



T.C.

DICLE ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
ÇOCUK DİŞ HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

ERKEN YAŞLARDA GÖRÜLEN DİŞ ÇÜRÜKLERİNİN
ETİYOLOJİK AÇIDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dt. Ekin AKTÜRK

DANIŞMAN

Prof. Dr. Fatma ATAKUL

DİYARBAKIR 2017



T.C.

DICLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
ÇOCUK DİŞ HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**ERKEN YAŞLARDA GÖRÜLEN DİŞ ÇÜRÜKLERİNİN ETİYOLOJİK
AÇIDAN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dt. Ekin AKTÜRK

DANIŞMAN

Prof. Dr. Fatma ATAKUL

DİYARBAKIR 2017

**Bu Uzmanlık Tezi Dicle Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri
Koordinatörlüğü tarafından desteklenmiştir.
Proje No: DİŞ.16.012**

T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
YEREL ETİK KURULU

ETİK KURUL KARARI

TOPLANTI TARİHİ	TOPLANTI SAYISI	KARAR NO	ARAŞTIRMA YÜRÜTÜCÜSÜ
12-05-2016	3	5	Prof.Dr. Fatma ATAKUL

KARAR

Yürütücülüğünü Prof.Dr. Fatma ATAKUL'un yaptığı 'Erken Yaşlarda Görülen Diş Çürüklerinin Etiyolojik Açından Değerlendirilmesi' başlıklı 2016-11 no.lu çalışmanın etik kurallara uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.

Görevi	Adı Soyadı	Bölümü	Evet	Hayır	İmza
Başkan	Prof. Dr. Beyza KAYA	Diş.Hek. Fak.Ağız, Diş.Çene Hst. ve Cerrahisi			
Başkan Yrd.	Prof.Dr. Remzi NİGİZ	Diş.Hek.Fak.Protetik Diş Tedavisi A.D	X		
üye	Prof. Dr. Seher GÜNDÜZ ARSLAN	Diş.Hek. Fak. Ortodonti A.D			
üye	Prof. Dr. Nezahat AKPOLAT	Tıp Fak. Mikrobiyoloji A.D	X		
üye	Prof.Dr. M.Zülküf AKDAĞ	Tıp Fak. Biyofizik A.D	X		
üye	Doç.Dr. Emin Caner TÜMEN	Diş Hek.Fak. Pedodonti A.D	X		
üye	Doç.Dr. Ayfer AKTAŞ	D.Ü. Tıp Fak. Histoloji-Embriyoloji A.D			
üye	Doç.Dr. Bayram İNCE	Diş Hek.Fak. Konservatif Diş Tedavisi A.D	X		
üye	Yrd.Doç.Dr. Ersin UYSAL	D.Ü. Meslek Yük. Okulu Bilg. Prog.	X		
üye	Doç. Dr. Ela Tules KADİROĞLU	Diş.Hek. Fak. Periodontoloji A.D	X		
üye	Av. Şahhanım KAPLAN	D.Ü. Hukuk Müşavirliği			

T.C
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
DEKANLIK



“Erken Yaşlarda Görülen Diş Çürüklerinin Etiyolojik Açından Değerlendirilmesi”
Yukarıda Belirtilen Uzmanlık Tezi 28/9/2017 Tarihinde Değerlendirilerek
Başarılı / Başarısız Bulunmuştur.

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Fatma ATAKUL
Tezi Teslim Eden : Dt. Ekin AKTÜRK

JURİ ÜYESİNİN

Ünvanı Adı Soyadı

Başkan : Prof. Dr. Fatma ATAKUL

Üye : Prof. Dr. Sema ÇELENK

Üye : Prof. Dr. İzzet YAVUZ

Üye : Doç. Dr. Emin Caner TÜMEN

Üye : Yrd. Doç. Dr. Salih DOĞAN

Yukarıdaki imzalar tasdik olunur.

28 / 9 / 2017

Prof. Dr. Remzi NİGİZ
Dicle Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi Dekan V.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca büyük bir sabır ve özveriyle bana her konuda destek olan, bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşarak bana her zaman yol gösteren, çok değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Fatma ATAKUL'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca kendilerinden çok şey öğrendiğim, bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı'ndaki değerli hocalarıma,

Tezimin mikrobiyolojik çalışmalarını hassasiyetle gerçekleştiren, yardım ve desteklerini esirgemeyen Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Sayın Prof. Dr. Tuncer ÖZEKİNCİ'ye ve Uzm. Dr. Nida ÖZCAN'a,

Dünyaya gözlerimi açtığım andan itibaren her adımda elimden tutan, büyük bir özveri, emek ve sabırla beni bugünlere getiren, tüm hayatım boyunca desteklerini hissettiğim canım annem Ayşe AKTÜRK, canım babam Atay AKTÜRK'e,

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan keyif aldığım sevgili asistan arkadaşlarıma ve bölüm çalışanlarına sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

Ön Sayfalar	Sayfa No
Kapak	
İç Kapak	
Kabul ve Onay Sayfası.....	I
Teşekkür Sayfası	II
İçindekiler Dizini.....	III
Resimler Dizini	V
Şekiller Dizini	VI
Tablolar Dizini	VII
Grafikler Dizini	IX
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini.....	XI
Türkçe Özet.....	XII
İngilizce Özet	XIV
1. Giriş ve Amaç	1
2. Genel Bilgiler	4
2.1. Diş Çürüğü.....	4
2.1.1. Çürük Oluşum Mekanizması.....	5
2.1.2. Çürüğün Etiyolojik Faktörleri	6
2.1.2.1. Beslenme	8
2.1.2.2. Bakteri Plağı.....	9
2.1.2.3. Tükürük	11
2.1.2.4. Diş İle İlgili Faktörler	13
2.1.2.5. Diğer Faktörler	13
2.2. Erken Çocukluk Çağı Çürükleri	13
2.2.1. Erken Çocukluk Çağı Çürüklerinin Etiyolojisi	15
2.2.1.1. Bakteriler	15
2.2.1.2. Beslenme	16
2.2.1.2. Tükürük	17
2.2.1.3. Diş İle İlgili Faktörler	17
2.2.1.4. Genel Sağlığa ve Anneye İlişkin Faktörler	18
2.2.1.5. Sosyo-Ekonomik Faktörler.....	18
2.2.1.6. Plak Kontrolü.....	18
2.3. Ağız Florası	19
2.4. Çürük Mikrobiyolojisi	20
2.4.1. Streptokoklar	20
2.4.2. Laktobasiller	25
2.4.3. Filamentöz Mikroorganizmalar / Actinomycetaceae	27
2.4.4. Neisseria	28
2.4.5. Veillonella	28
2.4.6. Mayalar	29

2.5. Matriks Aracılı Lazer Dezorbsiyon İyonizasyon Uçuş Zamamı Kütle Spektrometresi	29
3. Gereç ve Yöntem	30
3.1. Hasta Seçimi	30
3.2. Ağız İçi Muayene	31
3.2.1. Çürük İndeksi	31
3.2.2. Plak İndeksi ve Modifiye Plak İndeksi	32
3.3. Ağız İçi Mikrobiyolojik İnceleme İçin Örnek Alımı	33
3.4. Örneklerin Mikrobiyolojik İncelemesi	34
3.5. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	36
4. Bulgular	37
4.1. Ağız İçi Muayene Bulguları	38
4.2. Mikrobiyolojik İnceleme Bulguları	39
4.3. Çalışmada Elde Edilen Diğer Bulgular	51
5. Tartışma	71
6. Sonuç	84
7. Kaynaklar	85
8. Özgeçmiş	101

RESİMLER DİZİNİ

- Resim 1:** Çalışma grubundan hasta örneği
- Resim 2:** Kontrol grubundan hasta örneği
- Resim 3:** Kürdan ve paper pointle alınan numunelerin thioglycollate sıvı besiyeri içeren şişelere bırakılması
- Resim 4:** Araştırmada kullanılan besiyerleri
- Resim 5:** Numunelerdeki bakterilerin besiyerlerine ekilmesi
- Resim 6:** Besiyerlerinde kolonilerin üremesi
- Resim 7:** Bakterilerin MALDİ-TOF çelik plağna bir kürdan yardımıyla sürülmesi
- Resim 8:** MALDİ-TOF cihazı
- Resim 9:** Bazı bakterilerin spektrum görüntüleri

ŞEKİLLER DİZİNİ

- Şekil 1:** Çürük dengesi modeli
Şekil 2: Çürüğün oluşumuna ait venn diyagramı
Şekil 3: Araştırma grupları



TABLOLAR DİZİNİ

- Tablo 1:** Streptokokların belirlenmiş türleri
- Tablo 2:** Mutans streptokoklarının sınıflandırılması
- Tablo 3:** Yaş ve Cinsiyete Göre Grupların Değerlendirilmesi
- Tablo 4:** Çalışma grubunda saptanan dmft/dmfs değerleri
- Tablo 5:** Plak indeksi ve modifiye dişeti indeksinin gruplara göre değerlendirilmesi
- Tablo 6:** Malditof incelemesi sonucunda alınan plak numunelerinde mikroorganizma görülme sıklığının gruplara göre değerlendirilmesi
- Tablo 7:** Malditof incelemesi sonucunda alınan tükürük numunelerinde mikroorganizma görülme sıklığının gruplara göre değerlendirilmesi
- Tablo 8:** Çalışma grubundan alınan plak numunelerinin kültür bulgularına göre dmft, dmfs, plak indeksi ve modifiye dişeti indeksi değerlendirilmesi
- Tablo 9:** Çalışma grubundan alınan tükürük numunelerinin kültür bulgularına göre dmft, dmfs, plak indeksi ve modifiye dişeti indeksi değerlendirilmesi
- Tablo 10:** Yaşa ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi
- Tablo 11:** Ebeveyn eğitim düzeylerine ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi
- Tablo 12:** Ebeveyn gelir durumlarına ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi
- Tablo 13:** Mama ile beslenme, biberon kullanımı ve biberon içeriği değişkenlerine ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi
- Tablo 14:** Gece beslenmesi, emzik kullanımı, şekerli veya ballı emzik kullanımı ve düzenli öğün saati değişkenlerine ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi
- Tablo 15:** Ara öğün sıklığı, yemek aralarında tüketilen gıdalar ve şekerli yiyecek içecek alım sıklığı değişkenlerine ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi
- Tablo 16:** Sadece anne sütüyle beslenme süresi, memeden kesilme zamanı, mamayla beslenme süresi, biberon kullanma süresi ve emzik kullanma süresi değişkenlerinin gruplara düzenlenmesi

- Tablo 17:** Flor tablet kullanımı ve diş hekimi tarafından flor uygulanmasına ilişkin bulguların değerlendirilmesi
- Tablo 18:** İlk diş temizliği için ne kullanıldığı, şu an diş temizliği için ne kullanıldığı, diş firalama sıklığı ve firalama yonteminin kimden oğrenildiğine dair soruları verilen yanıtla ra ait bilgiler
- Tablo 19:** Ailenin firalamaya yardımcı olup olmadığı sorusuna verilen yanıtla rın grupla ra gore değerlendirilmesi
- Tablo 20:** Diş eti kanaması ve ağiz kokusu problemi değişkenlerine ilişkin bulguların grupla ra gore duzenlenmesi
- Tablo 21:** Diş hekimi geçmişi değişkenine ilişkin bulguların grupla ra gore duzenlenmesi
- Tablo 22:** Diş firalama suresi değişkenine ilişkin bulguların grupla ra gore duzenlenmesi

GRAFİKLER DİZİNİ

- Grafik 1:** Plak İndeksi Ve Modifiye Diş Eti İndeksi
- Grafik 2:** Maldı-tof incelemesi sonucunda alınan plak numunelerinde mikroorganizma görülme sıklığının gruplara göre değerlendirilmesi
- Grafik 3:** Maldı-tof incelemesi sonucunda alınan tükürük numunelerinde mikroorganizma görülme sıklığının gruplara göre değerlendirilmesi
- Grafik 4:** Grupların Yaşa Göre Dağılımı
- Grafik 5:** Grupların Anne Eğitim Düzeyine Göre Dağılımı
- Grafik 6:** Grupların Baba Eğitim Düzeyine Göre Dağılımı
- Grafik 7:** Grupların Ebeveyn Gelir Düzeyine Göre Dağılımı
- Grafik 8:** Grupların Mama ile Beslenme Durumuna Göre Dağılımı
- Grafik 9:** Grupların Biberon ile Beslenme Durumuna Göre Dağılımı
- Grafik 10:** Grupların Biberon İçeriğine Göre Dağılımı
- Grafik 11:** Grupların Gece Beslenmesine Göre Dağılımı
- Grafik 12:** Grupların Emzik Kullanımına Göre Dağılımı
- Grafik 13:** Grupların Şekerli veya Ballı Emzik Kullanımına Göre Dağılımı
- Grafik 14:** Grupların Düzenli Öğün Saatine Sahip Olma Durumuna Göre Dağılımı
- Grafik 15:** Grupların Ara Öğün Sıklığı Göre Dağılımı
- Grafik 16:** Grupların Yemek Aralarında Tüketilen Gıdalara Göre Dağılımı
- Grafik 17:** Grupların Şekerli Yiyecek İçecek Alım Sıklığına Göre Dağılımı
- Grafik 18:** Sadece anne sütüyle beslenme süresi, memeden kesilme zamanı, mamayla beslenme süresi, biberon kullanma süresi ve emzik kullanma süresi değişkenlerinin gruplara göre dağılımı
- Grafik 19:** Grupların Flor Tablet Kullanma Durumu Ve Diş Hekimi Tarafından Flor Uygulanması Durumuna Göre Dağılımı
- Grafik 20:** Grupların ilk diş temizliği için kullanılan materyale göre dağılımı
- Grafik 21:** Grupların şu anda diş temizliği için kullanılan materyale göre dağılımı
- Grafik 22:** Grupların diş fırçalama sıklığına göre dağılımı
- Grafik 23:** Grupların fırçalama yönteminin öğrenildiği kişiye göre dağılımı
- Grafik 24:** Grupların ailenin fırçalamaya yardım etmesi durumuna göre dağılımı
- Grafik 25:** Grupların diş eti kanama sıklığına göre dağılımı
- Grafik 26:** Grupların ağız kokusu problemi yaşama durumuna göre dağılımı

Grafik 27: Grupların diş hekimi geçmişi değişkenine göre dağılımı

Grafik 28: Grupların ortalama diş firalama süreleri



SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

Ş-EÇÇ:	Şiddetli Erken Çocukluk Çağı Çürüğü
EÇÇ:	Erken Çocukluk Çağı Çürüğü
AAPD:	The American Academy of Pediatric Dentistry
DSÖ:	Dünya Sağlık Örgütü
MRS:	Man-Rogosa-Sharpe
MALDI-TOF:	Matriks Aracılı Lazer Dezorbsiyon İyonizasyon Uçuş Zamanı Kütle Spektrometresi
dmft:	Çürük, dolgulu ve çürük nedeniyle çekilmiş süt dişi sayısı
dmfs:	Çürük, dolgulu ve çürük nedeniyle çekilmiş süt dişi yüzeyi
PI:	Plak indeksi
MDI:	Modifiye Dişeti İndeksi

ÖZET

Bu çalışma, tedavi stratejileri geliştirebilmek ve çürüğü oluşturan riskleri ortadan kaldırmak için okul öncesi dönemdeki Ş-EÇÇ’li çocukların ağız-diş sağlığı durumunu, çürüğe neden olan faktörleri ve etken bakteri türlerini incelemeyi amaçlamaktadır.

Çalışmaya herhangi bir sistemik rahatsızlığı bulunmayan ve son 1 ay içerisinde antibiyotik kullanmamış olan çocuklar dahil edildi. Çürüklü çocuk grubu belirlenirken AAPD’nin EÇÇ kriterleri göz önünde bulunduruldu. Bu kriterlere uygun yaş grubundan 19’u kız, 18’i erkek toplam 37 çocuk çalışma grubu (ort. yaş 4,81±1,05) olarak belirlendi. Aynı yaş gruplarından çürüğü bulunmayan 16’sı kız, 21’i erkek toplam 37 çocuk ise kontrol grubu (ort. yaş 4,03±1,01) olarak belirlendi.

Çocukların ağız ve diş sağlığı muayeneleri diş hekimi koltuğunda, yeterli ışık altında ayna ve sond kullanılarak yapıldı. Çalışma ve kontrol grubundaki çocukların çürük indeksi, plak indeksi ve modifiye dişeti indeksine ilişkin değerler kaydedildi. Ayrıca ebeveynlerin, anket formundaki beslenme, sosyoekonomik durum, flor takviyesi, tedavi geçmişi, ağız sağlığı ve ağız hijyen alışkanlığı gibi faktörlere ilişkin sorulara cevap vermesi istendi.

Çürüklü ve çürüksüz çocuk gruplarının her birinden plak ve tükürük örnekleri alındı. Alınan tükürük ve plak örnekleri MRS (Man-Rogosa-Sharpe) agar ve Brucella Agar besiyerlerine sayım yöntemi ile ekildi. Besiyerlerinde üreyen farklı morfolojideki her koloninin cins ve tür düzeyindeki tiplendirmesi Matrix aracılı Lazer Dezorbsiyon/İyonizasyon Uçuş Zamanı Kütle Spektrometresi (MALDI-TOF MS) yöntemi ile yapıldı. Elde edilen bulgular bağımsız Örneklem t testi ve Mann Whitney U testi, Ki-Kare testi, Fisher Exact testi ve Kolmogorov Smirnov testleriyle analiz edildi.

Yapılan ağız içi muayene değerlendirmelerine göre, çalışma grubundaki çocukların dmft, dmfs, PI ve MDI değerleri sırası ile 7.49±3.033, 11.43±5.942, 0.438±0.370 ve 0.06±0.157 olarak saptandı.

Maldi-tof incelemesi sonucunda alınan plak numunelerinde çalışma grubunda L. Fermentum, L. Salivarius, L. Rhamnosus, S. Mutans pozitifliği görülme oranlarının, kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlendi. Öte yandan Maldi-tof

incelemesi sonucunda alınan tükürük numunelerinde ise, L. Fermentum, S. Mutans, L. Salivarius'un EÇÇ ile istatistiksel olarak anlamlı derecede ilişkili olduğu saptandı.

Yapılan anket değerlendirmelerinde ise ebeveyn eğitim düzeyinin düşük olması, düşük aylık gelir durumu, gece beslenme alışkanlıklarının varlığı, uzun süre biberon kullanımı, öğün aralarında tüketilen gıdaların şeker içerikli olması, şekerli yiyecek ve içecek tüketim sıklığının yüksek olması, diş fırçalama alışkanlığının eksikliği EÇÇ ile anlamlı derecede ilişkili bulundu.

Sonuç olarak araştırmamızda L. Fermentum, L. Salivarius, L. Rhamnosus ve S. Mutans'ın EÇÇ ile ilişkili bakteri türleri olduğu ve bunun yanı sıra beslenme, oral hijyen, gelir durumu, eğitim seviyesi gibi faktörlerin de EÇÇ üzerinde etkili olduğu belirlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Erken çocukluk çağı çürüğü, süt dişleri, diş çürüğü, etiyoloji, mikrobiyoloji, MALDI-TOF.

ABSTRACT

This study aims to investigate oral-dental health of pre-school children with S-ECC, the factors causing dental caries and the cariogenic bacteria species in order to develop treatment strategies and to eliminate the risk factors of dental caries.

Children who haven't any systemic disease and haven't used antibiotics with in the last month were included in this study. When the group of children with caries was identified, the AAPD's criteria of the ECC were considered. According to these criteria, a total of 37 children (mean age $4,81 \pm 1,05$) 19 girls and 18 boys, were determined as the study group. Of the same age groups, 37 caries free children (mean age $4,03 \pm 1,01$) 16 girls and 21 boys were identified as the control group.

Children's oral and dental health examinations were performed in the dental chair by using mirror and sond under adequate light. Values for the caries index, plaque index, and modified gingival index were recorded for children in the study groups and control groups. It was also requested that parents respond to questions about factors such as nutrition, socioeconomic status, fluoridation, treatment history, oral health and oral hygiene habits in the questionnaire.

Plaque and saliva samples were taken from each of the children with caries and caries free children groups. Taken saliva and plaque samples which were in bottles and containing 2 ml liquid thioglycollate medium, were transferred to the Microbiology Culture Laboratory of the Dicle University Medical Faculty within 4 hours.

After thioglycollate medium were vortexed for 10-20 seconds, samples were cultured on MRS (Man-Rogosa-Sharpe) agar and Brucella agar media. The type and species level of each column in different breeding morphology was done by Matrix-mediated Laser Desorption / Ionization Flight Time Mass Spectrometry (MALDI-TOF MS) method. Symptoms were analyzed by independent sample t test and Mann Whitney U test, Chi-square test, Fisher Exact test and Kolmogorov Smirnov test.

According to oral examinations, dmft, dmfs, PI and MDI values of the children in the study group were calculated as 7.49 ± 3.033 , 11.43 ± 5.942 , 0.438 ± 0.370 and 0.06 ± 0.157 .

L. fermentum, *L. salivarius*, *L. rhamnosus*, *S. mutans* positivity rates were found to be significantly higher in the study group of plaque samples obtained as a result of Malditof test than the control group. On the other hand, in saliva samples

obtained as a result of Maldi-tof examination, *L. fermentum*, *S. mutans* and *L. salivarius* were found to be statistically significantly related to ECC.

In the questionnaire surveys, low parental education level, low monthly income, presence of night nutrition habits, long bottle feeding, sugar content of consumed foods between meals, high consumption frequency of sugary foods and beverages, lack of brushing habits, found associated with ECC.

In conclusion, it was determined that *L. fermentum*, *L. salivarius*, *L. rhamnosus* and *S. mutans* were bacterial strains associated with ECC and that factors such as nutrition, oral hygiene, income status, education level were also influential on ECC.

Key words: Early childhood caries, primary teeth, dental caries, etiology, microbiology, MALDI-TOF.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Ağız sağlığı, genel sağlığın önemli ve ayrılmaz parçalarından birisidir. İyi bir ağız sağlığının, bireylerin sağlıklı beslenmesi, çeşitli gıdalardan tat alabilmesi, etkili iletişim kurabilmesi ve estetik bir görünüm kazanması gibi birçok olumlu etkisi bulunmaktadır. Diğer yandan ağız sağlığının bozulması ağrı, huzursuzluk, uykusuzluk ve beslenme yetersizlikleri gibi ciddi sorunları da beraberinde getirmektedir. En sık görülen ağız hastalıklarından birisi de diş çürüğüdür. Aynı zamanda insanlığın bilinen en eski hastalıklarından olan diş çürüğünün görülme sıklığı ilk çağlarda oldukça düşük seviyelerdeyken, ilerleyen çağlarda özellikle karbonhidrat tüketimine paralel olarak artış göstermiş ve şeker içeren beslenme alışkanlıklarıyla birlikte oldukça yüksek seviyelere ulaşmıştır. Günümüzde ise ırk, yaş ve cinsiyet ayırt etmeksizin tüm insanlığı etkileyen bir hastalık haline gelerek özellikle erken yaşlardaki çocuklarda yaygın görülmeye başlamıştır.

Erken yaşlarda görülen diş çürükleri tedavi edilmedikleri takdirde çocukların büyüme gelişimini olumsuz yönde etkilemekte, süt dişlerinin erken kaybı sonucunda sürekli diş dizilerinde çapraşıklıklara yol açmakta, ayrıca beslenme yetersizliği, konuşma problemleri, uyku düzeninin bozulması gibi bedensel problemlere, çocuğun öz güveninin azalması gibi kişisel yetersizliklere ve çocuğun yaşam kalitesinde düşüşlere neden olmaktadır. Bu sebeple diş çürükleri çok erken yaşlarda müdahale edilmesi gereken bir sağlık sorunu olarak ele alınmalıdır.

Erken çocukluk çağı çürükleri çeşitli risk faktörleri ve koruyucu faktörler arasındaki dengenin bozulması sonucu meydana gelen kronik ve enfeksiyöz bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. Risk faktörleri çok çeşitli olmakla beraber, karyojenik bakteriler en temel etiyolojik faktörlerden biri olarak değerlendirilmektedir (1).

Çürük etiyolojisini daha detaylı inceleyebilmek açısından spesifik bakteri türlerinin rolünü anlamak önemli bir yere sahiptir. Güncel bilgiler ışığında çocukların, asidojenik ve aside dirençli bakteri türlerinden olan *S. mutans* ile erken dönemde kontamine olmasının, EÇÇ için belirgin bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir (2). Öte yandan *S. mutans*'ın erken çocukluk çağı çürüklerinde tespit edilmediği durumlar da bildirilmiştir. Bu nedenle başka bakteri türlerinin de çürüğe neden olabileceği düşünülmektedir. Ş-EÇÇ ile ilgili mikrobiyolojik çalışmalar, özellikle *S. mutans* ve

diğer streptokok türleriyle birlikte laktobasil, aktinomiçes ve veillonella gibi çeşitli bakteri grupları üzerine odaklanmaktadır (3).

Laktobasillerin çürüğün ilerlemesi ile ilişkili olduğu, bunun yanı sıra fermente edilebilir karbonhidrat tüketiminin de dolaylı bir göstergesi olduğu bildirilmiştir. Son yıllarda yapılan çalışmalar Ş-EÇÇ'li çocuklardaki ağız florasının çürüksüz çocukların florasından farklı olduğunu ve laktobasillerin bu karyojenik mikroorganizmaların önemli bir bölümünü oluşturduğunu göstermektedir. Çalışmalar ayrıca, çürük lezyonlarında ya da tükürükte tek başına laktobasil varlığının çürük gelişiminde önemli bir faktör olduğunu da ortaya koymaktadır. Ş-EÇÇ ile ilişkili Laktobasil türleri belirlenerek, patofizyolojik özellikleri tanımlanabilirse, gelecekteki Ş-EÇÇ tedavilerinin daha etkili olabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle belirli Laktobasil türleri ve Ş-EÇÇ arasındaki ilişkinin araştırılması gerekmektedir (2).

Son yıllarda yapılan bir çalışmada *A. Gerencseriae* ve *A. israelii* türlerinin şiddetli EÇÇ olan çocuklarda daha fazla oranda gözlemlendiği bildirilmiştir (3). Başka bir çalışmada ise, aktinomiçeslerin bir alt türünün (*Aktinomiçes* sp. Suş B19SC) Ş-EÇÇ görülen çocuklarda, çürüksüz çocuklara oranla çok yüksek seviyelerde bulunduğu tespit edilmiştir. Pek çok çalışma her ne kadar insan ağızında Aktinomiçes türlerini yaygın olarak tespit etmiş olsa da, aktinomiçeslerin çürük lezyonlarının gelişimindeki rollerini inceleyen araştırma sonuçlarının oldukça değişken olduğu ve elde edilen verilerin ikna edici olmadığı düşünülmektedir. Bu nedenle aktinomiçes türlerinin çürükle ilişkisini değerlendiren daha fazla sayıda çalışma yapılması gerekmektedir (4).

Özellikle son yıllarda mikroorganizmalar kültürde üretildikten sonra kısa sürede tanımlama yapabilmek için Matriks Aracılı Lazer Dezyorbsiyon İyonizasyon Uçuş Zamanı Kütle Spektrometresi kullanılmaya başlanmıştır. Bu sistem rutin Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarlarına bir yenilik getirirken, mikroorganizmaların kendilerine özgü proteomik parmak izi pik kalıplarına dayanarak tiplendirilmelerini sağlamaktadır. MALDI-TOF basit, otomatize, hızlı sonuç veren, ekonomik bir sistemdir. Bu sistemin Gram pozitif ve Gram negatif bakterilerin cins ve tür düzeyinde tanımlanmasında duyarlılık ve özgüllüğünün yüksek olduğu bildirilmiştir (5).

Bu bilgiler ışığında çalışmamızda MALDI-TOF MS yöntemi kullanılarak erken çocukluk çağı çürüklerinde etkili olabilecek laktobasil, aktinomiçes ve diğer

çeşitli bakteri türlerinin saptanması, bununla birlikte çürüğe neden olduğu düşünülen çeşitli faktörlerin (çocukların beslenme alışkanlıkları, oral hijyen pratikleri, ailelerinin eğitim düzeyleri ve sosyoekonomik seviyeleri gibi) çürük prevalansı ile ilişkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diş Çürüğü

Ağızdaki tüm dişleri etkileyen ve enfeksiyöz bir hastalık olan diş çürüğü, diş sert dokularını oluşturan inorganik kısım ile organik kısım arasındaki elektrostatik dengenin bozulmasıyla ortaya çıkan doku kaybı olarak tanımlanmaktadır (6-11).

Başka bir tanımlamada ise diş çürüğü, bakterilerin karbohidratları parçalaması sonucu açığa çıkan organik asitlerin, diş sert dokularında meydana getirdiği bölgesel yıkımlar şeklinde ifade edilmiştir (6, 12-16).

Tüm bunların yanı sıra günümüzde de tükürük, dişin mineral içeriği ve fiziksel yapısı, difüzyon süreçleri, demineralizasyon kinetiği, remineralizasyon sürecini tersine döndüren faktörler gibi pek çok durum ele alınarak diş çürüğünü açıklayan detaylı tanımlamalar da mevcuttur (15).

Ayrıca bu hastalık ilerleme, durma veya gerileme dönemleri arasında seyreden, moleküler düzeydeki değişikliklerden, dentin lezyonlarına; sağlam bir yüzey varlığından, kavite oluşumuna kadar değişim gösteren dinamik bir süreç olarak da değerlendirilmektedir (6,12,17).

Diş çürüğünün oluşum süreci ile ilgili birçok teori bulunmaktadır. Bunlar:

Asidojenik (kimyasal-parazitik) teori

İlk olarak 1890 yılında Miller tarafından ortaya atılan bu teori bakterilerin karbohidratları parçalaması sonucu açığa çıkan asitlerin diş sert dokularında yıkıma yol açtığı şeklindedir (17-20).

Proteolitik teori

1944'de Gottlieb tarafından geliştirilen bu teoride, ağız bakterileri tarafından üretilen proteolitik enzimlerin, mine organik matriksini yok ettiği, böylece kristallerin ayrıştığı ifade edilmiştir (11,17). İlerleyen dönemlerde mine proteinlerinin proteolizi sonucunda glutamik ve aspartik asitlerin olduğu, bunların da mine inorganik bölümünü çözdüğü kabul edilmiştir (17,21).

Proteoliz-şelasyon teorisi

Schatz ve Martin'in (1954) proteoliz - şelasyon teorisine göre, bakteriler tarafından mine organik matriksinin nitrojene ayrıştırıldığı ve bu nitrojenin Ca ile şelat oluşturduğu ileri sürülmüş, meydana gelen bu yapının da suda kolayca çözünüp diştten uzaklaşmasıyla çürüğün meydana geldiği bildirilmiştir (11,17,21).

Sukroz şelasyon (Fosfataz) Teorisi

Eggers ve Lura (1948-68) bu teoride yüksek sukroz konsantrasyonlarının, fosforilize edici enzimler aracılığıyla Ca-kompleksleri oluşturduğunu öne sürmüştür 17. Bu teoriye göre diş çürüğü, prizmalar arası maddenin enzimatik olarak yıkılması ve prizmaların çözünmesi şeklinde açıklanmaktadır (11).

Sonuç olarak ilerleyen yıllarda konuyla ilgili yapılan araştırmalar ışığında proteolitik teori, proteoliz şelasyon teorisi ve fosfataz teorilerinin geçerliliklerini yitirdikleri görülürken, asidojenik teorinin günümüzde hala geçerliliğini koruduğu bilinmektedir (21).

2.1.1. Çürük Oluşum Mekanizması

Diş sert dokuları ve bakteri plağı arasındaki fizyolojik dengenin bozulması sonucu diş çürüğünün oluştuğu bilinmektedir (6,13,15,22).

Genel olarak çürük oluşum mekanizması şu şekilde açıklanır:

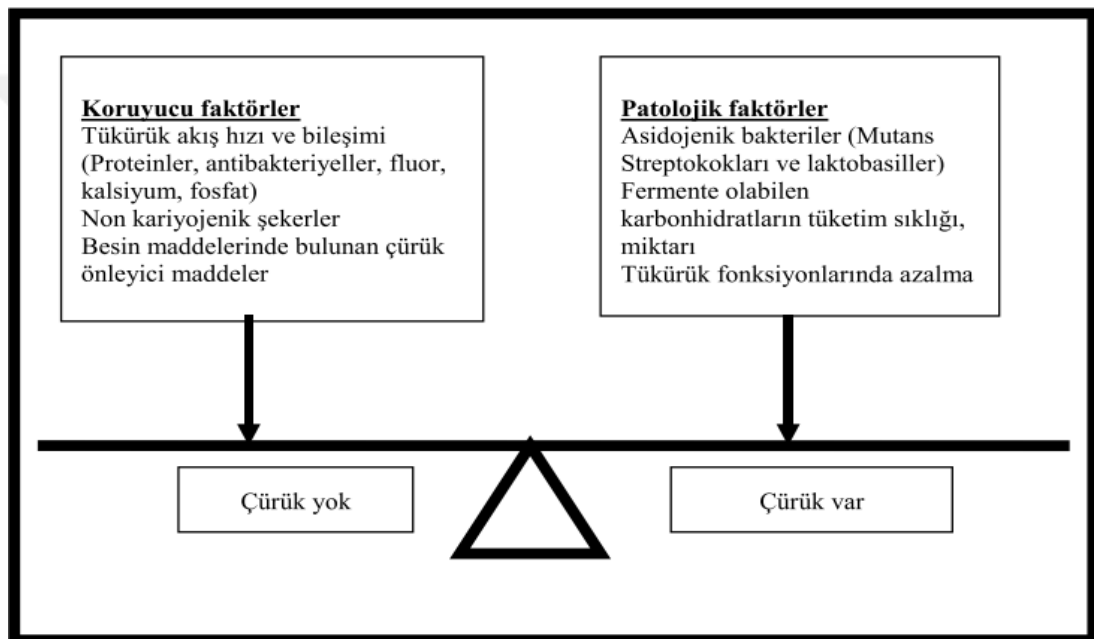
Öncelikle bakteri plağı içindeki mikroorganizmalar karbonhidratları parçalayarak asit üretirler ve açığa çıkan bu asitler de, ortamdaki H iyonu konsantrasyonunun artmasına neden olarak ortam pH'sını düşürmektedir (23-28). PH kritik değerin altına düştüğünde H iyonları, dişin inorganik yapısındaki kalsiyum, fosfat kristallerini iyonize ederek zamanla diş yapısından uzaklaşmalarına yol açmaktadır. Dolayısıyla meydana gelen bu olay **demineralizasyon** süreci olarak adlandırılmaktadır (15,16,24,29,30).

Mine tabakasındaki demineralizasyon süreci yaklaşık 5.5 kritik pH değerinin altında meydana gelmektedir (13,24,31,32). Bazı bakterilerin ürettikleri asitle plak pH'sını 1-3 dakika içinde 5'in altına düşürdüğü bildirilmektedir (17,31,33). Böylece ortam pH'sındaki tekrarlanan düşüşler zamanla diş yüzeyinde demineralizasyona neden olmaktadır (33,34). Kalsiyum, fosfat ve karbonatın, diş sert dokuları dışına difüzyonunun uzun süre devam etmesi sonucunda çürük kavitesinin meydana geldiği açıklanmıştır (6,13,27,33,35).

Buna karşın karbonhidrat miktarı azaldığında bakteri metabolizmasının yavaşlaması ve ortamdaki asidin tükürük tarafından nötralize edilmesiyle ortam pH'sı kritik sınır olan 5,5'ten daha yüksek seviyelere çıkabilmektedir. Dolayısıyla artan pH sayesinde tükürük içerisinde yüksek oranda bulunan kalsiyum, fosfat ve flor

iyonlarının mine kristallerinde oluşan boşluklara geri kazandırılması sonucu demineralizasyon süreci tersine çevrilmektedir. Bu olaya ise **remineralizasyon** süreci denilmektedir (15,24,30,33,36).

Sonuç olarak ortamda bakteri, karbonhidrat ve tükürük gibi faktörler bulunduğu sürece demineralizasyon / remineralizasyon döngülerinin gün içerisinde birkaç defa meydana geldiği bildirilmektedir (23,24,30,32). Çürük oluşum sürecinin ilerlemesi, durması veya tersine döndürülmesi demineralizasyon ve remineralizasyon süreçleri arasındaki dengeye bağlıdır (27,31,32,37). Bu dengeyi etkileyen pek çok faktörün olduğu şematik olarak şu şekilde gösterilmiştir:



Şekil 1: Çürük dengesi modeli (15,37).

2.1.2. Çürüğün Etiyolojik Faktörleri

Konu ile ilgili yapılan ilk çalışmalarda Keyes isimli araştırmacı, diş çürüğü oluşumunda etkili olan en önemli faktörlerin mikroorganizma, substrat ve konak olduğunu belirtmiştir (22,26,29,38,39). Daha sonraki çalışmalarda Newbrun tarafından Keyes'in üç ana faktörüne zaman faktörü de eklemiştir (38). Zaman faktörünün çürük gelişiminde önemli bir rol oynadığı bilinmektedir (26,31). Günümüzde diş çürüğünün, temel olarak aşağıdaki faktörler arasındaki karmaşık ilişkilere bağlı bir hastalık olduğu kabul edilmektedir (7,13,14,29,31,35,38):

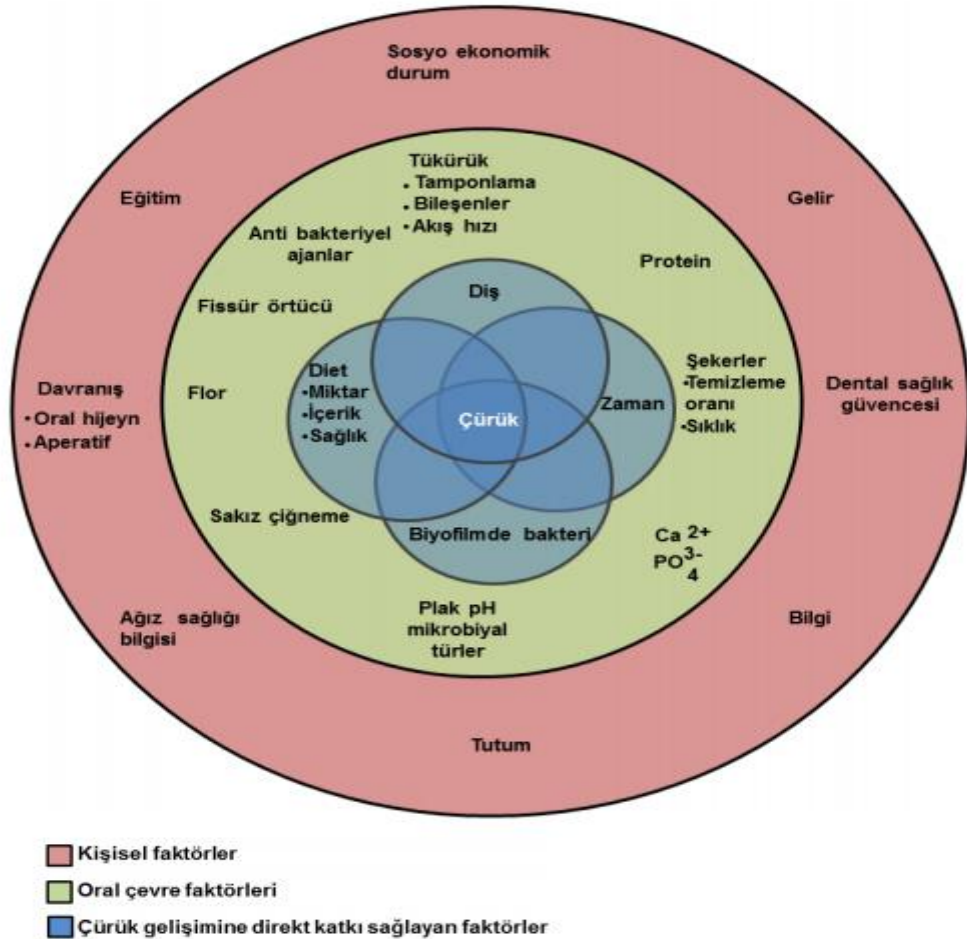
Beslenme: fermente karbonhidratların tüketimi (özellikle de sukroz)

Bakteri plağı: diş yüzeyine kolonize olabilen asidojenik bakteriler

Konak: dişlerin morfolojisi ve konumu

Zaman: diş plağı bakterileri tarafından üretilen inorganik asitlere maruz kalınan toplam süre

Ayrıca bu faktörlerin yanı sıra tükürük özellikleri, ortamda florun bulunması, yaş, cinsiyet, ağız hijyeni, sosyo-ekonomik durum ve eğitim seviyesi gibi kişisel ve çevresel faktörler de çürük oluşumunu ve ilerleme hızını etkilemektedir. Bu nedenle çürüğün çok faktörlü bir hastalık olduğu düşünülmektedir (6,12,17,32,34,38). Çürük gelişiminde etkili olan bu faktörler aşağıdaki şekilde gösterildiği gibidir:



Şekil 2: Çürüğün oluşumuna ait venn diyagramı (6).

2.1.2.1. Beslenme

Çürük oluşumundaki en önemli faktörlerden birisi beslenmedir (32). Özellikle de fermente edilebilen karbonhidratların çürük oluşumunda oldukça etkili oldukları

yapılan araştırmalarda gösterilmektedir (35,39,40,41). Karyojenik mikroorganizmalar fermente edilebilen karbonhidratları parçalayarak çürük oluşumuna neden olan asitleri (laktik asit, asetik asit, formik asit ve propiyonik asit) üretmektedir (35,37,39).

Çürüğe en çok neden olan karbonhidrat sakarozdur (17,35,40,41). Sakkaroz, glikoz ve fruktozun glikozidik bağ ile birbirine bağlanması sonucu meydana gelmektedir. Ağzda bulunan bazı bakteriler, sakkarozun yapısındaki bu bağları parçalayarak glikoz ve fruktozu açığa çıkarabilmektedirler. Ürettikleri glikoziltransferaz enzimi ile glikozdan glukoz ve mutan sentezleyerek karyojenik bakterilerin plak içerisinde birikimini sağlamakta ve çürük oluşumuna neden olmaktadır. Fruktoz ise, fruktoziltransferaz enzimi ile levan tipi fruktanlara dönüştürülerek ortamdaki bakterilerin hızlı bir şekilde metabolize ettiği bir enerji kaynağı olarak çürük oluşum sürecinde rol almaktadır (13,17,20,39,42). Ayrıca ağız bakterileri (örn. S. mutans) sakarozu parçalayarak laktik asit üretimine de neden olmaktadır. Böylelikle sakkaroz, bakterilerin dış dokularına adezyonları için matris görevi gören bir substrat ve parçalanması sonucunda asit oluşturan bir karbonhidrat kaynağı sağlayarak *dış çürümelerine iki önemli katkıda bulunmuş* olmaktadır (23,39).

Konuyla ilgili literatürler gözden geçirildiğinde karbonhidratların alım sıklığı, fiziksel ve kimyasal yapıları gibi faktörler bu gıdaların karyojenik özelliklerini etkilemektedir. Bu nedenle çürük gelişimi açısından karbonhidratların alım sıklığı beslenmedeki toplam karbonhidrat miktarından daha önemlidir (17,31,32,35,41). Şeker alımının sıklığı arttıkça, minenin asit ataklarına maruz kalma süreleri de artmaktadır (23). Konuyla ilgili olarak öğün aralarında alınan şekerli atıştırmalıkların çürük prevalansını arttırdığı ifade edilmektedir. Özellikle bazı gıdaların atıştırmalık olarak öğün aralarında veya tükürük salgılanmasının azaldığı gece geç saatlerde tüketilmesi de karyojenik potansiyelini arttırmaktadır (43).

Tüm bu bilgilere ilaveten dış yüzeyine yapışan ve yavaş çözünen gıda maddeleri ağız ortamının pH'sını hızla düşürerek çürük oluşumuna neden olmaktadır (35,43). Öte yandan nişasta içeriği az olan gıdalara göre yüksek nişasta içerikli gıdaların da temizlenme hızının daha düşük olduğu böylelikle ağız ortamının pH'sını düşürdüğu düşünölmektedir (44).

Tüm bu durumlar göz önüne alındığında şeker tüketiminin sınırlandırılması, çürük oluşumunun azalmasında etkili faktörlerden biri olarak görülmektedir (25).

2.1.2.2. Bakteri Plağı

Bakteri plağı dişlerin tükürük, dil, dudak, yanak tarafından temizlenemeyen bölgelerine yerleşen renksiz, yumuşak, yapışkan organik birikintiler olarak ifade edilmektedir. Protein ve polisakkaritlerden oluşan bu kitle, ekstrasellüler polimer bir matriks ile çevrilmiş, yüzeye bağlı çok sayıda mikroorganizma topluluğundan oluşmaktadır (11,29,32,45). Başka bir ifadeyle plak, yiyecek artıklarının yapışmasından veya fırsatçı mikroorganizmaların gelişigüzel birikiminden oluşmayıp, oldukça organize ve düzenli olaylar zinciri sonucunda meydana gelmektedir. Bunun yanı sıra plakta bulunan mikroorganizmaların ortak bir fizyolojiye sahip olduğu da bildirilmektedir (23,25,33,46,47). Tüm bu bilgilerin yanında plak bakterilerinin metabolik olarak gösterdiği aktivite plak pH'sında dalgalanmalara ve dolayısıyla diş sert dokularında tahribatlara neden olmaktadır (13,25,33,43). Yine bakteri plağı, mikroorganizmaların diş yüzeyine tutunmalarına ve burada belirli bir süre kalmalarına olanak sağlayarak çürük gelişimine neden olmaktadır (7). Tüm bu bilgilerin ışığında diş yüzeyinden yeterli miktarda plağın uzaklaştırılması çürüğün önlenmesinde en önemli faktör olarak görülmektedir (6,16,33).

Plak oluşum mekanizması:

Bakteri plağı oluşumunda ilk olarak diş yüzeyi temizlendikten birkaç dakika sonra tükürük protein ve glikoproteinleri diş yüzeyine yapışır ve **pelikül** oluştururlar (23,32,43,48,49). Pelikül üzerinde lökositler, deskuame epitel hücreleri, besin artıkları, tükürük glikoproteinleri (lizozim, albümin, IgA, IgG), fosfoproteinler, lipit, daha az miktarda diş eti oluşu sıvısı ve ölmüş bakteri hücresi kalıntıları bulunmaktadır. Bu tabakanın ayrıca kalsiyum ve fosfat iyonlarını, laktik asit ve basit şekerleri adsorbe eden seçici geçirgenlik özelliği de mevcuttur (11,23,43,49). Pelikülda bulunan glikoproteinler, prolinden zengin proteinler, staterin ve fibronektin gibi tükürük elemanları bakterilerin diş yüzeyine bağlanmasını sağlamaktadır. Bu nedenle pelikülün, plak oluşumunda gerekli olan bakteriyel adezyon için bir alt yapı oluşturduğu düşünülmektedir (23,32).

İkinci aşamada polisakkaritler yardımıyla ağız boşluğundaki öncü mikroorganizmalar (*S. mutans* gibi) pelikül üzerine (*adherens*) ve birbirlerine (*koherens*) bağlanmaktadır. Bu olayın üst üste tekrarlanmasıyla **genç bakteri plağı** oluşmaktadır (23,32,35,48). Plak oluşumunun bu safhasında elektrostatik, hidrofobik ve van der Waals bağları ile mikroorganizmalar dış yüzeyine geri dönüşümlü olarak bağlanmakta ve yüzeyden kolayca ayrılabilirler (32,43,49). Tüm bunlara ilaveten bakterilerin dış yüzeyine yapışmasını sağlayan özel reseptörler de mevcuttur ve bu reseptörler bakterilerin birbirlerine tutunmalarını sağlayan yapışkan bir matriks üretmektedirler (23,35,47).

Üçüncü aşamada ise plakta bulunan mikroorganizmalar proteinleri, deskuame epitel hücrelerini, besin artıklarını kendi metabolik ihtiyaçları için kullanıp asit üreterek plak içinde üremeye devam etmektedirler. İlerleyen aşamalarda bakteriler adezin proteinleri ile dış yüzeyindeki reseptörlere (*prolin* açısından zengin glikoproteinler, *staterin*) geri dönüşümsüz bağlanarak plağın dış yüzeyinden uzaklaştırılmasını zorlaştırmaktadırlar (23,32,43,49,50). Yeni oluşan bu yapıya ise **olgun bakteri plağı** adı verilmektedir. Bu süreçte meydana gelen en çarpıcı değişim *Streptokokların* hakim olduğu bir plaktan *Aktinomiçeslerin* hakim olduğu bir plağa olan dönüşümdür (43). Olgun bakteri plağının matriksinde belirli mikroorganizmalar ve onların metabolik artıkları ve ürünleri, ekstraselüler polisakkaritler, karbonhidratlar, proteinler, aminoasitler, lipitler, Ca, PO₄, F gibi iyonlar bulunmaktadır (11).

Son aşamada da plak çevreyle ilişkili olarak stabil bir duruma gelir ve sonuçta bu evrede gelişimini tamamlayan bakteri plağının, çürük ve dişeti hastalıklarına yol açtığı belirtilmektedir (23).

Ağız boşluğu, aside dirençli ve asit üreten çok çeşitli mikroorganizmaya sahip karmaşık bir ekosistemdir (48). Plak florası kişiye, ağızda bulunduğu bölgeye ve kişinin beslenme özelliklerine göre değişiklikler gösterebilmektedir (11,42).

Bakteri plağında ilk görülen mikroorganizmalar arasında: *Streptococcus* türleri (*S. mutans*, *S. anginosus*, *S. constellatus*, *S. gordonii*, *S. intermedius*, *S. mitis*, *S. oralis* ve *S. salivarius* vb.), *Eikenella* türleri, *Actinomyces* türleri, *Haemophilus* türleri, *Prevotella* türleri, *Capnocytophaga* türleri, *Propionibacterium* türleri ve *Veillonella* gibi bakteri türleri görülmektedir (32,43,48).

Bazı mikroorganizmalar, pelikül veya diş sert dokularına üstün bağlanma kapasitesi nedeniyle ayırt edici bir avantaja sahiptir. Örneğin “S.sanguis, Actinomyces viscosus, Actinomyces naeslundii ve peptostreptococcus” gibi öncü türlerin dişler temizlendikten sonra bir saat içinde pelikula yapışma özelliği gösterdiği bildirilmiştir (23).

Olgun bakteri plağı içerisinde ise Streptokoklar, Aktinomiçesler, Fusobakteriler, Neisserialar, Laktobasiller, Prevotella, Eubacterium, Treponema, Porphyromonas gibi bakterilerin ve Kandidalar gibi daha başka mikroorganizmaların bulunduğu gösterilmiştir (11,32).

Konuyla ilgili ilk olarak Orland isimli araştırmacının yaptığı çalışmada; sık şeker tüketimi ile germ-free hayvanlarda çürüğün gelişmediği, ancak diş çürümesine yol açan bakterilerin aktarılmasıyla gruptaki bütün hayvanlarda hızla çürük geliştiği tespit edilmiştir (7,17,42). Bu çalışmadan yola çıkarak birçok araştırmacı tarafından spesifik bakterilerin (asidojenik ve asidürik), diş çürüğünün önemli etiyolojik faktörlerinden biri olduğu kabul edilmektedir (7,17,31).

2.1.2.3. Tükürük

Genel olarak tükürük, parotis, submandibuler ve sublingual gibi büyük tükürük bezleri ile çok sayıdaki küçük tükürük bezlerinin salgıları ve dişeti oluşu sıvısından oluşan karmaşık bir salgı olup, çürük oluşumu ve remineralizasyon olaylarında oldukça önemli rol oynamaktadır (43,49).

Bunlara ilaveten tükürüğün %99'u sudan meydana gelmektedir ve diğer %1'lik kısmında ise çeşitli organik ve inorganik bileşenler, deskuame epitel hücreleri, lökosit ve lenfosit gibi kan hücreleri, mikroorganizmalar ve besin artıkları bulunmaktadır (43,49,51).

Tükürüğün özellikleri incelendiğinde diş yüzeyini temizleme, ağız pH'sını düzenleme, remineralizasyon ve diş plağının karyojenik potansiyelini azaltma gibi yetenekleri sayesinde çürüğün önlenmesinde önemli bir role sahip olduğu görülmektedir (28,38,52). Tükürüğün çürük önleyici etkileri şu şekildedir:

I-Fiziksel koruma ve temizleme etkisi: Tükürük, dişleri mekanik olarak temizlediği için plak birikimini engellemektedir (23,29,49). Müsin gibi tükürük glikoproteinleri diş yüzeylerini pelikül halinde kaplayarak hem besinlerin dişler

üzerinde tutunmasını azaltmakta hem de organik asitlere karşı dişleri korumaktadır. Ayrıca tükürüğün bol miktardaki su içeriği ile karyojenik besinleri ağız ortamından uzaklaştırabildiği de görülmektedir, gerçekleşen bu olaya karbonhidrat klirensi denilmektedir. Tükürük akış hızı ve viskozitesine bağlı olarak karbonhidrat klirensinin değişiklik gösterdiği de ileri sürülmektedir (43,49,52).

II-Nötralizasyon ve tamponlama: Tükürük bikarbonat, fosfat ve protein gibi tamponlayıcı maddeler içermektedir. Tükürüğün karyojenik bakteriler tarafından üretilen ya da doğrudan diyet ile alınan asitleri tamponlayarak nötralizasyon sağladığı bildirilmiştir (23,29,35,38,49). Ayrıca tükürükte bulunan ürenin bakteriler tarafından amonyak, karbondioksit ve bikarbonata parçalanarak plak pH'sını yükselttiği ifade edilmektedir. İlâveten tükürük kaynaklı olan arjinin ve sialin gibi peptidlerin de plak pH'sının yükseltilmesine neden olduğu tespit edilmiştir (23,43,49).

III-Remineralizasyon: Tükürük ayrıca kalsiyum, fosfat ve florür gibi iyonları da içermektedir. Tükürükteki kalsiyum ve fosfat, staterin gibi tükürük proteinleri tarafından aşırı doymuş konsantrasyonlarda tutularak minerin remineralizasyonunu arttırmaktadır (23,28,29,35,49).

IV-Antimikrobiyal etki: Yapılan araştırmalarda tükürüğün çeşitli proteinler, immünolojik unsurlar gibi antibakteriyel bileşikler içerdiği görülmüştür (29,35,49). Tükürük, içeriğinde bulunan sIgA ve IgG gibi antikorlarla mikroorganizmaları etkisiz hale getirmektedir. Ayrıca tükürük antikorları dışında aglutinin, laktoperoksidaz, laktoferrin, lizozim ve histidinden zengin peptidler gibi bileşenlerin de tükürükte antimikrobiyal etkiye sahip oldukları bildirilmiştir (23,43,49).

Öte yandan çeşitli nedenlerden dolayı (Sjögren sendromu, diyabet gibi bazı hastalıklar, antiüdepresan, trankilizan, diüretikler gibi bazı ilaçlar veya başboyun radyoterapisi) tükürük sekresyonunun azalması sonucunda dişlerin çürüme riski de artmaktadır (23,29,37,49).

2.1.2.4. Diş İle İlgili Faktörler

Dişlerin konumları, morfolojileri ve kimyasal içeriklerinin de diş çürüğü gelişiminde önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir (38). Özellikle dişlerin pit ve fissür şekilleri, derinlikleri diş çürüklerinin ilerleyişini hızlandırmaktadır. Mine yapısındaki hipoplazik oluşumlar da çürüğe yatkınlığı arttırmaktadır (35,39).

2.1.2.5. Diğer Faktörler

Çürük gelişimini etkileyen bir başka etiyolojik faktörün de ağız bakım alışkanlıkları olduğu bilinmektedir. Dişlerin mekanik olarak temizlenmesiyle, bakteri plağı uzaklaştırılarak temiz bir mine yüzeyi oluşturulmaktadır. Ancak mekanik temizlik işlemlerinin ağız bakterilerinin hepsini yok etmediği, sadece bir kısmını diş yüzeyinden uzaklaştırılabildiği bildirilmiştir. Bu bakterilerin büyük çoğunluğu fırçalama ve diş ipi kullanımından sonra çalkalama ve yutma ile ağız ortamından uzaklaştırılmaktadır (8,23,43). Sonuç olarak ağız bakım işlemlerinin (diş ipi, fırçalama gibi) plak oluşumunu bozarak diş çürüğünü önleyebildiği görülmektedir (23,43).

Bunların yanı sıra çürüğün önlenmesinde sosyoekonomik faktörlerin de önemli olduğu ifade edilmektedir. Gelir durumu, eğitim ve bilgi düzeyi gibi faktörler de çürük gelişimini etkilemektedir (25).

Bu araştırmada daha çok erken çocukluk çağı çürükleri ele alınacaktır.

2.2. Erken Çocukluk Çağı Çürükleri

Erken çocukluk çağı çürükleri erken yaşlardaki bireyleri etkileyen yaygın bir halk sağlığı sorunudur (35,53-56).

Erken çocukluk çağı çürükleri başlarda **küçük çocuklardaki siyah dişler** (*Les dentes noires desouturits*), **'Melanodontie Infantil'**, **'biberon ağzı'** gibi terimlerle ifade edilmiştir. İlerleyen yıllarda ise **'biberon çürüğü, biberon emzirme sendromu ve emzirme çürüğü'** gibi terimler yaygın olarak kullanılmış ancak uzun süreli biberon kullanma alışkanlığının diş çürüğü oluşmasında tek ve en önemli etken olmayabileceği düşünülmüştür. Bu nedenle 'erken çocukluk çağı çürükleri- EÇÇ' terimi kullanılmaya başlanmıştır. Bu yeni terim, bebeklerde ve küçük çocuklarda yaygın diş çürüklerinin oluşmasına katkıda bulunan diğer tüm davranışsal, psikososyal ve sosyoekonomik faktörlerin farkına varılmasını sağlamıştır (9,35,36,57-62).

Günümüzde ise EÇÇ, 71 aylık ve daha küçük çocuklarda birden fazla çürük (kaviteli veya kavitesiz lezyonlar), eksik diş (çürüğe bağlı) veya herhangi bir süt dişinde dolgulu yüzey bulunması olarak tanımlanmaktadır (54,58,59,63-65).

Bunun yanı sıra daha agresif bir tablo olan şiddetli erken çocukluk çağı çürüğü (Ş-EÇÇ) için de yaşa göre değişen çeşitli tanımlamalar mevcuttur:

3 yaşından küçük çocuklarda, düz yüzeylerde görülen çürük belirtilerinin Ş-EÇÇ göstergesi oluğu bildirilmektedir.

Ayrıca 3 ile 5 yaşları arasında, üst anterior süt dişlerinde bir veya daha fazla kavite, eksik diş (çürüğe bağlı olarak) veya dolgulu yüzey varlığı veya çürük, eksik diş ve dolgulu yüzey (dmfs) skorunun:

3 yaşında ≥ 4 ,

4 yaşında ≥ 5 ,

5 yaşında ≥ 6 olması Ş-EÇÇ'yi tanımlamaktadır (9,35,58,65-67).

Hastalığın gelişim süreci incelendiğinde, dişlerin sürme zamanı ve beslenme sırasındaki dil pozisyonuna bağlı olarak EÇÇ'den en fazla etkilenen dişlerin, üst anterior süt dişleri olduğu bilinmektedir (13,36,58,66). EÇÇ, üst anterior süt dişlerinin diş eti kenarı boyunca görülen beyaz nokta lezyonları ile başlamaktadır. Süreç devam ettikçe, çürüğün ilerleyerek kuronu tamamen tahrip edebildiği görülmektedir. Hastalığın orta evrelerinde çürük posterior dişlere yayılmakta ve dişlerde kavitasyon oluşmaktadır. Bunu takiben üst süt molarların, süt kaninlerin ve şiddetli durumlarda alt çenedeki süt molarların da etkilendiği bildirilmiştir (6,13,53,58,62). Diğer yandan tükürük tarafından daha çok yıkandıkları ve dil tarafından mekanik olarak temizlendikleri için alt süt kesiciler fazla etkilenmemektedir (13,36,62).

EÇÇ tedavi edilmediği takdirde sadece dişleri etkilemekle kalmayıp, ilerleyen dönemlerinde çocuklarda ağrı şikayetleri, uyku düzenlerinde bozulma, yeme alışkanlıkları ve davranışlarında olumsuzluklar meydana gelebilmekte, ayrıca etkilenen çocukların özgüvenlerinde, konuşma ve iletişim becerilerinde eksiklikler görülebilmektedir (63,64,66,68-71).

2.2.1. Erken Çocukluk Çağı Çürüklerinin Etiyolojisi

Genel olarak diş çürüğü için geçerli olan etiyolojik faktörler EÇÇ için de etkili olmakta ve bunun yanı sıra başka faktörlerin de hastalık sürecini etkileyebildiği düşünülmektedir (37,66).

Bu etiyolojik faktörler EÇÇ açısından tekrar gözden geçirildiğinde:

2.2.1.1. Bakteriler

Erken dönemde bebeklere bulaşan karyojenik bakterilerin dişleri kolonize edip bakteri plağını meydana getirerek yıkım döngüsünü başlattıkları bilinmektedir (15,35,71). EÇÇ için en önemli mikrobiyal risk faktörlerinin S. mutans ve Laktobasil türleri olduğu bildirilmektedir (9,36).

S. mutans (MS), EÇÇ hastalığı ile ilgili üzerinde en fazla çalışılan mikroorganizma grubu olup bu bakterinin bebeklerde erken kolonizasyonu EÇÇ görülme riskini arttırmaktadır (6,36,53,63,69,72,73).

Konuyla ilgili yapılan araştırmalarda bebeklerde, sürme öncesi ve sonrası dönemde vertikal ve horizontal olarak S. mutans bulaşmasının gerçekleştiğini gösterilmektedir (6,53,58). Vertikal bulaşma aile içerisinde meydana gelirken; bebeğin anne, baba ve bakıcıları tarafından enfekte edilebileceği bildirilmektedir (36,63,69,71,74). Mutans'ın vertikal geçişi iki yolla gerçekleşmektedir (35);

- **Direk geçiş:** öpme yoluyla ebeveyn ve çocuğun tükürüğünün karışması
- **İndirek geçiş:** nesnelerin önce ebeveyn ağızına sonra çocuğun ağızına yerleştirilmesi

Vertikal bulaşmada S. mutans en çok anneden tükürük yoluyla bebeğe iletilmektedir (9,29,35,39,62,73,75). Bu durumda anne ağızındaki mutans streptokok oranı yüksek olduğu zaman bu bakterinin bebeklere daha erken dönemlerde bulaştığı ve bu bebeklerin ağızlarındaki mutans sayısının da daha yüksek olduğu saptanmıştır. Ayrıca ağızda çürük yapan bakterileri sayısı arttıkça, diş çürüğü gelişme riskinin de arttığı yapılan araştırmalarla ortaya koyulmuştur (9,26,29,36). Bunun dışında anneler bebeklerden daha heterojen bir S. mutans popülasyonuna sahipken, bebeklerin annelerinkineyle aynı genotipte S. mutans popülasyonuna sahip oldukları da görülmektedir (35,58,76). Bebeklerde S. mutans kolonizasyonunun başarısı; kısmen inokulum miktarı, küçük doz inokulasyon sıklığı ve etkisiz doz için minimal miktarla da ilişkili bulunmuştur (35,36,53).

Öte yandan S. mutansın kardeşler ya da arkadaşlar arasında **horizontal geçişle** de bulaştığı düşünülmektedir (9,35,36,53,58,69).

Bebeklerin S. mutans kolonizasyonuna en yatkın olduğu dönem 19 ve 31. aylar arasındadır. Bu döneme '**enfektivite penceresi**' denilmektedir. Yapılan bir araştırmada 19 aylık bebeklerin %25'inde ve 33 aylık bebeklerin %75'inde S. mutans bulunduğu

bildirilmiştir. Enfektivite penceresinin kesin genişliği her bebek için değişiklik göstermektedir (18,35,41,62). Son yıllarda yapılan araştırmalarda *S. mutans*'ın dişler sürmeden önce de (bebek 3 aylıkken bile) ağız kaviteğinde bulunabileceği saptanmıştır (35,41,64,73).

Konuyla ilgili literatürler gözden geçirildiğinde *S. mutans*'tan daha erken dönemde *S. sanguinis* ile enfekte olan bebeklerde çürük görülme riskinin azalabileceği bildirilmiştir (77).

Bunlara ilaveten *S. mutans*'tan farklı olarak erken yaşlardaki çocuklarda Şiddetli EÇÇ'ye neden olan bazı türlerin *Scardovia wiggsiae*, *Veillonella parvula*, *Streptococcus cristatus* ve *Actinomyces gerensceriae* olduğu yapılan araştırmalarla gösterilmiştir (3).

2.2.1.2. Beslenme

EÇÇ oluşumundaki en önemli etiyolojik faktörlerden birisi de beslenmedir. Özellikle fermente olabilen karbonhidratların günlük tüketim miktarı, alım sıklığı ve alım şekli (biberon, emzik kullanımı gibi) EÇÇ görülme riskini etkilemektedir. Özellikle bebeklik döneminde geceleri sık emzirmenin ve şekerli sıvı içeren biberonların uzun süreli, tekrarlayan kullanımının, ayrıca ilerleyen dönemlerde şeker içeren atıştırma veya içeceklerin öğünler arasında sık tüketiminin EÇÇ oluşumunu arttırdığı bildirilmektedir (9,35,40,41,66,67,71).

Tükürük sekresyonunun azalmasının da etkisiyle, geceleri biberonla alınan şekerli sıvılar genellikle üst süt kesiciler etrafında birikerek diş yapısında hızlı ilerleyen, şiddetli yıkımlara neden olmaktadır (35,36,55,62,78,79). Bu nedenle Amerikan Çocuk Diş Hekimliği Akademisi tarafından da belirtildiği gibi bebeklerin gece biberonla sık beslenmemesi ve ilk süt dişlerinin sürmesinden sonra gece emzirmelerinden kaçınılması gerekmektedir (35). Bazı araştırmalarda gece boyunca bebeklere verilecek tek içeceğin su olması gerektiği belirtilmiştir (36). Öte yandan sağlıklı beslenme açısından bebeklere ilk altı ay boyunca yalnızca anne sütü verilmesi, 6 aydan sonra da anne sütü ile beslenmenin mümkün olduğunca sürdürülmesi savunulmaktadır (80). Ancak bazı çalışmalarda 12 aydan daha uzun süre anne sütü ile beslenen çocuklarda EÇÇ gelişme riski bulunduğu bildirilirken; bazı çalışmalarda da

anne sütünün karyojenik olmadığı, anne sütüyle beslenen çocukların EÇÇ'den daha az etkilendiği gösterilmiştir (41,81-83).

Tüm bu bilgilerin yanı sıra bebeklik döneminde kullanılan mamaların da karyojenik olabileceği düşünülmektedir. Dolayısıyla ek gıdaların karbonhidrattan zengin olması bebeklerde çürük riskini arttırmaktadır (64,84).

Ayrıca ilerleyen yaşlarda şekerli içecek tüketiminin çürük riskini artırdığı bildirilmiştir. Bu nedenle çürük gelişimini önlemek amacıyla meyve suyu tüketimini sınırlandırmak ve diğer şekerli içeceklerin ara sıra kullanımını sağlamak önem teşkil etmektedir (41,85).

Bunların yanı sıra çocukluk döneminde geçirilen hastalıklar nedeniyle kullanılan ilaç ve şuruplardaki tatlandırıcıların da yüksek karyojenik etkisi olduğu ileri sürülmektedir (61,86).

2.2.1.2. Tükürük

Erişkinlere göre çocuklarda tükürük özelliklerinin farklılık gösterdiği bildirilmiştir (35). Erişkinlerden farklı olarak okul öncesi çocuklarda tükürükteki sIgA konsantrasyonları ve lizozim aktivitesi değişiklik göstermektedir (35,41).

Bunun yanı sıra tükürük yoğunluğunun, amilaz ve fosfat konsantrasyonlarının küçük yaşlarda artış gösterdiği; potasyum, sodyum ve protein konsantrasyonlarında ise azalma meydana geldiği belirtilmektedir (35).

2.2.1.3. Diş İle İlgili Faktörler

Sürme sonrası dönemde dişlerin pit ve fissür morfolojileri, dişe ait genetik özellikler, çapraşıklık, mine gelişim yetersizlikleri ve hipoplazi ile karakterize mine defektleri bu dönemdeki diş çürükleri için önemli birer risk faktörüdür (72,73,87).

Mine hipoplazileri düşük doğum ağırlıklı ve neonatal dönemde sistemik bir hastalık geçiren çocuklarda daha yaygın olarak görülmektedir. Perinatal dönemde beslenme yetersizliğinin hipoplazilere sebep olduğu kanıtlanmıştır. Klinik olarak hipoplazi ve EÇÇ arasında bir ilişki bulunduğu bildirilmektedir (9,36,41,62,67,69,73).

Öte yandan dişlerin sürme sonrası ve mine maturasyonu öncesi dönemde çürük gelişimine oldukça yatkın olduğu bildirilmiştir (55,88).

2.2.1.4. Genel Sağlığa ve Anneye İlişkin Faktörler

Bebeklerin doğum şeklinin sezeryan ya da normal doğum olmasının ağız florasını etkileyebileceği ve çocuklarda erken S. mutans kolonizasyonunda rol oynayabileceği ileri sürülmektedir (36,39,89).

Erken doğum, düşük doğum ağırlığı, sistemik hastalığı, beslenme yetersizliği olan bebeklerde EÇÇ riskinin artış gösterdiği bildirilmiştir (41,90).

2.2.1.5. Sosyo-Ekonomik Faktörler

Ebeveynlerin sosyo-ekonomik düzeyinin EÇÇ görülme sıklığını etkilediği yapılan araştırmalarla bildirilmiştir (36,41,56,63,66,71,91). Bazı araştırmacılar yoksul çocukların EÇÇ'den daha çok etkilendiğini ileri sürmüştür. Öte yandan bu durumun aksini iddia eden çalışmalar da mevcuttur (41,53,63).

Ayrıca ebeveynlerin eğitim seviyesinin de EÇÇ varlığı ve şiddeti ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Bazı çalışmalarda iyi eğitim almış ailelerin çocuklarında düşük çürük prevalansı ve dmf-t skorları saptanmıştır (63,71,88).

Öte yandan çürük oluşumunu etkilediği düşünülen gelir düzeyi ve eğitim seviyesi gibi faktörler çürük gelişiminin tek ve en önemli nedeni olarak görülmemektedir (73).

2.2.1.6. Plak Kontrolü

Tüm bireylerde çürüğü önlemedeki etkili faktörlerin başında plak kontrolü gelmektedir. Yapılan bazı çalışmalarda, çocuğun üst kesici dişlerindeki gözle görülebilir bakteri plağı varlığının, fırçalama alışkanlığının, fırçalama sıklığının, ebeveyn kontrolünde diş fırçalamaya başlama yaşının ve diş macunu kullanıp kullanmamasının diş çürüğü oluşumu ve ilerlemesi ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (63,72,92).

Yapılan bir araştırmaya göre dişlerini günde en az iki kez fırçalayan çocuklarda, dişlerini daha az fırçalayan çocuklara göre daha az çürük görülmüştür. Daha erken yaşlarda fırçalama yapmaya başlamış veya ebeveynlerinden yardım alan çocuklarda da daha az çürük geliştiği tespit edilmiştir (91).

2.3. Ağız Florası

Ağız florasında çok sayıda gram pozitif ve gram negatif bakteri bulunmaktadır. Flora içerisinde yer alan bu bakteriler, kurdukları doğal dengeler sayesinde herhangi bir hastalığa yol açmadan da varlıklarını sürdürebilmektedirler (19,35,93).

İntrauterin dönemde ağız boşluğunun steril olduğu bilinmektedir. Doğum sırasında bebekler birçok mikroorganizma tarafından kontamine olmasına rağmen, bu mikroorganizmaların birçoğu bebeklerin ağız kavitelerine kalıcı olarak yerleşmemektedir. Doğumdan sonraki dönemde özellikle *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis* ve *Streptococcus oralis* gibi bakteriler dil ve mukoza epiteline tutunarak ağız florasının ilk daimi üyelerini oluşturmaktadırlar (32,94-96).

Ağız bakterilerinin çoğalması için gerekli olan ısı, pH ve besinler, tükürükten veya diş eti oluşu sıvısından köken almaktadır ve konağın beslenme alışkanlıklarına bağlı olarak bu bakterilerin çeşitlilik gösterdikleri saptanmıştır (50,95). İlerleyen dönemlerde ise süt dişlerinin sürmesiyle de ağız florasındaki bakteri türlerinde farklılıklar meydana gelmektedir. Diş yüzeylerindeki retantif alanlar, farklı mikroorganizmaların bu bölgelere yerleşebilmelerini sağlamaktadır. Süt dişleri sürmeye başladığında, *Staphylococcus*, *Veillonella*, *Neisseria*, *Aktinomiçes*, *Laktobasil* türleri ve streptokoklardan; *S. oralis*, *S. anginosus* ve *S. gordonii* gibi türler ağız ortamından sıklıkla izole edilmektedir (39,97).

Genel olarak ağız florasına hâkim olan başlıca mikroorganizmaların Streptokoklar, Laktobasiller, Aktinomiçesler, Fusobakteriler, Neisserialar, Veillonellalar, Difteroidler, *Rothia* ve Candidalar olduğu bilinmektedir (32,50,93,98).

2.4. Çürük Mikrobiyolojisi

Çürük oluşumuna neden olan bakterilere ‘karyojen bakteriler’ adı verilmektedir. Bu bakteriler normalde sağlıklı ağız florasının yerleşik üyeleri iken, belirli çevresel koşullar altında hastalık yapıcı özellikler gösteren fırsatçı patojenlerdir 45. Karyojen bakterilerin diş çürüğü oluşturabilmeleri için bazı ortak özellikler taşıması gerekmektedir. Bu özellikler (15,32,49):

- Asidojenik olmaları
- Ekstrasellüler matriks oluşturabilmeleri
- Asidürik olmaları

- Diğer plak bakterilerine göre şekerleri daha hızlı taşıyabilmeleri
- Hücre içi veya hücre dışı polisakkarit sentezi yapabilmeleri
- Ortamda karbonhidrat yokluğunda sentezledikleri hücre içi polisakkaritleri enerji kaynağı olarak kullanabilmeleridir.

Çürük oluşumunda en etkili olan mikroorganizmalar şu şekilde sıralanmaktadır: Streptokoklar, Laktobasiller, Aktinomiçesler ve Bifidobakteriler (45,50,98).

Günümüzde moleküler yöntemlerin de kullanılmasıyla birlikte *Scardovia wiggisiae*, *Slackia exigua*, *Atopobium*, *Prevotella* ve *Propionibacterium* gibi bakterilerin çürük ile ilişkili oldukları tespit edilmiştir. Özellikle yeni tanımlanmış bakterilerden *S. wiggisiae*'nin erken çocukluk çağı çürükleri ile ilişkili mikrobiyal floranın önemli bir parçası olduğu düşünülmektedir (3,46,99-101).

Bu karyojenik bakteriler detaylı olarak incelendiğinde:

2.4.1. Streptokoklar

Streptokokların ağız içerisinde en çok bulunan bakterilerden olduğu bilinmektedir (102).

Streptokokların ekstrasellüler polisakkarit oluşturabildiği, hidrojen peroksit üreterek diğer bakterilerin çoğalmasını engellediği ve ayrıca asidik ortamlarda üreyebildikleri ve yaşamlarını sürdürebildikleri bildirilmiştir. Tüm bu özellikleri sayesinde streptokokların çürük oluşumunda oldukça etkili bakteriler olduğu yapılan araştırmalar tarafından gösterilmiştir (21).

Streptokoklar doğumdan hemen sonra yeni doğanların ağızda kolonize olmaya başlamaktadır. Bunlardan *S. salivarius*, *S. mitis* ve *S. oralis* yeni doğan bebeklerin ağız kavitesinde ilk tespit edilen mikroorganizmalardır (50,96,97,103).

Dişler sürdükten sonraki süreçte ise *S. sangius*, *Veillonella*, *Neisseria*, *Aktinomiçes* ve *laktobasil* gibi bakterilerin ağızda kolonize oldukları görülmektedir (97).

Öte yandan *S. salivarius*, *S. oralis* ve *S. mitis* gibi türler ağızdaki yumuşak dokulara tutunabilirken; *S. mutans*, *S. sobrinus* ve *S. gordonii* gibi streptokok türlerinin de sert dokulara tutunduğu bildirilmiştir (104).

Bunların dışında *S. gordonii*, *S. mitis* ve *S. sanguis* gibi viridans streptokokların bakteri plağı formasyonunu başlatan bakteriler olduğu gösterilmiştir. Streptokoklar içerisinde çürük oluşumunda önemli rol oynayan türler arasında *S. mutans*, *S. salivarius*, *S. mitis*, *S. sanguis* yer almaktadır (18,50,103).

Tüm bunlardan farklı olarak streptokok türleri arasındaki *S. salivarius* ve *S. sanguis*'un üreaz ve arjinin deaminaz enzimleriyle üre ve amonyak açığa çıkararak ortamdaki pH seviyesini arttırdıkları da bazı araştırmalarda yer almıştır (49).

Streptokoklar koloni morfolojileri ve antijenik özelliklerine göre dört gruba ayrılmaktadırlar (95). Bunlar tablo 1'de gösterilmektedir:

Mutans grupları	Salivarius grup	Anginosus grup	Mitis grup
- <i>S. mutans</i>	- <i>S. salivarius</i>	- <i>S. constellatus</i>	- <i>S. mitis</i>
- <i>S. sobrinus</i>	- <i>S. vestibularis</i>	- <i>S. intermedius</i>	- <i>S. sanguis</i>
- <i>S. cricetus</i>		- <i>S. anginosus</i>	- <i>S. parasanguis</i>
- <i>S. rattus</i>			- <i>S. gordonii</i>
- <i>S. ferrus</i>			- <i>S. oralis</i>
- <i>S. macacei</i>			
- <i>S. downei</i>			

Tablo 1: Streptokokların belirlenmiş türleri (95)

I- Mutans alt grupları:

İlk defa Clarke tarafından çürük lezyonlarından izole edilmiş ve değişken (mutant) koloni morfolojileri gösterdikleri için bu bakteriler 'mutans-streptococci' olarak isimlendirmiştir (18,20,39,105).

Bu bakteri grubu fakültatif anaerobik veya aerobik solunum yapmaktadır ve asit üretebilme, ekstraselüler polisakkarit oluşturabilme yeteneklerine sahiptir (19,50,97).

Son yıllarda yapılan çalışmalar, Mutans streptokok grubunda yer alan ve serolojik farklılıklar gösteren bazı bakterilerin bulunduğunu göstermektedir. Ayrıca bu bakteriler arasında serolojik farklılıklara ilaveten biyokimyasal farklılıkların da olduğu açığa çıkarılmıştır. Özellikle bu biyokimyasal farklılıklar, farklı şekerlerin fermentasyonu, hidrojen peroksit üretimi, basitrasin duyarlılığı ve hücre duvarı

karbonhidrat yapısı gibi faktörleri kapsamaktadır. Gerek serolojik ve gerekse biyokimyasal farklılıklar nedeniyle bütün serotiplerin farklı türler olarak sınıflandırılması gerekli görülmüştür. Tüm bu verilerin ışığında belli serotipler a'dan h'ye tablo 2 de belirtildiği gibi isimlendirilmiştir (18,19,105). Bunlar da tablo 2'de gösterilmiştir.

Tür	Serotip	Bulunduğu Kaynak
S. mutans	c,e veya f	İnsan
S. sobrinus	d, g ve h	İnsan
S. criecetus	A	İnsan
S. rattus	B	İnsan ve maymun
S. ferus	C	Rat
S. macacae		Maymun
S. downei	H	Maymun

Tablo 2: Mutans streptokoklarının sınıflandırılması (18,19,105)

Bu serotipler arasından özellikle S. mutans ve S. sobrinus'un insanda en yaygın bulunan iki tür olduğu belirtilmiştir. S. sobrinus'un, genellikle S. Mutans ile birlikte bulunduğu ve düz yüzey çürüklerinin gelişmesinden esas olarak sorumlu olduğu düşünülmektedir. Öte yandan yapılan birçok çalışmada S. Mutans'ın diğer serotiplere göre daha fazla çürükle ilişkili olduğu gösterilmiştir (18-20,39,52). Tüm bu mutans serotiplerini daha detaylı inceleyecek olursak:

Streptococcus mutans:

S. Mutans terimi insanlardan izole edilen c, e, ve f serotipleri için kullanılmaktadır (18,20,93). Gram pozitif, fakültatif anaerobik bir bakteri olan S. Mutans, diş çürüğünün primer patojeni olarak bilinmektedir (26,45,89).

Yapılan bazı çalışmalarda S. Mutans'ın mukozal yüzeylere bağlanma yeteneğinin zayıf olduğu ve ağız ortamında kolonize olabilmeleri için dişlere gereksinim duyduğu ileri sürülmüştür. Bu nedenle dişlerin sürmesiyle retansiyon bölgelerinin oluşması sonucu ağızdaki yerlerini aldıkları ve yeni doğanlarla dişsiz kişilerin ağız floralarında bulunmadıkları iddia edilmektedir (42,45,89). Ancak son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda diş sürme öncesi dönemde S. Mutans'ın mukozal

yüzeyle tutunduğu ya da tükürük içerisinde serbest yaşayarak ağız içerisinde yer aldığı tespit edilmiştir (39,53).

S. mutans'ın ağız içerisinde erken kolonizasyonu, erken çocukluk çağı çürüklerinde olduğu kadar ileriki dönemlerde de diş çürüğü oluşumunda önemli bir rol oynamaktadır (89,106).

Asidojenik ve asidürik özelliklere sahip olan S. mutans, diş çürüğüne neden olan asitleri çok hızlı bir biçimde ve fazla miktarda ürettiği için, özellikle başlangıç çürük lezyonlarından sorumlu mikroorganizma olarak tanımlanmaktadır (20,45,89,107).

Bu mikroorganizmaların en önemli virulans özelliği ise ekstrasellüler polisakkarit üretebilmesidir. S. mutans tarafından üretilen glikozil transferaz enzimi bu bakterinin sukrozu hızlı bir şekilde parçalamasına ve hücre dışı polisakkaritlerden olan glukun üretmesine yardımcı olmaktadır. Bu oluşan glukun diğer türlerin ürettiklerinden farklılık gösterdiği için mutan olarak isimlendirilmiştir. Mutanın diğer glukunlardan daha az çözünürlüğe sahip olduğu ve bakterinin diş yüzeylerine adezyonunu arttırdığı bildirilmiştir (19,26,32,42,50,73).

S. mutans aynı zamanda intrasellüler polisakkaritlerin de sentezinden sorumlu tutulmaktadır. Ortamda karbonhidratların mevcut olmadığı durumlarda intrasellüler polisakkarit oluşturarak bakterilerin bunları enerji kaynağı olarak kullanabilmesini sağlamaktadır. Bu özellikler S. mutans'ın çürük oluşturma potansiyellerinin yüksek olduğunun birer kanıtıdır (32,50).

Bunların yanı sıra S. mutansın konakta üremesinin de diğer bakterilerden daha kolay olduğu bildirilmiştir. Bu farklılığın "bakteriosin" adı verilen bir protein üretme yeteneğinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bakteriosin diğer bakteriler için öldürücü olduğu için bu sayede S. mutans'ın dişte sürekli kolonizasyon oluşturulabildiği belirtilmektedir (19,45,89,103).

S. mutans'ın bilinen tüm bu çürük yapıcı özelliklerine rağmen son yıllarda yapılan çalışmalarda çürüklü hastaların bazılarında S. mutans'a rastlanmadığı tespit edilmiştir. Bunun sonucunda S. mutans'ın tek başına çürük etkeni olmadığı, başka türlerin de çürük oluşumunda etkili olduğu düşüncesi üzerine yoğunlaşmıştır (20,22,39).

Streptococcus Sobrinus:

İnsanlarda diş çürüğünde en sık görülen ikinci mutans streptokok türünün S. sobrinus olduğu bilinmektedir (105). d, g, h karbonhidrat antijenleri içeren S. sobrinus, diş çürüğü etiyojisi ile yakından ilişkili bir bakteridir (108-110).

Yapılan araştırmalarda S. sobrinus'un, daha çok dişlerin ara yüzlerinden izole edildiği ve diş yüzeyleri tahrip olmadan önce diş sert dokularına nüfuz edebilme özelliğine sahip olduğu bildirilmektedir (105).

Streptococcus Cricetus:

S. cricetus'un a antijeni içerdiği ve daha çok hamsterlarda bulunduğu bilinmektedir. Nadir olarak diş plağında bulunan bu bakterinin de karyojenik özellik taşıdığı saptanmıştır (93,105).

Streptococcus ferus:

Serotip c'nin daha çok vahşi ratlardan izole edildiği, insanlardan izole edilmediği bildirilmiştir. Diğer mutans streptokoklara göre genetik açıdan farklılık gösteren bu bakteri S. ferus olarak isimlendirilmiştir. Yapılan çalışmalarda S. ferus'un hayvan modellerinde karyojenik özellik taşımadığı belirlenmiştir (94,105).

Streptococcus Rattus:

Hamsterlarda ve Afrika kökenli insanlarda bulunan S. rattus'un (serotip b), nadir olarak diş plağından izole edildiği ve karyojenik olduğu bildirilmiştir (18, 93,105).

Streptococcus Macacae:

Maymunlardan izole edilen serotip c'ler, S. mutans'lardan farklı fenotipik özelliklere sahip olmaları nedeniyle S. macacae olarak isimlendirilmişlerdir (18,105).

II-Anginosus grup:

Non-hemolitik streptokoklardan olan bu grup içerisinde S. anginosus, S. constellatus ve S. intermedius türleri bulunmaktadır. En sık dental plak ve mukozal yüzeylerden izole edilen bu bakteriler fırsatçı patojenler olarak adlandırılmaktadır (111).

III-Mitis grubu:

Bu bakteriler daha çok bakteri plağı, mukoza, yanak, dudak ve dil üzerinden izole edilebilmektedir. Bu grupta *S. sanguis*, *S. gordinii*, *S. oralis* ve *S. mitis* çürük açısından önemli türler olarak görülmektedir (32,50,106). Mitis grubunda yer alan *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus oralis* ve *Streptococcus mitis*, “*non-mutans streptokoklar*” olarak isimlendirilmektedirler (19,32,103,106).

Ağızdan en yaygın izole edilen mitis grubu türleri ise *S. oralis* ve *S. mitis*'dir (50,103). *S. mitis*'in daha çok başlangıç çürüğü lezyonlarında etkili olduğu bildirilmektedir (45).

IV-Salivarius grubu:

Nonhemolitik ve nonperoksidjenik olan salivarius grubunda *S. salivarius* ve *S. vestibularis* türleri yer almaktadır.

Bu türlerin çürük oluşumunda daha az etkileri bulunmaktadır. En sık bakteri plağı, boğaz, oral mukoza ve dil sırtından izole edilebilmektedirler (19,50).

2.4.2. Laktobasiller

Laktobasiller, Gram (+), fakültatif anaerobik ve çubuk şeklindeki bakterilerdir. Asidofilik ve asidojenik özelliklere sahip olan bu bakterilerin ağız ortamında özellikle pH'nın (pH 5.0) uzun süre düşük kalabileceği bölgelere yerleştikleri bilinmektedir. Laktobasillerin, pH'sı düşük ortam oluşturabilme yetenekleri ve bu pH seviyesinde hayatta kalabilme özellikleri; çürük gelişiminin altında yatan en önemli iki faktör olarak görülmektedir. Ayrıca bu bakterilerin metabolik özellikleri incelendiğinde çoğunun homofermentatif olduğu, son ürün olarak laktik asit ürettikleri, bazı türlerinin ise asetik asit ve etil alkol de ürettikleri bilinmektedir (2,18-20,103).

Laktobasillerin genellikle ağız mukozasında çoğaldıkları ve plak içerisinde birikmedikleri görülmektedir (18). Dolayısıyla diş yüzeyine bağlanma yetenekleri bulunmadığı için çürüğün başlamasından çok ilerlemesinde önemli bir rol üstlenmektedirler (2,31,45,103).

Laktobasillerin ağızda görülme sıklıkları çürük diş sayısına ve retansiyon bölgelerine bağlı olarak artış göstermektedir. Besinlerin tutunması için retansiyon bölgelerinin bulunmadığı dişsiz ağızlarda laktobasil sayısı çok az veya hiç yoktur.

Ancak erişkin dişsiz bireylere protez uygulandıktan sonra ya da çocuklarda dişler sürdükten sonra laktobasil sayısında artış meydana gelmektedir (19,42,103).

Ayrıca çürük insidansı yüksek olan bireylerde karbonhidrat tüketimi kısıtlandığı zaman, laktobasil sayısının da hızla düştüğü görülmektedir (2,26).

Laktobasiller en sık bakteri plağı, tükürük, mukoza membranı, dil sırtı, sert damak gibi yüzeylerden izole edilmektedir. Bu bakterilere en çok derin dentin çürüğü lezyonlarında rastlanmaktadır (19,112). Bunun yanı sıra dentin çürüğünde en sık görülen laktobasil türlerinin de L. Casei, L. Paracasei, L. Gasseri, L. Johnsonii ve L. Acidophilus olduğu bildirilmektedir (50).

Son yıllarda yapılan çalışmalar göstermiştir ki; Laktobasiller Ş-EÇÇ'li çocukların floralarında önemli bir yere sahiptir (2). EÇÇ görülen çocuklarda sıklıkla, L. fermentum, L. rhamnosus ve L. casei türleri tespit edilmektedir (112,113).

Laktobasillerin sınıflaması:

Casei grup

- L. casei
- L. Paracasei
- L. plantarum
- L. acidophilus
- L. fermentum
- L. Salivarius
- L. brevis
- L. oris
- L. ulii
- L. Rimae

Delbrueckii grup

- L. Gasseri
- L. Delbrueckii
- L. Leichmanii

2.4.3. Filamentöz Mikroorganizmalar / Actinomycetaceae

Gram (+) sporsuz basiller filamentler şeklinde çoğalan bu bakteriler anaerob ve fakültatif anaerobtur. En çok bakteri plağı, diş taşı ve çürük lezyonlarından izole edilirler. Daha çok kök çürüğü oluşumunda etkilidirler (42).

- Rothia
- Bifidobacterium
- Actinomyces
- Arachnia gibi türleri bulunur.

Aktinomiçesler:

Aktinomiçes türleri gram (+) fakültatif anaerob filamentöz bakterilerden olup, bakteri plağının büyük bölümünü oluştururlar. Sıklıkla ağız içerisinde lokalize oldukları alanlar tükürük, bakteri plağı, dil ve diğer yumuşak dokulardır. Bu bakteriler karbonhidratları parçalayarak laktik, asetik, süksinik ve formik asit üretirler. Hücre içi polisakkarit sentezleyebilme özellikleri mevcuttur. Aktinomiçes türleri bakteri plağını ilk oluşturan bakterilerdir. Bunların dışında özellikle kök çürüğü, ara yüz çürükleri ve periodontal yıkımdan da sorumlu tutulmaktadır. (45,50,106). Öte yandan bu bakterilerin *S. mutans*'la kıyaslandığında aside karşı dirençlerinin düşük olduğu da bildirilmiştir (45).

Aktinomiçes alt türlerini daha detaylı inceleyecek olursak:

Çürük kavitelelerinden genellikle *A. Naeslundii*, *A. İsraili*, *A. Odontoliticus* türlerinin izole edildiği ve diş çürüğü gelişiminde bu türlerin etkin olduğu görülmektedir (19,45,50). *A. Odontoliticus*'un, dişler sürmeden önce bebeklerin oral kavitesinde kolonize olabildiği ve ayrıca bu bakterinin daha çok başlangıç mine çürüğü lezyonlarından izole edildiği bildirilmiştir (45,50,103). Diğer yandan *A. Gerencseriae* ve diğer *Actinomyces* türlerinin de çürük başlangıcında önemli bir rol oynadığı belirtilmiştir (19,98,114). *A. Naeslundii*'nin daha çok kök çürüğü lezyonlarından sorumlu olduğu tespit edilmiş ve bunun yanı sıra *A. İsraili* ve *A. Gerencseriae* gibi *actinomyces* türlerinin de kök çürüklerinin gelişiminde etkili oldukları bildirilmiştir (45).

Türleri:

- A. israelii
- A. bovis
- A. naeslundii (fakültatif)
- A. viscosus (fakültatif)
- A. meyeri
- A. odontolyticus
- A. neuii

2.4.4. Neisseria

Gram (-) diplokok olan Neisserialar temiz diş yüzeyine en erken kolonize olan bakterilerdir. Oksijensiz ortam oluşturup diğer bakterilerin kolonizasyonunu kolaylaştırmaktadırlar. Neisseria türlerinin asidojenik olmamaları nedeniyle direkt çürük oluşumuyla ilişkili bulunmamalarına rağmen, çürük lezyonlarının ilerlemesine dolaylı olarak katıldıkları düşünülmektedir (115,116).

Türleri:

- N. subflava
- N. sicca
- N. Mucosa

2.4.5. Veillonella

Veillonella'nın nonfermantatif özelliğiyle çürük mikrobiyal topluluğunda ikinci bir rol oynadığı tespit edilmiştir (20,45,93). Asidojenik organizmalar tarafından üretilen laktik asiti metabolize ederek asit üretimini kısmen azaltmaktadır (20,45,49). Üre ve arjinin içeren peptidlerin Veillonella tarafından üretilmesi sonucu tükürük pH'sının artmasıyla çürük oluşumu engellenmektedir (45,93). Öte yandan belli miktardaki nitratın çürük yapıcı bakterileri öldürdüğü göz önüne alındığında Veillonella'nın nitrat indirgeme özelliği sayesinde karyojen bakterileri koruduğu da düşünülmektedir (101).

2.4.6. Mayalar

Mayalar, sağlıklı bireylerin ağız florasının bir parçası olup, ağız mantar florasının büyük çoğunluğunu kandida türleri oluşturur. Ancak ağız dengesinin değişmesi durumunda fırsatçı patojen haline geçip, akut ve kronik enfeksiyonlara sebep olmaktadır (21).

Ağızdan en sık izole edilen mantar türü *C.albicans* olmakla beraber, *C. glabrata*, *C tropicalis*, *C. krusei*, *C parapsilosis*, *C. lusitaniae*, *C guilliermondii* ve *C dubliniensis* 'te çocukların ağız boşluğunda bulunmaktadır (21,117). Kandidalar ağızda, mukoza, dil ve diş yüzeylerine ve ayrıca protez gibi yabancı materyallerin yüzeylerine yerleşebilmektedirler (118).

C. Albicans'ın çürük yapıcı potansiyele sahip olduğunu gösteren çalışmalar olmasına rağmen, çürük oluşumunun başlangıcı ve ilerlemesindeki rolü henüz tam olarak açıklanamamıştır. *C. Albicans*'ın yüksek asidojenik potansiyelinin şekerler ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Ayrıca kötü ağız hijyeni, diş çürüğü lezyonları ve karyojenik beslenme alışkanlıkları olan bireylerde *C. albicans* prevalansı artmaktadır (106,118).

2.5. Matriks Aracılı Lazer Dezorbsiyon İyonizasyon Uçuş Zamanı Kütle Spektrometresi

Moleküler mikrobiyoloji alanında son yıllarda Matriks Aracılı Lazer Dezorbsiyon İyonizasyon Uçuş Zamanı Kütle Spektrometresi yöntemi bakteri analizlerinde kullanılmaya başlanmıştır. Bakterilerin kültürde üretilmesi sonrası kısa sürede tiplendirme yapabilen bu teknikte iyonizasyon esnasında moleküller intakt olarak kalmakta böylelikle proteinler küçük protein parçacıkları olarak ölçülmektedir. İyonizasyon sonrası iyonlar ayrıştırılarak kütlelerinin ölçümü yapılmaktadır. Bu sistem, iyonize olabilen moleküllerin kütle spektrometrisinde tanımlanabilmesine bağlıdır. Bakterilerin tiplendirilmeleri kendilerine has proteomik parmak izi pik kalıplarının incelenmesi üzerinden sağlanmaktadır. Bu kalıpların referans bir spektra ile karşılaştırılması sonucu bakteriler kolaylıkla tanımlanabilmektedir (143).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma, Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı ve Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalında gerçekleştirilmiştir. Çalışma öncesi çocuklara ve ebeveynlerine, çalışmanın amacı, yöntemi ve olası riskler hakkında bilgi verilerek istedikleri takdirde çalışma kapsamından çıkabilecekleri bildirilmiştir. Çalışmaya katılmak isteyen çocukların ebeveynlerine 'Aydınlatılmış Gönüllü Onam Formu' (Form 1) imzalatılmıştır.

3.1. Hasta Seçimi

2-6 yaş arası, herhangi bir sistemik rahatsızlığı bulunmayan ve son 1 ay içerisinde antibiyotik kullanmamış olan çocuklar çalışmaya dahil edilmiştir.

Çürüklü çocuk grubu belirlenirken AAPD'nin kriterleri göz önünde bulundurulmuştur. Bu kriterler şu şekildedir:

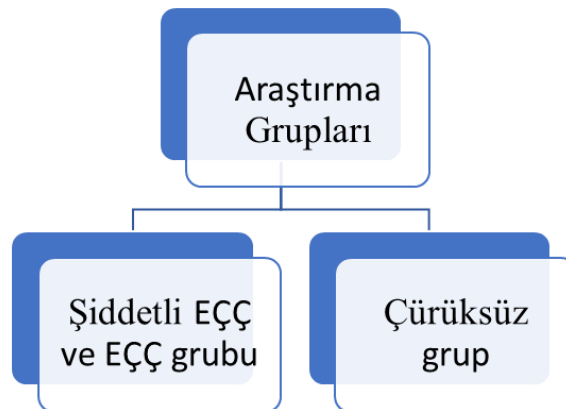
6 yaş ve daha küçük çocuklarda, birden fazla çürük, eksik diş (çürüğe bağlı) veya dolgulu yüzey bulunan;

3 yaşından küçük çocuklarda, düz yüzey çürükleri bulunan;

3 ile 5 yaşları arasındakilerde, anterior süt dişlerinde bir veya daha fazla kavite, eksik diş (çürüğe bağlı olarak) veya dolgulu yüzey bulunan veya;

dmfs skoru 3 yaşında ≥ 4 , 4 yaşında ≥ 5 , 5 yaşında ≥ 6 olan 19'u kız, 18'i erkek toplam 37 çocuk EÇÇ ve Şiddetli EÇÇ grubu olarak belirlenmiştir.

Aynı yaş gruplarından çürüğü bulunmayan 16'sı kız, 21'i erkek toplam 37 çocuk ise kontrol grubu olarak belirlenmiştir. Her iki gruptan çocukların 20 adet süt dişinin sürmüş olmasına ve 1. Büyük azı dişlerinin sürmemiş olmasına dikkat edilmiştir (Şekil 3, Resim 1,2).



Şekil 3: Araştırma Grupları



Resim 1: Çalışma grubundan hasta örneği



Resim 2: Kontrol grubundan hasta örneği

3.2. Ağız İçi Muayene

Çocukların ağız ve diş sağlığı muayeneleri D.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı kliniğinde, diş hekimi koltuğunda, yeterli ışık altında ayna ve sond kullanılarak yapılmıştır. Çalışma ve kontrol grubundaki çocukların çürük indeksi, plak indeksi ve modifiye dişeti indeksine ilişkin değerler kaydedilmiştir (Form 3). Ayrıca ebeveynlerin, anket formundaki beslenme, sosyoekonomik durum, flor takviyesi, tedavi geçmişi, ağız sağlığı ve ağız hijyen alışkanlığı gibi faktörlere ilişkin sorulara cevap vermesi istenmiştir (Form 2).

3.2.1. Çürük İndeksi

Süt dişlerinde çürük, dolgulu ve çekilmiş diş bulguları Dünya Sağlık Örgütü'nün belirlemiş olduğu kriterlere uygun olarak kaydedilip değerlendirilmiştir. Başlangıç çürük lezyonları ve dentini kapsayan tüm çürük lezyonları indeks verilerine dahil edilmiştir. Fizyolojik kök rezorpsiyonu ve travma nedeniyle düşen süt dişleri ise değerlendirme kapsamına alınmamıştır.

Süt dişleri için, çürük, dolgulu, çürük nedeniyle çekilmiş diş sayısı dmft; diş yüzeyi dmfs olarak kodlanmıştır. dmft ölçümlerinde her çocuk için, çürük, dolgulu ve çürük nedeniyle çekilmiş süt dişleri belirlenerek çizelgeye kaydedilmiştir. Bu dişlerin sayıları toplanarak bireye ait sayı indeks değeri elde edilmiştir. dmfs ölçümlerinde her çocuk için çürük, dolgulu ve çürük nedeniyle çekilmiş süt anterior dişlerinin mezial, distal, labial ve palatinal yüzeyleri, süt molar dişlerinin mezial, distal, labial, palatinal ve okluzal yüzeyleri belirlenerek çizelgeye kaydedilmiştir. Yüzey sayıları toplanarak bireye ilişkin yüzey indeks değeri elde edilmiştir.

3.2.2. Plak İndeksi ve Modifiye Plak İndeksi

EÇÇ'li, Şiddetli EÇÇ'li ve çürüksüz çocukların plak indeksleri Silness-Löe Plak indeksi kullanılarak değerlendirilmiştir. İndeks uygulanacak bölgedeki dişler önce 20 saniye hava spreyi ile kurutulmuş ve pamuk tamponlar ile izole edilmiştir. Dişlerin mesial, distal, labial ve palatinal yüzeyleri gözle ve sond ile değerlendirilmiştir. Alınan indeks derecelerinin toplamı değerlendirilen yüzey sayısına bölünerek bireye ait plak indeksi elde edilmiştir.

Silness-Löe plak İndeksi Dereceleri:

0: plak yok

1: serbest diş eti kenarı ve yakın alanlarda hafif plak var. Plağı görmek için sond kullanmak gerekebilir

2: diş eti cebinde ya da diş ve diş eti kenarında orta düzeyde gözle görülebilir plak var

3: dişeti cebi içinde ve / veya diş ve diş eti kenarında yüksek düzeyde plak var

Modifiye Dişeti İndeksinde (MDİ) ise, her diş için iki dişeti kenarı ve iki papilla değerlendirilerek değerler toplamının ortalaması alınmıştır. Kişiyeye ilişkin MDİ değerinin saptanması için skorlar toplanıp muayene edilen diş sayısına bölünmüştür.

Modifiye diş eti indeksi dereceleri

0: sağlıklı diş eti

1: diş etinde bir bölümünde hafif derecede enflamasyon renk değişikliği ve ödem var

2: diş etinde her bölgede hafif derecede enflamasyon var

3: diş etinde orta derecede enflamasyon var, diş eti kırmızı ve ödemli

4: diş etinde ileri derecede enflamasyon var, diş etinde belirgin kırmızılık ve ödem var, spontan kanama izlenir.

3.3. Ağız İçi Mikrobiyolojik İnceleme İçin Örnek Alımı

Çürüklü ve çürüksüz çocuk gruplarının her birinden steril tahta kürdan (Piknik, Türkiye) ile plak örnekleri alınmıştır. Plak örneklerinin standart olması amacıyla steril tahta kürdan, üst posterior süt dişlerinin bukkal yüzeylerinde, çürüklü çocuklarda bukkal yüzeydeki çürük lezyonları da dahil edilecek şekilde distal mesial yönde gezdirilmiştir.

Çürüklü ve çürüksüz çocuk gruplarının her birinden iki adet steril ISO 80 çaplı paper point (Ocean, Fransa) ile uyarılmamış tükürük örneği alınmıştır. Tükürük örneklerinin standart olması amacıyla steril paper pointler sublingual bölgede, ağız tabanında 30 saniye süre ile bekletilmiştir.

Alınan tükürük ve plak örnekleri 2 ml'lik thioglycollate sıvı besiyeri (SigmaAldrich, İngiltere) içeren şişelere bırakılarak 4 saat içinde Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Kültür Laboratuvarına ulaştırılmıştır (Resim 3).



Resim 3: Kürdan ve paper pointle alınan numunelerin thioglycollate sıvı besiyeri içeren şişelere bırakılması

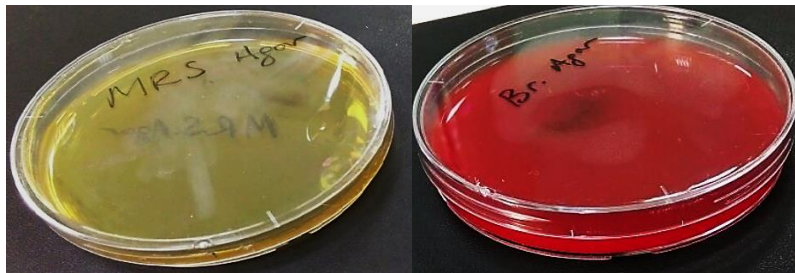
3.4. Örneklerin Mikrobiyolojik İncelemesi

Tiyoglukolatlı besiyerleri 10-20 saniye vortekslendikten sonra 0.01 ml'lik standart öze ile alınan örnekler MRS (Man-Rogosa-Sharpe) agar (Oxoid, ABD) ve %5 koyun kanı eklenmiş Brucella Agar (Oxoid, İngiltere) besiyerlerine sayım yöntemi ile ekilmiştir. Ekim yapılan besiyerleri, GasPak EZ Anaerobe saşe (Thermo Scientific,

İngiltere) içeren jarlara yerleştirilmiş, sistemin kontrolü için Anaerotest strip (Merck, ABD) indikatörler kullanılmıştır. Oksijenli ortamda mavi, oksijensiz ortamda beyaz renk alan indikatörlere 1 damla distile su damlatılarak besiyerleri ile birlikte jar içine bırakılmış ve 2 saat içinde indikatör renginin beyaza döndüğü gözlenmiştir. Besiyerlerini içeren jarlar 37°C'lik inkübatörde 72 saat inkübe edilmiştir. Üreme olmayan besiyerlerinde inkübasyon 5 güne uzatılmıştır.

İnkübasyon sonrası besiyerlerindeki kolonilerin üreme düzeyi belirlenmiş, farklı morfolojideki her koloninin cins ve tür düzeyindeki tiplendirmesi Matrix aracılı Lazer Dezorbsiyon/İyonizasyon Uçuş Zamanı Kütle Spektrometresi- Matrix-Assisted Laser Desorption/Ionization -Time-of-Flight Mass Spectrometry (MALDI-TOF MS) yöntemi ile yapılmıştır.

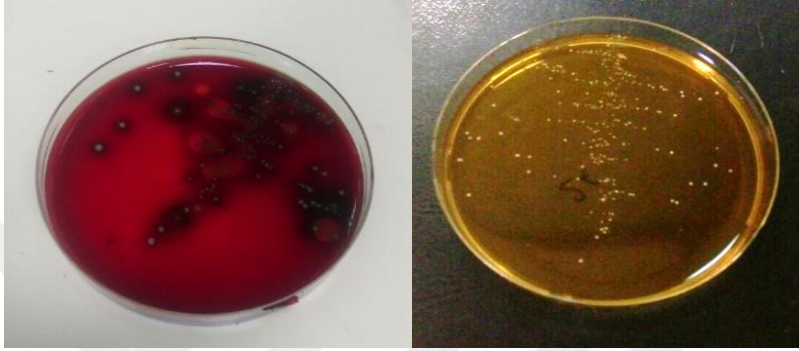
İncelenmek istenen bakterilerin taze kültür kolonileri ekstraksiyon işlemi uygulanmaksızın MALDI-TOF çelik plağına bir kürdan yardımıyla sürülmüş, 5 dakika kurumaya bırakılmıştır. Hücre duvar yapısını parçalamak üzere %70'lik formik asit çözeltisinden 1 µl eklenerek kurumaya bırakılan plağa, son olarak alfa-siyano-4-hidroksi sinnamik asit (HCCA), trifluoro asetik asit (TFA) ve asetonitril (ACN) içeren matrix solusyonundan 1 µl eklenmiştir. Kuruyan çelik plak MALDI-TOF MS (Bruker, Almanya) cihazına yerleştirilmiş, cihazın uçuş tüpünde lazer atışları ile bakteriler iyonize moleküllere dönüşmüştür. Uçuşan iyonize moleküllerin kütle spektrometre analizleri lineer modda, 2000-20.000 aralığında yapılmıştır. Elde edilen spektrumlar MALDI Biotyper 3.1 yazılımı yardımıyla veri tabanındaki spektrumlar ile karşılaştırılmış, saptanan benzerlikler skorlanmıştır. Cins düzeyindeki tanımlama için >1.5, tür düzeyindeki tanımlama için >1.7 skoru baz alınmıştır. MALDI-TOF MS cihazının kalibrasyonu için standart E.coli izolatu içeren bakteriyel test standardı (BTS) kullanılmış, negatif kontrol olarak plağa tek başına sürülen matrix solusyonu kullanılmıştır.



Resim 4: Kullanılan besiyerleri



Resim 5: Örneğin besiyerlerine ekimi



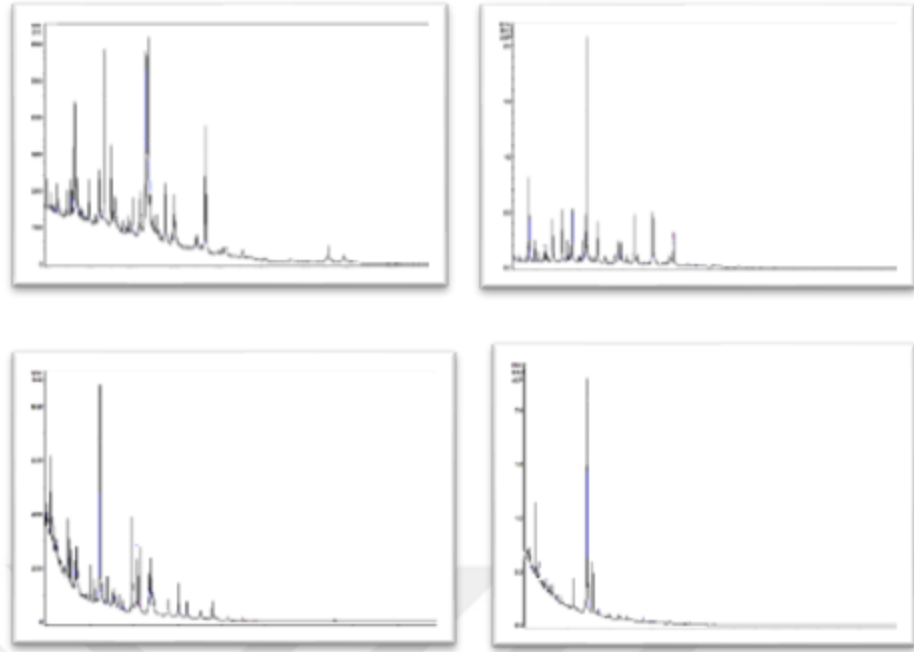
Resim 6: Besiyerlerinde kolonilerin üremesi



Resim 7: Bakterilerin MALDI-TOF çelik plâğına bir kürdan yardımıyla sürülmesi



Resim 8: Maldi-Tof Cihazı



Resim 9: Bazı bakterilerin spektrum görüntüleri

3.5. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Bu araştırma kapsamında elde edilen verilerin analizi SPSS for Windows 20 paket programında yapılmıştır. Araştırma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistikler olarak ortalama, standart sapma ve frekans kullanılmıştır. Niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normallik varsayımının sağlandığı durumlarda Bağımsız Örneklem t testi, sağlanmadığı durumlarda ise Mann Whitney U testi uygulanmıştır. Niceliksel verilerin karşılaştırılmasında kullanılan parametrik testlerden olan bağımsız örneklem t testi için normallik varsayımı çarpıklık ve basıklık değerleri aracılığıyla kontrol edilmiştir. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi kullanılmıştır. Ki-Kare testinin varsayımlarının karşılanmadığı durumlarda ise eğer gözenekler 1'den büyükse 2*2 lik desenler için Fisher Exact test kullanılmıştır. Gözeneklerden en az birinin 0 olduğu durumlarda ise Kolmogorov Smirnov testi kullanılmıştır. Hangi ilişki için hangi testin kullanıldığı bulgular kısmında bulunan tablolarda belirtilmiştir. Araştırmada anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak belirlenmiştir.

4. BULGULAR

Bu araştırma, 35'i (%47,3) kız, 39'u erkek (%52,7) olmak üzere toplam 74 çocukta gerçekleştirilmiştir. Çocukların yaş dağılımı 2-6 yaş arası olup, yaş ortalamaları 4.42 ± 1.09 olarak saptanmıştır.

19'u kız, 18'i erkek toplam 37 çocuk çalışma grubu olarak belirlenirken, aynı yaş gruplarından çürüğü bulunmayan 16'sı kız, 21'i erkek toplam 37 çocuk ise kontrol grubu olarak belirlenmiştir.

Yaş		Toplam	Çalışma	Kontrol	P
		ort±SS	ort±SS	ort±SS	
		4,42±1,09	4,81±1,05	4,03±1,01	0.024
Cinsiyet		n(%)	n(%)	n(%)	0.485
	Kız	35 (%47,3)	19 (%25,7)	16 (%21,6)	
	Erkek	39 (%52,7)	18 (%24,3)	21 (%28,4)	

Tablo 3: Yaş ve Cinsiyete Göre Grupların Değerlendirilmesi

Çalışma ve kontrol grubu çocukların cinsiyet dağılımlarında anlamlı bir farklılık bulunmazken ($p=0.485$; $p>0.05$) yaş ortalamalarının değerlendirilmesinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu saptanmıştır ($p=0.024$; $p<0.05$) (Tablo 3). Çalışma grubundaki çocukların yaş ortalamalarında kontrol grubuna göre anlamlı bir artış gözlenmiştir.

4.1. Ağız İçi Muayene Bulguları

Çalışma grubunda yer alan çocukların çürük indeks değerleri tablo 4'te sunulmuştur.

Çalışma Grubu	Min-Max	Ort±SS
dt	1-17	6,54±3,106
mt	0-2	0,16±0,501
ft	0-5	0,78±1,228
dft	3-17	7,32±3,037
dmt	3-17	6,70±3,054
fnt	0-5	0,95±1,433
dmft	3-17	7,49±3,033
ds	1-29	9,97±6,153
ms	0-2	0,16±0,501
fs	0-8	1,30±2,133
dfs	3-29	11,27±5,989
dms	3-29	10,14±6,070
fms	0-8	1,46±2,292
dmfs	3-29	11,43±5,942

Tablo 4: Çalışma grubunda saptanan dmft/dmfs değerleri

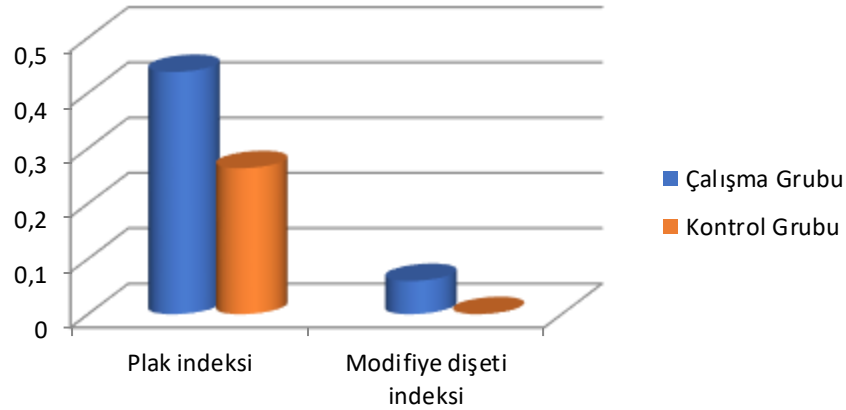
Çalışma grubundaki çocukların dmft ve dmfs değerleri sırası ile ortalama 7.49 ve 11.43 olarak saptanmıştır (Tablo 4).

Çalışma ve kontrol grubundaki çocukların plak indeksi ve modifiye dişeti indeksi verilerinin gruplara göre değerlendirilmesi Tablo 5 ve Grafik 1'de verilmiştir.

	Toplam	Çalışma	Kontrol	P
	ort±SS	ort±SS	ort±SS	
Plak indeksi	0,351±0,360	0,438±0,370	0,264±0,333	0,036
Modifiye dişeti indeksi	0,03±0,115	0,06±0,157	0,00±0,000	0,022

Tablo 5: Plak indeksi ve modifiye dişeti indeksinin gruplara göre değerlendirilmesi

Çalışma grubundaki çocukların plak indeksi ve modifiye diş eti indeksi düzeyleri, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p_1=0,036$; $p_2=0,022$; $p<0,05$) (Tablo 5) (Grafik 1).



Grafik 1: Plak İndeksi Ve Modifiye Diş Eti İndeksi

4.2. Mikrobiyolojik İnceleme Bulguları

Maldi-tof incelemesi sonucunda alınan plak numunelerinde mikroorganizma görülme sıklığının gruplara göre değerlendirilmesi Tablo 6 ve Grafik 2'de gösterilmektedir:

Plak		Toplam N (%)	Çalışma N (%)	Kontrol N (%)	P
L. Gastricus**	+	2 (%2,7)	1 (%2,7)	1 (%2,7)	1,000
	-	72 (%97,3)	36 (%97,3)	36 (%97,3)	
L. Fermentum	+	18 (%24,3)	15 (%40,5)	3 (%8,1)	0,001
	-	56 (%75,7)	22 (%59,5)	34 (%91,9)	
L. Paracasei**	+	8 (%10,8)	5 (%13,5)	3 (%8,1)	0,711
	-	66 (%89,2)	32 (%86,5)	34 (%91,9)	
L. Oris*	+	1 (%1,4)	0	1 (%2,7)	1,000
	-	73 (%98,6)	37 (%100)	36 (%97,3)	
L. Salivarius**	+	9 (%12,2)	8 (%21,6)	1 (%2,7)	0,028
	-	65 (%87,8)	29 (%78,4)	36 (%97,3)	
L. Plantarum*	+	1 (%1,4)	1 (%2,7)	0	1,000
	-	73 (%98,6)	36 (%97,3)	37 (%100)	
L. Mucosae*	+	1 (%1,4)	0	1 (%2,7)	1,000
	-	73 (%98,6)	37 (%100)	36 (%97,3)	

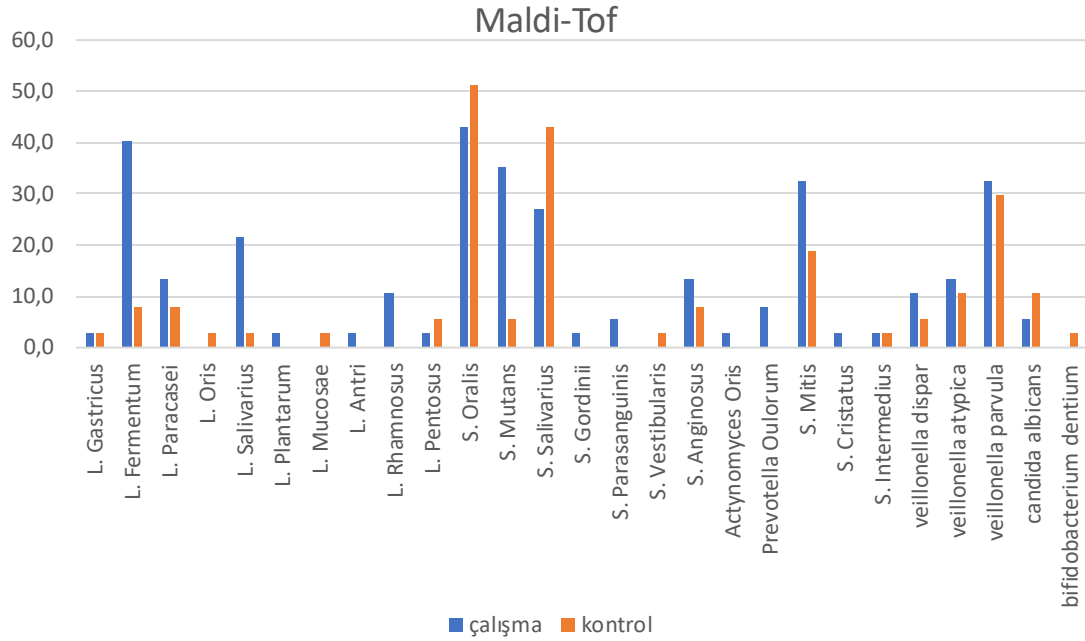
L. Antri*	+	1 (%1,4)	1 (%2,7)	0	
	-	73 (%98,6)	36 (%97,3)	37 (%100)	1,000
L. Rhamnosus*	+	4 (%5,4)	4 (%10,8)	0	
	-	70 (%94,6)	33 (%89,2)	37 (%100)	0,040
L. Pentosus**	+	3 (%4,1)	1 (%2,7)	2 (%5,4)	
	-	71 (%95,9)	36 (%97,3)	35 (%94,6)	1,000
S. Oralis	+	35 (%47,3)	16 (%43,2)	19 (%51,4)	
	-	39 (%52,7)	21 (%56,8)	18 (%48,6)	0,485
S. Mutans*	+	15 (%20,3)	13 (%35,1)	2 (%5,4)	
	-	59 (%79,7)	24 (%64,9)	35 (%94,6)	0,001
S. Salivarius	+	26 (%35,1)	10 (%27)	16 (%43,2)	
	-	48 (%64,9)	27 (%73)	21 (%56,8)	0,144
S. Gordinii*	+	1 (%1,4)	1 (%2,7)	0	
	-	73 (%98,6)	36 (%97,3)	37 (%100)	1,000
S. Parasanguinis*	+	2 (%2,7)	2 (%5,4)	0	
	-	72 (%97,3)	35 (%94,6)	37 (%100)	1,000
S. Vestibularis*	+	1 (%1,4)	0	1 (%2,7)	
	-	73 (%98,6)	37 (%100)	36 (%97,3)	1,000
S. Anginosus**	+	8 (%10,8)	5 (%13,5)	3 (%8,1)	
	-	66 (%89,2)	32 (%86,5)	34 (%43,2)	0,711
Actynomyces Oris*	+	1 (%1,4)	1 (%2,7)	0	
	-	73 (%98,6)	36 (%97,3)	37 (%100)	1,000
Prevotella Oulorum*	+	3 (%4,1)	3 (%8,1)	0	
	-	71 (%95,9)	34 (%91,9)	37 (%100)	1,000
S. Mitis	+	19 (%25,7)	12 (%32,4)	7 (%18,9)	
	-	55 (%74,3)	25 (%67,6)	30 (%81,1)	0,183
S. Cristatus*	+	1 (%1,4)	1 (%2,7)	0	
	-	73 (%98,6)	36 (%97,3)	37 (%100)	1,000
S. Intermedius**	+	2 (%2,7)	1 (%2,7)	1 (%2,7)	
	-	72 (%97,3)	36 (%97,3)	36 (%97,3)	1,000
VeillonellaDispar**	+	6 (%8,1)	4 (%10,8)	2 (%5,4)	
	-	68 (%91,9)	33 (%89,2)	35 (%94,6)	0,674
VeillonellaAtypica**	+	9 (%12,2)	5 (%13,5)	4 (%10,8)	
	-	65 (%87,8)	32 (%86,5)	33 (%89,2)	1,000
VeillonellaParvula	+	23 (%31,1)	12 (%32,4)	11 (%29,7)	
	-	51 (%68,9)	25 (%67,6)	26 (%70,3)	0,802
Candida Albicans**	+	6 (%8,1)	2 (%5,4)	4 (%10,8)	
	-	68 (%91,9)	35 (%94,6)	33 (%89,2)	0,674

BifidobacteriumDentium*	+	1 (%1,4)	0	1 (%2,7)	
	-	73 (%98,6)	37 (%100)	36 (%97,3)	1,000

* Kolmogorov Smirnov Testi

** Fisher Exact Test

Tablo 6: Maldi-tof incelemesi sonucunda alınan plak numunelerinde mikroorganizma görülme sıklığının gruplara göre değerlendirilmesi



Grafik 2: Maldi-tof incelemesi sonucunda alınan plak numunelerinde mikroorganizma görülme sıklığının gruplara göre değerlendirilmesi

Çalışma grubunda *L. Fermentum* pozitifliği görülme oranının, kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0.001$; $p<0.05$) (Tablo 6) (Grafik 2).

Çalışma grubunda *L. Salivarius* görülme oranının, kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlenmiştir ($p=0.013$; $p<0.05$) (Tablo 6) (Grafik 2).

Çalışma grubunda *L. Rhamnosus* görülme oranının, kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlenmiştir ($p=0.040$; $p<0.05$) (Tablo 6) (Grafik 2).

Çalışma grubunda *S. Mutans* görülme oranının, kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlenmiştir ($p=0.001$; $p<0.05$) (Tablo 6) (Grafik 2).

Çalışma ve kontrol grubunda *L. Gastricus*, *L. Paracasei*, *L. Oris*, *L. Plantarum*, *L. Mucosae*, *L. Antri*, *L. Pentosus*, *S. Oralis*, *S. Salivarius*, *S. Gordinii*, *S.*

Parasanguinis, S. Vestibularis, S. Anginosus, Actynomyces Oris, Prevotella Oulorum, S. Mitis, S. Cristatus, S. Intermedius, Veillonella Dispar, Veillonella Atypica, Veillonella Parvula, Candida Albicans, Bifidobacterium Dentium görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 6) (Grafik 2).

Maldi-tof incelemesi sonucunda alınan tükürük numunelerinde mikroorganizma görülme sıklığının gruplara göre değerlendirilmesi Tablo 7 ve Grafik 3'te gösterilmektedir:

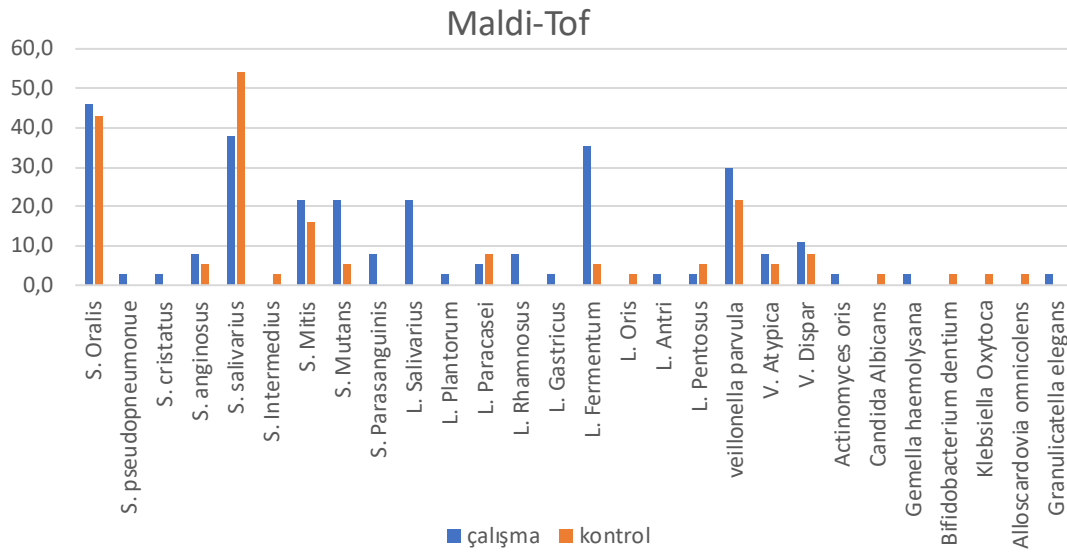
Tükürük		Toplam N (%)	Çalışma N (%)	Kontrol N (%)	P
S. Oralis	+	33 (%44,6)	17 (%45,9)	16 (%43,2)	0,815
	-	41 (%55,4)	20 (%54,1)	21 (%56,8)	
S. Pseudopneumoniae*	+	1 (%1,4)	1 (%2,7)	0	1,000
	-	73 (%98,6)	36 (%97,3)	37 (%100)	
S. Cristatus	+	1 (%1,4)	1 (%2,7)	0	1,000
	-	73 (%98,6)	36 (%97,3)	37 (%100)	
S. Anginosus**	+	5 (%6,8)	3 (%8,1)	2 (%5,4)	1,000
	-	69 (%93,2)	34 (%91,9)	35 (%94,6)	
S. Salivarius	+	34 (%45,9)	14 (%37,8)	20 (%54,1)	0,162
	-	40 (%54,1)	23 (%62,2)	17 (%45,9)	
S. Intermedius*	+	1 (%1,4)	0	1 (%2,7)	1,000
	-	73 (%98,6)	37 (%100)	36 (%97,3)	
S. Mitis	+	14 (%18,9)	8 (%21,6)	6 (%16,2)	0,553
	-	60 (%81,1)	29 (%78,4)	31 (%83,8)	
S. Mutans	+	10 (%13,5)	8 (%21,6)	2 (%5,4)	0,041
	-	64 (%86,5)	29 (%78,4)	35 (%94,6)	
S. Parasanguinis*	+	3 (%4,1)	3 (%8,1)	0	1,000
	-	71 (%95,9)	34 (%91,9)	37 (%100)	
L. Salivarius*	+	8 (%10,8)	8 (%21,6)	0	0,003
	-	66 (%89,2)	29 (%78,4)	37 (%100)	
L. Plantarum	+	1 (%1,4)	1 (%2,7)	0	1,000
	-	73 (%98,6)	36 (%97,3)	37 (%100)	
L. Paracasei**	+	5 (%6,8)	2 (%5,4)	3 (%8,1)	1,000
	-	69 (%93,2)	35 (%94,6)	34 (%91,9)	

L. Rhamnosus*	+	3 (%4,1)	3 (%8,1)	0	1,000
	-	71 (%95,9)	34 (%91,9)	37 (%100)	
L. Gastricus*	+	1 (%1,4)	1 (%2,7)	0	1,000
	-	73 (%98,6)	36 (%97,3)	37 (%100)	
L. Fermentum	+	15 (%20,3)	13 (%35,1)	2 (%5,4)	0,001
	-	59 (%79,7)	24 (%64,9)	35 (%94,6)	
L. Oris*	+	1 (%1,4)	0	1 (%2,7)	1,000
	-	73 (%98,6)	37 (%100)	36 (%97,3)	
L. Antri*	+	1 (%1,4)	1 (%2,7)	0	1,000
	-	73 (%98,6)	36 (%97,3)	37 (%100)	
L. Pentosus**	+	3 (%4,1)	1 (%2,7)	2 (%5,4)	1,000
	-	71 (%95,9)	36 (%97,3)	35 (%94,6)	
Veillonella Parvula	+	19 (%25,7)	11 (%29,7)	8 (%21,6)	0,425
	-	55 (%74,3)	26 (%70,3)	29 (%78,4)	
V. Atypica**	+	5 (%6,8)	3 (%8,1)	2 (%5,4)	1,000
	-	69 (%93,2)	34 (%91,9)	35 (%94,6)	
V. Dispar**	+	7 (%9,5)	4 (%10,8)	3 (%8,1)	1,000
	-	67 (%90,5)	33 (%89,2)	34 (%91,9)	
Actinomyces Oris*	+	1 (%1,4)	1 (%2,7)	0	1,000
	-	73 (%98,6)	36 (%97,3)	37 (%100)	
Candida Albicans*	+	1 (%1,4)	0	1 (%2,7)	1,000
	-	73 (%98,6)	37 (%100)	36 (%97,3)	
Gemella Haemolysana*	+	1 (%1,4)	1 (%2,7)	0	1,000
	-	73 (%98,6)	36 (%97,3)	37 (%100)	
Bifidobacterium Dentium*	+	1 (%1,4)	0	1 (%2,7)	1,000
	-	73 (%98,6)	37 (%100)	36 (%97,3)	
Klebsiella Oxytoca*	+	1 (%1,4)	0	1 (%2,7)	1,000
	-	73 (%98,6)	37 (%100)	36 (%97,3)	
Alloscardovia Omnicolens*	+	1 (%1,4)	0	1 (%2,7)	1,000
	-	73 (%98,6)	37 (%100)	36 (%97,3)	
Granulicatella Elegans*	+	1 (%1,4)	1 (%2,7)	0	1,000
	-	73 (%98,6)	36 (%97,3)	37 (%100)	

* Kolmogorov Smirnov Testi

** Fisher Exact Test

Tablo 7: Maldi-tof incelemesi sonucunda alınan tükürük numunelerinde mikroorganizma görülme sıklığının gruplara göre değerlendirilmesi



Grafik 3: Maldi-tof incelemesi sonucunda alınan tükürük numunelerinde mikroorganizma görülme sıklığının gruplara göre değerlendirilmesi

Çalışma grubunda *L. Fermentum* görülme oranının, kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0.001$; $p<0.05$) (Tablo 7) (Grafik 3). Çalışma grubunda *S. Mutans* görülme oranının, kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0.041$; $p<0.05$) (Tablo 7) (Grafik 3). Çalışma grubunda *L. Salivarius* görülme oranının, kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0.003$; $p<0.05$) (Tablo 7) (Grafik 3).

Çalışma ve kontrol grubunda *S. Oralis*, *S. Pseudopneumone*, *S. Cristatus*, *S. Anginosus*, *S. Intermedius*, *S. Mitis*, *S. Parasanguinis*, *S. Salivarius*, *L. Plantorum*, *L. Paracasei*, *L. Rhamnosus*, *L. Gastricus*, *L. Oris*, *L. Antri*, *L. Pentosus*, *Veillonella Parvula*, *Veillonella Atypica*, *Veillonella Dispar*, *Actinomyces Oris*, *Candida Albicans*, *Gemella Haemolysana*, *Bifidobacterium Dentium*, *Klebsiella Oxytoca*, *Alloscardovia Omnicolens*, *Granulicatella Elegans* görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 7) (Grafik 3).

Çalışma grubundan alınan plak örneklerindeki bazı maldi-tof bulgularının dmft, dmfs, plak indeksi ve modifiye dişeti indeksi değerlendirilmesi Tablo 8'de gösterilmektedir:

<i>Çalışma grubu</i> <i>Plak</i>	Actynomyces Oris		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	9	7,44±3,065	0,620
dmfs	12	11,42±6,026	0,924
Plak indeksi	0,16	0,4467±0,3726	0,453
Modifiye dişeti indeksi	0	0,0636±0,1593	0,696
	L. Fermentum		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	7,47±2,47	7,5±3,419	0,974
dmfs	11,6±5,70	11,32±6,22	0,890
Plak indeksi	0,508±0,39	0,39±0,357	0,356
Modifiye dişeti indeksi	0,098±0,224	0,036±0,086	0,246
	L. Gastricus		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	13	7,33±2,92	0,064
dmfs	16	11,31±5,97	0,444
Plak indeksi	0,33	0,44±0,375	0,770
Modifiye dişeti indeksi	0	0,063±0,159	0,696
	L. Paracasei		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	8,6±5,41	7,31±2,58	0,385
dmfs	12,8±10,56	11,22±5,12	0,587
Plak indeksi	0,53±0,61	0,42±0,32	0,553
Modifiye dişeti indeksi	0,098±0,14	0,05±0,16	0,589
	L. Plantarum		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	6	7,53±3,06	0,626
dmfs	6	11,58±5,95	0,361
Plak indeksi	0	0,45±0,36	0,235
Modifiye dişeti indeksi	0,16	0,05±0,15	0,535

	L. Salivarius		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	7,13±2,1	7,59±3,26	0,709
dmfs	11,38±4,47	11,45±6,35	0,976
Plak indeksi	0,41±0,19	0,44±0,4	0,840
Modifiye dişeti indeksi	0,02±0,05	0,07±0,17	0,403
	S. Cristatus		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	9	7,44±3,06	0,620
dmfs	17	11,28±5,95	0,349
Plak indeksi	0,83	0,42±0,36	0,291
Modifiye dişeti indeksi	0	0,06±0,15	0,696
	S. Mutans		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	7±2,78	7,64±3,14	0,587
dmfs	10,56±5,52	11,71±6,13	0,618
Plak indeksi	0,36±0,37	0,46±0,37	0,522
Modifiye dişeti indeksi	0,11±0,27	0,04±0,09	0,299
	S. Oralis		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	6,81±3,18	8±2,88	0,243
dmfs	10,06±6,21	12,48±5,65	0,226
Plak indeksi	0,39±0,38	0,47±0,36	0,519
Modifiye dişeti indeksi	0,03±0,06	0,08±0,20	0,289
	S. Salivarius		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	7,10±2,424	7,63±3,26	0,644
dmfs	9,80±5,203	12,04±6,17	0,316
Plak indeksi	0,54±0,4	0,39±0,35	0,286
Modifiye dişeti indeksi	0,01±0,05	0,07±0,17	0,287

	VeillonellaDispar		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	6±2,7	7,67±3,058	0,306
dmfs	10,25±6,18	11,58±5,99	0,680
Plak indeksi	0,83±0,52	0,39±0,32	0,022
Modifiye diş eti indeksi	0,08±0,09	0,05±0,16	0,812
	VeillonellaParvula		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	7,08±2,74	7,68±3,198	0,583
dmfs	9,75±3,88	12,24±6,629	0,238
Plak indeksi	0,42±0,31	0,44±0,40	0,899
Modifiye diş eti indeksi	0	0,09±0,18	0,098

Tablo 8: Çalışma grubundan alınan plak numunelerinin kültür bulgularına göre dmft, dmfs, plak indeksi ve modifiye diş eti indeksi değerlendirilmesi

Çalışma grubunda Actynomyces Oris, L. Fermentum, L. Gastricus, L. Paracasei, L. Plantarum, L. Salivarius, S. Cristatus, S. Mutans, S. Oralis, S. Salivarius, Veillonella Parvula pozitifliğine göre çocukların dmft, dmfs, plak indeksi ve modifiye diş eti indeksi düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 8).

Çalışma grubunda Veillonella Dispar pozitifliğine göre çocukların dmft, dmfs, ve modifiye diş eti indeksi düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken plak indeksi düzeyinin pozitif bireylerde, negatif bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu görülmüştür ($p=0.022$; $p<0.05$) (Tablo 8).

Çalışma grubundan alınan tükürük örneklerindeki bazı maldi-tof bulgularının göre dmft, dmfs, plak indeksi ve modifiye dişeti indeksi değerlendirilmesi Tablo 9'da gösterilmektedir.

<i>Çalışma grubu</i> <i>Tükürük</i>	ActynomycesOris		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	11	7,39±3,017	0,246
dmfs	18	11,25±5,92	0,268
Plak indeksi	0,5	0,43±0,37	0,870
Modifiye dişeti indeksi	0	0,06±0,15	0,696
	L. Fermentum		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	7,31±2,68	7,58±3,25	0,796
dmfs	11,15±6,18	11,58±5,93	0,837
Plak indeksi	0,45±0,408	0,42±0,35	0,817
Modifiye dişeti indeksi	0,11±0,238	0,03±0,08	0,142
	L. Gastricus		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	9	7,44±3,065	0,620
dmfs	17	11,28±5,95	0,349
Plak indeksi	0,83	0,42±0,369	0,291
Modifiye dişeti indeksi	0	0,06±0,159	0,696
	L. Paracasei		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	6,50±4,95	7,54±2,99	0,643
dmfs	14±15,55	11,29±5,46	0,537
Plak indeksi	0,83±0,46	0,41±0,35	0,126
Modifiye dişeti indeksi	0,08±0,11	0,06±0,16	0,870
	L. Plantarum		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	6	7,53±3,06	0,626
dmfs	6	11,58±5,95	0,361
Plak indeksi	0	0,45±0,368	0,235
Modifiye dişeti indeksi	0,16	0,05±0,158	0,535

	L. Salivarius		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	6,5±1,85	7,76±3,25	0,305
dmfs	9,88±3,44	11,86±6,44	0,410
Plak indeksi	0,54±0,43	0,41±0,35	0,391
Modifiye dişeti indeksi	0	0,07±0,17	0,214
	S. Cristatus		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	10	7,42±3,04	0,409
dmfs	25	11,06±5,56	0,018
Plak indeksi	1,16	0,41±0,35	0,047
Modifiye dişeti indeksi	0,16	0,05±0,15	0,535
	S. Mitis		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	6,88±2,99	7,66±3,07	0,527
dmfs	11,5±6,69	11,41±5,84	0,972
Plak indeksi	0,45±0,45	0,43±0,35	0,892
Modifiye dişeti indeksi	0,16±0,28	0,03±0,09	0,037
	S. Mutans		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	7,13±3,04	7,59±3,07	0,709
dmfs	11,25±7,86	11,48±5,46	0,923
Plak indeksi	0,37±0,39	0,45±0,36	0,581
Modifiye dişeti indeksi	0,14±0,28	0,03±0,09	0,097
	S. Oralis		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	6,82±3,10	8,05±2,92	0,225
dmfs	10,18±5,99	12,5±5,83	0,241
Plak indeksi	0,45±0,41	0,42±0,33	0,768
Modifiye dişeti indeksi	0,03±0,09	0,08±0,19	0,407
	S. Salivarius		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	8,07±3,58	7,13±2,66	0,367
dmfs	12,07±7	11,04±5,33	0,617
Plak indeksi	0,43±0,28	0,44±0,42	0,982
Modifiye dişeti indeksi	0,04±0,09	0,07±0,18	0,648

	Veillonella Dispar		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	5±1,63	7,79±3,039	0,082
dmfs	7,75±1,7	11,88±6,128	0,193
Plak indeksi	0,83±0,56	0,39±0,32	0,023
Modifiye diş eti indeksi	0,08±0,09	0,05±0,16	0,812
	Veillonella Parvula		P
	+ ort±SS	- ort±SS	
dmft	6,45±1,96	7,92±3,32	0,182
dmfs	8,73±2,79	12,58±6,56	0,071
Plak indeksi	0,42±0,3	0,44±0,39	0,851
Modifiye diş eti indeksi	0	0,08±0,18	0,121

Tablo 9: Çalışma grubundan alınan tükürük numunelerinin kültür bulgularına göre dmft, dmfs, plak indeksi ve modifiye diş eti indeksi değerlendirilmesi

Çalışma grubunda *Actynomyces Oris*, *L. Fermentum*, *L. Gastricus*, *L. Paracasei*, *L. Plantarum*, *L. Salivarius*, *S. Mutans*, *S. Oralis*, *S. Salivarius*, *Veillonella Parvula* pozitifliğine göre çocukların dmft, dmfs, plak indeksi ve modifiye diş eti indeksi düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 9).

Çalışma grubunda *S. Cristatus* pozitifliğine göre çocukların dmft ve modifiye diş eti indeksi düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken dmfs ve plak indeksi düzeylerinin pozitif bireylerde, negatif bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu görülmüştür (dmfs $p=0.018$, PI $p=0.047$; $p<0.05$) (Tablo 9).

Çalışma grubunda *S. Mitis* pozitifliğine göre çocukların dmft, dmfs ve plak indeksi düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken modifiye diş eti indeksi düzeylerinin pozitif bireylerde, negatif bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu görülmüştür ($p=0.037$; $p<0.05$) (Tablo 9).

Çalışma grubunda *Veillonella Dispar* pozitifliğine göre çocukların dmft, dmfs ve modifiye diş eti indeksi düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken plak indeksi düzeylerinin pozitif bireylerde, negatif bireylere göre

istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu görülmüştür ($p=0.023$; $p<0.05$) (Tablo 9).

4.3. Çalışmada Elde Edilen Diğer Bulgular

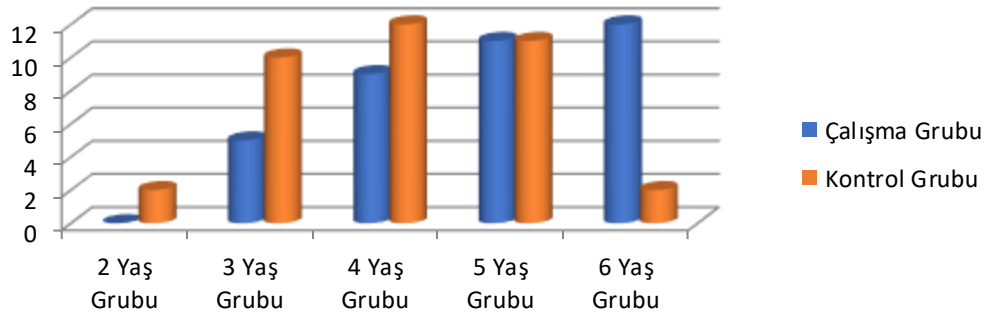
Yaş değişkenine ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi Tablo 10 ve Grafik 7'de gösterilmektedir:

Yaş dağılımı	Çalışma n(%)	Kontrol n(%)	Toplam n(%)	P*
2*	0	2 (%2,7)	2 (%2,7)	0,134
3	5 (%6,8)	10 (%13,5)	15 (%20,3)	
4	9 (%12,2)	12 (%16,2)	21 (%28,4)	
5	11 (%14,9)	11 (%14,9)	22 (%29,7)	
6	12 (%16,2)	2 (%2,7)	14 (%18,9)	

* Kolmogorov Smirnov Testi

Tablo 10: Yaşa ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi

Tablo 10'a göre, çalışma ve kontrol grubundaki çocuklarda yaşa göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p=0,134$; $p<0,05$). Yaş grupları ayrı olarak değerlendirildiğinde, çalışma grubunda 6 yaşındaki çocukların oranı, kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p=0,003$; $p<0,05$). 2, 3, 4 ve 5 yaşındaki çocuklar için çalışma ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 10) (Grafik 4).



Grafik 4: Grupların Yaşa Göre Dağılımı

Ebeveyn eğitim düzeylerine ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi Tablo 11 ve Grafik 5 ve Grafik 6'da gösterilmektedir.

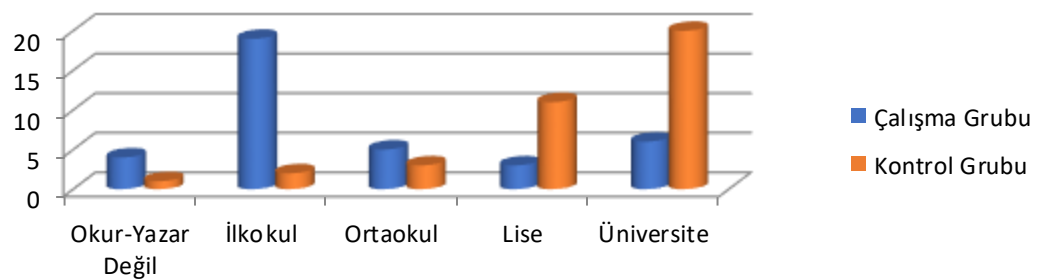
Ebeveyn eğitim düzeyleri		Toplam	Çalışma	Kontrol	P*
		n(%)	n(%)	n(%)	
Anne eğitim	Okuryazar değil**	5 (%6,8)	4 (%5,4)	1 (%1,4)	0,000
	İlkokul	21 (%28,4)	19 (%25,7)	2 (%2,7)	
	Ortaokul**	8 (%10,9)	5 (%6,8)	3 (%4,1)	
	Lise	14 (%19)	3 (%4,1)	11 (%14,9)	
	Üniversite	26 (%35,1)	6 (%8,1)	20 (%27)	
Baba eğitim	Okuryazar değil	0	0	0	0,002
	İlkokul	10 (%13,5)	8 (%10,8)	2 (%2,7)	
	Ortaokul*	5 (%6,8)	5 (%6,8)	0	
	Lise	23 (%31,1)	14 (%18,9)	9 (%12,2)	
	Üniversite	36 (%48,6)	10 (%13,5)	26 (%35,1)	

* Kolmogorov Smirnov Test

** Fisher Exact Test

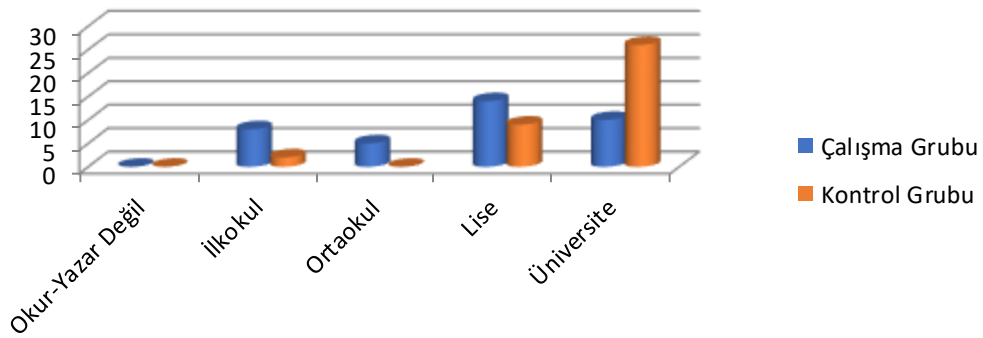
Tablo 11: Ebeveyn eğitim düzeylerine ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi

Tablo 11'e göre, çalışma ve kontrol grubundaki çocuklarda anne eğitim düzeyine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p:0,000$; $p<0,05$). Çalışma grubunda annesinin eğitim düzeyi ilkököl olan çocukların oranı, kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p:0,000$; $p<0,05$). Kontrol grubunda annesinin eğitim düzeyi lise ve üniversite olan çocukların oranı, çalışma grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p_1: 0,018$, $p_2: 0,001$; $p<0,05$). Annesi okur-yazar olmayan ve annesinin eğitim düzeyi ortaokul olan çocuklar için çalışma ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 11) (Grafik 5).



Grafik 5: Grupların Anne Eğitim Düzeyine Göre Dağılımı

Tablo 11'e göre, çalışma ve kontrol grubundaki çocuklarda baba eğitim düzeyine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p:0,002$; $p<0,05$). Çalışma grubunda babasının eğitim düzeyi ilkököl olan çocukların oranı, kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p:0,041$; $p<0,005$). Kontrol grubunda babasının eğitim düzeyi üniversite olan çocukların oranı, çalışma grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p:0,000$; $p<0,05$). Babasının eğitim düzeyi lise olan çocuklar için çalışma ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 11) (Grafik 6).



Grafik 6: Grupların Baba Eğitim Düzeyine Göre Dağılımı

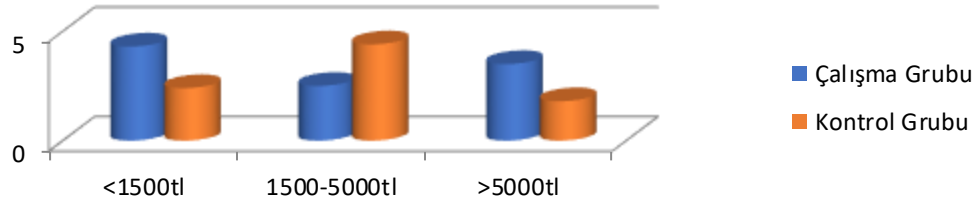
Ebeveyn gelir durumlarına ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi Tablo 12 ve Grafik 7'de gösterilmektedir.

Ailenin ortalama aylık geliri	Toplam	Çalışma	Kontrol	p
	n(%)	n(%)	n(%)	
< 1500tl	13(% 17,6)	10(% 13,5)	3(% 4,1)	0,000
1500-5000 tl	43(% 58,1)	25(% 33,8)	18(% 24,3)	
> 5000 tl	18(% 24,3)	2(% 2,7)	16(% 21,6)	

Tablo 12: Ebeveyn gelir durumlarına ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi

Tablo 12'ye göre, çalışma ve kontrol grubundaki çocuklarda ebeveyn gelir durumuna göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p:0,00$; $p<0,05$). Çalışma grubunda ailesinin aylık ortalama geliri 1500tl'nin altında bulunan çocukların oranı, kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunurken; kontrol grubunda ailesinin aylık ortalama geliri 5000tl'nin üstünde bulunan çocukların oranı da çalışma grubundan yüksek çıkmıştır ($p_1: 0,32$, $p_2: 0,00$; $p<0,05$). Ailesinin aylık ortalama

geliri 1500-5000tl arası olan çocuklar için çalışma ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 12) (Grafik 7).



Grafik 7: Grupların Ebeveyn Gelir Düzeyine Göre Dağılımı

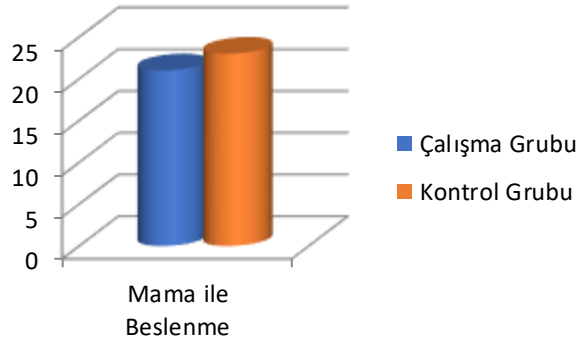
Mama ile beslenme, biberon kullanımı ve biberon içeriği değişkenlerine ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi Tablo 13, Grafik 8, Grafik 9 ve Grafik 10'da gösterilmektedir.

Mama ile beslenme	Çalışma n(%)	Kontrol n(%)	Toplam n(%)	P
Evet	21 (%28,4)	23 (%31,1)	44 (%59,5)	0,636
Hayır	16 (%21,6)	14 (%18,9)	30 (%40,5)	
Biberon Kullanımı	Çalışma n(%)	Kontrol n(%)	Toplam n(%)	P
Evet	26 (%35,1)	21 (%28,4)	47 (%63,5)	0,227
Hayır	11 (%14,9)	16 (%21,6)	27 (%36,5)	
Biberon içeriği	Çalışma n(%)	Kontrol n(%)	Toplam n(%)	P*
Anne sütü	1(%1,4)	2(%2,7)	3(%4,1)	0,888
Şekersiz inek sütü	7(%9,5)	9(%12,2)	16(%21,6)	
Mama	8(%10,8)	9(%12,2)	17(%23)	
Su	6(%8,1)	0	6(%8,1)	
Şekerli içecekler (şekerli inek sütü, meyve suyu vs)	4(%5,4)	1(%1,4)	5(%6,8)	

* Kolmogorov Smirnov Testi

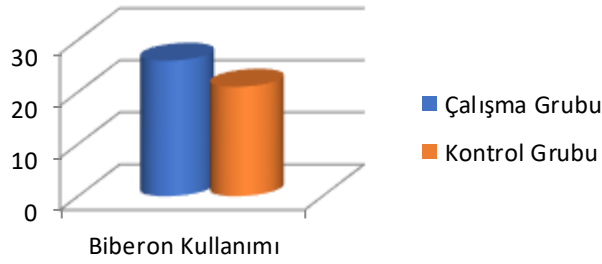
Tablo 13: Mama ile beslenme, biberon kullanımı ve biberon içeriği değişkenlerine ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi

Çürük dişe sahip olma durumu ile mama ile beslenme arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 13) (Grafik 8).



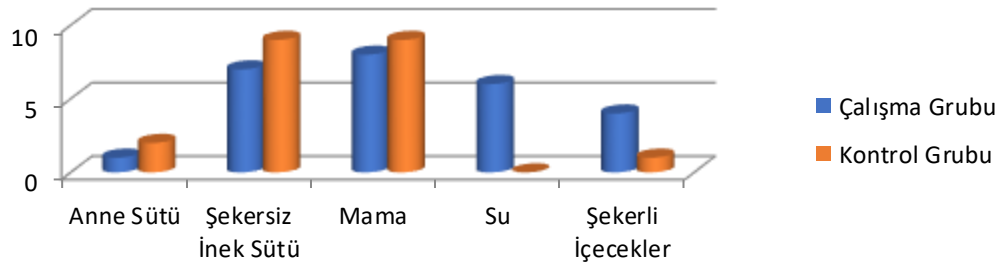
Grafik 8: Grupların Mama ile Beslenme Durumuna Göre Dağılımı

Çürük dişe sahip olma durumu ile biberonla beslenme arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 13) (Grafik 9).



Grafik 9: Grupların Biberon ile Beslenme Durumuna Göre Dağılımı

Çürük dişe sahip olma durumu ile biberon içeriği arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 13) (Grafik 10).



Grafik 10: Grupların Biberon İçeriğine Göre Dağılımı

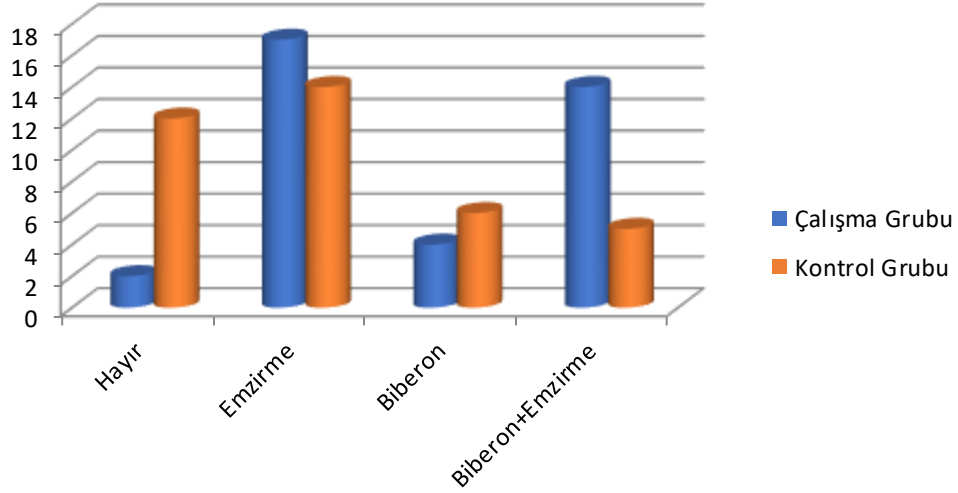
Gece beslenmesi, emzik kullanımı, şekerli veya ballı emzik kullanımı ve düzenli öğün saati değişkenlerine ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesine dair bilgiler Tablo 14, Grafik 11, Grafik 12, Grafik 13 ve Grafik 14’te sunulmuştur.

Gece beslenmesi	Çalışma	Kontrol	Toplam	P
	n(%)	n(%)	n(%)	
Hayır	2(% 2,7)	12(% 16,2)	14(% 18,9)	
Emzirme	17(% 23)	14(% 18,9)	31(% 41,9)	
Biberon	4(% 5,4)	6(% 8,1)	10(% 13,5)	0,007
Biberon+Emzirme	14(% 18,9)	5(% 6,8)	19(% 25,7)	
Emzik kullanımı	Çalışma	Kontrol	Toplam	P
	n(%)	n(%)	n(%)	
Evet	17(% 23)	15(% 20,3)	32(% 43,2)	
Hayır	20(% 27)	22(% 29,7)	42(% 56,8)	0,639
Şekerli veya ballı emzik kullanımı	Çalışma	Kontrol	Toplam	P
	n(%)	n(%)	n(%)	
Evet	5 (% 6,8)	1 (% 1,4)	6 (% 8,1)	
Hayır	32 (% 43,2)	36 (% 48,6)	68 (% 91,9)	0,088
Düzenli öğün saati (sabah-öğle-akşam)	Çalışma	Kontrol	Toplam	P
	n(%)	n(%)	n(%)	
Evet	18 (% 24,3)	32 (% 43,2)	50 (% 67,6)	
Hayır	19 (% 25,7)	5 (% 6,8)	24 (% 32,4)	0,001

Tablo 14: Gece beslenmesi, emzik kullanımı, şekerli veya ballı emzik kullanımı ve düzenli öğün saati değişkenlerine ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi

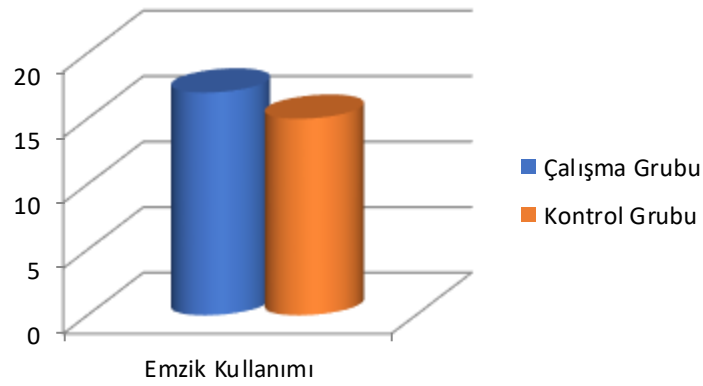
Tablo 14’e göre, dişin çürük olma durumu ile gece beslenmesi arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. ($p=0.001$; $p<0.05$) (Tablo 14). Gece beslenmesi yapmayan çocuklar için kontrol grubundaki çocukların oranı, çalışma grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p:0,003$; $p<0.05$). Gece beslenmesini biberon+emzirme ile yapan çocuklar için çalışma grubundaki çocukların oranı, kontrol grubundan anlamlı şekilde

yüksek bulunmuştur ($p:0,017$; $p<0,05$). Gece beslenmesini sadece emzirme veya sadece biberon ile yapan çocuklar için çalışma ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 14) (Grafik 11).



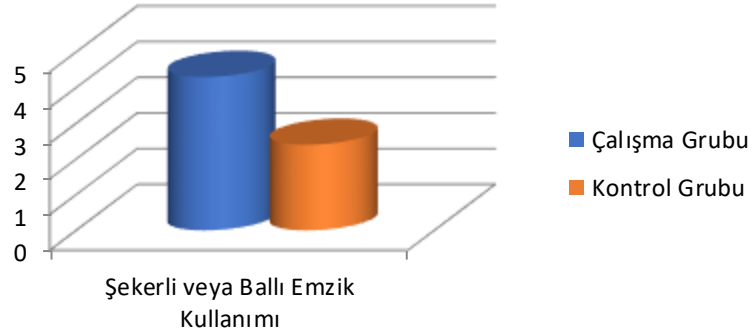
Grafik 11: Grupların Gece Beslenmesine Göre Dağılımı

Tablo 14'e göre, dişin çürük olma durumu ile emzik kullanımını arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 14) (Grafik 12).



Grafik 12: Grupların Emzik Kullanımına Göre Dağılımı

Tablo 14'e göre, dişin çürük olma durumu ile şekerli veya ballı emzik kullanımı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 14) (Grafik 13).



Grafik 13: Grupların Şekerli veya Ballı Emzik Kullanımına Göre Dağılımı

Kontrol grubundaki düzenli öğün saatine sahip olan çocukların oranının, çalışma grubundan anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0.001$; $p<0.05$) (Tablo 14) (Grafik 14).



Grafik 14: Grupların Düzenli Öğün Saatine Sahip Olma Durumuna Göre Dağılımı

Ara öğün sıklığı, yemek aralarında tüketilen gıdalar ve şekerli yiyecek içecek alım sıklığı değişkenlerine ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi dair bilgiler Tablo 15, Grafik 15, Grafik 16 ve Grafik 17’de sunulmuştur.

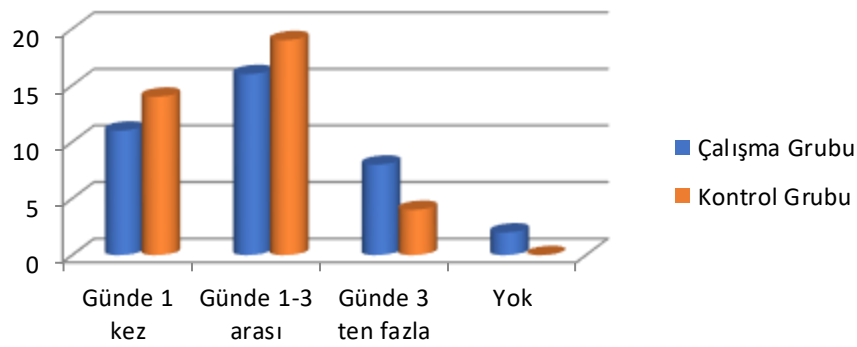
<i>Ara öğün sıklığı</i>	Çalışma n(%)	Kontrol n(%)	Toplam n(%)	P*
Günde 1 kez	11 (%14,9)	14 (%18,9)	25 (%33,8)	0,715
Günde 1-3 arası	16 (%21,6)	19 (%25,7)	35 (%47,3)	
Günde 3 ten fazla	8 (%10,8)	4 (%5,4)	12 (%16,2)	
Yok	2 (%2,7)	0	2 (%2,7)	
<i>Yemek aralarında tüketilen gıdalar</i>	Çalışma n(%)	Kontrol n(%)	Toplam n(%)	P*
Ekmek-Sandviç**	2 (%2,7)	2 (%2,7)	4 (%5,4)	0,041
Meyve	9 (%12,2)	21 (%28,4)	30 (%40,5)	
Bisküvi-Gofret	11 (%14,9)	3 (%4,1)	14 (%18,9)	
Şeker-Çikolata	15 (%20,3)	6 (%8,1)	21 (%28,4)	
Diğer	0	5 (%6,8)	5 (%6,8)	
<i>Şekerli yiyecek içecek alım sıklığı</i>	Çalışma n(%)	Kontrol n(%)	Toplam n(%)	P*
Hiç	0	14 (%18,9)	14 (%18,9)	0,001
Günde 1-2 kez	17 (%23)	20 (%27)	37 (%50)	
Günde 3 ten fazla	12 (%16,2)	0	12 (%16,2)	
Ara sıra	8 (%10,8)	3 (%4,1)	11 (%14,9)	

* Kolmogorov Smirnov Test

** Fisher Exact Test

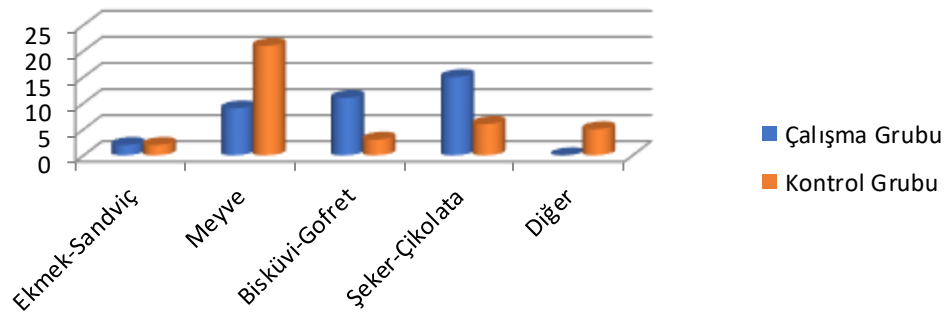
Tablo 15: Ara öğün sıklığı, yemek aralarında tüketilen gıdalar ve şekerli yiyecek içecek alım sıklığı değişkenlerine ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi

Tablo 15’e göre, dışın çürük olma durumu ile ara öğün sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 15) (Grafik 15).



Grafik 15: Grupların Ara Öğün Sıklığına Göre Dağılımı

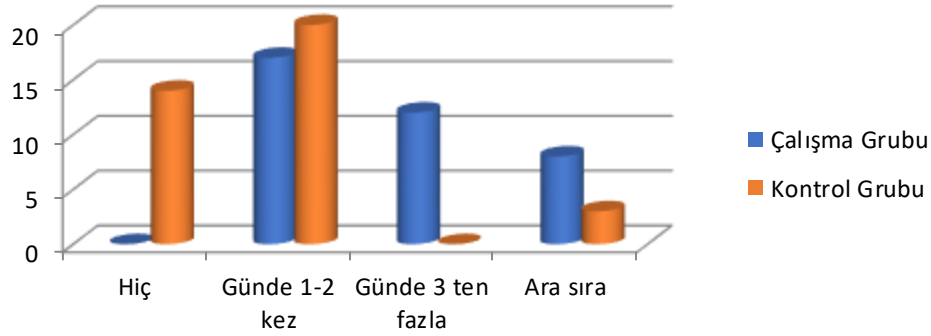
Tablo 15'e göre, dişin çürük olma durumu ile yemek aralarında tüketilen gıdalar arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p:0,041$; $p<0,05$) (Tablo 15) (Grafik 16). Kontrol grubundaki yemek aralarında meyve tüketen çocukların oranı, çalışma grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p:0,004$; $p<0,05$). Çalışma grubundaki şeker-çikolata ve bisküvi-gofret tüketen çocukların oranı, kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p1:0,018$; $p2:0,020$; $p<0,05$). Yemek aralarında ekmek-sandviç tüketen çocuklar için çalışma ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$). (Tablo 15) (Grafik 16).



Grafik 16: Grupların Yemek Aralarında Tüketilen Gıdalara Göre Dağılımı

Tablo 15'e göre, dişin çürük olma durumu ile şekerli yiyecek içecek alım sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p:0,001$; $p<0,05$) (Tablo 15) (Grafik 17). Kontrol grubundaki hiç şekerli yiyecek ve içecek almayan çocukların oranı, çalışma grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p:0,010$; $p<0,05$). Çalışma grubundaki şekerli yiyecek ve içecek alım sıklığı günde 3 ten fazla olan çocukların oranı, kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p:0,041$; $p<0,05$).

Şekerli yiyecek ve içecek alım sıklığı günde 1-2 kez veya ara sıra olan çocuklar için çalışma ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$). (Tablo 15) (Grafik 17).



Grafik 17: Grupların Şekerli Yiyecek İçecek Alım Sıklığına Göre Dağılımı

Sadece anne sütüyle beslenme süresi, memeden kesilme zamanı, mamayla beslenme süresi, biberon kullanma süresi ve emzik kullanma süresi değişkenlerinin gruplara göre ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 16 ve Grafik 18'de gösterilmiştir. Ayrıca bu tabloda, çalışma ve kontrol grubunun bu değişkenlere göre anlamlı fark gösterip göstermediğine ait bilgilerde sunulmuştur.

<i>Beslenme alışkanlıkları</i>	<i>Çalışma</i>	<i>Kontrol</i>	<i>Toplam</i>	<i>P</i>
	<i>Ort±SS</i>	<i>Ort±SS</i>	<i>Ort±SS</i>	
Sadece anne sütüyle beslenme süresi (ay)	4,27±2,95	6,06±2,38	5,16±2,66	0,036
Memeden kesilme zamanı (ay)	15,54±9,29	15,00±7,80	15,27±8,54	0,787
Mamayla beslenme süresi (ay)	9,38±9,94	6,27±7,35	7,82±8,64	0,131
Biberon kullanma süresi (ay)	17,21±17,33	9,89±13,14	13,55±15,71	0,044
Emzik kullanma süresi (ay)*	6,72±10,93	6,37±9,90	6,55±10,36	0,788

* Mann Whitney U testi

Tablo 16: Sadece anne sütüyle beslenme süresi, memeden kesilme zamanı, mamayla beslenme süresi, biberon kullanma süresi ve emzik kullanma süresi değişkenlerinin gruplara düzenlenmesi

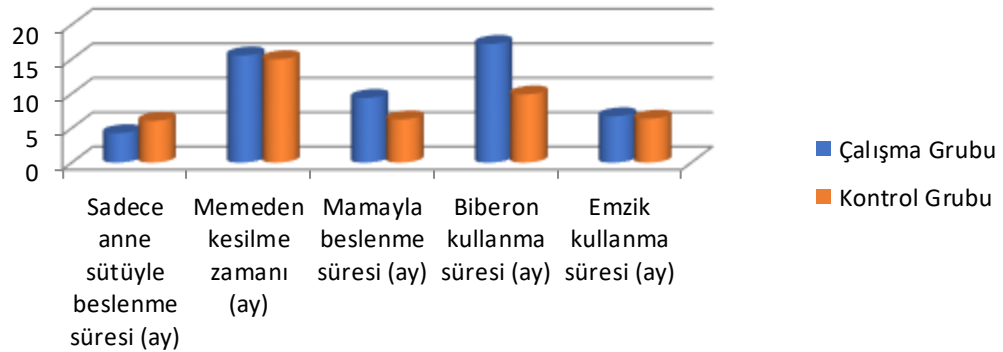
Tablo 16'ya göre, gruplar arasında sadece anne sütüyle beslenme süresine göre anlamlı farklılık mevcuttur. Bir başka deyişle, kontrol grubunda bulunan çocukların sadece anne sütüyle beslenme sürelerinin ortalaması ($X=6,06$) çalışma grubunda bulunan çocukların sadece anne sütüyle beslenme sürelerinin ortalamasından ($X=4,27$) anlamlı bir şekilde daha yüksektir ($p: 0,036$; $p<0,05$) (Tablo 16) (Grafik 18).

Tablo 16'ya göre, gruplar arasında memeden kesilme zamanına göre anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 16) (Grafik 18).

Tablo 16'ya göre, gruplar arasında mamayla beslenme süresine göre anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 16) (Grafik 18).

Tablo 16'ya göre, gruplar arasında biberon kullanma süresine göre anlamlı fark bulunmaktadır. Bir başka deyişle, çalışma grubunda bulunan çocukların ortalama biberon kullanma süresi ($X=17,21$) kontrol grubunda bulunan çocukların ortalama biberon kullanma süresinden ($X=9,89$) anlamlı bir şekilde daha yüksektir ($p:0,044$; $p<0,05$) (Tablo 16) (Grafik 18).

Tablo 16'ya göre, gruplar arasında emzik kullanma süresine göre anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 16) (Grafik 18).



Grafik 18: Sadece anne sütüyle beslenme süresi, memeden kesilme zamanı, mamayla beslenme süresi, biberon kullanma süresi ve emzik kullanma süresi değişkenlerinin gruplara göre dağılımı

Flor tablet kullanımı ve diş hekimi tarafından flor uygulanmasına ilişkin bulguların değerlendirilmesine dair bilgiler Tablo 17 ve Grafik 19’da sunulmuştur:

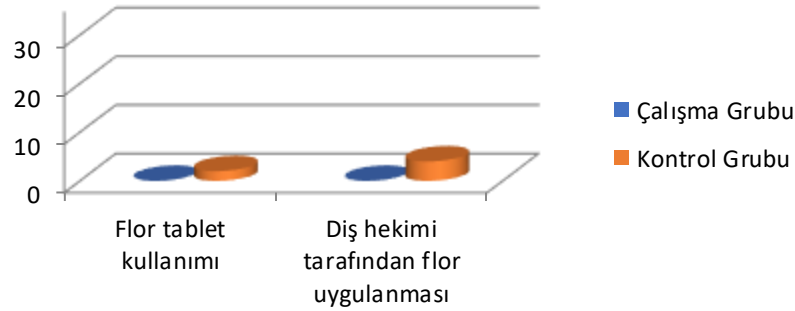
<i>Flor tablet kullanımı</i>	Çalışma n(%)	Kontrol n(%)	Toplam n(%)	P*
Evet	0	2(%2,7)	2(%2,7)	1,000
Hayır	37(%50,0)	35(%47,3)	72(%97,3)	
<i>Diş hekimi tarafından flor uygulaması</i>	Çalışma n(%)	Kontrol n(%)	Toplam n(%)	P*
Evet	0	4(%5,4)	4(%5,4)	0,982
Hayır	37(%50)	33(%44,6)	70(%94,6)	

* Kolmogorov Smirnov Test

Tablo 17: Flor tablet kullanımı ve diş hekimi tarafından flor uygulanmasına ilişkin bulguların değerlendirilmesi

Tablo 17’ye göre, çürük diş bulunma durumu ile flor tablet kullanımı arasında bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 17) (Grafik 19).

Tablo 17’ye göre, çürük diş bulunma durumu ile diş hekimi tarafından flor uygulanması arasında bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 17) (Grafik 19).



Grafik 19: Grupların Flor Tablet Kullanma Durumu Ve Diş Hekimi Tarafından Flor Uygulanması Durumuna Göre Dağılımı

İlk diş temizliği için ne kullanıldığı, şu an diş temizliği için ne kullanıldığı, diş fırçalama sıklığı ve fırçalama yönteminin kimden öğrenildiğine dair soruları verilen yanıtlara ait bilgiler Tablo 18, Grafik 20, Grafik 21, Grafik 22 ve Grafik 23’te sunulmuştur.

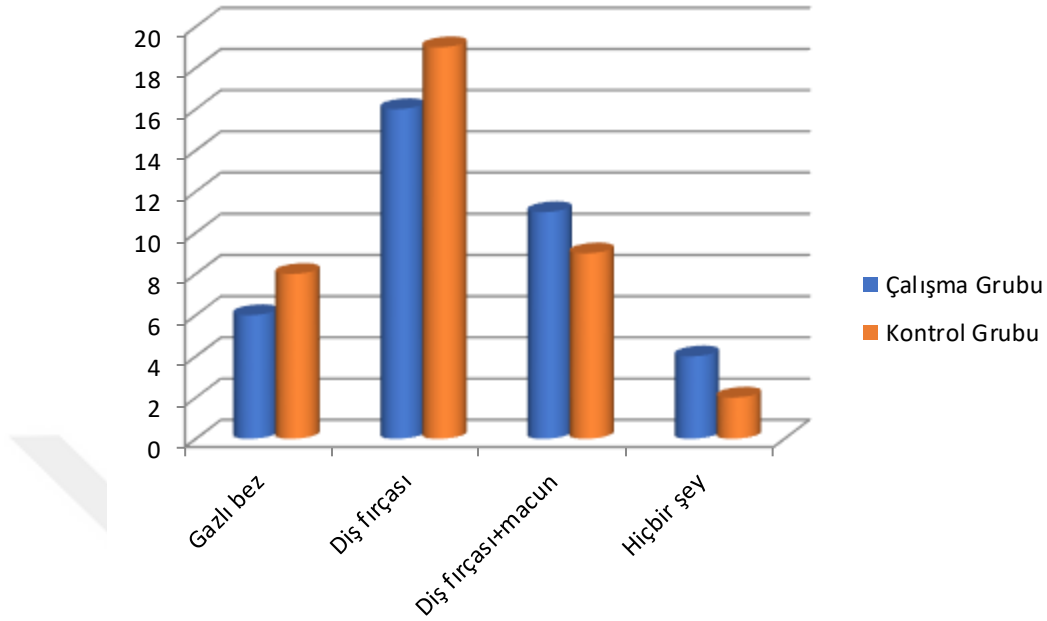
<i>İlk diş temizliği için ne kullandı?</i>	Çalışma n(%)	Kontrol n(%)	Toplam n(%)	P*
Gazlı bez	6(%8,1)	7(%9,5)	13(%17,6)	0,982
Diş fırçası	16(%21,6)	19(%25,7)	35(%47,3)	
Diş fırçası+macun	11(%14,9)	9(%12,2)	20(%27)	
Hiçbir şey	4(%5,4)	2(%2,7)	6(%8,1)	
<i>Şu an diş temizliği için ne kullanılıyor?</i>	Çalışma n(%)	Kontrol n(%)	Toplam n(%)	P*
Gazlı bez	0	0	0	1,000
Diş fırçası	0	2(%2,7)	2(%2,7)	
Diş fırçası+macun	33(%44,6)	34(%45,9)	67(%90,5)	
Diş ipi	0	0	0	
Hiçbir şey	4(%5,4)	1(%1,4)	5(%6,8)	

<i>Diş fırçalama sıklığı</i>	Çalışma n(%)	Kontrol n(%)	Toplam n(%)	P*
Günde 2 kereden fazla*	0	4(%5,4)	4(%5,4)	0,005
Günde 2 kez	5(%6,8)	12(%16,2)	17(%23)	
Günde 1 kez	13(%17,6)	17(%23)	30(%40,5)	
2-3 günde 1 kez	2(%2,7)	2(%2,7)	4(%5,4)	
Aklıma geldikçe	13(%17,6)	1(%1,4)	14(%18,9)	
Hiç fırçalamam	4(%5,4)	1(%1,4)	5(%6,8)	
<i>Fırçalama yöntemi kimden öğrenildi?</i>	Çalışma n(%)	Kontrol n(%)	Toplam n(%)	P
Anne	24(%32,4)	21(%28,4)	45(%60,8)	1,000
Baba	2(%2,7)	3(%4,1)	5(%6,8)	
Öğretmen	1(%1,4)	3(%4,1)	4(%5,4)	
Kardeş	5(%6,8)	4(%5,4)	9(%12,2)	
Medya	1(%1,4)	2(%2,7)	3(%4,1)	
Diş hekimi	0	3(%4,1)	3(%4,1)	
Hiç kimse	4(%5,4)	1(%1,4)	5(%6,8)	

* Kolmogorov Smirnov Testi

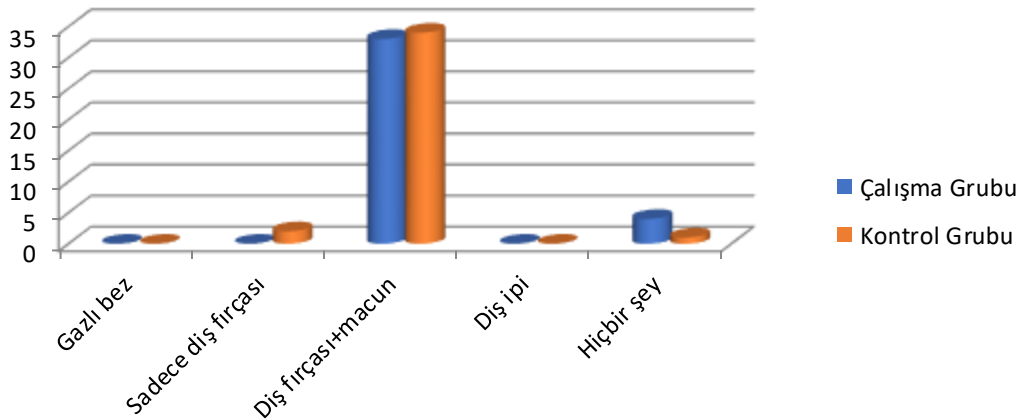
Tablo 18: İlk diş temizliği için ne kullanıldığı, şu an diş temizliği için ne kullanıldığı, diş fırçalama sıklığı ve fırçalama yönteminin kimden öğrenildiğine dair soruları verilen yanıtlara ait bilgiler

Tablo 18'e göre, dişin çürük olma durumu ile ilk diş temizliği için kullanılan materyal arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 18) (Grafik 20).



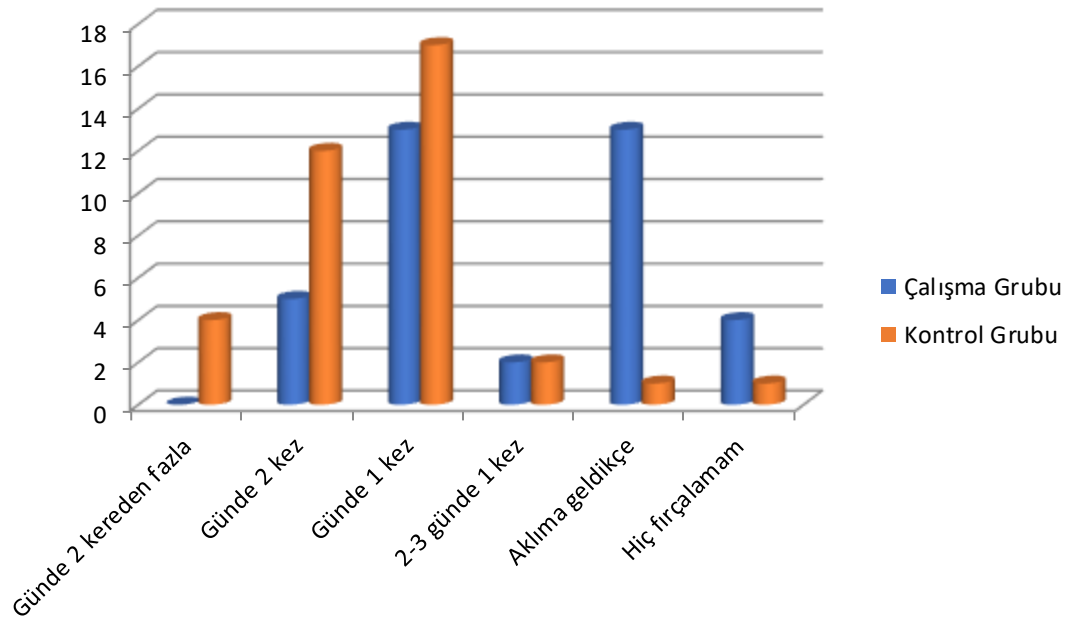
Grafik 20: Grupların ilk diş temizliği için kullanılan materyale göre dağılımı

Tablo 18'e göre, dişin çürük olma durumu ile şu anda diş temizliği için kullanılan materyal arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 18) (Grafik 21).



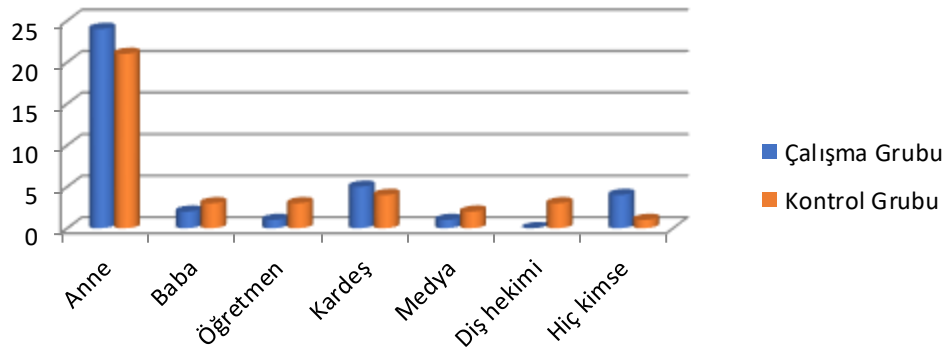
Grafik 21: Grupların şu anda diş temizliği için kullanılan materyale göre dağılımı

Tablo 18'e göre, dişin çürük olma durumu ile diş fırçalama sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p: 0,005$; $p<0,05$) (Tablo 18) (Grafik 25). Çalışma grubundaki çocuklarda aklıma geldikçe dişlerimi fırçalarım diyenlerin oranı, kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p:0,000$; $p<0,05$). Diş fırçalama sıklığı sorusuna günde 2 kez, günde 1 kez, 2-3 günde 1 kez ve hiç fırçalamam yanıtını veren çocuklar için çalışma ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 18) (Grafik 22).



Grafik 22: Grupların diş fırçalama sıklığına göre dağılımı

Tablo 18'e göre, dişin çürük olma durumu ile fırçalama yönteminin kimden öğrenildiği arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 18) (Grafik 23).



Grafik 23: Grupların fırçalama yönteminin öğrenildiği kişiye göre dağılımı

Ailenin fırçalamaya yardımcı olup olmadığı sorusuna verilen yanıtlara ait bilgiler Tablo 19 ve Grafik 24'te sunulmuştur:

<i>Aile fırçalamaya yardımcı oluyor mu?</i>	Çalışma n(%)	Kontrol n(%)	Toplam n(%)	P
Evet	16(%21,6)	28(%37,8)	44(%59,5)	0,004
Hayır	21(%28,4)	9(%12,2)	30(%40,5)	

Tablo 19: Ailenin fırçalamaya yardımcı olup olmadığı sorusuna verilen yanıtların gruplara göre değerlendirilmesi

Tablo 19'a göre, çürük diş sahip olma durumu ile ailenin çocuğun dişini fırçalamasına yardımcı olup olmaması arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,004$; $p<0,05$) (Tablo 19) (Grafik 24). Bir başka deyişle, kontrol grubundaki ailesi dişini fırçalamaya yardım eden çocukların oranı, çalışma grubundan yüksektir.



Grafik 24: Grupların ailenin fırçalamaya yardım etmesi durumuna göre dağılımı

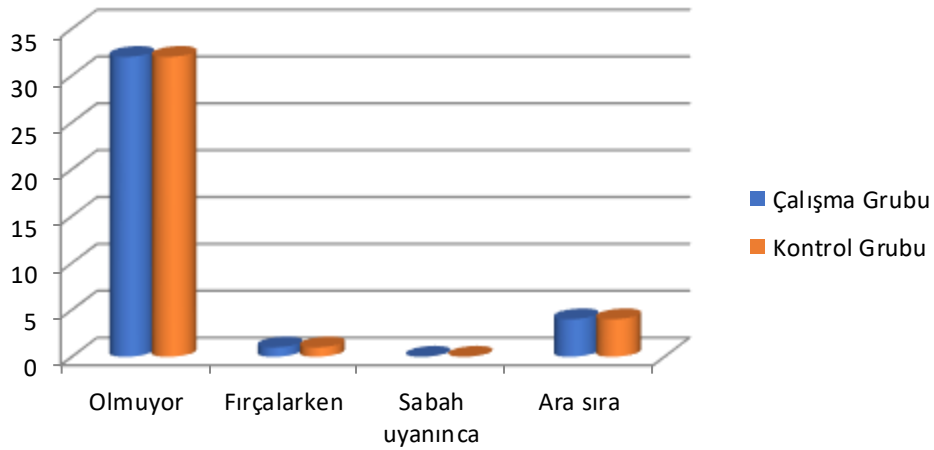
Diş eti kanaması ve ağız kokusu problemi değişkenlerine ait bilgiler Tablo 20 ve Grafik 25 ve Grafik 26'da sunulmuştur.

<i>Diş eti kanaması</i>	Çalışma n(%)	Kontrol n(%)	Toplam n(%)	P*
Olmuyor	32(% 43,2)	32(% 43,2)	64(% 86,5)	1,000
Fırçalarken	1(% 1,4)	1(% 1,4)	2(% 2,7)	
Sabah uyanınca	0	0	0	
Ara sıra	4(% 5,4)	4(% 5,4)	8(% 10,8)	
<i>Ağız kokusu problemi</i>	Çalışma n(%)	Kontrol n(%)	Toplam n(%)	P
Evet	15(% 20,3)	1(% 1,4)	16(% 21,6)	0,000
Hayır	22(% 29,7)	36(% 48,6)	58(% 78,4)	

* Kolmogorov Smirnov Testi

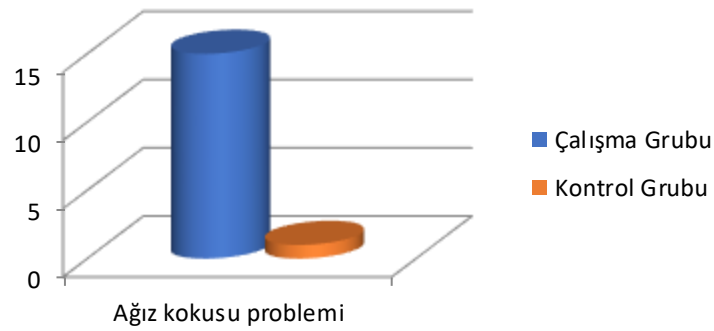
Tablo 20: Diş eti kanaması ve ağız kokusu problemi değişkenlerine ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi

Dişin çürük olma durumu ile diş eti kanama sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 20) (Grafik 25).



Grafik 25: Grupların diş eti kanama sıklığına göre dağılımı

Dişin çürük olma durumu ile ağız kokusu problemi arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p=0,000$; $p<0,05$) (Tablo 20) (Grafik 26). Bir başka deyişle, çalışma grubundaki ağız kokusu problemi yaşayan çocukların oranı, kontrol grubunda anlamlı bir şekilde daha yüksektir.



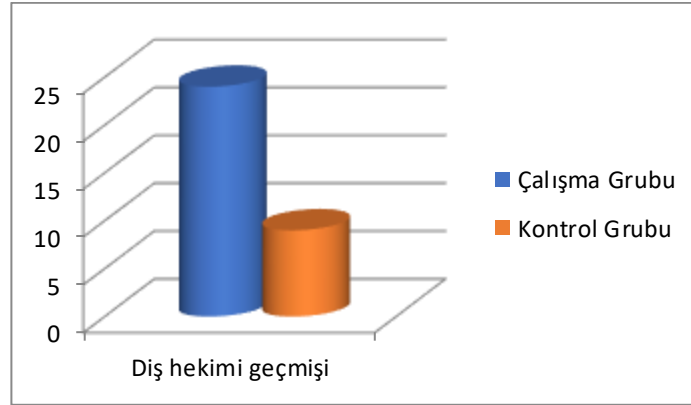
Grafik 26: Grupların ağız kokusu problemi yaşama durumuna göre dağılımı

Diş hekimi geçmişi değişkenine ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi Tablo 21 ve Grafik 27’de sunulmuştur.

	Çalışma n(%)	Kontrol n(%)	Toplam n(%)	P
<i>Diş hekimi geçmişi</i>				
Evet	24(%32,4)	9(%12,2)	33(%44,6)	0,000
Hayır	13(%17,6)	28(%37,8)	41(%55,4)	

Tablo 21: Diş hekimi geçmişi değişkenine ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi

Dişin çürük olma durumu ile diş hekimi geçmişi arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p=0,000$; $p<0,05$) (Tablo 21) (Grafik 27). Bir başka deyişle, çalışma grubundaki diş hekimi geçmişine sahip olan çocukların oranı, kontrol grubundan anlamlı bir şekilde daha yüksektir.



Grafik 27: Grupların diş hekimi geçmişi değişkenine göre dağılımı

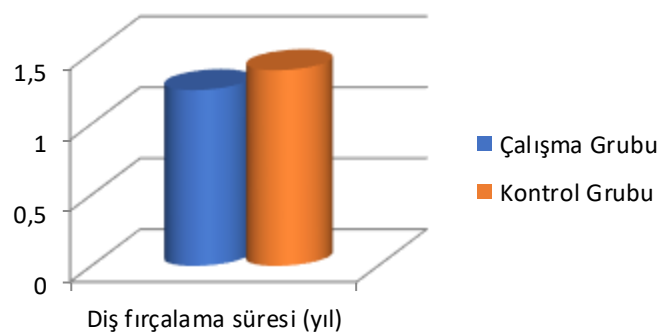
Diş fırçalama süresi değişkenine ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesine dair bilgiler Tablo 22 ve Grafik 28’de sunulmuştur:

	Çalışma	Kontrol	Toplam	P*
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Diş fırçalama süresi (yıl)	1,24±1,09	1,38±1,04	1,31±1,06	0,450

* Mann Whitney U Testi

Tablo 22: Diş fırçalama süresi değişkenine ilişkin bulguların gruplara göre düzenlenmesi

Gruplar arasında diş fırçalama süresine göre anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 22) (Grafik 28).



Grafik 28: Grupların ortalama diş fırçalama süreleri

5. TARTIŞMA

Bu araştırmanın amacı erken çocukluk çağı çürüklerinde (EÇÇ) rol oynayan mikroorganizmaların incelenmesidir. Bunun yanı sıra beslenme, sosyoekonomik durum, ağız sağlığı ve ağız hijyen alışkanlıkları gibi çürüğe neden olan bazı faktörler de araştırma kapsamına alınmıştır.

EÇÇ, bilindiği gibi küçük yaşlardaki çocuklar arasında yaygın olarak görülmektedir (53,54,146). EÇÇ'ye neden olan etkenler genel olarak incelendiğinde, bunların bakteri, beslenme, dişlerin morfolojik yapısı, tükürük özellikleri, yaş, cinsiyet, sosyo-ekonomik durum, eğitim seviyesi ve ağız hijyen alışkanlıkları gibi faktörler olduğu görülmektedir. Bu nedenle çocuklarda bu faktörleri inceleyen araştırmaların yapılması, çürük riskinin değerlendirilmesinde oldukça önemlidir (53,57,146).

Araştırma sonuçları gözden geçirildiğinde %25,7'sinin, erkeklerin ise %24,3'ünün çürüklü olduğu görülmüştür. Konuyla ilgili yapılan araştırmalarda, küçük yaştaki çocuklarda görülen çürük sıklığı ve cinsiyet arasında ilişki bulunmadığı bildirilmiştir (114,115,119-123,128,151). Yaptığımız araştırmada da yine bu bulgulara benzer biçimde çürüklü ve çürüksüz çocuklar arasında cinsiyet açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Bu nedenle EÇÇ'nin cinsiyete bağlı gelişen bir hastalık olmadığı düşünülmektedir.

Araştırma grupları oluşturulurken Amerikan Pediatrik Diş Hekimliği Akademisinin (AAPD)'nin EÇÇ sınıflamasında kabul ettiği yaş sınırı dikkate alınmıştır (9), dolayısıyla sadece 71 aylık ve daha küçük yaştaki çocuklar araştırmaya dahil edilmiştir. Araştırmaya katılan çocukların yaş ortalamaları 4.42 ± 1.09 olarak saptanmıştır. Çocukların gruplar arası yaş ortalamaları değerlendirildiğinde çürüklülerin yaş ortalamalarında çürüksüzler göre anlamlı bir artış gözlenmiştir ($p=0.024$; $p<0.05$). Yine aynı şekilde konuyla ilgili yapılan bazı çalışmalarda da çürük sıklığı ve yaş arasında anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir (63,79,81,91,119,125). Dolayısıyla yaş ilerledikçe çürük sıklığının da arttığı görülmektedir.

Bazı araştırmacılar tarafından EÇÇ'nin, sosyoekonomik faktörlerle etkileşimli olduğu düşünülmektedir. Bu araştırmacılar tarafından düşük sosyoekonomik durumun ve eğitim yetersizliğinin çocuklarda çürük görülme sıklığını arttırdığı ifade edilmektedir (72,123,124).

Konuyla ilgili araştırmalar gözden geçirildiğinde:

Petti ve arkadaşları tarafından İtalya'da yaşları 3-5 arasında değişen çürüklü ve çürüksüz toplam 1494 çocukla yapılan araştırmada düşük gelir grubunda yer alan ailelerin çocuklarında Ş-EÇÇ görülme oranı oldukça yüksek çıkmıştır (123). Hughes ve arkadaşları da buna benzer bir çalışmada; ailenin eğitim düzeyi, aylık geliri ve çürük arasında ilişkinin var olduğunu bildirmişlerdir (122). Yine Carino ve arkadaşlarının Filipinler'de 2-6 yaş arası 993 çocukta yaptıkları araştırmada kırsal bölgelerde yaşayan çocukların, kentlerde yaşayan çocuklara göre dmft indekslerinin yüksek olduğu belirtilmiştir (125). Campus ve arkadaşlarının da İtalya'da okul öncesi çocuklarla yaptıkları çalışmada düşük sosyoekonomik seviyedeki ailelerin çocuklarında çürük görülme riskinin arttığı bildirilmiştir (126). Öte yandan Palmer ve arkadaşlarının Amerika'da yaşları 2-6 arasında değişen 72 Ş-EÇÇ'li ve 38 çürüksüz çocukla yaptıkları çalışmada; ailenin aylık ortalama geliri ve eğitim düzeyleri ile çürük varlığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (127). Jin ve arkadaşlarının Kore'de yaşayan çocuklarla yaptıkları araştırmada da anne babanın eğitim düzeyi ve sosyoekonomik faktörlerle EÇÇ görülme sıklığı arasında anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (128). Ülkemizde ise Seymen ve arkadaşlarının EÇÇ'ye neden olan risk faktörleri üzerinde 2-5 yaş arası çocuklarda yaptıkları çalışmada anne eğitim seviyesi ve ailenin gelir düzeyinin biberon beslenme alışkanlığı ile anlamlı bir ilişkisi olduğu bildirilmiştir (66). Namal ve arkadaşları, aile eğitim düzeyi ve çocuklarda çürük oluşumu arasında ilişki bulunduğunu bildirmişlerdir (120).

Bu araştırmada çürüklü ve çürüksüz çocuklarda anne eğitim düzeyi ve çürük görülme sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,000$; $p<0,05$). Anne eğitim düzeyi ilkokul olan EÇÇ'li çocukların oranı, çürüksüzlerden anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,000$; $p<0,05$). Annesinin eğitim düzeyi lise ve üniversite olan çürüksüz çocukların oranı, EÇÇ'lilerden anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p_1: 0,018$, $p_2: 0,001$; $p<0,05$). Bu bulguların yanı sıra çürüklü ve çürüksüz çocuklarda baba eğitim düzeyi ve çürük görülme sıklığı arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,002$; $p<0,05$). Baba eğitim düzeyi ilkokul olan EÇÇ'li çocukların oranı, çürüksüzlere göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,041$; $p<0,005$). Baba eğitim düzeyi üniversite olan çürüksüz çocukların oranı ise, EÇÇ'lilerden anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,000$;

$p<0,05$). Ayrıca ebeveyn gelir durumu ve çürük görülme sıklığı arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p:0,00$; $p<0,05$). Ailesinin aylık ortalama geliri 1500tl'nin altında bulunan EÇÇ'li çocukların oranı, çürüksüzlerden anlamlı şekilde yüksek bulunurken; ailesinin aylık ortalama geliri 5000tl'nin üstünde bulunan çürüksüz çocukların oranı da çürüklülerden yüksek çıkmıştır ($p1: 0,32$, $p2: 0,00$; $p<0,05$). Bu bulgular ışığında günümüzde şeker içeren gıdalara erişimin kolaylaşması ile birlikte ailenin sosyoekonomik seviyesi ve eğitim düzeyinin, beslenme ve ağız hijyeni alışkanlıklarını etkileyebileceğini dolayısıyla, bu faktörlerin çürük gelişimi ile ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Konuyla ilgili literatürlerde fermente olan karbonhidratların, diş çürüğünün başlaması ve gelişmesindeki ana nedenlerden birisi olduğu sıklıkla vurgulanmıştır (20,39,40). Çürüğe en çok neden olan karbonhidratın ise sakkaroz olduğu bildirilmiştir (17,35). Çeşitli literatürler gözden geçirildiğinde karbonhidratların alım sıklığı, fiziksel ve kimyasal yapıları gibi faktörler bu gıdaların karyojenik özelliklerini etkilemektedir. Bu nedenle çürük gelişimi açısından karbonhidratların alım sıklığı beslenmedeki toplam karbonhidrat miktarından daha önemli görülmektedir (17,31,32). Özellikle öğün aralarında alınan şekerli atıştırmalıkların çürük sıklığını arttırdığı bildirilmektedir. Bunların yanı sıra bu tarz gıdaların gece geç saatlerde tüketilmesi de karyojenik potansiyelini arttırmaktadır (43). Ayrıca günlük şekerli gıda tüketim sıklığının fazla olması, uzun süreli biberonla beslenme, gece biberon beslenmesi ve gece emzirmesi, emziklerin şekerle veya bala batırılarak kullanılması gibi faktörlerin de Ş-EÇÇ sıklığını arttırdığı bildirilmiştir (9,127,129).

Bu çalışmada grupların anne sütü, biberon ve emzik kullanım süreleri, günlük şekerli gıda tüketim sıklığı gibi beslenmelerine yönelik çeşitli değerlendirmeler de yapılmıştır.

Anne sütünün yüksek seviyede laktoz içerdiğini ve buna bağlı olarak da karyojenik olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur (153). Bazı çalışmalarda 12 aydan daha uzun süre anne sütü ile beslenen çocuklarda EÇÇ gelişme riski bulunduğu bildirilirken; bazı çalışmalarda da anne sütünün karyojenik olmadığı, anne sütüyle beslenen çocukların EÇÇ'den daha az etkilendiği gösterilmiştir (41,81-83).

Araştırmamızdaki verilere göre çürüksüz çocukların sadece anne sütüyle beslenme sürelerinin ortalaması çürüklü çocukların sadece anne sütüyle beslenme

sürelerinin ortalamasından istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksektir (p: 0,036; p<0,05). Öte yandan EÇÇ'li çocukların ortalama biberon kullanma süresi çürüksüz çocukların biberon kullanma süresinden anlamlı şekilde daha yüksektir (p:0,044; p<0,05). Grupların memeden kesilme zamanı, mamayla beslenme süresi ve emzik kullanma süreleri arasında ise anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (p>0,05). Ayrıca normal emzik, şekerli veya ballı emzik kullanımıyla çürük varlığı arasında da anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p>0,05).

Biberonla beslenme konusu ele alındığında biberon bebek beslenmesinde, önemli bir yer tutmaktadır. Birçok literatürde, bebekleri karbonhidrat içeriği olan biberonla gün içinde veya gece beslemenin EÇÇ için risk faktörü oluşturduğu bildirilmiştir (119,127,130). Şeker içeren sıvıların biberonla tüketilmesinin çürük yapan bakterilerin kolonizasyonunu ve Ş-EÇÇ riskini artırdığı belirtilmiştir (64,131). Konuyla ilgili yapılan araştırmalar gözden geçirildiğinde bazı araştırmalarda biberon kullanımıyla çürük sıklığı arasında pozitif bir ilişki bulunamamıştır (71,81,128). Öte yandan bazı araştırmalarda ise biberon kullanımının çürük görülme sıklığını arttırdığı bildirilmiştir (78,119). Bu araştırmada da çürük sıklığı ile biberonla beslenme ve biberon içeriği arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p>0.05).

Ayrıca çocuklarda beslenme zamanı da oldukça önemlidir. Bebeklerde gece beslenmesinin Ş-EÇÇ'ye neden olan risk faktörleri arasında yer aldığı bilinmektedir. Özellikle bebeklik döneminde geceleri sık emzirmenin ve şekerli sıvı, şekerli süt, şeker ilaveli veya nişastalı mama içeren biberonların uzun süreli, tekrarlayan kullanımının, EÇÇ oluşumunu arttırdığı bildirilmektedir (40,41,66,67). Geceleri tükürük sekresyonunun azalmasının da etkisiyle, biberonla alınan şekerli sıvıların dişler etrafında birikerek uzun süre dişlerle temasta bulması sonucu diş yapısında hızlı ilerleyen, şiddetli yıkımlara neden olduğu vurgulanmaktadır (9,55,72,78).

Bu çalışmada dişin çürük olma durumu ile gece beslenmesi arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. (p=0.001; p<0.05). Gece beslenmesi yapmayan çocuklar için kontrol grubundaki çocukların oranı, çalışma grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunurken (p:0,003; p<0.05), gece beslenmesini biberon+emzirme ile yapan çocuklar için çalışma grubundaki çocukların oranı, kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (p:0,017; p<0,05). Gece beslenmesini sadece emzirme veya sadece

biberon ile yapan çocuklar için ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Özellikle çocukların fazla sıklıkta şekerli gıda tüketmesinin Ş-EÇÇ açısından risk faktörü oluşturduğu pek çok araştırmada belirtilmiştir (41,72,85). Ölmez ve arkadaşları konuyla ilgili yaptıkları araştırmada, günde 2 veya daha fazla sıklıkta şekerli yiyecek ve içecek tüketilmesinin çocuklarda çürük riskini artırdığını bildirmişlerdir (119). Yine benzer çalışmalarda da Palmer ve arkadaşları, Campus ve arkadaşları, Koçanalı ve arkadaşları çocuklarda şekerli yiyecek ve içecek tüketimiyle çürük prevelansı arasında anlamlı bir korelasyon bulmuşlardır (126,127,151).

Bu araştırmada çürük sıklığı ile yemek aralarında tüketilen gıda tipleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p:0,041$; $p<0,05$). Şeker-çikolata ve bisküvi-gofret tüketen çürüklü çocukların oranı, çürüksüz çocuklardan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p:0,020$; $p<0,05$). Bunun yanı sıra çürük görülme sıklığı ile şekerli yiyecek içecek alım sıklığı arasında da anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p:0,001$; $p<0,05$). Hiç şekerli yiyecek ve içecek almayan çürüksüz çocukların oranı, çürüklü çocuklardan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p:0,010$; $p<0,05$). Şekerli yiyecek ve içecek alım sıklığı günde 3 ten fazla olan çürüklü çocukların oranı ise, çürüksüz çocuklardan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p:0,041$; $p<0,05$). Dolayısıyla günlük şeker tüketim sıklığı ve gece beslenme alışkanlığı gibi faktörlerin Ş-EÇÇ açısından risk oluşturduğunu doğrulayan çalışmaların bulgularıyla bu araştırmada ortaya çıkan bulgular paralellik göstermektedir (64,72,131).

Bazı araştırmacılar EÇÇ'den korunmak için çeşitli flor uygulamalarının yapılabilmesini de bildirmektedir (132,133). Ancak araştırmamızda, flor tablet kullanımı ve diş hekimi tarafından yapılan flor uygulamaları açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı ortaya çıkmıştır.

Küçük yaştaki çocuklarda plak varlığı ile EÇÇ arasındaki ilişki incelendiğinde, mekanik plak temizliği ile plak kontrolünün sağlanması sonucunda çürük oluşumunun önüne geçildiğini bildiren çalışmalar mevcuttur (41,91,134). AAPD, 6 yaş öncesi çocukların aile gözetiminde günde 2 kez diş macunu ile dişlerini fırçalamasıyla, çürük riskinin azalacağını belirtmektedir. Bunun yanı sıra bebeklik döneminde de ilk süt dişinin sürmesini takiben nemli bir bez veya yumuşak bir fırçayla ağız temizliğinin yapılması gerektiği bildirilmektedir (9,76).

Bu araştırmada çalışma grubunda yer alan çocukların ortalama diş firalama suresi $1,24 \pm 1,09$ yıl olup, kontrol grubunda yer alan çocukların ortalama diş firalama suresi $1,38 \pm 1,04$ yıldır. Bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Öte yandan dişin çürük olma durumu ile diş firalama sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p: 0,005$; $p < 0,05$). Çalışma grubundaki çocuklarda aklıma geldikçe dişlerimi firalarım diyenlerin oranı, kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p: 0,000$; $p < 0,05$). Diş firalama sıklığı günde 2 kez, günde 1 kez, 2-3 günde 1 kez ve hiç firalamam olan çocuklar için çalışma ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p > 0,05$). Ayrıca ürük dişe sahip olma durumu ile çocuğun aile gözetiminde dişini firalaması arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p: 0,004$; $p < 0,05$). Bu bulgular ışığında, dişlerin günlük düzenli firalanması ile çürük riskinin azalabileceği görülmektedir.

Araştırmamızda alışma grubundaki çocukların çürük, çekilmiş ve dolgulu diş seviyeleri DSÖ (1997)'nün belirlediği kriterler doğrultusunda incelenerek, dmft ve dmfs değerleri sırasıyla 7.49 ve 11.43 olarak tespit edilmiştir. Bu bulgunun çalışma grubundaki çocuklarda günlük şekerli yiyecek ve içecek tüketim sıklığının fazla oluşu, gece beslenme alışkanlıkları ve diş firalama sıklığının düşük oluşu ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Plak ve diş çürüğü arasında anlamlı bir ilişki olduğu bilinen bir gerçektir. Dolayısıyla küçük yaştaki çocuklarda çürük varlığını değerlendiren araştırmalarda plak ve diş eti indeksi değerlendirmeleri de önem taşımaktadır. Yapılan araştırmalarda "Silness ve Loe" plak indeksi ile Loe ve Silness'in gingival indeksinin yaygın olarak tercih edildiği bilinmektedir (3,115,122). Modifiye Dişeti İndeksi (MDI), Loe ve Silness'in gingival indeks kriterlerinin değiştirilmesiyle geliştirilmiştir (135). Araştırmamızda küçük yaş grubu çocuklarda gözle değerlendirme yapılan Silness ve Loe plak indeksi ve dental anksiyeteye yol amamak için periodontal sond kullanılmadan diş etinde kanama varlığını gözle değerlendiren MDI indeksi tercih edilmiştir.

Konuyla ilgili yapılan araştırmalarda E'li çocuklarda, çürüksüz çocuklara göre daha çok diş eti kanaması ve plak birikimi gözlendiği bildirilmektedir (3,115,122). Bu araştırmada da E'li ocukların PI ve MDI seviyelerinin, çürüksüz çocuklardan anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlenmiştir (PI için $p=0,036$, MDI için

$p=0,022$; $p<0.05$). Dolayısıyla EÇÇ'li çocuklarda günlük şekerli yiyecek ve içecek tüketim sıklığının yüksek oluşu ve diş fırçalama sıklığının düşük oluşu ile bu bulgunun ilişkili olduğu düşünülebilir. Bu çalışmada elde edilen bulgular, bakteri plağı florasındaki dengenin bozulması sonucu çürüklü çocuklarda dişeti sorunlarının meydana geldiğini göstermektedir.

Bu araştırmadaki mikrobiyolojik çalışma sonuçları ele alındığında:

Ş-EÇÇ'nin özellikle ağız ortamındaki mikrobiyal dengenin bazı patojenler lehine kayması sonucunda ortaya çıktığı bildirilmektedir (148). Bu nedenle karyojen mikroorganizmalar üzerinde yapılan mikrobiyolojik çalışmalar çürük gelişiminin nedenlerini anlamak açısından önem taşımaktadır. Çürükle ilgili yapılan mikrobiyolojik araştırmalarda kültür, ekin, besiyeri ve ışık mikroskopisi gibi geleneksel çalışmaların yanında; moleküler genetik incelemeler de çürük yapan farklı mikroorganizma türlerinin belirlenmesinde yenilikler ortaya koymaktadır (3,127,115,142,147). Ağız bakterilerinin yaklaşık yarısı kültüre edilmemiş haldedir, tek başına kültür yöntemlerinin kullanılması, ağız mikrobiyal kompozisyonunun incelenmesinde yetersiz sonuçlar vermektedir bu nedenle ağız bakteri topluluğunu kapsamlı bir şekilde tanımlamak için kültürden bağımsız yöntemlerin de kullanılması gerektiği düşünülmektedir (147). Geçmişten günümüze EÇÇ ile ilgili yapılan mikrobiyolojik çalışmaların çoğu S. mutans ve Laktobasiller üzerine yoğunlaşmıştır. Pek çok çalışmada seçici kültüre dayalı metodlar kullanmıştır. Kültüre dayalı metodlarla yapılan araştırmalar sonucunda görülmüştür ki çürükle ilişkili biyofilm oldukça çeşitli türleri içinde barındırmaktadır. Bu türlerden bazılarının Actinomyces, Fusobacterium, Scardovia, Bifidobacterium, Atopobium, Prevotella, Veillonella ve Candida gibi mikroorganizmalar olduğu bildirilmiştir. Dolayısıyla aside dirençli bakterilerin çürük gelişiminde kilit rol oynadığı düşünülmektedir. Bu nedenle sadece S. Mutans ve Laktobasil türlerinin değil çok sayıda mikrobiyal türün çürük etyolojisinde rol oynadığı görülmüştür (3,100,109,113,116).

Moleküler yöntemlere dayalı metodlarla yapılan çalışmalarda da S. mutans, Laktobasil, Aktinomiçes ve Bifidobakteria gibi türlerin EÇÇ gelişiminde önemli rol oynadığı belirlenmiştir. Konuyla ilgili yapılan araştırmalar sonucunda tespit edilen bu mikrobiyal tür farklılıklarının kullanılan yöntemler arasındaki teknik farklılardan kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Özellikle moleküler yöntemlerle yapılan

çalışmalarda Aktinomiçes, Bifidobakteri ve Scardovia türlerinin analiz edilmediği görölmektedir. Bu nedenle EÇÇ'deki mikrobiyal çeşitliliği anlamak için kültüre dayalı ve moleküler metodlarla yapılan farklı çalışmalardan elde edilen bulguların dikkate alınması gerekmektedir (98-100,113,148).

Bakteri plağı ve tükürük içerisinde yer alan mikroorganizmaların Şiddetli Erken Çocukluk Çağı Çürüğü (Ş-EÇÇ) ile oldukça ilişkili olduğu bilinmektedir (141). Ş-EÇÇ mikroflorasını değerlendiren araştırmalar gözden geçirildiğinde, plak ve tükürük örneklerinin incelendiği ve bu örneklerin de farklı yöntemlerle alındığı belirtilmektedir. Çeşitli araştırmalar incelendiğinde plak örneklerinin steril pamuk çubuklarla, ekskavatorlerle, steril periodontal küretlerle, diş hekimliği sonduyla, steril tahta kürdanlarla toplanabileceği bildirilmiştir (109,113-115,121,127,136). Konuyla ilgili yapılan benzer çalışmalarda çocuklardan plak örnekleri alınırken steril tahta kürdanların sıklıkla tercih edildiği görölmektedir (3,115,122,150). Steril tahta kürdanların çocuklar tarafından daha kolay kabul edilebilir olması ve istenilen bölgeden yeterli düzeyde plak alımını sağlaması nedeniyle bu araştırmada da plak örneklerinin steril tahta kürdanlarla toplanması tercih edilmiştir.

Tükürük örneklerinin toplanmasında ise, çeşitli araştırmalarda parafin çığnetilerek steril kaplarla uyarılmış tükürük; steril bir kaba doğrudan ağızdan tükürüğün akıtılması yoluyla, dil basacağı ile, steril loplarla, steril pipetlerle, steril paper pointlerle uyarılmamış tükürük örneklerinin alındığı bildirilmektedir (117,119,137-140). Bu araştırmada 2-6 yaş grubu çocukların parafini yutma tehlikesi ve çığnemesi konusunda yeterli kooperasyonun sağlanamayacak olması nedeniyle uyarılmış tükürük örneği yerine uyarılmamış tükürük örneği alımı daha uygun görölmüştür. Gomar-Vercher ve arkadaşlarının yaptıkları araştırmada uyguladıkları gibi uyarılmamış tükürük örnekleri, steril paper pointlerle ağız tabanından toplanmıştır (149).

Araştırmamızda, bakteri türlerinin tayininde yeni bir yöntem olan Matris Aracılı Lazer Dezorbsiyon İyonizasyon Uçuş Zamanı Kütle Spektrometresi (MALDI-TOF MS) tercih edilmiştir. Bu yöntemi detaylı olarak inceleyecek olursak:

MALDI-TOF MS yöntemi çalışma süresi açısından diğer yöntemlerle kıyaslandığında, kısa sürede bakteri tiplendirmesi yaptığı görölmekte ancak çoğu zaman kültürde üreme gerektirdiği için bu yöntemde aynı gün içerisinde sonuç

alınmamaktadır. PCR gibi yöntemlerde ise doğrudan örnekten çalışılabilmekte ve çoğu zaman aynı gün içerisinde sonuç alınmaktadır. Ancak, rutin laboratuvarlarda önemli bir durum olan maliyet açısından incelendiğinde MALDI-TOF'un diğer yöntemlere göre çok daha ekonomik olduğu belirtilmektedir (144). Ayrıca Gram pozitif ve Gram negatif bakterilerin tanımlanmasında MALDI-TOF yönteminin duyarlılık ve özgüllüğünün yüksek olduğu bildirilmiştir (145). Bu özellikleri göz önünde bulundurularak daha önce ağız mikrobiyolojisi alanındaki araştırmalarda üzerinde pek fazla çalışma yapılmamış olan bu cihazın araştırmamızda kullanımını tercih edilmiştir.

Son yıllarda ağız mikrobiyolojisi alanında yapılan araştırmalarda diş çürüklerinin gelişiminde etkili olan oldukça karmaşık yapıda bakteri topluluklarının olduğu belirlenmiştir (4,98,114,116). Yapılan literatür taramalarında MALDI-TOF yönteminin kullanıldığı EÇÇ mikrobiyolojisi ile ilgili fazla bir araştırmaya rastlanmamıştır. Dolayısıyla konunun daha kapsamlı anlaşılabilmesi için farklı teknik ve sonuçların gözden geçirilmesi düşünülmüştür. Konuyla ilgili yapılan araştırmalar incelendiğinde:

Callaway ve arkadaşlarının 7-8 yaş grubundaki çürüklü çocuklarla yaptıkları, MALDI-TOF MS ve PCR cihazlarıyla elde edilen sonuçları kıyaslayan çalışmalarında tespit edilen türlerin % 93'ü için her iki yöntem de uyumlu sonuçlar vermiştir. Her iki yöntemin de bakteri tiplendirmesinde oldukça hassas olduğu bildirilmiştir (152).

Marchant ve arkadaşları, yaşları 3 ve 5 arasında değişen çocuklar üzerinde yaptıkları çalışmada *S. mutans*, *A. israelii*, *A. gerencseriae*, *C. albicans*, *L. casei*, *L. Fermentum*, *L. rhamnosus* ve *Veillonella* türlerinin çürük lezyonlarından alınan enfekte dentinden daha sık izole edildiğini, yani çürüğün ilerlemesinden sorumlu türler olduklarını bildirmiştir. Öte yandan *S. oralis*, *S. sanguis*, *S. gordonii*, *A. naeslundii* ve *A. Odontolyticus* gibi türlerin ise çürüksüz çocuklardan alınan plak örneklerinden daha sık izole edildiği belirtilmiştir (113).

Tao ve arkadaşları tarafından PCR analizi ile yapılan araştırmada yaşları 8-32 ay arasında değişen çürüklü ve çürüksüz çocuklarda *Streptococcus*, *Capnocytophaga*, *Leptotrichia*, *Lautropia*, *Neisseria* ve *Porphyromonas* türlerinin baskın olduğu ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadığı görülmüştür.

Bunun yanı sıra çürüklü çocuklarda çürüksüzlere göre mikrobiyal çeşitlilikte azalmanın olduğu da tespit edilmiştir (148).

Aas ve arkadaşları, PCR yöntemi ile yaptıkları çalışmalarında, *S. mutans* bulunan çocuklarda *Atopobium*, *Propionibacterium* ve *Laktobasil*'lerin *S. Mutans*'tan daha yüksek seviyelerde bulunduğunu; *S. Mutans* bulunmayan çocuklarda da *Laktobasil*, *Bifidobakteri dentium* ve non-mutans streptokokların baskın olduğunu tespit etmişlerdir. Dolayısıyla *S. mutans*, *Actinomyces* ve non-mutans streptokokların çürüğün başlamasından; *Veillonella*, *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Propionibacterium* ve *Actinomyces* türlerinin ise çürüğün ilerleyişinden sorumlu olduğu ortaya konulmuştur (98).

Becker ve arkadaşları, yaşları 2-8 arasında değişen çürüklü ve çürüksüz çocuklarla yaptıkları araştırmada diş çürüğü ile ilişkili bakterileri tanımlamaya çalışmışlardır. Yapılan araştırma sonucunda *S. sanguinis* çürüksüzlerde yüksek seviyede bulunurken; *A. Gerencseriae*, *Bifidobacterium*, *Veillonella*, *S. Mutans*, *S. Salivarius*, *S. Constellatus*, *S. Parasanguinis* ve *L. Fermentum* EÇÇ ile ilişkili bulunmuştur. *S. mutans*'ın EÇÇ ile ileri düzeyde ilişkili olduğu saptanırken, *S. sobrinus* 'un düşük seviyelerde bulunduğu ve EÇÇ'de önemli bir rolü olmadığı bildirilmiştir. Beyaz nokta lezyonlarında en çok izole edilen bakterinin ise *A. Gerencseriae* olduğu belirtilmiştir, *Bifidobacterium*'un ise çürüğün ilerlemesinde rol oynayabileceği düşünülmüştür. Bu bakteri türünden sonra derin lezyonlarda en çok tespit edilen bakteri türünün ise *L. Fermentum* olduğu bildirilmiştir. Bu veriler ışığında, EÇÇ'deki başlıca ikincil patojenin *Laktobasil* türleri değil, daha ziyade *Bifidobakterium* türleri olduğu belirtilmiştir. Bunların yanı sıra *S. salivarius*, *S. parasanguinis* ve *S. constellatus* gibi türlerin de EÇÇ ile ilişkili türler olduğu tespit edilmiştir (114).

Corby ve arkadaşlarının yaşları 1.5-7 arası değişen çürüklü ve çürüksüz ikizlerle yapmış oldukları araştırmada, *S. mutans*, *Actinomyces*, *Lactobacillus* türlerini çürük ile ilişkili bulunurken; *S. parasanguinis*, *Abiotrophia defectiva*, *S. mitis*, *S. oralis* ve *S. sanguinis* gibi bakteriler de çürüksüzlerde daha yüksek seviyede tespit edilmiştir (4).

Jiang ve arkadaşları yaşları 3-7 arasında değişen çocuklarla yaptıkları araştırmada *Capnocytophaga*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Abiotrophia*,

Comamonas, Tannerella, Eikenella, Paludibacter, Treponema, Actinobaculum, Stenotrophomonas, Aestuariimicrobium ve Peptococcus gibi bakterileri çürüksüz bireylerde yüksek seviyede tespit ederken; çürüklü bireylerdeki, derin dentin lezyonlarından Cryptobacterium, Lactobacillus, Megasphaera, Olsenella, Scardovia, Shuttleworthia, Cryptobacterium ve Streptococcus gibi türleri; beyaz nokta lezyonlarından Actinomyces ve Corynebacterium türlerini izole etmişlerdir (141).

Hughes ve arkadaşları, 2-6 yaşlarındaki çürüklü ve çürüksüz çocuklarda kültür yöntemi ile yaptıkları bu çalışmada Ş-EÇÇ'li çocuklarda *S. sobrinus* ve *S. mutans* seviyelerinin daha yüksek olduğunu ve tekrarlayan çürük lezyonu bulunan çocuklarda *S. sobrinus*'un yüksek seviyelerde tespit edildiğini bildirmişlerdir (122).

Palmer ve arkadaşları ise PCR analizi ile 2-6 yaşları arasındaki çocuklarla yaptıkları araştırmada *S. mutans*, *S. sobrinus* ve *Bifidobacteria*'yı Ş-EÇÇ ile ilişkili bulmuşlardır (127).

Konuyla ilgili benzer bir diğer araştırmada Tanner ve arkadaşlarının, yaşları 2-6 arasında değişen çürüklü ve çürüksüz çocuklarda kültür yöntemi ve moleküler yöntemlerle yaptıkları inceleme sonucunda, Ş-EÇÇ ile ilişkili türlerin *S. mutans*, *S. wiggisiae*, *V. parvula*, *S. cristatus*, *F. nucleatum* ve *A. gerensceriae* olduğu bildirilmiş, çürükle ilişkili başlıca türlerin özellikle *S. mutans* ve *S. wiggisiae* olduğu vurgulanmıştır (3).

Gross ve arkadaşları *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. salivarius*, *S. parasanguinis* gibi *Streptococcus* türlerinin ve *V. atypica*, *V. dispar*, *V. parvula* gibi *Veillonella* türlerinin Ş-EÇÇ'li çocuklarda baskın olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca *S. sobrinus*'un çürük ile ilişkili başlıca patojen olduğu ve *S. sobrinus*'un baskın olduğu çoğu bireyde *S. mutans*'ın düşük seviyelerde saptandığını belirtmişlerdir. Öte yandan *Veillonella* türlerinin ise çürük oluşumunda etkili olan asidojenik bakterilerle ilişki halinde olduğunu ifade etmişlerdir (116).

Bu araştırma sonuçları ele alındığında MALDI-TOF MS ile istatistiksel olarak anlamlı bulgular elde edilmiştir. Bu bulgular şunlardır:

Alınan plak örneklerinde, çürüklü grupta *L. Fermentum*, *L. Salivarius*, *L. Rhamnosus* ve *S. Mutans* görülme oranının, çürüksüz gruba göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır. Alınan tükürük örneklerinde ise çürüklü gruptaki *L.*

Fermentum, S. Mutans, L. Salivarius görölme oranının, çürüksüz gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır.

Öte yandan plak örneklerinde, S. Intermedius, L. Gastricus iki grupta da aynı oranda; L. Paracasei, L. Plantarum, L. Antri, S. Gordinii, S. Parasanguinis, S. Anginosus, Actinomyces Oris, Prevotella Oulorum, S. Mitis, S. Cristatus, Veillonella Dispar, Veillonella Atypica, Veillonella Parvula türleri çürüklülerde daha fazla; L. Oris, L. Mucosae, L. Pentosus, S. Oralis, S. Salivarius, S. Vestibularis, Candida Albicans, Bifidobacterium Dentium türleri ise çürüksüzlerde daha fazla oranda tespit edilmiştir. Yapılan istatistiksel analiz sonucunda gruplar arasında bu bakterilerin görölme oranında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır.

Bunun yanı sıra alınan tükürük örneklerinde S. Oralis, S. Pseudopneumoniae, S. Cristatus, S. Anginosus, S. Mitis, S. Parasanguinis, L. Plantarum, L. Rhamnosus, L. Gastricus, L. Antri, Veillonella Parvula, Veillonella Atypica, Veillonella Dispar, Actinomyces Oris, Gemella Haemolysans, Granulicatella Elegans türleri çürüklülerde daha fazla; S. Salivarius, S. Intermedius, L. Paracasei, L. Oris, L. Pentosus, Candida Albicans, Bifidobacterium Dentium, Klebsiella Oxytoca, Alloscardovia Omnicolens türleri ise çürüksüzlerde daha fazla oranda tespit edilmiştir. Yapılan istatistiksel analiz sonucunda gruplar arasında bu bakterilerin görölme oranında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır.

Bizim çalışmamızda ve konuyla ilgili yapılan pek çok çalışmada birbirine benzer veya birbirinden farklı mikroorganizma türleri Ş-EÇÇ ile ilişkili bulunmuştur. Bu durum, tek bir türün değil de birçok türün diş çürüğünden sorumlu olduğunu ve floradaki dengenin bazı patojenler lehine kayması sonucunda çürüğün oluştuğunu ileri süren ‘ekolojik plak hipotezini’ doğrular niteliktedir. Çalışmalar arasında çıkan farklı sonuçların, çalışmaya dahil edilen birey sayısının, alınan numune miktarının ve uygulanan mikrobiyal analiz yöntemlerinin farklı olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Sonuç olarak diş çürüğü, mikroorganizmalar, beslenme, oral hijyen alışkanlıkları, ailelerin sosyoekonomik seviyesi ve eğitim düzeyi gibi pek çok faktör ile ilişkili bir hastalıktır. Diş çürüğüne neden olan bakterilerin çürük oluşumundaki rolünün anlaşılması, tedavi stratejileri geliştirebilme ve çürüğü oluşturan riskleri ortadan kaldırabilme açısından önem taşımaktadır. Geleneksel mikrobiyolojik

çalışmaların yanında, yeni teknolojik imkanlar ve moleküler yöntemler ile çürük etiyojisinde daha karmaşık bakteri topluluklarının varlığı tespit edilmektedir.



6. SONUÇ

1. Araştırmamız düşük ebeveyn eğitim düzeyinin, düşük gelir düzeyinin, yüksek günlük şeker alım sıklığının, gece beslenmesinin, uzun süre biberon kullanımının, ara öğünlerde şekerli gıda tüketiminin, yetersiz oral hijyen alışkanlıklarının, artmış plak ve dişeti enflamasyonunun önemli ölçüde Ş-EÇÇ ile ilişkili olduğunu ortaya koyarken; öte yandan uzun süre anne sütüyle beslenme ve ebeveyn kontrolünde diş fırçalama oranlarının da çürüksüz bireylerde daha yüksek olduğunu vurgulamaktadır.

2. Araştırmamızda çürük ile ilişkili farklı bakteri türleri, farklı oranlarda tanımlanmıştır. Çürükten sorumlu tek bir patojen yoktur ve bakteri plağında hastalık yapan popülasyonun tümü çürük gelişimi ve ilerlemesinde etkilidir. Her ağızdaki ekolojik dengenin farklı olması nedeniyle farklı çalışmalardan farklı sonuçlar elde edilmektedir. Bu çalışmada ise, *L. Fermentum*, *L. Salivarius*, *L. Rhamnosus*, *S. Mutans* gibi türlerin EÇÇ ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir.

3. MALDI-TOF MS'un ağızdaki bakterilerin tanımlanması için kullanışlı bir cihaz olduğu düşünülmektedir. Ancak diş hekimliği alanında bu cihazla yapılan az sayıda çalışma olması nedeniyle kesin veriler için daha fazla sayıda araştırma yapılmasına gerek duyulmaktadır.

4. Sonuç olarak çürük oluşumunda ve ilerleyişinde rol oynayan bakterileri diğer etiyojik faktörler ile birlikte analiz eden çok sayıda araştırmanın yapılması gerekmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Çehreli, S. B. Erken Çocukluk Çağı Çürüğünde Rol Oynayan Faktörler. *Türkiye Klinikleri Journal of Pediatric Dentistry-Special Topics*, 1(1), 55–59, 2015.
2. Li, Y., Argimón, S., Schön, C. N., Saraithong, P., & Caufield, P. W. Characterizing diversity of Lactobacilli associated with severe early childhood caries: A study protocol. *Advances in microbiology*, 5(1), 9-20, 2015.
3. Tanner, A. C. R., Mathney, J. M. J., Kent, R. L., Chalmers, N. I., Hughes, C. V., Loo, C. Y., & Papadopolou, E. Cultivable anaerobic microbiota of severe early childhood caries. *Journal of clinical microbiology*, 49(4), 1464-1474, 2011.
4. Corby, P. M., Lyons-Weiler, J., Bretz, W. A., Hart, T. C., Aas, J. A., Boumenna, T. & Paster, B. J. Microbial risk indicators of early childhood caries. *Journal of clinical microbiology*, 43(11), 5753-5759, 2005.
5. Haşcelik, G. Mikrobiyolojik tanıda yeni yöntemler. *ANKEM Dergisi*, 27, 154-156, 2013.
6. Selwitz, R. H., Ismail, A. I. & Pitts, N. B. Dental caries. *The Lancet*, 369(9555), 51–59, 2007.
7. Axelsson, P. *Diagnosis and risk prediction of dental caries*. Vol. 2, Germany, Quintessence Publishing Company, 2000.
8. Akyüz, S. Süt, erken ve geç karışık dişlenme dönemindeki çocuklarda beslenme alışkanlığı ve ağız sağlığı. *Clinical and Experimental Health Sciences*, 2(3), 113-118, 2012.
9. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on early childhood caries (ECC): Classification, consequences, and preventive strategies. *Reference Manuel*, 33(6), 47–49, 2014.
10. Bala, O., & Akgül, S. Çürük Teşhis Yöntemleri. *Türkiye Klinikleri Journal of Restorative Dentistry-Special Topics*, 2(1), 34-40, 2016.
11. Koray, F. *Diş çürükleri*. İstanbul, Altın Matbaacılık, 1981.
12. Fontana, M., Young, D. A., Wolff, M. S., Pitts, N. B., & Longbottom, C. Defining dental caries for 2010 and beyond. *Dental Clinics of North America*, 54(3), 423-440, 2010.
13. Yadav, K. Dental Caries: A Review. *Asian Journal of Biomedical and*

- Pharmaceutical Sciences, 6(53), 1–7, 2016.
14. Gopikrishna, V. *Sturdevant's Art & Science of Operative Dentistry-E-Book: A South Asian Edition*. Elsevier Health Sciences, 2015.
 15. Featherstone, J. D. B. Dental caries: a dynamic disease process. *Australian dental journal*, 53(3), 286-291, 2008.
 16. Kwon, T., & Levin, L. Cause-related therapy: A review and suggested guidelines. *Quintessence International*, 45(7), 585–591, 2014.
 17. Silverstone, L. M. *Dental Caries: Etiology, Pathology and Prevention-E-Book*, 1981.
 18. Balakrishnan, M., Simmonds, R. S., & Tagg, J. R. Dental caries is a preventable infectious disease. *Australian dental journal*, 45(4), 235-245, 2000.
 19. Russell, R. R. Changing concepts in caries microbiology. *American journal of dentistry*, 22(5), 304, 2009.
 20. Bradshaw, D. J., & Lynch, R. J. Diet and the microbial aetiology of dental caries: New paradigms. *International dental journal*, 63(s2), 64-72, 2013.
 21. Nolte, W. A. *Oral microbiology*, 3rd ed. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1977.
 22. Fejerskov, O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. *Caries research*, 38(3), 182-191, 2004.
 23. Bayne, S. C., Thompson, J. Y., Roberson, T. M., Heymann, H. O., & Ritter, A. *V. Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry fifth edition*. United States of America, Mosby Co., 2006.
 24. Xuedong, Z. (Ed.). *Dental caries: principles and management*. Berlin, Springer, 2015.
 25. Kidd, E. The implications of the new paradigm of dental caries. *Journal of dentistry*, 39, 3-8, 2011.
 26. Anderson, M. Risk assessment and epidemiology of dental caries: review of the literature. *Pediatric Dentistry*, 24(5), 377-385, 2001.
 27. Chen, F., & Wang, D. Novel technologies for the prevention and treatment of dental caries: a patent survey. *Expert opinion on therapeutic patents*, 20(5), 681-694, 2010.
 28. Ferreira-Nobilo, N. D., Tabchoury, C. P., Sousa, M. D., & Cury, J. A.

- Knowledge of dental caries and salivary factors related to the disease: influence of the teaching-learning process. *Brazilian oral research*, 29(1), 1-7, 2015.
29. Sanghi, D. K., & Tiwle, R. A Comprehensive Review on Dental Carries. *Journal of Innovations in Pharmaceuticals and Biological Sciences*, 2(4), 369-77, 2015.
 30. Aoba, T. Solubility properties of human tooth mineral and pathogenesis of dental caries. *Oral diseases*, 10(5), 249-257, 2004.
 31. Quock, R. L. Dental Caries: A Current Understanding and Implications. *Journal of Nature and Science*, 1(1), 27, 2015.
 32. Struzycka, I. The oral microbiome in dental caries. *Polish Journal of Microbiology*, 63(2), 127-135, 2014.
 33. Kidd, E. A. M. & Bechal, S. J. *Essentials of Dental Caries*. New York, Oxford University Press Inc., 2005.
 34. Baelum, V., Heidmann, J., & Nyvad, B. Dental caries paradigms in diagnosis and diagnostic research. *European journal of oral sciences*, 114(4), 263-277, 2006.
 35. Pinkham, J. *Pediatric dentistry: Infancy through adolescence*, 4th ed. WB Saunders Company, 2005.
 36. Kawashita, Y., Saito T. Early childhood caries. *International Journal of Dentistry*, 1-7, 2011.
 37. Featherstone, J. D. B. The continuum of dental caries - evidence for a dynamic disease process. *Journal of dental research*, 83(1), 39-42, 2004.
 38. Veiga, N. *et al.* Dental Caries: A Review. *Journal of Dental and Oral Health*, 2(5), 2-4, 2016.
 39. Caufield, P. W., & Griffen, A. L. Dental caries: an infectious and transmissible disease. *Pediatric Clinics of North America*, 47(5), 1001-1019, 2000.
 40. Koch, G. & Poulsen, S. *Pediatric Dentistry: A Clinical Approach*. Blackwell Publishing Ltd., 2009.
 41. Gussy, M. G., Waters, E. G., Walsh, O., & Kilpatrick, N. M. Early childhood caries: current evidence for aetiology and prevention. *Journal of paediatrics and child health*, 42(1-2), 37-43, 2006.
 42. Gibbons, R., & Houte, J. V. Dental caries. *Annual review of medicine*, 26(1), 121-136, 1975.

43. Fejerskov, O., Kidd, E. A. M., Nyvad, B., & Baelum, V. Dental caries: the disease and its clinical management. 2nd edition. Oxford, Blackwell Munksgaard, 2008.
44. Arısu, H. D. Diş Çürüğü ve Beslenme. 2(1), 14–19, 2016.
45. Bowden, G. H. W. The microbial ecology of dental caries. Microbial ecology in health and disease, 12(3), 138-148, 2000.
46. Kutsch, V. K. Dental caries: an updated medical model of risk assessment. The Journal of prosthetic dentistry, 111(4), 280-285, 2014.
47. Çakır, F.Y. Çürük Mikrobiyolojisi. Hacettepe Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi 34, 78–91, 2010.
48. Islam, B. Dental caries: From infection to prevention. Medical Science Monitor, 13, 196-203, 2007.
49. Hicks, J. & Catherine, F. G. Biological factors in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization. Journal of Clinical Pediatric Dentistry, 28(1), 47-52, 2003.
50. Costalonga, M. & Herzberg, M. C. The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries. Immunology letters, 162(2), 22-38, 2014.
51. Erten, H. Diş Çürüğü ve Tükürük. Türkiye Klinikleri Journal of Restorative Dentistry-Special Topics, 2(1), 20-27, 2016.
52. Featherstone, J. D. The science and practice of caries prevention. The Journal of the American dental association, 131(7), 887-899, 2000.
53. Berkowitz, R. J. Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective. Journal-Canadian Dental Association, 69(5), 304-307, 2003.
54. Jabin, Z. & Chaudhary, S. Association of child temperament with early childhood caries. Journal of clinical and diagnostic research, 8(12), 21-24, 2014.
55. Jordan, R. Early Childhood Caries and Caries Experience in Permanent Dentition. Swiss dental journal, 126(2), 114-119, 2016.
56. Duangthip, D., Chu, C. H., & Lo, E. C. M. A randomized clinical trial on arresting dentine caries in preschool children by topical fluorides—18 month results. Journal of dentistry, 44, 57-63, 2016.

57. Borutta, A., Wagner, M. & Kneist, S. Early Childhood Caries: A Multi-Factorial Disease. *Ohdmbsc*, 9(1), 32–38, 2010.
58. Vadiakas, G. Case definition, aetiology and risk assessment of early childhood caries (ECC): a revisited review. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 9(3), 114–125, 2008.
59. Ismail, A. I. Determinants of Health in Children and the Problem of Early Childhood Caries. *Pediatric Dentistry*, 25(4), 328–333, 2003.
60. Winter, G. B., Hamilton, M. C., & James, P. M. Role of the comforter as an aetiological factor in rampant caries of the deciduous dentition. *Archives of Disease in Childhood*, 41(216), 207, 1966.
61. Ripa, L. W. Nursing caries: A comprehensive review. *Pediatric Dentistry*, 10, 268–282, 1988.
62. Tinanoff, N. & O’Sullivan, D. M. Early childhood caries: overview and recent findings. *Pediatric Dentistry*, 19(1), 12–16, 1997.
63. Hallett, K. B. & O’Rourke, P. K. Social and behavioural determinants of early childhood caries. *Australian dental journal*, 48(1), 27–33, 2003.
64. Leong, P. M. A systematic review of risk factors during first year of life for early childhood caries. *International journal of paediatric dentistry*, 23(4), 235–250, 2013.
65. Smith, G. A. & Riedford, K. Epidemiology of Early Childhood Caries: Clinical Application. *Journal of pediatric nursing*, 28(4), 369–373, 2013.
66. Seymen, F. Risk Factors For Early Childhood Caries (Ecc) In 2-5 Years. *Istanbul Üniversitesi Dis Hekimligi Fakültesi Dergisi*, 48(1), 19–30, 2014.
67. Akgün, Ö. M., Görgülü, S., & Altun, C. Süt dişlerinin önemi ve erken çocukluk çağı çürükleri. *Smyrna Tıp Dergisi*, 49–52, 2011.
68. Araz, M., Güven, Y., Aktören, O. Bebeklerde beslenme modelleri ve erken çocukluk çağı çürükleri. *Atatürk Üniversitesi Dis Hekimligi Fakültesi Dergisi*, 11, 64–70, 2015.
69. Council, O. Policy on early childhood caries (ECC): unique challenges and treatment option. *Pediatric Dentistry*, 37, 53–55, 2014.
70. Ramos-gomez, F., Weintraub, J., Gansky, S., Hoover, C., & Featherstone, J. Bacterial, Behavioral and Environmental Factors. *Journal of Clinical Pediatric*

- Dentistry*, 26(2), 165–173, 2002.
71. Olatosi, O. O., Inem, V., Sofola, O. O., Prakash, P., & Sote, E. O. The prevalence of early childhood caries and its associated risk factors among preschool children referred to a tertiary care institution. *Nigerian journal of clinical practice*, 18(4), 493-501, 2015.
 72. Harris, R., Nicoll, A. D., Adair, P. M. & Pine, C. M. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dental Health*, 21(1), 71–85, 2004.
 73. Tinanoff, N., Kanellis, M. J., & Vargas, C. M. Current understanding of the epidemiology mechanisms, and prevention of dental caries in preschool children. *Pediatric dentistry*, 24(6), 543-551, 2002.
 74. Bektaş, S., Turgut, M. Çocuk Diş Hekimliğinde Çürük Risk Tayini. *Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 11(3), 109–118, 2010.
 75. Syed, S., Nisar, N. & Mubeen, N. Early Childhood Caries : A Preventable Disease. *Dentistry Open Journal*, 2(2), 55–61, 2015.
 76. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline On Infant Oral Health Care. *Pediatric Dentistry*, 37, 146–150, 2014.
 77. Caufield, P. W., Dasanayake, A. P., Li, Y., Pan, Y., Hsu, J., & Hardin, J. M. Natural history of *Streptococcus sanguinis* in the oral cavity of infants: Evidence for a discrete window of infectivity. *Infection and immunity*, 68(7), 4018-4023, 2000.
 78. Azevedo, T. D. P. L., Bezerra, A. C. B., & de Toledo, O. A. Feeding habits and severe early childhood caries in Brazilian preschool children. *Pediatric Dentistry*, 27(1), 28–33, 2005.
 79. Barnes, G. P., Parker, W. A., Lyon, T. C., Drum, M. A. & Coleman, G. C. Ethnicity, location, age, and fluoridation factors in baby bottle tooth decay and caries prevalence of Head Start children. *Public Health Reports*, 107(2), 167-73, 1992.
 80. Salone, L. R., Vann, W. F., & Dee, D. L. Breastfeeding: an overview of oral and general health benefits. *The Journal of the American Dental Association*, 144(2), 143-151, 2013.
 81. Santos, A. P. P. D., & Soviero, V. M. Caries prevalence and risk factors among

- children aged 0 to 36 months. *Pesquisa Odontológica Brasileira*, 16(3), 203-208, 2002.
82. Schroth, R. J., Moore, P., & Brothwell, D. J. Prevalence of early childhood caries in 4 Manitoba communities. *Journal of the Canadian Dental Association*, 71(8), 567-573, 2005.
 83. Avila, W. M., Pordeus, I. A., Paiva, S. M., & Martins, C. C. Breast and bottle feeding as risk factors for dental caries: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 10(11), 1–15, 2015.
 84. Ribeiro, N. M. E. & Ribeiro, M. A. S. Breastfeeding and Early Childhood Caries: a Critical Review. *Jornal de pediatria*, 80(5), 199–210, 2004.
 85. Marshall, T. A., Levy, S. M., Broffitt, B., Warren, J. J., Eichenberger-Gilmore, J. M., Burns, T. L., & Stumbo, P. J. Dental Caries and Beverage Consumption in Young Children. *Pediatrics* 112(3), 184-191, 2003.
 86. Marrs, J. A., Trumbley, S., & Malik, G. Early childhood caries: determining the risk factors and assessing the prevention strategies for nursing intervention. *Pediatric nursing*, 37(1), 9-15, 2011.
 87. Davies, G. N. Early childhood caries - a synopsis. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 26(S1), 106-116, 1998.
 88. Milgrom, P., Riedy, C. A., Weinstein, P., Tanner, A. C. R., Manibusan, L., & Bruss, J. Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6- to 36-month-old children. *Community dentistry and oral epidemiology*, 28(4), 295-306, 2000.
 89. Simon, L. The Role of *Streptococcus mutans* And Oral Ecology in The Formation of Dental Caries. *Lethbridge Undergraduate Research Journal*, 2(2), 1–6, 2010.
 90. Seow, W. K. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community dentistry and oral epidemiology*, 26(1), 8-27, 1998.
 91. Gibson, S. A. & Williams, S. Dental caries in pre-school children: associations with social class, toothbrushing habit and consumption of sugars and sugar-containing foods. *Caries research*, 33(2), 101-113, 1999.
 92. Vanobbergen, J., Martens, L., Lesaffre, E., Bogaerts, K., & Declerck, D. Assessing risk indicators for dental caries in the primary dentition. *Community*

- dentistry and oral epidemiology, 29(6), 424-434, 2001.
93. Kleinberg, I. A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to *Streptococcus mutans* and the specific-plaque hypothesis. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 13(2), 108-125, 2002.
 94. Hamada, S., & Slade, H. D. Biology, immunology, and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. *Microbiological reviews*, 44(2), 331–384, 1980.
 95. Marsh, P. D., Martin, M. V., Lewis, M. A., & Williams, D. *Oral Microbiology E-Book*. Elsevier health sciences, 2009.
 96. Long, S. S., & Swenson, R. M. Determinants of the developing oral flora in normal newborns. *Applied and environmental microbiology*, 32(4), 494-497, 1976.
 97. Law, V., Seow, W. K., & Townsend, G. Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. *Australian dental journal*, 52(2), 93-100, 2007.
 98. Aas, J. A., Griffen, A. L., Dardis, S. R., Lee, A. M., Olsen, I., Dewhirst, F. E. & Paster, B. J. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *Journal of clinical microbiology*, 46(4), 1407-1417, 2008.
 99. Tanner, A. C. Anaerobic culture to detect periodontal and caries pathogens. *Journal of oral biosciences*, 57(1), 18-26, 2015.
 100. Li, Y., & Tanner, A. Effect of antimicrobial interventions on the oral microbiota associated with early childhood caries. *Pediatric dentistry*, 37(3), 226-244, 2015.
 101. Simón-Soro, A., & Mira, A. Solving the etiology of dental caries. *Trends in microbiology*, 23(2), 76-82, 2015.
 102. Erganiş, O. & Öztürk, A. *Oral mikrobioloji ve immunoloji*. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi, 2003.
 103. Takahashi, N., & Nyvad, B. Caries ecology revisited: microbial dynamics and the caries process. *Caries research*, 42(6), 409-418, 2008.
 104. Lemos, J. A., Abranches, J., & Burne, R. A. Responses of cariogenic streptococci to environmental stresses. *Current issues in molecular biology*,

- 7(1), 95-108, 2005.
105. Loesche, W. J. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiological reviews*, 50(4), 353, 1986.
 106. Guo, L., & Shi, W. Salivary biomarkers for caries risk assessment. *Journal of the California Dental Association*, 41(2), 107, 2013.
 107. Tanzer, J. M., Livingston, J., & Thompson, A. M. The microbiology of primary dental caries in humans. *Journal of dental education*, 65(10), 1028-1037, 2001.
 108. Napimoga, M. H., Höfling, J. F., Klein, M. I., Kamiya, R. U., & Gonçalves, R. B. Transmission, diversity and virulence factors of *Streptococcus mutans* genotypes. *Journal of oral science*, 47(2), 59-64, 2005.
 109. Tanner, A. C. R., Milgrom, P. M., Kent, R., Mokeem, S. A., Page, R. C., Riedy, C. A., Bruss, J. The microbiota of young children from tooth and tongue samples. *Journal of dental research*, 81(1), 53-57, 2002.
 110. Johansson, I., Witkowska, E., Kaveh, B., Lif Holgerson, P., & Tanner, A. C. R. The microbiome in populations with a low and high prevalence of caries. *Journal of dental research*, 95(1), 80-86, 2016.
 111. Whiley, R. A., Fraser, H., Hardie, J. M., & Beighton, D. Phenotypic differentiation of *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus constellatus*, and *Streptococcus anginosus* strains within the "*Streptococcus milleri* group". *Journal of clinical microbiology*, 28(7), 1497-1501, 1990.
 112. Badet, C., & Thebaud, N. B. (2008). Ecology of lactobacilli in the oral cavity: a review of literature. *The open microbiology journal*, 2, 38-48, 2008.
 113. Marchant, S., Brailsford, S. R., Twomey, A. C., Roberts, G. J., & Beighton, D. The predominant microflora of nursing caries lesions. *Caries research*, 35(6), 397-406, 2001.
 114. Becker, M. R., Paster, B. J., Leys, E. J., Moeschberger, M. L., Kenyon, S. G., Galvin, J. L., Griffen, A. L. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries. *Journal of clinical microbiology*, 40(3), 1001-1009, 2002.
 115. Kanasi, E., Dewhirst, F. E., Chalmers, N. I., Kent Jr, R., Moore, A., Hughes, C. V., Tanner, A. C. R. Clonal analysis of the microbiota of severe early childhood caries. *Caries research*, 44(5), 485-497, 2010.

116. Gross, E. L., Beall, C. J., Kutsch, S. R., Firestone, N. D., Leys, E. J., Griffen, A. L. Beyond *Streptococcus mutans*: dental caries onset linked to multiple species by 16S rRNA community analysis. *PloS one*, 7(10), 1-11, 2012.
117. Klinke, T., Urban, M., Lück, C., Hannig, C., Kuhn, M., Krämer, N. Changes in *Candida* spp., *mutans* streptococci and lactobacilli following treatment of early childhood caries: a 1-year follow-up. *Caries research*, 48(1), 24-31, 2014.
118. Signoretto, C., Burlacchini, G., Faccioni, F., Zanderigo, M., Bozzola, N., Canepari, P. Support for the role of *Candida* spp. in extensive caries lesions of children. *The new microbiologica*, 32(1), 101-107, 2009.
119. Olmez, S., Uzamis, M., & Erdem, G. Association between early childhood caries and clinical, microbiological, oral hygiene and dietary variables in rural Turkish children. *Turkish journal of pediatrics*, 45(3), 231-236, 2003.
120. Namal, N., Vehit, H. E., Can, G. Risk factors for dental caries in Turkish preschool children. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, 23(3), 115-118, 2005.
121. Li, Y., Ge, Y., Saxena, D., Caufield, P. W. Genetic profiling of the oral microbiota associated with severe early-childhood caries. *Journal of clinical microbiology*, 45(1), 81-87, 2007.
122. Hughes, C. V., Dahlan, M., Papadopoulou, E., Loo, C. Y., Pradhan, N. S., Lu, S. C., Tanner, A. C. Aciduric microbiota and *mutans* streptococci in severe and recurrent severe early childhood caries. *Pediatric dentistry*, 34(2), 16-23, 2012.
123. Petti, S., Cairella, G., & Tarsitanl, G. Rampant early childhood dental decay: an example from Italy. *Journal of public health dentistry*, 60(3), 159-166, 2000.
124. De Grauwe, A., Aps, J. K. M., & Martens, L. C. Early Childhood Caries (ECC): what's in a name?. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 5, 62-70, 2004.
125. Cariño, K. M. G., Shinada, K., & Kawaguchi, Y. Early childhood caries in northern Philippines. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 31(2), 81-89, 2003.
126. Campus, G., Lumbau, A., Sanna, A. M., Solinas, G., Lugliè, P., Castiglia, P. Oral health condition in an Italian preschool population. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 5, 86-91, 2004.
127. Palmer, C. A., Kent Jr, R., Loo, C. Y., Hughes, C. V., Stutius, E., Pradhan, N.,

- Tanner, A. C. R. Diet and caries-associated bacteria in severe early childhood caries. *Journal of dental research*, 89(11), 1224-1229, 2010.
128. Jin, B. H., Ma, D. S., Moon, H. S., Paik, D., Hahn, S. H., Horowitz, A. M. Early childhood caries: prevalence and risk factors in Seoul, Korea. *Journal of public health dentistry*, 63(3), 183-188, 2003.
129. Peker, A. G. D. K., Bermek, G. Erken Dönem Süt Dişi Çürüklerinin Önlenmesinde Risk Değerlendirmesinin Önemi. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 23(1), 106–115, 2013.
130. Ismail, A. I., Sohn, W. A systematic review of clinical diagnostic criteria of early childhood caries. *Journal of public health dentistry*, 59(3), 171-191, 1999.
131. Congiu, G., Campus, G., Lugliè, P.F. Early childhood caries (ECC) prevalence and background factors: a review. *Oral Health Prev Dent*, 12(1), 71-76, 2014.
132. Peker, K. & Bermek, G. Diş çürüklerinin etyolojisinde ve önlenmesinde fermente olabilen karbonhidratların öndemi. *Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry*, 42(3-4), 1-9, 2008.
133. Tubert-Jeannin, S., Auclair, C., Amsellem, E., Tramini, P., Gerbaud, L., Ruffieux, C., Ismail, A. (2011). Fluoride supplements (tablets, drops, lozenges or chewing gums) for preventing dental caries in children. *The Cochrane Library*, 12, 1-80, 2014.
134. Aktören, O. Çocuk diş hekimliğinde çürük risk faktörleri ve topikal florid uygulama protokolü. *Türk Diş Hekimleri Birliği Dergisi*, 135, 60-64, 2013.
135. Lobene, R. R., Mankodi, S. M., Ciancio, S. G., Lamm, R. A., Charles, C. H., Ross, N. M. Correlations among gingival indices: a methodology study. *Journal of periodontology*, 60(3), 159-162, 1989.
136. Gilbert, K., Joseph, R., Vo, A., Patel, T., Chaudhry, S., Nguyen, U., Houran, F. Children with severe early childhood caries: streptococci genetic strains within carious and white spot lesions. *Journal of oral microbiology*, 6(1), 1-11, 2014.
137. Beighton, D., Adamson, A., Rugg-Gunn, A. Associations between dietary intake, dental caries experience and salivary bacterial levels in 12-year-old English schoolchildren. *Archives of Oral Biology*, 41(3), 271-280, 1996.
138. Ma, C., Chen, F., Zhang, Y., Sun, X., Tong, P., Si, Y., Zheng, S. Comparison of oral microbial profiles between children with severe early childhood caries

- and caries-free children using the human oral microbe identification microarray. *PloS one*, 10(3), 1-12, 2015.
139. Crielaard, W., Zaura, E., Schuller, A. A., Huse, S. M., Montijn, R. C., Keijser, B. J. Exploring the oral microbiota of children at various developmental stages of their dentition in the relation to their oral health. *BMC medical genomics*, 4(1), 1-13, 2011.
 140. Gomar-Vercher, S., Cabrera-Rubio, R., Mira, A., Almerich-Silla, J. M. Relationship of children's salivary microbiota with their caries status: a pyrosequencing study. *Clinical oral investigations*, 18(9), 2087-2094, 2014.
 141. Jiang, W., Ling, Z., Lin, X., Chen, Y., Zhang, J., Yu, J., ... & Chen, H. Pyrosequencing analysis of oral microbiota shifting in various caries states in childhood. *Microbial ecology*, 67(4), 962-969, 2014.
 142. Takahashi, N., Nyvad, B. The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives. *Journal of dental research*, 90(3), 294-303, 2011.
 143. Pasternak, J. New methods of microbiological identification using MALDI-TOF. *Einstein (Sao Paulo)*, 10(1), 118-119, 2012.
 144. Seng, P., Drancourt, M., Gouriet, F., La Scola, B., Fournier, P. E., Rolain, J. M., Raoult, D. Ongoing revolution in bacteriology: routine identification of bacteria by matrix-assisted laser desorption ionization time-of-flight mass spectrometry. *Clinical Infectious Diseases*, 49(4), 543-551, 2009.
 145. Murray, P. R. What is new in clinical microbiology-microbial identification by MALDI-TOF mass spectrometry: a paper from the 2011 William Beaumont Hospital Symposium on molecular pathology. *The Journal of Molecular Diagnostics*, 14(5), 419-423, 2012.
 146. Zafar, S., Harnekar, S. Y., Siddiqi, A. Early childhood caries: etiology, clinical considerations, consequences and management. *International Dentistry SA*, 11(4), 24-36, 2009.
 147. Wade, W. G. The oral microbiome in health and disease. *Pharmacological research*, 69(1), 137-143, 2013.
 148. Tao, Y., Zhou, Y., Ouyang, Y., Lin, H. Dynamics of oral microbial community profiling during severe early childhood caries development monitored by PCR-DGGE. *Archives of oral biology*, 58(9), 1129-1138, 2013.

149. Gomar-Vercher, S., Cabrera-Rubio, R., Mira, A., Almerich-Silla, J. M. Relationship of children's salivary microbiota with their caries status: a pyrosequencing study. *Clinical oral investigations*, 18(9), 2087-2094, 2014.
150. de Carvalho, F. G., Silva, D. S., Hebling, J., Spolidorio, L. C., Spolidorio, D. M. P. Presence of mutans streptococci and *Candida* spp. in dental plaque/dentine of carious teeth and early childhood caries. *Archives of oral biology*, 51(11), 1024-1028, 2006.
151. Koçanalı, B., Ak, A. T., Çoğulu, D. Çocuklarda diş çürüğüne neden olan faktörlerin incelenmesi. *Pediatric Research*, 1(2), 76-9, 2014.
152. Callaway, A., Kostrzewa, M., Willershausen, B., Schmidt, F., Thiede, B., Kupper, H., Kneist, S. Identification of Lactobacilli from deep carious lesions by means of species-specific PCR and MALDI-TOF mass spectrometry. *Clinical Laboratory*, 59(11-12), 1373-9, 2013.
153. Erickson, P. R., Mazhari, E. Investigation of the role of human breast milk in caries development. *Pediatric Dentistry*, 21, 86-90, 1999.

Form 1: Aydınlatılmış Gönüllü Onam Formu**AYDINLATILMIŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU****Araştırma yürütücüsü:** Dt. Ekin AKTURK**Araştırma Adı:** Erken Çocukluk Çağı Çürüklerinin Etiyolojik Açıdan Değerlendirilmesi

Sizin ve çocuğunuzun Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim dalı tarafından yürütülen bu çalışmaya katılmasını arzu ediyoruz. Aşağıda bu çalışma ile ilgili bazı bilgiler bulacaksınız. Bu bilgiler sizin ve çocuğunuzun çalışmaya katılımını kolaylaştırmak ve çalışmanın önemini anlaşılabilirliği için hazırlanmıştır.

Araştırmanın Amacı ve Önemi: Bu çalışmanın amacı diş çürüğü ve onun yıkıcı formu olan Şiddetli Erken Çocukluk Çağı Çürüklerini incelemek ve hastalığın oluşmasına neden olan etkenleri tespit etmeye çalışıp, koruyucu önlemlerin tespitine yardımcı olabilmektir.

Gerçekleştirilecek İşlemler: Bu çalışmaya katılmayı kabul ettiğiniz durumda çocuğunuzun ayrıntılı bir ağız içi muayenesi yapılarak tüm dişlerin konumları, şekil, sayı, boyutları, çürük varlığı ve çürük miktarı gibi özellikler açısından incelenecek; yumuşak dokularda normalden sapma olup olmadığı ve diş eti sağlığı durumu ile ilgili bilgilendirme yapıldıktan sonra ihtiyaca göre tedavileri için yönlendirileceksiniz. Size çocuğunuz ile ilgili birkaç soruluk bir anket verilecektir ve doldurmanız istenecektir. Ağız içi muayenesinin ardından çocuğunuzun tükürük ve dental plak örneği alınacaktır.

Bu çalışmada kullanılan klinik muayene yöntemleri rutin diş hekimliği muayene yöntemleri ile aynıdır. Steril standart muayene takımları kullanılarak çocuğunuzun ağız içi muayeneleri yapılacaktır. Bu nedenle çalışmanın herhangi bir riskinin söz konusu olmayacağı düşünülmektedir. Herhangi bir fiziksel yaralanma oluşmaması için gereken her türlü özen ve hassasiyet gösterilecektir. Muayene işlemleri esnasında oluşacak herhangi bir fiziksel travmadan dolayı kurumumuz sorumluluk kabul etmemektedir. Fakat oluşacak zararlar konusunda yardımcı olmak için elimizden gelen gayret gösterilecektir.

Katılımcı, araştırma için yapılacak harcamaları ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmeyecektir. Ayrıca katılımcıya da bir ödeme yapılmayacaktır.

Size ve çocuğunuza ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir, siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

Bu çalışmaya katılmaya karar verdiğinizde çocuğunuzun ağız içi muayenesi ve anket sorularının yanıtlanması, plak ve tükürük örneğinin alınması için yaklaşık 30 dakikanızı ayırmanız gerekecektir.

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarda çocuğumun söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmasını kabul ediyorum.

Velinin Adı, İmzası, Adresi (varsa telefon no, faks no)

Açıklamaları yapan araştırmacının Adı, İmzası

Rıza alma işlemine başından soruna kadar taahhüt eden kuruluş görevlisinin Adı, İmzası, Görevi

Form 2: Anket Formu

Hastanın Adı Soyadı:	Tarih:
Doğum Yeri ve Tarihi:	Adresi:
Cinsiyet:	Telefonu:

1. Sistemik bir hastalığı var mı?	16. şekerli içecek veya yiyecek (çikolata, bisküvi, şeker) alım sıklığı nedir?
3. Baba: Eğitim durumu:	a) hiç b) günde 1-2 kez c) günde 3'ten fazla
Çalışıyor:..... Çalışmıyor:.....	17. çocuğunuz hiç flor tablet kullandı mı?
Anne: Eğitim durumu:	a) Evet b) Hayır
Çalışıyor:..... Çalışmıyor:.....	18. diğ hekimi tarafından flor uygulaması yapıldı mı?
4. Ailenin Aylık Ortalama Geliri:	a) Evet b) Hayır
5. Sadece anne sütü ile beslenme süresi: ay	19. İçme Suyu Olarak Kullanılan Kaynak
6. Memeden kesilme zamanı: ay	a)Şebeke Suyu b) Hazır Su c) Kayı Suyu d) Diğer
7. Mama ile beslenme süresi: Ay	20. ilk diğ temizliği ne zaman başladı?
8. Biberon kullanma süresi: Ay	21. ilk diğ temizliği için ne kullanıldı?
9. Biberon kullandı ise içeriği nedir?	22. şu an diğ temizliği için ne kullanıyorsunuz?
a) anne sütü b) şekerli inek sütü c) mama d) su
e) diğer	23. Dişlerinizi hangi sıklıkla fırçalarsınız?
10. gece yatmadan hemen önce veya gece uyandıığında çocuğunuzu besliyor musunuz?	a) Günde 3 kereden fazla b) Günde 2 kez
a) hayır b) emziriyorum c) biberon	c) Günde 1 kez d) 2-3 Günde Bir Kez
d) biberon + emzime	e) Aklima Geldikçe f) Hiç Fırçalamam
11. Emzik kullandıysa süresi: ay	24. çocuğunuz fırçalama yöntemini nasıl ve kimden öğrendi?
12. şekerli veya balı emzik verildi mi?	25. Aile bireyleri diğ fırçalamasına yardımcı oluyor mu?
13. Çocuğunuz düzenli öğün saatleri var mı? (sabah-öğle-akşam):	a) evet b) hayır
a) evet b) hayır	26. Çocuğunuzun diğ etlerinde kanama oluyor mu?
14. Ara öğünler ne sıklıkta?	a) Olmuyor b) Fırçalarken
a) günde 1 kez b) günde 1-3 arası c) günde 3'ten fazla	c) Sabah uyanınca d) Ara ara
15. Yemek aralarında genellikle ne tür gıdalar tüketilir?	27. çocuğunuz ağız Kokusu Problemi Yaşıyor Mu?
a)ekmek-sandviç b) meyve c) bisküvi-gözet	28. Şimdiye kadar çocuğunuzun hiç diğ hekimine götürüldünüz mü?.....
d)şeker-çikolata e) diğer	Niçin?.....

Form 3: Ağız içi muayene formu

	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
o										
m										
b										
d										
l										
o										
m										
b										
d										
l										
	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75

Sağlam	A
Çürük/Heyaz Lezyon	B
Dolgu, çürüklü	C
Dolgu, çürüksüz	D
Çürüğe bağlı çekim	E
Diğer sebeplerle çekim	-
Fissür örtücü	-
Kurum kabri ayağı	G
Sürmemiş	-
Diğer	-

dmf: Çürük _____ Çekilmiş _____ Dolgu _____ * _____

dmfs: Çürük _____ Çekilmiş _____ Dolgu _____ * _____

TEŞHİS:

55 Bukkal	51 Labial	64 Buk.	75 Buk.	71 Lab.	84 Buk.	toplam	sayı	indeks

Silness Löe plak İndeksi Dereceleri:

0: plak yok

1: serbest diş eti kenarı ve yakın alanlarda hafif plak var. Flağı görmek için sond kullanmak gerekebilir

2: diş eti cebinde ya da diş ve diş eti kenarında orta düzeyde gözle görülebilir plak var

3: dişeti cebi içinde ve / veya diş ve diş eti kenarında yüksek düzeyde plak var

55 Bukkal	51 Labial	64 Buk.	75 Buk.	71 Lab.	84 Buk.	toplam	sayı	indeks

Modifiye diş eti indeksi dereceleri

0: sağlıklı diş eti

1: diş etinde bir bölümünde hafif derecede enflamasyon renk değişikliği ve ödem var

2: diş etinde her bölgede hafif derecede enflamasyon var

3: diş etinde orta derecede enflamasyon var, diş eti kırmızı ve ödemli

4: diş etinde ileri derecede enflamasyon var, diş etinde belirgin kırmızlık ve ödem var, spontan kanama izlenir

8. ÖZGEÇMİŞ

13.07.1989 yılında İstanbul ili Üsküdar ilçesinde dünyaya geldim. İlköğretimimi 2003 yılında İzmir – Tire Fatih İlköğretim okulunda, liseyi 2007 yılında Muğla 75. Yıl Fen Lisesi'nde tamamladım. 2007 yılında girdiğim İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nden 2012 yılında mezun oldum. 2014 yılı Aralık ayında Dicle Üniversitesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimi me başladım. Halen Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak görevimi sürdürmekteyim.

Dt. Ekin AKTÜRK

EKİN AKTÜRK DUS TEZ

ORJİNALLİK RAPORU

%9

BENZERLİK ENDEKSİ

%8

İNTERNET
KAYNAKLARI

%6

YAYINLAR

%4

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	dspace.baskent.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	%1
2	acikerisim.selcuk.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	%1
3	Submitted to Istanbul University Öğrenci Ödevi	%1
4	www.istanbulsaglik.gov.tr İnternet Kaynağı	%1
5	webftp.gazi.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
6	Submitted to TechKnowledge Turkey Öğrenci Ödevi	<%1
7	Karabel, Müsemma; Kelekçi, Selvi; Tuncel, Tuba; Sen, Velat; Karabel, Duran; Uluca, Ünal; Tan, İlhan and Fuat Gürkan, M.. "Hışıltılı infantlarda risk faktörlerinin değerlendirilmesi", Journal of Clinical & Experimental Investigations / Klinik ve Deneysel Arastirmalar	<%1