

## Bölüm 13

# ÇÜRÜK RİSK FAKTÖRLERİ

Fatih BEDİR<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Diş çürüğü; önlenabilir, kronik, biyofilm aracılı multifaktöriyel etyolojiye sahip bir hastalıktır<sup>(1)</sup>. Geleneksel olarak; diş, biyofilm, karbonhidrat ve zaman ilişkisi Keyes-Jordan diyagramıyla şematize edilir<sup>(2)</sup>. Ancak çürüğün başlaması ve ilerlemesi Keyes-Jordan diyagramındaki ilişkiden çok daha kompleksdir. Bazı modifiye risk faktörleri ve koruyucu faktörler diş çürüğün oluşmasında etkili bir role sahiptir<sup>(1)</sup>.

Risk faktörü, bir hastalığın ortaya çıkma olasılığını doğrudan artıran ve bu faktörün olmaması veya ortadan kaldırılması durumunda hastalık olasılığını azaltan çevresel, davranışsal veya biyolojik bir faktör olarak tanımlanır<sup>(3,4)</sup>. Bu nedenle çürük oluşumuna neden olabilecek risk faktörlerinin bilinmesi ve doğru bir şekilde değerlendirilmesi çürük oluşma ihtimalini azaltır veya ortadan kaldıracaktır. Ancak, çürüğün multifaktöriyel doğası nedeniyle tek bir risk faktörü, gelecekte çürük oluşma ihtimalini yüksek oranda öngöremez. Bununla birlikte hastanın çürük yönetim stratejisini belirleyerek hangi müdahalelerin gerekli olduğuna karar verebilmek amacıyla çürük risk değerlendirilmesi gereklidir<sup>(5,6)</sup>. Çünkü, bir hasta da çürük meydana gelmeden önce risk faktörleri mevcut olabilir<sup>(1)</sup>.

Çürük yönetiminde risk değerlendirilmesinin rollerinden biride mevcut çürük lezyonunun aktivitesini belirleyebilmektir<sup>(1)</sup>. Çürük risk değerlendirilmesi, klinisyene diş çürüğünün etiyojisini belirlemede, kontrol sıklığına karar vermede ve uygulanacak tedavi protokolünü seçmede yardımcı olur<sup>(1)</sup>. Ayrıca yüksek çürük riskli kişilerin belirlenmesi ve bu kişilere uygulanacak koruyucu tedavi programının planlanması konusunda klinisyene rehberlik eder<sup>(7-9)</sup>. Bu nedenlerden ötürü, ideal çürük risk değerlendirme metodu ucuz olmalı, kolay uygulanabilir olmalı ve yüksek tahmin değerine sahip olmalıdır<sup>(1)</sup>.

Çürük risk değerlendirmesi yapılan kişilerin, ileride çürük oluşma ihtimaline karşı düşük, orta ve yüksek risk grubuna göre sınıflandırılması gerektiği belirtilmiştir<sup>(10)</sup>. Farklı araştırmacılar, çürük risk sınıflandırması yapmış ve etiyojik faktörleri belirtmişlerdir<sup>(10-13)</sup>. Axelson<sup>(10)</sup> çürük risk sınıflandırmasını yetişkinlerde çürük riski yok, düşük risk, orta risk ve yüksek risk şeklinde yapmıştır (Tablo 1).

<sup>1</sup> Öğr. Gör., Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Restoratif Diş Tedavisi AD, fatih.bedir@erdogan.edu.tr

**Tablo 1. Axelson'un çürük risk sınıflandırması ve etiyolojik faktörler**

Çürük Riski Yok	Düşük Çürük Riski	Orta Çürük Riski	Yüksek Çürük Riski
<p><b>1- Etiyolojik faktörler</b> Mutans streptokok (-) Laktobasil &lt;10.000 kob/ml</p> <p><b>2- Çürük prevalansı</b> -</p> <p><b>3- Çürük insidansı</b> -</p> <p><b>4- Çürük oluşumunu etkileyen dış faktörler</b> -</p> <p><b>5- Çürük oluşumunu etkileyen iç faktörler</b> -</p> <p><b>6- Koruyucu faktörler;</b> a- Çok iyi oral hijyen b- Florlu diş macunlarının düzenli kullanımı c- Karyojenik olmayan diyet d- Düzenli profilaktik tedaviler</p>	<p><b>1- Etiyolojik faktörler</b> Mutans streptokok &lt;100.000 kob/ml Laktobasil &lt;10.000 kob/ml</p> <p><b>2- Çürük prevalansı</b> Molarların birkaçında çürük veya restorasyon</p> <p><b>3- Çürük insidansı</b> Beş yılda en fazla bir yeni çürük</p> <p><b>4- Çürük oluşumunu etkileyen dış faktörler</b> Çok az veya yok</p> <p><b>5- Çürük oluşumunu etkileyen iç faktörler</b> Çok az veya yok</p> <p><b>6- Koruyucu faktörler</b> a- İyi oral hijyen b- Florlu diş macunlarının düzenli kullanımı c- Karyojenik olmayan diyet d- Düzenli profilaktik tedaviler</p>	<p><b>1- Etiyolojik faktörler</b> Mutans streptokok &gt;100.000 kob/ml Laktobasil =100.000 kob/ml</p> <p><b>2- Çürük prevalansı</b> Okluzal ve ara yüzeylerde çürük veya restorasyon</p> <p><b>3- Çürük insidansı</b> Yılda birden fazla yeni çürük</p> <p><b>4- Çürük oluşumunu etkileyen dış faktörler</b> Sık şekerli besin tüketimi düşük sosyoekonomik seviye</p> <p><b>5- Çürük oluşumunu etkileyen iç faktörler</b> a- Düşük tamponlama kapasitesi b- Azalmış tükürük akış hızı c- Azalmış immün cevap</p> <p><b>6- Koruyucu faktörler</b> a- Kötü oral hijyen b- Florlu diş macunlarının düzensiz kullanımı c- Karyojenik diyet d- Düzensiz profilaktik tedaviler</p>	<p><b>1- Etiyolojik faktörler</b> Mutans streptokok &gt;1.000.000 kob/ml Laktobasil &gt;100.000 kob/ml</p> <p><b>2- Çürük prevalansı</b> Bir tane kayıp diş, çok sayıda okluzal, aproksimal ve bukkal çürük</p> <p><b>3- Çürük insidansı</b> Yılda ikiden fazla yeni çürük</p> <p><b>4- Çürük oluşumunu etkileyen dış faktörler</b> Çok sık şekerli besin tüketimi düşük sosyalekonomik seviye</p> <p><b>5- Çürük oluşumunu etkileyen iç faktörler</b> a- Düşük tamponlama kapasitesi b- Azalmış tükürük akış hızı c- Ağız kuruluşuna neden olan sistemik hastalıklar</p> <p><b>6- Koruyucu faktörler</b> a- Çok kötü oral hijyen b- Florlu diş macunlarının kullanılmaması c- Karyojenik diyet d- Profilaktik tedavilerin uygulanmaması</p>

Shaw<sup>(13)</sup> ve Rethman<sup>(12)</sup> risk grubu sınıflandırmasını düşük, orta ve yüksek risk grubu şeklinde Tablo 2'deki gibi yapmıştır. Düşük risk grubunda, tablodaki maddelerden birden fazlasının bir arada bulunması; orta risk grubunda, tablodaki maddelerden herhangi birinin bulunması; yüksek risk grubunda ise son 1 yıl içerisinde iki veya daha fazla çürük oluşması veya tablodaki maddelerden en az ikisinin mevcut olması gereklidir.

<b>Tablo 2. Shaw ve Rethman çürük risk sınıflandırması</b>		
<b>Düşük Çürük Riski</b>	<b>Orta Çürük Riski</b>	<b>Yüksek Çürük Riski</b>
1- Bir yıl içerisinde çürük oluşmamış 2- Mevcut dişlerde hiç çürük yok 3- Seyrek şekerli besin tüketimi 4- Yüksek sosyoekonomik seviye 5- İyi oral hijyen 6- Yeterli flor maruziyeti 7-Karyojenik olmayan diyet 8- Düzenli diş hekimi kontrolü	1- Bir yıl içerisinde yeni çürük oluşumu 2- 1 ila 5 arasında DMFT indeksi 3- Sık şeker tüketimi 4- Düşük sosyoekonomik seviye 5- Ailede yüksek çürük varlığı 6- Derin pit-fissür varlığı 7- Düşük tükürük akış hızı 8- Kötü oral hijyen 9- Karyojenik diyet 10- Yetersiz flor maruziyeti 11- Düzensiz diş hekimi kontrolleri 12- Ortodontik tedavi görüyor olmak	1- 5'ten büyük DMFT indeksi 2- Çok sık şeker tüketimi 3- Düşük sosyoekonomik seviye 4- Ailede yüksek çürük varlığı 5- Derin pit ve fissürler 6- Düşük tükürük akış hızı 7- Kötü oral hijyen 8- Karyojenik diyet 9- Yetersiz flor maruziyeti 10- Düzensiz diş hekimi kontrolleri 11- Ortodontik tedavi görüyor olmak

Amerikan Diş Hekimleri Birliği'nin<sup>(11)</sup> (ADA) çürük risk sınıflandırması ise Tablo 3'te verilmiştir.

**Tablo 3. Amerikan Diş Hekimleri Birliği çürük risk sınıflandırması**

Düşük Çürük Riski	Orta Çürük Riski	Yüksek Çürük Riski
<p>1- Son bir yıl içinde çürük oluşmaması</p> <p>2- Dişlere fissür örtücü uygulanması</p> <p>3- İyi oral hijyen</p> <p>4- Düzenli flor maruziyeti</p> <p>5- Düzenli diş hekimi kontrolü</p>	<p>1- Son bir yıl içerisinde bir yeni çürük oluşması</p> <p>2- Derin pit fissür varlığı</p> <p>3- Kötü oral hijyen</p> <p>4- Yetersiz flor maruziyeti</p> <p>5- Beyaz nokta lezyonlarının ve/veya arayüzeyde radyolüsen bölgelerin varlığı</p> <p>6- Düzensiz diş hekimi kontrolleri</p>	<p>1- Son bir yıl içerisinde en az iki yeni çürük oluşması</p> <p>2- Düz yüzey çürüğünün varlığı</p> <p>3- Tükürükteki mutans streptokok miktarının fazla olması</p> <p>4- Derin pit ve fissür varlığı</p> <p>5- Kötü oral hijyen</p> <p>6- Flor maruziyetinin çok az veya hiç olması</p> <p>7- Sık şeker tüketimi</p> <p>8- Düzensiz diş hekimi kontrolleri</p> <p>9- Yetersiz tükürük akış hızı</p>

Çürük risk faktörleri arasında; geçmiş çürük deneyimi, genel sağlık durumu, oral hijyen, yaş, cinsiyet, flor alımı, ilaç kullanımı, diyet alışkanlığı, tükürük akış hızı, tükürük tamponlama kapasitesi, tükürük bakteri seviyesi sosyal ekonomik seviye, eğitim düzeyi, ailesel faktörler, diş hekimi kontrol sıklığı ve genel sağlık gibi faktörler yer alır.

## GEÇMİŞ ÇÜRÜK DENEYİMİ

Çeşitli epidemiyolojik çalışmalar, geçmiş çürük deneyiminin gelecekteki çürük aktivitesinin en iyi göstergesi olduğunu göstermektedir<sup>(14-17)</sup>. Çürük deneyiminin gösterilmesinde çürük prevalansını ifade eden DMFT ve DMFS indeksleri kullanılmaktadır. Bu indekslerde çürük (Decay), kayıp (Missing), dolgulu (Filling) dişlerin toplam sayısı (Total) veya yüzeyi (Surface) değerlendirilerek hesaplanır<sup>(18)</sup>. Ancak başlangıç çürük lezyonlarının, dolgulu ve çürük yüzey sayısından daha iyi tahmin edilebilirlik sağlaması beklenir<sup>(19,20)</sup>. Ayrıca başlangıç çürük lezyonlarının DMFT veya DMFS indekslerine dahil edilmesi çürük riskinin tahmin edilebilirliğini artırmaz<sup>(20)</sup>.

## GENEL SİSTEMİK FAKTÖRLER

Bazı psikolojik, sinirsel problemler, tükürük bezi hastalıkları ve bu hastalıkların tedavisi amacıyla alınan ilaçlar ya da radyoterapi, kemoterapi uygulamaları ağız

kuruluşuna neden olarak çürük oluşum riskini artırabilir<sup>(21)</sup>. Ayrıca diş mineralizasyonunu bozan çeşitli tedavilerde çürük riskini artırır<sup>(22)</sup>.

## **ORAL HİJYEN**

Diş yüzeyinde bakteriyel plağın varlığı çürük oluşumuna neden olan faktörlerden biridir. Diş yüzeyindeki plağın mekanik ya da mekanik ve kimyasal olarak uzaklaştırılması çürük oluşumunu azaltır<sup>(23-26)</sup>. Plağın uzaklaştırılabilmesi için diş fırçası, arayüz fırçası, diş ipi, diş macunu ve ağız gargarası kullanılır<sup>(27)</sup>. Ancak hastaların çoğu plağı etkili bir şekilde kaldıramaz<sup>(25,26,28)</sup>. Yetersiz oral hijyen ileride yeni çürüklerin oluşmasına neden olan ortamı oluşturur<sup>(9,29)</sup>.

## **TÜKÜRÜKTEKİ BAKTERİ SEVİYESİ**

Çocuklarda ve yetişkinlerde tükürükteki mutans streptokok sayısı ile çürük arasında bir ilişki olduğu ifade edilmiştir<sup>(30)</sup>. Bu nedenle çürük risk değerlendirmesi yaparken tükürük mutans streptokok sayısının belirlenmesi önemli bir yöntemdir<sup>(31)</sup>.

Laktobasiller, çürük risk değerlendirilmesinde tükürükte en çok araştırılan ikinci mikroorganizmadır. Laktobasiller çürüğün ilerlemesinde rol oynarlar. Sık karbonhidrat tüketimi ya da plak retansiyonunun artmasına neden olan protetik ve ortodontik tedaviler nedeniyle laktobasil sayısının arttığı belirtilir<sup>(32)</sup>.

## **TÜKÜRÜK TAMPONLAMA KAPASİTESİ VE AKIŞ HIZI**

Tükürük, plak mikroorganizmaları tarafından üretilen asidi tamponlama özelliğine ve ağızda ki yiyecek artıklarını uzaklaştırabilme özelliğine sahiptir. Tükürüğün yeterli tamponlama kapasitesine sahip olması hem tükürük hem de plağın normal pH seviyesinde kalabilmesini sağlar<sup>(33)</sup>. Tükürüğün tamponlama kapasitesi akış hızıyla doğru orantılıdır<sup>(9)</sup>.

Tükürük akış hızının azalmasına neden durumlar; sjögren sendromu, romatoid artrit, menopoz, antipsikotik ve yaşlılığa bağlı olarak artan antihipertansif, diüretik gibi ilaçlar tükürük akış hızını azaltır<sup>(10,33)</sup>. Tükürük akış hızının azalması dolayısıyla bununla beraber tamponlama kapasitesinin azalması çürük riskini belirgin şekilde artırır<sup>(34-37)</sup>. Tükürük protein konsantrasyonu, enzimatik aktivite gibi diğer tükürük faktörleri çürük riski için çok az öneme sahiptir<sup>(38)</sup>.

## **DIYET**

Fermente olabilen şeker tüketim sıklığının artması biyofilmde daha düşük pH'a neden olarak çürük riskini artırır. Diğer yandan süt ürünlerinden, proteinden ve sebzedden zengin bir diyet ise çürük riski açısından koruyucu etkiye sahiptir<sup>(39)</sup>.

Karyojenik yiyeceklerin tüketilmesi çürük riski için tek faktör değildir; bu yiyeceklerin tüketilme sıklığı da çürük riski açısından oldukça büyük öneme sahiptir<sup>(40,41)</sup>. Çünkü, iyi oral hijyene sahip kişiler beslenme alışkanlığına bakılmaksızın düşük çürük riskine sahiptirler<sup>(7,10)</sup>. Yapılan çalışmalar, fazla şekerli besin tüketiminin sadece oral hijyeni kötü olan kişilerde çürük prevelansını artırdığını göstermiştir<sup>(42)</sup>.

## **FLOR**

Eser miktarda flor, dişin demineralizasyona karşı direncini artırır ve dolayısıyla çürük oluşumunun önlenmesinde etkilidir. Dişin demineralizasyonu sırasında flor varlığı çürük aktivitesini azaltan önemli bir faktördür<sup>(43)</sup>. Ancak diş sert dokularında biriken flor yerinde tükürük içerisinde aktif olarak bulunan flor, remineralizasyon sürecinde daha önemli etkiye sahiptir. Bu nedenle düzenli flor uygulaması çürük riskini azaltan önemli bir faktördür<sup>(44-47)</sup>. Kişiler diyet, diş macunları, ağız gargaraları, ve profesyonel topikal uygulamalar vasıtasıyla flor alabilirler.

Flor, çürükten koruyucu etkisini üç farklı mekanizmayla gösterir. Birincisi; flor iyonunun varlığı tükürükte bulunan kalsiyum ve fosfat iyonlarından florapatitin diş yapısına çökmesini büyük ölçüde artırır. Bu durum minenin aside karşı daha dayanıklı hale gelmesini sağlar. İkincisi; başlangıç çürük lezyonları da aynı prosedürle remineralize edilir. Demineralizasyon sonucu açığa çıkan kalsiyum ve fosfatın ortamdaki uzaklaşmasını engeller. Üçüncüsü; flor antibakteriyel etkiye sahiptir. Düşük konsantrasyondaki flor, glukoziltransferaz enzimini inhibe eder. Glukoziltransferaz enzimi; glukozdan, bakteriyel adezyonu artıran ekstraselüler polisakkarit oluşumunu ve karbonhidrat deposu olarak kullanılan intraselüler polisakkarit oluşumunu katalizler. Bu nedenle, bu enzimin inhibe olması çürük riskini azaltır. Yüksek konsantrasyonlar ki flor iyonu (12.000 ppm) ise mutans streptokoklar dahil bazı mikroorganizmalar için doğrudan toksiktir<sup>(1)</sup>.

## **YAŞ**

Yeni erüpte olan dişler, okluzal düzleme ve karşıt dişle temasa ulaşıncaya kadar özellikle de pit ve fissür bölgeleri çürüğe karşı daha duyarlıdır. Belirli yaş dönemlerinde çürük riski artabilmektedir. Örneğin; anneden bebeğe mutans streptokok geçişinin olabileceği 1-2 yaş dönemi, süt dişlenmenin tamamlandığı dönem ve birinci büyük azının çıkmasıyla girilen karışık dişlenme dönemi çürük riskinin arttığı dönemlerdir<sup>(10,33)</sup>.

Yetişkinlerin oral kavimleri daha stabil yapıya sahip olmasına rağmen daha fazla çürük, kayıp ve dolgulu dişe sahip oldukları bildirilmiş ve bu durum çocukluk ve genç erişkin dönemde çürük risk faktörlerinin etkili bir şekilde elimine edilememesi nedeniyle olabileceği ifade edilmiştir<sup>(8,48)</sup>.

## CİNSİYET

Çocukluk ve yetişkinlik döneminde kadınlar erkeklerden daha yüksek DMF değerine sahiptir<sup>(49)</sup>. Ancak genel olarak oral hijyenleri daha iyidir ve erkeklere göre daha az kayıp dişleri vardır<sup>(9,50)</sup>.

Çocukluk döneminde kızların büyük azı dişlerinin erkeklere nazaran daha erken yaşta sürmesi ve kadınların yeme sıklıklarının nispeten erkeklere göre daha fazla olması çürük riskini artırabileceği tahmin edilir<sup>(51)</sup>. Bunun yanında, menstürasyon, hamilelik ve menapoz gibi durumlar nedeniyle meydana gelen hormonal düzensizlikler tükürük akış hızı ve içeriğinde değişime neden olarak çürük riskini artırabileceği belirtilir<sup>(52)</sup>.

## AİLESEL FAKTÖRLER

Ailesel faktörler çürüğü hem çevresel faktörler hem de genetik faktörler açısından etkiler. Ailesel faktörlerden etkilenen çevresel faktörler; benzer beslenme düzeni, benzer oral hijyen alışkanlığı, benzer flor alımı şeklinde sıralanır<sup>(32)</sup>.

Son yıllarda artan genetik çalışmalar sayesinde çürük ve genetik arasındaki ilişki ortaya konulmuştur. Mineralizasyon, tükürük, tat ve bağışıklıkla ilgili bazı genlerdeki polimorfizmlerin kişilerde çürüğe yatkınlığa sebep olduğu bilinmektedir<sup>(53-55)</sup>. Ayrıca, bebeğin beslenme döneminde anneden bebeğe mutans streptokok geçişi de ileri ki dönemde çocukların çürük riskini artıran bir başka faktördür.

## SOSYAL, EKONOMİK VE EĞİTİM DURUMU

Sosyal ve ekonomik statü çürük oluşumunu doğrudan etkilemez. Ancak yüksek sosyoekonomik seviye, kişilerin oral hijyen ve tedavi olma istekleri üzerine olumlu etkilerinin yanı sıra risk faktörlerini azaltıcı davranış değişikliklerine uyum gösterme arzularını da artırır<sup>(1)</sup>. Çalışmalarda düşük sosyoekonomik düzeyde çürük prevalansının daha fazla olduğu gösterilmiştir<sup>(4,29,56)</sup>.

Göçmenlerde de, yaşadıkları ortamın değişmesi sonucu meydana gelen yeme alışkanlıklarındaki farklılık ve oral hijyen motivasyonundaki düşüş yüksek çürük riskine sahip olmalarına neden olur<sup>(57,58)</sup>.

Bu risk faktöründe dikkat edilmesi gereken husus; sosyoekonomik ve eğitim durumunun toplum düzeyinde tahmin edicidir ancak bireysel risk değerlendirmesinde genelde doğru değerlendirme imkanı sağlamayabilir<sup>(1)</sup>. Bireysel risk değerlendirilmesinde, klinik inceleme esnasında görülen düz yüzeylerdeki kaviteasyon sosyoekonomik duruma göre daha etkili bir risk göstergesidir<sup>(59)</sup>.

## DİŞ HEKİMİ KONTROLLERİ

Düzenli olarak diş hekimi kontrollerine giden hastalar gitmeyen hastalara göre daha yüksek DMFT ve DMFS skorlarına sahiptir. Kontroller sırasında diş hekiminin becerisi, profilaktik tedavileri hastaya anlatması ve etkin bir şekilde uygulamasıyla çürük görülme riskinin azalacağı belirtilmektedir<sup>(10,60)</sup>. Ayrıca, aynı DMFT skoruna sahip olan hastalar arasında düzenli kontrole giden hastaların tedavileri yapılacağından dolayı “F” skorları yani dolgulu diş sayısı daha fazla olmaktadır<sup>(10)</sup>.

Kontroller sırasında görülen kavite oluşmuş lezyonlar ve aktif başlangıç çürükleri önemli çürük risk göstergeleridir. Bunların yanında; görülebilir plak varlığı, açığa çıkmış kök yüzeylerinin varlığı, derin pit-fissür varlığı, sabit ve hareketli protez varlığı, ortodontik tedaviler, pürüzlü yüzeyler, taşkın restorasyonlar gibi diğer muayene bulguları da çürük riskinin artmasına neden olan durumlardandır<sup>(1)</sup>.

## SONUÇ

Çürük risk faktörleri, çürük oluşma ihtimali yüksek olan kişilerin ve dişlerin tespit edilebilmesi amacıyla klinisyene önemli bir yol göstericidir. Bu sayede hastalık meydana gelmeden önce koruyucu uygulamalar yapılmasıyla sağlık ödemelerinin azalmasına ve klinisyenlerin kısmen daha kolay ve prognozu daha iyi tedaviler uygulamasına imkan verir. Aynı zamanda toplumun çürük risk faktörleri değerlendirilerek uygun koruyucu halk sağlığı programları planlanabilir.

## KAYNAKLAR

1. Ritter A, Boushell L, Walter R. Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry. 7. ed. Missouri: Elsevier; 2019.
2. Keyes PH. Research in dental caries. J Am Dent Assoc. 1968;76(6):1357-73.
3. Beck JD. Risk revisited. Community Dent Oral Epidemiol. 1998;26(4):220-5.
4. Beck JD, Kohout F, Hunt RJ. Identification of high caries risk adults: attitudes, social factors and diseases. Int Dent J. 1988;38(4):231-8.
5. Fontana M, Zero DT. Assessing patients' caries risk. J Am Dent Assoc. 2006;137(9):1231-9.
6. Steinberg S. Understanding and managing dental caries: a medical approach. Alpha Omegan. 2007;100(3):127-34.
7. Messer LB. Assessing caries risk in children. Aust Dent J. 2000;45(1):10-6.
8. Powell LV. Caries risk assessment: relevance to the practitioner. J Am Dent Assoc. 1998;129(3):349-53.
9. Reich E, Lussi A, Newbrun E. Caries-risk assessment. Int Dent J. 1999;49(1):15-26.
10. Axelsson P. Diagnosis and risk prediction of dental caries. Illinois: Quintessence Publishing Co, Inc; 2000.
11. Caries diagnosis and risk assessment. A review of preventive strategies and management. J Am Dent Assoc. 1995;126 Suppl:1s-24s.
12. Rethman J. Trends in preventive care: caries risk assessment and indications for sealants. J Am Dent Assoc. 2000;131 Suppl:8s-12s.



13. Shaw L. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 1997(7):267-72.
14. Demers M, Brodeur JM, Simard PL, Mouton C, Veilleux G, Fréchette S. Caries predictors suitable for mass-screenings in children: a literature review. *Community Dent Health*. 1990;7(1):11-21.
15. Hausen H. Caries prediction--state of the art. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1997;25(1):87-96.
16. Sheiham A. Impact of dental treatment on the incidence of dental caries in children and adults. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1997;25(1):104-12.
17. Steiner M, Helfenstein U, Marthaler TM. Dental predictors of high caries increment in children. *J Dent Res*. 1992;71(12):1926-33.
18. Vanderas AP. Bacteriologic and nonbacteriologic criteria for identifying individuals at high risk of developing dental caries: a review. *J Public Health Dent*. 1986;46(2):106-13.
19. Klock B, Krasse B. A comparison between different methods for prediction of caries activity. *Scand J Dent Res*. 1979;87(2):129-39.
20. Seppä L, Hausen H. Frequency of initial caries lesions as predictor of future caries increment in children. *Scand J Dent Res*. 1988;96(1):9-13.
21. Dawes C. How much saliva is enough for avoidance of xerostomia? *Caries Res*. 2004;38(3):236-40.
22. Stamm JW, Stewart PW, Bohannon HM, Disney JA, Graves RC, Abernathy JR. Risk assessment for oral diseases. *Adv Dent Res*. 1991;5:4-17.
23. Bjertness E. The importance of oral hygiene on variation in dental caries in adults. *Acta Odontol Scand*. 1991;49(2):97-102.
24. DePaola PF, Soparkar PM, Tavares M, Kent RL, Jr. Clinical profiles of individuals with and without root surface caries. *Gerodontology*. 1989;8(1):9-15.
25. Granath LE, Martinsson T, Matsson L, Nilsson G, Schröder U, Söderholm B. Intraindividual effect of daily supervised flossing on caries in schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1979;7(3):147-50.
26. Ogaard B, Seppä L, Rølla G. Relationship between oral hygiene and approximal caries in 15-year-old Norwegians. *Caries Res*. 1994;28(4):297-300.
27. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol*. 1978;5(2):133-51.
28. Chesters RK, Huntington E, Burchell CK, Stephen KW. Effect of oral care habits on caries in adolescents. *Caries Res*. 1992;26(4):299-304.
29. Kidd EA. Caries management. *Dent Clin North Am*. 1999;43(4):743-64.
30. Newbrun E, Matsukubo T, Hoover CI, Graves RC, Brown AT, Disney JA, et al. Comparison of two screening tests for *Streptococcus mutans* and evaluation of their suitability for mass screenings and private practice. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1984;12(5):325-31.
31. Siso Ş, Hürmüzlü F. Çürük aktivite testleri. *Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*. 2005;8:113-8.
32. Anderson M. Risk assessment and epidemiology of dental caries: review of the literature. *Pediatr Dent*. 2002;24(5):377-85.
33. Harris NO G-GF. Primary preventive dentistry. 8. ed. Essex: Pearson Education; 2004.
34. Fure S, Zickert I. Root surface caries and associated factors. *Scand J Dent Res*. 1990;98(5):391-400.
35. Powell LV, Mancl LA, Senft GD. Exploration of prediction models for caries risk assessment of the geriatric population. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1991;19(5):291-5.
36. Ravald N, Birkhed D. Factors associated with active and inactive root caries in patients with periodontal disease. *Caries Res*. 1991;25(5):377-84.
37. Ravald N, Hamp SE. Prediction of root surface caries in patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1981;8(5):400-14.
38. Agus HM, Schamschula RG. Lithium content, buffering capacity and flow rate of saliva and caries experience of Australian children. *Caries Res*. 1983;17(2):139-44.

39. Moynihan PJ. The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. Bull World Health Organ. 2005;83(9):694-9.
40. Bowen WH, Amsbaugh SM, Monell-Torrens S, Brunelle J. Effects of varying intervals between meals on dental caries in rats. Caries Res. 1983;17(5):466-71.
41. Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS, Lundqvist C, Grahnen H, Bonow BE, et al. The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. Acta Odontol Scand. 1954;11(3-4):232-64.
42. Grindeford M, Dahllöf G, Ekström G, Höjer B, Modéer T. Caries prevalence in 2.5-year-old children. Caries Res. 1993;27(6):505-10.
43. Brown LJ, Lazar V. The economic state of dentistry. Demand-side trends. J Am Dent Assoc. 1998;129(12):1685-91.
44. Kalsbeek H, Kwant GW, Groeneveld A, Dirks OB, van Eck AA, Theuns HM. Caries experience of 15-year-old children in The Netherlands after discontinuation of water fluoridation. Caries Res. 1993;27(3):201-5.
45. Karjalainen S, Eriksson AL, Ruokola M, Toivonen A. Caries development after substitution of supervised fluoride rinses and toothbrushings by unsupervised use of fluoride toothpaste. Community Dent Oral Epidemiol. 1994;22(6):421-4.
46. Rølla G, Ogaard B, Cruz Rde A. Clinical effect and mechanism of cariostatic action of fluoride-containing toothpastes: a review. Int Dent J. 1991;41(3):171-4.
47. Stookey GK, DePaola PF, Featherstone JD, Fejerskov O, Möller IJ, Rotberg S, et al. A critical review of the relative anticaries efficacy of sodium fluoride and sodium monofluorophosphate dentifrices. Caries Res. 1993;27(4):337-60.
48. Kukleva M. Prevention of dental caries on the first permanent molars with fluoride gel in the first year after eruption. Folia Med (Plovdiv). 1998;40(4):60-4.
49. Disney JA, Graves RC, Stamm JW, Bohannon HM, Abernathy JR, Zack DD. The University of North Carolina Caries Risk Assessment study: further developments in caries risk prediction. Community Dent Oral Epidemiol. 1992;20(2):64-75.
50. Abernathy JR, Graves RC, Bohannon HM, Stamm JW, Greenberg BG, Disney JA. Development and application of a prediction model for dental caries. Community Dent Oral Epidemiol. 1987;15(1):24-8.
51. Pontigo-Loyola AP, Medina-Solis CE, Borges-Yañez SA, Patiño-Marín N, Islas-Márquez A, Maupome G. Prevalence and severity of dental caries in adolescents aged 12 and 15 living in communities with various fluoride concentrations. J Public Health Dent. 2007;67(1):8-13.
52. Lukacs JR, Largaespada LL. Explaining sex differences in dental caries prevalence: saliva, hormones, and "life-history" etiologies. Am J Hum Biol. 2006;18(4):540-55.
53. Shuler CF. Inherited risks for susceptibility to dental caries. J Dent Educ. 2001;65(10):1038-45.
54. Vieira AR. Genetics and caries: prospects. Braz Oral Res. 2012;26 Suppl 1(Suppl 1):7-9.
55. Werneck RI, Mira MT, Trevilatto PC. A critical review: an overview of genetic influence on dental caries. Oral Dis. 2010;16(7):613-23.
56. Truin GJ, König KG, Bronkhorst EM, Frankenmolen F, Mulder J, van't Hof MA. Time trends in caries experience of 6- and 12-year-old children of different socioeconomic status in The Hague. Caries Res. 1998;32(1):1-4.
57. Bedi R. Ethnic indicators of dental health for young Asian schoolchildren resident in areas of multiple deprivation. Br Dent J. 1989;166(9):331-4.
58. Bradnock G, Jadoua SI, Hamburger R. The dental health of indigenous and non-indigenous infant school children in west Birmingham. Community Dent Health. 1988;5(2):139-50.
59. Marshall TA, Eichenberger-Gilmore JM, Broffitt BA, Warren JJ, Levy SM. Dental caries and childhood obesity: roles of diet and socioeconomic status. Community Dent Oral Epidemiol. 2007;35(6):449-58.
60. Helfenstein U, Steiner M, Marthaler TM. Caries prediction on the basis of past caries including precavity lesions. Caries Res. 1991;25(5):372-6.