



T.C.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**DUDAK-DAMAK YARIKLI ÇOCUKLARDA,  
REKONSTRÜKTİF CERRAHİ VE BESLENME PLAĞI  
UYGULAMALARININ ORAL-FLORA VE dft/dfs İNDEKSLERİ  
ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

Müesser Ahu DURHAN  
DOKTORA TEZİ

PEDODONTİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN  
Prof.Dr.İlknur TANBOĞA

İSTANBUL-2013

## TEZ ONAYI

Kurum : Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Program Seviyesi : Yüksek Lisans ( ) Doktora (X)

Anabilim Dalı : Pedodonti

Tez Sahibi : Müesser Ahu DURHAN

Tez Başlığı : Dudak-Damak Yarıklı Çocuklarda, Rekonstruktif Cerrahi ve Beslenme Plağı Uygulamalarının Oral Flora ve dft/dfs İndexleri Üzerine Etkisinin Araştırılması

Sınav Yeri : Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti A.D.

Sınav Tarihi : 03/10/2013

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Yüksek Lisans/Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

**Danışman :** Prof.Dr.İlknur TANBOĞA **Kurum:**M.Ü. Diş Hek.Fak.Pedodonti A.D.

**İmza:**

**Sınav Jüri Üyeleri :** Prof.Dr.İlknur TANBOĞA

Prof.Dr. Serap AKYÜZ

Prof.Dr. Ali MENTEŞ

Prof.Dr. Güven KÜLEKÇİ (İst. Ü. Diş Hek.Fak. Mikrobiyoloji A.D.)

Prof.Dr. Ege ÖZGENTAŞ

Yukarıda jüri kararı Enstitü Yönetim Kurulu'nun 31.10/2013 tarih ve 20...sayılı kararı ile onaylanmıştır.

*F. Arıcıoğlu.*

Prof. Dr. Feyza ARICIOĞLU

**Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü**

## BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

03.10.2013

MÜESSER AHU DURHAN

## ÖNSÖZ

Doktora eğitimim süresince, hem hekimlik mesleğine hem de hayata yaklaşımı ile bizlere örnek olan, tez çalışmamın tüm aşamalarında, sergilediği olumlu ve güç veren yaklaşımı, konulardaki açık ve net önerileriyle yaptığı katkıları, ülkemizde engelli bireylerin ağız diş sağlığına çektiği dikkat ve gösterdiği özveri ile diş hekimliği mesleğimde ufkumu genişleten çok sevdiğim hocam; Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı Başkanı **Sayın Prof. Dr. İlknur Tanboğa'ya,**

Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı ailesinin bir üyesi olma ayrıcalığını bana tanıyan, ihtiyaç duyduğum her an yanımda olan, yol gösteren, öğreten değerli hocalarım **Prof. Dr. Betül Kargül'e, Prof. Dr. Serap Akyüz, Prof. Dr. Lale Düzdar'a, Prof. Dr. Ali Menteş'e, Yrd. Doç. Sertaç Peker'e, Yard. Doç. Dr. Işıl Özgül Kalyoncu'ya, Yrd. Doç. Dr. Nida Hüroğlu'na, Yard. Doç. Dr. Eda Haznedaroğlu'na,**

Tez çalışmam sırasında tecrübe ve bilgilerini benimle paylaşan ve birlikte çalışmaktan büyük onur duyduğum İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Başkanı, **Prof. Dr. Güven Külekçi'ye** ve desteğini hep hissettiğim, yoğun çalışmalarına ortak olan **Arş. Gör. Dr. Nursen Topçuoğlu'na,**

Tez çalışmam sayesinde tanıdığım, yorumları ve deneyimleri ile tezimi yönlendiren çok sevdiğim hocam **Prof. Dr. Ege Özgentaş'a,**

Doktora eğitimime başlamama vesile olan, bana Pedodonti'yi sevdiren ve eğitimim boyunca samimi dostluğunu, yardımını her an yanımda hissettiğim, hem hocam hem arkadaşım **Dr. Pınar Karataban'a,**

Dostluklarını, yardımlarını ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, olaylara farklı açıdan bakmamı sağlayan sevgili arkadaşlarım **Arş. Gör. Dr. Fiğen Eren Giray, Arş. Gör. Dr. Başak Durmuş'a ve Dr. Buket Coşkuner Gönül'e,**

Sevgilerini ve desteklerini her zaman hissettiğim arkadaşlarım; **Dt. Edibe Eğil** başta olmak üzere **Öğrt Gör. Dr. Şirin Güner'e, Dr. Fatma Peker Yıldırım'a,** ve

**Öğrt. Gör. Dr. Meltem Bakkal'a**, kliniğimizde beraber çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma ve **Bahtışen Ürer'e**

Tezimin maddi giderlerini karşılayan ve SAG-C-DRP-210311-0044 sayılı proje ile destekleyen **Marmara Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi**'ne (BAPKO),

Tezimde; sağlıklı yenidoğan bebeklere ulaşabilmek için bize yardımcı olan; Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yenidoğan Klinik Şefi **Prof. Dr. Asiye Nuhoğlu** ve ekibine;

Hayatımın her döneminde bana destek olan, sevgilerini ve desteklerini her an yanımda hissettiğim canım babam ve annem **Mustafa Kemal Durhan** ve **Şükran Durhan'a**, en sıkıntılı anlarda imdadıma yetişen, en iyi arkadaşlarım olan kardeşlerim **Asena Taşkın** ve **Mevlüt Durhan'a**, özellikle tezimin fotoğraflama ve kayıt bölümünde bana yardımcı olan, umutsuzluğa düştüğüm her an beni neşelendirip yaşından beklenmeyecek bir olgunlukla beni destekleyen küçük dostum, yeğenim **Tuana Taşkın'a**, en içten teşekkürlerimi sunarım.

## İÇİNDEKİLER

BEYAN.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
ÖNSÖZ.....	i
KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ .....	vi
RESİMLER LİSTESİ.....	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	viii
TABLolar LİSTESİ.....	ix
1. ÖZET .....	1
2. SUMMARY.....	2
3. GİRİŞ VE AMAÇ .....	3
4. GENEL BİLGİLER.....	4
4.1. Dudak Damak Yarığı .....	4
4.1.1. Tanım .....	4
4.1.2. Dudak Damak Yarığı Etiyolojisi.....	4
4.1.2.1. Çevresel faktörler .....	4
4.1.2.2. Genetik faktörler .....	5
4.1.2.3. Genetik Eğilim ve Profilaksi.....	6
4.1.3. Dudak-Damak Yarığı İnsidansı .....	6
4.1.4. Dudak-damak yarığı embriyolojik gelişim.....	7
4.1.5. Dudak Damak Yarığı Tipleri .....	17
4.1.5.1. Primer dudak damak yarıkları.....	17
4.1.5.2. Sekonder dudak damak yarıkları.....	18
4.1.5.3. Hem primer hem sekonder dudak damak yarıkları .....	19
4.1.5.4. Üst dudak yarıkları .....	19
4.1.5.5. Median yarıklar .....	20
4.1.5.6. Alt dudak yarıkları.....	20
4.1.6. Dudak-Damak Yarıklarında Sınıflama.....	21
4.1.7. Dudak damak yarıkları ile beraber görülen anomaliler .....	21
4.1.8. Dudak damak yarıkları ile beraber görülen fonksiyonel bozukluklar .....	22
4.1.9. Dudak damak yarıkları çocuklarda görülen dental problemler .....	22
4.1.9.1. Dental anomaliler .....	22
4.1.9.2. Diş çürükleri.....	23
4.1.10. Dudak damak yarıklarında tedavi .....	24

4.2.	Diş Çürükleri .....	27
4.2.1.	Tanım .....	27
4.2.2.	Oral Mikrobiota Oluşumu.....	29
4.2.3.	Enfektivite penceresi.....	30
4.2.4.	Vertikal Geçiş .....	31
4.3.	Mikrobiyoloji.....	31
4.3.1.	Oral Streptokoklar.....	32
4.3.2.	Laktobasiller .....	33
4.3.3.	Maya.....	35
4.3.4.	S.Aureus .....	36
4.3.5.	Tükürükte Mikroorganizma Tespit Yöntemleri .....	37
4.3.5.1.	Tükürükte mutans streptokok sayımı.....	37
4.3.5.2.	Tükürükte laktobasil sayımı.....	38
4.3.5.3.	Tükürükte maya sayımı .....	39
4.3.5.4.	Tükürükte S.aureus Tayini.....	39
<b>5.</b>	<b>GEREÇ YÖNTEM .....</b>	<b>41</b>
5.1.	Gereç.....	41
5.2.	Yöntem.....	42
5.2.1.	Araştırma grupları.....	42
5.2.2.	Araştırma Türü.....	42
5.2.3.	Örnek toplama prosedürü .....	43
5.2.4.	Örnek (Tükürük / Sürüntü) Alma Periyotları.....	43
5.2.5.	Örneklerin Transferi.....	46
5.2.6.	Mikrobiyolojik İnceleme .....	47
5.2.6.1.	Mutans Streptokokları Sayısı Tayini .....	48
5.2.6.2.	Laktobasil Sayısı Tayini .....	49
5.2.6.3.	Maya Sayısı Tayini.....	50
5.2.6.4.	S.aureus Sayısı Tayini .....	51
5.2.7.	Klinik İnceleme.....	53
5.2.8.	İstatistiksel İncelemeler .....	53
5.2.9.	Etik Kurul Onayı.....	54
<b>6.</b>	<b>BULGULAR .....</b>	<b>55</b>
6.1.	Demografik Bulgular .....	55
6.1.1.	Cinsiyet dağılımı.....	55

6.1.2.	DDY’li bebeklerin yarık tipine göre dağılımı.....	55
6.1.3.	Beslenme plağı.....	56
6.1.4.	Grupların doğum tiplerine göre dağılımı.....	56
6.2.	Mikrobiyolojik Araştırma Bulguları.....	57
6.2.1.	Annelerin Kendi İçinde Karşılaştırılması.....	57
6.2.2.	Bebek-Anne Karşılaştırması: Sağlıklı Bebekler.....	57
6.2.3.	Bebek-Anne Karşılaştırması: DDY Grubu.....	58
6.2.4.	DDY’li bebekler: Ameliyatların değerlendirilmesi.....	59
6.2.5.	DDY’li bebekler: Fizyolojik diş sürme periyoduna göre mikrobiyolojik bulguların karşılaştırılması.....	62
6.2.5.1.	Yenidoğan-ilk süt dişi sürme.....	62
6.2.5.2.	Yenidoğan-ilk süt azı dişi sürme.....	63
6.2.5.3.	İlk süt dişi - ilk süt azı dişi sürme.....	63
6.2.5.4.	Doğum-ilk süt dişi sürme-ilk süt azı dişi sürme.....	64
6.2.6.	DDY’li bebek - sağlıklı bebekler karşılaştırılması.....	66
6.2.6.1.	S mutans karşılaştırması.....	66
6.2.6.2.	Laktobasil karşılaştırması.....	67
6.2.6.3.	Maya karşılaştırması.....	68
6.2.6.4.	S.aureus karşılaştırması.....	69
6.3.	Klinik Muayene Bulguları.....	70
6.3.1.	Beyaz lezyon: Gruplar arası karşılaştırma.....	70
6.3.2.	DDY’li bebeklerde dft.....	71
6.3.3.	Sağlıklı bebeklerde dft.....	71
6.4.	Klinik ve Mikrobiyolojik Bulgularının Karşılaştırılması.....	72
6.4.1.	DDY’li Bebekler.....	72
6.4.2.	Sağlıklı Bebekler.....	73
6.5.	Beslenme Bulguları.....	74
<b>7.</b>	<b>TARTIŞMA.....</b>	<b>77</b>
<b>8.</b>	<b>SONUÇLAR.....</b>	<b>102</b>
<b>9.</b>	<b>KAYNAKLAR.....</b>	<b>104</b>
<b>10.</b>	<b>EKLER.....</b>	<b>120</b>
	Ek-1: BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU.....	120
	Ek-2: Onam Formu.....	123
	Ek-3: Hasta Takip Formu.....	124



## KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

DDY: Dudak Damak Yarığı

CLP: Cleft Lip Palate

S.mutans: Streptokokus mutans

MS: Mutans Streptokokları

LB: Laktobasil

S.aureus: Stafilokokus Aureus

T: Toplam

$\mu$ l: mikro litre

cfu: coloni forming unit

EÇÇ: Erken Çocukluk çağı Çürüğü

## RESİMLER LİSTESİ

Resim 1: Median yarık.....	20
Resim 2: Alt dudak yarığı .....	20
Resim 3: Naso alveoler şekillendirme .....	25
Resim 4: Dudak ameliyatı sonrası yara izi görüntüsü .....	25
Resim 5: DDY'li bebek yenidoğan .....	26
Resim 6: Dudak ameliyatı sonrası .....	26
Resim 7: Damak ameliyatı sonrası .....	27
Resim 8: MSB agar besiyerinde <i>MS</i> kolonilerinin görüntüsü.....	49
Resim 9: Ragosa agar besiyerinde Laktobasil kolonilerinin görüntüsü.....	50
Resim 10: Sabouraud agar besiyerinde Maya kolonilerinin görüntüsü.....	51
Resim 11: Mannitol salt agar besi yerinde <i>S.Aureus</i> kolonilerinin görüntüsü.....	52
Resim 12: Saklanan tükürük örnekleri.....	52
Resim 13: Diş çürüğü.....	53

## ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1 :Üç Yapraklı Embriyoner Plağın Oluşumu(42) .....	8
Şekil 2: Emriyonun ventral fleksiyonu.....	9
Şekil 3: Beyin Gelişim .....	10
Şekil 5: İntrauterin hayatın 4.ve 5. haftası yüz gelişimi(42).....	11
Şekil 4: Embriyo 2 haftalıkken ortaya çıkan brankial arklar .....	11
Şekil 6: İntrauterin hayatın 6.,7. ve 8.haftaları-Mezodermizasyon(42).....	12
Şekil 7: Stomadeum'un görüntüsü .....	13
Şekil 8: İlkel primer damak oluşumu .....	14
Şekil 9: Primer ve sekonder damak oluşumu, intrauterin hayatın 9. Haftası(42) .....	15
Şekil 10: 4-8. haftalar arası dudak gelişimi .....	16
Şekil 11: Primer ve sekonder damak gelişimi .....	17
Şekil 12: Primer damak yarıkları .....	18
Şekil 13: Sekonder damak Yarıkları .....	18
Şekil 14: Hem primer hem sekonder damak yarıkları.....	19
Şekil 15: Üst dudak yarıkları .....	19
Şekil 16: Araştırma grupları .....	42
Şekil 17: Besi yerleri.....	48
Şekil 18: Sağlıklı Bebekler ve Anneleri Arasındaki Mikroorganizma Karşılaştırması.....	58
Şekil 19: DDY'li Bebekler ve Anneleri Arasındaki Mikroorganizma Karşılaştırması.....	59
Şekil 20: İlk süt diş sürme ve dudak ameliyatı ilişkisi .....	60
Şekil 21: İlk süt azı diş sürme ve damak ameliyatı ilişkisi.....	61
Şekil 22: Bebeklerin 24 aylık takip bulguları .....	65
Şekil 23: DDY-Sağlıklı Bebek- MS karşılaştırması .....	66
Şekil 24: LB karşılaştırması: DDY-Sağlıklı Bebek .....	67
Şekil 25: Maya karşılaştırması: DDY-Sağlıklı Bebek .....	68
Şekil 26: S aureus karşılaştırması: DDY-Sağlıklı Bebek .....	69
Şekil 27: İlk süt dişi ve ilk süt azı dişi sürme sonrası beyaz lezyon görülen bebeklerin dağılımı .....	70
Şekil 28: Grupların beslenme alışkanlıkları .....	75

## TABLolar LİSTESİ

Tablo 1: Dudak-damak yarığının ırklara ve cinsiyete göre görülme insidansı .....	7
Tablo 2: Oral Streptokokların belirlenmiş türleri.....	32
Tablo 3: DDY'li bebekten tükürük toplama Periyodu-1.durum.....	44
Tablo 4: DDY'li bebekten tükürük toplama Periyodu-2.durum.....	44
Tablo 5: DDY'li bebekten tükürük toplama Periyodu-3.durum.....	45
Tablo 6: DDY'li bebekten tükürük toplama Periyodu-4.durum.....	45
Tablo 7: Annelerden elde edilen ölçümlerde Mutans Streptokok düzeyi.....	49
Tablo 8: Annelerden elde edilen ölçümlerde Laktobasil düzeyi.....	50
Tablo 9: Annelerden elde edilen ölçümlerde Maya düzeyi .....	51
Tablo 10: Annelerden elde edilen ölçümlerde S.aureus düzeyi.....	52
Tablo 11: Gruplar Arası Cinsiyet Dağılımı .....	55
Tablo 12: DDY'li Bebeklerde Yarık Tipine Göre Dağılım.....	56
Tablo 13: Grupların doğum tiplerine göre dağılımı .....	56
Tablo 14: Annelerin Mikrobiyolojik Bulgularının Karşılaştırılması .....	57
Tablo 15: Sağlıklı Bebekler ve Anneleri Arasındaki Mikroorganizma Karşılaştırması.....	58
Tablo 16: DDY'li Bebekler ve Anneleri Arasındaki Mikroorganizma Karşılaştırması.....	59
Tablo 17: İlk Süt Diş Sürme ve Dudak Ameliyatı İlişkisi.....	60
Tablo 18: İlk Süt Azı Diş Sürme ve Damak Ameliyatı İlişkisi .....	61
Tablo 19: Yeni doğan-ilk süt dişi sürme sonrası mikroorganizma dağılımı.....	62
Tablo 20: Yeni doğan-ilk süt azı dişi sürme sonrası mikroorganizma dağılımı .....	63
Tablo 21: İlk süt dişi ile ilk süt azı diş Sürme Sonrası Mikroorganizma dağılımı.....	64
Tablo 22: Doğum sonrası MS karşılaştırma: DDY-Sağlıklı Bebek .....	66
Tablo 23: Laktobasil karşılaştırması: DDY-Sağlıklı Bebek .....	67
Tablo 24: Maya karşılaştırması: DDY-Sağlıklı Bebek .....	68
Tablo 25: S.aureus karşılaştırması: DDY-Sağlıklı Bebek .....	69
Tablo 26: İlk süt dişi ve ilk süt azı dişi sürme sonrası beyaz lezyon görülen bebeklerin dağılımı .....	70
Tablo 27: DDY'li Bebeklerin dft Değerleri.....	71
Tablo 28: Sağlıklı Bebeklerin dft Değerleri .....	72
Tablo 29: DDY'li Bebeklerde ilk süt azı diş sürme sonrası mikrobiyolojik ve klinik bulgular .....	72

Tablo 30: Sağlıklı bebeklerde ilk süt azı diş sürme sonrası mikrobiyolojik ve klinik bulgular .....	73
Tablo 31: Beslenme bilgilerinin değerlendirilmesi.....	75
Tablo 32: Anne sütü-beyaz lezyon ilişkisi .....	76

## 1. ÖZET

Dudak damak yarık (DDY) anomalisi ile doğan bebekler; erken dönemde çürük oluşumu açısından hem diğer kraniofasiyal anomalilere göre hem de sağlıklı bebeklere göre daha fazla risk altındadır.

Çalışmamızın amacı; DDY'li bebeklerde, dudak ve damak ameliyatlarının ve süt dişi erüsyon döneminin, tükürük S mutans, Laktobasil, Maya ve S aureus bakımından mikrobiyolojik olarak değerlendirilmesi ve bulguların klinik muayene ile karşılaştırılmasıdır.

Çalışmamızda; yeni doğan 21 DDY'li bebek, yeni doğan 13 sağlıklı bebek ve anneleri yer almıştır. Bebekler 3 yaşına kadar mikrobiyolojik ve klinik olarak takip edilmiştir. Mikrobiyolojik sürüntü örnekleri; bebekler 0-5 günlükken, ilk süt dişi sürdükten sonra ve ilk süt azı dişi sürdükten sonra alınmıştır. Klinik muayene; ilk süt dişi sürdükten sonra ve ilk süt azı dişi sürdükten sonra yapılarak beyaz lezyon varlığı açısından değerlendirilmiştir.

Kontrol ve DDY grupları arasında bebeklerin doğduğu andaki Laktobasil varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p=0.029$ ). Diğer mikroorganizmalar açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. DDY'li bebeklerde dudak ameliyatından sonra tüm mikroorganizmalarda azalma olurken sadece S mutans miktarında artma saptanmıştır.

Çalışmamızdan yola çıkarak, örneklem sayıları arttırılarak ve oral florada son zamanlarda izole edilen yeni mikroorganizma türleri eklenerek yapılacak olan longitudinal mikrobiyolojik araştırmalar, cerrahi işlemlerin ve beslenme plağı uygulamalarının oral flora düşünülerek gidilen kısıtlamalarına yol gösterici olabilecektir.

**Anahtar Kelimeler:** DDY, mikrobiyoloji, süt dişlenme, ameliyat, beyaz lezyon

## **2. SUMMARY**

### **Effect of plastic and reconstructive surgery and feeding plates on the oral flora and dft/dfs index in cleft lip palate children**

Children with cleft lip and palate (CLP) at a higher risk for developing caries in the early ages than children with other craniofacial anomalies and compared with children without clefts.

The aim of this study is to determine the effect of surgery (palatoplasty and lip repair) and eruption period of primary teeth on the types and the colony count of *S mutans* and *Lactobacillus*, *Candida Albicans* and *S aureus* species in cleft lip and cleft palate patients.

A prospective study of 21 CLP new-born babies, 13 healthy babies and their mothers were included the study. The groups were followed up for microbiological and clinical examination for three years. Microbiological swabs were taken from the oral cavity at the time of 0-5 days, after first primary tooth, after first primary molar erupted respectively. The clinical examination were done to diagnose the white spot lesions after first primary tooth erupted and after first primary molar erupted respectively for both groups. The microbiological and clinical data were compared.

In the term of *Lactobacillus* level, the statistically significant differences was found between the CLP babies and healthy babies ( $p=0.029$ ). There is no statistically significant difference in terms of other microorganisms. While all microorganisms were dropped in quantity, the increase of the amount of *S.mutans* was found in CLP babies after palate surgery.

Based on our study sample, increasing the number and types of oral flora microorganisms recently isolated by adding a new longitudinal microbiological investigations to be made, surgical procedures, and dietary restrictions guiding plate may be driven applications considering oral flora.

**Key words:** CLP, microbiology, primary dentition, surgery, white spot

### 3. GİRİŞ VE AMAÇ

Dudak damak yarık anomalisi, maksillo-fasiyal bölgenin en sık rastlanılan konjenital anomalisidir. Türkiye’de insidansı yaklaşık 1/1000’dir.

DDY’li bebeklerde, dudak ve damak bölgesindeki deformiteyi düzeltme amaçlı bir dizi plastik ve rekonstruktif cerrahi ameliyatları yapılmaktadır. Bebeğin gelişimine göre, yeterli kiloya ulaştığı durumlarda, dudağa ve damağa yönelik düzeltme operasyonları gerçekleştirilmektedir. Dudak ameliyatı esnasında genellikle bebeklerde ilk süt dişi sürmeye başlamak üzeredir. Damak ameliyatı sırasında ise ilk süt azı dişi sürmüş olabilir.

Yeni doğan bebek dişsiz olmasına karşın, enfekte anneden çeşitli mikroorganizmaların vertikal geçişi ile oral flora çok erken dönemde çürük açısından önemli patojenlere maruz kalabilmektedir. Bu nedenle annenin ağız diş sağlığı, dudak damak yarıklı bebeklere çürük oluşturabilecek patojen bakterilerin bulaşmasında çok önemli bir faktördür. Ayrıca bebeklerin, oral kaviteye çok yakın komşulukta bir sahada, erken dönemde dudaktaki ve damaktaki yarığı düzeltme ameliyatı geçirmeleri de oral florayı etkileyebilir.

Beslenme sorunları ile dünyaya gelen yarık dudak damaklı çocuklarda uygulanan beslenme plakları, oral hijyenin; anatomik malformasyonlar nedeniyle çok zor sağlandığı bu hasta grubunda durumu daha da zorlaştırabilmektedir.

Bütün bu şartlar göz önünde bulundurularak, ülkemizde sıklığı her geçen gün artmakta olan dudak damak yarıklı bebeklerde, ağız diş sağlığının önemini hedef olarak planladığımız bu projede amaç; dudak damak yarığı deformitesi bulunan bebeklerde rekonstruksiyon ameliyatları, beslenme plağı uygulamalarının ve beraberinde fizyolojik süt dişi sürme periyodunun, oral flora ve ağız diş sağlığına etkisinin mikrobiyolojik ve klinik olarak araştırılarak incelenmesidir.



## **4. GENEL BİLGİLER**

### **4.1. Dudak Damak Yarığı**

#### **4.1.1. Tanım**

Dudak ve/ veya damak yarığı (DDY), embriyonel hayatta organogenez safhasında üst dudak ve damağı oluşturacak dokularda mezodermizasyon esnasında oluşan duraklama sonucu ortaya çıkan yüz yarıklarıdır (73). Bu durum ayrıca; damak içinde gelişen abnormal bir cep olarak da tanımlanabilir, sadece damakta yer alabileceğı gibi, dudak ve alveoler kemiğı de kapsayabilir.

#### **4.1.2. Dudak Damak Yarığı Etiyolojisi**

Dudak ve/veya damak yarığı etiyolojisi kesin olarak bilinmemekle beraber, çevresel, genetik ve de hem çevresel hem genetik faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Etiyolojisi multifaktöriyeldir. Organogenez safhasında damak uzantılarının horizontal düzlemde karşılıklı ilerlemesini etkileyen dil direnci, kafa kemiklerinin büyümesi ve damak uzantılarının yatay pozisyona ulaşma zamanları gibi genetik faktörler etkilerken, dudak-damak yarığı çeşitli çevresel faktörlerin de etkisi altındadır (73,42,140)

Hasarın etkili olduğu gelişim basamağı belirleyici özelliştir. Eğer hasar, etkisini erken bir basamakta, 5. embriyonel haftada ortaya koyarsa, yarık dudak oluşur. Aynı hasar 7. haftada ortaya çıkarsa, dudak oluşumu bitmiş olacağından izole yarık damak anomalisi ile sonuçlanır. Ancak, hasar sürekli devam ederse, bu durumda yarık dudak- dental alveol- damak anomalisi ile sonuçlanır (40,151,153).

##### **4.1.2.1. Çevresel faktörler**

Çevresel faktörler tek başlarına yarık anomalisine neden olmazlar. Genetik yatkınlıkla birlikte görülen eksojen faktör, normal gelişimde bozukluğa neden olur.

- Enfeksiyon: Rubella virüs, sitomegalovirüs ve herpes virüs embriyopatiye neden olan etkilere sahiptir.

- Fiziksel hasar: Atmosferden veya radyografik muayene nedeniyle maruz kalınan iyonize radyasyondur. İyonize radyasyon germ hücre gelişiminde ciddi hasara neden olur ve embriyo ve fetus üstünde zararlı etkilere neden olduğu gösterilebilmektedir.
- Kimyasallar: Birçok ilacın teratojenik etkisi olduğu bilinmektedir: Aminopterin, sülfanomidler, talidomid, antibiyotikler (örn. streptomisin ve tetrasiklinler), quinine, antiepileptikler, barbitüratlar ve sitostatikler. Hamilelerin teratojenik etkilerden sakınmasının en güvenli yolu hamileliğin ilk 3 ayında hiçbir ilacın alınmamasıdır.
- Enzimler, hormonlar: İnsülinin teratojenik etkileri ancak hayvan deneylerinde gösterilmiştir. Karbonhidrat metabolizmasındaki bozukluk kendi başına yeni doğan ölümü, düşük ve konjenital anomalilerin birçoğunun olası nedenidir. Hamileliğin ilk haftalarındaki aşırı stres teratojenik etkiye neden olabilir (73,83).
- Avitaminoz, beslenme eksikliği: Tek başlarına herhangi bir gelişimsel anomaliye neden olmazlar; ancak, eksojen faktörlerle birlikte etkili olarak anomaliye neden olabilirler.
- Yapılan araştırmalar; folik asitin DDY oluşumunu önemli ölçüde etkilediğini göstermiştir. Hamilelik öncesi 2 ay ve hamilelik başlangıcını takip eden 3 ay boyunca 0.4mg/gün dozunda folik asit veya folik asit içeren preparatların kullanılması, orofasiyal yarıklık görülme riskini %25-50 oranında azalttığını ortaya koymuştur. (152,151).
- Annenin gebelik süresince sigara, alkol ve uyuşturucu kullanması anomaliye neden olabilir. Stres, ruhi şok, anne ile baba arasındaki yüksek yaş farkı ve yine annenin yüksek gebelik yaşı da bir çok anomalide olduğu gibi bu durumda da risk taşımaktadır (152,151,148).

#### **4.1.2.2. Genetik faktörler**

Dudak ve /veya damak yarıklarının oluşumunda etkinliği tam olarak ispatlanmış bir gen, bugüne kadar bulunamamıştır. Yapılan bazı araştırmalar sonucunda 4. ve 6. Kromozomda bulunan genlerin etkili olabileceği düşünülmüş fakat kesin bir sonuca ulaşılamamıştır (109). Halen devam eden bir çalışmada, 2. Kromozomun kısa

kolundaki p13 bandında bir lokusun, DDY oluşumunda rol alabileceği üzerinde yoğunlaşmıştır (42). Fakat, tek yumurta ikizlerinde DDY oluşumunun %100 uyumlu olmaması (diskordans), tek başına genetik faktörlerin etkili olmadığını göstermektedir (109).

Dudak damak yarıkları, birçok tanımlanmış kromozomal anomali ile birlikte görülebilir. Bunlardan bir tanesi de, Trisomi 21 denilen kromozom anomalisidir ve ek olarak DDY görülme sıklığı oldukça fazladır.

#### **4.1.2.3. Genetik Eğilim ve Profilaksi**

Sağlıklı ebeveynlerden DDY'li bir bebek doğduysa, bir sonraki çocuğun bu gibi bir anomali ile doğma olasılığı % 5'ten azdır. Bir önceki nesilde bir kleft oluştuysa, bu olasılık daha fazla değildir. İkinci çocukta izole kleft oluşumu olasılığı % 1.8'dir. Eğer ebeveynlerden birinde kleft varsa ve ilk çocuk sağlıklı doğduysa, bir sonraki çocuğun dudak yarığı veya damak yarığı ile doğması ihtimali %2 ile %8'dir. Kleft anomalisine sahip bir ebeveynin ilk çocuğu da kleft ile doğduysa, bu durumda bir sonraki çocukta gelişimsel anomali olasılığı fazladır (83).

Birçok araştırma grubu, annelerin hamileliğin ilk 3 ayında düzenli vitamin kompleksi veya yüksek doz B1 vitamini almasının, doğan çocuklarda kleft insidansında gözle görülür azalma sağladığını göstermiştir (83,113).

#### **4.1.3. Dudak-Damak Yarığı İnsidansı**

Dudak-damak yarıkları; dünyada orofasiyal yarıklar içerisinde en sık rastlanılan kraniofasiyel anomalidir (124, 139,66, 140, 42,73). Kraniofasiyal anomalinin yaygınlığı ile ilgili birçok epidemiyolojik çalışma yapılmıştır. Yapılan bu çalışmalar ışığında, DDY görülme sıklığının ırklara göre değişiklik gösterdiği saptanmış olup, etnik varyasyonların olduğu görülmüştür. Doğumla ilgili bir anomali olan DDY'nin, dünya genelinde görülme sıklığı, her 1000 doğumda 0.2-4.3 olduğu rapor edilmiştir. Bu anomalinin en sık görüldüğü popülasyonun Asya popülasyonu olduğu ve her 1000 doğumdan 0.79-3.74'ünde ortaya çıktığı; beyaz ırkta bu oranın 0.91-2.69 olduğu; en az görülen Afrika popülasyonunda ise 0.18-1.67'ye kadar düştüğü rapor

edilmiştir. DDY görülme sıklığının, Türkiye genelinde 0.95; İstanbul'da yapılan bir çalışmada ise her 1000 doğumda 1.51 olduğu bulunmuştur (42,83).

DDY görülme sıklığındaki oranların bu kadar farklı olmasının nedeni; coğrafi, etnik köken ve kalıtım kalıplarının değişkenliğiyle açıklanabilir.

Tek başına dudak yarığı ve tek başına damak yarığı görülme insidansı hem cinsiyete hem de etnik kökene bağlı olarak değişiklik gösterir. Tek başına dudak veya tek başına damak yarığı görülme sıklığının, dudak-damak yarığı birlikte görülme sıklığından daha az olduğu, erkeklerde DDY görülmesi kadınlara göre daha fazla, izole damak yarığının da kadınlarda daha sık görüldüğü rapor edilmiştir. Yarık dudaklı hastaların %50'sinde, yarık damak da bulunmaktadır. Sol taraftaki yarıkların ise sağ taraftaki yarıklardan 2 kat fazla olduğu rapor edilmiştir (Tablo 1). (42,66).

**Tablo 1:** Dudak-damak yarığının ırklara ve cinsiyete göre görülme insidansı

<b>Karakteristik</b>	Damak yarığı	Dudak yarığı	Dudak-damak yarığı
<b>İrk</b>			
Beyaz	0.62	0.38	0.75
Siyah	0.46	0.26	0.42
<b>Cinsiyet</b>			
Erkek	0.51	0.35	0.75
Bayan	0.59	0.32	0.50
Prevelans	0.6/1000	1/1000	1/1000

#### **4.1.4. Dudak-damak yarığı embriyolojik gelişim**

Çene ve yüz bölgesinde meydana gelen düzensizlikler, günümüzde her yönü ile tam olarak çözülmüş değildir. Ancak bilinen şudur: Sebep ne olursa olsun, intrauterin hayatın ilk üç ayı organogenez dönemine etki etmiş olmalıdır ki, bu tip düzensizlikler meydana gelsin.

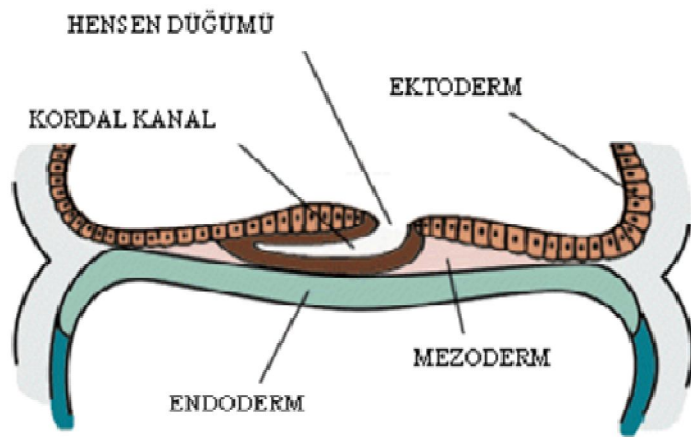
Organogenez döneminde embriyoyu etkileyen tesirler, çeşitli bölgelerin normal gelişim ve birleşmelerini saptırırlar ve sonuçta dönüşümü olmayan, kalıcı şekil ve yapı bozuklukları meydana gelir.

Doğumsal düzensizliklerin nedenleri intrauterin hayatın ilk üç ayına dayandığı için bu bozuklukların çoğu doğumda vardır ve hemen görülecek şekildedir. Bazıları da doğumda olduğu halde, düzensizliğin özelliği sebebiyle -örnek olarak diş eksiklikleri verilebilir- sonradan fark edilir.

Embriyolojik gelişim sürecinde baş ve yüz gelişimi, en karmaşık olaylardan biridir. Dudak ve damak gelişimi, baş ve yüz gelişimine dâhil olup, hamileliğin 4 ve 12. haftaları arasında gelişmektedir (42,73,75,77,140).

İntrauterin, hayatın ilk günlerinde iki yapraklı (ektoderm ve endoderm) embriyoner plağın üç yapraklı embriyoner plağa dönüşümü esnasında, endoderm ve ektoderm tabakalarının arasını mezoderm tabakası ile doldurur (şekil 1). Ektoderm ve endoderm tabakaları aralarında mezoderm olmaksızın sadece sefalik ve kaudal uçta temastadır. Temasta olan bu noktalardan sefalik uçtaki farenks membranı, diğer uçtaki de cloacale membranıdır (42, 75, 126).

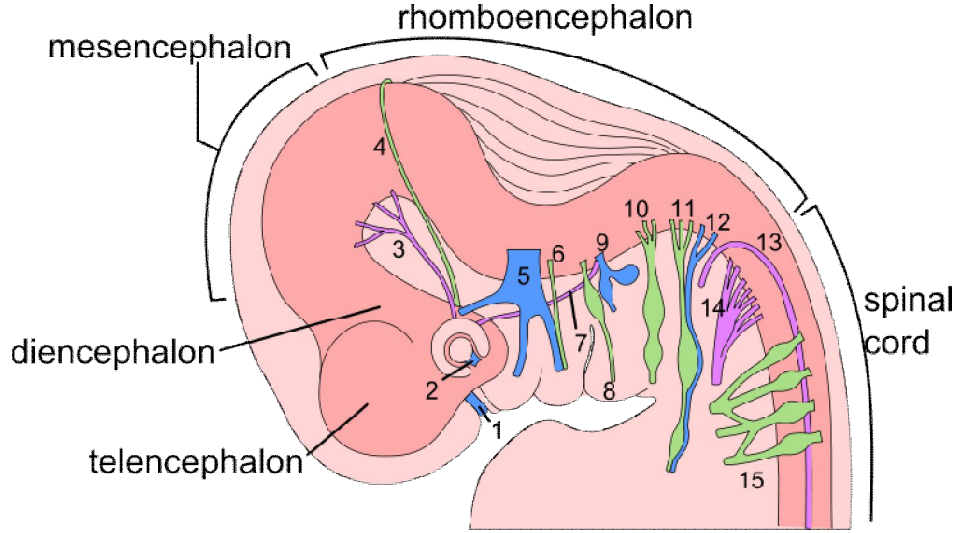
Üç yapraklı embriyoner plağın oluşumunu takiben, embriyonun ilk haftalarında ileride omurgaya dönüşecek olan korda dorsalis adlı kıkırdak yapının oluşumunu takiben embriyo ilave yapılardan kurtulmaya başlar. Embriyonun ektoderm tabakası daha hızlı gelişerek ventral yöne doğru eğimlenir. Bu eğimlenme sonucu cloacale membranı ve farenks membranı aynı eksen üstünde yer almamaya başlar (Şekil: 2).



Şekil 1 :Üç Yapraklı Embriyoner Plağın Oluşumu(42)

Bu olaylar esnasında, korda dorsalise paralel hücre proliferasyonu olur ve ektoderm tabakasında kalınlaşma başlar. Kalınlaşan bu ektoderm tabakasından nöral tüp meydana gelir.

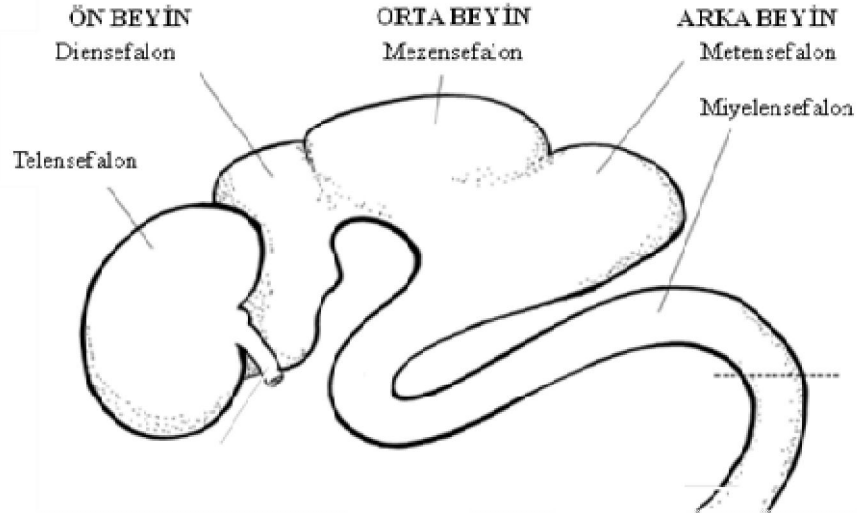
Nöral tüpün sefalik ucunun hızlı gelişimi, bu kısmın bir vezikül halini almasına sebep olur. Başlangıçtaki tek vezikül önce üç (ön,orta ve arka beyin) ardından da beş vezikül (telensefalon, diensefalon, mezensefalon, metaensefalon, miyelensefalon) haline dönüşür (Şekil 3). Bu veziküllerin oluşmasıyla embriyonun ventral yöne doğru eğilmesi artar.



Şekil 2: Emriyonun ventral fleksiyonu

<http://en.wikipedia.org/wiki/File:6weekhumanembryonervoussystem.svg>

(Erişim Tarihi: 24.09.2013)



Şekil 3: Beyin Gelişim

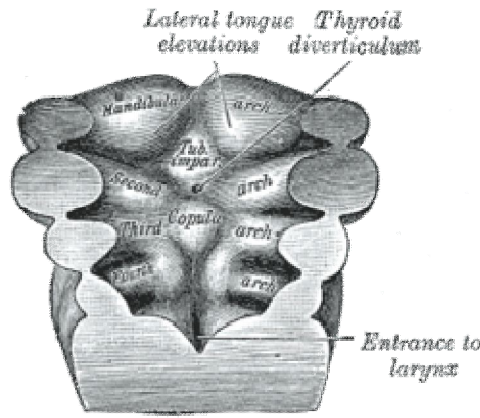
[http://www.med.umich.edu/lrc/coursepages/m1/embryology/embryo/images/parts\\_of\\_brain.gif](http://www.med.umich.edu/lrc/coursepages/m1/embryology/embryo/images/parts_of_brain.gif)

(Erişim tarihi; 24.09.2013)

Embriyon yaklaşık iki haftalık iken, boyun hizasında ektoderm tabakasının bulunduğu yüzde bazı invajinasyonlar izlenir. Bu invajinasyonlar ektoderm ve endoderm tabakalarının arada mezoderm olmaksızın kaynaşmasından meydana gelirler ve bu girintilere brankial cepler adı verilir. Mezoderm içeren ara parçalar ileride çeşitli dokuların oluşumunda rol oynayacak brankial arklardır. Bu arklar kranio-kaudal sıralama ile numaralandırılır. 1.ve en geniş ark mandibuler arktır. Geniş inferior parçası mandibulayı oluşturur. Küçük superior parçası ise maksilla, zigomatik kemik ve temporal kemiğin squamoz bölümünü oluşturmaktadırlar. Ayrıca orta kulakta bazı kemikçiklerin oluşumunda da rol oynamaktadır. 2. Ark hyoid ark olup hyoidin kendisini ve bir orta kulak kemikçığının oluşumunu sağlamaktadır. Hyoid arkın kaudalindeki brankial arkların özel isimleri bulunmaktadır. Sadece numaralandırılırlar. 2. haftada görülen brankial sistem 6. haftada ortadan kalkar (Şekil 4) (42,75,77).

İntrauterin hayatın yaklaşık 25. gününde, embriyonun sefalik ucundan görüntüsünde, brankial arkların üstünde yer alan çeşitli çıkıntılar (projeksiyon, burjon) dikkati çeker. Bu çıkıntılar içi mezodermle dolu, dışı ektodermle kaplı ileride yüzü oluşturacak yapılardır (Şekil 5). Çıkıntılarının en büyüğü nazo-frontal çıkıntı olup, ortada yer alır. Nazo-frontal çıkıntının alt kısmında daha küçük üç ayrı çıkıntı

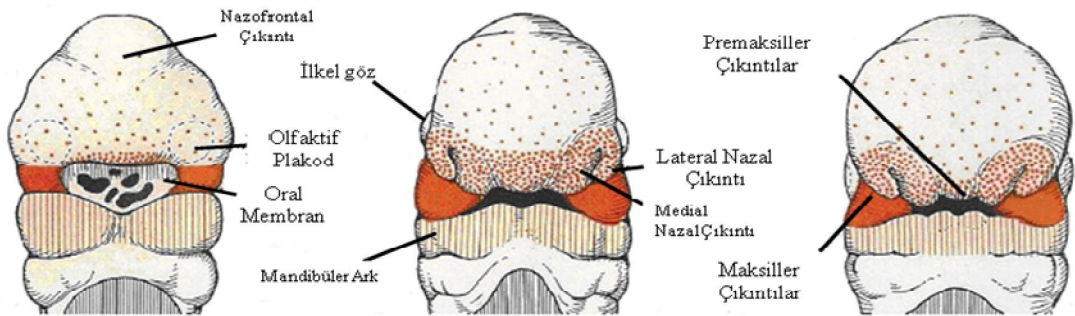
vardır. Bu çıkıntıların ortada yer alanı iç nazal; yanlarda yer alanlar ise dış nazal çıkıntılardır. İç nazal çıkıntı ilerde burun ucu, filtrum, cupid yayı, premaksilla ve primer damağı oluşturacaktır. Dış nazal çıkıntılar ise yanakların oluşumunda görev almaktadırlar. Dış nazal çıkıntılarının lateral kısımlarında ise ileride üst çenenin oluşumunda rol oynayacak üst çene çıkıntıları yer almaktadır. İç ve dış nazal çıkıntıların birleşim yerlerinde ilerde burun deliklerini oluşturacak olfaktif plakodlar yer almaktadır (6, 42,75, 77).



**Şekil 4:** Embriyo 2 haftalıkken ortaya çıkan brankial arklar

<http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/4/4d/Gray42.png/250px-Gray42.png>

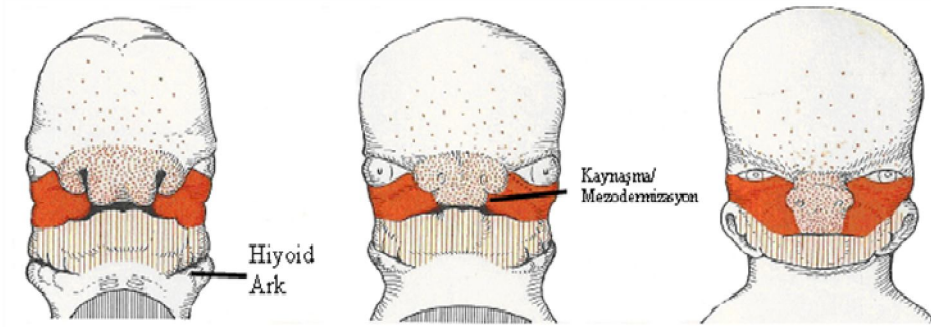
(Erişim tarihi; 25.09.2013)



**Şekil 5:** İntrauterin hayatın 4.ve 5. haftası yüz gelişimi(42)

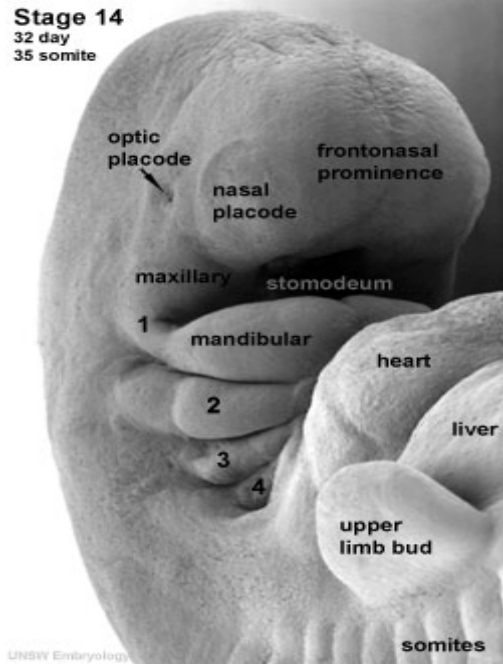


Nazo-frontal, iç ve dış nazal, üst çene çıkıntılarının büyüüp hacimlerinin artması ile birbirlerine yaklaşır ve temas ederler. Temas ettikleri yerlerdeki ektoderm tabakası yok olarak iki mezoderm tabakası birleşir. Bu olaya mezodermizasyon adı verilir. Mezodermizasyon esnasında ektoderm tabakası tamamen ortadan kalmazsa çıkıntı yerlerinde epidermoid kistler meydana gelirken, birleşmenin tam veya hiç olmaması halinde ise yüz, dudak ve/veya damak yarıkları oluşabilir (şekil 6).



Şekil 6: İntrauterin hayatın 6., 7. ve 8. haftaları-Mezodermizasyon(42)

Embriyona cepheden bakıldığında, sefalik uç ile 1. brankial ark arasında karşı duvarını farenks membranının oluşturduğu bir girinti yer alır. Bu girinti stomadeum adı verilen ilkel ağızdır (Şekil 7). Stomadeumun dış çeperi ektodermle kaplı olup, üst ve yan kısmı iç ve dış nazal çıkıntılar ve üst çene çıkıntılarıyla, alt kısmı da 1. brankial arklarla sınırlanmıştır. Stomadeumun arka çeperini farenks membranı oluşturur. Bu membranın ektoderm tabakası olup, orta kısmı bir müddet sonra ortadan kalkar ve stomadeumun üst kısmında sadece bir parçası kalır. Bu ektoderm parçası bir müddet sonra diensefalon hizasından mezoderme doğru bir girinti oluşturur. Bu girintinin adı Rathke cebi olup, daha sonra mezoderm içinde bir vezikül haline dönüşerek ilerde sella tursika'yı da içeren hipofizo-pitüiter kompleksi oluşturacaktır (42, 75, 140).



Şekil 7: Stomadeum'un görüntüsü

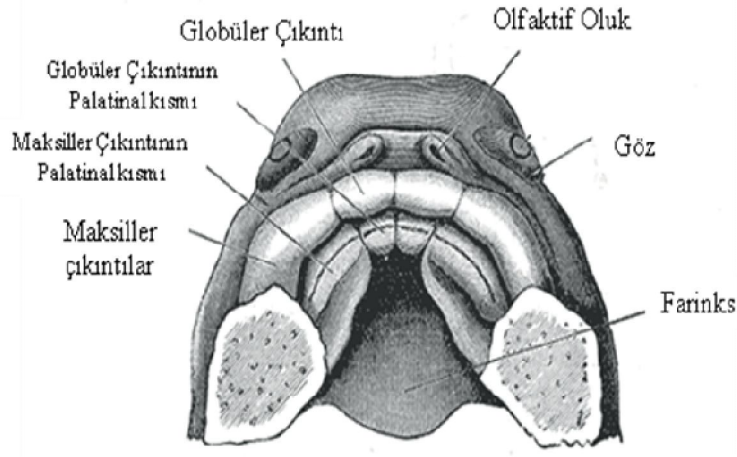
[http://php.med.unsw.edu.au/embryology/index.php?title=2010\\_Lab\\_6](http://php.med.unsw.edu.au/embryology/index.php?title=2010_Lab_6),

(Erişim tarihi; 25.09.2013)

Damak gelişimi (palatogenez) primer damak ve sekonder damak olmak üzere iki taslaktan gelişir. Palatogenez intra-uterin, hayatın 4. haftasının sonunda başlar ve yaklaşık 12. hafta da sona erer. En kritik dönem, 6. haftanın sonundan 9. haftanın başına kadar olan zamandır. Oral dokuları oluşturacak olan dokuların farklılaşması, hareketlenmesi ile damak, dudak ve nazal dokular meydana gelmektedir. (Şekil 8).

İlkel damak oluşurken meydana gelen en belirgin olay, tek bir boşluk halindeki ağız ve burun boşluklarının ayrılmasıdır. Fibroblast büyüme faktörleri bu evrede oldukça etkilidir. Bu safhada ileride koku almayı sağlayacak olan olfaktif plakodlar mezoblasta doğru girinti oluşturmaya başlar ve açık uçları aşağıya bakan iki oluk haline gelir. Oluk haline dönen plakodlar, iç ve dış nazal çıkıntıları birbirinden ayırır (42, 105,106). Bu safhada embriyon yaklaşık 4 haftalıktır. Nazal çıkıntılar hacimce artmaya devam ederek temas ederler ve kaynaşırlar. Bu kaynaşma sonucu olfaktif olukların alt kısmı kapanır ve ilkel burun boşluğu oluşur. Maksiller ve nazal çıkıntının birleşmesi sonucu ise, ağız ve burun boşluğunu ayıran ve ileride

maksillanın premaksillar parçasını oluşturacak olan, üst dudağın filtrumu ve 4 kesici dişi tutan üçgen şeklindeki kemik parçayı ihtiva eden primer damak (ilkel damak, foramen insisivum anterior) oluşur (42, 105,106) (Şekil 8).



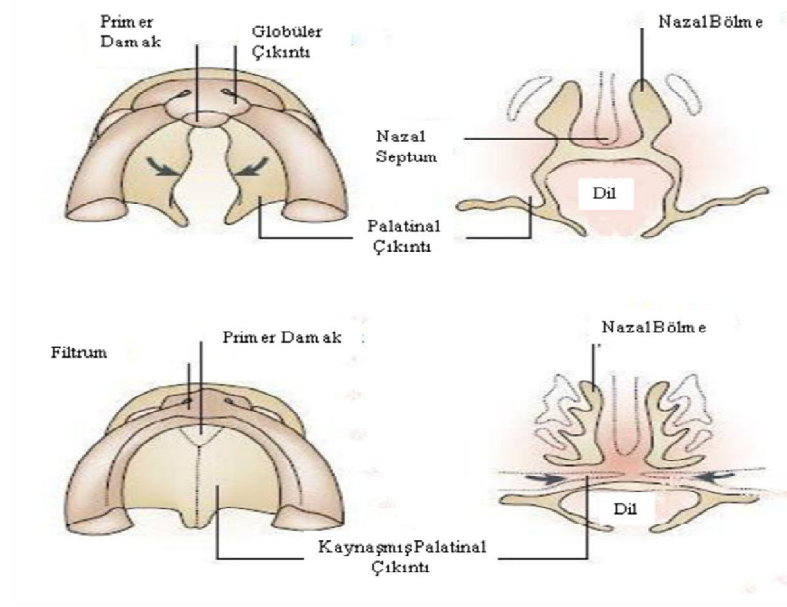
Şekil 8: İlkel primer damak oluşumu

[http://www.prohealthsys.com/resources/grays/embriology/the\\_branchial\\_region.php](http://www.prohealthsys.com/resources/grays/embriology/the_branchial_region.php)

Erişim Tarihi: 25.09.2013

Primer damağın oluşumu esnasında, iç nazal çıkıntıdan arkaya doğru uzanan bir doku meydana gelir. Bu doku, embriyoner burun septumu görevi görür. Bu safhada iç nazal çıkıntı 3 loba ayrılır. Bu loblardan ikisi yanda, (globüler çıkıntılar) biri de ortada yer alır ( medial tüberkül). Bu çıkıntılar da üst dudağın oluşumunda görev alacaktır (42, 105,106) (Şekil 9).

İlkel ağız ve damak boşluğu ön tarafta primer damak ile ayrılmışken arka tarafta hala tek bir boşluk halinde yer alır. Embriyoner burun septumunun oluşumunu takiben sekonder damak oluşumu başlar ve ağız-burun boşluğu yavaş yavaş ayrılmaya başlar (şekil 9). Sekonder damak, insanlarda sert ve yumuşak damağın %90'ını kapsar ve yumuşak damak yarıklarının tamamını içerir (42, 105,106).



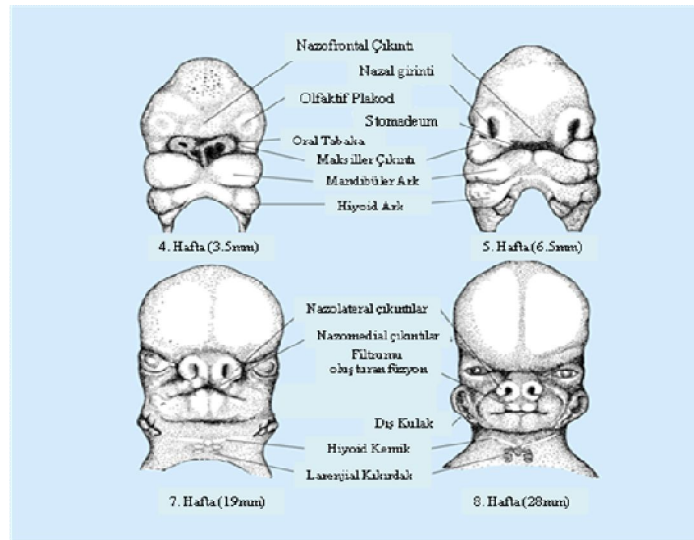
Şekil 9: Primer ve sekonder damak oluşumu, intrauterin hayatın 9. Haftası(42)

Sekonder damak gelişimi üç evreye ayrılmıştır. I. Evrede, maksiler çıkıntılarının iç ve lateral çeperlerinden birer çıkıntı oluşur. Bu çıkıntılar lateral damak çıkıntılarıdır ve gelişen dilin her iki yanında dikey düzlemde hareketlenmeye başlarlar. II. Evrede, lateral damak çıkıntıları uzayarak dilin üzerinde yatay konuma geçerler. Bu hücre hareketleri, sadece birkaç saat içinde meydana gelmektedir (42, 105,106). III. Evrede ise, mandibula kavsinin genişlemesiyle dil aşağıya düşer ve yatay konuma gelen damak çıkıntıları birbirine yaklaşarak birleşirler. Ayrıca bu esnada nazal septum ve primer damağın posterior parçalarıyla da birleşerek sekonder damağı oluştururlar (şekil 9). Bu birleşmeler desmozom ve keratin fibriller sayesinde olmaktadır. Bu sırada primer damak da gelişimine devam ederek kemik oluşumu başlar ve kesici dişlerin gömüldüğü premaksiller parça oluşur. Lateral damak çıkıntıları, maksiler ve damak kemikleriyle birleşerek sert damağın oluşumunu başlatır. Bu çıkıntıların posterior parçaları kemikleşmez ve yumuşak damağı oluşturmak için kaynaşır (42).

Dudağın embriyolojik gelişimi damağa kıyasla daha basittir. Alt dudaklar, mandibular çıkıntılardan yaklaşık 11 ve 12. haftalarda meydana gelir. Üst dudak, globüler çıkıntılar ve medial tüberkülden oluşur. Bu çıkıntılar mediyal yönde hareket

ederken, dış ve iç nazal çıkıntıları da mediyale doğru iter (şekil 10). Nazal çıkıntılar mediyalde birleşerek üst dudak filtrumu ve cupid yayı, burun ucu, pemaksilla ön kısmını oluştururlar. Aynı zamanda bu çıkıntıların yardımıyla ve nazal çıkıntılarla birleşmesiyle premaksillanın geri kalan kısmı oluşur. Hareketlerine devam eden globuler çıkıntılar ve medial tüberkül üst yanak gelişimini sağlar. Tek taraflı dudak yarığı iç nazal çıkıntının loblarının bir taraftaki dış nazal çıkıntıyla birleşme kusurlarından meydana gelir. Çift taraflı dudak yarığında da iki taraftaki dış nazal çıkıntılarla birleşmemesinden oluşur (6, 42, 105,106).

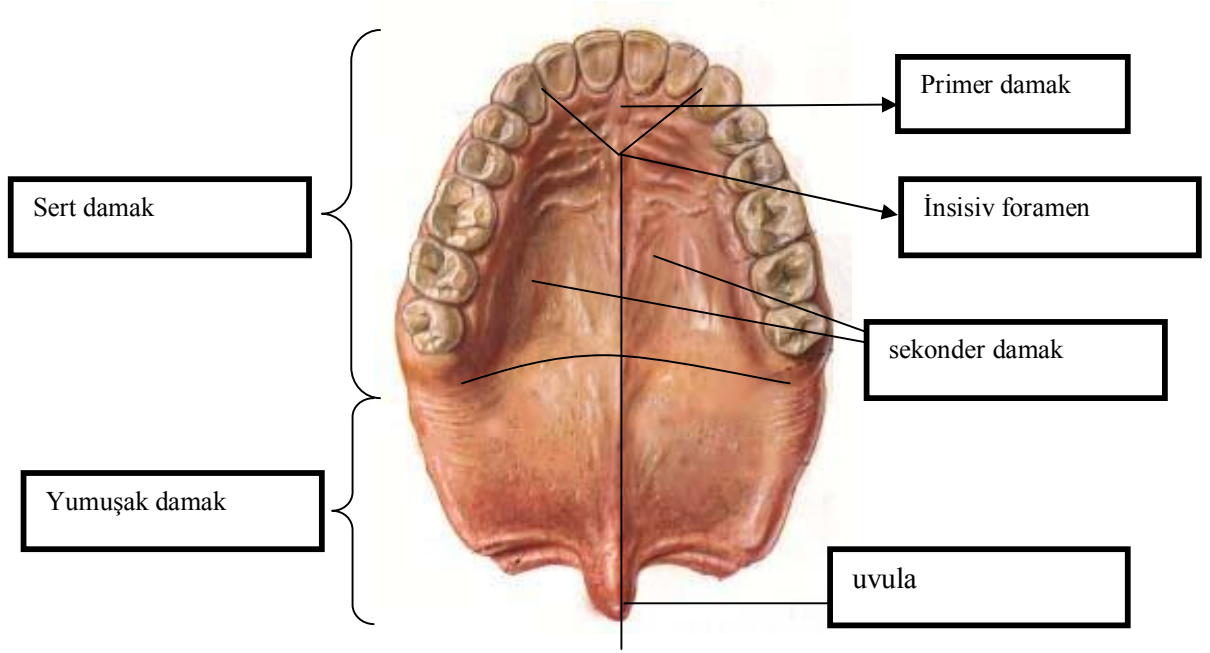
Yaklaşık 8 hafta süren dudak ve damak oluşumu sonucunda embriyonun ağzı meydana gelmiş olur. Gelişimi tamamlanmış sağlıklı bir bireyde damak yapısı primer ve sekonder damak olmak üzere iki ana yapıdan oluşur. Baş ve yüz gelişimine dâhil olan dudak ve damak gelişimi, insanda embriyonik süreçte hamileliğin 4 ve 9. haftaları arasında meydana gelmektedir. Embriyonik gelişim sonucunda insanda gelişmiş dudak damak yapısında primer damak; kesici dişler, üst dudak ve alveolün ön kısmından, sekonder damak ise primer damak, dişler, sert ve yumuşak damak, alveolün posterior kısmı, uvula ve tonsilden oluşmaktadır (şekil 11).



Şekil 10: 4-8. haftalar arası dudak gelişimi

<http://accessscience.com/loadBinary.aspx?aID=3798&filename=449300FG0240.g>

Erişim tarihi; 25.11.2011



Şekil 11: Primer ve sekonder damak gelişimi

<http://www.yorku.ca/earmstro/journey/images/pals.jpeg>

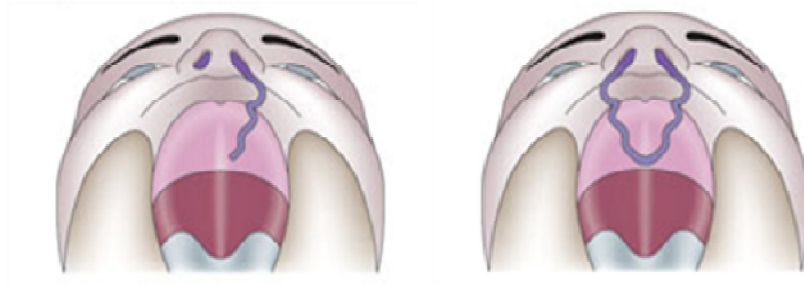
Erişim tarihi: 20.11.2011

#### 4.1.5. Dudak Damak Yarığı Tipleri

Dudak damak yarıkları, yalnızca dudakta, yalnızca damakta ya da dudak ve damakta birlikte görülebilir. Dudakta ve dilde küçük bir çentik gibi görülebileceği gibi, dudaktan yumuşak damağa kadar uzanan, diş kavisini de içine alacak kadar geniş, boydan boya bir yarık hattı şeklinde de olabilir. Dudak damak yarıkları, tek taraflı ya da çift taraflı da olabilir (42).

##### 4.1.5.1. Primer dudak damak yarıkları

Globuler çıkıntılar ve mediantübekülün, nasal çıkıntılarla mezenkimal penetrasyonunun olmaması ve füzyonun gerçekleşmemesi sonucu ortaya çıkan yarıklardır. (Şekil 12) Tek taraflı ya da çift taraflı olabilir (42,43,49,110).

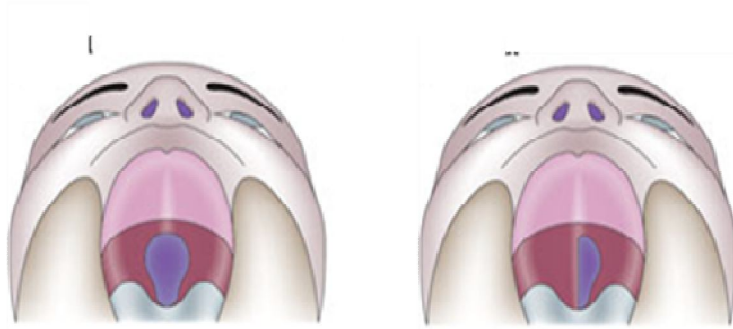


Şekil 12: Primer damak yarıkları

([www.nature.com/nrg/journal/v12/n3/fig\\_tab/nrg2933\\_F2.html](http://www.nature.com/nrg/journal/v12/n3/fig_tab/nrg2933_F2.html), Erişim tarihi; 13.09.2013)

#### 4.1.5.2. Sekonder dudak damak yarıkları

Lateral damak çıkıntıları, nasal septum ve primer damağın posterior parçalarının birbirleriyle olan mezodermizasyonun gerçekleşmemesi sonucu meydana gelir. (Şekil 13) (42,43,49,110).



Şekil 13: Sekonder damak Yarıkları

([www.nature.com/nrg/journal/v12/n3/fig\\_tab/nrg2933\\_F2.html](http://www.nature.com/nrg/journal/v12/n3/fig_tab/nrg2933_F2.html), Erişim tarihi; 13.09.2013)

#### 4.1.5.3. Hem primer hem sekonder dudak damak yarıkları

Median palatin çıkıntılar, premaksilla ve nasal septumun tümünde mezodermizasyonun gerçekleşmemesinden meydana gelir (Şekil 14) (42,43,49,110).



Şekil 14: Hem primer hem sekonder damak yarıkları

([www.nature.com/nrg/journal/v12/n3/fig\\_tab/nrg2933\\_F2.html](http://www.nature.com/nrg/journal/v12/n3/fig_tab/nrg2933_F2.html), Erişim tarihi; 13.09.2013)

#### 4.1.5.4. Üst dudak yarıkları

Maksiler çıkıntılarının medial nazal çıkıntılar ile tek tarafta birleşmemesinden kaynaklanır. Damak durumundan bağımsız olarak üst dudakta meydana gelen yarıkları kapsar ve 1/1000 insidansında ortaya çıkar (42,43,49,110). (Şekil 15). Tek taraflı ya da çift taraflı olabilir.



Şekil 15: Üst dudak yarıkları

([www.nature.com/nrg/journal/v12/n3/fig\\_tab/nrg2933\\_F2.html](http://www.nature.com/nrg/journal/v12/n3/fig_tab/nrg2933_F2.html), Erişim tarihi; 13.09.2013)



#### 4.1.5.5. Median yarıklar

İnsidansı düşüktür. Median nasal çıkıntılarının tam ya da kısmen birleşmemesinden ortaya çıkar ve intermaksiller segmentin oluşmamasına neden olabilir (42) ( Resim 1).



**Resim 1:** Median yarık

#### 4.1.5.6. Alt dudak yarıkları

Çok nadir görülür. Mandibuler çıkıntılarının füzyonunun gerçekleşmemesinden kaynaklanır (42) (Resim 2).



**Resim 2:** Alt dudak yarığı

#### **4.1.6. Dudak-Damak Yarıklarında Sınıflama**

Dudak ve/ veya damak yarığı oldukça karmaşık, şiddeti ve tipi açısından birçok varyasyonu olan bir deformasyon grubudur. Sınıflama, teşhis ve tedavi planı için önemli bir araçtır. Bu sebeple, yıllardır, disiplinler arası iletişimi sağlayacak, anlaşılması kolay, ama deformasyonu bütün detaylarıyla anlatan bir sınıflama oluşturabilmek için çalışmalar yapılmaktadır. Ancak klasik bir sınıflama henüz tanımlanmamıştır. Davies ve Ritchie 1922 yılında damak yarığını açıklayabilmek için basit bir sınıflama oluşturmuşlardır. Sınıflamada, yarıklar, alveolar çıkıntılarla olan ilişkilerine göre prealveolar, postalveolar ve alveolar olmak üzere 3 grupta incelenir.

Veau 1931 yılında yeni bir sınıflama metodu oluşturmuştur (42,73,83). Bu sınıflama anatomik yapılara dayanıp, 4 grup halindedir . Sırasıyla; tek taraflı (unilateral) yarık, iki taraflı (bilateral) yarık, dudağı etkileyen damak veya burnu içine almayan inkomplet (tam olmayan) yarık dudak, maksillanın ön kısmı, burun, sert ve yumuşak damağı etkileyen komplet (tam) yarık şeklindedir.

Diğer bir sınıflama; sendrom ile birlikte görülüp görülmemesine göre, Schutte ve Murray yaptıkları sınıflamadır. Bunlar, Non-sendromik dudak-damak yarığı ve Sendromik dudak-damak yarığı sınıflamasıdır. Bu sınıflamaların dışında; Fogh-Anderson sınıflaması, Kernahan ve Straks sınıflaması ve Amerikan Dudak-Damak Yarığı Birliğı Sınıflaması' da bilinmektedir (38,140).

#### **4.1.7. Dudak damak yarıkları ile beraber görülen anomaliler**

- Makroglossi,
- Mikrooftalmi,
- Mental bozukluklar,
- Parmak anomalileri,
- Hemifasial mikrosomiler ,
- Pierre Robin, Teachers, Franceschetti Sendromu gibi yüzden fazla sendromla birlikte görülür (8,39,138).

#### **4.1.8. Dudak damak yarıkları ile beraber görülen fonksiyonel bozukluklar**

Dudak yarığı olan vakalarda dudakların kapanmasında problem vardır: Tükürük ağız dışına akar ve ağız köşelerinde yaralar oluşur (73).

Dudak yarıklı, damak yarıklı ya da dudak damak yarıklı çocuklar da anne memesini alamazlar. Çünkü dudak sağlam olup memeyi kavrasa da, ağızda negatif basınç oluşamayacağından emme olmaz. Damak yarıklı olunca ağız ile burun boşluğu birbiri ile temasta olduğundan bu vakum oluşamaz ve çocuk emme işlemini yapamaz. (33,34,45).

Nasal ve faringeal mukozalarda kronik inflamasyon görülür. Faringeal tonsiller ve adenoidler genelde genişlemiştir, sıklıkla üst havayolunda inflamasyon, bronşit ve pnömoni vardır. Hipernasal konuşma vardır ve yutkunma bozulmuştur (43,53).

Velofaringeal uyumsuzluktan dolayı üstaki tübünde inflamasyon yaygındır ve tekrarlayan otitis erken duyma kaybına sebep olur.

Periferik konuşma bozukluğu kusurlu ses oluşumuna sebep olur; bu nasal konuşma ile karakterizedir. Eğer tedavi edilmezse konuşma bozukluğu, fiziksel gelişimdeki zararlı etkileri yanında erken çocukluk döneminde dahi ciddi iletişim bozukluklarına neden olur (43,53).

Yine damak yarıklı çocuklarda alınan besinin burun mukozasını irritasyonundan dolayı daimi bir rinit görülür. Enfeksiyon, üstaki borusu yoluyla orta kulağa gelerek orta kulak iltihabı yapar. Bu suretle, çocuk küçükken işitme kaybına uğrarsa sağır ve dilsiz olur.

#### **4.1.9. Dudak damak yarıkları çocuklarda görülen dental problemler**

##### **4.1.9.1. Dental anomaliler**

DDY'li çocuklar, yarıklı olmayan çocuklarla dental anomali görülme sıklığı yüzünden karşılaştırıldığında, yarıklı çocuklarda dental anomalilerin daha sık görüldüğü belirtilmiştir. Yarıklı şiddeti ile anomali görülme sıklığı da doğru orantılıdır

Dental anomaliler: Sayı, boyut, biçim, formasyon, sürme zamanı anomalileri, mine defektleri ve konum bozuklukları şeklinde görülür.

Konjenital diş eksiklikleri: Sayı anomalileri içinde en sık görülenidir (nida Çalışmalarda hipodonti için belirtilen prevalans %33-79 arasında değişiklik göstermektedir (42,44,73,83).

Yarık tarafta en sık maksiler kanin veya lateral kesiciler eksiktir. Diş eksikleri yarık alveolu dışında da sağlıklı bireylerden fazladır.

Süpernumere dişler: Her ne kadar dudak damak yarıklı hastalarda hipodonti hiperdontiden daha yaygınsa da özellikle unilateral yarıklarda yarık tarafında süt ya da daimi süpernumere lateral kesiciler sıklıkla görülmektedir. DDY da süpernumere dişler yarığa komşu lateral kesicilerdir. Genellikle gömülü kalırlar (wada).

Ektopik dişler: DDY'de sık görülen anomalilerden birisidir. Dudak damak yarıklı bireylerde nazal kavitede sürmüş dişlere rastlanabilmektedir. Bu dişler nazal obstruksiyon, kronik irritasyon ya da sinüzite sebep olabilir. Tedavisi cerrahi olarak yapılmaktır (73,144).

Formasyon bozuklukları: Dişlerin füzyona uğraması, diş boyutlarında farklılık mikro-makrodonti DDY'li çocuklarda siktir. Zamanında tedavi edilmeyen dudak damak yarıkları, alveol yarıkları, üst çene alveoller proçesi böldüğünden üst diş dizilerinde bozukluklara yol açar. Bunlara bağlı olarak da çiğneme bozuklukları ve estetik bozukluklar ortaya çıkar. Üst çene gelişiminde rolü olan dışarıdan dudak içeriden dil basıncı dengesi dudak yarığında bozulmuştur. Eğer alveolde de yarık varsa parçalar birbirinden uzaklaşır. Alveol kavisi ile diş kavisi bozulur (144).

#### **4.1.9.2. Diş çürükleri**

DDY'li çocuklarda diş çürüğü prevelansı sağlıklı çocuklara göre yüksek kalmaya devam etmektedir. Dudak damak yarıklı çocuklarda çürük görülme sıklığının yüksek olmasının sebebi hala araştırma konusudur. En sık karşılaşılan çürük tipi erken çocukluk çağı (EÇÇ) çürükleridir.

*Diş çürüğü görülme sebepleri;*

- Dişlerdeki anomaliler ve deformiteler, yarık bölgesinin anatomisi (15,16,33,44, 97).
- Oral Hijyen: DDY'lilerde oral hijyen kötüdür (34,111). Hastalarda dudağın immobilitesi ve skar dokusundan kaynaklanan dar bukkal sulkus ve sert üst dudak, problem yaratarak oral hijyenin sağlanmasını engellemektedir.
- Beslenme: DDY'li çocuklarda beslenme farklıdır. Biberon çürükleri sıktır (45,91,121). Preoperatif akrilik aparey kullanılması; DDY'li çocuklarda doğumdan kısa süre sonra palatal yarığı örtmek için akrilik plak kullanılır. Bu plak; beslenmeyi kolaylaştırır, palatal segmentin büyümesine yol gösterici görev görür, dilin pozisyonunu normale getirilerek konuşmayı kolaylaştırır ve aileye olumlu psikolojik etki sağlar. Fakat Bokhout ve ark.(17) plak kullanımının erken dönemde mutans streptokok ve laktobasil kolonizasyonuna sebep olduğunu göstermiştir.
- Ailenin eğitim durumu: Bütün çalışmalarda ailelerin özellikle annenin eğitim eksikliği çürük risk faktörü olarak gösterilmektedir (34).

#### **4.1.10. Dudak damak yarıklarında tedavi**

Dudak-damak yarıklarında ortaya çıkan çok yönlü problemler, bu tür olguların bir ekip yaklaşımı ve farklı uzmanlık dallarından hekimlerin ortaklaşa çalışmasıyla tedavisini zorunlu kılar. Dudak ve/ veya damak yarıklı bebeklerin tedavisi multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Bu deformiteye sahip olgularda işitme, konuşma, ve çene ve dişlerde gelişim bozukluğu görülebilir. Bütün bu problemlere çözüm olarak, DDY'li bireyler, doğumlarından itibaren bir plastik cerrah, KBB uzmanı, pedodontist, ortodontist ve konuşma terapistinin gözetimi altında olmalıdırlar (43,53,72,73).

Operasyon öncesi ortopedik tedavi yaklaşımları 1920'li yılların başından beri araştırılmaktadır (55). Ancak; 1999 yılında ortodontist Barry H. Grayson, ve plastik cerrah Court B. Cutting preoperatif, ortopedik tedavide yeni bir çağ başlatarak NAM=NAŞ (NasoAlveolar Molding= Nazoalveolar şekillendirme) yöntemini açıklamışlardır. Bu yöntemle alveolar çıkıntılar ve dudak pozisyonları düzeltilip, kolumella boyunun uzatılması hedeflenmiştir. Nazoalveolar şekillendirme ile

deformasyon şiddetinin ve operasyon sayısını azaltılabileceği, operasyon sonrasında dudakta oluşacak yara izinin azalacağını söylemişlerdir (23,24,26) (Resim 3-4).



**Resim 3:** Naso alveoler şekillendirme



**Resim 4:** Dudak ameliyatı sonrası yara izi görüntüsü

Prepalatal yarıkların çok sayıda dokuyu tutması nedeni ile tedavi planı etkilenmiş bütün yapıların tedavisine yönelik olarak planlanmalıdır. Yani tedavi yalnız derideki yarığın kapatılması değil altındaki kas ve çevredeki nazal yapıların da kısa ve uzun dönemdeki tedavilerine yönelik olarak planlanmalıdır. Ana hedef normal görünüm ve hareketleri olan dudak ve burun konturunu minimal skar oluşumu ile ortaya çıkarmak ve bu iyileşmeye paralel olarak konuşma etkinliğinin kazandırılmasıdır.

Bu deformasyonla doğan bireylerin doğdukları günden itibaren 3. aylarına kadar olan dönem, cerrahi işlem içermeyen dönemdir (Resim 5). Bu süre içinde bebeğe, beslenmesine yardımcı olmak için beslenme plağı hazırlanır. Uygulanan aperey

burun ve ağız boşluğunu birbirinden ayırarak, emme işlevinin gerçekleşmesine yardımcı olur. Orofasiyal kasların çalışmasına yardım eder, dilin normal pozisyonda konumlanmasını sağlar. Ayrıca, nasal flora ve oral florayı birbirinden ayırarak, mükoz sekresyonların östaki borusundan geçip, orta kulak enfeksiyonlarının oluşmasının engellenmesine yardımcı olur. (Resim 6-7). 3 ve 12. aylar arasında dudak ve damak operasyonları gerçekleştirilir (53,55).



**Resim 5:** DDY'li bebek yenidoğan



**Resim 6:** Dudak ameliyatı sonrası



**Resim 7:** Damak ameliyatı sonrası

Bebekler, 6-10 yaş arası kadar pedodontist ve ortodontist klinik takibi altındadır. Ortodonti tedavisi yaklaşık olarak bu dönemler arasında başlasa da, pedodontist tedavisi, bu çocukların çürük bakımından yüksek risk taşımaları bakımından çok daha erken dönemde başlar ve koruyucu dental işlemler büyük bir önem taşır.

Konuşma terapistleri, bebeklerin, fonasyon açısından ilerleyen dönemlerde yeterlilik kazanabilmeleri açısından egzersizlere 2 yaşında başlanabilir. Deformitenin şiddeti ve çocuğun yatkınlığına göre uzun yıllar devam edebilir.

14-16 yaş döneminde gerekirse kemik grefti uygulamaları yapılır. 18 yaşında büyüme gelişim rehberliğinde ortognatik cerrahi ve en son olarak 18 yaşından sonra rinoplasti uygulanabilir. Son olarak ortodontik tedavinin sonlanmasıyla hasta protetik tedaviye hazırdır (55).

## **4.2. Diş Çürükleri**

### **4.2.1. Tanım**

Diş çürüğü, mikrobiyal dental plaktaki bakterilerin, ağız ortamındaki karbonhidratları fermente etmeleri sonucunda ortaya çıkan organik asitlerin, diş sert dokularında meydana getirdiği dinamik biyokimyasal olaylar dizisidir (56,117,155). Ülkemizde ve gelişmekte olan ülkelerde, diş çürüğü temel bir sağlık problemi olarak oldukça önemlidir. Gelişmiş batı ülkelerinde ise son 25-30 yıldır diş çürüğü



prevelansında düşüş görülmesine rağmen, bazı bireylerde yüksek çürük aktivitesi bulunup bazılarında hiç çürüğün bulunmaması bu konudaki çalışmaları devam ettirmektedir.

Diş çürüğünün etiolojisinde birkaç faktör vardır. Bu faktörler mikrobiyal dental plak, bakteriler, karbonhidratlar ve zamandır. Bu etiyolojik faktörlerin ilişkisi Şekil 10' da gösterilmiştir.



**Şekil 16:** Çürük oluşum şeması

Diş çürüğü kronik ve bulaşıcıdır. Oluşumunda çürük yapıcı (karyojenik) mikroorganizmalar önemli bir rol oynar (56). Diş çürüğünün başlaması için sadece karyojenik mikroorganizmaların ağıza yerleşmeleri yeterli değildir. Bakteri metabolizması için fermente edilebilen karbonhidratların da bulunması gerekmektedir. Sukroz, bakteriler tarafından dekstran üretmek üzere metabolize edilir. Mikrobiyal dental plak bakterileri, monosakkaritleri, disakkaritleri ve polisakkaritleri kullanabilir. Fruktoz ve glikozdan oluşan monosakkaritler asidojenik bakteriler tarafından fermente edilerek organik asitler oluştururlar. Disakkaritler hümorale enzimlerle glikoz ve fruktoza çevrilerek asit oluşumuna katkıda bulunurlar. Bakteriyel enzimler, disakkaritlerden sakkaroz sentez ederek polisakkaride dönüştürür. Polisakkaritler, bakterilerin ve ürünlerinin diş yüzeyinde birikmesine, etkilerinin belirli bir seviyeye ulaşmasına sebep olur. Monosakkaritler, bakteriler tarafından kullanıldığında, mikrobiyal dental plak pH'sının değişimine sebep

olmaktadır. Plak pH tespit deneylerinde, pH değerinin 5-10 dakika içinde 5,5 ve daha aşağı değerlere düştüğü görülmüştür. pH değerinde görülen bu azalmanın zaman içerisinde tekrarlanması ile çürüğe yakınlık gösteren diş yüzeylerinde demineralizasyon başlar (2,3,41,56,155). Asit oluşumunun sürekliliği, mineralize diş dokularının çözünmesine yol açarak kavite formasyonuna neden olur.

Gün içerisinde yenilen yiyeceklerin kariyojenitesi ve yeme sıklığı, çürük oluşmasında ve ilerlemesinde çok önemli etkiye sahiptir. Kültürel ve sosyo-ekonomik faktörler de diyet alışkanlıklarını etkilemektedir. Ayrıca kişilerin ağız-diş sağlığına verdikleri önem, bu konuya ilişkin bilgileri ve bu doğrultuda gösterdikleri oral hijyen alışkanlıkları, kişilerin eğitim seviyeleri ve adapte oldukları toplumun kültürel statüsü ile doğru orantılı olarak pozitif yönde artmaktadır. Ekonomik güç arttıkça, hem yemek alışkanlıkları bakımından çeşitlilik ve fiyat aralığında genişleme artmakta, hem de, ağız ve diş sağlığı hizmetlerini karşılama ve ulaşma daha kolay ve hızlı olabilmektedir.

#### **4.2.2. Oral Mikrobiata Oluşumu**

Ağız boşluğu doğumda sterildir. Doğumdan hemen sonra yüzlerce mikroorganizmanın atağına uğrar ve sonraları o mikroorganizmalardan bazıları, oral mikrobiatanın daimi üyesi haline gelir (93,117). Ağız mikrobiatası son derece karmaşıktır. Ağız boşluğu, hem yumuşak hem de katı yüzeyleri birlikte barındırması, yüzeyleri yıkayan tükürük ve diş eti oluk sıvısının varlığı ve dış ortama açık olması özellikleriyle eşsiz bir yapıdır. Ekolojik olarak çok farklı mikro çevrelerden oluşur; bu sebeple, çok çeşitli mikrobiata içerir. Yanak epiteli, dil sırtı, supragingival ve subgingival çevreler birbirinden belirgin olarak farklı dört ana ekosistemdir. Supragingival çevre (diş etinin üstünde kalan diş yüzeyleri) tükürük ve yiyecek içeceklerle yıkanır ve çiğneme gibi mekanik etkilere maruz kalırken subgingival çevre (diş etinin altında kalan diş eti olukları ya da periodontal cepler) diş eti oluk sıvısı ile yıkanır. Ağızda bulunan mikroorganizmaların çoğu, biyofilm olarak adlandırılan bir yüzeye yapışık mikroorganizma topluluklarına aittir.

İnsanlarda oral mikrobiatanın oluşumu, doğumdan itibaren bakteri kolonizasyonu ile başlayıp hayat boyunca devam eder. Steril olan fetusun, doğumdan sonra ağız boşluğu hızla annesinin mikrobiatası ile kolonize olmaktadır (103, 117).

Yeni doğanın ağız mikrobiotasının ilk konukları doğumdan kısa süre sonra kolonize olan *Streptococcus salivarius* ve dişlerin sürmesi öncesi ağızdaki streptokokların büyük bir bölümünü oluşturan *Streptococcus mitis*.dir. Bununla beraber *Veilonella alcalescens*, laktobasiller ve candida albicans da doğumdan hemen sonra yerini alan diğer mikroorganizmalardır. Actinomyces ve diğer anaeroblar ise aylar sonra görülebilir (73,93).

Birinci yaşın ortalarına doğru, dişlerin, ağız boşluğunda sürmeleri ile ortamdaki mikroorganizmaların tür ve dağılımında değişiklikler meydana gelir Süren dişler *Streptococcus sanguis* ve mutans streptokoklar için tutunacak alanlar sağlarlar. Sert yüzeye ihtiyacı olan bu streptokoklardan *Streptococcus sanguis*, birinci yaşın sonlarına doğru görülebilmekteyken (117,155), Mutans streptokoklarının kolonizasyonu genellikle birinci yaştan sonra olur. Yakın zamanlarda yapılan çalışmalar S.mutans'ın ağızda ilk diş sürmeden önce de izole edildiğini göstermiştir. Bu durum çürük oluşumu için gerekli olan bakteri ortamının bebeklik döneminin ilk aylarında bile oluşmaya başladığını gösterir (67,81,134,2).

#### **4.2.3. Enfektivite penceresi**

Caufield ve arkadaşları (29), 1993 yılında yaptıkları çalışmada, çocuğun, enfeksiyon penceresi olarak tanımlanan 19-31. aylar arasında ilk olarak S.mutans ile enfekte olduğunu göstermişlerdir. Tükürükteki mikrobiyal hücre sayısının en az  $10^5$  ml olması durumunda, mutans streptokok ile kolonize olma olasılığı yükselir.

Süt molar dişler, başlangıç S.mutans'lar kolonizasyonu için çok önemlidir. Hem ağız kavitesine 16 ve 29 aylarda sürerler, hem de fissürlü okluzal yüzeyleri ve konkav aproksimal yüzeyleri vardır. S.mutans okluzal yüzeylerde, düz yüzeylere göre daha çabuk kolonize olur (117,155).

Ancak bazı çalışmalar, ilk süt dişin ağızda görülmeye başlamasıyla da, enfektivite penceresinin geçici olarak açıldığını göstermektedir. Daimi dişlerin sürmesiyle de, II. Enfektivite penceresi açılır ve oral flora tekrar şekillenmeye başlar (2,3).

#### 4.2.4. Vertikal Geçiş

Vertikal geçiş anneden veya bakıcıdan çocuğa bakterilerin geçişidir. Bebeklere S.mutans geçişinde majör kaynak annelerdir (12,117,103). Daha önceden bu konseptin kanıtı bacteriosin tiplene çalışmaları iken günümüz teknolojisinde utilized chromosomal DNA patterns veya identical plasmid çalışmalarıdır. Yapılan çalışmalar, annenin bebekte oluşan kolonizasyon derecesindeki rolünü kesin olarak açıklamıştır. Bu çalışmalara göre annelerin S.mutans seviyeleri ile çocuklarının seviyeleri arasında bir korelasyon bulunmaktadır. Tükürüğünde yoğun S.mutans bulunan anneler, bebeklerini erken yaşlarda enfekte ederler (1,67,134). Berkowitz ve arkadaşları (12) yaptığı bir çalışmanın sonuçlarına göre annelerin tükürüğünde  $10^5$  cfu/ml den fazla S.mutans saptanan durumlarda, bebeklerde enfeksiyon görülme sıklığı %58 bulunmuşken, annelerde  $10^3$  cfu/ml S.mutans saptandığında enfeksiyon görülme sıklığı 9 kat daha az (%6) görülmüştür. Aynı şekilde Kohler ve arkadaşları (81) yaptıkları bir çalışmanın sonucunda da tükürüğünde yüksek S.mutans bulunan annelerde, S.mutans sayısında azalma olduğu taktirde organizmaların bebekleri enfekte etme riskinin de azaldığı gözlemlenmiştir.

#### 4.3. Mikrobiyoloji

Çürüğün başlamasında bakterilerin rolü çok büyüktür. Bir dizi kapsamlı çalışmada insan ve hayvan modelleri kullanılmış ve şu sonuçlara varılmıştır:

- Bakteri enfeksiyonu olmayan (ya mikropsuz [germ-free] hayvanlarda ya da insanda sürmemiş) dişlerde çürük gelişmez.
- İnsan ve hayvanlarda çürüğün azalmasında antibiyotikler etkilidir.
- Ağız bakterileri in vitro olarak mineyi demineralize edebilir ve doğal çürüğe benzer lezyonlar oluşur.
- Değişik çürük lezyonlarından spesifik bakteriler izole edilebilir ve tanımlanabilir. (2,3, 155, 125)

Çürük lezyonunun başlamasında, çürük ve ağız florasındaki organizmalar arasındaki sebep sonuç ilişkisi çok iyi anlaşılammıştır. Ağız bakterileri, kolonilerden ve birçok türden oluşan kompleks topluluklardan oluşurlar ki, bunlar da, yapışkan bir matriks tarafından sıkıca paketlenmiş hücre kitlesi olarak bulunurlar.

Yaklaşık 200–300 tür bakteri, maya, ve protozoa insan ağız kavitesinde doğuştan yer alır. Plağı oluşturan kompleks bakteri topluluğunun metabolik aktivitesi, sert ve yumuşak dokulardaki hastalık olmadan önce, 1-2 yıl geçebilir (155).

Çalışmamızda özellikle çürük lezyondan sorumlu olabilecek *S.mutans*, LB ve Maya değerlendirildi. *S.aureus* oral yumuşak doku enfeksiyonlarında izole edilen bir mikroorganizma olduğu ve DDY’li bebeklerde bu bakımdan önem taşıdığı için, araştırmamız içinde değerlendirildi.

#### 4.3.1. Oral Streptokoklar

Çürük lezyonun başlamasından sorumlu en önemli mikroorganizma grubunu “Streptokokus Mutans” (SM) serotipleri oluşturur. Bu serotipler a’dan h’ye isimlendirilmiştir. Serotip a (*S. cricetus*), Serotip b (*S. rattus*), Serotip c (*S. ferus*), ve Serotip d, g ve h (*S. sobrinus*). Bütün SM serotipleri, çürüğün önemli potansiyel sebebi olarak gösterilir. Fakat, önemli genetik ve biyokimyasal farklılıkları yüzünden SM’nin yalnızca tek bir türü olarak tanımlanmamalıdır (56,117,155). Streptokoklar ağızdaki bütün bölgelerden izole edilebilir ve ağız florasındaki mikroorganizmaların büyük bir yüzdesini meydana getirir. Oral streptokoklar Mutans Streptokokları, *S.salivarius*, *S.millieri* ve *S.oralis* olmak üzere dört ana gruba ayrılmıştır (73). Oral streptokokların belirlenmiş türleri Tablo 2’de gösterilmiştir.

**Tablo 2:** Oral Streptokokların belirlenmiş türleri

<b>Grup Adı</b>	<b>Tür Adı</b>
<i>Mutans Streptokok grubu</i> ( <i>mutans streptococci</i> )	<i>S.mutans</i> <i>S.sobrinus</i> <i>S.cricetus</i> <i>S. rattus</i> <i>S.ferus</i> <i>S.macacae</i>
<i>S.salivarius</i> -grubu	<i>S.downei</i> <i>S.salivarius</i>
<i>S.millieri</i> -grubu	<i>S. vestibularis</i> <i>S.constellatus</i>
<i>S.oralis</i> -grubu	<i>S.intermedius</i> <i>S.anginosus</i> <i>S.sanguis</i> <i>S.gordonii</i> <i>S.parasanguis</i> <i>S.oralis (s.mitior)</i> <i>S.mitis</i>

*S.mutans* terimi, insanlardan izole edilen c, e, ve f serotipleri için kullanılmaktadır ve gelişmiş ülkelerde mutans streptokoklar içerisinde en sık izole edilen gruptur. *S.mutanslar*, çoğunlukla dişin yüzeyindeki retansiyon bölgelerinde kolonize olurlar. Oral mukoza yüzeylerinde ise, daha az oranda yerleşirler. Bundan dolayı ağızlarında diş bulunmayan bebeklerden izole edilemezler. Yetişkinlerde de bütün dişler kaybedildikten sonra ağız ortamından kaybolurlar. Annelerin, bebeklerin *S. mutanslarla* karşılaşmasında kaynak olduğu, yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (12,103,117).

*S.mutans*, çocuklarda ve genç erişkinlerde mine çürüğünün ve bebeklerde biberon çürüğünün etiyolojisinde primer patojen olarak bulunmuştur. Yapılan çalışmalara göre *S.mutans*. ön dişler üzerindeki varlığı aynı iken, fissürlerde *S. sobrinus*.tan daha fazla bulunmaktadır. *S.mutans*'ın izolasyon sıklığı yaşa, ırka ve coğrafi konuma bağlı olmaksızın yüksektir. *S.sobrinus*, *S.mutans*'tan daha az sıklıkla izole edilebilirken, *S.rattus* ve *S.cricetus*.un görülme yüzdesi azdır (117). Bir diş yüzeyi üzerindeki *S.mutans* varlığı, o yüzeydeki çürük tehlikesini artırır. Tükürük *S.mutans* sayısı diş yüzeylerine kolonize olmuş sayıyı gösterir, fakat hangi yüzeylerde *S.mutans* bulunduğunu göstermez. Beyaz lezyon görülen diş üzerindeki plakta, lezyona komşu sağlam diş üzerinde bulunan plağa göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla sayıda *S.mutans* tespit edilmiştir (117).

#### **4.3.2. Laktobasiller**

Laktobasiller, oral mikrofloranın sadece %1'ini oluşturan, dallanmamış, düzenli Gram (+) rodlardır. Besi yerinde büyük beyaz koloniler oluştururlar. Ağız mukoza membranında özellikle dilde yerleşir (125,) Spesifik karyojenik mikroorganizma olarak belirlenen ilk mikroorganizma Laktobasildir (112,73).

Laktobasil türleri için birçok sınıflama yapılmasına rağmen, normal florada bulunan türler, tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır. Bu sebeple, halen bir çok çalışmada genel olarak Lactobacili veya Lactobacillus türleri olarak değerlendirilmektedir.

Laktobasillerin en önemli özelliği, asit yapmaları, ortamın pH'sını düşürmeleri ve bu düşük pH'lı ortamda canlılıklarını sürdürebilmeleridir. Aside karşı yüksek

tolerans gösterirler ve pH 4'te bile büyümelerini sürdürebilirler. Büyümenin gerçekleşmesi için en uygun pH nötral pH civarındır. Oral bakteriler arasında, 5.5-5 veya daha düşük pH değerlerinde en asidojenik bakteri grubu, Laktobasillerdir (77,21,82).

Laktobasil cinsi heterojen bir gruptur. Bu grubu sınıflama çalışmaları L. Casei, L.platarum, L.acidophilus, L.fermentum, L.brevis ve L.salivarius tükürükte bulunan laktobasillerdir. Oral kavitede sıklıkla *L.oralis* türlerine rastlanılır. L.acidophilus, L.casei, L.brevis, L.fermentum, L.cellobiosus, L.buchneri ağızda kolonize olurlar (2,3,41,93).

İki Laktobasil türünün; L.acidophilus, L.casei'nin çürük etkeni olduğu bildirilmiştir. Bu mikroorganizmalar, bütün streptokoklar gibi homofermantatiftir ve glukoz metabolizmasının son ürünü olarak başlıca laktik asit yaparlar. L.casei, çocuklarda Laktobasillerin en çok izole edilen türüdür. Aynı zamanda çürük lezyonlarında en sık rastlanan laktobasil türüdür. L.oris ve L. uli periodontal ceplerden izole edilmiştir (155). Diş çürüğünün patogeneğinde Laktobasillerin önemli rol oynadığı birçok araştırmada gösterilmiştir. Laktobasiller derin dentin lezyonlarında yüksek sayıda bulunur. Bu sebeple, çürüğün başlamasından çok ilerlemesinde etkili olmaktadır. Günümüzde Laktobasil varlığı, diş çürüğünün oluşumu için gerekli ortamın bulunduğuna işaret eder. Aynı zamanda Laktobasil varlığı, diş çürüğü oluşumu için gerekli risk faktörlerinin bulunduğunu gösterir.

Koronal çürüklerin oluşmasında, Laktobasillerin düşük seviyede etkili oldukları, ilerlemelerinde daha önemli rolleri olduğu düşünülür. Kök çürüğü lezyonlarının gelişmesi ile Laktobasil sayıları arasında yüksek bir korelasyon bulunmuştur. Kök yüzeyi çürüklerinin gelişimindeki rolleri hakkında daha sınırlı veri bulunmaktadır. Laktobasil sayısı, bireyin yaşı ile ilgili görünmektedir. 0-8 yaş grubundaki çocukların %35'inde laktobasil gözlenirken, bu oran, 8-20 yaş arasındakilerde %85-95, 20 yaşından büyüklerde %50 kadardır. Yaşla ilgili olan bu değişim, aynı yaş gruplarındaki çürük prevalansı ile uyumludur. Tükürükte Laktobasil sayımı <10<sup>4</sup> cfu/ml düşük düzey, 10<sup>4</sup> - 10<sup>5</sup> cfu/ml orta düzey ve > 10<sup>5</sup> cfu/ml yüksek düzey olarak değerlendirilir. Bazı çalışmalarda düşük düzey > 0-<10<sup>3</sup> cfu/ml, orta düzey > 10<sup>3</sup> -<10<sup>5</sup> cfu/ml ve yüksek düzey >10<sup>5</sup> cfu/ml olarak alınır (56).

Yüksek Mutans streptokok düzeyinde yüksek Laktobasil düzeyi görülebilir. Tükürük Laktobasil düzeyinin yüksekliği sık şeker tüketimi, ağız ortamının asit olması, azalmış tükürük akış hızı gibi ağızda çürüğe eğilimli şartlar olduğunu gösterir. Laktobasil seviyesi, dentisyonda retansiyon bölgelerinin giderilmesi ile azalır.

#### 4.3.3. Maya

Oral mantar florasının büyük bir kısmını Kandida türleri oluşturur. C.albicanslar, ağızdan en sık izole edilen Kandida türüdür. C.albicansların yanında 27 farklı Kandida türü ağız ortamından izole edilmiştir. C.tropicalis, C.glabrata, C.krusei, C.parapsüosis, C.guillienandi ağızdan sıklıkla izole edilen Kandida türleridir. Kandidalar hem mukoza hem de diş yüzeylerine ve ayrıca protez gibi yabancı materyallerin yüzeylerine yerleşirler. Özellikle, mukoza yüzeylerinde ve dilde bulunurlar (125, 112)

*Diş çürüğü ile ilişkisi:* Ağız maya suşlarının, Laktobasil suşlarından daha asidojen oldukları gösterilmiştir. Bazı çalışmalarda tükürük C.albicans pozitif kültürü ilerleyen çürük lezyonlan ile ilişkili bulunmuştur. Yüksek Kandida sayıları çürük kavitelelerinin bir sonucu olabilir. Kandida diş çürüğünün etkeni değil, düşük pH'lı plak bölgelerinin göstergesi olarak değerlendirilir. DMF indeks değerleri ve asidürik mayaların çok yakın olması sebebi ile, çocuklukta mayaların varlığı, gelecekteki hızlı çürüğün göstergesi olabilir (73). Mantarlar genellikle kök süt dişi çürüklerinden izole edilirler ve lezyonların şiddeti ile mantarların bulunma sıklığı arasında yakın bir ilişki vardır. Kök süt dişi çürüklerinden en sıklıkla izole edilen Kandida türlerinin C.albicans ve C. Glabrata olduğu görülmüştür.

*Ağız mukoza enfeksiyonuyla ilişki:* Ağız mukozasının Kandida topluluğuna cevabı, sağlıklı taşıyıcılıktan ağız kandidiyazine değişebilir. Akut psödomembranöz kandidiyaz, pamukçuk, antibiyotik ya da kortikosteroid tedavisi ile ilişkilidir. Kandida topluluğunun, zararsız taşıyıcılık durumundan enfeksiyona neden olan duruma değişmesi, mikroorganizmanın kendisinden çok konaktaki değişikliklerle ilişkisi bulunmaktadır (5,125).



#### 4.3.4. S.Aureus

Stafilokokları ilk kez 1878'de Robert Koch tanımlamış, 1880'de Pasteur abseden izole ettiği stafilokokları sıvı besiyerinde üretmiştir. Tüm bakteriyel infeksiyonlar değerlendirildiğinde, gram pozitif koklar klinik örneklerden en çok izole edilen bakterilerden olup S.aureus'lar da bu grupta en sık izole edilen etkenlerin başındadır.

Stafilokoklar, Micrococcaceae familyası içinde mikrokoklar, stomatokoklar ve planokoklarla beraber ayrı bir cins olarak yer alırlar. Spor oluşturmadıkları halde çevreden sıklıkla izole edilirler. Stafilokoklar birçok dış etkene dayanıklıdırlar. Bunlar, ısıya kısmen dirençlidirler ve yüksek tuz içeren ortamlarda da üreyebilirler. Stafilokoklar içinde insanda en sık infeksiyona neden olan türler, Staphylococcus aureus basta olmak üzere, Staphylococcus epidermidis ve Staphylococcus saprophyticus'tur.

Bacilli sınıfının, Bacillales alt grubunun, Staphylococcaceae ailesine ait bir tür olan stafilokoklar günümüzde 33 tür ve 13 alt türe ayrılmıştır. Stafilokoklar, kendileri gibi katalaz pozitif olan mikrokoklardan anaerobik ortamda glukozdan asit oluşturmaları, furozolidon ve lizostafine duyarlı oldukları halde lizozime direnç gösterip erimemeleri ve 0,4 µg/ml eritromisin içeren ortamda gliserolden asit oluşturmaları ile ayrılırlar. Ayrıca mikrokokların aksine basitrasin dirençlidirler. İnsanda en sık infeksiyon oluşturan stafilokok türü olan S.aureus katalaz, koagülaz ve DNase pozitif olmasının yanı sıra mannitol ve trehalozdan asit oluşturarak ta S.epidermidis'ten ayrılır (18).

S aureus'un neden olduğu temel anatomik lezyon, pürülan eksüda ya da absedir. Bazen ekzotoksinlerin lenfositleri aktive etmesiyle besin zehirlenmesi, toksik şok sendromu gibi tablolarda olduğu gibi klinik görünüm değişebilir. S.aureus söz konusu infeksiyonlarda genellikle tek başına etken olarak izole edilirse de, bazen bir ya da daha fazla mikroorganizma ile beraber karışık infeksiyonlara da neden olabilir. En benign görünümlü yara infeksiyonu dahil herhangi bir lokalize infeksiyondan metastatik odaklar gelişebildiği gibi bu lokal infeksiyon potansiyel bir letal bakteriyeminin kaynağı haline de gelebilir. Özellikle, birden fazla etkenin neden olduğu infeksiyonların semptomları birbiriyle karışabilir ve sepsis tablosu gelişene dek kesin tanı konulamayabilir. Sonuç olarak klinik göstergeler her zaman infeksiyon tipini tam anlamıyla tanımlamaya yetmeyebilir. S.aureusların sebep olduğu

enfeksiyonlar lokal enfeksiyonlar ve ciddi-generalize enfeksiyonlar olmak üzere iki ana gruba ayrılır. Lokal enfeksiyonlar da kendi arasında piyojenik enfeksiyonlar ve yaygın döküntü ile giden enfeksiyonlar olmak üzere incelenebilir (137, 18).

*S.aureus*; çürük lezyon oluşumundan sorumlu bir mikroorganizma değildir. *S. Aureus*, bazı oral ve perioral dokularda enfeksiyon meydana getirebilir. Bunlar; anguler çelitis, parotitis, ve nadir de olsa stafilokok mukozitis'tir. Çocuklarda oral floradan daha sık izole edilmektedir. DDY'li çocuklarda, dudak ve damak ameliyatlarından sonra; post-op enfeksiyon gelişmesi açısından önemlidir. Ayrıca nasal florada özellikle burun tabanında yerleşen bu patojenin, oro-antral fistül nedeniyle oral kaviteye geçmesi, oral floranın stafilokok enfeksiyonlarından etkilenmesine sebep olabilir (9,130,137).

#### **4.3.5. Tükürükte Mikroorganizma Tespit Yöntemleri**

Çürük mikrobiyolojisinin anlaşılmasında, geleneksel mikrobiyolojik çalışmaların (besiyeri, ekim, kültür, bakteri tanımlama-boyama teknikleri, florometrik teknikler, antibiyotik duyarlılık testleri, biyokimyasal ve serolojik testler, ELISA teknikleri, ışık mikroskopisi) yanında, yeni teknolojik imkânlar (elektron mikroskopi, immunofloresan teknikleri) ve moleküler genetik-genom biliminin gelişmesi, karyojenik mikroflorada özel türlerin düzeylerini belirlemede yeni bir devrim yaratmıştır. Günümüzde mikroorganizmaların özelliklerini daha iyi anlamak ve yeni türleri ortaya çıkarmakta son yıllarda genetik biliminden yararlanılmaktadır. Bakterilerin tanımlanması için, genom bilimi ve moleküler teknikler (Genomik DNA problemleri, Oligonükleotid problemler, Checkboard tekniği), bize, türlerin ayrıntılı özellikleri ve mikroflora hakkında yeni bilgiler sağlamaktadır (3,56,155).

##### **4.3.5.1. Tükürükte mutans streptokok sayısı**

Günümüzde mutans streptokok tayininde kullanılan üç tip dip slide metodu mevcuttur.

**MSBB Metodu:** Matsukuba ve ark. (1981) Show a Yakuhin Co. Ltd. Tokyo Japan

**Caries Screen SM:** Jordan ve ark. (1987) Apo Diagnostics, Toronto Canada.

**Strip Mutans SM:** .Jensen ve Bratthall (1989) Orion Diagnostica Espoo Finland.

Bu testlerin hepsi mitis salivarius (medium) besi yerinde basitrasın ilavesi ile diğer oral streptokok türlerini inhibe ederek sadece mutans streptokokların üremesi esasına dayanır. Besi yeri üzerinde üreyen mutans streptokok miktarları tükürükte bulunan mutans streptokok miktarlarını yansıtır (56).

#### 4.3.5.2. Tükürükte laktobasil sayımı

**Snyder Testi:** Ağızdaki çürük yatkinliğini gösteren asit üretimi oranını test etmek amacıyla kullanılan kalorimetrik bir testtir. Bu test, esas olarak, çürük oluşumundan laktobasilin sorumlu olduğunu baz alır. Dişler üzerinde biriken laktobasil tarafından üretilen asit nedeniyle oluştuğu düşünülen çürüklerin değerlendirilmesi amacıyla kullanılır. Tükürük içinde glukoz ve indikatör olarak bromokrezol bulunan asit agara ekilir. Tükürükteki asit üreten mikroorganizmalar (örn. Laktobasil) rengin mavi-yeşilden sarıya dönmesine neden olur. Hızlı bir değişim olması ise, yüksek çürük aktivitesini göstermektedir.

**Modifiye Snyder Testi,** Snyder testinin basitleştirilmiş halidir. Sadece, 0,2 ml kültür, belli hacimdeki tükürük ile kalibre edilmiş bir metal halka yardımıyla karıştırılır. Yeni test, 400 tükürük örneği üzerinde Standart Snyder testi de uygulanarak sonuçlar karşılaştırılmıştır. Yeni testten elde edilen sonuçlar, Standart Snyder Testiyle paralellik göstermiştir. Tek fark, elde edilen renk değişiminin daha kesin olması ve sonuçların daha kolay değerlendirilmesidir. Tanboğa ve ark; Modifive Synder Testi ile yaptıkları bir çalışmada bu testin, çürük aktivite seviyelerini değerlendirmek amacıyla Halk Sağlığı Arastırma Programlarında kullanılan, koruyucu programların etkinliğini değerlendirmek ve hastayı motive etmek açısından faydalı bir test olduğunu saptamışlardır (56,73).

**Cariostat,** çürük durumu (caries state) 'nun kısaltılmış halidir. Japonya'da Okoyama Üniversitesi Dis Hekimliği Fakültesinde Profesör Tsutomu Shimonu tarafından bulunmuştur. %20 sukroz ve pH indikatörlerinin bir karışımını içeren semi-sentetik bir sıvıdır. Kolorimetrik bir test olan Cariostat, dental plaktaki asiti sarıya döndürmesine göre değerlendirilir.

Russell ve ark (125) Cariostat ile yaptıkları çalışmada, Cariostat test sonuçları, çürük oluşumunda etkin olan S. mutans ve laktobasil sayılarıyla pozitif korelasyon

göstermektedir. 2-13 yas grubu çocuklarda çürük aktivitesinin ve yüksek çürük risk gruplarının belirlenmesinde pratik ve güvenilir bir metot olduğunu göstermişlerdir.

Bu tip testlerin kullanımından doğan zorluğu gidermek amacıyla yüzeyin tükürük ile kaplanması esasına dayanan basit bir yöntem geliştirilmiştir. Yüzeyin üzerinde kalan tükürük miktarı sabittir ve yüzeyin üzerinde üreyerek koloni oluşturan mikroorganizmalar, çıplak gözle bile görülebilirler. Bu yöntem ile 10<sup>5</sup> veya 10<sup>6</sup> cfu/ml'den yüksek laktobasil seviyesine sahip kişiler aktif çürüklü olarak kabul edilirler (133).

#### **4.3.5.3. Tükürükte maya sayımı**

Tükürükte maya sayımı ve izolasyonu kolaydır. Klinik laboratuvarlarda, saf kültürden hazırlanan koloniler, seri dilüsyonlardan sonra genellikle 5-50 koloni oluşturma birimi (cfu) petrilerden seçilmektedir. Orijinal örnekte bulunmasına rağmen, mantar kolonileri kültür için kullanılan petrilerde uzun süre bulunmamaktadır. Buna ek olarak, seçici olmayan ortamda mantarların koloni morfolojileri, hava ve diğer kaynakların kontaminantlarına benzeyen koloni morfolojilerinden dolayı göz ardı edilmektedir. Mantarlar bakterilere göre yüksek pH'a dayanıklıdır ve bu yüzden mantarların izolasyonunda çeşitli seçici ortamlar bulunmaktadır. Sabora agarı, ağız mantarlarının izolasyonunda sıklıkla kullanılan bir ortamdır. Ortamın pH'ı hafif asidiktir (pH=5.6). Böylece, mantarların ve asidurik organizmaların büyümesine izin verir ama çoğu bakteriyi engeller. pH hidroklorik asit eklemesiyle 3-4'e düşürülür, böylece asidurik bakterilerin büyümesi engellenir. Sabora agarının değişik formları ticari olarak bulunmaktadır. Sabora dekstroz agar (SDA) ağız mantarlarının izolasyonunda en sık kullanılan agardır (56).

#### **4.3.5.4. Tükürükte S.aureus Tayini**

S.aureusların tanımlanmasında, birçok seçici ve zenginleştirici besi yerleri kullanılabilir. Klinikte en sık kullanılan besi yeri koyun kanlı agardır. S.aureus, bu besiyerinde, 370C'de 18-24 saatte genellikle beta-hemolitik, S tipi koloniler

olusturur. S.aureus ayırıcı tanısı için sık kullanılan besi yerlerinden biri de mannitol salt agar olup %1 mannitol, %7,5 NaCl, fenol kırmızısı ve pepton içerir. S.aureus'lar diğer koagülaz negatif stafilokoklardan, bu besi yerindeki mannitolü fermente etmelerinden açığa çıkan asitlik nedeniyle kolonilerinin etrafında sarı halka oluşmasıyla ayrılırlar. Stafilokokların selektif tanımlanmasında kullanılan besiyerlerinden olan Baird-Parker agar, yumurta sarısı emülsiyonu ve potasyum tellurit içeren bir besi yeridir. Yumurta sarısı lesitinaz aktivitesinin belirlenmesi amacıyla, potasyum tellurit ise Staphylococcus'ların telluriti telluriuma indirgemesi ve potasyum telluritin gram negatif mikroorganizmalar üzerinde inhibisyon etkisine sahip olması nedeniyle kullanılmaktadır. Bu besi yeri yumurta sarısı yerine kan ilavesi ile de hazırlanabilir ve böylece, hemoliz reaksiyonu da değerlendirilebilir. Baird-Parker agar besi yerinde mikrokoklar ve diğer stafilokoklar da hafif siyah renkli koloniler olusturarak gelişirlerse de bu kolonilerin S.aureus'dan ayrımı kolaydır. Besiyerinde koloni etrafında yumurta sarısının parçalanmasına neden olan lesitinaz enzim aktivitesi ile berrak bir zon oluşur. S.aureus'lar lesitinaz pozitif iken Baird-Parker agar besiyerinde gelişen diğer koloniler lesitinaz negatiftir.

Bundan başka S.aureus'un spesifik olarak tanımlanmasını sağlayan identifikasyon besiyerleri de mevcuttur. Bu besiyerlerinde üreyen S.aureus suşları, CHROM agarda açık mor ve leylak rengi kolonilerle, ChromID S.aureus (Biomerieux, France) agarda da alfa-glukozidaz üretimine bağlı olarak yeşil kolonilerle karakterizedir. S.aureus klinik materyallerin ekiminin yapıldığı nonspesifik besiyerlerinin çoğunda ürer. S.aureus suşlarının saklanması için rutinde kullanılan nutrient agar ya da skim milk agar besiyerleri kullanılabilir. Rutin laboratuvar tanısında koyun kanlı agardaki sarı, genellikle hemolizli koloniler seçilerek koloni tipi, gram boyama, biyokimyasal özelliklerine göre S.aureus'lar tanımlanır (18).

## 5. GEREÇ YÖNTEM

### 5.1. Gereç

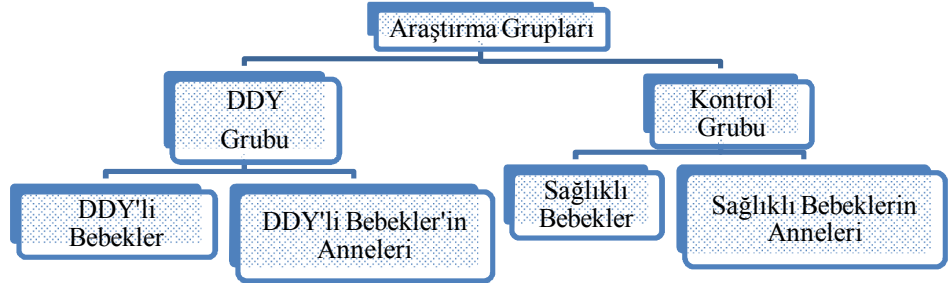
- Mitis salivarius agar (500 g) (Acumedia)
- Sakkaroz (1kg) (Merck)
- Potasyum tellürit 20ml (BBL)
- Basitrasin 5 g (Fluca)
- Rogosa Agar (500g) (Merck)
- Sabouroud Dektroz Agar (500g) (Merck)
- Tükürük kabı (Steril, 100ml'lik, vidalı kapaklı)
- Pipet (1ml'lik)(Steril)
- Pipet (5ml'lik)(Steril)
- Petri kutusu (9mm)(Steril)
- Şekersiz çiklet
- Anaerop kavanoz (2.5 lt)( Oxoid)
- Otomatik pipet seti (Eppendorf)
- MgCl<sub>2</sub>
- 10x reaction buffer
- 6x Loadinding dye solution ( Fermentas)
- Molecular weight ( Fermentas)
- Trizma base (500g) (Sigma)
- Acedic acid (glacial) (2.5 l) (Merck)
- HCl (%37) (2.5 l) (Sigma)
- Sodium deodecyl sulphate (500g) (Sigma)
- Ethidium bromide solution (10mg/ml)(Merck)
- Agaroz (Prona)

## 5.2. Yöntem

Araştırma, Marmara Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nda, 2010-2013 yılları arasında gerçekleştirildi. Çalışmaya alınan gruplar, işlemler, araştırma konusu hakkında bilgilendirildi ve onay alındı.

### 5.2.1. Araştırma grupları

- 1) Dudak-Damak Yarıklı Bebekler: Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na, klinik olarak takip edilmesi için konsulte edilen yeni doğan, damak yarığı ve/veya dudak-damak yarığı olan bebekler
- 2) Dudak damak yarıklı bebeklerin anneleri
- 3) Kontrol Grubu: Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Polikliniği'nde, hastalığı olmayan, gününde doğmuş sağlıklı bebekler
- 4) Sağlıklı bebeklerin anneleri



Şekil 16: Araştırma grupları

### 5.2.2. Araştırma Türü

Çalışma; longitudinal olarak planlandı. Araştırmaya dahil edilen gruplardan, belirli periyotlarda intraoral sürüntü (bebekler) / tükürük örnekleri (anneler) alınarak, laboratuvar ortamında mikrobiyolojik olarak incelendi. Alınan örneklerde Mutans

Streptokokları, Laktobasil, Maya ve S aureus kolonilerinin mikrobiyolojik kültür yöntemi ile incelenmesi yapıldı. Mikrobiyolojik incelemeye paralel olarak; bebekler klinik ortamda muayene edildi. Gruplar, 24 ay-36 ay arasında takip edildi. Klinik dental muayene intra-oral olarak yapıldı. Dental koltukta, dişler rulo pamuk ve hava su spreyi yardımıyla kurutulup inspeksiyon yöntemiyle başlangıç çürük lezyonları açısından hasta değerlendirildi.

### **5.2.3. Örnek toplama prosedürü**

#### **Bebeklerden örnek toplama**

0-5 günlük yeni doğan bebeklerden (hem dudak damak yarıklı, hem sağlıklı bebekler) steril eküvyon çubukları yardımıyla; ağız içinde tüm kretlerden, yanak ve damak mukozazından sürüntü almak şeklinde gerçekleştirildi. Eküvyon çubukları 1 ml taşıma sıvısı bulunan tüplerin içine yerleştirildi.

#### **Annelerden Örnek Alma**

Bebeklerin 1.Örnek alma zamanında; annelerinden steril tükürük kaplarına tükürmeleri istenerek tükürük toplandı. Bir ml tükürük örneği 3 ml taşıma sıvısı bulunan tüplerin içine yerleştirildi.

Toplanan tükürükler, İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Mikrobiyoloji laboratuvarınca hazırlanan özel transport sıvısına aktarıldı.

### **5.2.4. Örnek (Tükürük / Sürüntü) Alma Periyotları**

#### **DDY’li Bebeklerden Sürüntü Alma Periyotları**

Örnek alma zamanlarını belirleyen faktörler sırasıyla;

- Doğum: Doğduktan sonraki ilk 5 gün
- İlk süt dişi sürme zamanı: Bebeklerin ilk süt dişinin kurunu tamamen sürdükten sonra



- İlk süt azı diş sürme sonrası: I. Süt azı dişin kurunu tamamen sürdükten sonra
- Dudak ameliyatı sonrası: Dudak ameliyatını takiben 1 ay sonra
- Damak ameliyatı sonrası: Damak ameliyatını takiben 1 ay sonra
- Bebekler düzenli olarak 3-6 aylık periyotlarla kontrole çağırıldı ve 36 ay boyunca takip edildi.
- Kontrol randevularında; örnek alma için gerekli durumların olduğu bebeklerden örnekler alındı.

Fizyolojik olarak diş sürme periyodu ve dudak-damak ameliyatlarının zaman olarak aynı döneme rastladığı hastalar olmaktadır. Bu durum dikkate alınarak örnek alma işlemi 4 farklı şekilde uygulandı.

1. **Durum:** Fizyolojik süt dişi sürme periyodu ve cerrahi müdahalelerin hiç aynı dönemde olmadığı bebeklerde (Tablo 3) toplam 5 kez örnek alındı.

**Tablo 3:** DDY'li bebekten tükürük toplama Periyodu-1.durum

	<b>Örnek Alma Zamanı</b>
1.örnek	Doğum
2.örnek	Dudak Ameliyatı sonrası (ameliyatı takiben 1 ay sonra)
3.örnek	İlk Süt Dişi Sürme Sonrası
4.örnek	Damak Ameliyatı sonrası (ameliyatı takiben 1 ay sonra)
5.örnek	İlk Süt Azı Diş Sürme Sonrası

2. **Durum:** İlk süt dişi sürmesi ve dudak ameliyatı zamanının aynı zamanda gerçekleştiği ama damak ameliyatı ve ilk süt azı diş sürmesinin farklı zamanlarda gerçekleştiği hastalardan toplan 4 kez örnek alındı (Tablo 4).

**Tablo 4:** DDY'li bebekten tükürük toplama Periyodu-2.durum

	<b>Örnek Alma Zamanı</b>
1.örnek	Doğum
2.örnek	Dudak Ameliyatı sonrası (ameliyatı takiben 1 ay sonra) İlk Süt Dişi Sürme Sonrası
3.örnek	
4.örnek	İlk Süt Azı Diş Sürme Sonrası

3. **Durum:** İlk süt dişi sürmesi ve dudak ameliyatı zamanının aynı zamanda olmadığı, ama damak ameliyatı ve ilk süt azı diş sürme zamanının aynı dönemde olduğu bebeklerden toplam 4 kez örnek alındı (Tablo 5).

**Tablo 5:** DDY’li bebekten tükürük toplama Periyodu-3.durum

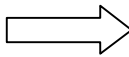
Örnek Alma Zamanı	
1.örnek	Doğum
2.örnek	Dudak Ameliyatı sonrası (ameliyatı takiben 1 ay sonra)
3.örnek	{ İlk Süt Dişi Sürme Sonrası
	{ Damak Ameliyatı sonrası (ameliyatı takiben 1 ay sonra)
4.örnek	İlk Süt Azı Diş Sürme Sonrası

4. **Durum:** Bu bebeklerde; hem ilk süt dişi sürmesi, dudak ameliyatı zamanı ile aynı anda oldu hem de damak ameliyatı ve ilk süt azı diş sürmesi aynı dönemde gerçekleşd. Toplam 3 kez örnek alındı (Tablo 6).

**Tablo 6:** DDY’li bebekten tükürük toplama Periyodu-4.durum

Örnek Alma Zamanı	
1.örnek	Doğum
2.örnek	{ Dudak Ameliyatı sonrası (ameliyatı takiben 1 ay sonra)
	{ İlk Süt Dişi Sürme Sonrası
3.örnek	{ Damak Ameliyatı sonrası (ameliyatı takiben 1 ay sonra)
	{ İlk Süt Azı Diş Sürme Sonrası

**Anne:** DDY’li bebeğın annesinden sadece 1 kez, bebek doğduktan sonra tükürük alındı.

- DDY Grubu anne  bebekten 1.örnek alınırken (tek ölçüm)

## Kontrol Grubu (Sağlıklı bebekler)'nda Tükürük Toplama Periyotları

Bu grupta bulunan bebeklerde herhangi bir cerrahi müdahale söz konusu olmadığı için, tükürük toplama periyotları fizyolojik süt dişi sürme periyodu göz önünde bulundurularak planlandı ve gerçekleştirildi.

Örnek alma zamanlarını belirleyen faktörler sırasıyla;

- Doğum: Doğduktan sonraki ilk 5 gün
- İlk süt dişi sürme zamanı: Bebeklerin ilk süt dişinin kurunu tamamen sürdükten sonra
- İlk süt azı dişi sürme sonrası: I. Süt azı dişin kurunu tamamen sürdükten sonra
- Bebekler düzenli olarak 3-6 aylık periyotlarla kontrole çağırıldı ve 36 ay boyunca takip edildi.
- Kontrol randevularında; örnek alma için gerekli durumların olduğu bebeklerden örnekler alındı.

Doğum  $\Rightarrow$  ilk süt dişi sürme zamanı  $\Rightarrow$  ilk süt azı dişi sürme zamanı  
(1.ölçüm) (2.ölçüm) (3.ölçüm)

**Anne:** Sağlıklı bebeğin annesinden sadece 1 kez, bebek doğduktan sonra tükürük alındı.

Kontrol Grubu Anne  $\Rightarrow$  Bebekten 1.Örnek Alınırken (tek ölçüm)

### 5.2.5. Örneklerin Transferi

Örnekler yaklaşık bir saat içerisinde soğuk ortamda (4-6°C'de buzluk içerisinde) muhafaza etmek şartıyla, İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Mikrobiyoloji Laboratuvarı'na ulaştırıldı.

### **Transport sıvısı**

Örnekler besi yerlerine birkaç dakika içinde ekilemediği için transport sıvısına ihtiyaç duyulmuştur. Bu sıvı; VMG II Transport Besi yeridir (56,73).

### **VMG II Transport Besiyeri**

*A) Agar (Merck) 0.1 g*

Distile su

0,1 g Agar 900 ml distile su içinde kaynatılarak eritilir.

*B) Bacto jelatin (Merck) 10 g*

Tryptose (Difco) 0.5 g

Thiotone (Difco) 0.5 g

Cysteine hydrochloride 0.5 g

Thioglycollic acid (Difco) 0.5 g

Bacteriological charcoal 10 g

*C) Tuz stok solüsyonu:*

Phenylmercuric acetate (Sigma) 0,003 g

CaCl<sub>2</sub>·6H<sub>2</sub>O (Merck) 0,24 g

KCL (Horasan Kimya) 0,42 g

NaCl (Merck) 1 g

MgSO<sub>4</sub>·7H<sub>2</sub>O (Merck) 0,1 g

Sodium glycerophospate (Sigma) 10 g

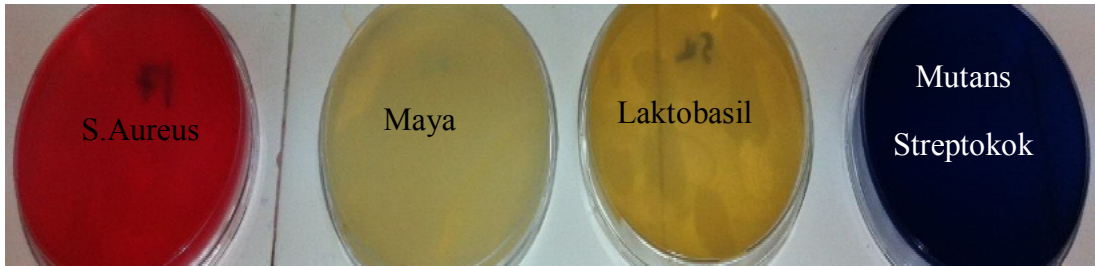
Distile su 100 ml

A 50°C'ye soğuduğunda B ve C eklenir. 1 N NaOH ile pH 7.5.e ayarlanır. Tüplere dağıtıldıktan sonra 121 °C'de 15 dakika otoklavda steril edilir. Oda sıcaklığında saklanır

### **5.2.6. Mikrobiyolojik İnceleme**

Çalışmanın laboratuvar ve kültür işlemleri İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Mikrobiyoloji Bilim Dalı laboratuvarında gerçekleştirildi.

- I. Aşama: Araştırma gruplarından alınan örnekler vorteks mikserde 30 sn karıştırıldı. Bu işlemde sonra annelerden toplanan tükürük örnekleri tuzlu su (pH 7,5) ile on katlı sulandırma işlemi ( $10^{-1}$ ,  $10^{-2}$ ,  $10^{-3}$  yapıldı. Çocuklardan alınan örnekler vorteks mikserde 30 sn karıştırıldıktan sonra sulandırma işlemi yapılmadan besi yerine ekim gerçekleştirildi.
- II. Aşama: Dört ayrı mikroorganizma için hazırlanan besi yerlerine tükürük örnekleri ekildi.



Şekil 17: Besi yerleri

#### 5.2.6.1. Mutans Streptokokları Sayısı Tayini

Çalışmamızda tükürükte mutans streptokok izolasyonu için kullanılan besi yeri MSB agardır. Mitis salivarius (Acumedia) besi yerinde basitrasinin ilavesi ile diğer oral streptokok türlerini inhibe ederek sadece mutans streptokok'ların üremesi esasına dayanır. Tükürük mutans streptokok sayımı için bir MSB agar petrisi ikiye ayrıldı. Ekim için hazırlanan örnek bir tarafına  $10^{-2}$  diğerine  $10^{-3}$  lük sulandırmalarda 50 µl damlatıldı ve yüzeye yaydırıldı. Mum söndürme kavanozunda oluşturulan %5-10 CO<sub>2</sub> ortamında 37°C.de 48 saat bekletildi.

Uygun bekleme süresi sonunda MSB agar yüzeyindeki koloniler steromikroskop ya da bir büyüteç yardımıyla incelendi. Açık mavi tanecikli buzlu cam görünümündeki ufak, pürüklü, kalkık ve besi yerine yapışık koloniler mutans streptokok kolonileri olarak değerlendirildiler (Resim 8). Koloniler hesaplanır.

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{Cfu (colony forming unit)} = \frac{\text{Koloni sayısı}}{\text{Sulandırma oranı x Ekim yapılan miktar}} \end{array} \right\} \text{Formülü kullanıldı}$$

Bebeklerden elde edilen ölçümlerde Mutans Streptokok düzeyi direk olarak hesaplanan koloni değerleri üzerinden değerlendirmeye alındı. Hiç üreme olmayan '0' kabul edildi. Annelerden elde edilen sonuçlar Tablo 7'de gösterildiği şekilde kabul edildi.

**Tablo 7:** Annelerden elde edilen ölçümlerde Mutans Streptokok düzeyi

yüksek	$\geq 10^5$ cfu/ml
düşük	$< 10^5$ cfu/ml



**Resim 8:** MSB agar besiyerinde MS kolonilerinin görüntüsü

#### 5.2.6.2. Laktobasil Sayısı Tayini

Araştırmamızda laktobasil izolasyonu için kullanılan besi yeri Rogosa SL agardır (Merck). Bir Rogosa SL agar petrisi ikiye ayrıldı. Ekim için hazırlanan örnek; bir tarafına  $10^{-1}$  diğerine  $10^{-2}$  lik olacak şekilde sulandırılmadan 50  $\mu$ l damlatıldı ve

yüzeye yayıldı. Mum söndürme kavanozunda oluşturulan %5-10 CO<sub>2</sub>'li ortamda 37°C'de 48 saat bekletildi. Uygun süre sonunda Ragosa agar yüzeyindeki tipik koloniler sayıldı ve ml'de cfu değeri formül kullanılarak hesaplandı (Resim 9). Bebeklerden elde edilen ölçümlerde Laktobasil düzeyi direk olarak hesaplanan koloni değerleri üzerinden değerlendirmeye alındı. Hiç üreme olmayan '0' kabul edildi. Annelerden elde edilen sonuçlar Tablo 8'de gösterildiği şekilde kabul edildi.

**Tablo 8:** Annelerden elde edilen ölçümlerde Laktobasil düzeyi

yüksek	$\geq 10^4$ cfu/ml
düşük	$< 10^4$ cfu/ml



**Resim 9:** Ragosa agar besiyerinde Laktobasil kolonilerinin görüntüsü

### 5.2.6.3. Maya Sayısı Tayini

Çalışmamızda Maya izolasyonu için Sabouraud-glukoz agar (Merck) kullanıldı. Bir Sabouraud agar petrisi ikiye ayrıldı. Ekim için hazırlanan örnek, bir tarafına direkt, diğerine 10-ı sulandırılmadan 50 µl damlatılmış ve yüzeye yaydırıldı. Aerop ortamda 37°C'de 48 saat bekletildi. Uygun süre sonunda Sabouraud agardaki tipik koloniler sayıldı (Resim 10). Bebeklerden elde edilen ölçümlerde Maya düzeyi direk

olarak hesaplanan koloni değerleri üzerinden değerlendirmeye alındı. Hiç üreme olmayan '0' kabul edildi. Annelerden elde edilen sonuçlar Tablo 9'da gösterildiği şekilde kabul edildi.

**Tablo 9:** Annelerden elde edilen ölçümlerde Maya düzeyi

yüksek	$\geq 10^3$ cfu/ml
düşük	$< 10^3$ cfu/ml



**Resim 10:** Sabouraud agar besiyerinde Maya kolonilerinin görüntüsü

#### 5.2.6.4. S.aureus Sayısı Tayini

Çalışmamızda S.aureus suşlarının izolasyonu için mannitollü tuzlu agar besiyeri (Mannitol Salt Agar, Merck) kullanıldı. Ekim için hazırlanan örnek, bir tarafına direkt, diğerine 10<sup>-1</sup> sulandırılmadan 50 µl damlatılmış ve yüzeye yaydırıldı. Ekim yapılan besiyerleri aerop ortamda 37°C' de 48 saat süre ile etüvde inkübe edildi. Sarı renkli koloniler tanımlamaya alındı. Tanımlamaya alınan kolonilerden Gram (+) kok morfolojisinde, katalaz testi ve koagülaz testi olumlu reaksiyon veren kökenler *S.aureus* olarak kabul edildi. Bebeklerden elde edilen ölçümlerde S aureus düzeyi direk olarak hesaplanan koloni değerleri üzerinden değerlendirmeye alındı. Hiç üreme olmayan '0' kabul edildi. Annelerden elde edilen sonuçlar Tablo 10'da gösterildiği şekilde kabul edildi.



**Tablo 10:** Annelerden elde edilen ölçümlerde S.aureus düzeyi

yüksek	$\geq 10^2$ cfu/ml
düşük	$< 10^2$ cfu/ml



**Resim 11:** Mannitol salt agar besiyeri üzerinde S. aureus kolonilerinin görünüşü

*Porphyromonas gingivalis* ve *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* bakterilerinin izolasyonu için PCR tekniği kullanılması planlanmış ve hastalardan alınan tükürük örneklerinden belirli miktarlar ayrılarak  $-80^{\circ}\text{C}$  de saklandı. Ancak kültür yöntemiyle elde edilen sonuçlar ışığında bu inceleme ertelenmiş ve örnekler uygun ortamda İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı'nda saklanmaya devam edildi.



**Resim 12:** Saklanan tükürük örnekleri

### 5.2.7. Klinik İnceleme

Bebekler doğumdan itibaren belli aralıklarla Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı Kliniği'ne randevu verilerek çağırıldı. Klinik muayene sırasında oral kavite, hava-su spreyi ve rulo pamuk yardımıyla kurutularak uygun ışık altında dişler ve alveol kretleri, yarık bölgesi incelendi. Dişlerde sürme periyodu takip edildi. Dişlerde sürme sonrası başlangıç çürük lezyon (white-spot) ve ilerlemiş çürük lezyonlar dikkate alındı. Başlangıç çürük lezyonları için var/yok şeklinde kategorik olarak sınıflama ve tespit edilen durumlarda diş çürüğü prevalansını saptamak için dmft indeksi kullanıldı.



Resim 13: Diş çürüğü

### 5.2.8. İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 17.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken;

- Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi ve Fisher's Exact Ki-Kare testi kullanıldı.
- Parametrelerin iki grup ve gruplar arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U ve WILCOXAN test kullanıldı.
- Parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında McNEMAR işaret testi kullanıldı.
- Parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Spearman's rho korelasyon analizi kullanıldı.
- Anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

### **5.2.9. Etik Kurul Onayı**

98 protokol nolu ‘Dudak-damak yarıklı çocuklarda, rekonstruktif cerrahi ve beslenme plağı uygulamalarının oral-flora ve dft/dfs indeksleri üzerine etkisinin araştırılması’ isimli projemiz Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü ön değerlendirme komisyonunda incelenmiş ve araştırmanın komisyonun ön değerlendirme kriterlerine uygun olduğuna karar verildi.

## 6. BULGULAR

Çalışma grubu, Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ne başvuran, yeni doğan 21 DDY'li bebek ve annelerinden oluşmaktadır. Kontrol grubunu oluşturan grup, Şişli Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Polikliniği gözetiminde olan 13 yeni doğan sağlıklı bebek ve annelerinden oluşmaktadır.

### 6.1. Demografik Bulgular

#### 6.1.1. Cinsiyet dağılımı

Araştırmamıza; 12 kız, 9 erkek, toplam 21 Dudak Damak Yarıklı bebek ve, 9 kız, 4 erkek olmak üzere toplam 13 sağlıklı bebek dâhil edilmiştir (Tablo 11).

Kontrol ve DDY grupları arasında cinsiyet dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farkının olmadığı bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

**Tablo 11:** Gruplar Arası Cinsiyet Dağılımı

	Cinsiyet	
	Kız n (%)	Erkek n (%)
Sağlıklı	4(11,7)	9 (26,5)
DDY	9(26,5)	12(35,3)
Toplam	13(38,2)	21 (61,8)

$p=0.718$ , ki-kare= 0.497<sup>a</sup>

#### 6.1.2. DDY'li bebeklerin yarık tipine göre dağılımı

Dudak-Damak Yarıklı bebeklerde; 7 bebekte unilateral dudak-damak yarığı, 6 bebekte bilateral dudak damak yarığı bulunmaktadır. Bebeklerin 8 tanesinde izole damak yarığı vardır (Tablo 12).

**Tablo 12:** DDY’li Bebeklerde Yarık Tipine Göre Dağılım

<b>DDY Tipi</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Unilateral	7	33,3
Bilateral	6	28,5
İzole damak	8	38,2
<b>T</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

### 6.1.3. Beslenme plağı

DDY’li bebeklerin hepsi beslenme plağı kullandı. İzole damak yarığı olan (n=8) bebekler kısa süreli (medyan 15 gün, min-max=5-30 gün ); unilateral ve bilateral DDY’li olan bebekler ise (n=13) uzun süreli (medyan 45 gün, min-max=20-170 gün) beslenme plağı kullandılar. Bu nedenle araştırmamıza alınan tüm DDY’li bebekler; beslenme plağı kullanmış olarak kabul edilmiştir.

### 6.1.4. Grupların doğum tiplerine göre dağılımı

Araştırma grubumuzdaki sağlıklı bebeklerde normal doğum oranı %30,8 iken; DDY’li bebeklerde bu oran, %47,7’dir (Tablo 13). Bebeklerin doğum şekilleri oral floranın vajinal floradan etkilenme riski açısından önemlidir.

**Tablo 13:** Grupların doğum tiplerine göre dağılımı

	Doğum şekli		
	Sezeryan		Normal
	n	(%)	n (%)
<b>Sağlıklı</b>	9	(69.2)	4 (30.8)
<b>DDY</b>	11	(52.3)	10 (47.7)
<b>T</b>	<b>20</b>	<b>100</b>	<b>21</b>

## 6.2. Mikrobiyolojik Araştırma Bulguları

### 6.2.1. Annelerin Kendi İçinde Karşılaştırılması

Anneden bebeğe vertikal kontaminasyon ihtimalinin değerlendirilmesi için bebeklerden doğumdan sonra alınan örnek esnasında annelerden de tükürük toplanıp mikrobiyolojik olarak değerlendirildi.

Annelerin kendi içinde mikrobiyolojik bulgularının dağılımı Tablo 14’de gösterildi. Her mikroorganizma için belirlenen referans aralıklarının üstünde mikroorganizma tespit edilen anneler temel alındığında, sağlıklı bebeklerin anneleri ile DDY’li bebeklerin anneleri arasında, 4 mikroorganizma türü için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 14:** Annelerin Mikrobiyolojik Bulgularının Karşılaştırılması

	Anne				p	Ki-kare
	DDY n=21		Sağlıklı n=13			
	n	(%)	n	(%)		
MS ( $\geq 10^5$ )	15	71	6	46	<b>0,168</b>	2,172 <sup>a</sup>
Laktobasil ( $\geq 10^4$ )	15	71	11	84	<b>0,444</b>	0,776 <sup>a</sup>
Maya ( $\geq 10^3$ )	4	19	3	23	<b>0,999</b>	0,080 <sup>a</sup>
S.aureus ( $\geq 10^2$ )	3	14	0	0	<b>0,270</b>	2,037 <sup>a</sup>

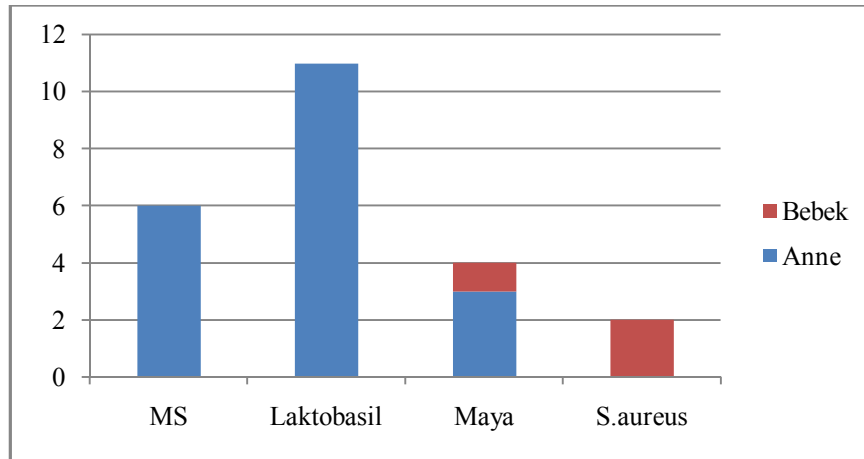
### 6.2.2. Bebek-Anne Karşılaştırması: Sağlıklı Bebekler

Sağlıklı bebekler ve annelerinin; bebeklerin doğduğu andaki mikrobiyolojik inceleme sonuçlarına göre, mikroorganizma tespit edilen bebeklerin ve her mikroorganizma için belirlenen referans aralıklarının üstünde mikroorganizma tespit edilen annelerin dağılımı Tablo 15 ve Şekil 18’de gösterilmektedir. Sağlıklı bebeklerin hiç birinde, doğduğu anda, MS ve Laktobasil tespit edilmezken, annelerden 6’sında yüksek miktarda MS, 11 inde yüksek miktarda Laktobasil, 3 ünde de yüksek miktarda Maya saptandı. Hiçbir annede yüksek miktarda S.aureus bulunmazken, 2 bebekte doğduğu anda S.aureus üremesi saptandı. Sağlıklı bebekler

ve anneleri arasında, 4 mikroorganizma türü içinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo 15:** Sağlıklı Bebekler ve Anneleri Arasındaki Mikroorganizma Karşılaştırması

	Sağlıklı bebek n=13		Anne n=13		p	Ki-kare
	n	(%)	n	(%)		
MS	0	0	6	46	-	-
Laktobasil	0	0	11	84	-	-
Maya	1	7,5	3	23	<b>0,999</b>	,325 <sup>a</sup>
S.aureus	2	15	0	0	-	-



**Şekil 18:** Sağlıklı Bebekler ve Anneleri Arasındaki Mikroorganizma Karşılaştırması

### 6.2.3. Bebek-Anne Karşılaştırması: DDY Grubu

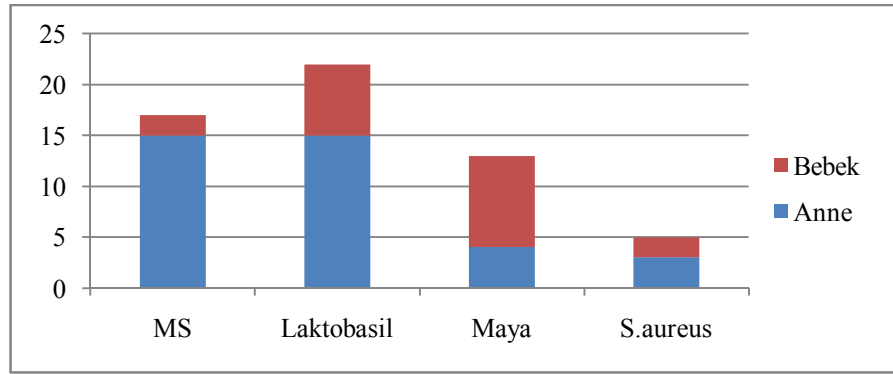
DDY'li bebekler ve annelerinin; bebeklerin doğduğu andaki mikrobiyolojik inceleme sonuçlarına göre, mikroorganizma tespit edilen bebekler ve her mikroorganizma için belirlenen referans aralıklarının üstünde mikroorganizma sayılan annelerin dağılımı Tablo 16 ve Şekil 19'da gösterildi.

DDY'li bebeklerin 2 tanesinde, doğduğu anda S mutans izole edilirken, bu bebeklerin kendi annelerinde de yüksek S mutans üremesi tespit edildi. Bebekler ve

anneleri arasında 4 mikroorganizma türü içinde anlamlı bir ilişki saptanmadı( $p>0,05$ ).

**Tablo 16:** DDY’li Bebekler ve Anneleri Arasındaki Mikroorganizma Karşılaştırması

	DDY n=21		Anne n=21		p	Ki-kare
	n	(%)	n	(%)		
MS	2	10	15	71	0,9999	,884 <sup>a</sup>
Laktobasil	7	33	15	71	0,120	4,200 <sup>a</sup>
Maya	9	42	4	19	0,272	2,085 <sup>a</sup>
S.aureus	2	10	3	14	0,271	2,303 <sup>a</sup>



**Şekil 19:** DDY’li Bebekler ve Anneleri Arasındaki Mikroorganizma Karşılaştırması

#### 6.2.4. DDY’li bebekler: Ameliyatların değerlendirilmesi

##### İlk Süt Dişi Sürme-Dudak Düzeltme İlişkisi:

DDY’li bebeklerin, dudak düzeltme ameliyatı zamanı ile ilk süt dişi sürmesinin aynı dönemde olduğu gruplar arasında, mikrobiyolojik sonuçlara (MS, Laktobasil, Maya ve S.aureus olup olmaması) göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ( $p>0,05$ ). 13 DDY’li bebekte; dudak düzeltme ameliyatı ve ilk süt dişi sürmesi farklı zamanlarda gerçekleşti. Beslenme plağını kısa süreli kullanan 8 DDY’li bebek bu grup içinde yer aldı. İlk süt dişi sürme zamanındaki ve dudak

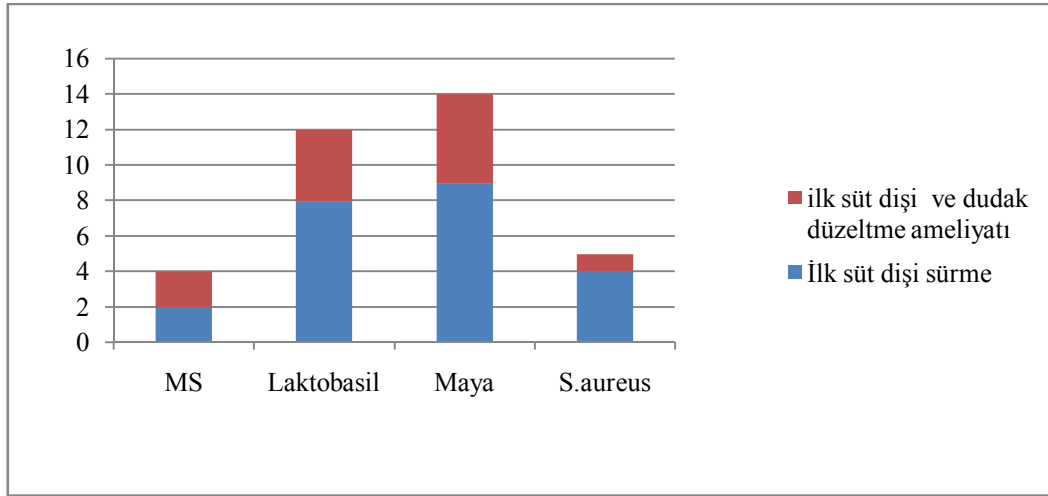


ameliyatı olan çocuklardaki mikroorganizma varlığının karşılaştırılması Tablo 17’de gösterildi.

**Tablo 17:** İlk süt diş sürme ve dudak ameliyatı ilişkisi

	MS			Laktobasil			Maya			S.aureus		
	(-)	(+)	T	(-)	(+)	T	(-)	(+)	T	(-)	(+)	T
<b>A</b>	11	2	3	5	8	13	4	9	13	9	4	13
<b>B</b>	6	2	8	4	4	8	3	5	8	7	1	8
<b>T</b>	13	4	21	9	12	21	7	14	21	16	5	21
<b>P</b>	0,618			0,673			0,999			0,606		
<b>Ki-kare</b>	,297 <sup>a</sup>			,269 <sup>a</sup>			,101 <sup>a</sup>			,911 <sup>a</sup>		

*A= İlk süt dişi sürme zamanı B= İlk süt dişi sürme ve dudak ameliyatı aynı zamanda*



**Şekil 20:** İlk süt diş sürme ve dudak ameliyatı ilişkisi

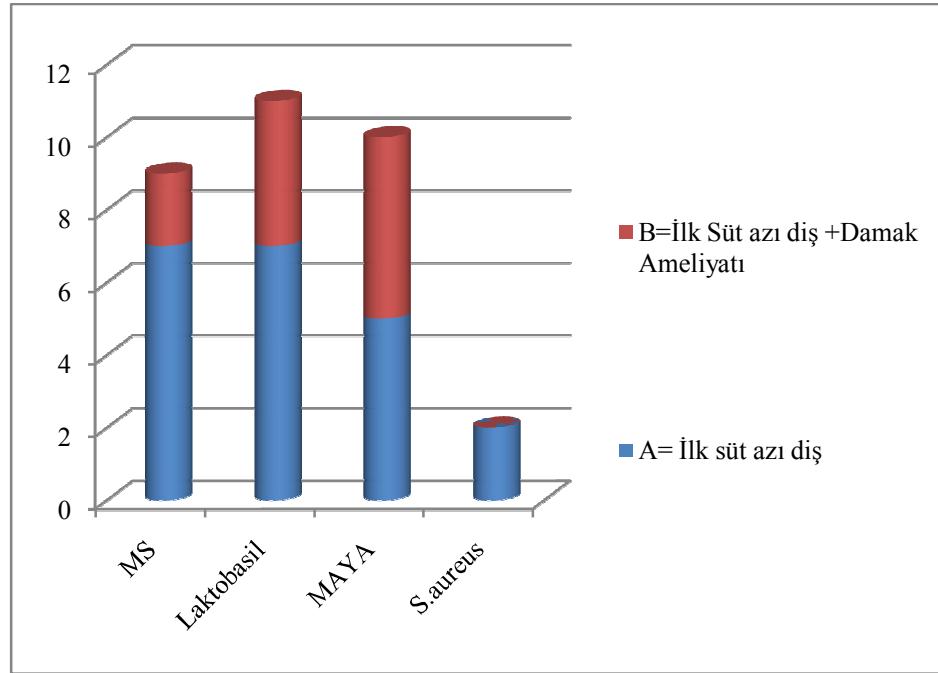
### İlk süt azı dişi sürme-damak ameliyatı:

DDY’li bebeklerin, damak ameliyatı zamanı ve ilk süt azı dişi sürmesi aynı zamanda olan grupların arasında mikroorganizma varlığı bakımında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 18 ve Şekil 21).

**Tablo 18:** İlk Süt Azı Diş Sürme ve Damak Ameliyatı İlişkisi

	MS			Laktobasil			Maya			S.aureus		
	(-)	(+)	T	(-)	(+)	T	(-)	(+)	T	(-)	(+)	T
<b>C</b>	4	7	11	4	7	11	6	5	11	9	2	11
<b>D</b>	8	2	10	6	4	10	5	5	10	10	0	10
<b>T</b>	12	9	21	10	11	21	11	10	21	19	2	21
<b>P</b>	0,080			0,395			0,999			0,476		
<b>Ki-kare</b>	4,073 <sup>a</sup>			1,173 <sup>a</sup>			,043 <sup>a</sup>			2,010 <sup>a</sup>		

*C= İlk süt azı dişi sürme zamanı D= İlk süt azı diş ve damak ameliyatı aynı zamanda*



**Şekil 21:** İlk süt azı diş sürme ve damak ameliyatı ilişkisi

DDY'li bebeklerde dudak düzeltme ameliyatının; bebeğin ilk süt dişi çıkardığı zaman ve ilk süt azı dişi çıkardığı döneme rastlaması, bebekte oral florada MS, Laktobasil, Maya ve S.aureus için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yaratmadığı bulunduğu (p>0,05), mikrobiyolojik ve klinik bulguların karşılaştırılmasında DDY'li bebekler tek bir grup olarak alınmaya devam edilecektir.

## 6.2.5. DDY’li bebekler: Fizyolojik diş sürme periyoduna göre mikrobiyolojik bulguların karşılaştırılması

### 6.2.5.1. Yenidoğan-ilk süt dişi sürme

DDY’li bebeklerin, doğum ve ilk süt dişi sürme sonrası (dudak ameliyatı) sonrası MS, Laktobasil, Maya ve S.aureus mikroorganizmaları açısından bulgularının karşılaştırması Tablo 19’da gösterilmiştir.

**Tablo 19:** Yeni doğan-ilk süt dişi sürme sonrası mikroorganizma dağılımı

	Yeni doğan (n=21)		İlk Süt Diş Sürme (n=21)		P
	n	(%)	n	(%)	
MS	2	10	4	20	0,6250
Laktobasil	7	34	12	58	0,1250
Maya	9	42	14	66	0,1250
S.aureus	2	10	5	24	0,3750

DDY’li bebeklerde mikroorganizma üremesi var/yok kategorik incelemesine göre, yeni doğan bebeklerde; dudak düzletme ameliyatı sonrası oral mikrobiyatada 4 mikroorganizma türü saptanan bebek sayısında gözle görülen bir artış olmakla birlikte, bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p>0,05$ ).

Ancak mikroorganizma sayıları üzerinden kalitatif olarak yapılan değerlendirme sonucunda, ilk süt dişi sürme sonrası Laktobasil miktarı (medyan=0,min-max=0-3000), doğumdan hemen sonraki oral florada bulunan Laktobasil miktarına (medyan=0,min-max=0-1600) göre, istatistiksel olarak anlamlı bir artış gösterdi ( $p=,017$ ). Diğer mikroorganizmalarda istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmadı ( $p>0,05$ ).

### 6.2.5.2. Yenidoğan-ilk süt azı dişi sürme

DDY’li bebeklerin, doğum ve ilk süt azı dişi sürme sonrası (damak ameliyatı sonrası) MS, Laktobasil, Maya ve S.aureus mikroorganizmaları açısından karşılaştırılması Tablo 20’de gösterilmiştir.

DDY’li bebeklerde mikroorganizma üremesi var/yok kategorik incelemesine göre, en yüksek üreme MS için gözlemlendi. Doğum sonrası yapılan incelemede, 2 bebekte MS üremesi olurken, damak ameliyatı sonrası 8 bebekte üreme gözlemlendi. Doğum ve Palatoplasti ameliyatı arasındaki oral floradaki MS, Laktobasil, Maya, S.aureus için bu değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. ( $p>0.05$ )

Mikrobiyolojik ölçümler üzerinden kalitatif olarak yapılan değerlendirme sonucunda; ilk süt dişi sürme sonrası MS miktarı (medyan=0,min-max=0-1000), doğumdan hemen sonraki oral florada bulunan MS miktarına (medyan=0,min-max=0-100) göre istatistiksel olarak anlamlı bir artış gösterdi ( $p=,007$ ). Diğer mikroorganizmalarda istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 20:** Yeni doğan-ilk süt azı dişi sürme sonrası mikroorganizma dağılımı

	Yenidoğan (n=21)		İlk Süt Azı Dişi Sürme (n=21)		P
	n	%	N	%	
MS	2	10	9	42	<b>0.0703</b>
Laktobasil	7	33	11	52	<b>0.4531</b>
Maya	9	42	10	47	<b>0.999</b>
S.aureus	2	10	2	10	<b>0.6250</b>

### 6.2.5.3. İlk süt dişi - ilk süt azı dişi sürme

DDY’li bebeklerde, ilk süt dişi ile ilk süt azı dişi sürme döneminde MS, LB, Maya ve S.aureus varlığının karşılaştırılması Tablo 21’de gösterilmiştir.

Mikrobiyolojik ölçümler üzerinden kalitatif olarak yapılan değerlendirme sonucunda; ilk süt azı dişi sürme sonrası MS miktarı (medyan=0,min-max=0-1400), ilk süt dişi sürme sonraki oral florada bulunan MS miktarına (medyan=0,min-max=0-

1000) göre istatistiksel olarak anlamlı bir artış gösterdi ( $p=,012$ ). Diğer mikroorganizmalarda istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 21:** İlk süt dişi ile ilk süt azı dişi Sürme Sonrası Mikroorganizma dağılımı

	İlk süt dişi (n=21)		İlk süt azı dişi (n=21)		P
	n	%	N	%	
MS	4	20	9	42	<b>0.2266</b>
Laktobasil	12	57	11	52	<b>1.0000</b>
Maya	14	66	10	47	<b>0.3438</b>
S.aureus	5	23	2	10	<b>0.4531</b>

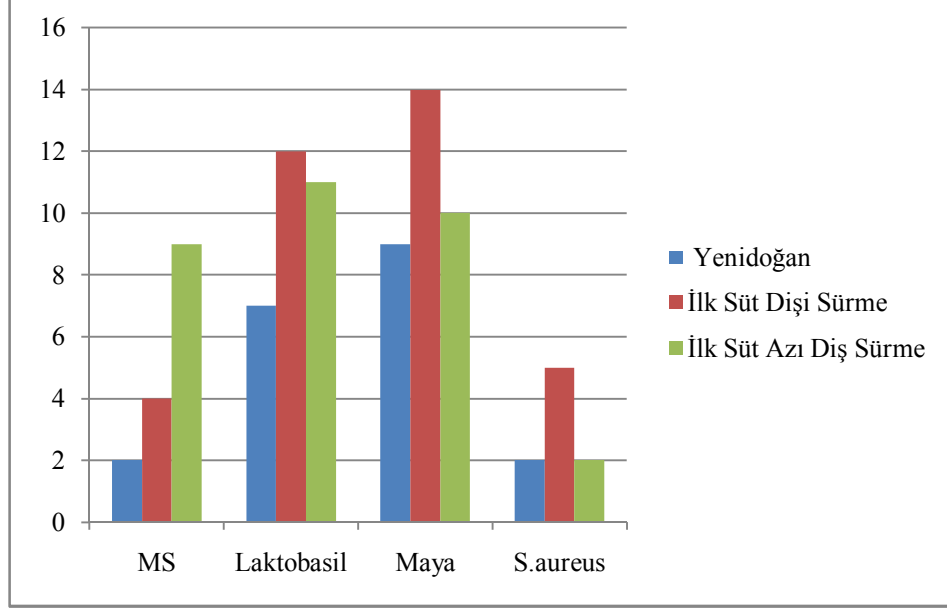
DDY’li bebeklerde mikroorganizma var/yok kategorik incelemesine göre, yeni doğan bebeklerde; damak ameliyatı sonrası oral florada 4 mikroorganizma türü için kolonizasyon sayılarında değişiklik olmakla birlikte, bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p>0,05$ ).

#### 6.2.5.4. Doğum-ilk süt dişi sürme-ilk süt azı dişi sürme

Prospektif çalışmanın (0-30 ay) sonucu elde edilen mikrobiyoloji bulguları Şekil 22’de gösterildi. MS bulunan bebeklerin sayısında 2-4-9 şeklinde artış olmakla birlikte bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p>0,05$ ). Düzenli olarak koloni sayısında artış sadece MS miktarında oldu, diğer mikroorganizmalarda düşüş gözlemlendi. DDY’li bebeklerde, doğum-ilk süt dişi sürme-ilk süt azı dişi sürme sonrası mikroorganizma bulunan bebek sayısı Şekil 22’de gösterildi.

Düzenli olarak koloni sayısında artış sadece MS miktarında oldu, diğer mikroorganizmalarda düşüş gözlemlendi. MS miktarı direk koloni sayısı olarak hesaplandığı durumda; doğumda oral florada sayılan MS miktarı (medyan=0,min-max=0-100 cfu) ile ilk süt azı dişi sürme sonrası MS miktarı (medyan=0,min-max=0-1400 cfu) arasında istatistiksel olarak anlamlı olarak artış bulunmuştur ( $p=,007$ ).

İlk süt dişi sürme sonrası MS miktarı (medyan=0,min-max=0-1000 cfu) ile ilk süt azı diş sürme sonrası MS miktarında (medyan=0,min-max=0-1400 cfu) istatistiksel olarak anlamlı olarak artış saptanmıştır (p=,012).



Şekil 22: Bebeklerin 24 aylık takip bulguları

LB miktarının direk kantitatif olarak hesaplandığı durumda; doğumda oral florada sayılan Laktobasil miktarı (medyan=0,min-max=0-1600 cfu) ile, ilk süt dişi sürme sonrası LB miktarı (medyan=0,min-max=0-3000 cfu) arasında istatistiksel olarak anlamlı olarak artış bulunmuştur (p=0,017).

Maya sayılan bebeklerin sayısında ilk süt azı dişin sürmesini takiben azalma bulunmuştur. Aynı durum S.aureus içinde geçerli olmakla birlikte, her iki mikroorganizma için bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05).

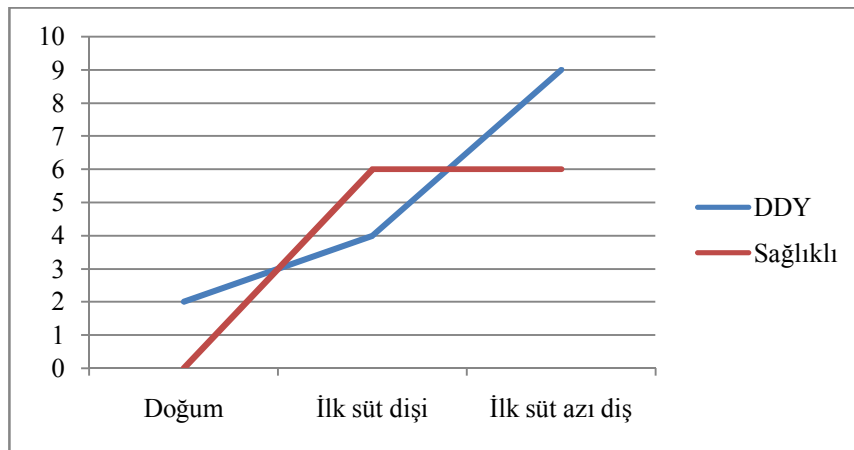
## 6.2.6. DDY’li bebek - sağlıklı bebekler karşılaştırılması

### 6.2.6.1. S mutans karşılaştırması

DDY’li ve sağlıklı bebeklerin doğum sonrası, ilk süt dişi erüpsiyonu sonrası ve ilk süt azı dişi sürme sonrası yapılan mikrobiyolojik inceleme sonuçları Tablo 22 ve Şekil 23’de gösterilmiştir. MS mikroorganizması için elde edilen bulgulara göre gruplar arasında fizyolojik süt dişi erüpsiyonu boyunca, her üç dönemde de gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

**Tablo 22:** Doğum sonrası MS karşılaştırma: DDY-Sağlıklı Bebek

	DDY ( n=21)		Sağlıklı ( n=13)		P
	N	%	n	%	
Doğum	2	10	0	0	<b>0,513</b>
İlk Süt Diş	4	20	6	46	<b>0,130</b>
İlk Süt Azı Diş	9	42	6	46	<b>0,999</b>



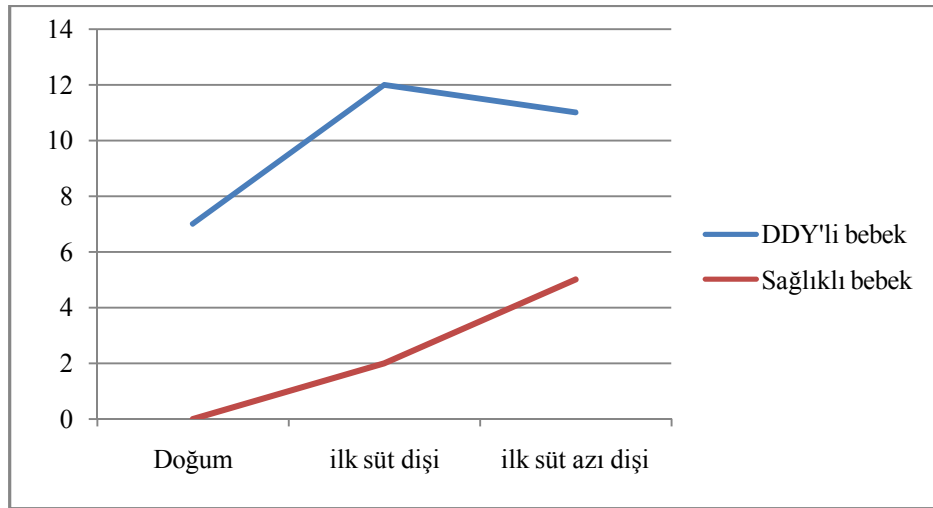
**Şekil 23:** DDY-Sağlıklı Bebek- MS karşılaştırması

### 6.2.6.2. Laktobasil karşılaştırması

DDY'li ve sağlıklı bebeklerin doğum sonrası, ilk süt dişi erüpsiyonu sonrası ve ilk süt azı dişi sürme sonrası yapılan mikrobiyolojik inceleme sonuçları Tablo 23 ve Şekil 24'de gösterilmiştir. Doğumdan hemen sonra yapılan mikrobiyolojik incelemede oral florada Laktobasil bulunan DDDY'li bebek sayısı, sağlıklı bebeklere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla bulundu ( $p=0.029$ ). İlk süt dişi sürme sonrası oral florada Laktobasil bulunan DDDY'li bebek sayısı, sağlıklı bebeklerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla bulundu ( $p=0.030$ ). İlk süt azı dişi sürme sonrası gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 23:** Laktobasil karşılaştırması: DDDY-Sağlıklı Bebek

	DDY (n=21)		Sağlıklı (n=13)		P
	n	%	n	%	
Doğum	7	33	0	0	<b>0,029*</b>
İlk Süt Diş	12	57	2	15	<b>0,030*</b>
İlk Süt Azı Diş	11	52	5	38	<b>0,497</b>



**Şekil 24:** LB karşılaştırması: DDDY-Sağlıklı Bebek



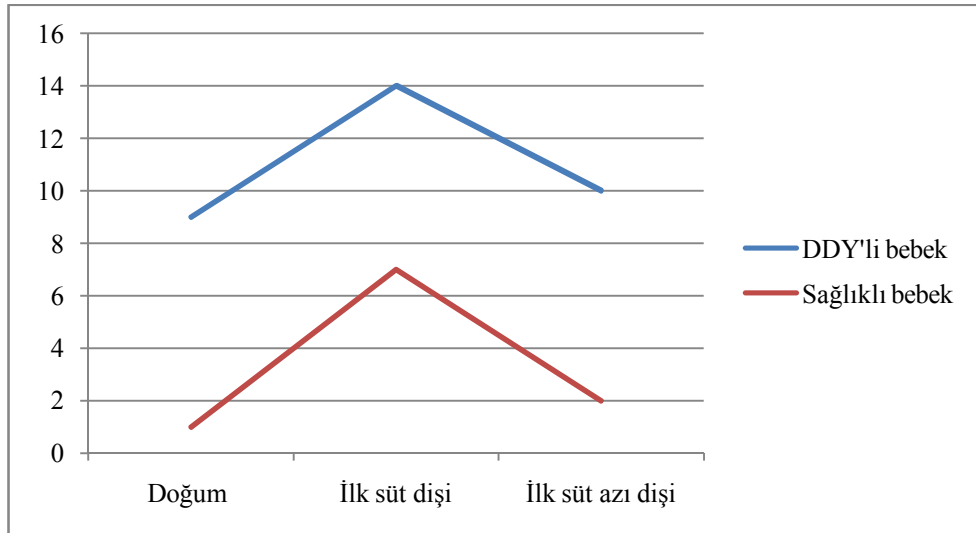
### 6.2.6.3. Maya karşılaştırması

Doğumdan sonra yapılan mikrobiyolojik incelemede (Tablo 24-Şekil 25); 9 DDY'li bebekte ve 1 sağlıklı bebekte Maya sayılmıştır. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte ( $P=0,051$ ), anlamlılık sınırına çok yakın hesaplandığı için, istatistiksel olarak oranlar sabit tutularak örneklem sayısı iki kat artırıldığında; yeni doğan sağlıklı bebekler ile DDY'li bebekler arasında Maya mikroorganizması için istatistiksel olarak anlamlı bir fark olma eğilimi görülmüştür.

İlk süt dişi ve ilk süt azı dişi sonrasında, Maya her iki grupta da azalma göstermekle birlikte, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 24:** Maya karşılaştırması: DDY-Sağlıklı Bebek

	DDY (n=21)		Sağlıklı (n=13)		p
	N	%	n	%	
Doğum	9	42	1	8	<b>0.051</b>
İlk Süt Dişi	14	66	7	53	<b>0.491</b>
İlk Süt Azı Dişi	10	47	2	15	<b>0.075</b>



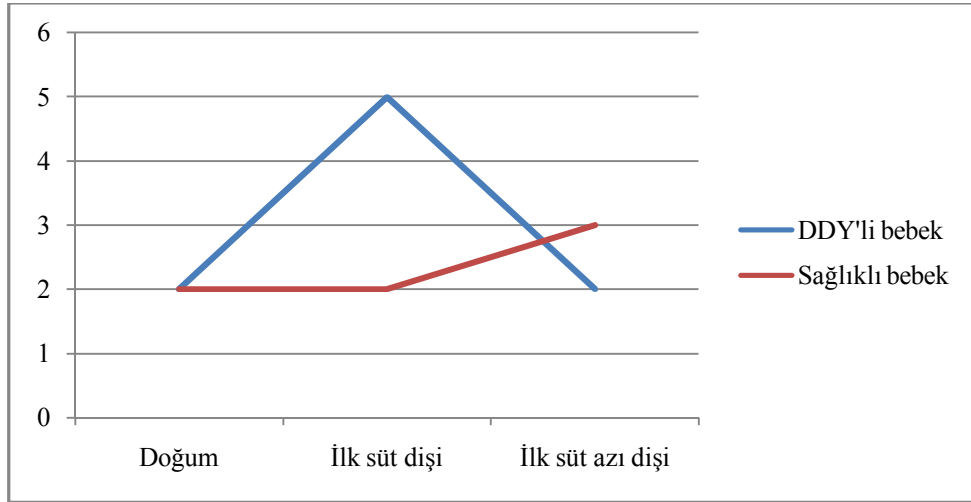
**Şekil 25:** Maya karşılaştırması: DDY-Sağlıklı Bebek

#### 6.2.6.4. S.aureus karşılaştırması

Gruplar arasında, doğumdan hemen sonraki, ilk süt dişi sürme sonrasında ve ilk süt azı dişi sürme sonrasında; S.aureus saptanan bebek sayıları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ( $p>0.05$ ). (Tablo 25- Şekil 26)

**Tablo 25:** S.aureus karşılaştırması: DDY-Sağlıklı Bebek

	DDY (n=21)		Sağlıklı (n=13)		P
	n	%	n	%	
Doğum	2	10	2	15	<b>0.627</b>
İlk Süt Diş	5	23	2	15	<b>0.682</b>
İlk Süt Azı Diş	2	10	3	23	<b>0.348</b>



**Şekil 26:** S aureus karşılaştırması: DDY-Sağlıklı Bebek

### 6.3. Klinik Muayene Bulguları

DDY'li ve sağlıklı bebekler ilk süt dişi sürme sonrası ve ilk süt azı dişi sürme sonrası yapılan klinik muayene sırasında dişlerde beyaz lezyon görülme durumuna göre değerlendirildi.

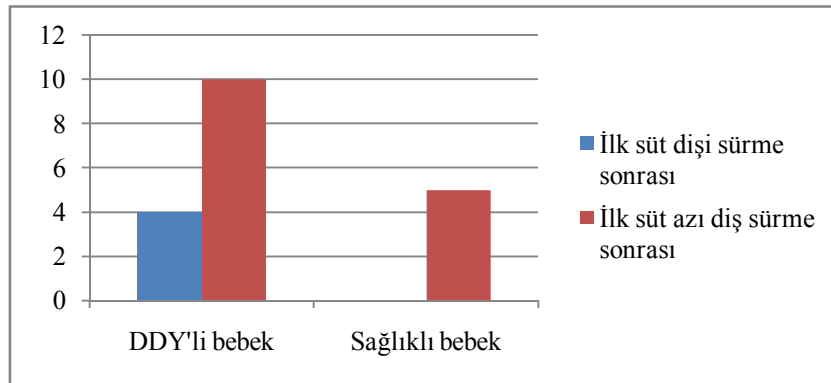
- Başlangıç çürük lezyonu : var/yok olarak kategorize edildi
- Çürük prevelansı dft indeksine göre ilk süt azı dişin sürmesinden sonra yapılmıştır.

#### 6.3.1. Beyaz lezyon: Gruplar arası karşılaştırma

İlk süt dişi sürme sonrası ve ilk süt azı dişi sürme sonrası; gruplar arası başlangıç çürük lezyon değerlendirmesi Tablo 26 -Şekil 27'de gösterildi.

**Tablo 26:** İlk süt dişi ve ilk süt azı dişi sürme sonrası beyaz lezyon görülen bebeklerin dağılımı

	İlk süt dişi sürme sonrası beyaz lezyon		İlk süt azı dişi sürme sonrası beyaz lezyon	
	n	%	n	%
Sağlıklı	0	0	5	38
DDY	4	20	10	47
<b>P</b>	<b>0,144</b>		<b>0,728</b>	



**Şekil 27:** İlk süt dişi ve ilk süt azı dişi sürme sonrası beyaz lezyon görülen bebeklerin dağılımı

İlk süt dişi sürme sonrası 4 DDY’li bebekte başlangıç çürük lezyonuna rastlanırken, hiçbir sağlıklı bebekte rastlanmadı. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=0,144$ ).

İlk süt azı dişi sürme sonrası başlangıç çürük lezyonu görülme sıklığı DDY’li bebeklerde 10’a yükselirken, 5 sağlıklı bebekte daha başlangıç çürük lezyonu teşhis edildi. Gruplar arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=0,728$ ).

### 6.3.2. DDY’li bebeklerde dft

İlk süt dişi sürme sonrası ve ilk süt azı dişi sürme sonrası yapılan klinik muayenede hesaplanan dft skorlarının dağılımı Tablo 27’ de gösterildi. dft=5 olan 1, dft=4 olan 4 DDY’li bebek teşhis edildi.

**Tablo 27:** DDY’li Bebeklerin dft Değerleri

İlk süt azı dişi sürme	
dft	N
0	11
1	2
2	3
3	0
4	4
5	1
Toplam	21

### 6.3.3. Sağlıklı bebeklerde dft

İlk süt azı dişi sürme sonrası yapılan klinik muayenede hesaplanan dft skorlarının karşılaştırılması Tablo 28’de gösterilmiştir. dft değeri 4 olan bebek sayısı 3 olarak saptanmıştır.

**Tablo 28:** Sağlıklı Bebeklerin dft Değerleri

İlk süt azı diş sürme	
dft	N
0	8
1	1
2	1
3	0
<b>4</b>	<b>3</b>
5	0
Toplam	13

#### 6.4. Klinik ve Mikrobiyolojik Bulgularının Karşılaştırılması

DDY’li ve sağlıklı bebeklerin yapılan mikrobiyolojik ve klinik inceleme bulguları ayrı ayrı değerlendirildikten sonra, mikrobiyolojik bulguların, klinik bulgularla nasıl örtüştüğünü anlamak için yapılan değerlendirmede, gruplar kendi aralarında, azı diş sürme sonrası bulgular esas alınarak tekrar incelendi.

##### 6.4.1. DDY’li Bebekler

DDY’li bebeklerde süt azı dişi sürdükten sonra yapılan mikrobiyolojik inceleme bulguları ve klinik muayene sonrası teşhis edilen başlangıç çürük lezyonları Tablo 29’da gösterilmiştir.

**Tablo 29:** DDY’li Bebeklerde ilk süt azı diş sürme sonrası mikrobiyolojik ve klinik bulgular

	MS			Laktobasil			Maya			S.aureus		
	(-)	(+)	T	(-)	(+)	T	(-)	(+)	T	(-)	(+)	T
	(-)	6	5	11	6	5	11	6	5	11	10	1
(+)	6	4	10	4	6	10	5	5	10	9	1	10
T	12	9	21	10	11	21	11	10	21	19	2	21
P	<b>0,999</b>			<b>0,670</b>			<b>0,999</b>			<b>0,999</b>		

Bebeklerde; ilk süt azı dişi sürdükten yapılan mikrobiyolojik değerlendirme sonucuna göre, klinik olarak 10 bebekte başlangıç çürük lezyon teşhis edildi. 10 bebekten 6'sında MS üremesi olmadı, 4'ünde Laktobasil üremesi olmadı, 5'inde Maya üremesi olmadı ve son olarak 9'unda da S.aureus üremesi olmadı. Bebeklerde oral mikroflorada bulunan bu dört patojen ve klinik teşhis arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. ( $p>0,05$ )

Diğer taraftan, 9 bebekte MS bulunurken, bu bebeklerden 4 tanesinde beyaz lezyon teşhis edildi. 5 MS tespit edilen bebekte beyaz lezyon teşhis edilmedi. Laktobasil saptanan 11 bebekten 6'sında beyaz lezyon teşhis edil, 5'inde teşhis edilmedi. Maya teşhis edilen 10 bebekten 5'inde beyaz lezyon görüldü, 2 bebekte S.aureus saptanırken bunlardan da sadece 1 tanesinde beyaz lezyon teşhis edildi.

#### 6.4.2. Sağlıklı Bebekler

Sağlıklı bebeklerde süt azı dişi sürdükten sonra yapılan mikrobiyolojik inceleme bulguları ve klinik muayene sonrası teşhis edilen başlangıç çürük lezyonları Tablo 30'da gösterilmiştir.

**Tablo 30:** Sağlıklı bebeklerde ilk süt azı dişi sürme sonrası mikrobiyolojik ve klinik bulgular

	MS			Laktobasil			MAYA			S.aureus		
	(-)	(+)	T	(-)	(+)	T	(-)	(+)	T	(-)	(+)	T
	(-)	6	2	8	5	3	8	7	1	8	6	2
(+)	1	4	5	3	2	5	4	1	5	4	1	5
T	7	6	13	8	5	13	11	2	13	10	3	13
<b>p</b>	<b>0,103</b>			<b>0,999</b>			<b>0,999</b>			<b>00,999</b>		

Bebeklerde; ilk süt azı dişi sürdükten yapılan mikrobiyolojik değerlendirme sonucuna göre, klinik olarak 5 bebekte başlangıç çürük lezyon teşhis edildi. 5 bebekten 1'inde MS üremesi olmadı, 3'ünde Laktobasil üremesi olmadı, 4'ünde Maya üremesi olmadı ve son olarak 4'ünde de S.aureus üremesi olmadı. Bebeklerde oral mikroflorada bulunan bu dört patojen ve klinik teşhis arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p>0,05$ ).

Diğer taraftan, 6 bebekte MS saptanırken bu bebeklerden 4 tanesinde beyaz lezyon teşhis edildi. 2 MS bulunan bebekte beyaz lezyon teşhis edilmedi. Laktobasil bulunan 5 bebekten 2'sinde beyaz lezyon teşhis edildi, 3'ünde teşhis edilmedi. Maya teşhis edilen 2 bebekten 1'inde beyaz lezyon görüldü, 3 bebekte S.aureus saptanırken bunlardan da sadece 1 tanesinde beyaz lezyon teşhis edildi.

## **6.5. Beslenme Bulguları**

Bebeklerin ailelerinden, çalışma boyunca 6-18-36. aylarda doldurmalarını istediğimiz beslenme formları sonuçları Tablo 31 ve Şekil 28'de gösterilmiştir. Formlar değerlendirildiğinde; bebeklerin beslenme yöntemleri ve 0-36 aylık dönem içerisinde karyojenik gıdalarla ne zaman tanıştıklarına yönelik bilgilere ulaştık. Ayrıca bu bilgiler, bebeklerin çürük oluşumu bakımından ne kadar risk taşıdıkları konusunda fikir verdi.

Gruplardaki bebeklerin biberon kullanma oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p<0.01$ ). DDY'li bebeklerin tamamı biberon kullanırken, Kontrol grubunda biberon kullanma oranı %46.2'dir.

DDY'li bebeklerin biberon kullanma süreleri, Kontrol Grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde kısadır ( $p<0.05$ ). Dudak Damak Yarıklı bebeklerin biberon kullanma süreleri 3 ay ile 18 ay arasında değişmekte olup, medyanı 11 aydır.

Kontrol grubu bebeklerinin biberon kullanma süreleri 0 ay ile 22 ay arasında değişmekte olup, medyanı 0 aydır. DDY'li bebeklerin gece biberon kullanma oranları (%85,7), Kontrol grubundan (%7.7) istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksektir ( $p<0.01$ ).

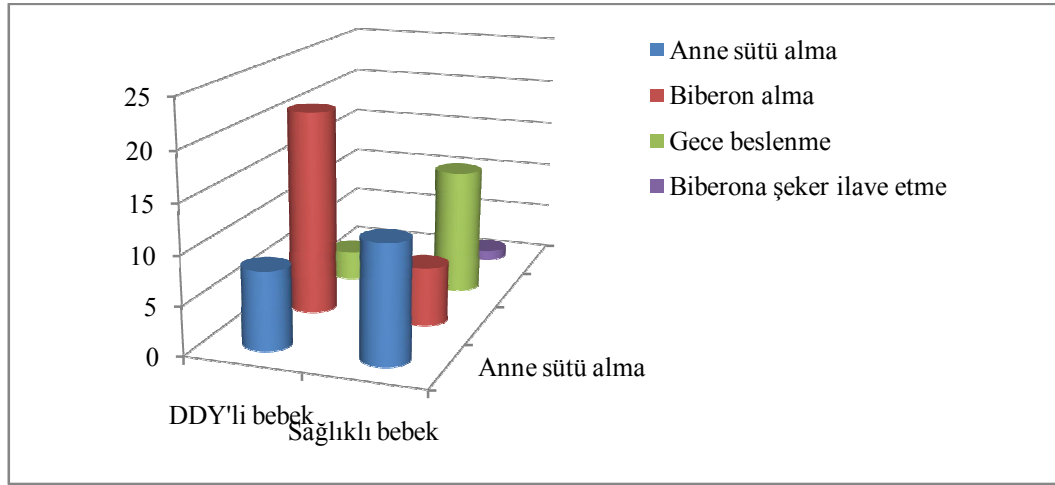
Grupların biberon içerikleri arasında da istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p<0.01$ ). DDY'li bebeklerin biberonlarında çoğunlukla (%95,2) anne sütü dışında, mama+ bal+ çay+ bisküvi ve süt olduğu görülürken, Kontrol grubunda anne sütü oranı daha yüksektir (%61,5).

**Tablo 31:** Beslenme bilgilerinin değerlendirilmesi

		DDY (n=21)	Kontrol (n=13)	
		Medyan (Min-Maks)	Medyan (Min-Maks)	<sup>+</sup> p
Biberon süre (ay)		11 (3-18)	0 (0-22)	<b>0,309</b>
Anne sütü süre (ay)		0,4 (0-12)	12 (3-24)	<b>&lt;0,0001**</b>
		n (%)	n (%)	<sup>++</sup> p
Biberon kullanma		21 (%100)	6 (%46,2)	<b>&lt;0,0001**</b>
Gece biberon alma		18 (%85,7)	1 (%7,7)	<b>&lt;0,0001**</b>
İçerik	Anne sütü	1 (%4,8)	8 (%61,5)	<b>0,001**</b>
	Diğer	20 (%95,2)	5 (%38,5)	
Şeker katma		0 (%0,0)	1 (%7,7)	<b>0,382</b>
Anne sütü alma		8 (%38,1)	12 (%92,3)	<b>0,003**</b>

\*  $p < 0.05$

\*\*  $p < 0.01$



**Şekil 28:** Grupların beslenme alışkanlıkları

Gruplar arasında biberondaki içeriğe şeker katma oranları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p > 0.05$ ). Dudak Damak Yarığı grubunda hiç şeker katılmazken, Kontrol grubunda sadece 1 bebekte biberona şeker katıldığı görülmektedir. Gruplardaki bebeklerin anne sütü alma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p < 0.05$ ). Dudak Damak Yarıklı bebeklerin



anne sütü alma oranları (%38,1), Kontrol grubundan (%92.3) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür.

Dudak Damak Yarıklı bebeklerin anne sütü alma süreleri, Kontrol Grubundan istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı kısadır ( $p<0.05$ ). Dudak Damak Yarıklı bebeklerin anne sütü alma süreleri 0 ay ile 12 ay arasında değişmekte olup, medyanı 0,4 aydır. Kontrol grubu bebeklerinin anne sütü alma süreleri 3 ay ile 24 ay arasında değişmekte olup, medyanı 12 aydır.

### **Anne sütü alma ve beyaz lezyon ilişkisi:**

Bebeklerin anne sütü alma durumları ile ilgili aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ( $p=0.003$ ). Anne sütü alma durumunun bebeklerde beyaz lezyon oluşumu bakımından farklılık yaratıp yaratmadığı Tablo 32’de gösterildi. Bebeklerin anne sütü almaları ve dişlerinde beyaz lezyon teşhis edilme durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ( $p>0.05$ )

**Tablo 32:** Anne sütü-beyaz lezyon ilişkisi

Anne Sütü	Beyaz lezyon	
	DDY’li bebek (n=10)	Sağlıklı bebek (n=5)
Var	6	4
Yok	4	1
T	10	5
<b>P</b>	<b>0.999</b>	<b>0.385</b>

## 7. TARTIŞMA

Dudak damak yarık anomalisi, maksillo-fasiyal bölgenin en sık rastlanılan, konjenital anomalisidir. DDY'li doğan bebek sayısı tüm dünya ile paralel olarak Türkiye'de de artmaktadır. 1930'larda yarık damak veya dudakla doğan bebeklerin oranı Avrupa'da, 1:1000 iken şu anda bu oran 1:500-1:600, Amerika'da 1:1000 arasındadır (97). Kesin olamamakla birlikte istatistikler Türkiye'de, ortalama her 700 canlı doğumda 1 bebeğin DDY'li olduğunu göstermektedir. (140).

Dudak damak yarığı ile dünyaya gelen bebekler, orofasiyel deformiteden dolayı, fonksiyonel bozukluklar ve dental anomalilere sahiptirler. Uzun dönem çok ciddi multidisipliner medikal rehabilitasyon gereken bu hasta grubunda, en önemli ağız diş sağlığı problemleri arasında, diş çürükleri, hipoplaziler, malokluzyon ve gingivitis bulunmaktadır (73, 65, 34).

Ayrıca; DDY'li çocuklarda, plastik cerrahi işlemleri sonrası gelişen skar dokusu ve buna bağlı olarak dişlerin, dudağın mekanik temizleme etkisinden faydalanamaması ve beslenme problemleri de çürük oluşumu için risk oluşturmaktadır (111, 34, 33, 121).

Paul ve ark (116) cerrahi rekonstrüksiyon yapılan dudak damak yarıklı çocuklarda, dental arkın anterior segmentinde plak oluşumunun, posterior segmentten daha fazla olduğunu göstermiştir. Bunun nedenini; hastalarda, ameliyat sonrası dudak elastisitesinin azalması sebebiyle ağız içi hareketin ve tükürük akış hızının etkilenmesi, buna bağlı olarak da anteriorda plak oluşumunun fazla olması şeklinde açıklamıştır.

DDY'li çocuklarda en önemli sağlık problemlerinden biri haline gelebilen diş çürükleri, çoğu zaman ikinci plana atılabilmekte, ve sonrasında yarık bölgesinin tedavisi için gerekli olan cerrahi prosedürlerin ertelenmesine bile sebep olabilmektedir. Diş çürüğü oluşumu için gerekli olan tüm elverişsiz koşullara sahip

olan bu çocuklarda diş çürüklerine, ilk süt dişi sürmesini takiben çok erken dönemlerde rastlanılabilmektedir. Dolayısıyla tedavisi oldukça güç şartlarda gerçekleştirilmektedir (44, 34,108, 111, 21,88).

Çalışmamızda; yeni doğan 21 DDY'li bebek ve onlarla yakın oranlarda cinsiyet, dağılımı ve doğum kilosu özelliklerine sahip yeni doğan 13 sağlıklı bebek yer almıştır. Bebekler doğumdan, 3 yaşına kadar takip edilmiştir. Yapılan bilimsel çalışmalar incelendiğinde 3 yaşından küçük çocuklarda, herhangi bir düz yüzey çürüğü bulunmasının şiddetli EÇÇ göstergesi olduğu bildirilmiştir (67,108,81). Bu yaş grubu DDY'li bebekler ile ilgili prospektif, longitudinal çalışmanın az sayıda olması ve 3 yaş altındaki çocukların çürük risklerinin klinik ve mikrobiyolojik takip ile değerlendirilmesinin, çürüğün önlenmesi için gerekli proflaktik yaklaşımların başlatılması açısından önemli olması nedeni ile çalışmamız planlamıştır.

Dudak damak yarıklı çocuklarda diş çürüğü bakımından birçok çalışma yapılmış, sağlıklı çocuklara oranla daha yüksek oranda diş çürüğüne rastlandığı gösterilmiştir (44, 34, 111,21,88, 81,108).

Bütün bu şartlar göz önünde bulundurulduğunda, ülkemizde sıklığı her geçen gün artmakta olan dudak damak yarıklı bebeklerde, ağız diş sağlığının önemini hedef olarak planladığımız bu çalışmada; dudak damak yarığı deformitesi bulunan bebeklerde rekonstruksiyon ameliyatları, beslenme plağı uygulamalarının ve beraberinde fizyolojik süt dişi sürme periyodunun, oral mikrobiyata ve ağız diş sağlığına etkisi mikrobiyolojik ve klinik olarak araştırılması amaçlanmıştır.

Dahllof ve ark (44) okul öncesi dönemdeki DDY'li çocuklarda yaptıkları araştırmada, 5-6 yaşlarında,49 DDY'li ve 49 sağlıklı çocukta ağız diş sağlığını incelemişlerdir. DDY'li çocuklarda dmfs 7 iken, sağlıklı çocuklarda 3,9 olarak hesaplamışlardır. DDY'li çocuklarda özellikle proksimal çürüklerin çoğunlukta olduğu saptamış ve gingivitis, hipodonti, mine hipoplazisi ve supernumere diş görülme sıklığının DDY'li çocuklarda daha fazla olduğunu göstermişlerdir.

Chapple-Nunn (33); 5 yaşındaki DDY'li çocuklarda yaptıkları araştırmada; sağlıklı çocuklara oranla daha yüksek oranda diş çürüğü saptamışlardır. Johnsen ve Dixon (76), 18 ay ve 4 yaş arası DDY'li çocuklarda yaptıkları araştırmada, özellikle anterior bölge çürüklerinin diğer kraniofasiyal bölge deformiteleri olan çocuklara göre daha yüksek oranda olduğunu göstermişlerdir.

Oral kavite doğumda genellikle sterildir. İnsanda MS'lerin çocuğa geçişinde en önemli rol annedir. Bu geçiş "vertikal geçiş" olarak tanımlanır. MS'lerin ağız mikroflorasına yerleşmesini; Caufield ve ark. (28) 1993 yılında infektivite penceresi olarak tanımlamış ve 19-33.aylar arası dönemde gerçekleştiğini ileri sürmüşlerdir. Bu zaman kolonizasyon için girintili çıkıntılı olduğu kadar geniş bir yüzey sağlayan birinci ve ikinci süt azıların sürdüğü zamanlardır. Çalışmalar MS kaynağının anne olduğu özellikle çocuğun kendi annesi olduğunu göstermektedir (134, 67, 51). Anneler bebeklerinden daha heterojen bir MS popülasyonuna sahip olmakla birlikte, bebeklerin anneleri ile aynı genotipe sahip MS'a sahip oldukları görülür. Bebekten elde edilen türler, babayla karşılaştırıldığında, daha çok anne ile (% 90 dan fazla) bağlantı gösterdiği için, bu 'vertikal geçiş' öncelikle anneyi içeriyor gibi görünmektedir.

Geçiş iki yolla olabilir. Direk geçiş; öpüşme sırasındaki gibi ebeveyn ve çocuğun tükürüğünün karışmasını kapsar. İndirekt geçiş; nesnelere (kaşık, emzik, bebeğin parmağı) ebeveynin ağızına, sonra bebeğin ağızına yerleştirilmesini kapsar. Ayrıca, süt dişlenme gelişimi sırasında bir süre için bir infektivite penceresi açıldığı düşünülmektedir (67).

Soet ve ark (131) DDY'li bebeklerde, anneden bebeğe MS geçişi ile ilgili yaptıkları PCR çalışmasında; araştırmaya katılan bebek ve annelerden %38'inde anne ve bebekten izole edilen S mutans'ın aynı genotipe sahip olduğunu göstermiş ve anneden bebeğe mikroorganizma geçişi olduğunu bildirmişlerdir. Bu sonuca göre; erken kontaminasyonun çürük riski bakımından önemli bir bulgu olduğunu belirtmişlerdir.

Anneden bebeğe mikroorganizma geçişi olduğu belirlenmesinin ardından, annenin enfeksiyon düzeyinin de bebeğin enfekte olma riski ile doğrudan ilişkili olduğu ve düşük enfeksiyon düzeyine sahip annelerin çocuklarının *S.mutans* ile enfekte olma riskinin, yüksek düzeydekilere göre 3-4 kat daha düşük olduğu bildirilmiştir. *S.mutans* açısından, bir bireyin diğer bir bireyi enfekte edebilmesi için gerekli en düşük doz (Minimum Infektif Doz– *MID*) tükürükte 100.000 bakteri olarak ölçülmüştür. Bu miktarın üzerindeki tüm *S.mutans* düzeyleri enfeksiyon açısından riskli kabul edilmiştir. Bebek için tek ve en önemli bakteri kaynağı olan annede erken dönemde alınacak önlemlerle *S.mutans* düzeyinin düşürülebileceği ve böylelikle bebeğe geçen bakteri miktarının önemli oranda azaltılabileceği saptanmıştır (51).

Bu çalışmalardan farklı sonuçlar elde edilen başka bir araştırmada; Aaltone ve ark (1) yaptıkları anneler ve bebekleri doğumdan itibaren 5-7 yıl arasında takip etmişlerdir. Yapılan incelemede anne-bebek ilişkisi fiziksel kontak açısından tükürük geçişini değerlendirmek adına yakın ve uzak olarak sınıflandırılarak incelemiştir. Annelerin *S.mutans* ve LB değerleri, çürük miktarları, bebekleri emzirme durumları ve sosyo-ekonomik durumları arasında bir farklılık olmadığı belirtilmiştir. Ek olarak, bebeğe yakın ya da uzak temasta bulunmanın tükürük yoluyla *S.mutans* ve LB geçişini etkilemediği gruplar arasında istatistiksel olarak bir farklılık bulunmadığı belirtilerek gösterilmiştir. Bebeğin *S.mutans* kontaminasyonuna rağmen çürük teşhis edilememesini ise konak savunmasının güçlülüğü ile açıklamışlardır.

Yeni doğanların oral florasında bulunan Maya ve LB mikroorganizmalarının bulaşma yolu çoğunlukla doğum kanalından geçiş sırasında meydana gelmektedir. Ancak; doğum kanalının yanı sıra, annenin de oral florasının vertikal geçiş için yeterli miktarda LB ve Maya ile enfekte olması, anneden bebeğe tükürük geçişi ile bu mikroorganizmaların taşınması anlamına gelebilir.

Çalışmamızda, anneden bebeğe süt dişlenme boyunca vertikal geçiş olma ihtimalinin belirlenebilmesi ve bebeğin çürük riski açısından daha sağlıklı değerlendirebilmesi amacıyla; bebeklerin anneleri de araştırmaya dahil edilmiştir.

Annelerden sadece bebekler doğduğu zaman tükürük alınmıştır. Annelerin oral mikroflorası arasındaki farklılık ve vertikal geçiş olma durumunda bebeklerin bu bakımdan ne kadar risk altında oldukları değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda; DDY'li bebeklerde ilk sürüntü örnekleri doğumdan sonra 0-5 gün içerisinde alınmıştır. İkinci dönem ise, ilk süt dişi sürme zamanı olarak belirlenmiştir. 13 DDY'li bebekte ise bu dönem ilk süt dişlerinin sürmesi, dudak ameliyatı zamanı olan 3-7 aylık döneme rastlamıştır. Bebeklerde hem süt dişi sürme sonrası hem de dudak ameliyatı sonrası oral flora önemli olduğu için bu dönemler birlikte değerlendirilmiştir.

Aynı durum damak ameliyatı ve ilk süt azı dişin sürme zamanı içinde karşımıza çıkmıştır. Damak ameliyatları genellikle 18. aydan sonra yapılmaktadır. İlk süt azı dişin sürme zamanı da genellikle 19-30. aylar arasında olmaktadır. Bebeklerde, oral kaviteyle, nasal kavitenin ayrılmasını sağlayan damak ameliyatının oral florada yaptığı değişiklik ve infektivite penceresinin açıldığı dönem olan ilk süt azının sürdüğü zamanın meydana getirdiği değişikliklerinin incelenebilmesi için I. süt azı dişin sürmesi ile damak ameliyatı aynı zaman dilimi içinde olanlar ile, ilk süt azı sürmesi ile damak ameliyatı farklı zamanda olanlar ayrılarak değerlendirilmiştir.

Edwardsson ve ark (52) yaptıkları çalışmada; yeni doğan, 2-8 süt dişi sürmüş olanlar ve süt dişlerinin tamamı sürmüş olanlar şeklinde kategorize ederken; Arief ve ark (9) DDY'li bebeklerde ameliyat öncesi, 12 hafta sonrasında, 3 ay-39 ay arasındaki 15 DDY'li ve aynı yaşlarda 20 sağlıklı bebekten sürüntü örnekleri alınıp mikrobiyolojik olarak değerlendirmişlerdir. Çalışmamızda; mikrobiyolojik inceleme için standart kültür yöntemi tercih edilmiştir. Bebeklerden steril pamuk çubuklarla sürüntü örnekleri alınırken, annelerden steril tükürük toplama kağıtlarına tükürmeleri istenerek örnekler toplanmıştır.

Çalışmamızda klinik muayene sırasında bebeklerde başlangıç çürük lezyonda denilen 'beyaz lezyon' varlığı ve dft indeksi kullanılmıştır. İlk süt kesici dişin sürmesiyle birlikte DDY'li çocuklarda klinik olarak başlangıç çürük lezyonlar

saptandığı için, muayene; beyaz lezyon var/yok şeklinde yapılmıştır. Diş sürmenin tamamlanması ile dft indeksi ve beyaz lezyon varlığı birlikte değerlendirilmiştir.

Çeşitli araştırmacılar; DDY’li bebeklerde, erken çocukluk çağı çürüklerinin etkilerini araştırdıkları çalışmalarında, klinik muayene sırasında dmft/DMFT indeksi’ni kullanmışlardır (111,88, 33). Britton ve ark (21) yaptıkları araştırmada, 6 ay-6 yaş arasındaki DDY’li çocuklarda diş çürüğü görülme sıklığını (dmft) değerlendirmişlerdir.

Çürük lezyonunun başlamasında, çürük ve ağız mikrobiotasındaki organizmalar arasındaki sebep sonuç ilişkisi çok iyi anlaşılamamıştır. Diş çürüğü; dünyadaki en yaygın kronik enfeksiyon hastalığıdır ve etiyojisi ile ilgili 3 büyük hipotez vardır. Spesifik plak hipotezi bunlardan 1.’sidir. Bu hipoteze göre; sadece birkaç mikroorganizma (*S.mutans* ve *S.sobrinus*) türü diş çürüğünden sorumludur. 2. Hipotez olan non-spesifik plak hipotezine göre, tüm plak mikroflorasında bulunan mikroorganizmalar özellikle bakterilerin fizyolojik aktiviteleri sonucu ortaya çıkan asidojenik ortam diş çürüğünün oluşmasına sebep olur. 3. Hipotez diğer adıyla ekolojik plak hipotezine göre; dengede olan oral mikrobiotasındaki lokal çevresel şartların değişmesi ve dengenin kaybolması sonucu diş çürüğünün oluşması şeklinde açıklanabilir (2,3,134,155).

Ağız bakterileri, kolonilerden ve birçok türden oluşan kompleks topluluklardan oluşurlar ki bunlar da yapışkan bir matriks tarafından sıkıca paketlenmiş hücre kitlesi olarak bulunurlar. Yaklaşık 200–300 tür bakteri, MAYA ve protozoa insan ağız kavitesinde doğuştan ya da sonradan katılarak oral mikrobiota ve dental biofilm içerisinde yerini alır (2). Nispeten küçük bir bakteri grubu çürük ve dişeti hastalıkları gibi 2 önemli ağız hastalığından öncelikli olarak sorumludur. Bu bakterilerin bir grubunu “*Streptococcus mutans*” (*S.mutans*) serotipleri oluşturur (155).

*S.mutans* ile çürük arasındaki ilişkiyi kısaca özetlemek gerekirse; bir diş yüzeyi üzerindeki *S.mutans* miktarı, o yüzey için çürük tehlikesini artırır. Tükürük mutans

streptokok sayısı diş yüzeylerinde kolonize olmuş sayıyı gösterir ama hangi yüzeylerde mutans streptokok olduğunu göstermez. Tükürük *S.mutans* sayısının yüksek olması dişlerin çürük riski ile karşı karşıya olduğunu gösterir. (56).

Erken Çocukluk Çağı Çürükleri (EÇÇ) bebek ve küçük çocukları etkileyen şiddetli diş çürüklerinin özel bir biçimidir ve DDY'li bebeklerde de görülme sıklığı oldukça fazladır (103, 44,91).

Son yıllardaki bilimsel çalışmalar EÇÇ gelişiminde ilk aşama olarak *S. Mutans*'ın primer enfeksiyonunu göstermiştir. Köhler ve ark (84) *S.mutans*'ın erken kolonizasyonun, süt dişleri için çürük riskini arttırdığını belirtmiştir.

Habibian ve ark (64) 12 aylık bebekler üzerinde yaptıkları çalışmada, beslenme alışkanlıkları, oral hijyen motivasyonu ve dental plaktaki MS ilişkisini incelemişlerdir. Bebeklerin %4'ünde dental plakta *S.mutans* izole edilmiştir.

*S.mutans* yeni doğan oral florasında bulunmazlar. Süt dişlerinin sürmeye başlamasıyla, oral kavitede yerleşmeye başlarlar ve oral floranın daimi üyesi haline gelirler. Günümüze kadar yapılan pek çok çalışmada; bebeklerde bu organizmaların ilk dişin sürmesine kadar görülmediği çünkü *S.mutans*'ın kolonize olabilmek için sert, deskuamatif olmayan yüzeye ihtiyaç duyduğu yönündedir (103, 97, 131).

Diş çürüğü oluşumunda etkili diğer iki önemli oral mikrobiota mikroorganizmaları; LB ve Maya'dır (155). Laktobasillerin en önemli özelliği asit yapmaları, ortamın pH'sını düşürmeleri ve bu düşük pH'lı ortamda canlılıklarını sürdürebilmeleridir. Aside karşı yüksek tolerans gösterirler ve pH 4'te bile büyümelerini sürdürebilirler. Büyümenin gerçekleşmesi için en uygun pH nötral pH civarındadır. Oral bakteriler arasında, 5.5-5 veya daha düşük pH değerlerinde en asidojenik bakteri grubu Laktobasillerdir (56,73).

Laktobasillerin çürüksüz düz diş yüzeylerine afiniteleri düşüktür. Derin dentin lezyonlarında yüksek sayıda bulunur bu nedenle çürüğün başlamasından çok



ilerlemesinde etkili olmaktadır (155). Günümüzde Laktobasil varlığı, diş çürüğünün oluşumu için gerekli ortamın bulunduğu işaretlerdir. Ayrıca, tükürükte yüksek LB varlığı konağın karbonhidrat ağırlıklı beslendiğinin bir göstergesi olarak da kabul edilebilir (134).

Russell ve ark (125), çürük mikrobiyolojisindeki yeni yaklaşımları açıkladığı çalışmada, laktobasillerin, çürük olmayan diş yüzeyinin normal bakteriyel mikroflorasında olmadığını ancak ilerlemiş çürük lezyondan izole edilebileceğini dile getirmiş ve Laktobasillerin başlangıç çürük lezyonlarından sorumlu olamayacaklarını söylemiştir.

Ağız Maya suşlarının, Laktobasil suşlarından daha asidojen oldukları gösterilmiştir. Bazı çalışmalarda tükürük maya pozitif kültürü ilerleyen çürük lezyonları ile ilişkili bulunmuştur. Yüksek maya sayıları çürük kavitelelerinin bir sonucu olabilir. Maya enfeksiyonu diş çürüğünün etkeni değil düşük pH'lı plak bölgelerinin göstergesi olarak değerlendirilir. DMF indeks değerleri ve asidürik mayaların çok yakın olması nedeni ile çocuklukta mayaların varlığı gelecekteki hızlı çürüğün göstergesi olabilir (56).

S.aureus; çürük lezyon oluşumundan sorumlu bir mikroorganizma değildir. S.aureus genel olarak nazal florada, burun tabanında yerleşen bir mikroorganizma olmakla birlikte; çocuklarda oral floradan da sık izole edilmektedir (130). S.aureus bazı oral ve perioral dokularda enfeksiyon meydana getirebilir. Bunlar; anguler çelitis, parotitis, ve nadir de olsa stafilokok mukozitis'tir. DDY'li bebeklerde, oral kavite ve nazal kavite oro-nazal fistül aracılığıyla bağlantılı olduğu için mikroorganizma geçişi mümkündür (137).

Tuna ve ark (137), DDY'li çocuklarda oronazal fistülden S.aureus geçişini araştırmışlardır. Çalışmada 5-13 yaşları arasında, oronazal fistülü olan ve olmayan 32 çocuk incelenmiştir. S.aureus kolonizasyonu; fistülün varlığı ve genişliğinin çapı ile karşılaştırılmıştır. Sonuç olarak fistülün çapı ve S.aureus'un oral kaviteye geçişi arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. DDY'li çocuklarda oronazal fistül olması ve fistülün çapının artmasının, oral kaviteye S aureus geçişini arttırdığı belirtilmiştir.

S.aureus'un neden olduğu temel anatomik lezyon pürülan eksüda ya da apsedir. Bazen ekzotoksinlerin lenfositleri aktive etmesiyle besin zehirlenmesi, toksik şok sendromu gibi tablolarda olduğu gibi klinik görünüm değişebilir. S.auresu enfeksiyonları hastane enfeksiyonları olarak da bilinirler ve yeni doğan bebekler için yüksel mortalite riski taşırlar. Bu nedenle S.aureus enfeksiyonları yeni doğan genel sağlığı bakımından çok önemlidir.

Hüroğlu ve ark (73) yaptıkları araştırmada, 45 DDY'li çocuğun tükürük örneklerini mikrobiyolojik olarak incelemişlerdir. DDY'li 35 çürüklü çocuk ile, DDY'li 10 çürüksüz çocuk karşılaştırılmıştır. S.mutans, LB ve Maya değerleri çürüklü grupta yüksek olduğu saptanmıştır. Sağlıklı olup dişinde birden çok çürüğü olan grup ile, DDY'li ve çürüklü olan çocukların S.mutans, LB ve Maya değerleri karşılaştırıldığında ise; her iki çürüklü grup arasında bir fark olmadığı saptanmıştır. bu bulgular S.mutans, LB ve Maya değerlerinin çürüklü olgularda yüksek olduğu görüşünü desteklemiştir.

Çalışmamızda, DDY'li bebeklerde; diş çürüğü oluşumu ve ilerlemesinden sorumlu başlıca mikroorganizmalar olan 'MS, LB, Maya' ve esas olarak nazal floranın bir üyesi olan ama oronazal fistül nedeniyle oral kavitede bulunma ihtimali olan S.aureus standart mikrobiyolojik kültür yöntemiyle incelenmiştir. Spesifik besi yerlerinde oluşan MS, LB, Maya, S.aureus kolonileri; bebeklerden elde edilen ölçümler koloni değerleri üzerinden değerlendirmeye alınmıştır.

Plastik cerrahi, dudak damak yarıklı hastaların tedavisinde çok hızlı bir gelişim göstermesine rağmen (57,58), dudak damak yarıklı hastaların tedavisi sadece plastik cerrahi ile mümkün olamamaktadır. Bu hastaların tedavisi tam anlamıyla bir ekip işidir. Ekip; bir genetik uzmanı, yeni doğan uzmanı, pediatrist, KBB uzmanı, cerrahlar (oral cerrah, pediatrik cerrah, plastik cerrah, maksillofasiyel cerrah), anestezi uzmanı, ortodontist, pedodontist, konuşma terapisti ve psikiyatristten oluşur. Cerrahlar, ortodontist, pedodontist ve konuşma terapisti bu grubun değişmeyen elemanlarıdır (148). Tedavi doğumun hemen sonrasında başlar, hastalardaki deformitenin şiddeti ve hastanın tedaviye verdiği doku cevabına paralel olarak ergenlik hatta, 20'li yaşlara kadar uzayabilir (30,55).

DDY'li bebeklerde, multidisipliner tedavi prosedürü doğumdan hemen sonra başlar(57,58). DDY'li doğan bebeklerde ilk karşılaşılan sorun beslenme ile ilgilidir. DDY'li bebekte; oral ve nasal boşlukların birbirleriyle ilişkili olmasından dolayı, bebek oral kavitede negatif basınç sağlayamaz, dudak anomalisinden dolayı anne memesini kavrayamaz. Dolayısıyla anne memesinden beslenme; annenin psikolojik olarak etkilenmesi de düşünülürse imkansız hale gelir. Beslenme problemleri sonucunda; biberon ile beslenme ve beslenme plağı kullanma zorunluluğu ortaya çıkar (45, 121, 73).

Dalben ve ark (45) 200 DDY'li bebek üzerinde yaptıkları bir çalışmada %78,8 bebeğin emme problemleri yaşadığı belirtilmiş ve sadece %3 bebeğin anne sütü aldığını göstermişlerdir. %97 oranında biberon ile beslenen bebeklerin biberon içinde şeker içeren meyve suyu, bebe bisküvisi ve şekerli çay içtikleri belirtilmiş ve şekerle çok erken dönemde tanıştıkları gösterilmiştir.

Lin ve ark ( 91) yaptıkları başka bir çalışmada; DDY'li bebekler, biberon kullanan ve kullanmayan olarak sınıflandırılarak, biberon kullanımının erken çocukluk çağı çürüğü ile ilişkisini araştırmışlardır. Bebeklerin %39'u biberonun kullandığı ve bu bebeklerinde %15,5'ünde EÇÇ geliştiği saptanmıştır. Sonuç olarak bebeklerde biberon kullanımı ve EÇÇ arasında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bir ilişki bulunmuştur.

Brennan ve ark (19), 26 unilateral, DDY'li, oronazal fistülü olan hastada yaptıkları araştırmada, hastalarda nazal bölgede yarıktan etkilenen ve etkilenmeyen bölgeler arasındaki mikroorganizma farklılığını incelemişlerdir. 3 hastada nazal kavitenin tabanında düşük de olsa oral flora mikroorganizmalarına rastlanmıştır. Oral bakteriler ile yarık bölgesindeki nazal kavite tabanı arasında istatistiksel bir ilişki gösterilememiştir.

DDY'li doğan bireylerin diş sürmesine kadar olan dönemleri 3 safhaya ayrılabilir. Birinci safha, doğdukları günden itibaren 3. aylarına kadar süren ve cerrahi işlem içermeyen dönemdir. Bu dönemde bebeğe, beslenmesine yardımcı olmak için beslenme plağı hazırlanır. Uygulanan aperey burun ve ağız boşluğunu

birbirinden ayırarak, emme işlevinin gerçekleşmesine yardımcı olur. Orofasiyal kasları çalışmasına yardımcı olur, dilin normal pozisyonda konumlanmasını sağlar. Ayrıca, nazal flora ve oral florayı birbirinden ayırarak mukoz sekresyonların üstaki borusundan geçip, orta kulak enfeksiyonlarının oluşmasının engellenmesine yardımcı olur. Bebekler beslenme plağını genellikle dudak ameliyatına kadar kullanırlar. İkinci safha, 3.-12. aylar arasını kapsar ve dudak operasyonundan sonraki dönemdir. Üçüncü safha ise 12. aydan diş sürmesine kadar olan ve primer damak onarımının yapıldığı dönemdir (74).

DDY'li bebeklerde, oral mikrobiyanın değişmesine sebep olabilecek, dudak-damak ameliyatları ve bunun yanı sıra beslenmeye yardımcı olmak amacıyla doğumdan hemen sonra yapılan beslenme plağı uygulamaları söz konusudur. Ayrıca; DDY'li bebeklerde operasyon öncesi ortopedik tedavi yaklaşımları 1920'li yılların başından beri araştırma konusu olmuştur. Ancak; 1999 yılında ortodontist Barry H. Grayson, ve plastik cerrah Court B. Cutting preoperatif ortopedik tedavide yeni bir çağ başlatarak NAM=NAŞ (NasoAlveolar Molding= Nazoalveolar şekillendirme) yöntemini açıklamışlardır (42,81).

Çalışmamızda DDY'li bebeklerden intraoral sürüntü örneklerinin alınma zamanlarını etkileyen bir diğer önemli kriter beslenme plağı uygulamaları olmuştur. Beslenme plağı, dudak-damak yarıklı bebeklerde, izole damak yarıkları olsa bile emmeye yardımcı olmanın yanı sıra, nazal kavite ile bağlantının azaltılması ve bebekte beslenme sonrası, nazal irritasyonun engellenmesi amacıyla tüm bebeklere uygulanmıştır. Uygulama sürelerinde değişiklikler olmakla beraber, anneler düzenli olarak kullanmış ama oral florayı etkileyebilecek kadar devamlılık gösterilmemiştir.

Loveren ve ark (95), DDY'li bebeklerde akrilik beslenme plaklarının erken S.mutans ve LB kolonizasyonuna etkisini araştırdıkları çalışmalarında, beslenme plağı kullanan ve kullanmayan bebekleri iki grup şeklinde değerlendirmişlerdir. Bebekler 18 ay boyunca beslenme plağını kullanmışlardır. Bebeklerden ve kullandıkları akrilik plaklardan 0-6-12-18. aylarda sürüntü örnekleri alınarak S.mutans ve LB bakımından değerlendirilmişlerdir.

Cheng ve ark (34) , DDY'li bebeklerde, intraoral harekeli aperey kullanımının (beslenme plağı), erken dönem çürük oluşumu için risk oluşturduğunu belirtmişlerdir. Çünkü aperey, S.mutans'ın yapışıp-üreyebilmesi için gerekli olan düz yüzeydir. Dolayısıyla dişin sürmesinden önce ağız içinde deskuamatif bir yüzey varlığı S.mutans kolonizasyonuna imkan sağlar.

Bokhout ve ark (17) yaptıkları mikrobiyolojik çalışmada, 18 aylık DDY'li bebekler; eken S.mutans ve LB kolonizasyonu açısından değerlendirilmişlerdir. Bebeklerden bukkal mukozayı da içerecek şekilde özellikle alt süt keser dişlerin tüm yüzeylerinden steril pamuk çubuklar yardımıyla sürüntü örnekleri alınmıştır. Beslenme plağı/ preoperatif aperey kullanan bebeklerde, diğerlerine göre yüksek oranda LB bulunduğunu göstermişlerdir.

Çalışma grubumuza dahil edilen DDY'li bebeklerin hepsi 18 ay olmamakla birlikte beslenme plağı kullanmışlardır. Doğumdan hemen sonra bebeklerden ölçü alınarak aynı gün plak adapte edilmiş ve ailelerden kullanmaları istenmiştir. En uzun kullanan bebek 170 (yaklaşık 6 ay) gün süre ile kullanmış, bu da dudak ameliyatına kadar olan süre olmuştur. Burada bebeklerden beslenme plağı kullanmayan hiç bebek olmadığı için bu dönemdeki, mikroorganizmalardaki değişiklik sağlıklı bebeklerle yapılan karşılaştırmalarla incelenmiştir.

Çürüğün, enfekte eden ve geçiş gösterebilen bir hastalık olduğu bilinmektedir. Yeni doğan da S.mutans'a rastlanması erken kontaminasyon; bebekle temasta olan kişilerden vertikal geçişi akla getirir. Vertikal geçiş anneden veya bakıcıdan çocuğa bakterilerin geçişidir. Bebeklere S.mutans geçişinde majör kaynak annelerdir (1, 90).

Berkowitz ve ark. (12) yaptığı çalışmada tükürüğünde  $10^5$  cfu/ml den fazla S.mutans saptanan annelerin durumlarda bebeklerinde enfeksiyon görülme sıklığı %58 bulunmuşken, annelerde  $10^3$  cfu/ml S.mutans saptanan annelerin bebeklerinde ise enfeksiyon görülme sıklığı 9 kat daha az (%6) görülmüştür.

Soet ve ark (131) yaptıkları PCR çalışmasında; Mutans Streptokokların DDY'li bebeklerde anneden bebeğe geçişini araştırmışlar ve 1/3 bebekte vertikal geçiş

göstermişlerdir. Bu erken kontaminasyon çürük riski bakımından önemli bir bulgu olarak değerlendirilir.

Çalışmamızda, DDY'li bebeklerin anneleri ve sağlıklı bebeklerin anneleri arasında, MS, LB, Maya ve S.aureus için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır. Bu da bize ileriye dönük olarak, hem DDY'li bebeklerin hem de sağlıklı bebeklerin anneden tükürük yoluyla vertikal geçiş açısından eşit risk taşıdıklarını göstermektedir.

Bulgularımıza göre; DDY'li yenidoğan bebeklerin oral florasında MS, LB, Maya ve S.Aureus bulunmaktadır. Bu mikroorganizmalar içinde en fazla izole edilen mikroorganizma Maya olmuştur. Sağlıklı bebeklerde, yenidoğan oral florada MS ve LB'ye rastlanmamıştır. Yenidoğan oral florasında MS bulunan 2 DDY'li bebeğin kendi annelerinde de yüksek MS saptanması ilerleyen dönemde bu bebeklerde S mutans kolonizasyonunun artarak devam edebileceği şeklinde yorumlanabilir.

Yenidoğanların oral florasında bulunan maya ve LB'in bulaşma yolu çoğunlukla doğum kanalından geçiş sırasında meydana gelmektedir. Normal doğum ile dünyaya gelen bebeklerde bu iki mikroorganizma ile kontaminasyon başlar daha sonrada maya ve LB' ler oral floranın daimi iki üyesi haline gelirler. LB ve Maya'lar EÇÇ'den I. dereceden sorumlu mikroorganizmalar olmasa da enfeksiyonun ilerlemesi, yani S mutansların üremesi için gerekli ortamın hazırlanmasına katkıda bulunurlar.

Yenidoğan DDY'li bebeklerin oral florasında LB saptanırken sağlıklı bebeklerde izole edilmemiştir. Bu durum, DDY'li bebeklerde, normal yolla dünyaya gelme oranının daha yüksek olması sonucu doğum kanalından bulaşmanın söz konusu olabileceği şeklinde yorumlanmıştır. Sağlıklı bebeklerde, sezeryanla doğumun daha sık olması, kontaminasyon riskini azaltmıştır.

Matsumiya ve ark (101); yaptıkları çalışmada 86 hamile annenin %71'inin vajinal florasında LB bulunmuştur. Bu annelerden komplikasyonsuz normal doğumla dünyaya gelen bebeklerden 5 gün sonra aldıkları örneklerde; LB bulunan anneden dünyaya gelen bebeklerin %33.8'i ile LB görülmeyen anneden dünyaya gelen 1

bebekte fekal LB tespit edilmiştir. Ancak bebeklerde 1 ay sonra yapılan kontrolde koloni sayısında hem azalma hem de genotipte farklılaşma görmüşlerdir. Sonuç olarak anneden bebeğe doğum kanalı yoluyla LB geçişi olduğu ancak, bebekte uzun süre bu mikroorganizmanın kalmadığı, vajinal LB türünün değiştiği ve bununda anne sütü veya kaynağı henüz belirlenemeyen başka yolla olabileceği düşünülmüştür.

Martin ve ark (99) yaptıkları başka bir çalışmada; anneden bebeğe anne sütü ve doğum kanalı yoluyla LB geçişini araştırılmıştır. Anneler normal doğum ve sezeryanla doğum yapmalarına göre ikiye ayrılmış, her iki gruptan da doğumdan hemen önce vajinal örnekler doğumdan 1 hafta sonra da anne sütü örneği alınıp LB tipleri belirlenmiştir. Bebekler dünyaya geldikten 1 hafta sonra yapılan mikrobiyolojik değerlendirmede, bebeklerle annelerde, vajinal LB türleri arasında hiç eşleşme olmazken anne sütü ile eşleşme olmuştur. Ayrıca doğum yönteminin vertikal geçişi etkilemediği belirtilmiş, anne sütü almanın daha etkili olduğu belirtilmiştir.

Waggoner-Fountain ve ark (145); bebeklere vertikal ve horizontal yolla Maya geçişini araştırdıkları çalışmada, yenidoğan oral florasından izole edilen Maya türü ile anneden izole edilenin aynı olması anneden bebeğe geçtiğini göstermektedir. Alteras ve ark (7), annelerden doğumdan önce vajinal flora ile bebeklerden doğumdan sonraki 0-4 günler arasında oral florada Maya olup olmaması ile ilgili yaptıkları çalışmada, bebeklerde beklenenin aksine Maya için erken kontaminasyon olduğu belirtilmiştir.

Yenidoğanlarda S.aureus oral florada bulunmayabilir. Genellikle ilk bulaşma anneden bebeğe olmaktadır. Mitsuda ve ark anne ve bebek arasındaki S.aureus geçişini ve S.aureus tiplerini tarif etmişlerdir. Yine, Reusch ve ark (122), 288 anne-bebek arasında yaptıkları çalışmada, anneden bebek arasında S.aureus bakımından bir ilişkiye rastlamamışlar ve vajinal kontaminasyonunun olmadığını belirtmişlerdir. Matussek ve ark. Çalışmalarında bebeklerde doğumda; anneden vertikal geçiş olmasa yada annede olmasa da bulunabileceğini göstermişlerdir. Çalışmada bebeklerde %45

oranında S.aureus saptanırken bu oran bebeklerin anneleri-babaları ve hastanede onlarla temasta olan personele göre daha yüksek bulunmuştur.

Çalışmamızda DDY'li bebeklerin %47.7'si, sağlıklı bebeklerin ise %30.8'i normal doğumdur. Ancak bebeklerin mikrobiyolojik değerlendirmesine göre; 7 DDY'li bebekte LB saptanırken sağlıklı bebeklerde hiç LB'ye rastlanmamıştır. DDY'li bebeklerin anne sütü alma oranları da sağlıklı bebeklere oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktür. ( $p<0.0001$ ). DDY'li bebeklerin erken LB kontaminasyonu başka bir kaynağın göstergesi olabilir.

DDY'li ve sağlıklı bebeklerin her ikisinde de, yenidoğan oral florasında S.aureus ve Maya bulunması, yapılan çalışmalarla paralellik göstermektedir(155). Bu iki mikroorganizma konak savunması gelişene kadar oral floranın geçici üyesi olarak bulunabilirler. Ayrıca, DDY'li bebeklerde, oronazal fistül kaynaklı olarak nazal floradan S.aureus geçişi, yapılan bir çok çalışmada gösterilmiştir (137,9,90).

Tuna ve ark (137), DDY'li çocuklarda oronasal fistülden S.aureus geçişini araştırmışlardır. Çalışmada oronasal fistülü olan ve olmayan 32 çocuk, S.aureus varlığı bakımından incelenmiş, bulgular fistülün varlığı ve genişliğinin çapı ile karşılaştırılmıştır. Sonuç olarak fistülün çapı ve S.aureus'un oral kaviteye geçişi arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. DDY'li çocuklarda oronasal fistül olması ve fistülün çapının artmasının, oral kaviteye S.aureus geçişini arttırdığı belirtilmiştir.

Araştırmamızda; DDY'li bebeklerde dudak ya da damak ameliyatının; bebeğin ilk süt dişi çıkardığı zaman ve ilk süt azı dişi çıkardığı zamana rastlaması, bebekte oral florada MS, LB, Maya ve S.aureus için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yaratmadığı bulunmuştur ( $p>0,05$ ). Oral floradaki mikroorganizmalarda sayısal olarak değişim olmakla birlikte, bu değişime sebep olabilecek dudak-damak ameliyatlarının, diş sürmenin gösterdiği etkiden daha fazla etkisinin olmadığı desteklenmektedir.



Benzer olarak, Thomas ve arkadaşlarının (135) 12 aylık DDY'li bebeklerde ameliyat öncesi ve sonrası, nasal ve oro-farengeal dokularda yaptıkları sürüntü alma sonrası mikrobiyolojik değerlendirmede, florada istatistiksel olarak anlamlı bir değişim saptamamışlar.

Arief ve ark (9), DDY'li bebeklerde ameliyat öncesi ve sonrasında Stretokok ve Stafilokok değişimini araştırmışlardır. Araştırmaya 3-39 arasında, 15 DDY'li ve aynı yaşlarda 20 sağlıklı bebek alınmıştır. DDY'li bebeklerden ameliyat öncesi ve ameliyattan 12 hafta sonra sürüntü örnekleri alınıp mikrobiyolojik olarak değerlendirilmişlerdir. Sonuç olarak; DDY'li bebeklerde, sağlıklı bebeklere oranlara daha fazla S.Aureus saptansa da ameliyat sonrası, damaktaki iyileşmenin neticesi olarak S.Aureus miktarında düşme olduğu belirtilmiştir. Ancak SM miktarında istatistiksel olarak anlamlı olmasa da artış gözlemlendiği vurgulanmıştır.

Ancak; Cocco ve ark (41), DDY'li bebeklerde yaptıkları çalışmada, araştırma gruplarını; dudak ameliyatı, dudak-damak ameliyatı ve palatoplasti olarak sınıflamışlar ve dudak-damak ameliyatı sonrası orofarengeal flora da, diğer ameliyatlara göre S.aureus miktarında istatistiksel olarak anlamlı artış saptamışlardır.

Brennan ve ark (19), 26 unilateral, DDY'li, oronasal fistülü olan hastada yaptıkları araştırmada, hastalarda nasal bölgede yarıktan etkilenen ve etkilenmeyen alanlar arasındaki mikroorganizma farklılığını incelemişlerdir. Sadece 3 hastada, nasal kavitenin tabanında düşük de olsa oral mikrobiyata mikroorganizmalarına rastlanmıştır. Oral bakteriler ile yarık bölgesindeki nasal kavite tabanı arasında istatistiksel bir ilişki gösterilmemiştir.

Çalışmamızda DDY'li bebeklerde, dudak ya da damak ameliyatlarının oral florada meydana getirdiği değişikliğin diş sürmenin etkisinden farklı olmadığı anlaşıldığından dolayı, bu aşamadan sonra mikrobiyolojik ve klinik bulgular, doğduktan sonra – ilk süt diş sürdükten sonra ve ilk süt azı diş sürdükten sonra şeklinde takip periyodu içinde gösterdiği değişiklikler; sağlıklı bebekler ile karşılaştırılarak tartışılacaktır.

Çalışmamızda, 0-36 ay takip sonuçlarına göre DDY'li bebeklerden elde edilen mikrobiyolojik bulgular değerlendirildiğinde, S mutans bulunan bebeklerin sayısı 2-

4-9 şeklinde katlanarak artış göstermiştir. DDY'li bebeklerde, doğuştan oral mikrobiyotada MS bulunurken, sağlıklı bebeklerde bulunmamaktadır. İlk dişin sürmesi ile birlikte, MS saptanan çocuk sayısı DDY'li çocuklarda 4 olurken, sağlıklı çocuklarda 6'ya yükselmiştir. İlk süt azı dişin sürmesiyle, DDY'li çocuklarda MS bulunanların sayısı iki katına çıkarken, sağlıklı çocuklarda artış olmamıştır.

MS saptanan DDY'li bebeklerin; MS koloni sayılarında da istatistiksel olarak anlamlı sayılabilecek düzeyde artış olması dikkat çekicidir. Doğumda MS saptanan bebeklerden hesaplanan max koloni sayısı 100 cfu iken bu değer ilk süt dişi sürme sonrası 1000 cfu, ilk süt azı dişi sürme sonrası ise 1400 cfu olmuştur. Bu değerlendirme, yapılan birçok bilimsel çalışma ile örtüşmekle birlikte, DDY'li bebeklerde artış sağlıklı bebeklere göre daha fazladır.

Plonka ve ark (118), bebeklerde dişlenme öncesi, erken S.mutans ve LB varlığını değerlendirmek amacıyla yaptıkları çalışmada; 34 günlük bebeklerin %9'unda MS-%24'ünde LB saptarken, 7 aylık bebeklerin %11'sinde S.mutans, %47'sinde LB saptamışlardır. 34 günlük bebeklerin oral florasında, S.mutans bulunmasının sebebi olarak anneden bebeğe tükürük yoluyla vertikal S.mutans geçişini, LB varlığında normal doğum nedeniyle olduğunu belirtmişlerdir. 7 aylık bebeklerdeki S.mutans kolonizasyonunun sebebi olarak; anneden geçiş ek olarak gece beslenme alışkanlığını göstermiş, LB varlığını ise oral mikrobiyotada da S.mutans bulunması ve anneden bebeğe tükürük yoluyla geçişin olduğu şeklinde açıklamışlardır.

Wan ve arkadaşları (146,14), hepsi 3 aylık, 60 erken doğmuş ve 128 zamanında doğmuş bebeği değerlendirmişlerdir. Araştırmacılar zamanında doğmuş bebeklerin % 34'ünde ve erken doğanların % 20'sinde (toplamda % 30'luk yaygınlık) S.mutans gözlemlemiştir. 6 aylık bebeklerde ise; erken doğanların % 50'sinde ve zamanında doğanların % 60'ında S.mutans saptamışlardır. Genel olarak Wan ve arkadaşlarının verileri doğumdan 24 aya kadar S.mutans varlığını ispatlamıştır. Bu çalışmalar, S.mutans kolonizasyonu için sert ve düz olmayan yüzeylerin gerektiği görüşü hakkında şüpheleri arttırmıştır. Dildeki yarıklar bu türlerin erken kolonizasyonu için önemli bir ekolojik niş gibi görülmektedir.

Habibian ve ark'da (64) beslenme ve oral hijyen alışkanlıklarının dental plaktaki S.mutans kolonizasyonuna etkisini araştırdıkları çalışmalarında; bebeklerde dişsiz ağızlar da az miktarda da olsa S.mutans kolonizasyona rastlanılabileceğini bildirmişlerdir.

Çalışmamızın 0-36 ay bulgularına göre, DDY'li bebeklerde; LB saptanan bebek sayısında ilk süt dişi sürme sonrası artış, ilk süt azı dişi sürme sonrası ise düşüş göstermiştir. Ayrıca; LB saptanan DDY'li bebeklerdeki LB koloni sayılarındaki doğum (max=1600 cfu) ve ilk süt dişi sürme sonrası (max=3000cfu) artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ancak ilk süt azı dişin sürmesinin takiben hem koloni sayısında azalma hem de LB saptanan bebek sayısında düşüş olmuştur. Bu düşüşle, oral flora LB miktarı DDY'li bebeklerin yeni doğan oral florasından daha aşağıda değerleri içermemekle birlikte, ilk süt azı dişi sürme sonrası bir stabilizasyondan bahsetmek doğru olacaktır.

İlk süt dişin sürmesiyle birlikte oral flora da hareketlenmenin başladığı ve enfektivite penceresinin geçici olarak açıldığı söylenebilir. Ayrıca DDY'li bebeklerin, preop kullandıkları beslenme plakları ve dudak ameliyatının zaman olarak ilk süt dişi sürme dönemine rastlaması, oral mikrobiyotadan izole edilen mikroorganizma sayısının ilk süt azı dişin sürmesinden sonraki döneme göre daha yüksek olmasını açıklamaktadır.

Diğer taraftan; damak ameliyatı sonrası ki bu dönem ilk süt azı dişin sürmesi ile aynı döneme rastlamaktadır, nasal floranın, oral floranın ekolojik dengesini değiştirme etkisinin ortadan kalkması sonucu, oral flora dengeye ulaşmış ve mikroorganizma sayısında azalma olmuştur.

Loveren ve ark (95), beslenme plağı kullanan ve kullanmayan DDY'li bebeklerde, S.mutans ve LB insidansını araştırdıkları çalışmalarında, beslenme plağı kullanan DDY'li bebeklerin, kullanmayanlara oranla daha erken dönemde S.mutans ve LB ile enfekte olduklarını saptamışlardır. Çalışmamızla paralel olarak; beslenme plağı kullananlarda, LB miktarı beslenme plağının kullanımının sonlanması ile azalırken, S.mutans miktarı artmaya devam etmiştir.

Bokhout ve ark (17), 18 aylık DDY'li bebekleri; preoperatif ortopedik aperey kullanan ve kullanmayanlar şeklinde gruplandırmışlardır. İntraoral sürüntü örnekleri ve diş üzerinden alınan plakta yapılan mikrobiyolojik incele sonuçlarına göre, aperey kullanan bebeklerde daha yüksek oranda LB kolonizasyonuna rastlamışlardır. Aperey yüzeyinin mikroorganizmaların tutunması için elverişli yüzey oluşturduğu sonucuna varılmıştır.

Arief ve ark (9) DDY'li bebeklerde ameliyat öncesi ve sonrasında Streptokok ve Stafilokok değişimini araştırmışlardır. Araştırmaya 3 ay -39 ay arasında, 15 DDY'li ve aynı yaşlarda 20 sağlıklı bebek alınmıştır. DDY'li bebeklerden ameliyat öncesi ve ameliyattan 12 hafta sonra sürüntü örnekleri alınıp mikrobiyolojik olarak değerlendirilmiştir. DDY'li bebeklerde, dudak damak ameliyatları sonrasında, S.aureus ortalama değerlerinde preop (mean S.aureus=5.34) ve postop (mean S.aureus=0.56) değerlendirme miktarında önemli azalma bulmuşlardır.

Sağlıklı bebeklerde doğumda oral florada bulunmayan LB, ilk süt dişin erüpsiyonu ile birlikte izole edilmiş ve kontrollü olarak yükselerek ilk süt azı dişin sürmesiyle de artış göstermiştir. Ancak hem yeni doğan hem de ilk süt dişi erüpsiyonu sonrası LB saptanan bebek sayısı DDY'li bebeklerde sağlıklı bebeklere oranla daha fazla olmuştur. Bu fark DDY grubunda ilk süt azı dişin sürmesi ile azalmıştır ve sağlıklı bebeklere yaklaşmıştır.

Hem DDY grubunda, hem sağlıklı bebeklerde, doğumla ilk süt dişi sürmesine kadar olan dönemde LB miktarında artma olması bebeklerin yüksek karbonhidrat içerikli beslendiklerinin de bir göstergesi olabilir. Özellikle DDY grubunda, anne sütü alma oranının sağlıklı bebeklere göre çok düşük olması, ek gıda ve mama alımının çok erken dönemde başlamış olması mikrobiyolojik bulguları desteklemektedir.

Her iki gruptaki bebekler içinde; doğumla, ilk süt dişi sürme sonrası Maya ve S.aureus saptanan bebek sayısında artış, ancak ilk süt azı dişin sürmesiyle birlikte azalma gözlemlenmiştir. Özellikle DDY grubunda S.aureus saptanan bebek sayısında azalma, damak ameliyatı sonrası nasal floranın, oral floraya kontaminasyonunun sonlamasını şeklinde yorumlanabilir. Yapılan çalışmalarda;

DDY'li bebeklerde, damak ameliyatı sonrası S.aureus miktarlarında önemli azalma gözlemlenmiştir.

Sağlıklı bebeklerde, ilk süt azı dışın sürme dönemi içinde, DDD'li bebeklerde olduğu gibi damak ameliyatı gibi bir durum söz konusu olmadığı için her iki grup içinde konak savunmasının artması ve dolayısıyla mikroorganizma sayısında azalma söz konusudur diyebiliriz.

Könönen ve ark (85) yaptıkları, çocuklarda oral floranın gelişimini içeren mikrobiyolojik çalışmada, 0-6 ay arasındaki bebeklerde, konak savunma sistemi gelişim aşamasında olduğundan dolayı, özellikle oral floranın üyelerinden biri olmayan S.aureus'un bu dönemde hızla üreyebileceği ancak daha büyük çocuklarda (>2 yaş), immun sistemin gelişmesi ile S.aureus kolonilerinin azalacağı rapor edilmiştir.

Ayrıca ailelerin oral hijyen motivasyonu konusunda bilinçlendirilmesinin mikroorganizma sayısında azalmaya etkisi söz konusu olabilir. Ailelere, her kontrol randevusunda, bebeklerin dişlerini nasıl temizleyecekleri, beslenme konusunda nelere dikkat etmeleri gerektiği konusunda bilgi verilerek, motivasyon sağlanmaya çalışılmıştır.

Wells ve ark (148) , oro-fasiyal anomalisi bulunan çocuklarda ağız diş sağlığını değerlendirdikleri çalışmalarında; bu hasta grubunun tedavisi için takım çalışmasının çok önemli olmasının yanı sıra; tedavinin başarısında asıl etkenin diet problemi, ailenin yeteri kadar bilinçlendirilip yönlendirilmesi ve oral hijyen motivasyonun sağlanabilmesi olarak açıklamışlardır.

Freudenthal JJ ve ark (59) yaptıkları araştırmada; annelerin oral hijyen motivasyonu bakımından desteklendiğinde, EÇÇ'nin önlenmesi bakımından etkili olabileceğini dile getirmişlerdir. Bu konuda da, tedaviye gelen çocukların annelerinin randevu esnasında, bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesinin, telefon ile yapılan destek programlarından daha etkili olduğunu bildirmişleridir.

Köhler ve ark (84), oral florada yüksek ve düşük miktarda S.mutans bulandıran anneler ve çocukları arasında yaptıkları 11 yıllık takip çalışması kapsamında, annelerdeki S.mutans seviyesinin düşürülerek, çocuklarında çürük riskinin azaltılabileceği sonucuna varmışlardır.

Diş çürüğü oluşumu için gerekli oral mikrofloranın olması ile birlikte, oral hijyenin zor sağlanması ve konak savunmasının düşük olması dikkate alındığında, diş çürüklerinin başlaması kaçınılmazdır. DDY'li çocuklarda, çürük etkeni mikroorganizmaların erken kolonizasyonu söz konusudur. Ayrıca, DDY'li çocuklarda dental anomaliler, beslenme problemleri gibi çürük risk faktörleri de bulunmaktadır. Dolayısıyla erken yaşlarda çürük görülme ihtimali çok yüksektir.

Moura ve ark (108), 6-36 aylık DDY'li bebek ve çocuklarda, erken dönem çürük görülme sıklığını araştırdıkları çalışmalarında; hastaların %18.9'unda çürük lezyon görüldüğünü rapor etmişlerdir.

Bokhout ve ark (16) 18 ay-2.5yaş arasındaki DDY'li ve sağlıklı çocuklarda yaptıkları araştırmaya göre, DDY grubunda beyaz lezyon görülme sıklığı % 17.1 iken sağlıklı bebeklerde %4'dür. Kavite oluşmuş çürük görülme sıklığı yine DDY'li çocuklarda %26.3, sağlıklı bebeklerde bu oran %5.3'dür. dft ise DDY'li bebeklerde, sağlıklı bebelere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir.

Lages ve ark (88), DDY'li çocuklarda yaş gruplarına göre sınıflayarak yaptıkları, kapsamlı ağız diş sağlığı araştırmasında; 1-5 yaş arasındaki çocuklarda dmft skorunu  $2.91 \pm 3.99$  olarak belirlenmiştir. DDY'li çocuklardaki diş çürüğü görülme sıklığını sağlıklı çocuklarla benzer olarak değerlendirmişler ve preventif uygulamaların bu grup hastalar için önemine dikkat çekilmiştir.

Mutarai ve ark (111) yaptıkları benzer çalışmada, yaşları 18-36 ay arasında değişen DDY'li çocukların %10.1'i, sağlıklı çocukların %8.7'sni çürüksüz olarak değerlendirmiştir. dmft; DDY'li çocuklarda sağlıklı çocuklarda daha yüksek bulunmuştur.

Britton ve Welbury (21), yaptıkları araştırmada, 6 ay-6 yaş arasındaki DDY'li çocuklarda diş çürüğü görülme sıklığını değerlendirmişlerdir. En yüksek

çürük oranları 4.5-6 yaş arasındaki DDY'li çocuklarda %62.8 oranında saptanmıştır. Sağlıklı çocuklarda bu oran %42.3 olarak bildirilmiştir.

Çalışmamızda, DDY'li ve sağlıklı çocuklarda, klinik olarak çürük değerlendirmesini ilk olarak ilk süt dişin sürmesiyle yapılmıştır. DDY'li bebeklerin %29'unda başlangıç çürüğü olarak teşhis edilen beyaz lezyon görülmüştür. Sağlıklı bebeklerde beyaz lezyona rastlanmamıştır. İlk süt azı dişin sürmesi ile DDY'li bebeklerde beyaz lezyon görülme sıklığı % 47'ye yükselirken, sağlıklı bebeklerde %38 oranında başlangıç çürüğü teşhis edilmiştir.

DDY'li ve sağlıklı bebeklerde, ilk süt azı dişin sürmesini takiben, çürük lezyonlarda kavitasyonlar da teşhis edilmiştir. dft skorları karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamakla birlikte, DDY grubunda 4 çocukta dft=4 olarak hesaplanmıştır.

Klinik ve mikrobiyolojik bulgular beraber değerlendirildiğinde, erken patojen mikroorganizma varlığının erken yaşlarda diş çürüğüne sebep olabileceği sonucu ortaya çıkmıştır. Laitella ve ark (89), 2 yaşında S.mutans kolonizasyonu saptanan çocuklarda; 8 yaşına gelidiklerinde S.mutans saptanmayan çocuklara oranla daha sık diş çürüğü teşhis etmişlerdir.

Ama diğer taraftan; ilk süt azı diş sürmesinden sonra, DDY'li bebeklerde, 9 bebekte S mutans saptanmasına karşın 5'inde beyaz lezyon varlığı teşhi sedilmiştir. 10 beyaz lezyon tespit edilen DDY'li bebekten 4'ünde MS bulunmuştur. Ayrıca; MS, LB ve Maya'ya göre düşük kolonizasyona sahip olmuştur. Bu da bize, diş çürüğünün sadece MS'a bağlı olmadığını etkeninin multifaktoriyel olduğunu ve ayrıca başlangıç çürüklerinden sorumlu başka tanımlanmamış mikroorganizmaların da var olabileceğini düşündürmektedir.

Aas ve ark (2) yaptıkları çalışmada, sağlıklı bireylerde daimi ve süt dentisyon döneminde başlangıç çürük lezyon (beyaz lezyon) ve kavitasyonlu çürük lezyonlarda mikroorganizma profilini inceledikleri PCR çalışmalarında, beyaz lezyonun

mikroorganizma karakterinin, kavitsiyonlu lezyondan daha kompleks yapıda olduğunu belirtmişlerdir. Beyaz lezyonun karakteristiğinin; süt dişleri ve daimi dişler arasında da farklılık gösterdiğini ve Aktinomiçes grupları ve non-streptokok türlerinin daha baskın olduğunu açıklamışlardır. Corynobacterium, S.salivarius ve S.parasangius; yine süt dentisyon da başlangıç çürük lezyonlarda sıklıkla izole edilen mikroorganizmalar olmuştur. S.mutans'ın süt dişlerinde derin çürük lezyonlarda daha sık izole edildiğini vurgulamışlardır.

Russel ve ark'da (125) benzer şekilde, çürük oluşumunda üstünde durulan ekolojik plak hipotezine göre; özellikle başlangıç çürüklerinin oluşumunda, düşük pH'li ortamda, S.mutans, LB ve Bifidobakteriumdan önce, Aktinomiçes ve non-streptokokların bakteriyel plakta bulduklarını belirtmişlerdir.

DDY'li bebeklerde EÇÇ riski değerlendirilirken, beslenme problemleri ve yöntemleri de göz önünde bulundurulmuştur. Beslenme ağız diş sağlığının çok önemli parçasıdır, tamamıyla hastanın ve ailesinin kontrolü altındadır. Çalışmamız süresince ailelerden belli aralıklarla beslenme alışkanlıkları ile ilgili bilgi edinilmiştir. Habibian ve ark'da (64) beslenme ve oral hijyen alışkanlıklarının dental plaktaki S.mutans kolonizasyonuna etkisini araştırdıkları kapsamlı çalışmalarında; bebeklerin beslenme alışkanlıklarını 6-12-18 aylık dönemlerde, 3 günlük beslenme formlarını doldurmaları istenerek değerlendirmişlerdir. Ayrıca bebekler 12 ay ve 18 ay'lıkken klinik muayene de yapılmış, dişler üzerindeki dental plak mikrobiyolojik olarak incelenmiştir. Bebeklerde yeme sıklığı arttıkça dental plakta S.mutans kolonizasyonunu arttığını bildirmişlerdir.

Dalben ve ark (45) DDY'li bebeklerde, anne sütü alma oranını çok düşük olarak değerlendirmişlerdir. Bunun sebebi olarak bebeklerdeki emme problemlerini göstermişlerdir. Bebeklerde ilk şekerle tanışma, anne sütü alma oranları çok düşük olduğu için, hayatın ilk 1 aylık döneminde biberon içinde olduğunu belirtmişlerdir. Bütün bunlardan yola çıkarak DDY'li bebeklerde, beslenme şeklinin ve içeriğinin diş çürüğü gelişimi için yüksek risk oluşturduğu belirtilmiştir.



Cheng ve ark (34); DDY'li çocuklarda EÇÇ'nin önlenmesi için, risk faktörleri ve koruyucu uygulamaları kapsayan çalışmalarında, beslenme alışkanlıklarının önemini vurgulamışlardır. Lin ve Tsai'de (91) benzer olarak DDY'li çocuklarda özellikle gece biberon ile beslenmenin EÇÇ gelişimi için risk oluşturduğunu belirtmişlerdir.

Çalışmamızda sağlıklı ve DDY'li bebeklerde biberon kullanımı bakımından farklılıklar tespit edilmiştir. DDY'li bebeklerde anne sütü alma oranı sağlıklı bebeklere oranla çok düşüktür. Özel biberon kullanımı ve biberon içinde anne sütü yerine mama ve diğer ek gıdalar tüketilmiştir. Gece biberon ile beslenme sıklığı DDY'li bebeklerde daha fazladır. Her iki grupta da ek gıdalara şeker ilavesi yok denecek kadar azdır. Ancak DDY'li bebeklerin biberon kullanmaları ve özellikle gece biberon ile beslenmeleri, EÇÇ'nin oluşması için büyük risk oluşturduğu belirtilmiştir. Ancak diğer önemli bir bulgu olan, anne sütü almama ve dişlerde beyaz lezyon görülme sıklığı karşılaştırıldığında, beyaz lezyon teşhis edilen 10 DDY'li çocukta 6'sında anne sütü alma mevcuttur. Dolayısıyla anne sütü almanın biberon kullanımına göre daha koruyucu olduğu değil, beslenme sıklığı ve zamanının çürük gelişimi için daha önemli bir risk oluşturduğu sonucuna varılmıştır.

Sonuç olarak, DDY'li bireylerin medikal ve dental tedavileri doğrudan hemen sonra başlamakta ve uzun yıllar devam etmektedir. Ağız diş sağlığı; DDY'li hastaların tedavi protokolünün merkezinde yer almaktadır ve hastanın ilerleyen tedavilerine yön vermektedir. Ağız diş sağlığı bakımından ihtiyaç duyulan hizmetin alınması ve tedavisinin gerçekleştirilmesi gerek yaşa bağlı kooperasyon problemleri, gerekse ilerleyen dönemlerde hastalarda biriken emosyonel stres nedeniyle oldukça güç şartlar altında olmaktadır.

Ülkemizde; özellikle bu grup hastalara yönelik uzun dönem takip yapılan klinik çalışmaların azlığından ve ayrıca prognozun daha etkili belirlenebilmesi için longitudinal araştırmalara ihtiyaç vardır. Yaptığımız bu araştırmanın; uygulanan ya da uygulanması düşünülen tedavilerin etkinliğinin sorgulanmasına ve yorumlanmasına önemli katkılar yapacağını düşünmekteyiz.

Bulgularımız ışığında, ülkemizde sıklığı giderek artmakta olan DDY'li çocuklara, restoratif tedavilerin yanı sıra profilaktik yaklaşımları da içeren daha kapsamlı ağız-diş sağlığı hizmeti verilmesi yararlı olacaktır. Bu hasta grubunun eksiksiz tedavisi için; özel donanımlı, konusunda uzman ekip oluşturulması şarttır.

## 8. SONUÇLAR

DDY'li ve sağlıklı bebeklerde, doğumdan 3 yaşa kadar olan, oral flora mikrobiyolojik incelemeleri ve klinik muayene bulgularından elde edilen sonuçlar aşağıdaki gibidir.

- 1) DDY'li bebeklerde, dudak ya da damak ameliyatının, süt dişi sürmesinin oral flora da yarattığı değişiklikten daha farklı bir değişiklik yapmadığı anlaşılmıştır.
- 2) Oro-nazal fistülü olan tüm DDY'li bebeklerde, beslenme plağının kısa ya da uzun süreli olarak uygulandığı görülmüştür. Beslenme plağı uygulamasının, diş sürmenin oral florada yaptığı değişiklikten daha etkili bir değişiklik yapmadığı saptanmıştır.
- 3) DDY'li bebeklerde, doğumda, ilk süt dişi sürmesi sonrası ve ilk süt azı dişi sürmesi sonrası yapılan mikrobiyolojik değerlendirmede, sadece MS'da düzenli artma, diğerlerinde ilk süt dişi sürmeye kadar artma, sonra azalma saptanması; enfektivite penceresinin ilk süt dişi sürdükten sonra da geçici olarak açıldığını doğrulamıştır.
- 4) DDY'li bebeklerde doğumda, az olmakla birlikte MS kolonizasyonu saptanmıştır. Sağlıklı bebeklerde MS kolonizasyonunun doğumda olmaması, DDY'li bebeklerin diş çürüğü görülmesi bakımından sağlıklı bebeklere göre daha fazla risk altında olduklarını göstermiştir.
- 5) DDY'li bebeklerde MS diş sürme boyunca artmaya devam ederken, sağlıklı grupta ilk süt dişin sürmesine kadar artış göstermiştir. Sonra, ilk süt azı dişin sürmesine kadar olan ki dönemde artış göstermeden oral mikrobiyatada bulunmaya devam etmiştir.
- 6) DDY'li bebeklerde doğumda LB ve Maya kolonizasyonu mevcuttur. Sağlıklı bebeklerde doğumda LB olmaması, DDY'li bebeklerin çürük için sağlıklı bebeklere göre daha fazla risk altında olduklarını göstermiştir.
- 7) İlk sütü dişi sürme sonrası LB ve Maya artışı DDY'li bebeklerde sağlıklı bebeklere göre daha yüksek oranda olmuştur.
- 8) DDY'li bebeklerde ora-fasiyal deformiteyi düzeltmeye yönelik yapılan dudak ve damak ameliyatlarının, cerrahi sonrası gelişen bazı kaçınılmaz komplikasyonlara rağmen, S.aureus gibi nazal florada bulunan bir

mikroorganizma da dahil olmakla birlikte, LB ve Maya'da da azalma olması, oral florada olumlu denilebilecek iyileşmeler sağladığını göstermiştir.

- 9) DDY'li bebeklerde, ilk süt dışın sürmesinden sonra mikrobiyolojik bulgularla örtüşür şekilde çok erken dönemde beyaz lezyon görülmesi EÇÇ gelişimi açısından riskli grup olduklarını göstermiştir.
- 10) DDY'li bebeklerde, beyaz lezyon görülme sayısı ilk süt azı dış sürmesinden sonra devam etmekle birlikte, mikrobiyolojik veriler, mikroorganizmalarda MS hariç diğerlerinde azalmayı göstermektedir. Bu da yine erken çürük lezyon oluşumunda MS'ların önemli rolü olduğunu desteklemiştir.
- 11) Ancak MS saptanan DDY'li bebeklerin hepsinde beyaz lezyon saptanmamı, beyaz lezyon teşhis edilen bebeklerin hepsinde de MS bulunmaması; başlangıç çürük lezyon oluşumunda, araştırmaya dahil edilmeyen başka mikroorganizmalarında da etkili olabileceğini göstermiştir.
- 12) DDY'li bebeklerin, sağlıklı bebeklere göre oldukça düşük düzeyde anne sütü aldıkları ve büyük çoğunluğunun biberon ile beslendiği saptanmıştır.
- 13) DDY'li bebeklerin, sağlıklı bebeklere göre anne sütü alma oranları çok düşük olmakla birlikte, anne sütü alma ile bebeklerde beyaz lezyon görülme sıklığı arasında bir ilişki saptanmamıştır.

## 9. KAYNAKLAR

1. Aaltonen A, Enovu O (1994). Association between mother-infant salivary contacts and caries resistance in children: a cohort study. *Pediatr Dent*, 16(2):110-6
2. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, Lee AM, Olsen I, Dewhirst FE, Leys EJ, Paster BJ. (2008). Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults, *J Clin Microbiol*, 46(4):1407-17
3. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. (2005). Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *J Clin Microbiol*, 43(11):5721-5732
4. Ahluwalia M, Brailsford SR, Tarelli E, Gilbert S., Clark DT, Barnard K, Beighton D. (2004). Dental caries, oral hygiene, and oral clearance in children with craniofacial disorders. *J Dent Res*, 83(2):175-179.
5. Aizenbud D, Peri-Front Y, Nagler RM. (2008). Salivary Analysis and Antioxidants in Cleft Lip And Palate Children, *Arch Oral Biol*, 53:517-522
6. Aksu E. (1999) Dudak Damak Yarıklarının Embriyolojik Gelişimi. Dudak ve Damak yarıkları. Ed. Erk. Y. Özgür F. İşkur matbaacılık Ltd. Sti. Ankara. s. 23-31
7. Alteras I, Aryeli J. (1980), The incidence of *Candida albicans* in the last day of pregnancy and the first days of the new born, *Mycopathologia* , 72(2): p. 85-87
8. Altunhan H, Annagür A, Konak M, Ertuğrul S, Örs R, Koç H. (2011). The Incidence of Congenital Anomalies Associated with Cleft Palate/ Cleft Lip and Palate in Neonates in The Konya Region, Turkey. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 50(6):541-44
9. Arief EM, Mohamed Z, Idris FM. (2005). Study of viridans Streptococci and Staphylococcus Species in Cleft Lip and Palate Patients Before and After Surgery. *Cleft Palate Cran J*, 42(3):277-79

10. Aydın M. (2000). Endodontik Mikrobiyoloji. Barış Yayınevi.13:313
11. Belloni E, Muenke M, Roessler E, Traverso G, Siegel-Bartelt J, Frumkin A, Mitchell HF, Donis Keller H, Helms C, Hing AV, Heng HH, Koop B, Martindale D, Rommens JM, Tsui LC, Scherer SW. (1996). Identification of sonic hedgehog as a candidate gene responsible for holoprosencephaly. *Nat Genet*, 14(3):353-6.
12. Berkowitz RJ, Turner J, Gren P.(1983). Maternal salivary levels of streptococcus mutans: the primary oral infection in infants. *Arch Oral Biol*, 28: 225 -231.
13. Besseling S, Dubois L.(2004). The Prevalence of Caries in Children with a Cleft Lip and /or Palate in Southern Vietnam. *Cleft Palate Cran J*, 41(6):629-32
14. Bjerklin K, Kurol J, Paulin G.(1993). Ectopic Eruption Of The Maxillary First Permanent Molars In Children With Cleft Lip And/Or Palate. *Eur J Orthod*, 14: 535 – 540.
15. Bokhout B, Hofman FXWM, Limbeek J, Kramer GJC, Prahl-Andersen B. (1997). Incidence of Dental Caries in the Primary Dentition in Children with a Cleft Lip and /or Palate. *Caries Res*, 31:8-12
16. Bokhout B, Hofman FXWM, Limbeek JV, Kramer JC, Prahl-Andersen B. (1996). Increased caries prevalence in 2.5 year old children with cleft lip /or palate. *Eur J Oral Sci*. 104(5-6):518-522
17. Bokhout B, Loveren CV, Hofman FXWM, Buijs JF, Limbeek JV, Prahl-Andersen B.(1996). Prevalence of Streptococcus mutans and Lactobacilli in 18-Month-old Children with Cleft Lip and/ or Palate. *Cleft Palate Cran J*. 33(5): 518-22
18. Boz ES. (2009). Toplum Kaynaklı ve Nozokomiyal Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonlarından İzole Edilen Stafilokokus Aureusların MLSb Direnci ve Antimikrobiyal Duyarlılıkları. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, Uzmanlı Tezi, İstanbul. (Danışman=Doç Dr. Sebahat Aksaray)

19. Brennan PA, Markus AF, Flood TR, Downie IP, Uppal R.(2001). Do Oral Flora Colonize the Nasal Floor of Patients with Oronasal Fistulae. *Cleft Palate Cran J*, 38(4): 399-400.
20. Brennan PA, Willy P, Anand R, Markus AF.(2003) Colonization of the Cleft Nasal Floor by Anaerobic Oral Flora in Patients with Oronasal Fistulae. *Cleft Palate Cran J*. 40(4):431-2
21. Britton KF, Welbury RR. (2010). Dental caries prevalence in children with cleft lip/ palate aged between 6 months and 6 years in west Scotland. *Eur Arch Paediatr Dent*, 11(5):236-41
22. Brogan WF, Woodings TL. (1974). A decline in the incidence of cleft lip and palate in Western Australia, 1963 to 1967. *Med J Aust*, 2:8-11.
23. Brophy TW. (1927). Presurgical infant orthopaedics. Cleft lip & palate. *J Am Dent Assoc*, 14: 1108.
24. Burstone WR. (1958). The early orthodontic treatment cleft palate conditions. *Dent Pract*. 9:41–52.
25. Burstone WR. (1965). The early orthodontic treatment cleft palate conditions. *Proc R Soc Med*, 58(10):767-72.
26. Carinci F, Scapoli L, Palmieri A, Zollino I, Pezzetti F. (2007). Human Genetic Factors in nonsyndromic cleft lip and palate: An update. *Int J of Pediatr Otorhinolaryngol*, 71(10):1509-19
27. Casamassimo PS, Fields HW, Mctigue DJ, Nowak AJ. (2009) Diş Hastalıklarının epidemiyolojisi ve mekanizması: Çocuk Diş Hekimliği: Bebeklikten Ergenliğe: Ceviri, Ceviri editorleri: Tuba Tortop, Ozlem Tulunoğlu, 4. Baskı, Ankara:Atlas kitapçılık , 200-201.
28. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP.(1993).Initial acquisition of mutans streptococci by infants: Evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res*, 72, 37-45.

29. Caufield PW.(1997). Dental caries – a transmissible and infectious disease revisited : a position paper. *Am A Pediatr Dent*,19:8, 491-498.
30. Cengiz SB, Keçik D, Tekçiçek M, Enacar A. (2004). Dudak Damak yarıklı Çocuklarda Oral sağlık. *Türk Ortod.* 17(3)354-360 Aralık.
31. Chandna P, Adlakha VK, Singh N.(2011). Feeding Obturator Appliance For Infant With Cleft Lip And Palate . *J Indian Soc Pedod Prev Dent*, 29(1): 71-73
32. Chapman CJ. (1983). Ethnic differences in the incidence of cleft lip and/or cleft palate in Auckland, 1960-1976. *N Z Med J*, 96: 327-329.
33. Chapple JR, Nunn JH.(2001). The Oral Health of Children with Clefts of the lip, Palate, or Both. *Cleft Palate Cran J*, 38(5): 525-8
34. Cheng LL, Moor SL, Ho CTC.(2007). Predisposing Factors To Dental Caries İn Children With Cleft Lip And Palate: A Review And Strategies For Early Prevention. *Cleft Palate Cran J*, 44(1): 67-72
35. Chiang C, Litingtung Y, Lee E, Young K, Corden JL, Westphal H, Beachy PA. (1996). Cyclopia and defective axial patterning in mice lacking Sonic hedgehog gene function. *Nat Genet*, 383:407-13.
36. Chuo CB, Timmons MJ.(2005). The Bacteriology of Children Before Primary Cleft Lip and Palate Surgery. *Cleft Palate Cran J.* 42(3): 272-76
37. Chou R, Cantor A, Zakher B, Mitchell JP, Pappas M. (2013). Preventing dental caries in children < 5 years: systematic review updating USPSTF recommendation. *Pediatrics*. 132(2):332-50.
38. Clarke JK. (1924) 1924 On the Bacterial Factor in the Ætiology of Dental Caries. *B J Exp Pathol.* 5(3): 141–147.
39. Cobourne MT, Dibiasi AT.( 2009). Handbook of Orthodontics,1st Mosby Elsevier. s145



40. Cocco FJ, Antonetti JW, Burns JL, Heggors JP, Blackwell SJ., ( 2010), Characterization of the Nasal, Sublingual, and Oropharyngeal Mucosa Microbiota in Cleft Lip and Palate Individuals Before and After Surgical Repair. *Cleft Palate Cran J*, 47(2):151-155.
41. Corby PM, Lyons-Weiler J, Bretz WA, Aas JA, Boumenna T, Goss J, Corby AL, Junior HM, Weyant RJ, Paster BJ. (2005). Microbial risk indicators of early childhood caries. *J Clin Microbiol*, 43(11):5753-9
42. Coskuner Gönül B. (2012). Yeni Doğan Dudak-Damak Yarıklı Bebeklerde, Yarık Tipinin Ve Şiddetinin, Sayısal Modeller Aracılığıyla Oluşturulan Yeni Bir Sınıflama Metodu İle Belirlenmesi. M.Ü.Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, İstanbul, (Danışman: Prof. Dr. Ahu Acar)
43. Curtis EJ, Fraser F, Warburton D. (1961). Congenital cleft lip and palate. *Am J Dis Child*, 102; 853- 57.
44. Dahllöf G, Ussisoo-Joandi R, Ideberg M., Modeer T. (1989). Caries, Gingivitis, and Dental Abnormalities in Preschool Children with Cleft Lip and/or Palate, *Cleft Palate Cran J*, 26 (3):233-38
45. Dalben GS, Costa B, Gomide MR, Neves LT. (2003). Breast-Feeding and Sugar Intake in Babies With Cleft Lip and Palate. *Cleft Palate Cran J*, 40(1): 84-87
46. Das SK, Runnels RS, Jr Smith JC, Cohly HH. (1995). Epidemiology of cleft lip and cleft palate in Mississippi. *South Med J*, 88: 437-42.
47. De Castilho ARF, De Carvalho Carrara CF. (2006). Evaluation of Oral Health Knowledge and Oral Health Status in Mothers and Their Children with Cleft Lip and Palate. *Cleft Palate Cran J*, 43(6): 726-30
48. Derijcke A, Eerens A, Carels C. (1996). The incidence of oral clefts: a Review. *J Oral Maxillofac Surg*, 34:488-94.
49. Dixon MJ, Marazita ML, Beaty TH, Murray JC. (2011). Cleft lip and palate: Synthesizing genetic and environmental influences. *Nat Rev Genet*, 12(3):167-78

- 50.Dumani A. (2008). Periapikal lezyonlu dişlerde *Enterococcus faecalis* ve *Candida albicans*'ın bulunma sıklığı ve Antimikrobiyal duyarlılıklarının test edilmesi, Ç.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Doktora Tezi, Adana ( Danışman: Doç. Dr. H. Oğuz YOLDAŞ)
- 51.Dülgergil-Türksel Ç, Arıkan S, Güçiz-Doğan B. (2006). Annedeki koruyucu uygulamaların çocuk çürüklerindeki etkisi: 5 yıllık saha çalışması sonuçları. *Toplum Hekimliği Dergisi*, 25(2):15-21
- 52.Edwardsson S, Mejare B. (1978). *Streptococcus milleri* (guthof) and *Streptococcus mutans* in the mouths of infants before and after tooth eruption. *Arch Oral Biol.*, 23(9):811-4.
- 53.Ellis E.(1998). Management of Patients with Orofacial Clefts. Oral and Maxillofacial Surgery. Ed. *Peterson LJ., Ellis III E., Hupp JR., TuckerMR.* Mosby, St Louis. s:656-679.
- 54.Emory RE Jr, Clay RP, Bite U, Jackson IT. (1997). Fistula formation and repair after palatal closure: an institutional perspective. *Plast Reconstr Surg*, 99(6):1535-8
- 55.Enacar A.(1999). Dudak-Damak Yarıklarında Orta Yüz Büyümesinin Kontrolü. Maksiler Ortopedik ve Ortodontik Tedavi. Dudak Ve Damak Yarıkları. Erk. Y., Özgür F. İşkur Matbacılık Ltd. Sti. Ankara. S.:303- 326.
- 56.Eriş OO.(2006).Süt Dişlenme Karışık Dişlenme ve Sürekli Dişlenme Dönemindeki Çocukların Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi, M.Ü.Sağlık Bilimleri Enstitüsü Doktora Tezi, İstanbul, (Danışman: Prof. Dr. Lale Düzdar).
- 57.Erol OO, Ağaoğlu G. (2001). Reconstruction of the superior labial sulcus in secondary bilateral cleft lip deformities: an inverted U-shaped flap. *Plast Reconstr Surg.*, 108(7):1871-3.

58. Erol OO, Pence M, Ağaoğlu G. (2007). The Abbé island flap for the reconstruction of severe secondary cleft lip deformities. *Plast Reconstr Surg.*, 18(4):766-72.
59. Freudenthal JJ, Bowen DM. (2010). Motivational interviewing to decrease parental risk-related behaviors for early childhood caries. *J Dent Hyg.* 84(1):29-34.
60. Friedman HI, Sayetta RB. (1991). Symbolic representation of cleft lip and palate. *Cleft Palate Cran J*, 28:252.
61. Fujiwara T, Sasada E, Mima N, Ooshima T. (1991) Caries Prevalence and Salivary Mutans Streptococci in 0-2-year-old Children of Japan, *Community Dent Oral Epidemiol.* 19(2):151-4
62. Garcez LW, Giugliani ERJ. (2005). Population Based Study on the Practice of Breast feeding in Children Born with Cleft Lip and Palate. *Cleft Palate Cran. J*, 42:6, 687-693.
63. Gürsoy N. (1972). Ortodontinin Biyolojik Temelleri Kafa-Yüz-Çene Büyüme ve Gelişimi. İ.Ü. Dişhekimliği Fakültesi, İstanbul.
64. Habibian M, Beighton D, Stevenson R, Lawson M, Roberts G. (2002). Relationships Between Dietary Behaviours, Oral Hygiene and Mutans Streptococci in Dental Plaque of A Group of Infants in Southern England. *Arch Oral Biol*, 47:491-98.
65. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. (2004) Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dent Health*, 21:71-85.
66. Hasslöf P, Twetman S. (2007). Caries Prevalence in children with cleft lip and palate- a systematic review of case-control studies. *Int J Pediatr Dent*, 17(5):313-9

- 67.Hazar Bodrumlu E, Avşar A. (2011). Erken Çocukluk Dönemi Çürükleri, *GÜ Diş Hek Fak Derg*, 28(2): 131-9.
- 68.Hellguist R, Linder-Aranson S, Norling M, Ponten, Stenberg T. (1979). Dental Abnormalities in patient with alveolar clefts. Operated upon with or without Primary perioplasty. *Eur J Orthod*, 1(3):169-80
- 69.Hildebrandt F, Igaraski P. (1999). Techniques in molecular medicine. Springer, Almanya.
- 70.Hotz MM, Gnoinski WM. (1979). Effects of early maxillary orthopaedics in coordination with delayed surgery for the lip and palate. *J Maxillofac Surg*, 7:201–210.
- 71.Huddart AG. (1973). An evaluation of presurgical treatment. *Br J Orthod*, 11:21–25.
- 72.Huddart AG. (1979). Presurgical changes in unilateral cleft palate subjects. *Cleft Palate J*, 16:147–157.
- 73.Hüroğlu N.(2008). Süt dişlenme Dönemindeki Dudak Damak Yarıklı Çocuklarda Çürük Risk Faktörlerinin Araştırılması ve Mikrobiyolojik Olarak Değerlendirilmesi, M.Ü.Sağlık Bilimleri Enstitüsü Doktora tezi, İstanbul. (Danışman: Prof. Dr. İlknur Tanboğa)
- 74.Jena AK, Duggal R, Roychoudhury A, Parkash H. (2004). Effects of Timig and Number of Palate Repair on Maxillary Growth in Complete Unilateral Cleft and Palate Patients. *J Clin Pediat Dent*, 28 (3):225-32.
- 75.Jirásek JE. (2004). An atlas of human prenatal developmental mechanics anatomy and staging 1st edition. Taylor and Francis Group, 7-18, London.
- 76.Johnsen DC., Dixon M.(1984). Dental caries of primary incisors in children with cleft lip and palate. *Cleft palate J*, 21:2, 104-109.

77. Johnston MC, Bronsky PT, Millicovsky G. (1990). Embryogenesis of cleft lip and palate. In: Plastic Surgery 1st Ed. Ed: McCarthy, JG, Saunders Company, Philadelphia, p. 2515.
78. Jones MC. (1993). Facial clefting- Etiology and developmental pathogenesis. *Clin Plast Surg*, 20:599-606.
79. Karn T.A., O'Sullivan D.M., Tinanoff N. (1998). Colonization of mutans streptococci in 8- to 15 month old children. *J Public Health Dent*, 58: 248-249.
80. Kerrigan J, Mansell JP, Sengupta A, Brown N, Sandy JR. (2000). Palatogenesis and potential mechanisms for clefting. *JR Coll Surg Edinb*, 45, 351-58.
81. King NM, Wong WL, Wong HM. (2013). Caries experience of Chinese children with cleft lip and palate. *Cleft Palate Cran J*, 50(4):448-55.
82. Kochel J, Meyer-Marcotty P, Wirbelauer J, Böhm H, Kochel M, Thomas W, Bareis U, Hebestreit H, Speer C, Stellzig-Eisenhauer A. (2011). Treatment modalities of infants with upper airway obstruction-review of the literature and presentation of novel orthopedic appliances. *Cleft Palate Cran J*, 48(1):44-55.
83. Koruyucu Yıldırım M. (2012). Türk Çocuklarında Dudak ve Damak Yarıklarına Neden Olan Aday Genlerin Araştırılması. İ.Ü.Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, İstanbul. (Danışman: Prof. Dr. Figen Seymen)
84. Köhler B, Andréen I. (2010). Mutans streptococci and caries prevalence in children after early maternal caries prevention: a follow-up at eleven and fifteen years of age. *Caries Res*. 44(5):453-8.
85. Könönen E, Jousimies-Somer H, Bryk A, Kılıpı T, Kılıan M. (2002). Establishment of streptococci in the upper respiratory tract: longitudinal changes in the mouth and nasopharynx up to 2 years of age. *J Med Microbiol*. 51:723-30.
86. Könönen E. (2000). Development of oral bacterial flora in young children. *Ann Med*. 32(2):107-12.

87. Kraus BS, Jordan RE, Pruzansky S. (1966). Dental Abnormalities in The Deciduous And Permanent Dentitions Of individuals With Cleft Lip And Palate. *J Dent Res*, 45: 1736-1746.
88. Lages EMB, Marcos B, Pordeus IA. (2004). Oral Health Of Individuals With Cleft Lip Cleft Palate, Both. *Cleft Palate Cran J*, 41(1): 59-63.
89. Laitala M, Alanen P, Isokangas P, Söderling E, Pienihäkkinen K. (2012). A cohort study on the association of early mutans streptococci colonisation and dental decay. *Caries Res.*, 46(3):228-33.
90. Law V, Seow WK, Townsead G. (2007). Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. *Aust Dent J*, 52(2):93-100
91. Lin YTJ, Tsai CL. (1999). Caries Prevalence and Bottle-Feeding Practices in 2-Year-old Children with Cleft Lip, Cleft Palate, or Both in Taiwan. *Cleft Palate Cran J*, 36(6):522-26.
92. Little HJ, Rorick NK, Su LI, Baldock C, Malhotra S, Jowitt T, Gakhar L, Subramanian R, Schutte BC, Dixon MJ, Shore P. (2009). Missense mutations that cause Van der Woude syndrome and popliteal pterygium syndrome affect the DNA-binding and transcriptional activation functions of IRF6. *Hum Mol Genet*, 18(3):535-45.
93. Long SS, Swenson MR. (1976). Determinants of the developing oral flora in normal newborns. *Appl Environ Microbiol*, 32(4): 494-97.
94. Lorenzo D, Yang B, Yang Q. (2000). 5,10- Methylene tetrahydrofolate Reductase Gene 61 Variants and Congenital Anomalies; A HuGe Review. *Am J Epidemiol*, 151(9):862-77.
95. Loveren CV, Buijs FJ, Bokhout B, Prahl-Anderden B, Ten Cate JM. (1998). Incidence of Mutans streptococci and lactobacilli in oral cleft children wearing acrylic plates from shortly after birth. *Oral Microbiol Immunol*, 13:286-91

- 96.Löfgren S,Tiefenthal M, Einemo IM, Taipalensuu J, Matussek A. (2007),  
Transmission Of Staphylococcus aureus from maternity unit staff members  
to newborns disclosed through spatotyping, *Am J Infection Cont*, 45(2):122–  
125
- 97.Lucas VS, Gupta R, Ololade O, Gelbier M, Roberts GJ. (2000). Dental Health  
Indices and Caries Associated Microflora in Children with Unilateral Cleft  
Lip and Palate. *Cleft Palate Cran J*, 37 (5):447-52.
- 98.Marsh P., Martin M. (1997). Oral Microbiology Third edition, Chapman & Hall  
London.
- 99.Martín R, Heilig GHJ, Zoetendal EG, Smidt H, Rodríguez RM. (2007).  
Diversity of the Lactobacillus group in breast milk and vagina of healthy  
women and potential role in the colonization of the infant gut. *J Appl  
Microbiol*. 103(6):2638-44.
- 100.Matee MIN, Miki FHM, Maselle SYM, Van Palenstein Helderma WH. (1992).  
Mutans Streptococci and Lactobacilli In Breast-Fed Children with Rampant  
Caries. *Caries Res*, 26: 183-187.
- 101.Matsumiya Y, Kato N, Watanabe N, Kato H. (2002). Molecular  
epidemiological study of vertical transmission of vaginal Lactobacillus  
species from mothers to newborn infants in Japanese, by arbitrarily primed  
polymerase chain reaction. *J Infect Chemother*, 8(1):43-9.
- 102.Mattos-Graner RO, Zelante F, Line RCSR, Mayer MPA.(1998). Association  
between Caries Prevalence and Clinical, Microbiological and Dietary  
Variables in 1.0 to 2.5- Year old Brazilian Children. *Caries Res*, 32:319-323.
- 103.Mitchell SC, Ruby JD, Moser S, Momeni S, Smith A, Osgood R, Litaker M,  
Childers N. (2009). Maternal Transmission of Mutans Streptococci in  
Severe-Early Childhood Caries. *Pediatr Dent*, 31(3): 193–201.

- 104.Mombelli A, Bragger U, Lang NP.(1992). Microbita Asoocited with Residual Clefts and Beighboring Teeth in Patients with Cleft Lip, Alveolus, and Palate. *Cleft Palate Cran J*, 29 (5):463-9
- 105.Moore KL, Persaut TVN. (2002). İnsan Embriyolojisi, 6. baskıdan çeviri, Ed: Yıldırım M, Okar İ, Dalçık H. Nobel Kitabevleri.
- 106.Moore KL. (1988). The developing human, 3rd edition. WB Saunders, Philadelphia, p.197- 213.
- 107.Mossey PA, Little J. (2002). Epidemiology of oral clefts: an international Perspective. In: Wyszynski DF, ed. Cleft lip and palate: from origin to treatment. Oxford, England: Oxford University Pres, p.127-58.
- 108.Moura AM, Andre M, Lopez MT, Dias RB. (2012). Prevalence of caries in Brazilian children with cleft lip and/or palate aged 6to 36 months. *Braz Oral Res*, 17(4):336-41
109. Murray JC, Schutte BC. (2004). Cleft palate players, pathways, and pursuits. *J Clin Invest*, 113(12):1676–8.
- 110.Murray JC. (2001). Gene/ environment causes of cleft lip and/ or palate. *Clin Genet*, 61:248- 256.
- 111.Mutarai T, Ritterhagol W, Hunsrisakhun J. (2008). Factors influencing early childhood caries of cleft lip and/or palate children aged 18-36 months in southern Thailand. *Cleft Palate Cran J*,45(5):468-72
- 112.Newburn E., Cariology (3th Edition), Quintesence Publishing 1989,29-89
- 113.Nora JJ, Fraser FC. (1989). Multifactorial inheritance In: Medical Genetics- Principles and Practise 3rd Ed . C, Lea& Febiger, Philedelphia, p.230
- 114.Olmez S, Uzamis M, Erdem G.(2003). Association Between early Childhood Caries and Clinical, Microbiological, Oral Hygiene and Dietary Variables in Rural Turkish Children. *J Pediatr*, 45: 231-236.



- 115.Olmez S, Uzamiş M. (2002). Risk Factors of Early childhood Caries in Turkish Children. *Turk J Pediatr*, 44: 230-236.
- 116.Paul T, Brandt RS. (1998). Oral and dental health status of children with cleft lip and/or palate. *Cleft Palate Cran J*, 35:4, 329-332.
- 117.Peker MS. (2007). Streptococcus mutans'ın Anne-Çocuk Geçişinin Ap-PCR Metoduyla Saptanması ve Diş Çürüğü İle İlişkisi. M.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Doktora Tezi, İstanbul. (Danışman: Prof. Dr. Betül Kargül).
118. Plonka KA, Pukallus ML, Barnett AG, Walsh LJ, Holcombe TH, Seow WK. (2012). Mutans streptococci and lactobacilli colonization in preterm children from the neonatal period to seven months of age. *Caries Res.*, 46(3):213-20
- 119.Prahl-Andersen B. (2000). Dental treatment of preterm and infant patients with clefts and craniofacial anomalies. *Cleft Palate Cran J*, 37(6):528-32.
- 120.Ranta R.(1982). Comparison Of Tooth Formation In Noncleft And Cleft Affected Children With And with out Hypodontia. *J Dent Child*, 49:197–199.
- 121.Reid J, Kilpatrick N, Reilly S. (2006). A Prospective, Longitudinal Study of Feeding Skills in a Cohort of Babies with Cleft Conditions, *Cleft Palate Cran J*, 43(6):702-9.
- 122.Reusch M, Ghosh P, Ham C, Klotchko A, Singapuri S, Everett G, (2008) Prevalence of MRSA colonization in peripartum mothers and their newborn infants. *Scand J Infect Dis*, 40(8):667-671.
- 123.Robert E, Kallen B, Harris J. (1996). The epidemiology of orofacial clefts.1. Some general epidemiological characteristics. *J Craniofac Genet Dev Biol*, 16:234-41.
- 124.Rommens JM, Tsui LC, Scherer SW. (1996). Identification of Sonic hedgehog as a candidate gene responsible for holoprosencephaly. *Nat Genet*, 14: 353-6.

125. Russel RR. (2009). Changing concepts in caries microbiology. *Am J Dent*, 22(5):304-10.
126. Sadler TW. (1990). Head and Neck In Langman's Medical Embryology 5th Ed. Ed: Sadler TW, Williams & Wilkins, Baltimore, p.280-310.
127. Sadler TW, Feldkamp ML. (2008). The embryology of body wall closure: relevance to gastroschisis and other ventral body wall defects. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.*, 148C(3):180-5.
128. Sando WC, Jurkiewicz MJ. (1990). Cleft lip. In: Plastic Surgery Principles and Practise Eds: Jurkiewicz, MJ, Krizek TJ, Mathes, SJ, Ariyan SCV, Mosby Company, St.Louis, p.59.
129. Shapira Y, Lubit E, Kuflinec MM, Borell G. (1999). The distribution of clefts of the primary and secondary palates by sex, type, and location. *Angle Orthod*, 69(6):523-28.
130. Smith AJ, Robertson D, Tang MK, Jakson MS, MacKenzie D, Bagg J.,(2003), Staphylococcus aureus in the oral cavity: a three-year retrospective analysis of clinical laboratory data. *Br Dent J*, 195(12): 701-703.
131. Soet J, Bokhout B, Buijs JF, Loveren CV, De Graaff J, Prah-Andersen B. (1998). Transmission of Mutans Streptococci Between Mothers and Children with Cleft Lip and/or Palate. *Cleft Palate Cran J*, 35 (5):460-4
132. Stainer P, Moore GE. (2004). Genetics of cleft lip and palate: syndromic genes contribute to the incidence of non- syndromic clefts. *Human Molecular Genetics* 13, Review Issue 1.
133. Tanboga I, Alacam R, Batirbaygil Y, Korten G. (1987). Determination of caries activity levels in children aged 4-6 years by the modified Snyder test. *Mikrobiyol Bul*, 21:194-9.
134. Tanzer JM, Livingston J. (2001). Thompson AM, The Microbiology of Primary Dental Caries in Humans. *J Dent Educ*, 65(10): 1028-37.

135. Thomas GPL, Sibley J, Timothy R, Goodacre E, Cadier M. (2012). The value of microbiological screening in cleft lip and palate surgery. *Cleft Palate Cran J*, 49(6):708-713.
136. Thompson MW, Mcinnes RR, Willard HF. (1991). Genetics of disorders with multifactorial inheritance In: Genetics And Medicine 5th Ed. W.B. Saunders Company, Philedelphia, p.349.
137. Tuna B, Topcuoglu N, Ilhan B, Gencay K, Kulekci G. (2008), Staphylococcus aureus Transmission Through Oronasal Fistula in Children with Cleft Lip and Palate. *Cleft Palate Cran J*, 45(5): 477-80.
138. Tuncbilek G, Ozgur F, Balcı S.(2004). 1229 Yarık Dudak ve Damak Hastasında Görülen ek Malformasyon ve Sendromlar. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 47:172-176.
139. Tunçbilek G. (1999). Dudak Damak Yarıklarında Kalıtım ve Epidemiyoloji. Dudak ve Damak yarıkları. Ed. Erk, Y. Özgür, F. İşkur Matbaacılık Ltd.Sti., Ankara. s:716.
140. Ulucan K. (2009). Yarık Damak –Dudak Vakalarında Fenotip Genotip İlişkisinin İncelenmesi. M.Ü.Sağlık Bilimleri Enstitüsü Doktora Tezi (Danışman= Yard. Doç. Dr. İlter Güney)
141. Van Houte J. (1994). Role of Micro-Organisms in caries etiology. *J Dent Res*, 73:3, 673-681.
142. Vichi M, Franchi L.(1995). Abnormalities of the Maxillary Incisors in Children With Cleft Lip An Palate. *J Dent Child*, 62(6): 412-417.
143. Vieira AR. (2008). Unraveling Human Cleft Lip and Palate Research. *J Dent Res*, 87(2):119- 125.
144. Wada T, Miyazaki T. (1975). Growth and changes in maxillary arch form in complete unilateral cleft lip and palate children. *Cleft Palate J*, 12(00):115–30.

145. Waggoner-Fountain LA, Walker W, Hollis RJ, Pfaller MA, Ferguson JE, Wenzel RP, Donowitz LG. (1996). Vertical and Horizontal Transmission of Unique Candida Species to Premature Newborns. *Clin Infect Dis.*,22(5):803-8.
146. Wan AK, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI. (2001). Oral colonization of Streptococcus mutans in six-month-old pre-dentate infants. *J Dent Res*, 80: 2060-2065.
147. Wan AK, Seow WK, Walsh LJ, Bird P, Tudehope DL, Purdie DM. (2001). Association of streptococcus mutans infection and oral developmental nodules in pre-dentate infants. *J Dent Res*, 80: 1945-1948.
148. Wells M. (2013). Oral health status of children with craniofacial anomalies. *Pediatr Dent*, 35(3):79-86.
149. Wong FK, Hagg U. (2004). An update on the aetiology of orofacial clefts. *Hong Kong Med J*, 10: 331-6.
150. Wong FWL, King NM.(1998). The oral health of children with clefts-a review. *Cleft palate Cran J*, 35:3, 248-254.
151. Wyszynski DF, Beaty TH. (1996). Review of the role of potential teratogens in the origin of human nonsyndromic oral clefts. *Teratology*, 53(5): 305-17.
152. Wyszynski DF, Wu T. (2002). Use of US birth certificate data to estimate the risk of maternal cigarette smoking for oral clefting. *Cleft Palate Cran J*, 39: 188-92.
153. Wyszynski DF. (2002). Morphometric characteristics of subjects with orofacial clefts and their relatives. In *Cleft Lip and Palate : From Origin Treatment* 1st Ed. Oxford University Pres. New York, p.66-86.
154. Wyszynski DF, Beaty TH, Maestri NE. (1996). Genetics of nonsyndromic oral clefts revisited. *Cleft Palate Cran J*, 33: 406-17.
155. Yalcın F, Gurgan S, Attar N. (2010). Çürük Mikrobiyolojisi, *Hacettepe Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 34(3-4):78-91

## **10.EKLER**

### **Ek-1: BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU**

#### **Araştırma projesinin adı:**

Dudak-Damak Yarıklı Çocuklarda, Rekonstruktif Cerrahi ve Beslenme Plağı Uygulamalarının Oral-Flora ve dft/dfs İndeksleri Üzerine Etkisinin Araştırılması

#### **Araştırmanın yürütüleceği kuruluş:**

Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı

#### **Sorumlu Araştırmacılar:**

Prof. Dr. İlknur TANBOĞA

Dt. M.Ahu DURHAN

#### **Araştırmayı hazırlayan kuruluş:**

Bu araştırma Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı'nda görevli olan Prof.Dr. İlknur TANBOĞA ve Dt. M.Ahu DURHAN tarafından hazırlanmıştır.

Bu çalışma ile; dudak damak yarıklı çocuklarda rekonstruksiyon ameliyatları ve beslenme plağı uygulamalarının oral floraya etkisinin rekonstruksiyon öncesi ve sonrasında mikrobiyolojik ölçümler yapılarak araştırılması, takip döneminde dişlerin sürmesi ile birlikte diş çürükleri-periodontal problemlerin görülme sıklığının belirlenmesi ve oluşabilecek risklerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

#### **Bu araştırmaya katılmak için niçin seçildiniz?**

Dudak damak yarıklı çocuklar, çürük oluşumu bakımından yüksek risk altındadır. Gelecekteki çürük oluşumunun önlenmesi için nedenlerinin erken tesbit edilmesi ve tedavi planlamalarının yapılması gerekmektedir. Dudak-damak yarıklı olması yaş ve cinsiyet sebebiyle çocuğunuzun bu çalışmaya katılması uygun görülmüştür.

#### **Araştırmada kullanılacak yöntem:**

Araştırmada aşağıdaki basamaklar sırasıyla incelenecektir.

- 1) Çocuğunuzun klinik muayenesinin yapılması
- 2) Ebeveynin bir anket formu verilerek cevaplamasının istenmesi
- 3) Çalışmaya katılmasına karar verilen çocuklardan ve annelerinden tükürük örneklerinin toplanması. Dudak-damak yarığı bulunan çocuklarda tükürük alma işlemi dudak ameliyatı öncesi, dudak ameliyatı sonrasında, beslenme plağı kullanmadan önce ve sonrasında tekrarlanacaktır.
- 4) Tükürük örneklerinin mikrobiyoloji laboratuvarında belirlenen parametreler açısından incelenmesi
- 5) Diş sürme dönemlerinde klinik muayenelerle ( 6 aylık periyotlarla) diş çürüğü olup oluşmadığının incelenmesi
- 6) Ailenin sonuçlarla ilgili bilgilendirilmesi

**Araştırmaya katılmakla meydana gelebilecek yan etkiler ve olumsuzluklar:**

Çalışma sırasında (tükürük toplanması esnasında) gelişebilecek herhangi bir komplikasyon bulunmamaktadır.

**Araştırma sürecinde dikkat edilmesi gereken konular:**

Araştırma esnasında , takip sürecinde oluşabilecek komplikasyonlar en aza indirebilmek ve araştırmanın etkinliğini doğru değerlendirebilmek için ağız temizliğine ve beslenmeye dikkat edilmesi gerekmektedir. Sizlerle yapılan ,ve belirttiğiniz konularda doğru hatırlayamadığınız veya anlayamadığımız konuları hiç çekinmeden doktorunuza söylemeniz çalışmamızın doğru verilere ulaşmasında önemli bir yer tutmaktadır.

Randevulara belirtilen zamanlarda gelmeye özen göstermeniz ve belirli aralıklarla yapılacak olan takiplerde devamlılığınız yapılan işlemlerin çocuğunuza yarar sağlayabilmesi ve çalışmamızın başarısı açısından oldukça önemlidir. Ayrıntılı bilgi çocuğunuza Dt. M. Ahu DURHAN tarafından, çocuğunuzun en iyi anlayabileceği tarzda verilecektir.

**Araştırmadan beklenen faydalar:**

Dudak-damak yarıklı çocuklarda oro-nasal fistül onarımlarının öncesinde oral flora ile nasal flora arasındaki microbiyolojik etkileşimin çürük üzerine etkisi belirlenebilirse hasta grubunun bu bakımdan önlem alınarak koruyucu uygulamalar açısından dental tedavileri yönlendirilebilir. Fistül onarım ameliyatları mümkün olduğunca bu bilgiler ışığında erken yapılarak oral flora açısından önemli bir risk ortadan kaldırılabilir. Ayrıca ‘beslenme plağı gerçekten gerekli midir?’ sorusuna oral florayı olumsuz etkilmesi durumunda nasıl bir cevap verileceğı bu çalışma ışığı altında değerlendirilebilir.

**Gizlilik:**

Araştırmaya katılan bireylerin isimleri gizli tutulacak ve kendi rızası olmadan açıklanmayacaktır.

## Ek-2: Onam Formu

Proje adı:

Dudak-damak yarıklı çocuklarda, rekonstruktif cerrahi ve beslenme plağı uygulamalarının oral-flora ve dft / dfs indeksleri üzerine etkisinin araştırılması

Araştırmaya ait hasta / kişi numarası:

Üniversite hastanesi protokol numarası:

Araştırmacı adı:

Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı Araştırma Projesi Bilgilendirme yazısını okudum ve anladım. Sorularıma Dt. M.Ahu Durhan tarafından beni tatmin eden cevaplar verildi. Adı geçen projeye kendi rızam ile hiçbir baskı altında kalmadan katılmayı kabul ediyorum. İstedğim anda çalışmadan çıkabileceğim ve bunun normal tedavi sürecini etkilemeyeceğini, çalışmadan kendi isteğimle çıkmam halinde tıbbi ve hukuki haklarımın saklı olduğunu biliyorum. Araştırma süresince herhangi bir ödeme almayacağımı biliyorum ve kabul ediyorum.

\_\_\_\_\_  
Hasta

\_\_\_\_\_  
Tarih

\_\_\_\_\_  
İmza

\_\_\_\_\_  
Velayet yada vesayet  
Bulunanlar için veli veya vasi

\_\_\_\_\_  
Tarih

\_\_\_\_\_  
İmza

\_\_\_\_\_  
Onam ve açıklama yapan

\_\_\_\_\_  
Tarih

\_\_\_\_\_  
İmza

\_\_\_\_\_  
Hasta kişi

\_\_\_\_\_  
Tarih

\_\_\_\_\_  
İmza



### Ek-3: Hasta Takip Formu

Adı-Soyadı:

Anne Adı:

Baba Adı:

Doğum Tarihi:

Doğum Yapılan Kurum:

Adr-Tel:

Doğum Şekli: Normal

Sezeryan

Boy/Kilo:

Sağlıklı Bebek: Evet

Hayır

Dudak-Damak Yarığı: Evet

Hayır

DDY TİPİ:

İzole dudak yarığı :

İzole damak yarığı :

Çift taraflı dudak-damak yarığı :

Tek taraflı dudak damak yarığı :

PLASTİK CERRAHİ / KBB :

AMELİYAT	TARİH

İLK TÜKÜRÜK ALINAN TARİH:

BEBEK TÜKÜRÜK ÖLÇÜM SONUÇLARI:

KÜLTÜR			
MS	Laktobasil	Maya	S.aureus

ANNE TÜKÜRÜK ALINAN TARİH:

ANNE TÜKÜRÜK ÖLÇÜM SONUÇLARI:

KÜLTÜR			
MS	Laktobasil	Maya	S.aureus

II. ÖLÇÜM TARİHİ:

II.ÖLÇÜM SONUÇLARI:

KÜLTÜR			
MS	Laktobasil	Maya	S.aureus

III. ÖLÇÜM TARİHİ:

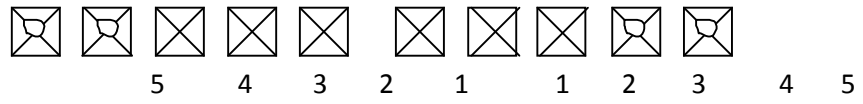
III.ÖLÇÜM SONUÇLARI:

KÜLTÜR			
MS	Laktobasil	Maya	S.aureus

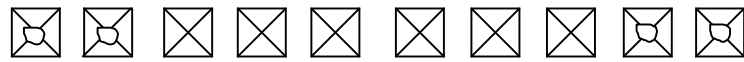
IV. ÖLÇÜM TARİHİ:

IV..ÖLÇÜM SONUÇLARI:

KÜLTÜR			
MS	Laktobasil	Maya	S.aureus



5 4 3 2 1 1 2 3 4 5



dmft: d:..... m:..... f:..... = .....

dmfs: d:..... m:..... f:..... = .....