (çürük, kayıp, dolgulu dişler indeksi) DSÖ (1997) ölçütleri kullanılarak, tek bir diş hekimi tarafından klinik muayeneleri yapılarak saptanmıştır. Klinik muayenede DMFT indekslerinin değerlendirilmesi ışık kaynağı altında, ayna ve sond yardımıyla yapılmıştır. Bireylerin klinik muayene ile elde edilen DMFT indeksleri hasta bilgi formuna (Ek-3) kaydedilmiştir.

3.3. Tükürük Parametreleri

Tükürük parametrelerinin değerlendirilmesi için GC Saliva Check Buffer (Shenzhen, Guangdong Province, PRC) (Şekil 3.2) hazır tükürük kiti kullanılmıştır. Hastalar işlemden 1 saat öncesinden itibaren sigara içmemeleri, yiyecek içecek tüketmemeleri, dişlerini fırçalamamaları ve ağız gargaraları kullanmamaları konusunda bilgilendirilmiştir. Tükürük toplama işlemi sabah 9:00-11:00 saatleri arasında gerçekleştirilmiştir (151).



Şekil 3.2. GC Saliva Check Buffer Tükürük Kiti

3.3.1. Uyarılmamış Tükürük Akış Hızı Ölçümü

Tükürük ölçümleri yapılırken hastalar dik oturtularak, başları hafif öne eğdirilmiştir. Kollar ve omuz serbestçe salınmış, önkol ellere kadar bacak ile temasta olacak şekilde, dil ucu alt dişlerin arka yüzeylerine yaslı ve hareketsiz, dudaklar hafif açık haldeyken tükürük örnekleri alınmıştır (151).

Uyarılmamış tükürük akış hızı belirlenirken üretici firmanın kullanım talimatları doğrultusunda, hastalardan önce ağız içindeki tüm tükürüğü yutmaları istenmiş ve sonrasında toplam 5 dk boyunca 30 sn aralıklarla milimetrik dereceli ölçü kabına tükürmeleri sağlanmıştır (Şekil 3.3). Kabın üzerindeki ml işaretine göre uyarılmamış tükürük miktarı ölçülmüş ve bulunan değer 5'e bölünerek uyarılmamış tükürük akış hızı ml/dk cinsinden hesaplanmıştır (Şekil 3.4).

Uyarılmamış tükürük akış hızı;

- <0.1 ml/dk Çok Düşük (Hiposalivasyon)
- $0.1-0.25$ ml/dk Düşük
- >0.25 ml/dk Normal

olarak değerlendirilmiştir (159).



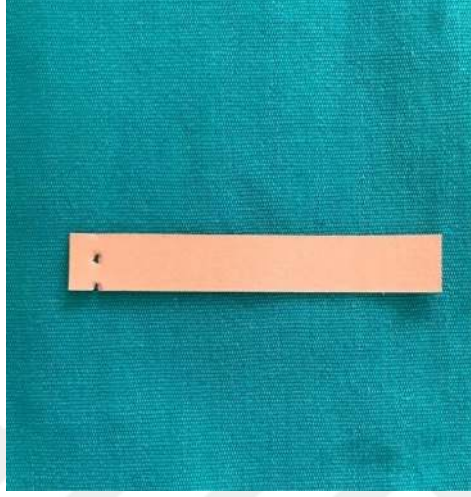
Şekil 3.3. Tükürük toplama kabı



Şekil 3.4. Uyarılmamış tükürük miktarı ölçümü

3.3.2. Tükürük pH'ı Ölçümü

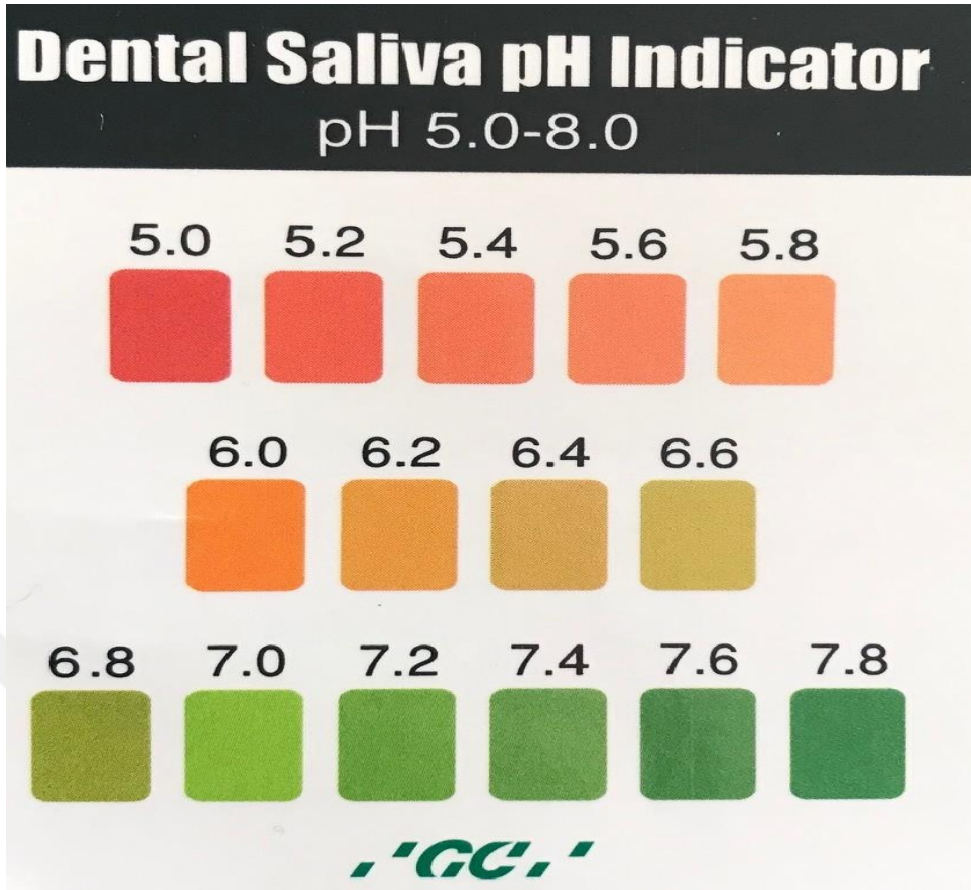
Hastanın uyarılmamış tükürük akışının toplandığı kapta pH bandı (Şekil 3.5) 10 sn bekletilmiştir. pH bandının aldığı renk (Şekil 3.6) kitte yer alan üretici firmanın skalası (Şekil 3.7) ile karşılaştırılarak Tablo 3.1'de yer alan değer aralıklarında pH değeri belirlenmiştir.



Şekil 3.5. pH bandı



Şekil 3.6. pH bandındaki renk değişikliği



Şekil 3.7. pH ölçümü için kullanılan skala

Tablo 3.1. Skalada yer alan pH değerlerinin karşılığı (159)

5.0-5.8	Yüksek asidik
6.0-6.6	Orta asidik
6.8-7.8	Sağlıklı

3.3.3. Tükürük Viskozitesi Ölçümü

Uyarılmamış tükürük yoğunluğu üretici firmanın kullanım talimatları doğrultusunda görsel olarak değerlendirilerek tükürük viskozitesi belirlenmiştir.

Tükürük viskozitesi;

- | | | |
|------------------------------|------------------|---------|
| • Yapışkan köpüklü tükürük | Yüksek viskozite | Kırmızı |
| • Köpüklü kabarcıklı tükürük | Artmış viskozite | Sarı |
| • Sulu temiz tükürük | Normal viskozite | Yeşil |

olarak değerlendirilmiştir (159).

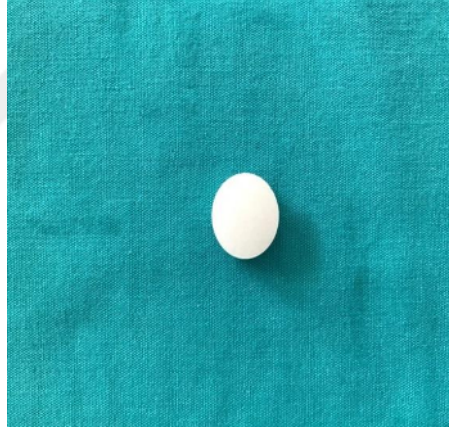
3.3.4. Uyarılmış Tükürük Akış Hızı Ölçümü

Uyarılmış tükürük akış hızı belirlenirken üretici firmanın kullanım talimatları doğrultusunda tükürük salgılarını uyarmak için hastalara parafin tablet çiğnetilmiştir (Şekil 3.8). 30 sn parafin tableti çiğnedikten sonra hastalara milimetrik dereceli tükürük toplama kaplarına tükürmeleri söylenmiştir. 5 dk boyunca her 15-20 saniyede tükürme işlemi tekrarlanarak parafin tablet çiğnenmeye devam edilmiştir. Kabin üzerindeki ml işaretine göre uyarılmış tükürük miktarı ölçülmüş ve ml/dk cinsinden hesaplanmıştır (Şekil 3.9).

5 dakika sonunda uyarılmış tükürük miktarı;

- <3.5 ml Çok Düşük
- 3.5-5.0 ml Düşük
- >5.0 ml Normal

olarak değerlendirilmiştir (159).



Şekil 3.8. Parafin tablet



Şekil 3.9. Uyarılmış tükürük miktarı ölçümü

3.3.5. Tamponlama Kapasitesi Ölçümü

Hastanın uyarılmış tükürüğünün toplandığı kaptan üretici firmanın belirlediği doğrultuda pipet yardımı ile bir miktar tükürük alınıp tükürük tamponlama test bandının (Şekil 3.10) üzerindeki 3'lü pede birer damla gelecek şekilde damlatılmıştır. Bant tükürüğün emici yüzeye yayılması için dik konuma getirilmiştir. 2 dk içinde renk değiştirmeye başlayan bantta her bir pedin aldığı renge göre skala yardımı ile puan verilmiştir (Şekil 3.11). Toplam puan hesaplanarak tükürük tamponlama kapasitesi belirlenmiştir.

Karşılaştırma tablosu;

- | | |
|----------------|--------|
| • Yeşil | 4 Puan |
| • Yeşil/Mavi | 3 Puan |
| • Mavi | 2 Puan |
| • Mavi/Kırmızı | 1 Puan |
| • Kırmızı | 0 Puan |

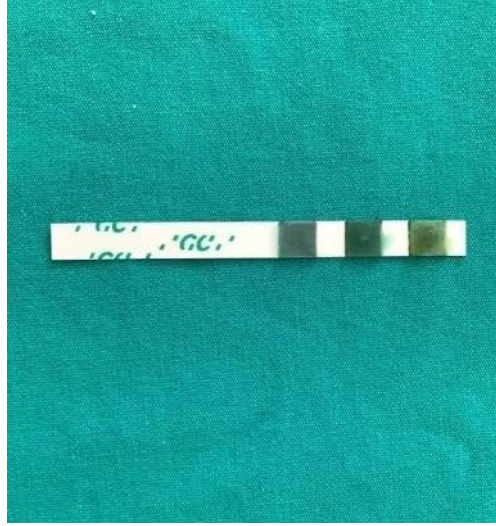
Toplam skora göre tamponlama kapasitesi;

- | | |
|--------------|-----------|
| • 0-5 Puan | Çok Düşük |
| • 6-9 Puan | Düşük |
| • 10-12 Puan | Normal |

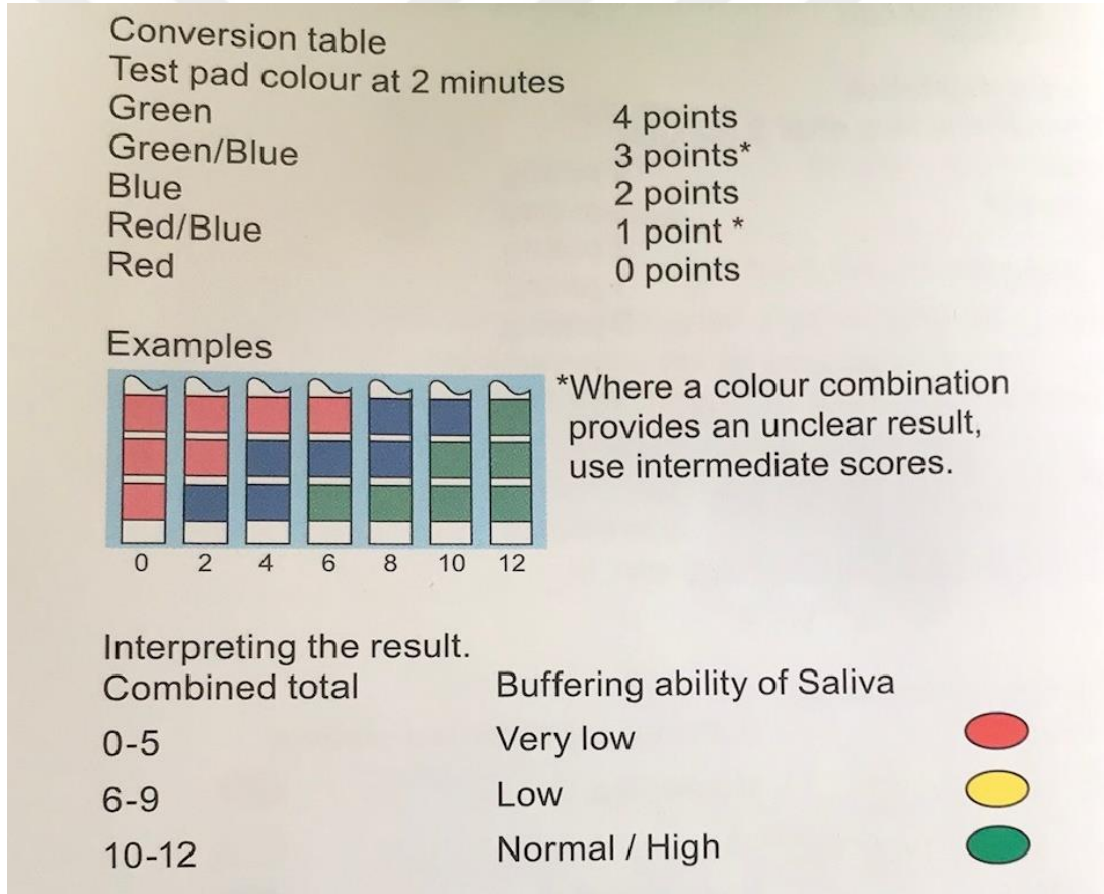
olarak değerlendirilmiştir (159) (Şekil 3.12).



Şekil 3.10. Tükürük tamponlama kapasitesi test bandı



Şekil 3.11. Banttaki renk değişikliği



Şekil 3.12. Tamponlama kapasitesi değerlendirme skalası

3.4. Anket Formlarının Doldurulması

Hastalar öğrenim düzeyleri, ağız bakım alışkanlıkları, beslenme alışkanlıkları ve sosyoekonomik durumlarının değerlendirilmesinde kullanılacak bilgilerin

belirlenebilmesi amacıyla 12 soruluk bir ankete tabi tutulmuştur (Ek-4). Anket formları diş hekimini gözetiminde doldurulmuştur.

3.5. İstatistiksel Analiz

Araştırma verilerinin istatistiksel olarak değerlendirilmesinde IBM SPSS for Windows Version 22.0 yazılım programı kullanılmıştır. Nicel değişkenlere ilişkin verilerin tanımlanması aritmetik ortalama (AO) $\pm$ standart sapma, medyan (minimum-maksimum) şeklinde yapılmıştır. Nitel değişkenlere ilişkin verilerin tanımlanması ise sayı (n) ve yüzde (%) ile gösterilmiştir. Nicel veriler Shapiro-Wilk normallik testi ile test edilmiştir. Testin sonucuna göre ikiden fazla grupların karşılaştırılması (grup sayısı>2) Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) veya Kruskal-Wallis Varyans Analizi ile test edilmiştir. Grupların ikili karşılaştırılmasında en küçük önemli fark yöntemi (LSD) veya Bonferroni düzeltmeli Mann-Whitney U Testi kullanılmıştır. Nitel değişkenler ile yapılan analizlerde ise Pearson ki-kare testi kullanılmıştır. Bonferroni düzeltmeli Mann-Whitney U Testi için $p<0.017$, diğer genel analizler için $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Bulgular

Tablo 4.1’de morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.05$). Grupların yaş yönünden ikili karşılaştırmaları yapıldığında obez ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık saptanırken ($p=0.008$), morbid obez ve kontrol grubu ($p=0.298$), morbid obez ve obez grubu ($p=0.106$) arasında ise anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Tablo 4.1. Hasta gruplarının yaş dağılımı

	Ort±SD	Medyan	Min-Max	p
YAŞ				
Kontrol	37.06±5.93	37	25 - 53	0.029
Obez	42.74±11.95	42	19 - 68	
Morbid Obez	39.28±12.67	37	18 – 68	

4.2. Vücut Kitle İndeksi Bulguları

Tablo 4.2’de morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların kilo ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.05$). Grupların kilo yönünden ikili karşılaştırmaları yapıldığında morbid obez ve obez grubu ($p<0.001$), morbid obez ve kontrol grubu ($p<0.001$), obez ve kontrol grubu ($p<0.001$) arasında anlamlı farklılık saptanmıştır.

Tablo 4.2. Hasta gruplarının kilo dağılımı

	Ort±SD	Medyan	Min-Max	p
KİLO				
Kontrol	64.38±8.22	65	48 - 82	<0.001
Obez	93.26±12.44	92	71 - 123	
Morbid Obez	122.62±16.55	120.5	85 – 170	

Tablo 4.3’te morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların boy ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.05$).

Grupların boy yönünden ikili karşılaştırmaları yapıldığında morbid obez ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık gözlenirken ($p=0.006$), obez ve kontrol grubu ($p=0.020$), morbid obez ve obez grubu ($p=0.793$) arasında ise anlamlı farklılık gözlenmemiştir.

Tablo 4.3. Hasta gruplarının boy dağılımı

	Ort±SD	Medyan	Min-Max	p
BOY				
Kontrol	1.68±0.07	1.68	1.55 – 1.82	0.013
Obez	1.64±0.09	1.64	1.40 – 1.85	
Morbid Obez	1.64±0.10	1.62	1.44 – 1.90	

Tablo 4.4'te morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların vücut kitle indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.05$). Grupların vücut kitle indeksi yönünden ikili karşılaştırmaları yapıldığında morbid obez ve obez grubu ($p<0.001$), morbid obez ve kontrol grubu ($p<0.001$), obez ve kontrol grubu ($p<0.001$) arasında anlamlı farklılık belirlenmiştir.

Tablo 4.4. Hasta gruplarının vücut kitle indeksi dağılımları

	Ort±SD	Medyan	Min-Max	p
VÜCUT KİTLE İNDEKSİ				
Kontrol	22.57±1.63	22.7	19.03 – 24.80	<0.001
Obez	34.45±2.38	34.8	30.47 – 39.19	
Morbid Obez	45.62±4.37	44.3	40.23 – 54.69	

4.3. DMFT İndeksi Bulguları

Tablo 4.5'te morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların D (çürük) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.5'te morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların M (kayıp diş) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu görülmüştür ($p<0.05$). Grupların M değeri yönünden ikili karşılaştırmaları yapıldığında obez ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık belirlenirken ($p<0.001$), morbid obez ve kontrol grubu

($p=0.032$), morbid obez ve obez grubu ($p=0.232$) arasında ise anlamlı farklılık belirlenmemiştir.

Tablo 4.5'te morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların F (dolgu diş) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.5'te morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların DMFT indeksi (çürük, kayıp, dolgu dişler indeksi) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu görülmüştür ($p<0.05$). Grupların DMFT indeksi yönünden ikili karşılaştırmaları yapıldığında obez ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık bulunurken ($p=0.006$), morbid obez ve kontrol grubu ($p=0.078$), morbid obez ve obez grubu ($p=0.351$) arasında ise anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Tablo 4.5. Hasta gruplarının D, M, F ve DMFT indeksi dağılımı

	Ort $\pm$ SD	Medyan	Min-Max	p
D				
Kontrol	0.94 $\pm$ 1.10	1.0	0 - 4	0.057
Obez	1.40 $\pm$ 1.91	1.0	0 - 8	
Morbid Obez	1.96 $\pm$ 2.12	1.5	0 - 8	
M				
Kontrol	1.66 $\pm$ 1.90	1.0	0 - 4	0.002
Obez	4.76 $\pm$ 5.18	3.0	0 - 23	
Morbid Obez	3.96 $\pm$ 5.05	2.0	0 - 20	
F				
Kontrol	4.00 $\pm$ 3.67	4.0	0 - 15	0.375
Obez	4.36 $\pm$ 4.89	2.0	0 - 16	
Morbid Obez	3.30 $\pm$ 4.58	1.0	0 - 15	
DMFT				
Kontrol	6.60 $\pm$ 4.56	6.0	0 - 20	0.020
Obez	10.52 $\pm$ 7.02	10.0	0 - 24	
Morbid Obez	9.22 $\pm$ 6.77	9.0	0 - 25	

4.4. Endokrinolojik Bulgular

Tablo 4.6'da morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların açlık kan şekeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu görülmüştür ($p<0.05$). Grupların açlık kan şekeri yönünden ikili karşılaştırmaları yapıldığında morbid obez ve

obez grubu ($p=0.001$), morbid obez ve kontrol grubu ($p<0.001$), obez ve kontrol grubu ($p<0.001$) arasında anlamlı farklılık bulunmuştur.

Tablo 4.6’da morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların HbA1c ortalamaları arasında anlamlı farklılık olduğu görülmüştür ($p<0.05$). Grupların HbA1c yönünden ikili karşılaştırmaları yapıldığında morbid obez ve obez grubu ($p=0.006$), morbid obez ve kontrol grubu ($p<0.001$), obez ve kontrol grubu ($p<0.001$) arasında anlamlı farklılık bulunmuştur.

Tablo 4.6. Hasta gruplarının açlık kan şekeri ve HbA1c dağılımı

	Ort±SD	Medyan	Min-Max	p
AÇLIK KAN ŞEKERİ				
Kontrol	86.66±7.98	87	70 - 102	<0.001
Obez	150.78±70.31	123	85 - 334	
Morbid Obez	116.24 ± 57.58	96.5	71 -350	
HBA1C				
Kontrol	5.34 ± 0.17	5.3	5.0 – 5.6	<0.001
Obez	8.15 ± 2.56	7.9	5.0 – 13.8	
Morbid Obez	6.62 ± 2.04	5.9	4.9 – 12.8	

Çalışmada diyabet tanısı dağılımı yönünden obez ve morbid obez grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu görülmüştür ($p<0.05$).

Tablo 4.7’de obez grubunun %60’ında diyabet gözlenirken, %40’ında diyabet gözlenmemiştir. Morbid obez grubunun ise %22’sinde diyabet gözlenirken, %78’inde diyabet gözlenmemiştir.

Tablo 4.7. Obez ve morbid obez hastaların diyabet dağılımı

	Diyabet olan (n, %)	Diyabet olmayan (n, %)	Toplam (n, %)	p
Obez	30 (%60)	20 (%40)	50 (%100)	<0.001
Morbid Obez	11 (%22)	39 (%78)	50 (%100)	

4.5. Tükürük Bulguları

Tablo 4.8’de morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların uyarılmış tükürük akış hızı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu

görülmüştür ($p<0.05$). Grupların uyarılmış tükürük akış hızı yönünden ikili karşılaştırmaları yapıldığında morbid obez ve kontrol grubu ($p<0.001$), obez ve kontrol grubu ($p<0.001$) arasında anlamlı farklılık saptanırken, morbid obez ve obez grubu arasında ise anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0.753$).

Tablo 4.8. Hasta gruplarının uyarılmış tükürük akış hızı dağılımı

	Ort$\pm$SD	Medyan	Min-Max	p
Uyarılmış Tükürük Akış Hızı				
Kontrol	2.04 $\pm$ 0.65	2.1	0.4 – 3.4	<0.001
Obez	1.43 $\pm$ 0.62	1.2	0.2 – 3.0	
Morbid Obez	1.41 $\pm$ 0.57	1.4	0.4 – 3.4	

Tablo 4.9’da morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların uyarılmamış tükürük akış hızı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.9. Hasta gruplarının uyarılmamış tükürük akış hızı dağılımı

	Ort$\pm$SD	Medyan	Min-Max	p
Uyarılmamış Tükürük Akış Hızı				
Kontrol	0.62 $\pm$ 0.34	0.6	0.20 – 1.60	0.186
Obez	0.50 $\pm$ 0.28	0.4	0.10 – 1.04	
Morbid Obez	0.53 $\pm$ 0.33	0.5	0.02 – 1.80	

Tablo 4.10’da morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların tamponlama kapasitesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu görülmüştür ($p<0.05$). Grupların tamponlama kapasitesi yönünden ikili karşılaştırmaları yapıldığında morbid obez ve kontrol grubu ($p=0.001$), obez ve kontrol grubu ($p=0.002$) arasında anlamlı farklılık bulunurken, morbid obez ve obez grubu arasında ise anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p=0.883$).

Tablo 4.10. Hasta gruplarının tamponlama kapasitesi dağılımı

	Ort±SD	Medyan	Min-Max	p
Tamponlama Kapasitesi				
Kontrol	9.12 ± 2.09	10.0	3 – 12	0.001
Obez	7.56 ± 2.71	9.0	2 – 12	
Morbid Obez	7.86 ± 2.10	8.0	3 – 12	

Tablo 4.11’de morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların tükürük pH ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu görülmüştür ($p<0.05$). Grupların pH dağılımı yönünden ikili karşılaştırmaları yapıldığında obez ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık gözlenirken ($p=0.014$), morbid obez ve kontrol grubu ($p=0.115$), morbid obez ve obez grubu ($p=0.373$) arasında ise anlamlı farklılık gözlenmemiştir.

Tablo 4.11. Hasta gruplarının tükürük pH dağılımı

	Ort±SD	Medyan	Min-Max	p
Tükürük pH				
Kontrol	6.80 ± 0.28	6.8	6.0 – 7.4	0.045
Obez	6.64 ± 0.32	6.6	6.0 – 7.4	
Morbid Obez	6.69 ± 0.31	6.8	5.8 – 7.2	

Tablo 4.12’de morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların tükürük viskozitesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Kontrol grubundaki bireylerin tükürük viskoziteleri; %8 kırmızı (yüksek viskozite), %76 sarı (artmış viskozite) ve %16 yeşil (normal viskozite), obez bireylerin tükürük viskoziteleri; %20 kırmızı, %56 sarı ve %24 yeşil, morbid obez bireylerin tükürük viskoziteleri ise; %20 kırmızı, %50 sarı ve %30 yeşil olarak tespit edilmiştir.

Tablo 4.12. Hasta gruplarının tükürük viskozitesi dağılımı

	Kontrol (n=50)	Obez (n=50)	Morbid Obez (n=50)	p
Tükürük Viskozitesi				
Kırmızı (Yüksek viskozite)	4 (%8)	10 (%20)	10 (%20)	0.086
Sarı (Artmış viskozite)	38 (%76)	28 (%56)	25 (%50)	
Yeşil (Normal viskozite)	8 (%16)	12 (%24)	15 (%30)	

4.6. Anket Bulguları

Tablo 4.13'te morbid obez, obez ve kontrol grubundaki bireylerin cinsiyet bulguları incelendiğinde;

Kontrol grubundaki bireylerin %52'si kadın, %48'i erkektir. Obez bireylerin %64'ü kadın, %36'sı erkektir. Morbid obez bireylerin %82'si kadın, %18'i erkektir.

Morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların cinsiyetleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu görülmüştür ($p<0.05$).

Tablo 4.13'te morbid obez, obez ve kontrol grubundaki bireylerin öğrenim durumu bulguları incelendiğinde;

Kontrol grubundaki bireylerin öğrenim durumları; %4'ü ilköğrenim, %6'sı ortaöğrenim, %18'i lise, %72'si yükseköğrenimdir. Obez bireylerin öğrenim durumları; %2'si okuryazar değil, %36'sı ilköğrenim, %18'i ortaöğrenim, %30'u lise, %14'ü yükseköğrenimdir. Morbid obez bireylerin öğrenim durumları; %8'i okuryazar değil, %32'si ilköğrenim, %12'si ortaöğrenim, %22'si lise, %26'sı yükseköğrenimdir.

Morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların öğrenim durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu görülmüştür ($p<0.05$).

Tablo 4.13'te morbid obez, obez ve kontrol grubundaki bireylerin dış hekimine gitme bulguları incelendiğinde;

Kontrol grubundaki bireylerin; %2'si bir defa, %14'ü iki defa, %78'i üç defa ve daha fazla dış hekimine gitmişken, %6'sı dış hekimine hiç gitmemiştir. Obez bireylerin; %4'ü bir defa, %4'ü iki defa, %86'sı üç defa ve daha fazla dış hekimine gitmişken, %6'sı dış hekimine hiç gitmemiştir. Morbid obez bireylerin; %4'ü bir defa, %8'i iki defa, %80'i üç defa ve daha fazla dış hekimine gitmişken, %8'i dış hekimine hiç gitmemiştir.

Morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların dış hekimine gitmeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.13'te morbid obez, obez ve kontrol grubundaki bireylerin dış hekimine en son gitme zamanına ilişkin bulgular incelendiğinde;

Kontrol grubundaki bireylerin %30'u 3 aydan az, %16'sı 4-6 ay önce, %24'ü 7-12 ay önce, %16'sı 2-4 yıl önce, %6'sı 5-7 yıl önce, %2'si 8-10 yıl önce dış hekimine

gitmişken, %6'sı diş hekimine hiç gitmemiştir. Obez bireylerin %22'si 3 aydan az, %14'ü 4-6 ay önce, %24'ü 7-12 ay önce, %30'u 2-4 yıl önce, %4'ü 8-10 yıl önce diş hekimine gitmişken, %6'sı diş hekimine hiç gitmemiştir. Morbid obez bireylerin %24'ü 3 aydan az, %10'u 4-6 ay önce, %20'si 7-12 ay önce, %24'ü 2-4 yıl önce, %6'sı 5-7 yıl önce, %6'sı 8-10 yıl önce, %2'si 11 yıldan uzun süre önce diş hekimine gitmişken, %8'i diş hekimine hiç gitmemiştir.

Morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların diş hekimine en son gitme zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.13'te morbid obez, obez ve kontrol grubundaki bireylerin diş hekimine başvuru nedenine ilişkin bulgular incelendiğinde;

Kontrol grubundaki bireylerin %16'sı ağrı, %22'si çürük, %16'sı çekim, %22'si periodontal tedavi, %14'ü kontrol, %4'ü diğer sebeplerle diş hekimine başvururken, %6'sı diş hekimine hiç başvurmamıştır. Obez bireylerin %18'i ağrı, %20'si çürük, %34'ü çekim, %6'sı periodontal tedavi, %4'ü kontrol, %12'si diğer sebeplerle diş hekimine başvururken, %6'sı diş hekimine hiç başvurmamıştır. Morbid obez bireylerin %12'si ağrı, %22'si çürük, %24'ü çekim, %8'i periodontal tedavi, %8'i kontrol, %18'i diğer sebeplerle diş hekimine başvururken, %8'i diş hekimine hiç başvurmamıştır.

Morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların diş hekimine başvuru nedenleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.13'te morbid obez, obez ve kontrol grubundaki bireylerin oral hijyen gereçleri kullanım durumuna ilişkin bulgular incelendiğinde;

Kontrol grubundaki bireylerin %52'si yalnızca diş fırçası, %32'si diş fırçası ve diş ipi, %10'u diş fırçası ve gargara, %6'sı diş fırçası, diş ipi ve gargara kullanmaktadır. Obez bireylerin %74'ü yalnızca diş fırçası, %2'si yalnızca gargara, %6'sı diş fırçası ve diş ipi, %14'ü diş fırçası ve gargara, %2'si diş fırçası, diş ipi ve gargara kullanırken, %2'si hiçbirini kullanmamaktadır. Morbid obez bireylerin %64'ü yalnızca diş fırçası, %12'si diş fırçası ve diş ipi, %18'i diş fırçası ve gargara kullanırken, %6'sı hiçbirini kullanmamaktadır.

Morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların oral hijyen gereçleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu görülmüştür ($p<0.05$).

Tablo 4.13'te morbid obez, obez ve kontrol grubundaki bireylerin diş fırçalama sıklığına ilişkin bulgular incelendiğinde;

Kontrol grubundaki bireylerin %48'i günde iki kez veya daha fazla, %42'si günde bir kez, %10'u nadiren dişlerini fırçalamaktadır. Obez bireylerin %18'i günde iki kez veya daha fazla, %36'sı günde bir kez, %34'ü nadiren dişlerini fırçalarken, %12'si dişlerini hiç fırçalamamaktadır. Morbid obez bireylerin %22'si günde iki kez veya daha fazla, %34'ü günde bir kez, %36'sı nadiren dişlerini fırçalarken, %8'i dişlerini hiç fırçalamamaktadır.

Morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların diş fırçalama sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu görülmüştür ($p<0.05$).

Tablo 4.13'te morbid obez, obez ve kontrol grubundaki bireylerin diş ipi kullanım sıklığına ilişkin bulgular incelendiğinde;

Kontrol grubundaki bireylerin %4'ü günde iki kez veya daha fazla, %18'i günde bir kez, %16'sı nadiren diş ipi kullanırken, %62'si hiç diş ipi kullanmamaktadır. Obez bireylerin %6'sı nadiren diş ipi kullanırken, %94'ü hiç diş ipi kullanmamaktadır. Morbid obezlerin bireylerin %2'si günde bir kez, %10'u nadiren diş ipi kullanırken, %88'i hiç diş ipi kullanmamaktadır.

Morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların diş ipi kullanım sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu görülmüştür ($p<0.05$).

Tablo 4.13'te morbid obez, obez ve kontrol grubundaki bireylerin sigara kullanım bulguları incelendiğinde;

Kontrol grubundaki bireylerin %14'ü hafif (günde 1-5 adet), %12'si orta (günde 5-10 adet), %18'i şiddetli (günde 10-15 adet) sigara içerken, %56'sı sigara içmemektedir. Obez bireylerin %4'ü orta (günde 5-10 adet), %22'si şiddetli (günde 10-15 adet) sigara içerken, %74'ü sigara içmemektedir. Morbid obez bireylerin %12'si hafif (günde 1-5 adet), %10'u orta (günde 5-10 adet), %16'sı şiddetli (günde 10-15 adet) sigara içerken, %62'si sigara içmemektedir.

Morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların sigara kullanımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.13'te morbid obez, obez ve kontrol grubundaki bireylerin sosyoekonomik durum bulguları incelendiğinde;

Kontrol grubundaki bireylerin %74'ünün sosyoekonomik düzeyi orta, %26'sının sosyoekonomik düzeyi iyidir. Obez bireylerin %16'sının sosyoekonomik düzeyi kötü, %70'inin sosyoekonomik düzeyi orta, %14'ünün sosyoekonomik düzeyi iyidir. Morbid obez bireylerin %6'sının sosyoekonomik düzeyi kötü, %80'inin sosyoekonomik düzeyi orta, %14'ünün sosyoekonomik düzeyi iyidir.

Morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların sosyoekonomik durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu görülmüştür ($p<0.05$).

Tablo 4.13'te morbid obez, obez ve kontrol grubundaki bireylerin tatlı tüketim bulguları incelendiğinde;

Kontrol grubundaki bireylerin %32'sinin tatlı tüketimi az, %58'inin orta, %8'inin çok fazlayken, %2'si hiç tatlı tüketmemektedir. Obez bireylerin %40'ının tatlı tüketimi az, %24'ünün orta, %22'sinin çok fazlayken, %14'ü hiç tatlı tüketmemektedir. Morbid obez bireylerin %36'sının tatlı tüketimi az, %26'sının orta, %32'sinin çok fazlayken, %6'sı hiç tatlı tüketmemektedir.

Morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların tatlı tüketimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu görülmüştür ($p<0.05$).

Tablo 4.13'te morbid obez, obez ve kontrol grubundaki bireylerin asitli içecek tüketim bulguları incelendiğinde;

Kontrol grubundaki bireylerin %60'ının asitli içecek tüketimi az, %12'sinin ortayken, %28'i hiç asitli içecek tüketmemektedir. Obez bireylerin %34'ünün asitli içecek tüketimi az, %12'sinin orta, %6'sının çok fazlayken, %48'i hiç asitli içecek tüketmemektedir. Morbid obez bireylerin %46'sının asitli içecek tüketimi az, %22'sinin orta, %10'unun çok fazlayken, %22'si hiç asitli içecek tüketmemektedir.

Morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların asitli içecek tüketimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu görülmüştür ($p<0.05$).

Tablo 4.13. Hastaların anket değerlendirmeleri

	Kontrol (n=50)	Obez (n=50)	Morbid Obez (n=50)	p
Cinsiyet				
Kadın	26 (%52)	32 (%64)	41 (%82)	0.006
Erkek	24 (%48)	18 (%36)	9 (%18)	
Öğrenim Düzeyi				
Okur-yazar değil	0 (%0)	1 (%2)	4 (%8)	<0.001
İlköğrenim	2 (%4)	18 (%36)	16 (%32)	
Ortaöğrenim	3 (%6)	9 (%18)	6 (%12)	
Lise	9 (%18)	15 (%30)	11 (%22)	
Yükseköğrenim	36 (%72)	7 (%14)	13 (%26)	
Diş Hekimine Gitme Durumu				
Hiç	3 (%6)	3 (%6)	4 (%8)	0.734
Bir Defa	1 (%2)	2 (%4)	2 (%4)	
İki Defa	7 (%14)	2 (%4)	4 (%8)	
Üç ve daha fazlası	39 (%78)	43 (%86)	40 (%80)	
Diş Hekimine En Son Gitme Zamanı				
Hiç	3 (%6)	3 (%6)	4 (%8)	0.774
3 aydan az	15 (%30)	11 (%22)	12 (%24)	
4-6 ay önce	8 (%16)	7 (%14)	7 (%14)	
7-12 ay önce	12 (%24)	12 (%24)	10 (%20)	
2-4 yıl önce	8 (%16)	8 (%16)	12 (%24)	
5-7 yıl önce	3 (%6)	0 (%0)	3 (%6)	
8-10 yıl önce	1 (%2)	2 (%4)	3 (%6)	
11 yıldan fazla	0 (%0)	0 (%0)	1 (%2)	
Diş Hekimine Başvuru Nedeni				
Hiç	3 (%6)	3 (%6)	4 (%8)	0.139
Ağrı	8 (%16)	9 (%18)	6 (%12)	
Çürük	11 (%22)	10 (%20)	11 (%22)	
Çekim	8 (%16)	17 (%34)	12 (%24)	
Periodontal Tedavi	11 (%22)	3 (%6)	4 (%8)	
Kontrol	7 (%14)	2 (%4)	4 (%8)	
Diğer	2 (%4)	6 (%12)	9 (%18)	
Oral Hijyen Gereçleri Kullanımı				
Hiçbiri	0 (%0)	1 (%2)	3 (%6)	0.002
Diş Fırçası	26 (%52)	37 (%74)	32 (%64)	
Diş İpi	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	
Gargara	0 (%0)	1 (%2)	0 (%0)	
Diş fırçası ve Diş ipi	16 (%32)	3 (%6)	6 (%12)	
Diş fırçası ve Gargara	5 (%10)	7 (%14)	9 (%18)	
Diş fırçası, Diş ipi ve Gargara	3 (%6)	1 (%2)	0 (%0)	
Fırçalama Sıklığı				
Günde iki veya Fazla	24 (%48)	9 (%18)	11 (%22)	0.001
Günde bir kez	21 (%42)	18 (%36)	17 (%34)	
Nadiren	5 (%10)	17 (%34)	18 (%36)	
Hiç	0 (%0)	6 (%12)	4 (%8)	

Dış İpi Kullanım Sıklığı				
Günde iki veya Fazla	2 (%4)	0 (%0)	0 (%0)	<0.001
Günde bir kez	9 (%18)	0 (%0)	1 (%2)	
Nadiren	8 (%16)	3 (%6)	5 (%10)	
Hiç	31 (%62)	47 (%94)	44 (%88)	
Sigara Kullanımı				
Sigara içmiyor	28 (%56)	37 (%74)	31 (%62)	0.108
Hafif (1-5)	7 (%14)	0 (%0)	6 (%12)	
Orta (5-10)	6 (%12)	2 (%4)	5 (%10)	
Şiddetli (10-15)	9 (%18)	11 (%22)	8 (%16)	
Sosyoekonomik Durum				
Kötü	0 (%0)	8 (%16)	3 (%6)	0.018
Orta	37 (%74)	35 (%70)	40 (%80)	
İyi	13 (%26)	7 (%14)	7 (%14)	
Tatlı Tüketimi				
Hiç	1 (%2)	7 (%14)	3 (%6)	0.001
Az	16 (%32)	20 (%40)	18 (%36)	
Orta	29 (%58)	12 (%24)	13 (%26)	
Çok fazla	4 (%8)	11 (%22)	16 (%32)	
Asitli İçecek Tüketimi				
Hiç	14 (%28)	24 (%48)	11 (%22)	0.013
Az	30 (%60)	17 (%34)	23 (%46)	
Orta	6 (%12)	6 (%12)	11 (%22)	
Çok fazla	0 (%0)	3 (%6)	5 (%10)	

5. TARTIŞMA

Obezite ve morbid obezite alınan ve harcanan kalori arasındaki farklılıktan kaynaklanan, günümüzde prevalansı gittikçe artan en önemli sağlık sorunlarının başında gelmektedir. Obezite, sadece gelişmiş ülkeleri değil gelişmekte olan ülkeleri de etkileyen küresel bir hastalıktır.

Obezite prevalansı ülkemizde ve dünyada yetişkinlerde, adolesanlarda ve çocuklarda artmaya devam etmektedir. Ülkemizde 2017 ATLAS^[1] verilerine göre obezite sıklığı kadınlarda %35.8, erkeklerde %22.9 olarak belirlenmiştir (160). Kuzey Amerika ve Avrupa'da nüfusun %50'den fazlasında görülen obezite (161), küresel salgın olarak kronik hastalıklar sınıfında değerlendirilmektedir.

VKİ obezite tanısında en sık kullanılan yöntem olarak kg cinsinden ağırlığın m² cinsinden boyun karesine bölünmesiyle elde edilir (162). Bizim çalışmamızda da obezite tanısında VKİ kullanılarak DSÖ tarafından da belirtildiği gibi VKİ 18.5-24.9 kg/m² olan bireyler normal kilolu gruba, VKİ 30-39.9 kg/m² olan bireyler obez gruba, VKİ>40 kg/m² olan bireyler morbid obez gruba dahil edildi.

Obezite etiyolojisinde genetik, beslenme alışkanlıkları, yaş, cinsiyet, sosyoekonomik düzey, fiziksel aktivite gibi multifaktöriyel nedenler yer almaktadır. Bizim çalışmamızda da obezitenin etiyolojisinde yer alan cinsiyet, yaş, beslenme alışkanlıkları, sosyoekonomik düzey gibi faktörlerle obezite arasındaki ilişkinin değerlendirildiği anket çalışması uygulandı.

Obezite tip 2 DM, hipertansiyon, hiperlipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, metabolik sendrom, kanser, infertilite, solunum sistemi hastalıkları gibi sağlık sorunlarını da beraberinde getirmektedir. Bizim çalışmamızda da obez bireylerin %60'ında, morbid obez bireylerin ise %22'sinde tip 2 DM tespit edildi.

Obezite tedavisinde diyet, egzersiz, davranış değişikliği tedavisi, ilaç tedavisi, cerrahi tedavi, akupunktur gibi pek çok tedavi seçeneği birlikte ya da tek başına düşünülmektedir. Obezite tedavisi bireyin sistemik durumunu iyileştirmekle beraber intraoral hastalıkların önlenmesinde de oldukça etkindir.

[1]ATLAS: Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin bir bölümü olan Avrupa Kalp Ajansı tarafından düzenlenen kardiyovasküler istatistik incelemesi.

Obezite diş çürüğü (163), periodontal hastalıklar (164, 165), dental erozyon (166, 167), kserostomi (168) gibi oral bulgularla ilişkilendirilmektedir. Obezite ile birlikte çürük ve periodontal hastalıkların da etkisiyle diş kayıpları artmaktadır. Obezitede artan diş kayıplarıyla beraber düşük çiğneme kapasitesi görülmektedir. Obez bireylerde ağız kuruluşuna bağlı olarak tükürüğün ağız ve diş sağlığını korumadaki rolü olumsuz etkilenebilmektedir.

Literatürde morbid obezite ve diş hekimliği üzerinde yapılan çalışmalar oldukça kısıtlıdır. Morbid obezite ile diş çürüğü, kayıp diş sayısı, uyarılmış tükürük akış hızı arasındaki ilişkiyi inceleyen az sayıda çalışma olmasına rağmen; morbid obezite ile DMFT indeksi, uyarılmamış tükürük akış hızı, tükürük pH'ı, tükürük tamponlama kapasitesi ve viskozitesi arasındaki ilişkinin incelendiği araştırma henüz bulunmadığından çalışmamız bu alandaki özgünlüğünü korumaktadır.

Bu çalışmada obezite ve morbid obezitenin ağız ve diş sağlığı üzerine etkilerinin ortaya konulması amaçlandı. Bu doğrultuda kontrol grubu ve çalışma grubundaki hastaların DMFT indeksleri, çürük, kayıp ve dolgulu diş sayıları, uyarılmamış tükürük akış hızları, tükürük viskoziteleri, tükürük pH'ları, uyarılmış tükürük akış hızları, tamponlama kapasiteleri, açlık kan şekerleri, HbA1c değerleri ile obezite arasındaki ilişki değerlendirildi.

5.1. DMFT İndeksi Bulgularının Tartışılması

DMFT indeksi çürük, kayıp, dolgulu dişlerin toplamı olarak günümüzde hala diş çürüğünün değerlendirilmesinde en sık kullanılan indeks sistemlerinden biridir (128). Literatürde çürük diş sayısı ve DMFT indeksiyle obezite arasındaki ilişkinin incelendiği araştırmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir.

Östberg ve diğ. (169) İsveç'in Gothenburg kentinde 999 kadının katıldığı klinik ve radyografik muayenelerin birlikte yapıldığı çalışmalarında çürük lezyon sayısı ve çiğneme fonksiyonu ile obezite arasında ilişkiye rastlamamışlardır.

Alm ve diğ. (170) 15 yaşındaki 402 obez adolesanının yer aldığı çalışmalarında $VKİ \geq 25$ olan 64 adolesanda $VKİ < 25$ olan 338 adolesana kıyasla 1.6 kat daha yüksek aproksimal çürüğe rastlamışlardır.

Fadel ve diğ. (171) 55 adolesanının katıldığı çalışmalarında obez adolesanlarda sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha düşük uyarılmış tükürük akış hızı ve daha yüksek çürük diş yüzeyi ile gingivitis saptamışlardır.

Modéer ve diğ. (168) ortalama yaşları 14.5 olan 65 obez adolesan ve ortalama yaşları 14.2 olan 65 normal kilolu adolesanının katıldığı çalışmada obez bireylerde daha yüksek çürük yüzey ve daha düşük uyarılmış tükürük akış hızı tespit etmişlerdir.

Prashanth ve diğ. (172) yaşları 6 ile 16 arasında değişen özel okula giden %76'sı obez olan ve devlet okuluna giden %24'ü obez olan çocuklarda yaptıkları çalışmada; fazla kilolu ve obez çocukların çoğunlukta olduğu özel okul grubunda çürük sayısını daha fazla gözlemlemişlerdir. Aynı zamanda zayıf çocuklarda çürük sayısını normal ve aşırı kilolu çocuklara göre daha fazla bulmuşlardır.

Gunjalli ve diğ. (173) Hindistan'da yaşları 6 ile 12 arasında değişen 120 çocuğun değerlendirildiği araştırmalarında çürük prevalansını obez ve aşırı kilolu çocuklarda normal kilolu çocuklara kıyasla daha yüksek bulmuşlardır.

Willerhausen ve diğ. (174) Almanya'da 1290 çocuğun katıldığı çalışmalarında çürük sıklığı ve aşırı kilo arasında süt dişlenme ve daimi dişlenme döneminde pozitif ilişki olduğunu vurgulamışlardır.

Hilgers ve diğ. (175) yaşları 8-11 arasında 178 çocukla yaptıkları araştırmalarında daimi azı dişlerindeki çürük ortalamasının VKİ artışı ile önemli ölçüde arttığını belirlemişlerdir. Karma dişlenme döneminde tüm çürük ortalamasının ise VKİ ile önemli oranda değişmediğini vurgulamışlardır.

Tschammler ve diğ. (176) 4-17 yaş arasındaki 223 çocuğun katıldığı süt ve daimi dişlerde yapmış oldukları çalışmalarında obez ve aşırı obez bireylerde diş çürüğü ve dental erozyonun normal kilolu bireylere göre anlamlı oranda daha yüksek olduğunu belirlemişlerdir.

F Ahmadi-Motamayel (177) İran'da 15-19 yaş aralığındaki 118 adolesanda yaptıkları çalışmalarında; VKİ'ni, aktif çürüğü olan bireylerin olduğu grupta çürüğü olmayan bireylerin olduğu gruba kıyasla anlamlı ölçüde daha düşük bulmuşlardır. Yani bu araştırmada VKİ ile diş çürüğü arasında negatif bir ilişki saptamışlardır.

Pinto ve diğ. (178) Amerika Birleşik Devletleri'nde okul çağındaki 135 çocuğun değerlendirildiği araştırmalarında obez ve obez olmayan çocuklarda çürük açısından anlamlı bir ilişkiye rastlamamışlardır.

D'Mello ve diğ. (179) Yeni Zellanda'da 200 çocuğun katıldığı çalışmalarında VKİ ile çürük deneyimi arasında anlamlı bir ilişkiye rastlamamışlardır.

Hong ve diğ. (180) Amerika Birleşik Devletleri'nde 2-6 yaş aralığındaki 1507 çocuğun katıldığı araştırmalarında çürük ile VKİ arasındaki ilişkiyi incelemiş ve sadece 60-72 ay aralığındaki çocuklarda çürük ve obezite arasında anlamlı ilişki saptamışlardır.

Isaksson ve diğ. (181) İsveç'te 20 yaşındaki 494 bireyin katıldığı çalışmalarında obez bireylerin normal kilolu bireylere göre anlamlı ölçüde daha fazla çürük prevalansına sahip olduğunu belirlemişlerdir.

Bizim çalışmamızda çürük diş sayısı kontrol grubunda 0.94 ± 1.10 , obez grupta 1.40 ± 1.91 , morbid obez grupta ise 1.96 ± 2.12 olarak belirlenmiştir. Çürük diş sayısı yönünden obez, morbid obez ve kontrol grubundaki bireyler arasında anlamlı farklılığa rastlanmamıştır. Grupların uyarılmamış tükürük akış hızı değerleri arasında da anlamlı bir farklılık bulunmamış olması, çürük diş sayısı yönünden gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamasının nedenlerinden biri olabilir.

Sawair ve diğ. (182) Ürdün nüfusunda 15 yaş ve üstü 110 erkek ve 134 kadının dahil edildiği çalışmada uyarılmamış tükürük akış hızıyla M (kayıp diş), F (dolgulu diş) ve DMFT skoru arasında anlamlı fark bulmuşlardır. Ancak; uyarılmamış tükürük akış hızıyla D (çürük diş), kilo, boy ve vücut kitle indeksi arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlamamışlardır.

Bizim çalışmamızda kayıp (eksik) diş sayısı kontrol grubunda 1.66 ± 1.90 , obez grupta 4.76 ± 5.18 , morbid obez grupta ise 3.96 ± 5.05 olarak bulunmuştur. Kayıp diş sayısı obez bireylerde kontrol grubundaki bireylere nazaran anlamlı ölçüde daha yüksek belirlenmiştir. Kayıp diş sayısının obez bireylerde kontrol grubundaki bireylerle kıyaslandığında anlamlı ölçüde daha yüksek olmasının nedeni; kontrol grubundaki bireylere kıyasla diş fırçalama ve diş ipi kullanım sıklıkları daha düşük olan obez bireylerde oral hijyenin yetersiz kalması olabilir.

Bizim çalışmamızda dolgulu diş sayısı kontrol grubunda 4.00 ± 3.67 , obez grupta 4.36 ± 4.89 , morbid obez grupta ise 3.30 ± 4.58 olarak bulunmuştur. Dolgulu diş sayısı

yönünden obez, morbid obez ve kontrol grubundaki bireyler arasında anlamlı farklılık görülmemiştir. Çalışmamızda dolgulu diş sayısı yönünden gruplar arasında anlamlı fark bulunmamasının nedeni; kontrol grubuna göre düşük sosyoekonomik düzey ve öğrenim durumuna sahip obez ve morbid obez grubu hastaların yaşadıkları diş problemlerinde çeşitli nedenlerle diş çekimi yaptırmış olmaları gösterilebilir.

Loyola-Rodriguez ve diğ. (183) Meksikalı adolesanlarda diş çürüğü, obezite ve insülin direncini araştırdığı çalışmada; tükürük akış hızı, DMFT ve DMFT indeksinin D (çürük) bileşeninin obez grupta sağlıklı gruba göre anlamlı olarak yüksek bulunduğunu belirtmişlerdir.

Creske ve diğ. (184) İspanyol ilkokul üçüncü sınıftaki 177 çocukta yaptıkları çalışmalarında obez çocukların normal kilolu çocuklardan anlamlı oranda daha düşük DMFT indeksine sahip olduklarını belirtmişlerdir.

Bailleul-Forestier ve diğ. (185) Fransa'da 12-18 yaş aralığındaki 41 obez adolesan ve 41 normal kilolu adolesanın yer aldığı araştırmalarında obez adolesanlarda DMFT indeksini normal kilolulara göre anlamlı oranda daha yüksek bulmuşlardır.

Tong ve diğ. (186) obez çocuklarla normal kilolu çocuklar arasında yaptıkları çalışmalarında DMFT indeksi, uyarılmış tükürük akış hızı, tükürük tamponlama kapasitesi, S. mutans ve laktobasil sayıları arasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlememişken, obez çocuklarda anlamlı oranda daha yüksek dental erozyona rastlamışlardır.

Yetkiner ve diğ. (187) yaşları 6 ile 13 arasında değişen 527 çocukla yaptıkları çalışmalarında zayıf, normal, kilolu ve obez olarak sınıflandırdıkları çocuklarda VKİ ile DMFT skorları arasında gruplar arasında anlamlı farka rastlamamışlardır.

Kızılcı ve diğ. (188) 5-14 yaş arası 451 çocukla yaptıkları DMFT indeksiyle VKİ arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmalarında obez çocuklarla, normal kilolu, zayıf ve çok zayıf çocuklar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit etmiş olup, kilo arttıkça çürük oluşma riskinin de anlamlı derecede arttığını belirtmişlerdir.

Tramini ve diğ. (189) 12 yaşındaki Fransız çocuklarda yaptıkları araştırmalarında DMFT indeksi ile VKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı sonucuna varmışlardır. Ancak DMFT indeksi ile şeker tüketimi arasında pozitif bir ilişki olduğunu tespit etmişlerdir.

Sede ve diğ. (190) çalışmaya katılan bireylerin %3.8'inin zayıf, %52.6'sının normal, %28.2'sinin preobez, %12.2'sinin sınıf 1 obez ve %3.2'sinin sınıf 2 obez olduğu çalışmalarında DMFT skorunun fazla kilolu bireylerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmadığını belirtmişlerdir.

Bizim çalışmamızda DMFT indeksi kontrol grubunda 6.60 ± 4.56 , obez grupta 10.52 ± 7.02 , morbid obez grupta ise 9.22 ± 6.77 olarak hesaplanmıştır. DMFT indeksi obez bireylerde kontrol grubundaki bireylere kıyasla anlamlı ölçüde daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda obez bireylerde kontrol grubuna kıyasla yüksek bulunan kayıp diş sayısı neticesinde, literatürdeki bazı çalışmalarla da benzer şekilde DMFT indeksi obez bireylerde kontrol grubuna göre anlamlı oranda yüksek belirlenmiştir.

Şimşek ve diğ. (9) 20-40 yaş aralığında 70 obez ve 70 normal kilolu kadının katıldığı çalışmalarında obez kadınlarda uyarılmamış tükürük akış hızını normal kilolu kadınlara göre anlamlı ölçüde daha düşük bulmuşlardır. Obez kadınlarda DMFT ve DMFS değerlerini normal kilolu kadınlara kıyasla anlamlı oranda daha yüksek bulmuşlardır. Ancak DT ve DS değerleri açısından gruplar arasında anlamlı farka rastlamamışlardır.

Bizim çalışmamızda; morbid obez ve obez bireylerde kontrol grubundaki bireylere kıyasla daha yüksek kadın popülasyonuna rastlanmıştır. Bu yönüyle çalışmamız obezite prevalansının kadınlarda erkeklerden daha yüksek olduğunu belirten literatür desteğiyle de uyum göstermektedir.

5.2. Endokrinolojik Bulguların Tartışılması

Açlık kan şekeri ve HbA1c diyabet tanısında kullanılan endokrinolojik bulgulardandır. Diyabetli bireylerde yaygın olarak görünen obezite, karbonhidrat metabolizmasına etki ederek diabetes mellitus gelişimine neden olmaktadır (51).

Baskın ve diğ. (191) $24.9 \geq VKİ \geq 18.5$ arasında olan 19-82 yaş aralığındaki 35 erişkin hasta ve $VKİ > 24.9$ olan 20-82 yaş aralığındaki 70 erişkin hastada yaptıkları çalışmalarında açlık kan şekerini (AKŞ) obez hastalarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek bulmuşlardır.

Bizim çalışmamızda da açlık kan şekeri kontrol grubunda 86.66 ± 7.98 , obez grupta 150.78 ± 70.31 , morbid obez grupta ise 116.24 ± 57.58 olarak ölçülmüş olup;

açlık kan şekeri değerleri obez ve morbid obez bireylerde kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı oranda daha yüksek bulunmuştur.

Özdoğan ve diğ. (192) 165 hastayı kapsayan yaptıkları çalışmalarında VKİ yüksek olan obez bireylerde kontrol grubuna göre HbA1c değerinin daha yüksek olduğunu gözlemlemiş, ancak istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulmamışlardır.

Bizim çalışmamızda da HbA1c kontrol grubunda 5.34 ± 0.17 , obez grupta 8.15 ± 2.56 , morbid obez grupta ise 6.62 ± 2.04 olarak ölçülmüş olup; HbA1c değerleri obez ve morbid obez bireylerde kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı ölçüde daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda kontrol grubuna kıyasla obez ve morbid obez bireylerde yüksek belirlenen AKŞ ve HbA1c değerleri, obezitenin diyabete yatkınlığı arttıran bir predispozan faktör olduğunu destekler niteliktedir.

Özkan ve diğ. (193) VKİ>27 kg/m² olan 470 kişi ve VKİ<27 kg/m² olan 440 kişinin katıldığı araştırmalarında obez bireylerde diyabet görülme sıklığını kontrol grubuna göre anlamlı oranda yüksek tespit etmişlerdir. Açlık kan şekeri (AKŞ) de obez grupta kontrol grubuna göre anlamlı oranda fazla saptanmıştır.

Bizim çalışmamızda; obez grubun %60'ında diyabet gözlenirken, morbid obez grubun ise %22'sinde diyabet gözlenmiştir. Bu bulgulara ve literatür sonuçlarına bakıldığında obez bireylerde diyabete yatkınlık artmakta olup; diyabetin de diş hekimliği açısından diş çürüğü, ağız kuruluğu, tükürük bezi disfonksiyonu gibi etkilere neden olabildiği bilinmektedir.

5.3. Tükürük Bulgularının Tartışılması

Tükürük ağız içi yıkama özelliği ile bakteri ve bakteri ürünlerinin ağız ortamından uzaklaştırılmasında, remineralizasyon ile diş çürüğünün önlenmesinde görev alır (141). Tükürük akış hızı, tükürük pH'ı ve tamponlama kapasitesi çürük aktivitesinin belirlenmesinde önemli role sahiptir (142). Literatürde uyarılmış ve uyarılmamış tükürük akış hızıyla obezite arasındaki ilişkinin değerlendirildiği çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir.

Yamamoto ve diğ. (194) yaşları 22 ile 29 arasında değişen 100 kadın ve 100 erkeğin dahil edildiği çalışmalarında uyarılmamış tükürük akış hızı ve sakız testiyle yaptıkları uyarılmış tükürük akış hızıyla kilo, boy, vücut yüzey alanı arasında anlamlı

fark bulunduğunu belirtmişlerdir. Ancak; vücut kitle indeksiyle uyarılmamış ve uyarılmış tükürük akış hızı arasında anlamlı farka rastlamamışlardır.

Flink ve diğ. (195) 20-69 yaş aralığındaki 1427 diş hekimliği hastasını içeren uyarılmamış tükürük akış hızı ve uyarılmış tükürük akış hızının belirlendiği çalışmalarında; hiposalivasyonun genç erişkinlerde hastalık ve yüksek vücut kitle indeksiyle ($VKİ > 25$) ilişkili olduğunu belirtirken, 50 yaşından sonra ise kullanılan ilaçlarla ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir.

Pannunzio ve diğ. (196) yaşları 7-10 arasındaki 90 çocukla yaptıkları çalışmalarında aşırı kilolu, obez ve normal kilolu olarak gruplara ayırdıkları çocuklarda uyarılmış tükürük akış hızı değeriyle $VKİ$ arasında anlamlı fark bulamamışlardır. Ancak sadece normal kilolu çocuklarda normal kabul edilen ortalama akış hızı değeri görüldüğünü belirtmişlerdir.

Bizim çalışmamızda uyarılmamış tükürük akış hızı değerleri kontrol grubunda 0.62 ± 0.34 , obez grupta 0.50 ± 0.28 , morbid obez grupta ise 0.53 ± 0.33 olarak bulunmuştur. Morbid obez, obez ve kontrol grubundaki bireyler arasında uyarılmamış tükürük akış hızı yönünden anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır. Uyarılmamış tükürük akış hızı üzerinde birçok faktör etkili olsa da çalışmamızda diyabete yatkınlık gösteren morbid obez ve obez gruptaki bireylerin uyarılmamış tükürük akış hızı yönünden kontrol grubundaki bireylerle arasında anlamlı farklılık bulunmamasına neden olarak; kontrol grubundaki bireylerin morbid obez ve obez gruptaki bireylere kıyasla azalmış çiğneme durumlarının neden olduğu tükürük salgılarındaki azalma hali gösterilebilir.

Bizim çalışmamızda uyarılmış tükürük akış hızı kontrol grubunda 2.04 ± 0.65 olarak belirlenirken, obez grupta 1.43 ± 0.62 , morbid obez grupta ise 1.41 ± 0.57 olarak tespit edilmiştir. Uyarılmış tükürük akış hızı değerleri kontrol grubundaki bireylerde morbid obez ve obez bireylere kıyasla anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda kontrol grubundaki bireylerde morbid obez ve obez bireylere göre yüksek belirlenen uyarılmış tükürük akış hızı değerleri, obezitenin kserostomiye olan yatkınlığı arttırdığını doğrular niteliktedir.

Fenoll-Palomares ve diğ. (145) yaşları 18'den büyük 159 sağlıklı gönüllünün katıldığı çalışmalarında obezite, sigara ve alkol tüketiminin uyarılmamış tükürük akış hızı, pH, tamponlama kapasitesi gibi tükürük parametrelerini etkilemediğini belirtmişlerdir.

Bizim çalışmamızda tükürük pH'ı kontrol grubunda 6.80 ± 0.28 , obez grupta 6.64 ± 0.32 , morbid obez grupta ise 6.69 ± 0.31 olarak belirlenmiştir. Tükürük pH'ı kontrol grubundaki bireylerde obez bireylere nazaran anlamlı oranda daha yüksek bulunmuştur.

Tamponlama kapasitesi değerleri ise kontrol grubunda 9.12 ± 2.09 olarak bulunurken, obez grupta 7.56 ± 2.71 , morbid obez grupta 7.86 ± 2.10 olarak belirlenmiştir. Tamponlama kapasitesi kontrol grubundaki bireylerde obez ve morbid obez bireylere göre anlamlı oranda daha yüksek bulunmuştur. Yüksek tükürük pH'ı ve tamponlama kapasitesinin koruyucu etkisi, çalışmamızda DMFT indeksinin kontrol grubundaki bireylerde obez bireylere kıyasla anlamlı ölçüde daha düşük bulunmasının nedenlerinden biri olabilir.

Tükürük viskozitesinin artması, asitlerin ağız ortamından uzaklaştırılmasını azaltarak diş çürüğü oluşumuna neden olur (197). Literatürde obezite ile tükürük viskozitesinin araştırıldığı başka bir çalışma henüz yer almamaktadır. Bizim çalışmamızda tükürük viskozitesi kontrol grubunun %8'inde yüksek, %76'sında artmış, %16'sında normal bulunurken, obez grubun %20'sinde yüksek, %56'sında artmış, %24'ünde normal, morbid obez grubun ise %20'sinde yüksek, %50'sinde artmış, %30'unda normal bulunmuştur. Morbid obez, obez ve kontrol grubundaki bireyler arasında tükürük viskozitesi yönünden anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır. Tükürük viskozitesiyle paralel olarak çürük diş sayısı yönünden de çalışmamızda gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

5.4. Anket Bulgularının Tartışılması

Anket, bireylerin ağız bakım alışkanlıkları, beslenme alışkanlıkları, öğrenim düzeyleri, sosyoekonomik durumları gibi bilgi edinilmek istenen konular hakkında çeşitli sorular içeren sistematik veri toplama tekniğidir. Çalışmamızda morbid obez, obez ve kontrol grubundaki hastaların DMFT indeksi ve tükürük değerlerini direkt ya da dolaylı olarak etkileyebilecek faktörlerin tespit edilebilmesi amacıyla hasta grupları bir ankete de tabi tutulmuştur.

Yamashita ve diğ. (198) 100 morbid obez ve 50 normal kilolu bireyin yer aldığı araştırmalarında obezlerin kontrol grubuna göre daha düşük sosyoekonomik düzeye sahip olduklarını belirtmişlerdir. Ayrıca obez bireylerde diyabet görülme olasılığını kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulmuşlardır. Kayıp diş, çiğneme

fonksiyonu, başlangıç çürük lezyonu ve çürükler açısından gruplar arasında anlamlı farka rastlamamış, ancak uyarılmış tükürük akış hızı ve tükürük pH'ını obezlerde kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük bulmuşlardır.

Bizim çalışmamızda; obez, morbid obez ve kontrol grubundaki bireylerin sosyoekonomik düzeyleri arasında anlamlı farklılığa rastlanırken, kontrol grubundaki bireylerin sosyoekonomik düzeyleri obez ve morbid obez gruptaki bireylerin sosyoekonomik düzeylerine göre daha yüksek tespit edilmiştir.

Çalışmamıza katılan bireylerin sosyoekonomik düzeyleri arasında anlamlı farklılık saptansa da; bireylerin diş hekimine gitme durumları, diş hekimine en son gitme zamanları ve diş hekimine başvuru nedenleri arasında anlamlı farklılığa rastlanmamıştır. Sosyoekonomik düzeyin diş hekimine gitme durumu, zamanı ve başvuru nedeni arasında anlamlı farklılık yaratmamasında günümüz toplumunun hala var olan yaygın diş hekimi korkusu ve diş hekimine gitme konusunda ülkemizde henüz yeterli bilinç düzeyine ulaşamamış olması etkili olmuş olabilir.

Forslund ve diğ. (199) yaptıkları çalışmalarında orta yaşlı kadınları normal kilolu, obez ve aşırı obez olmak üzere üç gruba ayırmışlardır. Araştırmalarında gruplar arasında yaş ortalamaları, eğitim düzeyleri, sigara içme alışkanlıkları açısından anlamlı bir farka rastlamamışlardır. Ancak diş sayısı ve günlük enerji alımı bakımından gruplar arasında anlamlı farklılık olduğunu görmüşlerdir. Mevcut diş sayısındaki azlığın nedenini ise bağımsız olarak yüksek yaş, yüksek VKİ, düşük eğitim düzeyi, düzensiz dental bakım, yüksek dental anksiyete, yüksek enerji alımı ile ilişkilendirmişlerdir.

Bizim çalışmamızda; obez, morbid obez ve kontrol grubundaki bireylerin öğrenim durumları açısından anlamlı farklılık gözlenirken, kontrol grubundaki bireylerin öğrenim durumları obez ve morbid obez gruptaki bireylerin öğrenim durumlarına göre daha yüksek olarak saptanmıştır. Gruplar arasında bireylerin sigara kullanımları açısından ise anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Çalışmamıza katılan kontrol grubundaki bireylerde morbid obez ve obez gruba kıyasla daha yüksek olarak tespit edilen öğrenim durumu düzeyi ile paralel olarak; oral hijyen gereçleri kullanımı, diş fırçalama sıklıkları ve diş ipi kullanım sıklıkları da daha yüksek saptanmıştır. Bu bulgular artan oral hijyen alışkanlıklarının düşük kayıp diş sayısı ve DMFT indeksi ile de ilişkili olduğunu gösterebilir.

Marsicano ve diğ. (200) 52 bariatrik cerrahi yapılmış aşırı obez hasta ve 50 bariatrik cerrahiye aday aşırı obez hastada yaptıkları çalışmalarında DMFT indeksi, dental aşınma ve tükürük akış hızını değerlendirmişlerdir. Bariatrik cerrahi operasyonu geçiren ve bariatrik cerrahi operasyonuna aday her iki hasta grubu arasında da DMFT indeksi, dental aşınma ve tükürük akış hızı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulmamışlardır.

Bizim çalışmamızda; bariatrik cerrahi operasyonu geçiren ve geçirmeyen bireyler arasında farklılığa neden olmamak adına bariatrik cerrahi operasyonu geçiren bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Yapılan literatür taramasında obezite ile ilgili yapılan araştırmaların daha çok çocuklarda ve adolesanlarda yoğunlaşmış olduğu görülmüştür. Yapılan çalışmalarda çürük sayısı, DMFT indeksi ve tükürük akış hızıyla obezite arasındaki ilişkinin incelenmesiyle elde edilen bulgulara farklı sonuçlar elde edilmiştir. Bu durum obeziteyle beraber meydana gelen sistemik hastalıklar ve yetişkin obezlerde araştırma yapmanın daha zor olması nedeniyle obezlerde çürük sayısı, DMFT indeksi ve tükürük değerleri üzerine yapılan çalışmaların yetişkin bireylerde kısıtlı olmasına bağlı olabilir. Yetişkin obez ve morbid obez bireylerin ağız ve diş sağlığı ile ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Morbid obez ve obez hastalarda DMFT indeksi ve uyarılmamış tükürük akış hızı, tükürük pH'ı, tükürük viskozitesi, uyarılmış tükürük akış hızı, tamponlama kapasitesi gibi tükürük değerlerinin hesaplanması ve yapılan anketler doğrultusunda belirlenen çalışmamızın sonuçlarına göre;

Morbid obez ve obez bireylerde, çürük diş ve dolgulu diş sayısında kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Obez bireylerde kayıp diş sayısı ve DMFT indeksi, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur.

Açlık kan şekeri ve HbA1c değerleri morbid obez ve obez bireylerde, kontrol grubundaki bireylere göre istatistiksel olarak daha fazla bulunmuştur.

Uyarılmamış tükürük akış hızı ve tükürük viskozitesinin değerlendirilmesinde morbid obez ve obez bireylerde, kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Tükürük pH'ı obez bireylerde, kontrol grubundaki bireylere göre istatistiksel olarak daha düşük bulunmuştur.

Uyarılmış tükürük akış hızı ve tükürük tamponlama kapasitesi kontrol grubundaki bireylerde, morbid obez ve obez bireylere göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur.

Morbid obez ve obez bireylerle kontrol grubundaki bireylerin cinsiyetleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuş olup; morbid obez ve obez bireylerde kadın popülasyonunun daha fazla olduğu saptanmıştır.

Morbid obez, obez ve kontrol grubundaki bireylerin diş hekimine gitme sayıları, diş hekimine en son gitme zamanları, diş hekimine başvuru nedenleri ve sigara kullanımları bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Morbid obez, obez ve kontrol grubundaki bireylerin öğrenim durumları, kullanılan oral hijyen gereçleri, diş fırçalama sıklıkları, diş ipi kullanım sıklıkları, sosyoekonomik durumları, tatlı tüketimleri ve asitli içecek tüketimleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur.

Morbid obez ve obez bireylerde ağız ve diş sağlığı normal kilolu kontrol grubundaki bireylere nazaran daha olumsuz etkilenmektedir. Biz diş hekimlerine düşen görev obez bireylerin ağız ve diş sağlığı yönünden bilinçlenmelerini sağlayarak onların daha sağlıklı ve kaliteli bir yaşam sürmelerine katkıda bulunmaktır. Obez bireylere oral hijyen eğitiminin verilmesi, düzenli diş hekimine gitme alışkanlığı kazandırılarak mevcut problemlerin erken çözümü ve ağız ve diş sağlığının idamesinin sağlanması bu noktada faydalı olacaktır.



KAYNAKLAR

1. *Organization WH*. Obesity: Preventing and Managing The Global Epidemic, World Health Organization, 2000.
2. Björntorp P. *International Textbook of Obesity*, John Wiley & Sons Ltd, 2001.
3. Waine C, Bosanquet N. *Obesity and Weight Management in Primary Care*, John Wiley & Sons, 2008.
4. Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH, Wilding JP. Management of obesity. *The Lancet* 2016, 387: 1947-56.
5. Şişmanlık PG. Saptama yöntemleri içinde: Şişmanlık ve çeşitli hastalıklarla etkileşimi ve diyet tedavisinde bilimsel uygulamalar. *Türkiye Diyetisyenler Derneği Yayını* 1992, 4: 7-37.
6. Karşlıoğlu DH. Obezite, tip 2 diyabet ve beslenme. *Klinik Tıp Bilimleri* 2019, 7: 36-43.
7. Tappy L, Bovet P, Shamlaye C. Prevalence of diabetes and obesity in the adult population of the Seychelles. *Diabet Med* 1991, 8: 448-52.
8. Köktürk O, Çiftçi TU. Obezite hipoventilasyon sendromu. *Tüberküloz ve Toraks Derg* 2003, 51: 107-16.
9. Şimşek E. Obez Kadınlarda Uyarılmış Tükürük Akış Hızı ve Dmf İndeksinin Değerlendirilmesi. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Oral Diagnoz ve Radyoloji Anabilim Dalı. Doktora tezi, Ankara: Hacettepe Üniversitesi, 2015.
10. İşler S, Koç AGF, Özkoçak ÖÜV. Obezitenin antropolojik açıdan değerlendirilmesi. *SMART Journal* 2020, 6: 639-46.
11. Yıldırım AGM, Akyol AGA, Ersoy G. *Şişmanlık (Obezite) ve Fiziksel Aktivite*, Ankara, 2008.
12. Öztora S. İlköğretim çağındaki çocuklarda obezite prevalansının belirlenmesi ve risk faktörlerinin araştırılması. *Bakırköy Tıp Derg* 2006, 2: 11-4.
13. Kurt AK, Zoba CA, Ateş E, Set T. Birinci basamakta obezite yönetimi. *Klinik Tıp Aile Hek Derg* 2019, 11: 55-60.

14. Trends in obesity and diabetes across Africa from 1980 to 2014: an analysis of pooled population-based studies. *Int J Epidemiol* 2017, 46: 1421-32.
15. Kalan I, Yeşil Y. Obezite ile ilişkili kronik hastalıklar. *Diyabet ve Obezite* 2010: 78-81.
16. Seidell JC, Flegal KM. Assessing obesity: classification and epidemiology. *Br Med Bull* 1997, 53: 238-52.
17. Ergün A, Erten SF. Öğrencilerde vücut kitle indeksi ve bel çevresi değerlerinin incelenmesi. *Ankara Üniv Tıp Fak Mecm* 2004, 57: 57-61.
18. Saruhan S. Yaşlılarda Beslenme Durumunun Değerlendirilmesinde Kullanılan Antropometrik Ölçümlerin Geçerliliğinin Saptanması Üzerine Bir Çalışma. Bilim uzmanlığı tezi (basılmamış), Ankara: Hacettepe Üniversitesi, 1996.
19. Dunitz M, Kopelman PG. *Obezite ve İlişkili Hastalıkların Tedavisi*, İstanbul, AND Danışmanlık Eğitim Yayıncılık ve Organizasyon Ltd Şti, 2001: 28-32.
20. Jebb S. Vücut bileşiminin ölçülmesi: laboratuardan kliniğe. *Klinik Obezite*, 1. Baskı İstanbul AND Yayıncılık, 2000: 18-49.
21. Xie X, Kolthoff N, Bärenholt O, Nielsen S. Validation of a leg-to-leg bioimpedance analysis system in assessing body composition in postmenopausal women. *Int J Obes* 1999, 23: 1079-84.
22. Kaya H, Özçelik O. Tıp öğrencilerinde bir yılda vücut kompozisyonlarında meydana gelen değişimlerin belirlenmesi. *Fırat Tıp Derg* 2005, 10: 164-8.
23. Peker İ, Çiloğlu F, Buruk Ş, Bulca Z. *Egzersiz Biyokimyası ve Obezite*, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, 2000: 68-74.
24. Moore S, Hall JN, Harper S, Lynch JW. Global and national socioeconomic disparities in obesity, overweight, and underweight status. *J Obes* 2010, 2010.
25. Erem C, Arslan C, Hacıhasanoglu A, Deger O, Topbaş M, Ukinc K, Ersöz HÖ, Telatar M. Prevalence of obesity and associated risk factors in a Turkish population (Trabzon city, Turkey). *Obesity Res* 2004, 12: 1117-27.
26. Durukan P. Fiziksel Aktivite ve Psikososyal Faktörlerin Obezite Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Ankara, 2001.

27. Balkau B. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999, 16: 442-3.
28. De Spiegelae M, Dramaix M, Hennart P. The influence of socioeconomic status on the incidence and evolution of obesity during early adolescence. *Int J Obes* 1998, 22: 268-74.
29. Eksi A. *Ben Hasta Degilim. Çocuk Sagligi ve Hastaliklarinin Psikolojik Yönü*, Istanbul, Nobel Tıp Kitapevi, 1999: 374-8.
30. Keller K. *Encyclopedia of Obesity*, J-Z: Sage, 2008.
31. Rokholm B, Silventoinen K, Ängquist L, Skytthe A, Kyvik KO, Sørensen TI. Increased genetic variance of BMI with a higher prevalence of obesity. *PloS One* 2011, 6.
32. Byrne CD, Wild SH. *The Metabolic Syndrome and Primary Care*, John Wiley, 2007.
33. Kabalak T, Tüzün M, Yılmaz C. *Endokrinoloji El Kitabı*, İzmir Güven Kitabevi, 2001.
34. Gedik O. Obezite ve çevresel faktörler. *Turk J Endocrinol Metabol* 2003, 2: 1-4.
35. Sobal J, Stunkard AJ. Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. *Psychol Bull* 1989, 105: 260.
36. Gutierrez-Fisac JL, Rodriguez-Artalejo F, Rodriguez-Blas C, del Rey-Calero J. Alcohol consumption and obesity in the adult population of Spain. *J Epidemiol Community Health* 1995, 49: 108.
37. Janghorbani M, Amini M, Rezvanian H, Gouya MM, Delavarı AR, Alikhani S, Mahdavi AR. Association of body mass index and abdominal obesity with marital status in adults. *Arch Iranian Med* 2008, 11: 274-81.
38. Jones-Smith JC, Gordon-Larsen P, Siddiqi A, Popkin BM. Cross-national comparisons of time trends in overweight inequality by socioeconomic status among women using repeated cross-sectional surveys from 37 developing countries, 1989–2007. *Am J Epidemiol* 2011, 173: 667-75.

39. Lees S, Booth F. Physical inactivity is a disease. *World Review of Nutrition and Dietetics*, 2005, 95: 73-79.
40. Ateş C. Obez Hastalarda Vücut Kitle İndekslerine Göre Framingham Risk Skorlarının ve Skoru Etkileyen Faktörlerin Karşılaştırılması. Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı. Tıpta Uzmanlık Tezi, Bursa: Uludağ Üniversitesi, 2016.
41. Keil U, Kuulasmaa K. WHO MONICA Project: risk factors. *Int J Epidemiol* 1989, 18: 46-55.
42. Dülger H, Mayda AS. Bartın üniversitesi sağlık hizmetleri meslek yüksekokulu öğrencilerinde beslenme alışkanlıkları ve obezite prevalansı. *Düzce Üniv Sağlık Bil Enst Derg* 2016, 6: 173-7.
43. Molarius A, Seidell JC, Sans S, Tuomilehto J, Kuulasmaa K, Project WM. Varying sensitivity of waist action levels to identify subjects with overweight or obesity in 19 populations of the WHO MONICA Project. *J Clin Epidemiol* 1999, 52: 1213-24.
44. Taşan E. Obezitenin tanımı, değerlendirme yöntemleri ve epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2005, 1: 1-4.
45. Serter R. *Obezite Atlası*, Ankara, Karakter Color Basımevi, 2004.
46. Heitmann B. Ten-year trends in overweight and obesity among Danish men and women aged 30–60 years. *Int J Obes* 2000, 24: 1347-52.
47. Caterson ID, Gill TP. Obesity: epidemiology and possible prevention. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2002, 16: 595-610.
48. *Bakanlığı TCS*. Türkiye Obezite (Şişmanlık) İle Mücadele ve Kontrol Programı, (2010-2014), Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Ankara, 2015.
49. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tütüncü Y, Sargin M, Dinççağ N, Karsıdag K, Kalaça S, Özcan C, King H. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care* 2002, 25: 1551-6.
50. *Tanı O, Kılavuzu T*. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Ankara, 2018.

51. Bays HE, Chapman R, Grandy S, Group SI. The relationship of body mass index to diabetes mellitus, hypertension and dyslipidaemia: comparison of data from two national surveys. *Int J Clin Prac* 2007, 61: 737-47.
52. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002, 346: 393-403.
53. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med* 2002, 162: 1867-72.
54. Modan M, Halkin H. Hyperinsulinemia or increased sympathetic drive as links for obesity and hypertension. *Diabetes Care* 1991, 14: 470-87.
55. Aybar RS. Obez ve Obez Olmayan Hastalarda Truviev Videolaringoskop ile Macintosh Laringoskop Kullanıldığında Zor Entübasyonun Karşılaştırılması. Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reaminasyon Anabilim Dalı. Uzmanlık tezi, Ankara: Ankara Üniversitesi, 2012.
56. Bays HE, Toth PP, Kris-Etherton PM, Abate N, Aronne LJ, Brown WV, Gonzalez-Campony JM, Jones SR, Kumar R, La Forge R, Samuel VT. Obesity, adiposity, and dyslipidemia: a consensus statement from the National Lipid Association. *J Clin Lipidol* 2013, 7: 304-83.
57. İslamoğlu Y, Koplay M, Sunay S, Açikel M. Obezite ve metabolik sendrom. *Tıp Araş Derg* 2008, 6: 168-74.
58. Djärv T, Wikman A, Nordenstedt H, Johar A, Lagergren J, Lagergren P. Physical activity, obesity and gastroesophageal reflux disease in the general population. *World J Gastroenterol: WJG* 2012, 18: 3710.
59. Deslypere JP. Obesity and cancer. *Metabol* 1995, 44: 24-7.
60. Saad F, Haider A, Doros G, Traish A. Long-term treatment of hypogonadal men with testosterone produces substantial and sustained weight loss. *Obes* 2013, 21: 1975-81.
61. Fabricatore AN, Wadden TA, Higginbotham AJ, Faulconbridge LF, Nguyen AM, Heymsfield SB, Faith MS. Intentional weight loss and changes in symptoms of depression: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes* 2011, 35: 1363-76.

62. Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P, Solovieva S, Viikari-Juntura E. The association between obesity and low back pain: a meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2010, 171: 135-54.
63. Obezite D, Grubu HÇ. Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Hekim İçin Tanı ve Tedavi Rehberi. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Ankara, 2011.
64. Werler MM, Louik C, Shapiro S, Mitchell AA. Prepregnant weight in relation to risk of neural tube defects. *Jama* 1996, 275: 1089-92.
65. Daştan İ, Delice E. A review of global childhood obesity epidemic and potential determinants. *Izmir Rev Soc Sci* 2015, 2: 57-71.
66. Heart N, Lung, Institute B, Diabetes Nİo, Digestive, Diseases K. *Clinical Guidelines on The Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults*, The Evidence Report, National Heart, Lung, and Blood Institute, 1998.
67. Brownell KD, Wadden TA. Etiology and treatment of obesity: understanding a serious, prevalent, and refractory disorder. *Am Psychol Assoc* 1992, 60: 505.
68. Arslan P, Bozkurt N, Karaağaoğlu N, Mercanlıgil S, Erge S. *Yeterli-Dengeli Beslenme ve Sağlıklı Zayıflama Rehberi*, Özgür Yayınları, 2001, 144:180.
69. Kopelman P, Stock M. Epidemiology, Definition and classifications of obesity, clinical obesity. *Black Well Science publication*, 1998: 1-17.
70. Tremblay A. Physical activity and obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metabol*, 1999, 13: 121-9.
71. Bauman AE, Reis RS, Sallis JF, Wells JC, Loos RJ, Martin BW. Correlates of physical activity: why are some people physically active and others not? *The Lancet* 2012, 380: 258-71.
72. Shaw KA, Gennat HC, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2006.
73. Hainer V, Toplak H, Mitrakou A. Treatment modalities of obesity: what fits whom? *Diabetes Care* 2008, 31: 269-77.
74. Eskiyecek CG. Obezite ve Egzersiz. *Spor Bilimleri Alanında Araştırma Makaleleri*, 2019: 41.

75. Low AK, Bouldin MJ, Sumrall CD, Loustalot FV, Land KK. A clinician's approach to medical management of obesity. *Am J Med Sci* 2006, 331: 175-82.
76. Orzano AJ, Scott JG. Diagnosis and treatment of obesity in adults: an applied evidence-based review. *J Am Board Fam Pract* 2004, 17: 359-69.
77. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *Cmaj* 2007, 176: 1-13.
78. *Hizmetleri TSBTS*. Genel Müdürlüğü Türkiye Obezite (şişmanlık) ile Mücadele ve Kontrol Programı (2010-2014), Sağlık Bakanlığı Yayın No: 773, 1. Basım, Şubat, 2010.
79. Mathus-Vliegen E, Nikkel D, Brand H. Oral aspects of obesity. *Int Dent J* 2007, 57: 249-56.
80. Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, Yamashita Y. Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. *J Periodontal Res* 2005, 40: 346-53.
81. de Moura-Grec PG, Yamashita JM, Marsicano JA, Ceneviva R, de Souza Leite CV, de Brito GB, Brienze SLA, de Carvalho Sales-Peres SH. Impact of bariatric surgery on oral health conditions: 6-months cohort study. *Int Dent J* 2014, 64: 144-9.
82. Moore LL, Singer MR, Bradlee ML, Rothman KJ, Milunsky A. A prospective study of the risk of congenital defects associated with maternal obesity and diabetes mellitus. *Epidemiol* 2000, 11: 689-94.
83. Cedergren M, Källén B. Maternal obesity and the risk for orofacial clefts in the offspring. *Cleft Palate Craniofac J* 2005, 42: 367-71.
84. Li L-W, Wong HM, McGrath CP. Longitudinal association between obesity and dental caries in adolescents. *J Pediatr* 2017, 189: 149-54.
85. Nishida C, Uauy R, Kumanyika S, Shetty P. The joint WHO/FAO expert consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: process, product and policy implications. *Public Health Nutr* 2004, 7: 245-50.
86. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol* 2000 2013, 62: 59-94.

87. Katz J, Bimstein E. Periodontal disease and obesity in children. *Isr Med Assoc J: IMAJ* 2010, 12: 775.
88. Günçe O, Yıldız E. Obezite ile Diş Çürüğü ve Dental Erozyon Arasındaki İlişkilerin Değerlendirilmesi. *Düzce Üniv Sağlık Bil Enst Derg* 10: 116-22.
89. Köse AGDO, Çanakçı V, Arabacı YDDT. Diş hekimliğinde obez hastalara yaklaşım. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg* 2012, 2012: 317-24.
90. Kempers KG, Foote JW, DiFlorio-Brennan T. Obesity: Prevalence and considerations in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 2000, 58: 137-43.
91. Chacon GE, Viehweg TL, Ganzberg SI. Management of the obese patient undergoing office-based oral and maxillofacial surgery procedures1. *J Oral Maxillofac Surg* 2004, 62: 88-93.
92. Touger-Decker R, Mobley CC, Association AD. Position of the American Dietetic Association: Oral health and nutrition. *J Acad Nutrit Diet* 2003, 103: 615.
93. Zero D. In situ caries models. *Adv Dent Res* 1995, 9: 214-30.
94. Koray F. *Diş Çürükleri*, İstanbul, Altın Matbaacılık, 1981: 45-50.
95. Kidd EA, Fejerskov O. *Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management*, Blackwell Munksgaard, 2003.
96. O'mullane D. Can prevention eliminate caries? *Adv Dental Res* 1995, 9: 106-9.
97. Roeters F, Van der Hoeven J, Burgersdijk R, Schaeken M. Lactobacilli, mutans streptococci and dental caries: a longitudinal study in 2-year-old children up to the age of 5 years. *Caries Res* 1995, 29: 272-9.
98. Beighton D, Hellyer P, Lynch E, Heath M. Salivary levels of mutans streptococci, lactobacilli, yeasts, and root caries prevalence in non-institutionalized elderly dental patients. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991, 19: 302-7.
99. Marsh PD, Bradshaw DJ. Dental plaque as a biofilm. *J Ind Microbiol* 1995, 15: 169-75.
100. Loesche WJ. Role of Streptococcus mutans in human dental decay. *Microbiol Rev* 1986, 50: 353.

101. Van H, Houte V. Bacterial specificity in the etiology of dental caries. *Int Dent J* 1980, 30: 305-26.
102. Stecksén-Blicks C. Salivary counts of lactobacilli and Streptococcus mutans in caries prediction. *Eur J Oral Sci* 1985, 93: 204-12.
103. Newburn E. *Cariology*, Quintessence Publishing Co. Inc, Chicago Illionis, 1989.
104. Höchli D, Hersberger-Zurfluh M, Papageorgiou SN, Eliades T. Interventions for orthodontically induced white spot lesions: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Orthod* 2017, 39: 122-33.
105. Kudiyirickal MG, Ivančáková R. Early enamel lesion. Part II. Histo-morphology and prevention. *Acta Medica (Hradec Kralove)* 2008, 51: 151-6.
106. Yıkılğan İ, Kılıç HS. Diş Çürüğü ve Diş Sert Dokuları. *Türkiye Klinikleri J Restor Dent-Special Topics* 2016, 2: 5-8.
107. LeGeros RZ. Calcium phosphates in oral biology and medicine. *Monogr Oral Sci* 1991, 15: 109-11.
108. Yıkılğan İ, Kılıç HS. Diş Çürüğü ve Diş Sert Dokuları. *Türkiye Klinikleri J Restor Dent-Special Topics* 2016, 2: 5-8.
109. Yonemoto K, Eguro T, Maeda T, Tanaka H. Application of DIAGNOdent® as a guide for removing carious dentin with Er: YAG laser. *J Dent* 2006, 34: 269-76.
110. Kidd E, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res* 2004, 83: 35-8.
111. Schwendicke F, Paris S, Tu Y-K. Effects of using different criteria for caries removal: a systematic review and network meta-analysis. *J Dent* 2015, 43: 1-15.
112. Cebe MA. Farklı Kavite Preparasyonları ve Dezenfeksiyon Yöntemlerinin Adeziv Sistemlerin Dentine Bağlanma Dayanımına ve Mikrosızıntısına Etkisinin Değerlendirilmesi. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı. Doktora tezi, Konya: Selçuk Üniversitesi, 2011.
113. Kotsanos N, Darling A. Influence of post eruptive age of enamel on its susceptibility to artificial caries. *Caries Res* 1991, 25: 241-50.

114. Loesche WJ, Svanberg ML, Pape HR. Intraoral transmission of Streptococcus mutans by a dental explorer. *J Dent Res* 1979, 58: 1765-70.
115. *International Caries Research and Assessment System Coordinating Committee*. Rationale and evidence for the international caries detection and assessment system (ICDAS II), Ann Arbor, 2005, 1001: 48109-1078.
116. Altun S. Bir Grup Hastanın Periapikal Durumlarının Üç Farklı İndeks Kullanılarak Dijital Konvansiyonel Teknikler ve Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi Görüntülerinde Değerlendirilmesi. Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı. Uzmanlık tezi, Ankara: Hacettepe Üniversitesi, 2018.
117. Atıcı MY. Farklı Dental Materyallerinin Dental Volumetrik Tomografide Neden Olduğu Artefaktların Aproksimal Çürük Teşhisine Etkisinin Değerlendirilmesi. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı. Doktora Tezi, İzmir: Katip Çelebi Üniversitesi, 2016.
118. Açıkgoz A. Ortopantografilerin klinik kullanımı. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg* 1996, 6: 80-5.
119. Lussi A, Hibst R, Paulus R. DIAGNOdent: an optical method for caries detection. *J Dent Res* 2004, 83: 80-3.
120. Ando M, Hall A, Eckert G, Schemehorn B, Analoui M, Stookey G. Relative ability of laser fluorescence techniques to quantitate early mineral loss in vitro. *Caries Res* 1997, 31: 125-31.
121. Angmar-Mansson B, Ten Bosh J. Advances in methods for diagnosing coronal caries-a review. *Adv Dent Res* 1993, 7: 70-9.
122. Amaechi BT. Emerging technologies for diagnosis of dental caries: The road so far. *J Appl Phys* 2009, 105: 102047.
123. Korkut B, Tağtekin DA, Yanıkoğlu F. Diş çürüklerinin erken teşhisi ve teşhiste yeni yöntemler: QLF, Diagnodent, elektriksel iletkenlik ve ultrasonik sistem. *Ege Üniv Diş Hek Fak Derg* 2011, 32: 55-67.
124. Prabhakar N, Kiran K, Kala M. A review of modern non-invasive methods for caries diagnosis. *Arch Oral Sci Res* 2011, 1: 168-77.

125. Pretty IA. Caries detection and diagnosis: novel technologies. *J Dent* 2006, 34: 727-39.
126. Braga MM, Mendes FM, Ekstrand KR. Detection activity assessment and diagnosis of dental caries lesions. *Dent Clin* 2010, 54: 479-93.
127. Lo E. Caries Process and Prevention Strategies: Epidemiology. Continuing Education Course. *Am Dent Assoc* 2014.
128. Koser C, Nalcaci A. Çürük prevalansındaki yaklaşımlar ve karyogram konsepti. *Cumhuriyet Dent J* 2011, 14: 230-45.
129. Akar Ç. Türkiye’de ağız-diş sağlığı hizmetlerinin strateji değerlendirmesi. Ankara, *Türk Dişhekimleri Birliği Yayınları, Araştırma Dizisi*, 2014, 9.
130. Edgar W. Saliva: its secretion, composition and functions. *Br Dent J* 1992, 172: 305-12.
131. Dağdeviren D. Yer Çekiminin Tükürük Bezlerinin Protein Yapısına Olan Etkisinin İncelenmesi. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Oral Diagnoz ve Radyoloji Anabilim Dalı. Doktora tezi, Ankara: Hacettepe Üniversitesi, 2014.
132. Borahan MO. Anksiyete, Depresyon, Stres ve Medikasyonun Tükürük Akış Hızı ve Subjektif Ağız Kuruluğu Üzerine Olan Etkilerinin İncelenmesi. İstanbul: Marmara Üniversitesi, 2005.
133. Erdem V, Yıldız M. Behçet Hastalarında Tükürük Akış Hızı, pH, Tamponlama Kapasitesi, Tükürüğün Mikrobiyolojik İçeriği ile DMFT İndekslerinin Değerlendirilmesi. Doktora tezi, 2010.
134. Eliasson L, Birkhed D, Österberg T, Carlén A. Minor salivary gland secretion rates and immunoglobulin A in adults and the elderly. *Eur J Oral Sci* 2006, 114: 494-9.
135. Ferguson DB. The flow rate and composition of human labial gland saliva. *Arch Oral Biol* 1999, 44: 11-4.
136. Cevval Özkoçak BB, Şirin Karaarslan E, Aytaç F. Tükürük Proteinleri ve Çürük Üzerine Etkileri. *Turkiye Klinikleri J Dental Sci* 2017, 23: 56-64.
137. Iontcheva I, Oppenheim F, Troxler R. Human salivary mucin MG1 selectively forms heterotypic complexes with amylase, proline-rich proteins, statherin, and histatins. *J Dent Res* 1997, 76: 734-43.

138. Mandel I. The functions of saliva. *J Dent Res* 1987, 66: 623-7.
139. Stack KM, Papas AS. Xerostomia: etiology and clinical management. *Nutr Clin Care* 2001, 4: 15-21.
140. Nagler R. Salivary glands and the aging process: mechanistic aspects, health-status and medicinal-efficacy monitoring. *Biogerontology* 2004, 5: 223-33.
141. de Almeida PDV, Gregio A, Machado M, De Lima A, Azevedo LR. Saliva composition and functions: a comprehensive review. *J Contemp Dent Pract* 2008, 9: 72-80.
142. Humphrey SP, Williamson RT. A review of saliva: normal composition, flow, and function. *J Prosthet Dent* 2001, 85: 162-9.
143. Shannon IL, Suddick R, Edmonds EJ. Effect of rate of gland function on parotid saliva fluoride concentration in the human. *Caries Res* 1973, 7: 1-10.
144. Kargül B, Durhan MA. *Ağız-Diş Sağlığı Bilgisi*, İnönü Üniversitesi Yayınevi, 2014.
145. Fenoli-Palomares C, Muñoz-Montagud J, Sanchiz V, Herreros B, Hernández V, Mínguez M, Benages A. Unstimulated salivary flow rate, pH and buffer capacity of saliva in healthy volunteers. *Rev Esp Enferm Dig* 2004, 96: 773-83.
146. Edgar W, Higham S, Manning R. Saliva stimulation and caries prevention. *Adv Dent Res* 1994, 8: 239-45.
147. Aktaş A, Giray B, Aktaş G. Tükürük (Salya); Özellikleri ve görevleri tanı açısından değeri. *ADO Klinik Bilimler Derg* 2009, 3: 361-7.
148. Battino M, Ferreira M, Gallardo I, Newman H, Bullon P. The antioxidant capacity of saliva: Review article. *J Clin Periodontol* 2002, 29: 189-94.
149. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *J Clin Microbiol* 2005, 43: 5721-32.
150. Hergüner Siso Ş. Hüzmüzlü F. Çürük aktivite testleri. *Cumhuriyet Üniv Diş Hek Fak Derg* 2005, 8: 113-7.
151. Dane A. Çocuklarda Helicobacter Pylori Gastriti ve Çölyak Hastalığının Ağız Sağlığı Üzerine Etkilerinin Değerlendirilmesi. Doktora tezi, 2014.
152. Aframian D, Davidowitz T, Benoliel R. The distribution of oral mucosal pH values in healthy saliva secretors. *Oral Dis* 2006, 12: 420-3.

153. Gao X, Fan Y, Kent Jr R, Van Houte J, Margolis H. Association of caries activity with the composition of dental plaque fluid. *J Dent Res* 2001, 80: 1834-9.
154. Diaz-Arnold AM, Marek CA. The impact of saliva on patient care: A literature review. *J Prosthet Dent* 2002, 88: 337-43.
155. Lagerlöf F. Caries-protective factors in saliva. *Adv Dent Res* 1994, 8: 229-38.
156. Erten H. Tükrüğün Ağız-Diş Sağlığı Bakımından Önemi ve Koruyucu Fonksiyonları. *Gazi Üniv Diş Hek Fak Derg* 2003, 20: 61-5.
157. Kavanagh D, Svehla G. Variation of salivary calcium, phosphate and buffering capacity in adolescents. *Arch Oral Biol* 1998, 43: 1023-7.
158. Birkhed D. Salivary secretion rate, buffer capacity, and pH, in Human Saliva. *Clin Chem Microbiol* 1989, 1: 50-2.
159. <http://www.gcaustralasia.com/Products/97/Prevention/Saliva-Check-BUFFER> 27 Kasım 2020.
160. Timmis A, Townsend N, Gale C, Grobbee R, Maniadakis N, Flather M, Wilkins E, Wright L, Vos R, Bax J, Blum M, Pinto F, Vardas P. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2017. *Eur Heart J* 2018, 39: 508-79.
161. Song IS, Han K, Ryu JJ, Park JB. Obesity is inversely related to the risks of dental caries in Korean adults. *Oral Dis* 2017, 23: 1080-6.
162. Doğusal G, Sönmez I. Interrelationship Between Childhood Obesity and Pediatric Dentistry: A Literature Review. *J Pediatr Res* 2017, 4: 90.
163. Levine R. Obesity and oral disease—a challenge for dentistry. *Br Dent J* 2012, 213: 453.
164. Bastos A, Falcão C, Pereira A, Pereira A, Alves C. Obesity and periodontal disease. *Braz Res Pediatr Dent Integr Clin* 2005, 5: 57-61.
165. Pataro AL, Costa FO, Cortelli SC, Cortelli JR, Abreu MHNG, Costa JE. Association between severity of body mass index and periodontal condition in women. *Clin Oral Investig* 2012, 16: 727-34.
166. Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA, Sandor G. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. *J Can Dent Assoc* 2003, 69: 84-9.

167. Biccas B, Lemme E, Abrahão JL, Aguero G, Alvariz A, Schechter R. Higher prevalence of obesity in erosive gastroesophageal reflux disease. *Arq Gastroenterol* 2009, 46: 15-9.
168. Modéer T, Blomberg CC, Wondimu B, Julihn A, Marcus C. Association between obesity, flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents. *Obes* 2010, 18: 2367-73.
169. Östberg A-L, Bengtsson C, Lissner L, Hakeberg M. Oral health and obesity indicators. *BMC Oral Health* 2012, 12: 50.
170. Alm A, Fåhraeus C, Wendt LK, Koch G, Andersson-Gäre B, Birkhed D. Body adiposity status in teenagers and snacking habits in early childhood in relation to approximal caries at 15 years of age. *Int J Paediatr Dent* 2008, 18: 189-96.
171. Fadel HT, Pliaki A, Gronowitz E, Mårild S, Ramberg P, Dahlén G, Yucel-Lindberg T, Heijl L, Birkhed D. Clinical and biological indicators of dental caries and periodontal disease in adolescents with or without obesity. *Clin Oral Investig* 2014, 18: 359-68.
172. Prashanth S, Venkatesh B, Vivek D, Amitha H. Comparison of association of dental caries in relation with body mass index (BMI) in government and private school children. *J Dent Sci Res* 2011, 2: 1-5.
173. Gunjalli G, Kumar KN, Jain SK, Reddy SK, Shavi GR, Ajagannanavar SL. Total salivary anti-oxidant levels, dental development and oral health status in childhood obesity. *J Int Oral Health: JIOH*. 2014, 6: 63.
174. Willerhausen B, Blettner M, Kasaj A, Hohenfellner K. Association between body mass index and dental health in 1,290 children of elementary schools in a German city. *Clin Oral Investig* 2007, 11: 195-200.
175. Hilgers KK, Kinane DF, Scheetz JP. Association between childhood obesity and smooth-surface caries in posterior teeth: a preliminary study. *Pediatr Dent* 2006, 28: 23-8.
176. Tschammler C, Simon A, Brockmann K, Röbl M, Wiegand A. Erosive tooth wear and caries experience in children and adolescents with obesity. *J Dent* 2019, 83: 77-86.

177. Ahmadi-Motamayel F, Abdolsamadi H, Goodarzi MT, Jamshidi Z, Mahdavinezhad A. Relationship Between Body Mass Index, Lipid Profile and Dental Caries. *J Islam Dent Assoc Iran* 2018, 30: 106-12.
178. Pinto A, Kim S, Wadenya R, Rosenberg H. Is there an association between weight and dental caries among pediatric patients in an urban dental school? A correlation study. *J Dent Educ* 2007, 71: 1435-40.
179. D'mello G, Chia L, Hamilton SD, Thomson WM, Drummon BK. Childhood obesity and dental caries among paediatric dental clinic attenders. *Int J Paediatr Dent* 2011, 21: 217-22.
180. Hong L, Ahmed A, McCunniff M, Overman P, Mathew M. Obesity and dental caries in children aged 2-6 years in the United States: National health and nutrition examination survey 1999-2002. *J Public Health Dent* 2008, 68: 227-33.
181. Isaksson H. On Dental Caries and Dental Erosion in Swedish Young Adults. Doctoral Thesis, 2013.
182. Sawair FA, Ryalat S, Shayyab M, Saku T. The unstimulated salivary flow rate in a jordanian healthy adult population. *J Clin Med Res* 2009, 1: 219.
183. Loyola-Rodriguez JP, Villa-Chavez C, Patiño-Marin N, Aradillas-Garcia C, Gonzalez C, De La Cruz-Mendoza E. Association between caries, obesity and insulin resistance in Mexican adolescents. *J Clin Pediatr Dent* 2011, 36: 49-54.
184. Creske M, Modeste N, Hopp J, Rajaram S, Cort D. How do diet and body mass index impact dental caries in Hispanic elementary school children? *Am Dent Hyg Assoc* 2013, 87: 38-46.
185. Bailleul-Forestier I, Lopes K, Souames M, Azoguy-Levy S, Frelut ML, Boy-Lefevre ML. Caries experience in a severely obese adolescent population. *Int J Paediatr Dent* 2007, 17: 358-63.
186. Tong H, Rudolf M, Muyombwe T, Duggal M, Balmer R. An investigation into the dental health of children with obesity: an analysis of dental erosion and caries status. *Eur Arch Paediatr Dent* 2014, 15: 203-10.
187. Yetkiner AA, Uzel İ, Kuter B, Kaya F, Ertuğrul F, Ersin N. Çocuklarda diş çürüğü ve vücut kitle indeksi ilişkisinin incelenmesi. *J Pediatr Res* 2014, 1: 142-6.

188. Kızılcı E, Demiroğlu C, Duman B, Ayhan B. Kayseri’de yaşayan çocuklarda vücut kütle indeksi ve çürük arasındaki ilişki. *26. Uluslararası Türk Pedodonti Derneği Kongresi*, 2019: 108-109.
189. Tramini P, Molinari N, Tentscher M, Demattei C, Schulte A. Association between caries experience and body mass index in 12-year-old French children. *Caries Res* 2009, 43: 468-73.
190. Sede M, Ehizele A. Relationship between obesity and oral diseases. *Niger J Clin Pract* 2014, 17: 683-90.
191. Baskın Y, Yiğitbaşı T, Afacan G, Bağbozan Ş. İnsülin direnci olan erişkin kilolu ve obezlerde lipoprotein (a) ile lipid parametreleri. *Türk Klinik Biyokimya Derg* 2008, 6: 65-71.
192. Özdoğan E, Özdoğan O, Altunoğlu EG, Köksal AR. Tip 2 diyabet hastalarında kan lipid düzeylerinin HbA1c ve obezite ile ilişkisi. *Med Bull Sisli Etfal Hos* 2015, 49: 248-54.
193. Özkan Y, Doğan H, Çolak R, Dönder E. Obezlerde Tip 2 Diyabetes Mellitus ve Bozulmuş Glukoz Toleransı Sıklığı.
194. Yamamoto K, Kurihara M, Matsusue Y, Imanishi M, Tsuyuki M, Kirita T. Whole saliva flow rate and body profile in healthy young adults. *Arch Oral Biol* 2009, 54: 464-9.
195. Flink H, Bergdahl M, Tegelberg Å, Rosenblad A, Lagerlöf F. Prevalence of hyposalivation in relation to general health, body mass index and remaining teeth in different age groups of adults. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008, 36: 523-31.
196. Pannunzio E, Amancio OMS, Vitale MSdS, Souza DNd, Mendes FM, Nicolau J. Analysis of the stimulated whole saliva in overweight and obese school children. *Rev Assoc Med Bras* 2010, 56: 32-6.
197. Ergül R, Çalışkan S, Özdemir C. Çocuklarda radyoterapi ilişkili oral komplikasyonlar. *Osmangazi Tıp Derg* 2020, 42: 275-9.
198. Yamashita JM, de Moura-Grec PG, de Freitas AR, Sales-Peres A, Groppo FC, Ceneviva R, de Carvalho Sales-Peres SH. Assessment of oral conditions and quality of life in morbid obese and normal weight individuals: A cross-sectional study. *PloS One* 2015, 10: e0137707.

199. Forslund HB, Lindroos AK, Blomkvist K, Hakeberg M, Berggren U, Jontell M, Torgerson JS. Number of teeth, body mass index, and dental anxiety in middle-aged Swedish women. *Acta Odontol Scand* 2002, 60: 346-52.
200. Marsicano JA, Sales-Peres A, Ceneviva R, de C Sales-Peres SH. Evaluation of oral health status and salivary flow rate in obese patients after bariatric surgery. *Eur J Dent* 2012, 6: 191-7.



EKLER

EK-1. Öz Geçmiş



EK-2. Aydınlatılmış Onam Formu

MALATYA KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

Sizi Dr.Öğr.Üyesi Burak DAYI tarafından yürütülen “Morbid Obez ve Obez Hastalarda DMFT İndeksi ve Tükürük Değerlerinin İncelenmesi” başlıklı araştırmaya davet ediyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmama kararını vermeden önce, araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını bilmeniz gerekmektedir. Bu nedenle bu formun okunup anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Bu çalışmaya katılmak tamamen **gönüllülük** esasına dayanmaktadır. Eğer anlayamadığınız ve sizin için açık olmayan şeyler varsa, ya da daha fazla bilgi isterseniz bize sorunuz. Çalışmaya **katılmama** veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan **çıkma** hakkında sahipsiniz. Çalışmadan ayrılmanız durumunda herhangi bir cezaya veya yaptırıma maruz kalmayacak olup, hiçbir hak kaybına uğramadan araştırmaya katılmayı reddedebilir veya araştırmadan çekilebilirsiniz. Araştırma konusuyla ilgili ve gönüllünün araştırmaya katılmaya devam etme isteğini etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiğinde gönüllünün veya kanuni temsilcisi zamanında bilgilendirilecektir. Bu formlardan elde edilecek bilgiler tamamen **Araştırma amacı** ile kullanılacaktır. **Araştırma yayınlansa bile isminiz ve kimlik bilgileriniz kesinlikle gizli kalacak ve 3. bir şahısa verilmeyecektir.** Sizlerden biyolojik materyaller (kan, idrar, doku vs.) alındığı taktirde materyallerin neler olduğunu, hangi amaçla alındığı ve analizlerinin nerede yapılacağına dair bilgiler (analizlerin yurtdışında yapılması durumunda biyolojik materyallerin nereye gönderileceğinin açıklanması) verilecektir. Hazırlamış olduğumuz Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu, gönüllü veya kanuni temsilcisinin yasal haklarını ortadan kaldıracak bir hüküm veya ifade içermez ayrıca araştırmacıyı, kurumu, destekleyici veya bunların temsilcilerini kendi ihmallerinden kaynaklanan herhangi bir yükümlülüğten kurtaracak hüküm veya ifade taşıyamaz.

18 yaşının altındaki katılımcı/gönüllülerin, velayet veya vesayetindeki yasal temsilcilerine gerekli açıklamalar yapılarak bilgilendirildi. Çalışma için gerekli İzin/Onam alındı. **Çalışmaya katılmanız, soruları yanıtlamanız, araştırmaya katılım için onam/onay verdiğiniz anlamına gelmektedir.** Size verilen formlardaki soruları yanıtlarken kimsenin baskısı veya telkini altında olmayınız.

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ

Uygulama süresince, zorunlu olarak araştırma katıldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da araştırma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki veya diğer rahatsızlıklarınız için herhangi bir saatte adresi ve telefonu aşağıda belirtilen ilgili hekime ulaşabilirsiniz.

İstedığınızde Günü 24 Saati Ulaşılabilir Araştırmacınızın Adres ve Telefonları:

Dr. Öğr. Üyesi Burak Dayı

İş:

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

Bilgilendirilmiş gönüllü olur formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum. Bu koşullarda söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

GÖNÜLLÜ		İMZASI:
ADI-SOYADI		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

Bilgilendirilmiş gönüllü olur formundaki tüm açıklamaları okudum ve çocuğuma anlayacağı şekilde açıkladım. Çocuğumun araştırmadan istediği zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğini biliyorum. Çocuğumun Anne/ Baba veya yasal vasi (kanuni temsilci) olarak araştırmaya gönüllü olarak katılmasına hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla kabul ediyorum.

VELİ/ VASİ (Varsa)		İMZASI:
ADI-SOYADI		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ARAŞTIRMACI		İMZASI:
ADI-SOYADI ve GÖREVİ	Burak DAYI / Dr.Öğr.Üyesi	
ADRES	İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı	
TELEFON	04223410106	
TARİH		

EK-3. Hasta Bilgi Formu

Protokol No:

Yaş:

Kilo:

Boy:

VKİ:

Açlık Kan Şekeri (Akş):

Hb1c:

Diyabet:

Çürük Diş Sayısı (D):

Kayıp Diş Sayısı (M):

Dolgu Diş Sayısı (F):

DMFT İndeksi:

Uyarılmamış Tükürük Akış Hızı:

Tükürük Viskozitesi:

Tükürük Ph'ı:

Uyarılmış Tükürük Akış Hızı:

Tükürük Tamponlama Kapasitesi:

EK-4. Anket Formu

1) Cinsiyet:

Kadın

Erkek

2) Öğrenim düzeyi:

Okur yazar değil

İlköğrenim

Ortaöğrenim

Lise

Yükseköğrenim

3) Diş hekimine gitme durumu:

Hiç

Bir defa

İki defa

Üç defa veya fazlası

4) Diş hekimine en son gitme zamanı:

Hiç

3 aydan az

4-6 ay önce

7-12 ay önce

2-4 yıl önce

5-7 yıl önce

8-10 yıl önce

11 yıldan fazla

5) Diş hekimine en son başvuru nedeni:

Hiç

Ağrı

Çürük

Çekim

Periodontal tedavi

Kontrol

Diğer

6) Kullanılan oral hijyen gereçleri:

Diş fırçası

Diş ipi

Gargara

Diş fırçası ve diş ipi

Diş fırçası ve gargara

Diş fırçası, diş ipi ve gargara

Hiçbiri

7) Diş fırçalama sıklığı:

Günde iki kez veya fazla

Günde bir kez

Nadiren

Hiç

8) Diş ipi kullanım sıklığı:

Günde iki kez veya fazla

Günde bir kez

Nadiren

Hiç

9) Sigara kullanımı:

Sigara içmiyor

Hafif(1-5 adet)

Orta(5-10 adet)

Şiddetli(10 adetten fazla)

10) Sosyoekonomik durum:

Kötü

Orta

İyi

11) Beslenme alışkanlığınızda tatlı (şeker,çikolata) tüketiminiz ne oranda?

Hiç

Az

Orta

Çok fazla

12) Beslenme alışkanlığınızda asitli içecek tüketiminiz ne oranda?

Hiç

Az

Orta

Çok fazla

EK-5. Etik Kurul





