

T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**TEDAVİSİ TAMAMLANMIŞ TAKİP ALTINDAKİ LÖSEMİ HASTALARININ  
AĞIZ DİŞ SAĞLIĞI DURUMLARININ DEĞERLENDİRMESİ**

Dt. Cansu UZUN

Çocuk Diş Hekimliği Programı  
UZMANLIK TEZİ

ANKARA  
2016



T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**TEDAVİSİ TAMAMLANMIŞ TAKİP ALTINDAKİ LÖSEMİ HASTALARININ  
AĞIZ DİŞ SAĞLIĞI DURUMLARININ DEĞERLENDİRMESİ**

**Dt. Cansu UZUN**

**Çocuk Diş Hekimliği Programı  
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Melek Dilek TURGUT**

**ANKARA  
2016**

Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığına;

Dt. Cansu UZUN' un 15.04.2016 tarihinde jürimiz önünde yaptığı savunmasında "Tedavisi Tamamlanmış Takip Altındaki Lösemi Hastalarının Ağız Diş Sağlığı Durumlarının Değerlendirilmesi" başlıklı çalışması jürimiz tarafından Çocuk Diş Hekimliği (Pedodonti) Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı : Prof. Dr. Melek Dilek TURGUT



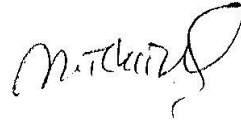
Hacettepe Üniversitesi

Tez Danışmanı : Prof Dr. Melek Dilek TURGUT



Hacettepe Üniversitesi

Üye : Prof. Dr. Meryem UZAMIŞ TEKÇİÇEK



Hacettepe Üniversitesi

Üye : Prof. Dr. Levent ÖZER



Ankara Üniversitesi

ONAY Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıda jüri üyeleri tarafından görülmüş ve Hacettepe Üniversitesi Diş Fakültesi tarafından kabul edilmiştir.



Prof. Dr. Ayşe Ezel BERKER  
Dekan Vekili

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince ve tezimin her aşamasında büyük bir sabır ve titizlikle bana yardımcı olup değerli bilgi ve tecrübeleri ile yol gösteren; anlayış ve hoşgörüsüyle desteğini her zaman her konuda hissettiğim, öğrencisi olma fırsatını yakaladığım için çok büyük mutluluk ve onur duyduğum değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Melek Dilek Turgut'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgilerini hiçbir zaman esirgemeyen ve pedodonti eğitimime katkıda bulunan çok değerli hocalarım Prof. Dr. S. Atilla Ataç, Prof. Dr. M. Seval Ölmez, Prof. Dr. Meryem Tekçiçek, Prof. Dr. H. Cem Güngör, Doç. Dr. Tülin İleri Keçeli' ye,

Her türlü yardım ve desteğiyle her zaman yanımda olan, pedodontinin sadece pedodontiyle sınırlı olmadığını öğreten değerli hocam Prof. Dr. Zafer Çehrelî' ye,

Hem üniversite hem uzmanlık eğitimim boyunca her zaman yanımda olan ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili halam Prof. Dr. Fatma Gümrük'e,

Tez çalışmamın istatistiksel değerlendirmesinde bana sabırla yardımcı olan sevgili kuzenim Ceren Büşra Uzun'a,

Dostluklarını her zaman hissettiğim değerli asistan arkadaşlarım, Dr. Sezgi Eryürük, Dr. Burak Aksoy, Dr. Beste Özgür, Dr. Gizem Erbaş Ünverdi, Uzm. Dt. Cansu Özler, Uzm. Dt. Gülsüm Atasever, Uzm. Dt. Elif Ataol, Uzm. Dt. Elif Ballıkaya, Uzm. Dt. İrem Mergen, Dt. Neslihan Özdemir, Dt. Nihal Taş, Dt. Ezgihan Arslan, Dt. Münevver Şener, Dt. Aybike Şahlanan, Dt. Aylar Yıldız, Dt. Gülce Esentürk, Dt. Nermin Özgür, Dt. Hayrunnisa Şimşek, Dt. Aslıhan Cesur ve Dt. Özge Bektaş'a,

Üç yıl boyunca her koşulda desteklerini yanımda hissettiğim, her an birlikte olmaktan ve her şeyi birlikte yaşamaktan mutluluk duyduğum, iyi ki varlar dediğim ikinci ailem Uzm. Dt. Özge Güneş ve Uzm. Dt. Sara Köprülü'ye,

Aynı bölümde olmasak bile her zaman yanımda olduklarını hissettiren, moral ve destek veren Dt. Hazel Kocabaş ve Dt. Berçem Kalender'e,

Pedodonti ailesinin değerli üyeleri Aysun Usta, Mehtap Bilgin, Özlem Kale, Güzide Semerci, Aysel Delikaya, Ayten Mengüloğlu, Buğra Ulutaş ve Necat Kaya'ya,

Sonsuz emek, sevgi ve destekleri ile beni bugünlere getiren, her zaman yanımda olan, kızları olmaktan gurur duyduğum annem İnci Uzun ve babam Hüseyin Uzun'a, hayattaki en büyük destekçim Gülsu Cemre Uzun'a ve küçük kardeşim Göksu Uzun'a,

Sonsuz teşekkürler...

## ÖZET

**Uzun, C. Tedavisi Tamamlanmış Takip Altındaki Lösemi Hastalarının Ağız Diş Sağlığı Durumlarının Değerlendirmesi. Hacettepe Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Uzmanlık Tezi, Ankara, 2016.** Lösemi, çocukluk çağında en sık karşılaşılan kanser tipidir. Her yaşta teşhis edilebilmekle birlikte, en sık 1-4 yaş arasında görülmektedir. Lösemi çoğunlukla kemoterapi veya kemoterapi ve radyoterapinin birlikte uygulandığı yaklaşımlar ile tedavi edilmektedir. Bu çalışmanın amacı, tedavisi tamamlanmış lösemili çocuklarda kemoterapinin uzun dönemde ağız sert ve yumuşak dokularına olan etkilerini değerlendirmektir. Çalışmaya yaşları 3-18 arasında değişen tedavisi tamamlanmış 51 çocuk ve hiçbir sistemik problemi olmayan 100 sağlıklı çocuk dahil edilmiştir. Öncelikle ailelere; çocukların ağız bakımı, beslenme alışkanlıkları, ailenin sosyoekonomik düzeyi ve eğitim durumunun sorgulandığı anket uygulanmıştır. Anket sonrasında çocukların ağız dışı ve ağız içi muayeneleri yapılmıştır. Çürük değerlendirmesi amacıyla, dmft/dmfs- DMFT/DMFS indeksi, ICDAS II indeksi, D0-D4 skalası ve pufa/PUFA indeksleri kullanılmıştır. Plak birikimi ve diş eti inflamasyonu ve cep varlığının değerlendirilmesi amacıyla plak indeksi, gingival indeks ve basitleştirilmiş oral hijyen indeksi kullanılmıştır. Vaka grubunun yaş ortalaması  $10,69 \pm 3,5$ , kontrol grubunun yaş ortalaması ise  $10,76 \pm 3,59$ 'dir. Vaka ve kontrol grupları için her indeksin karşılaştırması yapılmış ve sadece dmft/dmfs indekslerinde değerlerin istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde kontrol grubunda daha yüksek olduğu saptanmıştır. Yapılan ağız içi muayeneler sonucunda vaka grubundaki çocuklarda, mikrodonti, mine hipoplazisi ve hipomineralizasyonunun istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha fazla olduğu görülmüştür. Kemoterapinin uzun dönemde diş gelişim bozukluklarına neden olabileceği, bu sebeple hastaların kemoterapi sonrasında da düzenli olarak diş hekimi kontrollerine yönlendirilmesi gerektiği sonucuna varılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Lösemi, kemoterapi, diş gelişimi, çocuk diş hekimliği

## ABSTRACT

**Uzun, C. Oral Health Status of Children After Chemotherapy Treatment for Leukemia. Hacettepe University, Faculty of Dentistry, Specialty Thesis in Pediatric Dentistry, Ankara, 2016.** Leukemia is the most common type of cancer in childhood. It can be diagnosed at any age with the frequent occurrence between 1-4 years. Chemotherapy or combination of chemotherapy and radiotherapy can be used for the treatment of leukemia. The aim of this study is to investigate the long-term effects of chemotherapy on the hard and soft oral tissues in cured children. The study is consisted of 51 cured children and 100 healthy children with the ages ranging 3-18. Firstly, a questionnaire including questions about oral hygiene and eating habits of children, socioeconomic status and education level of parents was implemented to the parents. Secondly, extraoral and intraoral examinations were performed. dmft/dmfs- DMFT/DMFS index, ICDAS II index, D0-D4 scale and pufa/PUFA index were used for determining the caries status. Plaque index, gingival index and basic periodontal evaluation index were used for plaque accumulation, gingival inflammation and pocket depth. The mean ages for case and control groups were  $10.69\pm 3.5$  and  $10.76\pm 3.59$ , respectively. The case and control groups were compared with respect to all indices and statistically higher scores were noted in control group. The intraoral examinations revealed statistically higher percentage of microdontia and enamel hypoplasia in the case group. It was concluded that chemotherapy may result in tooth development disorders and therefore the patients should be referred to regular dental visits even after the completion of their chemotherapy.

**Keywords:** Leukemia, chemotherapy, dental development, pediatric dentistry

## İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	i
TEŞEKKÜR	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	v
SİMGELER VE KISALTMALAR	viii
TABLolar	x
RESİMLER	xiv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kanın Şekli Elemanları	3
2.1.1. Eritrositler	3
2.1.2. Lökositler	3
2.1.2.1 Granülositler	4
2.1.2.2. Agranülositler	4
2.1.3. Trombositler	5
2.2. Kan Yapımı (Hematopoez)	5
2.3. Hematolojik Hastalıklar	6
2.3.1. Eritrosit Hastalıkları (Anemiler)	6
2.3.2. Granülositer Seri Hastalıkları	7
2.3.3. Hemostaz Bozuklukları	7
2.3.4. Hematolojik Malin Hastalıklar	7
2.4. Lösemi	7
2.4.1. Tarihçe	8
2.4.2. Epidemiyoloji	8
2.4.3. Lösemilerin Sınıflandırılması	9
2.4.4. Çocukluk Çağı Lösemileri	11
2.4.5. Etiyopatogenez	12
2.4.6. Klinik Bulgular	13



2.4.7. Laboratuvar Bulguları	14
2.4.8. Ağız Bulguları	15
2.4.9. Lösemi Tedavisi	15
2.4.9.1. Lösemi Tedavisinin Yan Etkileri	17
2.5. Diş Çürüğü	20
2.5.1. Ağız ve Diş Sağlığı Durumunun Değerlendirilmesi	21
3. GEREÇ VE YÖNTEM	23
3.1. Vaka ve Kontrol Gruplarındaki Çocukların Seçim	23
3.1.1. Çalışmanın 1. Aşaması: Anket Uygulaması	24
3.1.2. Çalışmanın 2. Aşaması: Ağız Dışı ve Ağız İçi Muayeneleri	24
3.1.2.1. dmft/dmfs ve DMFT/DMFS İndeksleri	25
3.1.2.2. ICDAS II İndeksi	25
3.1.2.3. D0- D4 Skalası	26
3.1.2.4. pufa/PUFA İndeksi	26
3.1.2.5. Plak İndeksi	27
3.1.2.6. Gingival İndeks	27
3.1.2.7. Basitleştirilmiş Oral Hijyen İndeksi	28
3.1.2.8. Kapanışın Değerlendirilmesi	28
3.1.2.9. Yumuşak Dokuların Değerlendirilmesi	29
3.2. Verilerin Analizi	29
4. BULGULAR	30
4.1. Sosyodemografik Özellikler	30
4.1.1. Yaş ve Cinsiyet	30
4.1.2. Ailelerin Bazı Sosyodemografik Özellikleri	30
4.1.3 Vaka Grubunun Hastalık Dağılımı ve İlaç Kullanım Durumları	34
4.2. Beslenme Alışkanlıkları	34
4.3. Çocukların Diş Hekimine Gitme Alışkanlıkları	35
4.4. Anne ve Babaların Diş Hekimine Gitme Durumları	36
4.5. Diş Fırçalama Alışkanlıkları	37
4.6. Anne, Baba ve Kardeşlerdeki Diş Çürüğü	40

4.7. Ağız Dışı Muayene Bulguları	40
4.8. Ağız İçi Muayene Bulguları	40
4.8.1. Süt Azı Dişlerin Kapanış İlişkileri	41
4.8.2. Daimi 1. Azı Dişlerin Kapanış İlişkileri	41
4.8.3. Ön Dişlerin Kapanış İlişkileri	42
4.8.4. Kanin Dişlerin Kapanış İlişkileri	43
4.8.5. Alt ve Üst Dişlerdeki Çapraşıklık Bulguları	43
4.8.6. Dişlere Ait Bulgular	44
4.8.7. Plak İndeksi Bulguları	46
4.8.8. Gingival İndeks Bulguları	49
4.8.9. Basitleştirilmiş Oral Hijyen İndeksi Bulguları	52
4.8.10. dmft/dmfs ve DMFT/DMFS Bulguları	53
4.8.11. ICDAS II İndeksi Bulguları	57
4.8.12. D0- D4 Skalası Bulguları	61
4.8.13. pufa/ PUFA İndeksi Bulguları	61
5. TARTIŞMA	67
6. SONUÇLAR	76
KAYNAKLAR	77
EKLER	85
EK 1: Etik Kurul Onayı	90
EK 2: Anket Formu	91
EK 3: Muayene Formu	99

## SİMGELER VE KISALTMALAR

ALL	Akut Lenfositik Lösemi
AML	Akut Miyeloid Lösemi
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
BPE	Basic Periodontal Evaluation Index (Basitleştirilmiş oral hijyen indeksi)
CPI sondu	Community Periodontal Index Probe (Top uçlu periodontal sond)
cGy	centigray (radyasyon doz birimi)
dmft	Number of Decayed, Missing due to Caries and Filled Teeth in the Primary Dentition (Süt Dişlenme Döneminde çürüklü, dolgulu ve çürük nedeni ile kaybedilmiş diş)
DMFT	Number of Decayed, Missing due to Caries and Filled Teeth in the Permanent Dentition (Daimi Dişlenme Döneminde çürüklü, dolgulu ve çürük nedeni ile kaybedilmiş diş)
dmfs	Number of Decayed, Missing due to Caries and Filled Surface in the Primary Dentition (Süt Dişlenme Döneminde çürüklü, dolgulu ve çürük nedeni ile kaybedilmiş diş)
DMFS	Number of Decayed, Missing due to Caries and Filled Surface in the Permanent Dentition (Daimi Dişlenme Döneminde çürüklü, dolgulu ve çürük nedeni ile kaybedilmiş diş)
D0-D4	Çürük skalası
FTD	Flush Terminal Düzlem
GI	Gingival İndeks
GVHD	Graft-versus-Host Disease (Graft-versus-Host Hastalığı)
Gy	Gray (Radyasyon doz birimi)
Hb	Hemoglobin
Hct	Hematokrit
ICDAS	International Caries Detection and Assessment System (Uluslararası Çürük Tespit ve Değerlendirme Sistemi)
MIH	Molar İnsizör Hipomineralizasyonu

PI	Plak İndeksi
pufa	Süt dişlerinde pulpanın dahil olduğu durum, ülserasyon, fistül, abse varlığını gösteren indeks sistemi
PUFA	Daimi dişlerde pulpanın dahil olduğu durum, ülserasyon, fistül, abse varlığını gösteren indeks sistemi
TME	Temporomandibular eklem
WHO	World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü)



## TABLOLAR

Tablo		
4.1.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların cinsiyet dağılımları	30
4.2.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların yaş gruplarına göre dağılımları	30
4.3.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların anne ve babalarının yaş dağılımları	31
4.4.	Vaka ve kontrol gruplarındaki çocukların annelerinin öğrenim durumları	31
4.5.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların babalarının öğrenim durumları	32
4.6.	Vaka ve kontrol grubundaki anne ve babaların çalışma durumlarının dağılımı	32
4.7.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların ekonomik durumları	33
4.8.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların kardeş sayılarının dağılımı	33
4.9.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların anne ve babalarının çocuklarının yanında sigara içme durumları	34
4.10.	Vaka grubundaki çocukların hastalık dağılımı	34
4.11.	Vaka grubundaki çocukların kemoterapiye başlama yaşlarının dağılımı	35
4.12.	Vaka grubundaki çocukların düzenli ilaç kullanım durumları ve kullandıkları ilaç dağılımları	35
4.13.	Vaka grubundaki çocukların takip süresi dağılımı	35
4.14.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların beslenme alışkanlıkları	37
4.15.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların diş hekimine gitme durumlarının dağılımı	38
4.16.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların diş hekimine en son gitme nedenlerinin dağılımı	38
4.17.	Vaka grubundaki çocukların kemoterapi sırasında diş hekimine gitme durumları	39
4.18.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların anne ve babalarının diş hekimine gitme durumlarının dağılımı	39

## Tablo

4.19.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların diş fırçalama alışkanlıkları	40
4.20.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların anne ve babalarının diş fırçalama sıklıkları	41
4.21.	Vaka grubundaki çocukların ağız bakım eğitimi alma durumları	41
4.22.	Vaka ve kontrol grubundaki çocuklara topikal florür uygulanma durumu	42
4.23.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların anne, baba ve kardeşlerinde çürük diş bulunma durumu	43
4.24.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların dişlenme dönemleri	44
4.25.	Vaka ve kontrol gruplarındaki çocukların süt azı dişlerinin kapanış ilişkileri	44
4.26.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların yaş gruplarına göre sağ süt azı dişlerinin kapanış ilişkileri	45
4.27.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların yaş gruplarına göre sol süt azı dişlerinin kapanış ilişkileri	45
4.28.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukları daimi birinci azı dişlerinin kapanış ilişkileri	46
4.29.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların yaş gruplarına göre sağ daimi birinci azı dişlerin kapanış ilişkileri	47
4.30.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların yaş gruplarına göre sol daimi birinci azı dişlerin kapanış ilişkileri	47
4.31.	Vaka ve kontrol gruplarında ön dişlerin kapanış ilişkileri	48
4.32.	Vaka ve kontrol gruplarındaki çocukların yaş gruplarına göre ön dişlerinin kapanış ilişkileri	49
4.33.	Vaka ve kontrol gruplarında kanin dişlerin kapanış ilişkileri	50
4.34.	Vaka ve kontrol gruplarında alt ve üst çenelerde çapraşıklık bulguları	50
4.35.	Vaka ve kontrol gruplarında yaş gruplarına göre alt çene çapraşıklık bulguları	51

## Tablo

4.36.	Vaka ve kontrol gruplarında yaş gruplarına göre üst çene çapraşıklık bulguları	51
4.37.	Vaka ve kontrol gruplarında mikrodonti, MIH ve mine hipoplazisi/hipomineralizasyonu görülme dağılımı	53
4.38.	Vaka grubundaki çocukların kemoterapiye başlama yaşı ile çocuklarda mikrodonti ve mine hipoplazisi/hipomineralizasyonu görülme dağılımı	53
4.39.	Vaka ve kontrol gruplarında toplam plak indeks skorları	55
4.40.	Vaka ve kontrol gruplarında yaş gruplarına göre toplam plak indeks skor dağılımı	56
4.41.	Vaka ve kontrol gruplarında diş fırçalama sıklığı ile toplam plak indeks skor karşılaştırma dağılımı	56
4.42.	Vaka ve kontrol gruplarında toplam gingival indeks skorları	57
4.43.	Vaka ve kontrol gruplarında yaş gruplarına göre toplam gingival indeks skor dağılımı	58
4.44.	Vaka ve kontrol gruplarında diş fırçalama sıklığı ile toplam gingival indeks skor karşılaştırma dağılımı	58
4.45.	Vaka ve kontrol gruplarında toplam BPE skorları	58
4.46.	Vaka ve kontrol gruplarında yaş gruplarına göre toplam BPE skor dağılımı	60
4.47.	Vaka ve kontrol gruplarında diş fırçalama sıklığı ile toplam plak indeks skor karşılaştırma dağılımı	60
4.48.	Vaka ve kontrol grubundaki çocukların dmft/dmfs ve DMFT/DMFS değerlerinin dağılımı	62
4.49.	Vaka grubundaki çocukların yaş gruplarına göre dmft/dmfs ve DMFT/DMFS değerlerinin dağılımı	63
4.50.	Kontrol grubundaki çocukların yaş gruplarına göre dmft/dmfs ve DMFT/DMFS değerlerinin dağılımı	64

## Tablo

4.51.	Vaka ve kontrol gruplarında dişlere verilen en yüksek ICDAS II kodlarına göre dağılımı	65
4.52.	Vaka ve kontrol gruplarında yaş gruplarına göre ICDAS II kodu sınıflamasının dağılımı	66
4.53.	Vaka ve kontrol gruplarında dişlerin D0-D4 indeks kodlarına göre dağılımı	66





## RESİMLER

## Resim

- |      |   |    |
|------|---|----|
| 4.1. | Vaka grubunda 12 yaşındaki kız çocuğun 27 numaralı dişinde saptanan mikrodonti                | 53 |
| 4.2. | Vaka grubunda 17 yaşındaki erkek çocuğun üst daimi kesici dişlerinde mine hipomineralizasyonu | 54 |
| 4.3. | Vaka grubunda 9 yaşındaki erkek çocukta yaygın çürük ve restorasyonlar                        | 61 |



## 1. GİRİŞ

Günümüzde insan sağlığını, vücudun çeşitli sistemlerine bağlı birçok hastalık etkilemektedir. Bunlar arasında yer alan hematolojik sistem hastalıkları, kan ile ilgili hastalıklar olup, çocuklarda sıklıkla görülebilmektedir. Hematolojik hastalıklar genel olarak eritrosit hastalıkları, granülositer seri hastalıkları, hemostaz bozuklukları ve hematolojik malin hastalıklar olarak sınıflandırılırlar (10).

Hematolojik malin hastalıklardan olan lösemi, çocukluk çağında en çok karşılaşılan kanser tipidir. Lösemi, çocukluk çağı kanserlerinin %30-35'ini, 15 yaşından küçük çocuklarda görülen kanserlerin ise yaklaşık 1/3'ünü oluşturmaktadır (3). Lösemi, her yaşta teşhis edilebilmekte ve en sık 1-4 yaş arasındaki çocuklarda görülmektedir (2,3).

Lösemi tedavisinde esas olarak, spesifik antilösemik tedavi ve immünoterapi, biyoterapi, radyoterapi, kemik iliği nakli gibi tedavi yaklaşımları uygulanmaktadır. Tedavide amaç; klinik ve hematolojik remisyon elde etmek, kemoterapi ve radyoterapi ile remisyonu devam ettirmek, hastalığa ve tedaviye bağlı meydana gelen komplikasyonları gidermektir.

Lösemi tedavisi sırasında kemoterapi ve radyoterapiye bağlı olarak ağızda çeşitli komplikasyonlar görülmektedir. Bunlar; mukozit, diş eti kanaması, hemoraji, ağız kuruluğu, viral, fungal ve bakteriyel enfeksiyonlar, osteoradyonekroz, tat alamama ve beslenememedir (65-67).

Kemoterapi ve radyoterapi tedavisi sonrasında ağızda uzun dönem komplikasyonlar da meydana gelebilmektedir. Bunlar; mikrodonti, mine hipoplazisi, kron ve kök gelişiminin bozulması, taurodontizm, diş agenezisi, alveoler kemik yüksekliğinde azalma, trismus, Graft-versus-Host Hastalığı (Graft-versus-Host Disease-GVHD), tükürük bezlerinin disfonksiyonuna bağlı olarak görülen ağız kuruluğu ve kraniofasial anomalilerdir (4,67,68).

Literatürde, gerek çocuk gerekse erişkin lösemi hastalarına uygulanan kemoterapi ve radyoterapinin ağız sert ve yumuşak dokularına olan etkisinin değerlendirildiği çok sayıda çalışma mevcuttur. Ancak, çalışmaların çoğunluğu hastaların tedavileri sırasında yapılmış olup, kemoterapi ve radyoterapinin kısa

dönem etkileri üzerine yoğunlaşmıştır (65,69). Kemoterapi tedavisi tamamlanıp iyileşen lösemi hastalarında, kemoterapinin uzun dönem ağız sert ve yumuşak dokularına olan etkisinin değerlendirildiği sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır (70,71). Bu nedenle, mevcut çalışmanın amacı kemoterapinin ağızdaki sert ve yumuşak dokular üzerindeki uzun dönem etkilerini değerlendirmektir.



## 2. GENEL BİLGİLER

Kan; tüm vücut kitlesinin yaklaşık %7-8'ini oluşturan ve içerisinde eritrosit, lökosit, trombosit gibi şekilli elemanlar ve plazma gibi şekilsiz elemanları barındıran sıvıdır (104,105). Kandaki şekilli elemanlar ve plazma arasındaki oran hematokrit (Hct) olarak isimlendirilir. Normal Hct değeri kadınlarda %42, erkeklerde %45, 6-12 yaş arası çocuklarda ise %35-40 arasındadır (107,108). Plazma, kanın yaklaşık %55'ini oluşturmaktadır. İçerisinde su, protein, tuz, oksijen, glukoz, lipid, metabolik atıklar ve hormonları bulunmaktadır (106).

### 2.1. Kanın Şekilli Elemanları:

#### 2.1.1. Eritrositler:

Kanın şekilli elemanlarından olan eritrositler, bikonkav disk şeklinde ve esnek yapıdadırlar. Temel görevleri, içerdikleri hemoglobın (Hb) proteini ile akciğerden aldıkları oksijeni dokulara, dokulardan aldıkları karbondioksiti ise akciğerlere taşımaktır. Hb kana kırmızı rengi veren bir proteindir ve her bir eritrositte yaklaşık 200-300 adet Hb bulunmaktadır.

Eritrositlerin kandaki normal değeri 6-12 yaş arası çocuklarda 4-4,5milyon/mm<sup>3</sup> iken, yetişkinlerde 4-5milyon/mm<sup>3</sup> 'dür. Bu değer yüksek rakımlı yerlerde yaşayan bireylerde artabilir ve erkeklerde kadınlara oranla daha yüksektir. Eritrositler kemik iliğinden köken alırlar, yaklaşık 120 gün dolaşımında kalırlar ve sonrasında karaciğer, dalak ve lenfoid organlarda (kemik iliği, timüs, lenf düğümleri) yıkılırlar (104,107,109,110).

#### 2.1.2. Lökositler:

Kanın diğer bir şekilli elemanı olan lökositlerin temel görevi, vücut savunmasında rol almaktır. 6-12 yaş arası çocuklarda 4500-13500/mm<sup>3</sup>, yetişkinlerde ise ortalama 6500-10000/mm<sup>3</sup> lökositlerin normal değeridir. Bu değer enfeksiyon varlığında 25000/mm<sup>3</sup>'e kadar ulaşabilmektedir (104). Lökositler, granülositler ve agranülositler olarak iki grupta incelenirler.

### 2.1.2.1. Granülositler:

Adını sitoplazmalarındaki granülden alan granülositler; nötrofil, eozinofil ve bazofil olmak üzere 3 tiptir.

- **Nötrofiller:**

Nötrofiller, polimorfonükleer lökosit olarak da isimlendirilirler. Tüm lökositlerin yaklaşık %60-70'ini oluştururlar ve enfeksiyon varlığında sayıları artar (104). Dolaşımda inaktif durumda olan nötrofiller doku içerisine geçtikleri zaman fagositik özellik kazanırlar. Oksijen yokluğunda da fonksiyon görebildikleri için nekrotik ve inflamasyonlu bölgelerde bakterileri fagosit edebilirler (111).

- **Eozinofiller:**

Eozinofiller, çok sayıda büyük ve uzun reaktif granül içerirler. Tüm lökositlerin %4'ünden azını oluştururlar ve tipik olarak aşırı duyarlılık durumlarında aktifleşerek vücudu koruyucu yönde etki gösterirler (104). Özellikle alerjik reaksiyonlarda, parazit enfeksiyonlarında, otoimmün hastalıklarda ve bazı kanserlerde (lenfoma, lösemi) sayıları artmaktadır (108).

- **Bazofiller:**

Bazofiller, aşırı duyarlılık reaksiyonlarında bağ dokusuna göç ederek mast hücrelerinin işlevlerine katkıda bulunurlar. Mast hücreleri, heparin ve histaminden zengin granüllere sahip ve bağışıklıkta rol alan, özellikle alerji ve anafilaksi reaksiyonlarında görev alan hücrelerdir. Bazofiller, tüm lökositlerin yaklaşık %1'inden daha azını oluştururlar (104,111).

### 2.1.2.2. Agranülositler:

Agranülositler; monosit ve lenfosit olmak üzere iki tiptir.

- **Monositler:**

Monositler, kemik iliğinde monoblastlardan gelişirler, dolaşımda birkaç gün kaldıktan sonra dokulara göç ederek çaplarını artırır ve makrofaj adını alırlar. Lökositlerin yaklaşık %3-8'ini oluştururlar. Makrofajlar; vücuttaki ölü hücreleri,

antijenleri, bakterileri ve yabancı partikülleri fagosite ederler. Aynı zamanda Tümör Nekrozu Faktörü-  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) ve İnterlökin-1 (IL-1) gibi sitokinleri sentezlerler (104).

- **Lenfositler:**

Lenfositler, organizmanın immün cevabı ile ilgili başlıca hücreler olup mikroorganizmalara, yabancı moleküllere ve kanser hücrelerine karşı savaşlar ancak fagositoz yapamazlar. Dolaşımda tüm lökositlerin yaklaşık %20-25'ini oluştururlar. Yüzey antijenlerine göre T-lenfosit ve B-lenfosit olarak ikiye ayrılırlar (104,105).

T-Lenfositler, kemik iliğinde yapıldıktan sonra timusta olgunlaşırlar ve kan yoluyla lenfoid dokulara taşınırlar. T-lenfositler, tüm lenfositlerin yaklaşık %65-70'ini oluştururlar. Hücresel bağışıklıkta rol alırlar (108,112).

B-Lenfositler, T-lenfositlerden farklı olarak hücre membranlarında antijenle direkt bağlanabilen immünglobulin reseptörlerine (IgM ve IgD) sahiptirler. Hümmoral bağışıklıkta rol alırlar. Dolaşımdaki lenfositlerin yaklaşık %5-10'unu oluştururlar (104,112).

### **2.1.3. Trombositler:**

Trombositler, pıhtılaşmada görev alırlar. Kandaki normal değeri 200000-400000/mm<sup>3</sup>tür. Çocuk ve erişkin değerleri arasında belirgin bir değişiklik görülmez (104).

## **2.2. Kan Yapımı (Hematopoez):**

Kan hücrelerinin oluşumu embriyonik dönemin ikinci haftasında yolk kesesini çevreleyen mezoderm içinde mezenşimal kökenli kan hücre adacıklarının oluşması ile başlar. Embriyonik dönemin beşinci ayından, kişinin ölümüne kadar ise spongiöz kemiklerin süngerimsi boşluklarında, uzun kemiklerin ise medüller kanallarında yer alan kemik iliğinde devam eder. Yaşlanan hücrelerin yerini alacak olan yeni hücreler kemik iliğinde hematopoetik kök hücrelerden üretilirler (104,113).

### 2.3. Hematolojik Hastalıklar:

Hematolojik hastalıklar, günümüzde oldukça yaygın görülmekte ve ciddi komplikasyonlara neden olabilmektedir. Komplikasyonlar arasında; kanama zamanının uzaması, ağız enfeksiyonları ve mukozal lezyonlar yer almaktadır.

Hematolojik hastalıklar; eritrosit hastalıkları (anemiler), granülositer seri hastalıkları, hemostaz bozuklukları ve hematolojik malin hastalıklar olmak üzere 4 ana başlık altında sınıflandırılmaktadır (10).

#### 2.3.1. Eritrosit Hastalıkları (Anemiler):

Anemi, kanda hemoglobin seviyesinin düşmesi ya da kırmızı kan hücre sayısının azalmasıdır. Hemoglobin değerinin çocuklarda 11g/dl'nin altına düşmesi, ergenlik döneminde kızlarda 12 g/dl'nin, erkeklerde ise 12,5g/dl'nin altına düşmesi anemi olarak kabul edilmektedir (96,97).

Anemiler fizyolojik ve morfolojik olarak iki farklı şekilde sınıflandırılmaktadır.

Fizyolojik sınıflama; hemoglobin değeri ve retikülosit sayısına göre yapılır ve daha çok etiyojiye yöneliktir. Eritrosit yapım bozukluğu sonucu gelişen anemiler (aplastik anemi, lösemi, kronik hastalık anemisi), eritrosit maturasyon hastalıkları ve infektif eritropoez (talasemi, konjenital diseritropoetik anemi) ve hemolitik anemileri (orak hücreli anemi, eritrosit enzim eksiklikleri) içerir (10).

Morfolojik sınıflamada ise; hemoglobin ve hematokrit değerlerinin yanında eritrosit hacmi de değerlendirilmektedir. Mikrositer anemiler (demir eksikliği anemisi, talasemi), makrositer anemiler (aplastik anemi, vitamin B 12 ve folik asit eksikliği) ve normositer anemileri (konjenital hemolitik anemiler, akkiz hemolitik anemiler, akut kan kaybı, kronik hastalık anemisi) içerir (10).

#### 2.3.2. Granülositer Seri Hastalıkları:

- **Granülopoez Hastalıkları (Kalıtsal Nötropeniler):**

Kemik iliğinde bozukluk sonucu nötrofil yapımının azalması, periferik kanda nötrofil yıkımının artması veya damar dışında nötrofil tutulumunun artması gibi nedenlerle, periferik kanda nötrofil sayısının çocuklarda 2500/mm<sup>3</sup>ün; erişkinlerde

ise  $1500/\text{mm}^3$ 'ün altına düşmesiyle ortaya çıkan durumdur. Nötrofil sayısının  $100/\text{mm}^3$ 'ün altına düşmesine "agranulositoz" adı verilmektedir (10).

### **2.3.3. Hemostaz Bozuklukları:**

Hemostaz, damar bütünlüğünün bozulması sonucunda meydana gelen kanamanın durmasıdır. Damar duvarı, pıhtılaşma faktörleri, trombositler ve fibrinolizis (pıhtının erimesi) arasındaki denge ile sağlanır. Bunlarda meydana gelen bozukluklardan ya da eksikliklerden dolayı hastaların kanama eğilimleri artmıştır. Bu hastalarda beklenmeyen kanamalar, fazla miktarda kanama ve uzamış kanama zamanı görülür. Pıhtılaşma bozuklukları (hemofili, von Willebrand hastalığı), trombosit hastalıkları (trombositopeni, trombositopati) ve trombofili olmak üzere üç temel başlık altında sınıflandırılırlar (10).

### **2.3.4. Hematolojik Malin Hastalıklar:**

Hematolojik malin hastalıklar arasında en sık görülenler; lösemi ve lenfomadır.

Lenfoma, immün sistemin organ ve hücrelerinden köken alan malin hastalık grubudur. Lösemi ise kan yapıcı öncül hücrelerin tümoral değişimi sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır (10,96).

## **2.4. Lösemi:**

Lösemi; yunanca kökenli "leukos" (beyaz) ve "hamia" (kan) sözcüklerinin bir araya gelmesiyle oluşan "leukemia" teriminden türemiştir. Kan yapımı olan hematopoezin spesifik bir aşamasında meydana gelen duraklama ya da proliferasyon sonucu meydana gelen neoplastik (tümör gelişimiyle ilgili olan) hücrelerin kemik iliği ve diğer dokuları istila etmesi ve periferik kanda birikmesiyle karakterizedir. Normal kan hücre dizilerinin oluşması sırasında meydana gelen lösemik hücre çoğalmaları; kan hücre sayısının azalması, enfeksiyon, kanama ve kemik iliği yetmezliği nedeniyle ölüme neden olabilmektedir (1).



### 2.4.1. Tarihçe:

Literatürde ilk lösemi hastası 1827 yılında Velpeau tarafından tanımlanmıştır. Takiben, 1845 yılında İsviçre’de Bennet ve Craig; Almanya’ da Virchow yaptıkları otopsilerde kanın beyaz rengini rapor etmişler ve lösemi hastalığını tanımlamışlardır. Yaptıkları tanımlamalarda Bennet, “leucocythaemia”, Virchow ise “leukemia” terimlerini kullanmıştır. 1846 yılında ilk kez Fuller yaşayan bir hastada mikroskopik olarak lösemiye tanımlamıştır. Virchow yaptığı araştırmalar sonucunda 1847 yılında, lösemiye lökositlerin neden olduğunu ve “splenik” ve “lenfatik” olmak üzere iki ayrı tipi olduğunu bildirmiştir. 1857 yılında Friedreich ve Nikolaus tarafından akut lösemi tanımlanmıştır (11).

1880 yılında Ehrlich, boyama metodlarını kullanarak lökositlerin; eozinofil, bazofil ve nötrofil olarak ayırmalarını yaparak, lösemi hücre tiplerinin belirlenebilmesini sağlamıştır (11-13).

Akut lösemilerin çocukluk çağında, özellikle 1-4 yaş arasında, görülme sıklığı ilk kez 1917 yılında rapor edilmiştir (8,9).

### 2.4.2. Epidemiyoloji:

Lösemi, lenfoma, santral sinir sistemi tümörleri, rabdomiyosarkom, Wilm’s tümörü, retinoblastom ve kemik tümörleri çocukluk çağında sık görülen kanserlendendir (26). Çocukluk çağında görülen lösemiler, tüm kanserlerin %30-35’ini, akut lenfoblastik lösemi (ALL) ise çocukluk çağında görülen tüm lösemilerin %85’ini oluşturmaktadır (27). Löseminin en sık görülen ikinci tipi olan akut miyeloblastik lösemi (AML) ise çocukluk çağında görülen lösemilerin yaklaşık %20’sini oluşturmaktadır. 15 yaşından küçük çocuklarda çocukluk çağı ALL görülme sıklığı yaklaşık olarak 3,4/100000 olarak rapor edilmiştir ve 15 yaşından küçük çocuklarda, özellikle 2-5 yaş grubunda, ALL’ nin daha sık görüldüğü bildirilmiştir (5,28-30). Lösemi en sık 1-4 yaş arası çocuklarda saptanmaktadır. Kız/erkek oranı 1/1,2-1,3’tür. Siyah ve sarı ırkta beyaz ırka göre daha az saptanmaktadır (2,3).

Dünyada yıllık çocukluk çağı lösemi görülme insidansı, milyonda 20-60 arasındadır (32). Amerika Birleşik Devletleri'nde yıllık lösemi görülme insidansı 4/100000, Sağlık Bakanlığı verilerine göre Türkiye'de yıllık lösemi görülme insidansı ise 1,5/100000'dir (28).

Türkiye'de 16 yaşından küçüklerde teşhis edilen 2500-3000 yeni kanser olgusunun yaklaşık 1200-1500'ünü lösemiler oluşturmaktadır (31). 2002-2006 yılları arasında Türk Pediatrik Onkoloji Grubu ve Türk Pediatrik Hematoloji Derneği'nin kayıtlarına göre, lösemnin tüm çocukluk kanserleri arasında %23,05 oranında görüldüğü bildirilmiştir. Lösemiden sonra ikinci sırada %19,72 görülme oranı ile lenfoma yer almaktadır (33).

#### **2.4.3. Lösemilerin Sınıflandırılması:**

Lösemi; proliferen olan kan hücrelerinin olgunlaşp olgunlaşmamasına göre akut lösemi ve kronik lösemi olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Olgunlaşmamış hücrelerin (lenfoblast, myeloblast) anormal birikimi sonucunda oluşan lösemiler akut lösemiler, olgunlaşmış hücrelerin (lenfosit, granülosit) anormal birikimi sonucunda oluşan lösemiler ise kronik lösemiler olarak isimlendirilmiştir. Lösemiler morfolojik yönden tutulan hücre grubuna göre ise lenfoid lösemiler ve miyeloid lösemiler olmak üzere ikiye ayrılmaktadır (1).

Lösemnin ilk sınıflaması 1913 yılında yapılmıştır. Bu sınıflamada:

- Akut Lenfoblastik Lösemi (lenfoblastların anormal birikimi),
- Akut Miyeloblastik/Monositik Lösemi (nötrofil ve monositleri oluşturan miyeloblastların anormal birikimi),
- Kronik Miyeloid Lösemi (granülositlerin anormal birikimi),
- Kronik Lenfositik Lösemi (lenfositlerin anormal birikimi) olmak üzere dört grup mevcuttur (11).

Akut lösemilerin Fransız-Amerikan-İngiliz Sınıflaması (French, American, British Classification- FAB Sınıflaması), ilk olarak 1976 yılında Fransız, Amerikan ve İngiliz hematologlar tarafından yapılmış ve 1985 yılında modifiye edilmiştir. Bu

sınıflamada akut lösemiler, sitokimyasal ve morfolojik boyanma özelliklerine göre gruplandırılmıştır. Ancak bu sınıflama; elektron mikroskobu, sitogenetik, moleküler biyolojik tetkik yöntemleri, immüfenotipleme ve seyrek görülen lösemi tiplerini içermeyen bir sınıflamadır (14-16). Bu nedenle FAB sınıflamasından daha kapsamlı olan akut lösemi immünolojik sınıflamaları yapılmıştır (21,22). Morfolojik, İmmünolojik ve Sitogenetik sınıflama (The Morphologic, Immunologic and Cytogenetic Classification-MIC Sınıflaması) ve Avrupa Lösemilerin İmmunolojik Sınıflandırma Grubu, (European Group for the Immunological Classification of Leukemias-EGIL) sınıflamaları bunlar arasında sayılabilir (1,18,19).

Günümüzde akut lösemilerin sınıflamasında Dünya Sağlık Örgütü'nün (World Health Organization-WHO), 2008 yılında yaptığı güncel sınıflama kullanılmaktadır (95).

#### **Akut Lösemilerin DSÖ Sınıflaması (2008):**

Dünya Sağlık Örgütü akut lösemileri; akut miyeloid lösemi, akut lenfoblastik lösemi ve akut diferansiye olmamış lösemi olmak üzere üç temel başlık altında incelemiştir (5,25).

##### 1. Akut Miyeloid Lösemi (AML)

a. Tekrarlayan genetik anomalilerle seyreden AML

b. Çoğul seri displazisi ile seyreden AML

c. Tedaviye ikincil AML ve kemik iliğinde yapılan kan hücrelerinin olgunlaşamaması ve anormal hücreler oluşması ile karakterize olan miyelodisplastik sendrom (MDS)

d. Tanımlanan gruplara girmeyen AML

##### 2. Akut Lenfoblastik Lösemi (ALL)

a. B hücre serisini oluşturacak olan lenfoblastların tutulumu sonucu anormal birikmesi ile karakterize olan Prekürsör B- lenfoblastik lösemi

b. T hücre serisini oluşturacak olan lenfoblastların tutulumu sonucu anormal birikmesi ile karakterize olan Prekürsör T- lenfoblastik lösemi

c. Akut lenfoblastik lösemilerin yaklaşık %2'sini oluşturan ve lösemiden çok Burkitt Lenfoma belirtileri gösteren Burkitt lösemi

3. Akut Diferansiye Olmamış Lösemi (Hücre Dizisi Belirsiz Akut Lösemiler- Akut Undiferansiye Lösemi-AUL): Tek bir hücre dizisi yönünde bariz bir farklılaşma olmayan lösemileri kapsar.

- a. Bifenotipik akut lösemi
- b. Farklılaşmamış akut lösemi

#### **2.4.4. Çocukluk Çağı Lösemileri:**

Çocukluk çağı lösemileri; akut, kronik ve konjenital lösemiler olarak sınıflandırılmaktadır. Akut lösemide, olgunlaşmamış hematopoetik ve lenfoid öncül hücreler hakimdir ve sürekli hücre artışı vardır; kronik lösemide ise olgun hematopoetik hücreler hakimdir, daha yavaş ilerler ve sonuçları akut lösemiler kadar kötü değildir. Konjenital lösemi, doğumdan sonra ilk dört hafta içerisinde ortaya çıkan ve çoğunluğu miyeloid tipte görülen hastalık grubudur, prognozu kötüdür. Konjenital lösemi, ilk yılda görülen lösemilerin %1'ini oluşturur (6,7).

15 yaşın altındaki çocuklarda görülen kanserlerin yaklaşık 1/3'ü akut lenfoblastik lösemidir. Kronik miyeloid lösemiye çocukluk çağında çok nadir (%1) rastlanırken, kronik lenfositer lösemiye çocukluk çağında hiç rastlanmaz (3).

Akut lösemiler çocukluk çağında görülen lösemilerin %97'sini oluşturmaktadır. ALL ve AML olarak iki gruba ayrılmaktadır (5). ALL, çocukluk çağında en sık karşılaşılan lösemi tipidir ve çocukluk çağında görülen lösemilerin %80-85'ini oluşturmaktadır. AML ise çocukluk çağında görülen lösemilerin yaklaşık %20'sini oluşturmaktadır (8).

Kronik lösemiler ise çocukluk çağında görülen lösemilerin %3'ünü oluşturmaktadır ve üç grupta incelenmektedir (5):

- a. Jüvenilmyelomonositik Lösemi (MLL)
- b. Kronik Miyeloid Lösemi (KML)
- c. Kronik Lenfositer Lösemi (KLL)

#### **2.4.5. Etiyopatogenez:**

Akut lösemilerin etiyojisi tam olarak bilinmemektedir. Lösemiler, hematopoetik kök hücrelerin mutasyonu sonucu farklılaşma veya olgunlaşma

göstermeden sürekli çoğalması ile karakterizedir. Yapılan çalışmalar sonucunda lösemnin tek bir hücreden geliştiğı, yapılan moleküler incelemeler sonucunda T lenfosit yüzey reseptörlerinin ve B lenfosit Ig' lerinin özelliklerinin aynı olduğunun gösterilmesi ile ispatlanmıştır (34).

Lösemi oluşumunda etkili olan faktörler; genetik faktörler (bireysel faktörler) ve çevresel faktörler (dış faktörler) olmak üzere iki grup altında toplanabilir.

### **1- Genetik (Bireysel) Faktörler:**

Çocukluk çağı lösemilerinin çok az bir kısmına neden olan genetik hastalıklardan bazıları lösemi için yüksek risk taşımaktadır (35,36). Fankoni anemisi, Down sendromu, Bloom sendromu, konjenital agammaglobunemi (Diamond-Blackfan anemisi, Poland sendromu, Shwachman hastalığı, ataksi telenjektazi, Li-Fraumeni, nörofibromatozis, Kostmann sendromu, Wiskott-Aldrich sendromu) lösemi için risk oluşturan kromozom bozukluklarındandır. Ayrıca lösemili çocuğun tek yumurta ikizinde lösemi gelişme riski, topluma göre 4 kat daha fazladır (30,35-38).

Down sendromlu kişilerde, sağlıklı kişilere göre lösemi görülme insidansının 16-30 kat daha fazla olduğu ve bunun nedeninin 21 numaralı kromozom üzerindeki gen ya da genler olabileceğı bildirilmiştir (36,39).

Ebeveynlerinde veya kendilerinde damak dudak yarığı olan çocuklarda lösemi görülme insidansının diğer çocuklara göre daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (36,39).

### **2- Çevresel (Dış) Faktörler:**

- Radyasyon, elektromanyetik alan: Riskin büyüklüğü radyasyon dozuna, maruz kalma süresine ve maruz kalan kişinin yaşına göre değişmektedir. Hamilelik sırasında röntgen çektiren annelerin çocuklarında lösemiye bağlı ölümlerde artış olduğu bildirilmiştir (35).
- Kimyasal maddeler: Topoizomeraz enzimini inhibe ederek lösemi riskini arttırmaktadırlar. Çocukluk çağı lösemileriyle ilgili olan en önemli kimyasal

maddeler benzen, katekol, benzenetriol, hidrokinon içeren böcek ilaçları ve hidrokarbonlardır (35).

- İlaçlar: Özellikle alkilleyici ve epipodofilotoksin kullanım sonrası lösemi riski artmaktadır (35).
- Alkol, sigara ve madde kullanımı: Hamilelik sırasında anne adayının alkol kullanması AML için yüksek risk oluştururken, hamilelik öncesi ve sırasında anne adayının marihuana kullanmasının ALL ve AML riskini arttırdığı yapılan çalışmalarda rapor edilmiştir. Hamilelik sırasında anne adayının sigara kullanmasının lösemi için risk faktörü olup olmadığı ise kesin değildir (35).
- Viral etkenler: Human T-Cell Leukemia virüs-1 (HTVL-1) olarak isimlendirilen retrovirus, lösemi ve lenfomanın etkilenmiş T-lenfositlerinden izole edilmiştir (18).

#### **2.4.6. Klinik Bulgular:**

Lösemi hücrelerinin kemik iliği ve diğer organlarda birikmesi sonucunda klinik olarak pek çok bulgu görülmektedir (5,18,41)

Lösemi hücrelerinin kemik iliğinde birikmesi; anemi, kanama ve enfeksiyona neden olmaktadır. Hastalarda anemiye bağlı olarak halsizlik, solukluk ve yorgunluk görülmektedir. Trombositopeniye bağlı olarak peteşi, purpura, ekimoz ve mukoza kanamaları görülmektedir. Nötropeni bağlı olarak ise ateş ve enfeksiyon görülmektedir. Lösemnin en sık görülen ve en önemli bulgusu ateştir (8).

Lösemi hücrelerinin organlarda birikmesi ise organların büyümesi ve fonksiyonlarının bozulmasına neden olmaktadır. Karaciğer, dalak ve lenf düğümleri başlıca etkilenen organlardır ve hastaların yarısından fazlasında bu organlar büyümüştür (10).

Kemik ve eklem ağrıları, topallama, ayağı yere basamama gibi belirtiler eklem ve periost infiltrasyonuna bağlı olarak görülmektedir (119).

#### **2.4.7. Laboratuvar Bulguları:**

Tüm kan sayımında hastaların çoğunda hemogloblin değeri ve kırmızı kan hücre sayısı azalmıştır ve bu nedenle hastalarda anemi bulguları görülmektedir.

Lökosit sayısında anormallikler vardır, sayı artmış ya da azalmış olabilir. %92 oranında trombosit sayısı düşüktür. Hücrelerin tipini belirlemek için periferik kan yayması yapılır ve yaymada blast hücrelerinin görülmesi tanı için önemlidir (18,95,118).

Lenfosit sayısında ve fonksiyonunda meydana gelen değişikliklerden dolayı yapılan immünolojik incelemelerde hastaların 1/3'ünde immünoglobulinler azalmıştır ve bağışıklık sistemleri zayıflamıştır (18,95,118).

Pıhtılaşma (koagülasyon) faktörlerinde azalma görülebilir (118).

Lösemi tanısını kesinleştirmek için mutlaka kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi yapılmalıdır. Periferik kan yaymasında görülen hücre tipleri bazen kemik iliğinde saptanan hücrelerden farklı olabilir, bu nedenle hücre tiplerini kemik iliğinden belirlemek daha uygundur. Kemik iliğinde saptanan blast sayısının beşten fazla olması patolojiktir. Lösemi ve non-hodgkin lenfoma tanısı, kemik iliğindeki blast sayısına göre belirlenir. Genellikle ALL' de kemik iliğinde blast sayısı altmıştan fazladır (18,95,118).

Kemik iliğinde lösemi hücreleri saptanan durumlarda beyin omurilik sıvısında da (BOS) lösemi hücreleri araştırılır ve BOS' da lösemi hücreleri olması durumunda ilave tedaviler gerekebilir (118).

Kromozom anomalilerinin, hücre ve dokularda gen ekspresyonlarındaki değişikliklerin tespiti, genetik testler kullanılarak yapılır. Polimeraz Zincir Reaksiyonu (Polymerase Chain Reaction- PCR) ve Mikroarray Tekniği bunlar arasında sayılabilir (18,95,118).

#### **2.4.8. Ağız Bulguları:**

Lösemide belirtiler ilk olarak ağız ve boyun bölgesinde ortaya çıkmaktadır. AML' de daha fazla görülmekle birlikte, tüm lösemilerde lenfadenopati vardır (42,44).

ALL hastalarının %18-80'inde hastalığa ağız bulguları eşlik etmektedir. ALL' nin en yaygın ağız bulgusu spontan diş eti kanamalarıdır. Genel olarak ağız mukozası solgundur, peteşiler mevcuttur, diş eti inflamasyonları, diş eti büyümeleri ve mukoza ülserasyonları görülebilir. Ayrıca hastalarda trismus, tonsillerde şişme,

parestezi, viral enfeksiyonlar ve mantar enfeksiyonları gibi fırsatçı enfeksiyonlar görülebilmektedir. Lösemik hücreler ağız mukozasının sadece bir bölgesine infiltrasyon olmuş olabilirler (44-46).

AML' nin bazı alt türlerinde ağız bulgularına sık rastlanmaktadır. AML'de yoğun lösemik infiltrasyona bağlı olarak görülen dişeti büyümesi önemli bir bulgudur. Kloroma, diğer adıyla granülositik sarkom, nadir görülmesine rağmen AML' nin bir özelliğidir. Kloroma, ekstramedüller bölgede immatür miyeloid hücrelerin birikmesiyle oluşan ve nadir görülen solid bir tümördür. AML' de ağızda görülen ülseratif durumlar; ateş, lökositöz ve yoğun nötrofil infiltrasyonu ile birlikte görülen ve iyi sınırlı, eritemli plaklarla karakterize olan Sweet's sendromu, diğer adıyla akut febril nötrofilik dermatoz, bulgusu olabilir ve Sweet's sendromunda görülen ülseratif lezyonlar, Behçet hastalığında görülen aftöz ülserlerle karışabilir (47).

#### **2.4.9. Lösemi Tedavisi:**

Lösemi tedavisinde esas olarak, spesifik antilösemik tedavi ve bunun yanı sıra immünoterapi, biyoterapi, radyoterapi, kemik iliği nakli gibi diğer tedavi yaklaşımları uygulanmaktadır.

Tedavide amaç; klinik ve hematolojik remisyon sağlamak, remisyonun devamlılığını kemoterapi ve radyoterapi ile sağlamak ve hastalığın ve tedavinin komplikasyonların giderilmesiyle hastanın rahatının sağlanmasıdır.

#### **Spesifik antilösemik tedavi:**

Lösemik hücrelerin tümünün ortadan kaldırılmasına yönelik bir tedavi yöntemidir. Bu tedavi yönteminde hedef ilk olarak, mümkün olduğunca çok sayıda lösemik hücreyi öldürmek ve tam remisyon elde etmektir. Hasta tam remisyonunda olsa bile lösemik hücrelerin hepsinin ortadan kalkmadığı bilindiği için, remisyondan sonra da tedaviye devam edilmektedir (18). Bu tedavi yöntemi farklı evrelerden oluşmaktadır:

- 1- Remisyon- İndüksiyon (Başlangıç Evresi): Bu evrede yoğun kemoterapi uygulanmaktadır ve tedavinin en önemli evresidir. Amaç lösemik hücrelerin tümünün ortadan kaldırılmasıdır. Ortalama 4-6 hafta sürer. Remisyona



girildikten sonra lösemik hücrelerin tamamen yok olması için ek kemoterapi uygulanmalıdır.

- 2- Konsolidasyon- Erken İntensifikasyon (Güçlendirme Evresi): Remisyondan hemen sonra uygulanan yoğun sistemik kemoterapi evresidir. Amaç saklı kalan tüm lösemik hücreleri ortadan kaldırarak olası nüksü engellemektir (48). Bu dönemde kemoterapiye ek olarak merkezi sinir sistemi tutulumuna yönelik terapötik ya da profilaktik amaçla radyoterapi de uygulanmaktadır (18).
- 3- Kranyal Radyoterapi: 2 yaşından büyük çocuklarda tedavinin 35. gününden sonra 2 hafta toplam doz 1800 cGy olacak şekilde uygulanmaktadır. 2 yaşından küçük çocuklarda tedavi çocuklarda 2 yaşına kadar ertelenmelidir (5).
- 4- İdame Tedavisi: Düşük dozda kemoterapötikler kullanılarak uzun yıllar devam edilen evredir. Amaç remisyonun devamlılığının sağlanmasıdır. İdame süresi ortalama 2-3 yıldır. Erkeklerde daha uzun süre devam edilebilir (18).
- 5- Geç intensifikasyon: Remisyon evresinin 6.ayından sonra uygulanan yoğun kemoterapi evresidir.

#### **Lösemi Tedavisinin Yan Etkileri:**

Lösemi tedavisine bağlı erken dönemde görülen sistemik yan etkiler şunlardır:

- Hiperürisemi ve böbrek yetmezliği
- Febril nötropeni
- Hemostaz-Tromboz bozuklukları
- Nörolojik yan etkiler
- Pankreatit ve hiperglisemi

Lösemi tedavisine bağlı geç dönemde görülen yan etkiler günümüzde sağ kalım oranlarının artmasıyla yeni yeni saptanmaya başlanmıştır. Kardiyak, psikiyatrik, nörolojik, endokrinolojik, seksüel, fertilité ile ilgili etkiler görülebilmektedir (49). Kullanılan radyasyonun dozuna bağlı olarak çocuğun büyüme gelişimi etkilenmektedir ve dozun 3000 cGy' den fazla olması büyüme

geriliğine neden olmaktadır. Kraniyal radyasyon ve steroid tedavisine bağlı olarak obezite görülmektedir. Bunların yanı sıra bu hastalar ikincil tümör gelişme riski de taşımaktadırlar. Bu risk 15 yaşına kadar %2.5; 20 yaşına kadar %2.9 olarak rapor edilmiştir. Beyin, paratiroid ve tiroid tümörleri radyoterapiye bağlı olarak gelişebilmektedir (38,41,50).

Lösemi tedavisinin erken ve geç dönemde ağız ve yüz bölgesinde de çeşitli etkileri olmaktadır. Kemoterapi gören hastaların yaklaşık %40'ında ağız içinde, tedavinin yan etkileri görülmektedir. Özellikle hematolojik kanserlerde diğer kanser türlerine göre 2-3 kat daha fazla ağız bulgusu görülmektedir (51-54).

Kemoterapi ve radyoterapiye bağlı olarak ağız içerisinde görülen spontan dişeti ve mukoza kanamaları, trombosit sayısının düşmesi ve buna bağlı oluşan trombositopeni sonucunda görülmektedir. Mukozada görülen ülserasyonlar ise, özellikle tedavi sırasında nötrofil sayısının düşmesi sonucunda ortaya çıkmaktadır (42,52,55-60).

Mukozit; sistemik antikanser tedavisi alan hastalarda, kemik iliği nakli yapılmış olan hastalarda ve baş-boyun bölgesinden lokal radyoterapi alan hastalarda görülen doza bağımlı erken dönem komplikasyonudur. Klinik olarak eritamatöz ya da diffüz ülseratif lezyonlar olarak görülür. İnflamatuvar/ vasküler faz, epitelial faz, ülseratif/bakteriyolojik faz ve iyileşme fazı olmak üzere 4 fazdan oluşur. Dünya Sağlık Örgütü'nün mukozit için yapmış olduğu sınıflama mukozitin klinik derecelendirilmesi için kullanılmaktadır (62):

0. Derece: Semptomsuz
1. Derece: Ağrısız ülser, eritem ya da hafif ağrılı
2. Derece: Yemek yemeye engel olmayacak derecede ağrılı eritem, ödem ya da ülser
3. Derece: Yemek yemeye engel olacak derecede ağrılı eritem, ödem ya da ülser
4. Derece: Ağızdan beslenme yok

Ağrılı ülseratif lezyonlar öncelikle nonkeratinize bölgelerde meydana gelmektedir ve en çok yanak, dudak mukozası, yumuşak damak ve ağız tabanında

görülmektedir. Dilin ventrolateral bölgesinde çok nadir görülmektedir ancak bu bölgedeki lezyonlar da ağırlıdır. Mukozitin şiddeti uygulanan kemoterapik ajanın tipi, dozu ve hastanın toleransına bağlı olarak değişmektedir ve ilaç kullanıldığı sürece lezyonlarda artış görülmektedir. Semptomlar yüzeysel dejenerasyondan ağır ülserasyonlara kadar değişiklik göstermektedir. Genellikle ilaç alınımını takiben 5-7 günde ortaya çıkmaktadır. Ülseratif lezyonlar, santral bölgesi nekrotik grimsi beyaz renkte görülmektedir (114,115). Mukozit genellikle 14 gün içinde kendiliğinden iyileşme gösterir. Mukozit tedavisinde amaç, hastanın şikayetlerini gidermektir. Bu amaçla çeşitli ajanlar önerilmektedir. Profilaktik olarak klorheksidin gargara kullanımı mukozit görülme insidansını azaltmaktadır. Klorheksidine ek olarak lidokain, diklonin hidroklorid gibi topikal anestetik ajanlar da kullanılmaktadır. Lokal ülser alanlar için benzokain veya lidokainli merhemler önerilebilir. Şiddetli mukozit varlığında ise sistemik analjezikler verilebilir (116,117).

Ağız mukozasındaki değişiklikler, yüksek doz kemoterapiye başlandıktan yaklaşık 2 hafta sonra klinik olarak görünür hale gelmektedir; bunun nedeni ise ağız mukozasının 2 haftada bir kendisini yenilemesidir (56).

Tükürük bezlerinin etkilenmesi ve atrofiye olması sonucunda hastalarda ağız kuruluğu (xerostomia) görülmektedir ve kemoterapi sonrası görülen ağız içi komplikasyonlarının yaklaşık %21'ini oluşturmaktadır. Kullanılan kemoterapötik ajanın tipi ve dozundan etkilenmektedir ve en erken ilaç kullanımını takiben ikinci günde ortaya çıkmaktadır. Kemoterapi sonrasında oluşan ağız kuruluğu genellikle hafif seyrederek ve geçicidir. Bu nedenle tedavi edilmesine gerek olmadığı bildirilmiştir. Ağız kuruluğu mukozit ile aynı zamanlarda meydana gelirse hastanın ağrı şikayetlerinin ve diğer semptomların artmasına neden olabilir (114,115).

Kemoterapi ve radyoterapi gören hematolojik kanser hastalarının %40'ında mantar enfeksiyonları görülmektedir. En sık karşılaşılan *Candida Albicans'* tir. Bunun yanında *Candida Krusei'* de görülebilmektedir. Nötropenik hastalarda ağız içinde görülen mantar enfeksiyonları, sistemik yayılım göstererek ölümlere neden olabilmektedir. Sekonder enfeksiyon olarak ağız mukozasında viruslar da

görülebilmektedir. Herpes Simplex Virüs (HSV), Cytomegalovirus (CMV), Varicella Zoster Virüs (VZV) ve Epstein Barr Virüs (EBV) en önemlileridir (63).

Mikrodonti, diş eksikliği, mine hipoplazisi, dişlerde şekil, boyut ve pulpa anomalileri, kök gelişiminin bozulması, kök eksikliği, kısa v şekilli kök, küt kök uçları, taurodontizm, tükürük bezlerinin atrofisine bağlı olarak ağız kuruluğu, yumuşak doku atrofileri, kraniofasial anomaliler, oral GVHD, trismus ise kemoterapi ve radyoterapinin uzun dönemde görülen etkileri arasında sayılabilir (4,67,68,124,127)

Özellikle dişlerde radyoterapiye bağlı olarak ortaya çıkan etkiler, radyoterapinin dozuna, tipine, uygulanan alanın büyüklüğüne, hastanın yaşına ve dişlerin gelişim aşamasına bağlı olarak değişmektedir. Gelişmekte olan diş germeleri düşük doz radyasyondan (<10Gy) etkilenirken, daha yüksek dozlarda tamamen harap olabilir ve diş eksiklikleri görülebilmektedir (60). Özellikle 6 yaşından önce radyoterapi görmüş kişilerde ise, diş gelişiminin inisiasyon ya da proliferasyon aşamasında etkilenmesi ile diş eksiklikleri; morfodiferansiasyon ya da histodiferansiasyon aşamasında etkilenmesi ile boyut anomalileri görülebilmektedir (4,67,68). Tüm vücut radyoterapisi alan çocuklarda kraniyofasiyal gelişim etkilenmektedir ve özellikle daimi birinci azı dişler ve kesici dişler hizasında kemik yüksekliğinde ve kemik yoğunluğunda azalma görülebilmektedir (61).

Kemoterapinin diş üzerine etkileri özellikle dişin gelişim evresine bağlı olarak değişmektedir. Çocukluk çağında kemoterapi almış kişilerde uzun dönemde dişlerde mine hipoplazileri görülebilmektedir (4,67,68).

Lösemi tedavisinin uzun dönemde; osteoradionekroz, temporomandibular eklem hareketliliğinin kısıtlanması, büyümenin geri kalması gibi etkileri görülebilmektedir. Kemik gelişiminin etkilenmesine bağlı olarak (özellikle mandibula ve yüz kemikleri) malokluzyonlar meydana gelebilmektedir (60,124,127).

Kemoterapi ve radyoterapi sırasında ve sonrasında diş çürüğünde artış olmasının nedeni ise, tedavi sırasında tükürük bezlerinin etkilenmesi sonucu atrofiye olması ve buna bağlı olarak ağız florasının daha asidojenik ve karyojenik hale gelmesidir (60).

## 2.5. Diş Çürüğü:

Diş çürüğü; yüksek ateşten 5 kat, alerjik rinitten 7 kat, astımdan 5-8 kat daha fazla görülen ve çocukluk çağında en sık karşılaşılan hastalıktır (75-77). Başlaması ve ilerlemesi için karyojenik mikroorganizma, karyojenik substrat ve uygun konak gibi pek çok faktörün bir arada bulunması gerekmektedir (75,78). Çürüğün başlamasına neden olan başlıca mikroorganizma *Streptococcus Mutans*'tir (79). Demineralizasyon; diş yüzeyinde bulunan biyofilm tabaksındaki asidojenik ve asidürik mikroorganizmaların, alınan besinleri fermente etmesi sonucu açığa çıkan asit ile pH 5,2-5,5'in altına düşmesiyle diş yüzeyinde başlamaktadır (80). Uygun durumlarda oluşan asit, tükürük tarafından tamponlanmakta ve remineralizasyon başlamaktadır. Ancak diş üzerinden mikroorganizmaların ve besin artıklarının uzaklaştırılmadığı durumlarda tükürük asit tamponlanmasında etkili olmaz ve dişte başlayan demineralizasyon devam eder. Diş çürüğünde asit ile demineralizasyon başlamasının yanı sıra etkili olan pek çok faktör vardır; dişlerin anatomisi, genetik, sosyoekonomik durum, terapötik uygulamalar, kişinin ağız bakım alışkanlıkları, tükürük akış hızı, çapraşıklık, ortodontik aparey kullanımı bunlar arasında sayılabilir (79). Diş çürüğünün ve dolayısıyla ağız sağlığının belirlenmesinde pek çok yöntem bulunmaktadır. Bunların arasında çürük değerlendirmede kullanılan indeksler çoğu araştırmacı tarafından yaygın olarak kullanılmaktadır.

### 2.5.1. Ağız ve Diş Sağlığı Durumunun Değerlendirilmesi:

#### Çürük indeksleri:

- **DMFT, DMFS, dmft, dmfs İndeksleri:**

İlk olarak 1937 yılında Klein ve Palmer tarafından tanımlanmış olan DMF indeksi diş çürüğünün değerlendirilmesi amacıyla kullanılmaktadır (81). Süt dişleri için dmft/dmfs; daimi dişler için ise DMFT/DMFS kullanılan indekslerdir (72).

Bu indekste, konjenital olarak eksik olan dişler, süpernumere dişler, çürük haricinde bir sebepten dolayı kaybedilmiş dişler ve daimi dişlenme döneminde bulunan persiste süt dişleri değerlendirmeye alınmaz. Ayrıca, fissür örtücü bulunan dişler ve travma nedeniyle ya da estetik nedenlerle yapılmış olan restorasyonlar da

değerlendirmeye alınmaz (82,83). Bu gibi eksikliklerden dolayı çeşitli modifikasyonlar yapılmış ve çürük tespiti için yeni skalalar geliştirilmeye başlanmıştır. Pitts tarafından 2002 yılında temelleri atılan ve 2004 yılında tamamlanan Uluslararası Çürük Tespit ve Değerlendirme Sistemi (International Caries Detection and Assessment System- ICDAS) bunlardan biridir (83).

- **ICDAS II İndeksi:**

Bu sistemde çürüğün aşaması, çürüğün topografisi (pit, fissür, düz yüzey), çürüğün anatomisi (kron, kök) ve restorasyon ya da örtücünün genel durumu değerlendirilmektedir (74). Muayene gözle ve Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği top uçlu sondla (CPI sondu) yapılmaktadır. Bu sınıflamada çürük başlangıç evresi ve geniş kavitasyon gösteren çürük lezyonlarının değerlendirildiği altı evre bulunmaktadır (87).

- **D0-D4 Skalası:**

1988 yılında Pitts ve Fyffe, kavitasyon bulunan ve bulunmayan tüm dişlerde çürük durumunun değerlendirilmesi için D harfinin yanında rakamlar kullanılarak kodlama yapılmasını önermişlerdir (84-86).

- **PUFA İndeksi:**

Bu indeks tedavi edilmemiş diş çürüklerinin etkilerinin değerlendirilmesi amacıyla oluşturulmuştur. DMFT/dmft indeksinden bağımsızdır. Hem süt hem daimi dişler için kullanılmaktadır. Herhangi bir alet kullanımı olmadan sadece görsel muayene ile kodlama yapılmaktadır. Diğer indekslerin yanında onları tamamlayıcı bir indekstir (88).

### **Gingival ve periodontal İndeksler:**

- **Plak İndeksi:**

Hastaların ağız hijyeni düzeylerinin belirlenmesi için dişlerin bukkal/labial, lingual/palatinal, mezial ve distal yüzeylerinin periodontal sond ile muayene edilip mevcut plak miktarının değerlendirildiği indekstir. Silness ve Loe tarafından 1964 yılında geliştirilmiştir (73).

- **Gingival İndeks:**

Löe ve Silness tarafından diş etinin inflamasyon durumunun değerlendirilmesi amacıyla 1963 yılında geliştirilmiştir (40).

- **Basitleştirilmiş Oral Hijyen İndeksi (Basic Periodontal Evaluation Index-BPE):**

Bu indekste tüm ön ve arka dişlerin temsilcisi kabul edilen altı indeks dişin (16, 26, 36, 46, 11, 31) periodontal sond ile muayenesi yapılmaktadır. 16, 26, 11, 31 numaralı dişlerin ön yüzeyleri (labial/bukkal) ve 36, 46 numaralı dişlerin arka yüzeyleri (lingual) değerlendirilmekte ve kodlanmaktadır (91).



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada kemoterapi görmüş ve iyileşmiş olan lösemili çocuklarda kemoterapinin uzun dönemde ağızdaki sert ve yumuşak dokular üzerine olan etkilerinin belirlenmesi amaçlanmıştır. Çalışmamızdaki üç başlangıç hipotezi aşağıdadır:

1. Kemoterapi alan çocuklarda, sağlıklı çocuklara göre daha yüksek düzeyde çürük görülür.
2. Kemoterapi alan çocukların periodontal sağlık düzeyleri sağlıklı çocuklara göre daha düşüktür.
3. Kemoterapi alan çocuklarda sağlıklı çocuklara göre daha fazla diş anomalisi görülür.

Bu çalışmada, kemoterapinin ağızdaki sert ve yumuşak dokular üzerindeki etkilerinin çocukların ağız hijyen alışkanlıkları açısından incelenmesi, çocukların velilerine uygulanan anket ile ve kemoterapinin ağızdaki sert ve yumuşak dokular üzerine olan etkisi; dmft/dmfs ve DMFT/DMFS indeksleri, ICDAS II indeksi, D0-D4 skalası ve pufa/PUFA indeksi, plak indeksi, gingival indeks ve basitleştirilmiş oral hijyen indeksi (BPE-Index) kullanılarak değerlendirilmiştir.

Çalışma için gerekli etik kurul onayı, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alınmıştır (EK-1, Karar No: GO 15/681-07).

#### 3.1. Vaka ve Kontrol Gruplarındaki Çocukların Seçimi:

Çalışmanın vaka grubuna, lösemi teşhisi konduktan sonra sadece kemoterapi ya da kemoterapi ve radyoterapi kombine tedavisi görüp iyileşmiş, remisyon döneminde bulunan ve Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Anabilim Dalı'nda takip edilen 3-18 yaş aralığındaki 51 çocuk dahil edilmiştir. Çocuklar, ağız ve diş muayenesi amacıyla Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı'na Kasım 2015 - Nisan 2016 tarihleri arasında yönlendirilmiştir.



Çalışmanın kontrol grubuna, Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi'ne herhangi bir nedenle başvurmuş olan ve hiçbir sistemik hastalığı olmayan 3-18 yaş aralığındaki 100 çocuk dahil edilmiştir.

### **3.1.1. Anket Uygulaması**

Vaka ve kontrol gruplarına dahil edilen tüm çocukların velilerine gerekli bilgilendirmeler yapıldıktan ve izinleri alındıktan sonra anket formu yüz yüze görüşme ile uygulanmıştır. Anket sorularında çocuk ile ilgili genel soruların yanı sıra, aile ile ilgili sorular da sorulmuştur. Anket uygulamasından sonra, velilere detaylı açıklamalar yapılmış ve kabul eden velilere aydınlatılmış onam formu imzalatılmıştır. Sonrasında çocukların ağız içi, ağız dışı muayeneleri yapılmış ve ağız içi fotoğrafları çekilmiştir. Araştırma sırasında kullanılan anket formu Ek-2'de, muayene formu Ek-3'te verilmiştir.

### **3.1.2. Ağız Dışı ve Ağız İçi Muayeneleri:**

Ağız dışı muayenede; submandibular, submental lenflerin muayenesi yapılmış, ağız açıklığı değerlendirilmiş ve temporomandibular eklem muayenesi yapılmıştır.

Ağız içi muayeneleri ise, ICDAS kriterlerini önceden kullanmış tecrübeli bir hekim ile kalibre olmuş bir araştırmacı tarafından yapılmıştır. Kalibrasyon için, çalışma öncesinde Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı Kliniği'nde yirmi beş çocuk, iki araştırmacı tarafından muayene edilmiş elde edilen veriler kalibrasyon açısından Kappa testi kullanılarak hesaplanmıştır ( $\kappa=0,95$ ).

Ağız içi muayeneleri, düz ağız aynası ve top uçlu sond (CPI sondu) kullanılarak reflektör ışığı altında yapılmıştır. Dişlerin kurutulması için hava spreyi kullanılmıştır.

Çürüğün değerlendirilmesinde ICDAS II İndeksi ve D0-D4 skalası, çürüğün şiddetinin belirlenmesinde ise dmft/dmfs ve DMFT/DMFS indeksleri kullanılmıştır.

### 3.1.2.1. dmft/dmfs ve DMFT/DMFS İndeksleri:

dmft/dmfs ve DMFT/DMFS indeksinde süt dişleri için dmft/dmfs kodları, daimi dişler için ise DMFT/DMFS kodları kullanılmıştır (90). Bu indekslerde:

D: Kavitasyon gösteren çürük daimi diş

M: Çürük nedeni ile kaybedilmiş daimi diş

F: Dolgulu daimi diş

d: Kavitasyon gösteren çürük süt dişi

m: Çürük nedeni ile kaybedilmiş süt dişi

f: Dolgulu süt dişi

DMFT: Çürük, kayıp, dolgulu daimi dişlerin toplam sayısı

DMFS: Çürük, kayıp, dolgulu daimi diş yüzeylerinin toplam sayısı

dmft: Çürük, kayıp, dolgulu süt dişlerinin toplam sayısı

dmfs: Çürük, kayıp, dolgulu süt dişi yüzeylerinin toplam sayısını ifade etmektedir (72).

Yüzey hesaplamasında arka dişler için beş yüzey, n dişler için ise dört yüzey değerlendirilmiştir. Çocuklarda bireysel dmft/dmfs ve DMFT/DMFS değerlerinin yanında ortalama dmft/dmfs ve DMFT/DMFS değerleri de hesaplanmıştır.

### 3.1.2.2. ICDAS II İndeksi:

ICDAS II indeksinde dişler Dünya Sağlık rgt'nün önerdiği şekilde CPI sondu ile muayene edilmiş ve sonrasında aşağıdaki şekilde kodlanmıştır (74,89). Bu indekste:

Kod 0: Sağlıklı diş

Kod 1: Minede gözle görülür ilk değişiklik

Kod 2: Minede belirgin değişiklik

Kod 3: Lokalize mine kaybı

Kod 4: Lokalize mine kaybı olan ya da olmayan, rgn dentinden koyu bir gölge şeklinde yansımaya durumu

Kod 5: Dentinin açığa çıktığı belirgin kavitasyon varlığı

Kod 6: Dişin yarısından fazlasının harap olduğu kavitasyon varlığı'nı ifade etmektedir (87).

ICDAS II değerlendirilirken dişlerin alacağı en yüksek kod verilmiş ve her bir dişin aldığı kodun yüzde dağılımı hesaplanmıştır. ICDAS 0 kodu almış çocuklar sağlıklı dişleri olan, ICDAS 1- 2 kodları alan çocuklar başlangıç çürük lezyonu olan, ICDAS 3-4 kodu alan çocuklar orta derecede çürük lezyonu olan ve ICDAS 5-6 kodu alan çocuklar ise ileri derecede çürük lezyonu olan çocuklar olarak değerlendirilmişlerdir.

### 3.1.2.3. D0-D4 Skalası:

D0-D4 skalasında, kavitasyon bulunan ve bulunmayan tüm dişlerde çürük durumunun değerlendirilmesi için D harfinin yanında rakamlar kullanılarak kodlama yapılmıştır (84-86). Bu skalada:

D0: Sağlam diş

D1: Başlangıç çürüğü. Düz yüzeylerde beyaz lezyon varlığı, pit ve fissürlerde kavitasyon göstermeyen renklemeler

D2: Mine çürüğü. Kavitasyon sadece mine düzeyinde olan dentine ilerlememiş lezyonlar

D3: Dentin çürüğü. Kavitasyon bulunan dentin lezyonları. (geçici dolgu yapılmış dişlerde bu kodu almaktadır)

D4: Çürük lezyonunun pulpaya ilerlemiş olduğu durumları ifade etmektedir.

D0-D4 değerlendirilmesi yapılırken her bir dişin aldığı kodun yüzde dağılımı hesaplanmıştır.

### 3.1.2.4. pufa/PUFA İndeksi:

pufa/PUFA indeksinde, tedavi edilmemiş diş çürüklerinin etkilerinin tespit edilmesi amacıyla herhangi bir el aleti kullanılmadan dişler ve yumuşak dokular görsel muayene ile değerlendirilmiş ve hem süt hem daimi dişler için aşağıdaki şekilde kodlama yapılmıştır (88). Bu indekste:

P/p: Pulpa ekspozunun bulunduğu derin çürüklü dişler

U/u: Disloke kök fragmanları nedeni ile ağız mukozasında, yanakta ya da dilde ülserasyon varlığı

F/f: Fistül varlığı

A/a: Abse varlığını ifade etmektedir.

### 3.1.2.5. Plak İndeksi (PI):

Plak indeksinde, dişlerin bukkal/labial, lingual/palatinal, mezial ve distal yüzeyleri periodontal sond ile muayene edilmiş ve mevcut plak miktarı aşağıda belirtilen şekilde kodlanmıştır (73). Bu indekste:

0: Plak yok

1: Serbest dişeti kenarında gözle görülmeyen fakat sondlamada farkedilen ince film tabakası varlığı

2: Diş yüzeyinde ve dişeti kenarında gözle görülebilen orta düzeyde plak varlığı

3: Diş yüzeyinde ve gingival marjinde şiddetli düzeyde plak varlığını ifade etmektedir.

Toplam skorun muayene edilmiş diş yüzey sayısına bölünmesi ile kişisel plak indeks skoru; toplam plak indeks skorunun toplam kişi sayısına bölünmesi ile popülasyonun ortalama plak indeks skoru hesaplanmıştır.

Plak indeksinin sınıflamasında:

PI<0,1: Plak yok

PI=0,1-1,0: Az miktarda plak birikimi

PI=1,1-2,0: Orta derecede plak birikimi

PI=2,1-3,0: Yoğun plak birikimini ifade etmektedir.

### 3.1.2.6. Gingival İndeks (GI):

Gingival indekste, her dişin dört farklı yüzeyi görsel olarak ve sondlama ile muayene edilmiş ve kanama durumlarına göre aşağıda belirtilen şekilde kodlanmıştır (40). Bu indekste:

0: İnflamasyon yok

1: Hafif inflamasyon varlığı, diş etinde hafif renk değişikliği

2: Orta derecede inflamasyon varlığı, diş eti parlak, ödemli, kırmızı, hipertrofik ve sondlamada kanama

3: Şiddetli inflamasyon varlığı, dişetinde belirgin kırmızılık, hipertrofi, ülserasyon ve spontan kanamayı ifade etmektedir.

Toplam skorun muayene edilmiş diş yüzey sayısına bölünmesi ile kişisel gingival indeks skoru; toplam gingival indeks skorunun toplam kişi sayısına bölünmesi ile popülasyonun ortalama gingival indeks skoru hesaplanmıştır.

Gingival indeksin sınıflamasında:

GI<0,1: İnflamasyon yok

GI=0,1-1,0: Dişetin hafif inflamasyonu

GI=1,1-2,0: Dişetin orta derecede inflamasyonu

GI=2,1-3,0: Dişetin şiddetli inflamasyonunu ifade etmektedir.

### **3.1.2.7. Basitleştirilmiş Oral Hijyen İndeksi (BPE):**

Basitleştirilmiş Oral Hijyen indeksinde, tüm ön ve arka dişlerin temsilcisi kabul edilen altı indeks dişin (16, 26, 36, 46, 11, 31) periodontal sond ile muayenesi yapılmıştır. 16, 26, 11, 31 numaralı dişlerin ön yüzeyleri (labial/bukkal) ve 36, 46 numaralı dişlerin arka yüzeyleri (lingual) değerlendirilmiş ve aşağıda belirtilen şekilde kodlanmıştır (91). Bu indekste:

0: Sağlıklı diş eti

1: Sondlamada kanama olması durumu

2: Plak ve diş taşının olduğu ancak diş eti cebinin olmadığı durum

3: Diş eti cebinin sığ olduğu durum (4-5mm)

4: Diş eti cebinin 6mm'den fazla olduğu durumu ifade etmektedir.

### **3.1.2.8. Kapanışın Değerlendirilmesi:**

Kapanış açısından; ön dişler, arka dişler ve kanin dişler arasındaki ilişki sağ ve sol bölge için ayrı ayrı değerlendirilmiştir.

Süt azı dişler arasındaki ilişki; flush terminal düzlem (FTD), mezial step, distal step, çapraz kapanış (cross bite) ve teleskop kapanış şeklinde değerlendirilmiştir. Daimi azı dişler arasındaki ilişki; Sınıf I, Sınıf II ve Sınıf III, çapraz kapanış ve teleskop kapanış şeklinde değerlendirilmiştir (120).

Ön dişler arasındaki ilişki, Sınıf I, Sınıf II, Sınıf III, örtülü kapanış (deep bite), açık kapanış (open bite) ve baş başa kapanış (tetatet) ilişki şeklinde kaydedilmiştir.

Kanın dişler arasındaki ilişki ise Sınıf I, Sınıf II, Sınıf III, baş başa ve çapraz kapanış şeklinde kaydedilmiştir.

#### **3.1.2.9. Yumuşak Dokuların Değerlendirilmesi:**

Yumuşak doku değerlendirmesi, Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği bölgeler doğrultusunda yapılmıştır. Dudaklar, dudak köşeleri, gingival sulkus, yanak mukozası, dil, dil altı, ağız tabanı, sert ve yumuşak damak, diş eti ve alveoler kret araştırmacı tarafından değerlendirilmiştir (90).

#### **3.2. Verilerin Analizi:**

Elde edilen tüm veriler SPSS 20.0 paket programı kullanılarak istatistiksel olarak analiz edilmiştir. Analizlerin tümünde istatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak kabul edilmiştir. Araştırmada tanımlayıcı istatistikler olarak sayı, yüzde, ortalama standart sapma, ortanca, %25. ve %75. değerler ile en küçük ve en büyük değerler kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasında gözlenen farkların istatistiksel açıdan anlamlı olup olmadığı değerlendirilirken, Ki-kare testi ve Fisher'in kesin ki kare testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin iki gruptaki karşılaştırmaları için Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Nicel değişkenler ve gruplar arasında farklılıkların tespiti için tek yönlü varyans analizi, anlamlı farklılık gösteren parametreler için farklılığın hangi gruptan kaynaklandığının belirlenmesi amacıyla ise TUKEY testi kullanılmıştır.

#### 4. BULGULAR

Bu araştırmada, çalışmaya katılan çocuklara ilişkin tanımlayıcı özellikler ana başlıklar altında gruplanmıştır. Muayene ve anket bulgularına ilişkin verilerin dağılımı vaka ve kontrol gruplarına göre belirlenmiş ve istatistiksel olarak analiz edilmiştir.

#### 4.1. Sosyodemografik zellikler:

##### 4.1.1. Yaş ve Cinsiyet:

Araştırmaya 3-18 yaşlarında vaka grubunda 51 ocuk, kontrol grubunda ise 100 ocuk dahil edilmiştir. Vaka grubundaki 51 çocuğun %62,7'si erkek, %37,3' kızdır ve yaş ortalamaları  $10,69\pm 3,50$ ; kontrol grubundaki 100 çocuğun ise %62'si erkek, %38'i kızdır ve yaş ortalamaları  $10,76\pm 3,59$ 'dur. Vaka ve kontrol grubu arasında, cinsiyet ve yaş grupları için istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır (Tablo 4.1 ve Tablo 4.2).

Tablo 4.1. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların cinsiyet dağılımları (Hacettepe ni. Diş Hek. Fakültesi- HDHF, Ankara, 2015-2016)

Cinsiyet	Kontrol Grubu		Vaka Grubu	
	n	%	n	%
Kız	38	38,0	19	37,3
Erkek	62	62,0	32	62,7
Toplam	100	100,0	51	100,0

$p=0,537$

Tablo 4.2. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların yaş gruplarına göre dağılımları (HDHF, Ankara, 2015-2016)

Yaş (Yıl)	Kontrol Grubu		Vaka Grubu	
	n	%	n	%
3-6 yaş	12	12,0	6	11,8
7-12 yaş	55	55,0	29	56,9
13-18 yaş	33	33,0	16	31,4
Toplam	100	100,0	51	100,0

$p=0,975$

#### 4.1.2. Ailelerin Bazı Sosyodemografik Özellikleri:

Araştırmaya katılan vaka grubundaki çocukların annelerinin yaşlarının ortalaması  $38,96 \pm 6,29$ ; babaların yaşlarının ortalaması  $41,08 \pm 5,76$ 'dır. Kontrol grubundaki değerler ise anneler için  $38,08 \pm 4,93$ ; babalar için  $40,14 \pm 5,64$ 'tür (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların anne ve babalarının yaş dağılımları (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

	Kontrol Grubu (n=100)		Vaka Grubu (n=51)	
	Annenin Yaşı	Babanın Yaşı	Annenin Yaşı	Babanın Yaşı
Ortalama	38,8	40,14	38,96	41,80
Standart sapma	4,935	5,646	6,290	5,762
p	0,386		0,091	

Anne ve babanın öğrenim durumlarının vaka ve kontrol grubu ile karşılaştırması Tablo 4.4 ve Tablo 4.5'te yer almaktadır. Çocukların annelerinin öğrenim durumu açısından, vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0,000$ ). Vaka grubunda en fazla lise mezunu varken (%39,2), kontrol grubunda ise lise (%60) ve üniversite (%32) mezunları yer almıştır (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Vaka ve kontrol gruplarındaki çocukların annelerinin öğrenim durumları (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

Annenin Öğrenim Durumu	Kontrol Grubu		Vaka Grubu	
	n	%	n	%
İlkokul mezunu	3	3,0	12	23,5
İlköğretim/ Ortaokul mezunu	5	5,0	6	11,8
Lise mezunu	60	60,0	20	39,2
Üniversite mezunu	32	32,0	13	25,5
Toplam	100	100,0	51	100,0

$p=0,000$



Çocukların babalarının öğrenim durumu açısından, vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0,024$ ). Vaka grubunda en fazla üniversite mezunu (%49) varken, kontrol grubunda ise en fazla lise (%44) ve üniversite (%49) mezunları yer almıştır (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların babalarının öğrenim durumları (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

Babanın Öğrenim Durumu	Kontrol Grubu		Vaka Grubu	
	n	%	n	%
Okur yazar	-	-	1	2,0
İlkokul mezunu	2	2,0	7	13,7
İlköğretim/ Ortaokul mezunu	5	5,0	2	3,9
Lise mezunu	44	44,0	16	31,4
Üniversite mezunu	49	49,0	25	49,0
Toplam	100	100,0	51	100,0

$p=0,024$

Anne ve babaların çalışma durumları Tablo 4.6'da yer almaktadır.

Tablo 4.6. Vaka ve kontrol grubundaki anne ve babaların çalışma durumlarının dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Kontrol Grubu		Vaka Grubu	
		n	%	N	%
Annenin çalışma durumu	Çalışıyor	67	67,0	38	74,5
	Çalışmıyor	33	33,0	13	25,5
Babanın çalışma durumu	Çalışıyor	97	97,0	51	100,0
	Çalışmıyor	3	3,0	-	-

Araştırmadaki çocukların anne ve babalarının değerlendirmelerine göre vaka grubunun %72,5'inin, kontrol grubunun %79'unun ekonomik durumunun orta düzeyde olduğu; vaka grubunun %9'unun, kontrol grubunun ise %21'inin ekonomik durumunun iyi olduğu öğrenilmiştir (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların ekonomik durumları (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

Ailenin ekonomik durumu	Kontrol Grubu		Vaka Grubu	
	n	%	n	%
İyi	21	21,0	9	17,6
Orta	79	79,0	37	72,5
Ortanın altı	-	-	5	9,8
Toplam	100	100,0	51	100,0

p=0,065

Vaka grubundaki çocukların sekizi (%15,7), kontrol grubunun yirmi ikisi (%22) tek çocuk iken; vaka grubundakilerin yirmi dördü (%47,1), kontrol grubundakilerin elli dördü (%54) iki kardeş; vaka grubundakilerin on dördü (%27,5), kontrol grubundakilerin yirmi üçü (%23) üç kardeş ve vaka grubundakilerin beşi (%9,8), kontrol grubundakilerin ise biri (%1) dört kardeştir (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların kardeş sayılarının dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

Kardeş sayısı	Kontrol Grubu		Vaka Grubu	
	n	%	n	%
1	22	22,0	8	15,7
2	54	54,0	24	47,1
3	23	23,0	14	27,5
4	1	1,0	5	9,8
Toplam	100	100,0	51	100,0

p=0,021

Çocukların hemen hemen hepsinin çekirdek aile ile yaşadığı öğrenilmiştir. Vaka grubunda ve kontrol grubunda birer olmak üzere toplam iki çocuğun anne babası boşanmıştır.

Anne ve babanın çocukların yanında sigara içme durumları Tablo 4.9'da yer almaktadır. Vaka grubundaki çocukların babalarının %2'sinin çocuğun yanında sigara

içtiği, annelerin ise hiçbirinin çocukların yanında sigara içmediği; kontrol grubundaki babaların %17'sinin, annelerin ise %11'inin çocukların yanında sigara içtikleri öğrenilmiştir. Anne ve babaların çocuklarının yanında sigara içmeleri açısından vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

Tablo 4.9. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların anne ve babalarının çocuklarının yanında sigara içme durumları (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Kontrol Grubu (n=100)		Vaka Grubu (n=51)		p
		n	%	n	%	
<b>Annenin sigara içmesi</b>	Hayır	89	89,0	51	100,0	0,009
	Evet	11	11,0	-	-	
<b>Babanın sigara içmesi</b>	Hayır	83	83,3	50	98,0	0,004
	Evet	17	17,0	1	2,0	

\*Fisher'in kesin ki kare testi

#### 4.1.3. Vaka Grubunun Hastalık Dağılımı ve İlaç Kullanım Durumları:

Vaka grubundaki çocuklardan beşi AML (%9,8), kırk altısı (%90,2) ALL teşhisi ile tedavi görmüş ve takip edilmekte olan çocuklardır (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Vaka grubundaki çocukların hastalık dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

Hastalık	n	%
ALL	46	90,2
AML	5	9,8
Toplam	51	100,0

Vaka grubundaki çocukların otuzu 0-3 yaş arasında, on ikisi 4-5 yaş arasında, dokuzu ise 6 yaşından sonra kemoterapiye başlamıştır (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Vaka grubundaki çocukların kemoterapiye başlama yaşlarının dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

Kemoterapiye Başlama Yaşı	n	%
0-3 yaş	30	58,8
4-5 yaş	12	23,5
6 yaş ve üzeri	9	17,6
Toplam	51	100,0

Çocukların on ikisinin (%23,5) halen düzenli olarak ilaç kullanmakta olduğu öğrenilmiştir. Bu ilaçlar çoğunlukla kemoterapi sırasında ve sonrasında da devam edilen antibiyotik (Sülfametaksazol, trimetoprim-Bactrim), vitamin (Vitamin D) ve kalsiyum içeren ilaçlardır (Tablo 4.12). Araştırmaya katılan sağlıklı çocukların ise düzenli kullandıkları ilaç olmadığı saptanmıştır.

Vaka grubundaki çocukların son kemoterapi alma süresinden muayene edildikleri güne kadar geçen takip süresi dağılımı Tablo 4.13'tedir.

Tablo 4.12. Vaka grubundaki çocukların düzenli ilaç kullanım durumları ve kullandıkları ilaç dağılımları (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

Düzenli ilaç kullanım durumu (n=51)			
Hayır		Evet	
n	%	n	%
39	76,5	12	23,5

Tablo 4.13. Vaka grubundaki çocukların takip süresi dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		n	%
Takip Süresi	<12 ay	19	37,3
	12-23 ay	7	13,7
	24-35 ay	2	3,9
	36-47 ay	9	17,6
	48-59 ay	6	11,8
	>60 ay	8	15,7
	Toplam	51	100,0

#### 4.2. Beslenme Alışkanlıkları:

Velilere çocuklarının beslenme alışkanlıkları ile ilgili olarak, üç öğün düzenli yemek yiyip yemediği, hangi öğünleri atladığı ve öğün aralarında ne tür yiyecek ve içecekleri tükettiği sorulmuştur. Vaka grubundaki çocukların %76,5'inin, kontrol grubundaki çocukların %86'sının üç öğün düzenli yemek yediği; vaka ve kontrol grubunda çocukların sırasıyla %83,3 ve %66,7'sinin öğle yemeğini atladığı öğrenilmiştir. Çocuklardan ve velilerden alınan bilgilere göre çocukların beslenme alışkanlıklarına ilişkin özelliklerin dağılımı Tablo 4.14'te yer almaktadır.

Vaka ve kontrol grupları arasında öğün aralarında süt, ayran içme ve kola içme durumları karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Vaka grubundaki çocukların %68,4'ü, kontrol grubundaki çocukların %27,7'si öğün aralarında süt, ayran içerken; vaka grubundaki çocukların %15,8'i, kontrol grubundaki çocukların ise %35,4'ü öğün aralarında kola gibi asitli içecekler içmektedir.

Beş yaşından küçük vaka grubunda iki çocuk, kontrol grubunda ise dört çocuk bulunduğu için, anket formunda beş yaşından küçük çocuklar için yer alan anne sütü, biberon ve emzik kullanımı ile ilgili sorular için istatistiksel analiz yapılmamıştır.

Tablo 4.14. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların beslenme alışkanlıkları (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

Beslenmeye ilişkin Özellikler		Kontrol Grubu		Vaka Grubu		p
		n	%	N	%	
Üç öğün düzenli beslenme	Hayır	14	14,0	12	23,5	0,109
	Evet	86	86,0	39	76,5	
Atlanan öğün	Kahvaltı	5	35,7	2	16,7	0,298
	Öğle yemeği	9	64,3	10	83,3	
Öğün aralarında atıştırma	Hayır	35	35,0	13	25,5	0,158
	Evet	65	65,0	38	74,5	
Bisküvi, kek gibi tatlı yiyecekler*	Hayır	16	24,6	14	36,8	0,137
	Evet	49	75,4	24	63,2	
Kraker gibi tuzlu yiyecekler*	Hayır	35	53,8	18	47,4	0,333
	Evet	30	46,2	20	52,6	
Sandviç*	Hayır	51	78,5	29	76,3	0,492
	Evet	14	21,5	9	23,7	
Cips*	Hayır	39	60,0	26	68,4	0,261
	Evet	26	40,0	12	31,6	
Çerez*	Hayır	33	50,8	14	36,8	0,122
	Evet	32	49,2	24	63,2	
Kola*	Hayır	42	64,6	32	84,2	0,026
	Evet	23	35,4	6	15,8	
Süt, ayran*	Hayır	47	72,3	12	31,6	0,000
	Evet	18	27,7	26	68,4	
Meyve suyu*	Hayır	40	61,5	19	50,0	0,175
	Evet	25	38,5	19	50,0	
Meyve*	Hayır	19	29,2	7	18,4	0,163
	Evet	46	70,8	31	81,6	
Kuru meyve*	Hayır	51	78,5	28	73,7	0,374
	Evet	14	21,5	10	26,3	

\* Birden fazla cevap mevcuttur. Yüzdeler öğün aralarında atıştırdığını bildiren vaka grubundaki 38 çocuk ve kontrol grubundaki 65 çocuk üzerinden alınmıştır.

### 4.3. Çocukların Diş Hekimine Gitme Alışkanlıkları:

Vaka grubundaki çocukların %19,6'sının, kontrol grubundaki çocukların ise %24'ünün daha önce diş hekimine gitmediği öğrenilmiştir (Tablo 4.15). Daha önce diş hekimine gittiği öğrenilen vaka grubundaki çocukların %41,5'inin kontrol

amacıyla düzenli olarak diş hekimine gittiği, %34,1'inin ise diş çürüğü nedeniyle diş hekimine gittiği; kontrol grubundaki çocukların ise %47,4'ünün kontrol amacıyla düzenli olarak diş hekimine gittiği, %42,1'inin ise diş çürüğü nedeniyle diş hekimine gittiği öğrenilmiştir (Tablo 4.16).

Tablo 4.15. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların diş hekimine gitme durumlarının dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

Diş hekimine gitme	Kontrol Grubu (n=100)		Vaka Grubu (n=51)	
	n	%	n	%
Hayır	24	24,0	10	19,6
Evet	76	76,0	41	80,4
Toplam	100	100,0	51	100,0

p=0,550

Tablo 4.16. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların diş hekimine en son gitme nedenlerinin dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

Diş hekimine en son gitme nedeni	Kontrol Grubu (n=100)		Vaka Grubu (n=51)	
	n	%	N	%
Hatırlamıyorum	2	2,6	-	-
Kontrol amacıyla düzenli olarak	36	47,4	17	41,5
Diş çürüğü	32	42,1	14	34,1
Diş ağrısı	1	1,3	5	12,2
Dişlerin sürme problemleri	2	2,6	2	4,9
Diş çekimi	3	3,9	3	7,3
Toplam	76	100,0	41	100,0

p=0,116

Vaka grubundaki çocukların %23,5'inin kemoterapi sırasında diş problemi yaşadığı ve diş hekimine gittiği öğrenilmiştir (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Vaka grubundaki çocukların kemoterapi sırasında diş hekimine gitme durumları (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

	Kemoterapi Sırasında Diş Hekimine Gitme		Toplam
	Hayır	Evet	
n	39	12	51
%	76,5	23,5	100,0

#### 4.4. Anne ve Babaların Diş Hekimine Gitme Durumları:

Araştırmaya katılan vaka grubundaki çocukların annelerinin %98'inin, babalarının %88,2'sinin; kontrol grubundaki çocukların annelerinin tamamının, babalarının ise %96'sının herhangi bir nedenle daha önce diş hekimine gittikleri öğrenilmiştir. Vaka ve kontrol grubundaki çocuklar ile anne ve babalarının diş hekimine gitme durumları arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ; Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların anne ve babalarının diş hekimine gitme durumlarının dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Kontrol Grubu		Vaka Grubu		p
		n	%	N	%	
Annenin diş hekimine gitme durumu	Hayır	-	-	1	2,0	0,338
	Evet	100	100,0	50	98,0	
Babanın diş hekimine gitme durumu	Hayır	4	4,0	6	11,8	0,074
	Evet	96	96,0	45	88,2	

#### 4.6. Diş Fırçalama Alışkanlıkları:

Kontrol grubunda tüm çocukların diş fırçasının olduğu ancak vaka grubunda 2 çocuğun diş fırçasının olmadığı öğrenilmiştir. Vaka grubundaki çocukların %83,3'ünün dişlerini kendilerinin fırçaladığı, %3,9'unun dişlerini hiç fırçalamadığı; kontrol grubundaki çocukların ise %91'inin dişlerini kendilerinin fırçaladığı ve dişlerini hiç fırçalamayan çocuk olmadığı saptanmıştır. Vaka grubundaki çocukların



%61,2'sinin, kontrol grubundaki çocukların ise %62'sinin dişlerini günde 1 kez (sabah, öğle ya da akşam) fırçaladıkları öğrenilmiştir. Günde bir kere dişlerini fırçalayan çocukların sıklıkla akşam yatmadan önce dişlerini fırçaladığı öğrenilmiştir (Tablo 4.19).

Çocukların diş fırçalama alışkanlıkları açısından vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0,014$ ). Grupların her ikisinde de dişlerini kendisi fırçalayan çocuklar büyük çoğunluğu oluştururken (%78,4 vaka grubu, %91 kontrol grubu), dişlerini hiç fırçalamayan ve dişlerini süngerle temizleyen çocuklar sadece vaka grubunda görülmüştür.

Tablo 4.19. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların diş fırçalama alışkanlıkları (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Kontrol Grubu		Vaka Grubu		p
		n	%	n	%	
<b>Diş Fırçası Var mı?</b>	Hayır	-	-	2	3,9	0,109
	Evet	100	100,0	49	96,1	
<b>Diş Fırçalama Durumu</b>	Fırçalamıyor	-	-	2	3,9	0,014
	Kendisi fırçalıyor	91	91,0	40	78,5	
	Veli gözetiminde fırçalıyor	9	9,0	7	13,7	
	Süngerle temizlik	-	-	2	3,9	
<b>Diş Fırçalama Zamanı</b>	Sabah	16	16,0	10	20,4	0,908
	Akşam	45	45,0	20	40,8	
	Öğle	1	1,0	-	-	
	Sabah-Akşam	31	31,0	14	28,6	
	Sabah-Öğle-Akşam	1	1,0	1	2,0	
	Düzensiz	6	6,0	4	23,7	
<b>Diş Macunu Kullanımı</b>	Hayır	-	-	2	3,9	0,032
	Evet, çocuk diş macunu	29	29,0	17	33,3	
	Evet, erişkin diş macunu	71	71,0	30	58,8	
	Evet, hem çocuk hem erişkin diş macunu	-	-	2	3,9	

Vaka ve kontrol grubundaki çocukların anne ve babalarının diş fırçalama sıklıklarının dağılımı Tablo 4.20’de yer almaktadır. Anne ve babaların diş fırçalama alışkanlıkları açısından vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Tablo 4.20. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların anne ve babalarının diş fırçalama sıklıkları (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Kontrol Grubu		Vaka Grubu		p
		n	%	n	%	
<b>Annenin diş fırçalama sıklığı</b>	Fırçalamıyor	4	4,0	5	9,8	0,431
	Günde 1 kez	47	47,0	26	51,0	
	Günde 2 kez	47	47,0	19	37,3	
	Günde 3 kez	2	2,0	1	2,0	
<b>Babanın diş fırçalama sıklığı</b>	Fırçalamıyor	13	13,0	13	25,5	0,035
	Günde 1 kez	57	57,0	21	41,2	
	Günde 2 kez	30	30,0	16	31,4	
	Günde 3 kez	-	-	1	2,0	

Kemoterapi tedavisine başlamadan önce ağız bakımı ile ilgili bir eğitim alıp almadıkları sorulan velilerin %11,5’i herhangi bir eğitim almadıklarını bildirmişlerdir (Tablo4.21). Ağız bakım eğitimi aldığını bildiren velilerin hepsi bu eğitimi kemoterapi hemşiresinden aldıklarını beyan etmişlerdir.

Tablo 4.21. Vaka grubundaki çocukların ağız bakım eğitimi alma durumları (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

	Kemoterapi öncesi ağız bakım eğitimi alma durumu		Toplam
	Hayır	Evet	
n	6	45	51
%	11,8	88,2	100,0

Vaka grubundaki çocukların %88,2’sinin kemoterapi tedavisi devam ederken, özellikle ağız yaralarının yoğun olduğu dönemlerde Klorheksidin içerikli gargaralar ve karbonatlı su ile gargara yaptıkları öğrenilmiştir. Kontrol grubunda ise gargara

kullanan çocuk yoktur. Vaka grubundaki çocukların %25,5'ine, kontrol grubundaki çocukların ise %50'sine en az bir kez topikal florür uygulandığı öğrenilmiştir. Vaka ve kontrol grupları ile topikal florür uygulanma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ( $p<0,05$ ; Tablo 4.22). Kontrol grubundaki bir çocuğun (%1) daha önce florür tableti kullandığı öğrenilmiştir.

Tablo 4.22. Vaka ve kontrol grubundaki çocuklara topikal florür uygulanma durumu (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

Topikal Florür uygulanma durumu	Kontrol Grubu (n=100)		Vaka Grubu (n=51)	
	n	%	n	%
Hayır	50	50,0	38	74,5
Evet	50	50,0	13	25,5
Toplam	100	100,0	51	100,0

$p=0,003$

#### 4.7. Anne, Baba ve Kardeşlerdeki Diş Çürüğü:

Vaka ve kontrol grubundaki çocukların anne, baba ve kardeşlerindeki diş çürüğünün dağılımı Tablo 4.23'te yer almaktadır. Vaka grubundaki çocukların annelerinin %37,3'ünde, babalarının %27,5'inde ve kardeşlerin % 25,5'inde çürük diş bulunurken; kontrol grubundaki çocukların annelerinin %12'sinde, babaların %22'sinde ve kardeşlerin %12'sinde çürük diş bulunduğu öğrenilmiştir. Vaka ve kontrol grubundaki anne ve kardeşlerde diş çürüğü açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunurken ( $p<0,05$ ), babalarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Tablo 4.23. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların anne, baba ve kardeşlerinde çürük diş bulunma durumu (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Kontrol Grubu		Vaka Grubu		p
		n	%	n	%	
<b>Annede çürük diş varlığı</b>	Hayır	86	86,0	29	56,9	0,000
	Evet	12	12,0	19	37,3	
	Bilmiyorum	2	2,0	3	5,9	
<b>Babada çürük diş varlığı</b>	Hayır	72	72,0	30	58,8	0,163
	Evet	22	22,0	14	27,5	
	Bilmiyorum	6	6,0	7	13,7	
<b>Kardeşlerde çürük diş varlığı</b>	Hayır	88	88,0	35	68,6	0,00
	Evet	12	12,0	13	25,5	
	Bilmiyorum	-	-	3	5,9	

#### 4.7. Ağız Dışı Muayene Bulguları:

Araştırmaya katılan vaka ve kontrol grubundaki tüm çocukların submandibular ve submental lenf nodları muayene edilmiş, TME muayenesi yapılmış ve ağız açıklıkları değerlendirilmiştir. Yapılan ağız dışı muayenelerde kontrol grubunda sadece bir çocukta (%1) TME problemi gözlenirken, vaka ve kontrol grubundaki diğer çocuklarda herhangi bir probleme rastlanmamıştır.

#### 4.8. Ağız İçi Muayene Bulguları:

Yapılan ağız içi muayenelerde çalışmaya katılan tüm çocukların dil, yanak dudak mukozası, frenilum, sert- yumuşak damak detaylı bir şekilde muayene edilmiş ve aft, ülserayon, travma , enfeksiyon varlığı veya yokluğu kaydedilmiştir. Buna göre sadece vaka grubunda çocukların ikisinin diş etlerinde melanoplaki (%3,9) olduğu tespit edilmiştir.

Vaka ve kontrol grubundaki çocukların dişlenme dönemi özelliklerine göre dağılımı Tablo 4.24'tedir.

Tablo 4.24. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların dişlenme dönemleri (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

Dişlenme dönemi	Kontrol Grubu		Vaka Grubu	
	n	%	n	%
Süt dişlenme	8	8,0	4	7,8
Karma dişlenme	54	54,0	37	72,5
Daimi dişlenme	38	38,0	10	19,6
Toplam	100	100,0	51	100,0

p=0,063

#### 4.8.1. Süt Azı Dişlerinin Kapanış İlişkileri:

Çalışmaya katılan çocukların sağ süt azı dişlerinin kapanış ilişkileri vaka grubunda yedi, kontrol grubunda on dört çocukta; sol süt azı dişlerin kapanış ilişkileri ise vaka grubunda sekiz, kontrol grubunda on dört çocukta değerlendirilebilmiştir. Sağ süt azı dişlerin kapanış ilişkileri açısından vaka grubundaki çocukların %85,7'sinde, kontrol grubundaki çocukların % 64,3'ünde; sol süt azı dişlerin kapanış ilişkisi açısından ise vaka grubundaki çocukların %87,5'inde, kontrol grubundaki çocukların %64,3'ünde dişlerin flush terminal düzlemde olduğu görülmüştür. Vaka ve kontrol gruplarında sağ ve sol süt azı dişlerin kapanış ilişkileri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05; Tablo 4.25).

Tablo 4.25. Vaka ve kontrol gruplarındaki çocukların süt azı dişlerinin kapanış ilişkileri (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Kontrol Grubu		Vaka Grubu		p
		n	%	n	%	
Sağ Süt Azı Dişlerin İlişkisi	Flash Terminal Düzlem (FTD)	9	64,3	6	85,7	0,549
	Mezial Step	4	28,6	1	14,3	
	Distal Step	1	7,1	-	-	
Sol Süt Azı Dişlerin İlişkisi	Flash Terminal Düzlem (FTD)	9	64,3	7	87,5	0,466
	Mezial Step	4	28,6	1	12,5	
	Distal Step	1	7,1	-	-	

\* Sağ süt azı dişlerin kapanış ilişkileri vaka grubunda 7 çocuk, kontrol grubunda 14 çocuk üzerinden; sol süt azı dişlerin kapanış ilişkileri ise vaka grubunda 8 çocuk, kontrol grubunda 14 çocuk üzerinden hesaplanmıştır.

Vaka ve kontrol gruplarındaki çocukların yaş gruplarına göre sağ ve sol süt azı dişlerinin kapanış ilişkileri Tablo 4.26 ve Tablo 4.27’de yer almaktadır. 3-6 yaş grubundaki çocukların sağ süt azı dişlerinin kapanış ilişkileri değerlendirildiğinde vaka grubundaki çocukların tamamında, kontrol grubundaki çocukların %55,6’sında dişlerin flush terminal düzlem olduğu; sol süt azı dişlerinin kapanış ilişkileri değerlendirildiğinde vaka grubundaki çocukların tamamında, kontrol grubundaki çocukların ise %60’ında dişlerin flush terminal düzlemde olduğu görülmüştür. Süt azı dişlerinin kapanış ilişkileri açısından, vaka grubunda ve kontrol grubunda yaş gruplarına göre sağ ve sol süt azı dişlerinin kapanış ilişkileri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Tablo 4.26. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların yaş gruplarına göre sağ süt azı dişlerinin kapanış ilişkileri (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

Sağ süt azı dişlerin ilişkisi	Kontrol Grubu				Vaka Grubu			
	3-6 yaş		7-12 yaş		3-6 yaş		7-12 yaş	
	n	%	n	%	n	%	n	%
FTD	5	55,6	4	80,0	5	100,0	1	50,0
Mezial step	3	33,3	1	20,0	-	-	1	50,0
Distal step	1	11,1	-	-	-	-	-	-
Toplam	9	100,0	5	100,0	5	100,0	2	100,0

$p>0,05$

Tablo 4.27. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların yaş gruplarına göre sol süt azı dişlerinin kapanış ilişkileri (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

Sol süt azı dişlerin ilişkisi	Kontrol Grubu				Vaka Grubu			
	3-6 yaş		7-12 yaş		3-6 yaş		7-12 yaş	
	n	%	n	%	n	%	n	%
FTD	6	60,0	3	75,0	5	100,0	2	66,7
Mezial step	3	30,0	1	25,0	-	-	1	33,3
Distal step	1	10,0	-	-	-	-	-	-
Toplam	10	100,0	4	100,0	5	100,0	3	100,0

$p>0,05$

#### 4.8.2. Daimi 1. Azı Dişlerin Kapanış İlişkileri:

Sağ daimi birinci azı dişlerin ilişkisi vaka grubunda kırk iki, kontrol grubunda ise seksen üç çocukta değerlendirilirken; sol daimi birinci azı dişlerin ilişkisi vaka grubunda kırk, kontrol grubunda seksen dört çocukta değerlendirilmiştir. Sağ daimi azı dişlerin kapanış ilişkileri vaka grubu için sırasıyla sınıf I %78,6, sınıf II %7,1 ve sınıf III %11,9 olarak bulunurken, kontrol grubu için bu oranlar sırasıyla %79,5, %14,5 ve %6'dır. Sol daimi azı dişlerin kapanış ilişkileri vaka grubu için sırasıyla %82,5, %7,5 ve %10; kontrol grubu için sırasıyla %76,2, %15,5 ve %3,6'dır. Sağ ve sol daimi azı dişlerinin kapanış özellikleri açısından vaka ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ; Tablo 4.28).

Vaka ve kontrol gruplarındaki çocukların yaş gruplarına göre sağ ve sol daimi azı dişlerinin kapanış ilişkileri Tablo 4.29 ve Tablo 4.30'da yer almaktadır. 7-12 yaş grubundaki çocukların sağ daimi azı dişlerinin kapanış ilişkileri değerlendirildiğinde vaka grubundaki çocukların %84'ünde, kontrol grubundaki çocukların %83,7'sinde sınıf I kapanış olduğu; sol daimi azı dişlerin kapanış ilişkileri değerlendirildiğinde vaka grubundaki çocukların %87,5'inde, kontrol grubundaki çocukların ise %80'inde sınıf I kapanış olduğu görülmüştür. Daimi azı dişlerinin kapanış ilişkileri açısından, yaş grupları ile vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Tablo 4.28. Vaka ve kontrol grubundaki çocukları daimi birinci azı dişlerinin kapanış ilişkileri (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Kontrol Grubu		Vaka Grubu		p
		n	%	n	%	
Sağ Daimi Birinci Azı Dişlerin İlişkisi	Sınıf I	66	79,5	33	78,6	0,219
	Sınıf II	12	14,5	3	7,1	
	Sınıf III	5	6,0	5	11,9	
	Çapraz kapanış	-	-	1	2,4	
Sol Daimi Birinci Azı Dişlerin İlişkisi	Sınıf I	64	76,2	33	82,5	0,147
	Sınıf II	13	15,5	3	7,5	
	Sınıf III	3	3,6	4	10,0	
	Çapraz kapanış	4	4,8	-	-	

\* Sağ daimi azı dişlerin kapanış ilişkileri vaka grubunda 42 çocuk, kontrol grubunda 83 çocuk üzerinden; sol süt azı dişlerin kapanış ilişkileri ise vaka grubunda 40 çocuk, kontrol grubunda 84 çocuk üzerinden hesaplanmıştır.

Tablo 4.29. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların yaş gruplarına göre sağ daimi birinci azı dişlerin kapanış ilişkileri (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

Sağ daimi 1. azı dişlerin ilişkisi	Kontrol Grubu						Vaka Grubu					
	3-6 yaş		7-12 yaş		13-18 yaş		3-6 yaş		7-12 yaş		13-18 yaş	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Sınıf I	1	100,0	41	83,7	24	72,7	1	100,0	21	84,0	11	68,8
Sınıf II	-	-	5	10,2	7	21,2	-	-	1	4,0	2	12,5
Sınıf III	-	-	3	6,1	2	6,1	-	-	3	12,0	2	12,5
Çapraz kapanış	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	6,2
Toplam	1	100,0	49	100,0	31	100,0	1	100,0	25	100,0	16	100,0

\*Vaka ve kontrol grubu için  $p>0,05$

Tablo 4.30. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların yaş gruplarına göre sol daimi birinci azı dişlerin kapanış ilişkileri (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

Sol daimi 1. azı dişlerin ilişkisi	Kontrol Grubu						Vaka Grubu					
	3-6 yaş		7-12 yaş		13-18 yaş		3-6 yaş		7-12 yaş		13-18 yaş	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Sınıf I	1	100,0	40	80,0	23	69,7	1	100,0	21	87,5	11	73,3
Sınıf II	-	-	6	12,0	7	21,2	-	-	1	4,2	2	13,3
Sınıf III	-	-	1	2,0	2	6,1	-	-	2	8,3	2	13,3
Çapraz kapanış	-	-	3	6,0	1	3,0	-	-	-	-	1	6,2
Toplam	1	100,0	50	100,0	33	100,0	1	100,0	24	100,0	16	100,0

\*Vaka ve kontrol grubu için  $p>0,05$

#### 4.8.3. Ön Dişlerin Kapanış İlişkileri:

Ön dişlerin kapanış ilişkileri vaka grubunda kırk sekiz, kontrol grubunda ise doksan beş çocukta değerlendirilmiştir. Vaka grubunda sınıf I, sınıf II ve sınıf III ilişkisi sırasıyla %81,3, %10,4 ve %0,0 olarak bulunmuştur. Bu yüzdeler kontrol grubunda



sırasıyla %65,3, %17,9 ve %2,1'dir. Ön dişlerin kapanış bulguları açısından vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p=0,014$ ; Tablo 4.31).

Tablo 4.31. Vaka ve kontrol gruplarında ön dişlerin kapanış ilişkileri (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

Ön dişlerin kapanış özellikleri	Kontrol Grubu		Vaka Grubu		p
	n	%	n	%	
Sınıf I	62	65,3	39	81,3	0,014
Sınıf II	17	17,9	5	10,4	
Sınıf III	2	2,1	-	-	
Baş başa kapanış	10	10,5	1	2,1	
Örtülü kapanış	4	4,2	-	-	
Açık kapanış	-	-	3	6,3	
Toplam	95	100,0	48	100,0	

\* Ön dişlerin kapanış ilişkileri vaka grubunda 48 çocuk, kontrol grubunda 95 çocuk üzerinden hesaplanmıştır.

Vaka ve kontrol gruplarındaki çocukların yaş gruplarına göre ön dişlerinin kapanış ilişkilerinin değerlendirilmesi Tablo 4.32'de yer almaktadır. Kontrol grubundaki çocuklarda; 3-6 yaş grubunun %70'i sınıf I, %10'u sınıf II, %10'u baş başa ve %10'u örtülü kapanıştır. 7-12 yaş grubundaki çocukların %65,4'ü sınıf I, %13,5'i sınıf II, %3,8'i sınıf III, %11,5'i baş başa kapanış ve %5,8'i örtülü kapanıştır. 13-18 yaş grubundaki çocukların ise %63,6'sı sınıf I, %27,3'ü sınıf II ve %9,1'i baş başa kapanış ilişkisi mevcuttur. Kontrol grubundaki çocuklarda yaş grubu ile ön dişlerin kapanış ilişkileri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişki bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Vaka grubundaki çocuklarda ise yaş grubu ile ön dişlerin kapanış ilişkileri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Tablo 4.32. Vaka ve kontrol gruplarındaki çocukların yaş gruplarına göre ön dişlerinin kapanış ilişkileri (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

Ön dişlerin ilişkisi	Kontrol Grubu						Vaka Grubu					
	3-6 yaş		7-12 yaş		13-18 yaş		3-6 yaş		7-12 yaş		13-18 yaş	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Sınıf I	7	70,0	34	65,4	21	63,6	6	100,0	21	80,8	12	75,0
Sınıf II	1	10,0	7	13,5	9	27,3	-	-	2	7,7	3	18,8
Sınıf III	-	-	2	3,8	-	-	-	-	-	-	-	-
Baş başa kapanış	1	10,0	6	11,5	3	9,1	-	-	1	3,8	-	-
Örtülü kapanış	1	10,0	3	5,8	-	-	-	-	-	-	-	-
Açık kapanış	-	-	-	-	-	-	-	-	2	7,7	1	6,2
Toplam	10	100,0	52	100,0	33	100,0	6	100,0	26	100,0	16	100,0

\*Kontrol grubu için p=0,038; vaka grubu için p=0,057

#### 4.8.4. Kanin Dişlerin Kapanış İlişkileri:

Vaka ve kontrol gruplarındaki çocukların sağ ve sol kanin dişlerinin kapanış ilişkileri Tablo 4.33'te yer almaktadır. Sağ kanin dişlerin kapanış ilişkileri vaka grubunda kırk beş, kontrol grubunda ise doksan beş çocukta değerlendirilmiştir. Vaka grubundaki çocukların %84,1'inde, kontrol grubundaki çocukların %80'inde sağ kanin dişlerin kapanış ilişkisi sınıf I olarak tespit edilmiştir. Sol kanin dişlerin kapanış ilişkileri vaka grubunda kırk beş, kontrol grubunda doksan altı çocukta değerlendirilmiştir. Vaka grubundaki çocukların %84,4'ünde, kontrol grubundaki çocukların %76'sında sol kanin dişlerin kapanış ilişkisi sınıf I olarak tespit edilmiştir. Sağ ve sol kanin dişlerin kapanış ilişkileri açısından vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Tablo 4.33. Vaka ve kontrol gruplarında kanin dişlerin kapanış ilişkileri (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Kontrol Grubu		Vaka Grubu		p
		n	%	n	%	
<b>Sağ Kanin Dişlerin Kapanış İlişkisi</b>	Sınıf I	76	80,0	37	84,1	0,895
	Sınıf II	12	12,6	4	9,1	
	Sınıf III	3	3,2	2	4,5	
	Baş başa kapanış	3	1,1	1	2,3	
	Çapraz kapanış	1	1,0	1	2,0	
<b>Sol Kanin Dişlerin Kapanış İlişkisi</b>	Sınıf I	73	76,0	38	84,4	0,723
	Sınıf II	13	13,5	4	8,9	
	Sınıf III	6	6,3	2	4,4	
	Baş başa kapanış	4	4,2	1	2,2	

#### 4.8.5. Alt ve Üst Dişlerdeki Çapraşıklık Bulguları:

Vaka grubundaki çocukların beşinde üst çenede, dokuzunda ise alt çenede dişler arası çapraşıklık olduğu; kontrol grubundaki çocukların yirmi birinde üst çenede, yirmi altısında ise alt çenede dişler arası çapraşıklık olduğu görülmüştür. Dişlerdeki çapraşıklık açısından vaka ve kontrol grubundaki çocuklar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ; Tablo 4.34).

Tablo 4.34. Vaka ve kontrol gruplarında alt ve üst çenelerde çapraşıklık bulguları (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Kontrol Grubu (n=100)		Vaka Grubu (n=51)	
		n	%	n	%
<b>Alt çene</b>	Çapraşıklık Yok	74	74,0	42	82,4
	Çapraşıklık Var	26	26,0	9	17,6
<b>Üst çene</b>	Çapraşıklık Yok	79	79,0	46	90,2
	Çapraşıklık Var	21	21,0	5	9,8

\* Kontrol grubu için  $p= 0,172$ ; vaka grubu için  $p= 0,064$

Vaka ve kontrol gruplarında, yaş grupları ve çapaşıklık arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, çapaşıklığın genel olarak her iki grupta da yaş ile arttığı görülmüştür (Tablo 4.35 ve Tablo 4.36). En fazla çapaşıklık 13-18 yaş grubunda, alt çene için vaka grubundaki çocukların %31,3'ünde, kontrol grubundaki çocukların %39,4'ünde; üst çene için ise vaka grubundaki çocukların %18,8'inde, kontrol grubundaki çocukların ise %36,4'ünde tespit edilmiştir. Alt ve üst dişlerdeki çapaşıklık açısından, vaka ve kontrol gruplarında yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark sadece üst çene için kontrol grubunda bulunmuştur ( $p < 0,05$ ; Tablo 4.36).

Tablo 4.35. Vaka ve kontrol gruplarında yaş gruplarına göre alt çene çapaşıklık bulguları (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

			Alt Çene Çapaşıklık		Toplam	p
			Yok	Var		
<b>Kontrol Grubu</b>	3-6 yaş	n	11	1	12	0,063
		%	91,7	8,3	100,0	
	7-12 yaş	n	43	12	55	
		%	78,2	21,8	100,0	
	13-18 yaş	n	20	13	33	
		%	60,6	39,4	100,0	
Toplam	n	74	26	100		
	%	74,0	26,0	100,0		
<b>Vaka Grubu</b>	3-6 yaş	n	6	0	6	0,164
		%	100,0	0,0	100,0	
	7-12 yaş	n	25	4	29	
		%	86,2	13,8	100,0	
	13-18 yaş	n	11	5	16	
		%	68,8	31,3	100,0	
Toplam	n	42	9	51		
	%	82,4	17,6	100,0		

Tablo 4.36. Vaka ve kontrol gruplarında yaş gruplarına göre üst çene çapraşıklık bulguları (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

			Üst Çene Çapraşıklık		Toplam	p
			Yok	Var		
<b>Kontrol Grubu</b>	3-6 yaş	%	12	-	12	0,014
		n	100,0	-	100,0	
	7-12 yaş	%	46	9	55	
		n	83,6	16,4	100,0	
	13-18 yaş	%	21	12	33	
		n	63,6	36,4	100,0	
Toplam	%	79	21	100		
	n	79,0	21,0	100,0		
<b>Vaka Grubu</b>	3-6 yaş	%	6	-	6	0,305
		n	100,0	-	100,0	
	7-12 yaş	%	27	2	29	
		n	93,1	6,9	100,0	
	13-18 yaş	%	13	3	16	
		n	81,2	18,8	100,0	
Toplam	%	46	5	51		
	n	90,2	9,8	100,0		

#### 4.8.6. Dişlere Ait Bulgular:

Vaka grubundaki çocukların on üçünde, toplam kırk bir dişte mine hipoplazisi/hipomineralizasyonu tespit edilmiştir. Kırk bir diş arasında en fazla etkilenenler 11 ve 21 numaralı dişlerdir (%19,5). Kontrol grubundaki çocukların üçünde mine hipoplazisi/hipomineralizasyonu tespit edilmiştir. Molar Incisor Hypomineralization (MIH) vaka grubunda iki, kontrol grubunda bir çocukta saptanmıştır. Dişlerde mine hipoplazisi/hipomineralizasyonu varlığı açısından vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunurken ( $p < 0,05$ ), MIH açısından istatistiksel olarak vaka ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ; Tablo 4.37).

Vaka grubundaki çocukların beşinde, toplam on dört dişte mikrodonti tespit edilmiştir. Mikrodonti, en fazla 27 (%21,4) ve 17 (%14,2) numaralı dişleri etkilemiştir. Bu dişleri takiben 25, 34, 44, 37, 47, 18, 28, 38 ve 48 numaralı dişlerde mikrodonti olduğu görülmüştür. Kontrol grubundaki çocuklarda mikrodonti görülmemiştir. Mikrodonti varlığı açısından vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p < 0,05$ ; Tablo 4.38).

Tablo 4.37. Vaka ve kontrol gruplarında mikrodonti, MIH ve mine hipoplazisi/hipomineralizasyonu görülme dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Kontrol Grubu		Vaka Grubu		p
		n	%	n	%	
<b>Mikrodonti</b>	Yok	100	100,0	46	90,2	0,004
	Var	-	-	5	9,8	
<b>Mine Hipoplazisi/ Hipomineralizasyonu</b>	Yok	97	97,0	38	74,5	0,000
	Var	3	3,0	13	25,5	
<b>MIH</b>	Yok	99	99,0	50	98,0	0,563
	Var	1	1,0	2	2,0	

\*Fisher'in kesin ki kare testi



Resim 4.1: Vaka grubunda 12 yaşındaki kız çocuğun 27 numaralı dişinde saptanan mikrodonti

Vaka grubundaki çocukların kemoterapiye başlama yaşları ve mikrodonti, mine hipoplazisi/hipomineralizasyonu görülme dağılımı Tablo 4.38'de yer

almaktadır. 0-3 yaşları arasında kemoterapi almaya başlayan otuz çocuktan ikisinde mikrodonti, yedisinde mine hipoplazisi/hipomineralizasyonu; 4-5 yaşları arasında kemoterapi almaya başlayan on iki çocuktan üçünde mikrodonti, birinde mine hipoplazisi; altı yaşından sonra kemoterapi almaya başlayan dokuz çocuktan beşinde mine hipoplazisi tespit edilmiştir. Çocukların kemoterapiye başlama yaşları ve diş anomalisi görülmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Tablo 4.38. Vaka grubundaki çocukların kemoterapiye başlama yaşı ile çocuklarda mikrodonti ve mine hipoplazisi/hipomineralizasyonu görülme dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Yok		Var		p
		n	%	n	%	
<b>Mikrodonti</b>	0-3 yaş	28	93,3	2	6,7	0,580
	4-5 yaş	9	75,0	3	25,0	
	6 yaş ve üzeri	9	100,0	-	-	
<b>Mine Hipoplazisi/ Hipomineralizasyonu</b>	0-3 yaş	23	76,7	7	23,3	0,122
	4-5 yaş	11	91,7	1	8,3	
	6 yaş ve üzeri	4	44,4	5	55,6	



Resim 4.2: Vaka grubunda 17 yaşındaki erkek çocuğun üst daimi kesici dişlerinde mine hipomineralizasyonu

#### 4.8.7. Plak İndeksi Bulguları:

Vaka grubunda koopere olmayan altı çocukta, kontrol grubunda koopere olmayan bir çocukta plak indeks skoru değerlendirilememiştir. Toplam plak indeks skoru değerlendirilebilen vaka grubundaki kırk beş çocuğun ortalama plak indeks skoru  $0,91 \pm 0,70$ ; kontrol grubundaki doksan dokuz çocuğun ortalama plak indeks skoru  $1,02 \pm 0,68$ 'dir. Vaka grubundaki çocukların %51,1'inde, kontrol grubundaki çocukların %56,6'sında az miktarda plak olduğu tespit edilmiştir. Toplam plak indeks skoru açısından vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ; Tablo 4.39).

Tablo 4.39. Vaka ve kontrol gruplarında toplam plak indeks skorları (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Toplam Plak İndeks Skoru				Toplam
		<0,1	0,1-1,0	1,1-2,0	2,1-3,0	
<b>Kontrol Grubu</b>	n	21	56	21	1	99
	%	21,2	56,6	21,2	1,0	100,0
<b>Vaka Grubu</b>	n	13	23	9	-	45
	%	28,9	51,1	20,0	-	100,0

$p=0,071$

Vaka ve kontrol gruplarında toplam plak indeks skorları ile yaş gruplarının ilişkisi değerlendirildiğinde kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p < 0,05$ ; Tablo 4.40). Tüm yaş gruplarında az miktarda plak varlığını gösteren 0,1-1,0 skoru yüksek olarak bulunmuştur. 13-18 yaş grubunda hiç plak olmayan (<0,1) ve az miktarda plak olan (0,1-1,0) grupların yüzdesi birbirine yakın olarak bulunmuştur.

Vaka ve kontrol gruplarında çocukların toplam plak indeks skorları ile diş fırçalama sıklıkları arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,05$ ; Tablo 4.41). Vaka grubunda dişlerini sabah- akşam fırçalayan çocukların %53,8'inde, kontrol grubundaki çocukların %56,7'sinde az miktarda plak (0,1-1,0) olduğu görülmüştür.



Tablo 4.40. Vaka ve kontrol gruplarında yaş gruplarına göre toplam plak indeks skor dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Toplam Plak İndeks Skoru								p
		<0,1		0,1-1,0		1,1-2,0		2,1-3,0		
		n	%	n	%	n	%	n	%	
<b>Kontrol Grubu</b>	3-6 yaş	2	16,7	8	66,7	2	16,7	-	-	0,031
	7-12 yaş	6	11,1	35	64,8	12	22,2	1	1,9	
	13-18 yaş	13	39,4	13	39,4	7	21,2	-	-	
<b>Vaka Grubu</b>	3-6 yaş	2	66,7	1	33,3	-	-	-	-	0,137
	7-12 yaş	5	19,2	14	53,8	7	26,9	-	-	
	13-18 yaş	6	37,5	8	50,0	2	12,5	-	-	

Tablo 4.41. Vaka ve kontrol gruplarında diş fırçalama sıklığı ile toplam plak indeks skor karşılaştırma dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Toplam plak indeks skoru								p
		<0,1		0,1-1,0		1,1-2,0		2,1-3,0		
		n	%	n	%	n	%	n	%	
<b>Kontrol Grubu</b>	Sabah	3	18,8	7	43,8	5	31,3	1	6,3	0,026
	Akşam	8	17,8	28	62,2	9	20,0	-	-	
	Öğle	-	-	1	100,0	-	-	-	-	
	Sabah-akşam	9	30,0	17	56,7	4	13,3	-	-	
	Düzensiz	1	16,7	2	33,3	3	50,0	-	-	
	Sabah-öğle-akşam	-	-	1	100,0	-	-	-	-	
<b>Vaka Grubu</b>	Sabah	4	44,4	5	55,6	-	-	-	-	0,020
	Akşam	5	29,4	9	52,9	3	17,6	-	-	
	Öğle	-	-	-	-	-	-	-	-	
	Sabah-akşam	3	23,1	7	53,8	3	23,1	-	-	
	Düzensiz	-	-	2	50,0	2	50,0	-	-	
	Sabah-öğle-akşam	1	100,0	-	-	-	-	-	-	

#### 4.8.8. Gingival İndeks Bulguları:

Vaka grubunda koopere olmayan altı çocukta, kontrol grubunda koopere olmayan bir çocukta gingival indeks skoru değerlendirilememiştir. Toplam gingival indeks skoru değerlendirilebilen vaka grubundaki kırk beş çocuğun ortalama gingival indeks skoru  $0,73\pm 0,65$ ; kontrol grubundaki doksan dokuz çocuğun ortalama plak indeks skoru  $0,71\pm 0,70$ 'dir. Vaka grubundaki çocukların %51,1'inde, kontrol grubundaki çocukların %42,4'ünde hafif inflamasyon olduğu tespit edilmiştir. Toplam gingival indeks skoru açısından vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p>0,05$ ; Tablo 4.42).

Tablo 4.42. Vaka ve kontrol gruplarında toplam gingival indeks skorları (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Toplam gingival indeks skoru			Toplam
		<0,1	0,1-1,0	1,1-2,0	
Kontrol Grubu	n	43	42	14	99
	%	43,4	42,4	14,1	100,0
Vaka Grubu	n	17	23	5	45
	%	37,8	51,1	11,1	100,0

$p=0,101$

Vaka ve kontrol gruplarında toplam gingival indeks skorları ile yaş gruplarının ilişkisi değerlendirildiğinde kontrol grubunda yaş grupları ile gingival indeks skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<0,05$ ; Tablo 4.43). Tüm yaş gruplarında inflamasyon olmaması (<0,1) ve hafif inflamasyon olması (0,1-1,0) skorlarında dağılımın fazla olduğu tespit edilmiştir.

Vaka ve kontrol gruplarındaki çocukların toplam gingival indeks skorları ile diş fırçalama sıklıkları arasındaki ilişki her iki grup için de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ; Tablo 4.44). Vaka grubunda dişlerini sabah ve akşam fırçalayan çocukların %69,2'sinde hafif inflamasyon olduğu, kontrol grubundaki sabah- akşam dişlerini fırçalayan çocukların %56,7'sinde inflamasyon olmadığı görülmüştür.

Tablo 4.43. Vaka ve kontrol gruplarında yaş gruplarına göre toplam gingival indeks skor dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Toplam gingival indeks skoru						p
		<0,1		0,1-1,0		1,1-2,0		
		n	%	n	%	n	%	
<b>Kontrol Grubu</b>	3-6 yaş	3	25,0	7	58,3	2	16,7	0,019
	7-12 yaş	21	38,9	25	46,3	8	14,8	
	13-18 yaş	19	57,6	10	30,3	4	12,1	
<b>Vaka Grubu</b>	3-6 yaş	3	100,0	-	-	-	-	0,151
	7-12 yaş	6	23,1	16	61,5	4	15,4	
	13-18 yaş	8	50,0	7	43,8	1	6,3	

Tablo 4.44. Vaka ve kontrol gruplarında diş fırçalama sıklığı ile toplam gingival indeks skor karşılaştırma dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Toplam gingival indeks skoru						p
		<0,1		0,1-1,0		1,1-2,0		
		n	%	n	%	n	%	
<b>Kontrol Grubu</b>	Sabah	4	25,0	8	50,0	4	25,0	0,032
	Akşam	20	44,4	20	44,4	5	11,1	
	Öğle	-	-	1	100,0	-	-	
	Sabah-akşam	17	56,7	11	36,7	2	6,7	
	Düzensiz	2	33,3	1	16,7	3	50,0	
	Sabah-öğle-akşam	-	-	1	100,0	-	-	
<b>Vaka Grubu</b>	Sabah	5	55,6	4	44,4	-	-	0,018
	Akşam	7	41,2	9	52,9	1	5,9	
	Öğle	-	-	-	-	-	-	
	Sabah-akşam	3	23,1	9	69,2	1	7,7	
	Düzensiz	1	25,0	1	25,0	2	50,0	
	Sabah-öğle-akşam	1	100,0	-	-	-	-	

#### 4.8.9. Basitleştirilmiş Oral Hijyen İndeksi Bulguları:

Daimi birinci azı dişleri sürmemiş olan veya kooperasyon kurulamayan vaka grubunda altı çocukta, kontrol grubunda on altı çocukta BPE indeks skorları değerlendirilememiştir. Toplam BPE indeks skorları değerlendirilebilen vaka grubundaki kırk altı çocuğun ortalama BPE skoru  $0,78 \pm 0,77$ , kontrol grubundaki seksen dört çocuğun ortalama BPE skoru  $0,73 \pm 0,75$ 'tir. Toplam BPE skoru açısından vaka ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ; Tablo 4.45).

Tablo 4.45. Vaka ve kontrol gruplarında toplam BPE skorları (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Toplam BPE indeks skoru			Toplam
		<0,1	0,1-1,0	1,1-2,0	
<b>Kontrol Grubu</b>	n	38	31	15	84
	%	45,2	36,9	17,9	100,0
<b>Vaka Grubu</b>	n	19	17	9	45
	%	42,2	37,8	20,0	100,0

$p=0,933$

Vaka ve kontrol gruplarında toplam BPE indeks skorları ile yaş gruplarının ilişkisi değerlendirildiğinde, her iki grupta da yaş grupları ile toplam BPE indeks skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ; Tablo 4.46). Tüm yaş gruplarında sağlıklı (<0,1) ve sondlamada kanama varlığı (0,1-1,0) skorlarında dağılımın fazla olduğu tespit edilmiştir.

Vaka ve kontrol gruplarındaki çocukların toplam BPE indeks skorları ile diş fırçalama sıklıkları arasındaki ilişki her iki grup için de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,05$ ; Tablo 4.47). Vaka grubunda dişlerini sabah ve akşam fırçalayan çocukların %46,2'sinde sondlamada kanama olduğu, kontrol grubundaki sabah- akşam dişlerini fırçalayan çocukların %60'ının dişetlerinin sağlıklı olduğu görülmüştür.

Tablo 4.46. Vaka ve kontrol gruplarında yaş gruplarına göre toplam BPE skor dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Toplam BPE indeks skoru						p
		<0,1		0,1-1,0		1,1-2,0		
		n	%	n	%	n	%	
<b>Kontrol Grubu</b>	3-6 yaş	1	50,0	1	50,0	-	-	0,069
	7-12 yaş	20	40,8	18	36,7	11	22,5	
	13-18 yaş	17	51,5	12	36,4	4	12,1	
<b>Vaka Grubu</b>	3-6 yaş	2	66,7	1	33,3	-	-	0,126
	7-12 yaş	9	34,6	12	46,2	5	19,2	
	13-18 yaş	8	50,0	4	25,0	4	25,0	

Tablo 4.47. Vaka ve kontrol gruplarında diş fırçalama sıklığı ile toplam plak indeks skor karşılaştırma dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		Toplam plak indeks skoru						p
		<0,1		0,1-1,0		1,1-2,0		
		n	%	n	%	n	%	
<b>Kontrol Grubu</b>	Sabah	5	33,3	5	33,3	5	33,3	0,033
	Akşam	16	43,2	16	43,2	5	13,6	
	Öğle	-	-	1	100,0	-	-	
	Sabah-akşam	15	60,0	9	36,0	1	4,0	
	Düzensiz	2	33,3	-	-	4	66,7	
	Sabah-öğle-akşam	-	-	-	-	-	-	
<b>Vaka Grubu</b>	Sabah	5	55,6	3	33,3	1	11,1	0,024
	Akşam	8	47,1	7	41,2	2	11,8	
	Öğle	-	-	-	-	-	-	
	Sabah-akşam	4	30,8	6	46,2	3	23,1	
	Düzensiz	1	25,0	1	25,0	2	50,0	
	Sabah-öğle-akşam	1	100,0	-	-	-	-	

#### 4.8.10. dmft/dmfs ve DMFT/DMFS Bulguları:

Vaka grubundaki çocuklarının ortalama dmft değeri  $2,41 \pm 3,28$ ; kontrol grubundaki çocukların ise ortalama dmft değeri  $4,23 \pm 3,90$ 'dir. Vaka grubundaki çocukların ortalama dmfs değeri  $4,14 \pm 6,67$ ; kontrol grubundaki çocukların ise ortalama dmfs değeri  $9,96 \pm 11,66$ 'dir. Vaka grubundaki çocuklarının ortalama DMFT değeri  $1,32 \pm 1,84$ ; kontrol grubundaki çocukların ise ortalama DMFT değeri  $0,31 \pm 0,75$ 'tir. Vaka grubundaki çocukların ortalama DMFS değeri  $1,97 \pm 3,30$ ; kontrol grubundaki çocukların ise ortalama DMFS değeri  $0,40 \pm 1,07$ 'dir. Sadece dmft ve dmfs değerleri ile vaka ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p < 0,05$ ; Tablo 4.45).



Resim 4.3. Vaka grubunda 9 yaşındaki erkek çocukta yaygın çürük ve restorasyonlar

Tablo 4.48. Vaka ve kontrol grubundaki çocukların dmft/dmfs ve DMFT/DMFS değerlerinin dağılımı(HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

	Vaka Grubu (n=51)					Kontrol Grubu (n=100)					p
	X±SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	X±SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	
<b>dmft</b>	2,41±3,28	3	0	4	0,0-12,0	4,23±3,90	2	1	7	0,0-15,0	0,008
<b>dmfs</b>	4,14±6,67	4	0	5	0,0-26,0	9,96±11,66	4	1	15	0,0-50,0	0,000
<b>DMFT</b>	1,32±1,84	0	0	2,5	0,0-7,0	0,31±0,75	0	0	0	0,0-3,0	0,060
<b>DMFS</b>	1,97±3,30	0	0	2,5	0,0-14,0	0,40±1,07	0	0	0	0,0-5,0	0,060

\*Mann Whitney U Tes

Vaka grubundaki çocukların yaş gruplarına göre dmft/dmfs ve DMFT/DMFS değerlerinin dağılım istatistikleri Tablo 4.49'da yer almaktadır. Ortalama dmft değerleri 3-6, 7-12 ve 13-18 yaş gruplarındaki çocuklarda sırasıyla  $0,17 \pm 0,408$ ,  $3,00 \pm 3,559$ ,  $0,71 \pm 0,951$ , ortalama dmfs değerleri ise sırasıyla  $0,17 \pm 0,408$ ,  $5,29 \pm 7,317$ ,  $0,71 \pm 0,951$ 'dir. Ortalama DMFT değerleri 3-6, 7-12 ve 13-18 yaş arası çocuklarda incelenmiş ve sırasıyla  $1,00 \pm 1,414$ ,  $0,79 \pm 1,320$ ,  $2,38 \pm 2,630$ , ortalama DMFS değerleri ise sırasıyla  $1,00 \pm 1,414$ ,  $0,97 \pm 1,762$  ve  $3,81 \pm 4,549$ 'dur. Vaka grubundaki çocuklarda dmft ve dmfs değerleri yaş gruplarına göre anlamlı düzeyde farklılık göstermezken, DMFT ve DMFS değerleri 7-12 ve 13-18 yaş grupları arasında anlamlı derecede farklılık göstermektedir ( $p < 0,05$ ).

Tablo 4.49. Vaka grubundaki çocukların yaş gruplarına göre dmft/dmfs ve DMFT/DMFS değerlerinin dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		n	Ortalama	Std. Sapma	p
<b>dmft</b>	3-6 yaş	6	0,17	0,408	0,053
	7-12 yaş	28	3,00	3,559	
	13-18 yaş	7	0,71	0,951	
	Toplam	41	2,20	3,188	
<b>dmfs</b>	3-6 yaş	6	0,17	0,408	0,079
	7-12 yaş	28	5,29	7,317	
	13-18 yaş	7	0,71	0,951	
	Toplam	41	3,76	6,441	
<b>DMFT</b>	3-6 yaş	2	1,00	1,414	0,032
	7-12 yaş	29	0,79	1,320	
	13-18 yaş	16	2,38	2,630	
	Toplam	47	1,34	1,981	
<b>DMFS</b>	3-6 yaş	2	1,00	1,414	0,014
	7-12 yaş	29	0,97	1,762	
	13-18 yaş	16	3,81	4,549	
	Toplam	47	1,94	3,246	

\*Tukey Testi



Kontrol grubundaki çocukların yaş gruplarına göre dmft/dmfs ve DMFT/DMFS değerlerinin dağılım istatistikleri Tablo 4.50'de yer almaktadır. Ortalama dmft değerleri 3-6 ve 7-12 yaş gruplarındaki çocuklarda sırasıyla  $5,08 \pm 5,178$ ,  $3,74 \pm 3,567$ , ortalama dmfs değerleri ise sırasıyla  $14,33 \pm 17,228$ ,  $8,52 \pm 10,152$ 'dir. Ortalama DMFT değerleri 7-12 ve 13-18 yaş arası çocuklarda incelenmiş ve sırasıyla  $0,31 \pm 0,748$ ,  $1,45 \pm 1,905$ , ortalama DMFS değerleri ise sırasıyla  $0,41 \pm 1,055$  ve  $1,76 \pm 2,359$ 'dur. Kontrol grubundaki çocuklarda dmft ve dmfs değerleri yaş gruplarına göre anlamlı düzeyde farklılık göstermezken, DMFT ve DMFS değerleri 7-12 ve 13-18 yaş grupları arasında anlamlı derecede farklılık göstermektedir ( $p < 0,05$ ).

Tablo 4.50. Kontrol grubundaki çocukların yaş gruplarına göre dmft/dmfs ve DMFT/DMFS değerlerinin dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		n	Ortalama	Std. Sapma	p
<b>dmft</b>	3-6 yaş	12	5,08	5,178	0,290
	7-12 yaş	50	3,74	3,567	
	13-18 yaş	0	-	-	
	Toplam	62	4,00	3,917	
<b>dmfs</b>	3-6 yaş	12	14,33	17,228	0,130
	7-12 yaş	50	8,52	10,152	
	13-18 yaş	0	-	-	
	Toplam	62	9,65	11,903	
<b>DMFT</b>	3-6 yaş	3	0,00	0,000	0,000
	7-12 yaş	54	0,31	0,748	
	13-18 yaş	33	1,45	1,905	
	Toplam	90	0,72	1,398	
<b>DMFS</b>	3-6 yaş	3	0,00	0,000	0,001
	7-12 yaş	54	0,41	1,055	
	13-18 yaş	33	1,76	2,359	
	Toplam	90	0,89	1,764	

\*Tukey Testi

#### 4.8.11. ICDAS II İndeksi Bulguları:

Vaka ve kontrol grubundaki her bir çocuk için, ağızlarında var olan tüm dişlere ICDAS II indeksine göre kodlar verilip, sonrasında da bu kodlar göz önünde bulundurularak hastaların almış oldukları en yüksek ICDAS kodları kaydedilmiştir. En yüksek ICDAS kodları değerlendirildiğinde, vaka grubundaki çocukların %43,1'inin ve kontrol grubundaki çocukların %32'sinin ICDAS 5 kodu almış olduğu görülmüştür. Vaka grubundaki çocukların kırk dördünde, kontrol grubundaki çocukların ise doksanında en az bir çürük diş bulunmaktadır (Tablo 4.51).

Tablo 4.51. Vaka ve kontrol gruplarında dişlere verilen en yüksek ICDAS II kodlarına göre dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		ICDAS II Kodu							Toplam
		ICDAS 0	ICDAS 1	ICDAS 2	ICDAS 3	ICDAS 4	ICDAS 5	ICDAS 6	
<b>Kontrol Grubu</b>	n	10	2	17	16	18	32	5	100
	%	10,0	2,0	17,0	16,0	18,0	32,0	5,0	100,0
<b>Vaka Grubu</b>	n	7	-	8	9	3	22	2	51
	%	13,7	-	15,7	17,6	5,9	43,1	3,9	100,0

p=0,385

Araştırmaya katılan vaka ve kontrol grubundaki çocukların yaş gruplarına göre ICDAS II kod sınıflamasının dağılımı Tablo 4.52'de yer almaktadır. 7-12 yaş grubundaki çocukların vaka grubunda %48,3'ünde, kontrol grubundaki çocukların %41,8'inde ICDAS 5 kodu aldığı görülmüştür.

Tablo 4.52. Vaka ve kontrol gruplarında yaş gruplarına göre ICDAS II kodu sınıflamasının dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		ICDAS II kodu													
		ICDAS 0		ICDAS 1		ICDAS 2		ICDAS 3		ICDAS 4		ICDAS 5		ICDAS 6	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>Kontrol Grubu</b>	3-6 yaş	2	16,7	1	8,3	1	8,3	2	16,7	0	0,0	5	41,7	1	8,3
	7-12 yaş	3	5,5	1	1,8	4	7,3	6	10,9	14	25,5	23	41,8	4	7,3
	13-18 yaş	5	15,2	0	0,0	12	36,4	8	24,2	4	12,1	4	12,1	0	0,0
<b>Vaka Grubu</b>	3-6 yaş	2	33,3	0	0,0	1	16,7	2	33,3	0	0,0	1	16,7	0	0,0
	7-12 yaş	5	17,2	0	0,0	5	17,2	3	10,3	1	3,4	14	48,3	1	3,4
	13-18 yaş	0	0,0	0	0,0	2	12,5	4	25,0	2	12,5	7	43,8	1	6,3

#### 4.8.12. D0- D4 İndeksi Bulguları:

Vaka grubundaki çocukların %13,7'si, kontrol grubundaki çocukların %10'u D0 kodu almıştır ve dişlerinin sağlam olduğu görülmüştür (Tablo 4.53).

Tablo 4.53. Vaka ve kontrol gruplarında dişlerin D0-D4 indeks kodlarına göre dağılımı (HÜDHF, Ankara, 2015-2016)

		D0-D4 İndeksi					Toplam
		D0	D1	D2	D3	D4	
<b>Kontrol Grubu</b>	n	10	19	34	36	1	100
	%	10,0	19,0	34,0	36,0	1,0	100,0
<b>Vaka Grubu</b>	n	7	8	12	24	-	51
	%	13,7	15,7	23,5	47,1	-	100,0

p=0,063

#### 4.8.13. pufa/ PUFA İndeksi Bulguları:

Araştırmaya dahil edilen vaka ve kontrol grubundaki çocuklar arasında sadece kontrol grubundaki çocukların birinde pulpitis (P) bulgusu bulunmuştur.

## 5. TARTIŞMA

Günümüzde hastalıklar sebebiyle uygulanan tıbbi tedaviler sürekli bir gelişim içindedir. Bu gelişime paralel olarak artan sağ kalım oranları, uygulanan tedavilerin erken ve geç dönem yan etkilerinin daha çok irdelenmesine neden olmuştur. Çocukluk çağında çok sık rastlanan lösemi nedeniyle uygulanan kemoterapi ve radyoterapi de, bu bağlamda pek çok araştırmanın konusu olmuştur. Lösemi tedavisi için uygulanan kemoterapi ve radyoterapinin kısa dönemde ağız içi sert ve yumuşak dokular üzerindeki etkileri ile ilgili yapılmış pek çok çalışma mevcuttur (65-67,129,130). Ancak kemoterapi ve radyoterapisi tamamlanmış ve remisyon dönemindeki lösemi hastalarında, kemoterapinin ağız içi sert ve yumuşak dokular üzerindeki etkisinin değerlendirildiği çalışmalar sınırlıdır (69-71,127,128). Bahsi geçen çalışmalarla mevcut çalışma arasında metodolojik yönden pek çok farklılıklar bulunmaktadır. Bu farklılıklardan ilki mevcut çalışmada diğer çalışmalarda olmayan anket uygulamasıdır. Diş çürüğü, yaş ve sosyoekonomik durum gibi pek çok faktörden etkilenebilmektedir (92-94). Bu nedenle ankette çocukların ağız bakımı ve beslenme alışkanlıkları yanında ailenin sosyoekonomik düzeyi, eğitim durumu ve ağız bakım alışkanlıkları da sorgulanmıştır. Anket sonuçlarına göre kontrol grubundaki ebeveynlerin eğitim düzeyi vaka grubundakilere göre daha yüksek olarak bulunmuştur. Vaka grubundaki annelerin daha düşük eğitim düzeyi, ülkemizde çocuğun bakımından daha fazla annenin sorumlu olduğu gerçeği düşünüldüğünde, vaka grubundaki çocukların ağız bakım alışkanlıklarının daha yetersiz olması beklentisine neden olabilir. Bu durumun da çürük ve periodontal indekslerin daha kötü değerler ile sonuçlanması muhtemel görülebilir. Ancak, çalışmamızın sonuçlarında varsayılan durumun aksine, dmft/dmfs indeksleri açısından vaka grubu ile kontrol grubu arasında fark bulunmuş olup vaka grubunun ortalamaları daha düşüktür (vaka grubu için, dmft değeri  $2,41 \pm 3,28$ , dmfs değeri  $4,14 \pm 6,67$ ; kontrol grubu için dmft değeri  $4,23 \pm 3,90$ , dmfs değeri  $9,96 \pm 11,66$ ). Ek olarak, her iki grupta periodontal indekslerde 0,0-0,1 (sağlıklı) ve 0,1-1,0 (hafif/az) skorlarında dağılımın fazla olduğu bulunmuştur. Bunun birinci nedeni olarak vaka grubunu oluşturan çocukların annelerinin kemoterapi öncesi ağız hijyen eğitimi

almalarının olabileceği düşünülmüştür. Nitekim, vaka grubundaki çocukların annelerinin %88,5'i bu eğitimi kemoterapi hemşiresinden aldıklarını belirtmişlerdir. İki grubun ekonomik seviyelerinin benzer olmasının da sonuçlarda etkili olabileceği kanısına varılmıştır. Bununla birlikte, bu çalışmada elde edilen periodontal indeks bulgularının, çocukların kemoterapisi sürerken daha farklı sonuçlar verebileceği de göz ardı edilmemiştir. dmft/dmfs ve DMFT/DMFS indeksleri açısından kemoterapi sırasında ve sonrasında aynı dişlenme döneminde olan çocuklarda farklılık olmasa da, süt dişlenme döneminden karma veya daimi dişlenme dönemine geçen çocuklarda farklı sonuçlar elde edilebilir. Ancak yapılan çalışmalarda öngörülen durumun geçerli olmadığı görülmektedir.

Doğan ve arkadaşlarının, kemoterapi gören çocuklarda yaptıkları çalışmada, seksen beş ALL ve lenfoma hastasının ortalama dmft değeri 2,07 olarak rapor edilmiştir (129). Nasim ve arkadaşları tarafından yapılan başka bir çalışmada ise, ALL teşhisi konmuş yüz dört çocuk tedavisi başlamış (Grup 1) ve tedavisi başlamamış (Grup 2) olarak iki gruba ayrılmıştır. Çalışmada, Grup 1 ve Grup 2'nin'in ortalama dmft değerleri yaş gruplarına (2-5 yaş, 6-12 yaş, 13-15 yaş) göre sırasıyla  $3,2 \pm 3,4$ ,  $1,9 \pm 1,9$ ,  $0,0 \pm 0,0$  olarak, Grup 2'nin ortalama dmft değerleri ise yaş grupları için sırasıyla;  $2,8 \pm 4,4$ ,  $1,3 \pm 2,4$ ,  $0,0 \pm 0,0$  olarak bildirilmiştir (130). Mevcut çalışmada vaka grubunun ortalama dmft değeri olan  $2,41 \pm 3,28$ , Doğan ve arkadaşlarının bildirdiği değere yakınken, Nasim ve arkadaşları tarafından bildirilen değerden daha yüksektir. Bu iki farklı durumun değişik kültürlerdeki beslenme ve ağız bakım alışkanlıklarının etkisinden kaynaklanmış olabileceği düşünülmüştür.

Literatürdeki benzer çalışmalara göre bu çalışmanın ikinci farkı, çalışmada çok sayıda çürük ve periodontal indeksin beraber kullanılmasıdır. Diğer çalışmalarda çürük indeksi olarak sadece dmft/dmfs ve DMFT/DMFS indeksi, periodontal indekslerden ise plak indeksi ve gingival indeks kullanılmıştır (57,70,121-123). Bu çalışmada ise çürük değerlendirmesi için dmft/dmfs ve DMFT/DMFS indekslerinin yanı sıra ICDAS II indeksi, D0-D4 skalası ve pufa/PUFA indeksi kullanılmıştır. Periodontal indekslerden ise plak indeksi ve gingival indekse ek olarak

basitleştirilmiş oral hijyen indeksi (BPE-Index) kullanılmıştır. Ayrıca detaylı ağız dışı ve ağız içi muayeneleri yapılmıştır.

Lauritano ve arkadaşları 2012 yılında 8-15 yaşları arasında tedavisi tamamlanmış elli iki lösemi hastası ve elli iki sağlıklı çocukta yaptıkları çalışmada, vaka grubunda ortalama DMFT değerini 8,3, kontrol grubunda ise 4,5 olarak bildirmişlerdir (71).

Albreth ve arkadaşları çocukluk çağı kanseri nedeniyle tedavi görmüş yirmi üçü ALL olmak üzere toplam kırk beş çocuk ve sağlıklı çocuklardan oluşturdukları kontrol grubuyla yaptıkları çalışmada, vaka grubundaki çocukların kontrol grubuna göre daha fazla çürük dişe sahip olduğunu ve yaşla çürük sayısının arttığını bildirmişlerdir (121).

Purdell-Lewis ve arkadaşları çocukluk çağı kanseri nedeniyle tedavi görmüş yirmi üçü ALL olmak üzere toplam kırk beş çocuk ve sağlıklı kırk beş çocuk ile yaptıkları çalışmada, kontrol grubundaki çocukların vaka grubundaki çocuklara oranla üç kat fazla sayıda çürük dişe sahip olduklarını rapor etmişlerdir (122).

Fleming ve Kiriros'un takip döneminde olan yirmi yedi kız ve yirmi yedi erkek toplam elli dört ALL'li çocuk ve elli dört sağlıklı çocuğu karşılaştırdıkları çalışmada, vaka grubundaki çocukların daimi dişlerindeki çürüğün kontrol grubuna göre daha fazla olduğunu bildirmişlerdir (123).

Avşar ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada çocukluk çağı kanseri nedeniyle tedavi görmüş doksan altı çocuk ve sağlıklı doksan altı çocuk karşılaştırılmıştır ve tedavisi tamamlanmış çocukların ortalama DMFT değeri  $7,75 \pm 4,90$ , kontrol grubundaki çocukların ortalama DMFT değeri ise  $4,21 \pm 3,76$  olarak bulunmuştur (70).

Dense ve arkadaşlarının 1995 yılında 2-17 yaş arasında yirmi yedisi ALL olmak üzere toplam elli iki tedavisi tamamlanmış kanser hastası ve sağlıklı altmış çocuk ile yaptıkları çalışmada 14-17 yaş grubundaki çocukların DMFT değerlerinin vaka grubunda daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (57).

Çalışmamızın vaka grubunda ortalama DMFT değeri,  $1,32 \pm 1,84$  ve DMFS değeri,  $1,97 \pm 3,30$ ; kontrol grubunda ise DMFT değeri,  $0,31 \pm 0,75$  ve DMFS değeri,

0,40±1,07'dir. Yukarıda bahsi geçen çalışmaların çoğunda vaka grubunun DMFT/DMFS değerleri daha yüksek bulunmuşken çalışmamızda vaka ve kontrol grupları arasında fark bulunmamıştır. Benzer durum dmft/dmfs indeksleri açısından da saptanmış olup vaka grubunun daha düşük dmft/dmfs ortalamalarına sahip olmasının nedeni olarak kemoterapi öncesi annelerin aldığı ağız bakım eğitimi ve her iki grubun benzer ekonomik seviyelerinin etkili olabileceği düşünülmüştür.

Yaş gruplarına göre dmft/dmfs ve DMFT/DMFS değerleri karşılaştırıldığında, hem vaka hem de kontrol gruplarında DMFT/DMFS indekslerinde yaşla artış kaydedilmiştir. 13-18 yaş grubundaki istatistiksel olarak anlamlı artışın nedeninin bu yaş grubunda değişen yeme-içme ve ağız bakım alışkanlıkları ile ilgili olabileceği düşünülmüştür.

Çalışmada ICDAS II indeksi bulgularında vaka grubundaki çocukların %13,7'sinde çürük diş yokken, %47'sinde ileri derecede çürük lezyonlu diş olduğu; kontrol grubundaki çocukların ise %10'unda çürük diş yokken, %37'sinde ileri derecede çürük lezyonlu diş olduğu tespit edilmiştir. Bu indekse göre vaka grubundaki çocukların kırk dördünde (%86,3), kontrol grubundaki çocukların ise doksanında (%90) en az bir çürük diş bulunmaktadır. ICDAS II indeksi sonuçlarında vaka ve kontrol grupları arasında fark bulunmamıştır.

Çalışmada kullanılan tüm çürük indekslerine göre (dmft/dmfs, DMFT/DMFS ICDAS II indeksi ve D0-D4 skalası) vaka grubunda, kontrol grubuna göre yüksek çürük saptanmamıştır. Bu bulgu neticesinde kemoterapinin çürük oluşumu üzerine direkt olarak etkisi olmadığı düşünülmüştür.

Çalışmamıza dahil edilen vaka ve kontrol gruplarındaki tüm kız ve erkek çocukların dmft/dmfs ve DMFT/DMFS değerleri değerlendirildiğinde cinsiyet ile diş çürüğü arasında literatürdeki pek çok çalışmada olduğu gibi istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (137-139).

Bu çalışmada vaka ve kontrol gruplarındaki çocukların tüm dişlerindeki bakteriyel dental plak miktarı ve gingival inflamasyon durumu; plak indeksi, gingival indeks ve basitleştirilmiş oral hijyen indeks skorlarıyla değerlendirilmiştir. Daha önceden konuyla ilgili olarak yapılan çalışmalarda basitleştirilmiş oral hijyen indeksi

kullanılmadığı için elde edilen sonuçlar sadece plak indeksi ve gingival indeks açısından karşılaştırılabilmektedir.

Avşar ve arkadaşlarının çalışmasında vaka grubundaki çocukların ortalama plak indeks skoru  $1,67 \pm 1,10$ , kontrol grubundakilerin ise  $1,04 \pm 1,03$  olarak, ortalama gingival indeks skorları vaka grubu için  $1,13 \pm 0,95$  ve kontrol grubu için  $0,78 \pm 0,93$  olarak bildirilmiştir (70).

Dense ve arkadaşlarının 1995 yılında 2-17 yaş arasında yirmi yedisi ALL olmak üzere toplam elli iki tedavisi tamamlanmış kanser hastası ve sağlıklı altmış çocuk ile yaptıkları çalışmada, vaka ve kontrol grupları için ortalama plak indeks skorları sırasıyla  $1,42 \pm 0,42$  ve  $1,3 \pm 0,27$  olarak, ortalama gingival indeks skorları ise vaka ve kontrol grubu için sırasıyla,  $1,37 \pm 0,27$  ve  $1,32 \pm 0,25$  olarak bildirilmiştir (57).

Çalışmamızın vaka grubunda ortalama plak indeks skoru  $0,91 \pm 0,70$ , ortalama gingival indeks skoru  $0,73 \pm 0,65$ , kontrol grubunda ortalama plak indeks skoru  $1,02 \pm 0,68$ , ortalama gingival indeks skoru  $0,71 \pm 0,70$  olarak bulunmuştur. Çalışmamızda olduğu gibi, yukarıda bahsedilen iki çalışmanın sonuçlarında da vaka ve kontrol grupları arasında plak ve gingival indeks skorları açısından fark bulunmamıştır ve tüm çalışmalarda elde edilen skorlar birbirine yakındır.

Vaka ve kontrol grubundaki çocukların toplam plak indeksi, gingival indeksi ve BPE indeks skorları yaş grupları ile karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. 7-12 yaş grubunda her üç indekste de tüm skorlarda dağılım olduğu görülürken, 13- 18 yaş grubunda dağılım özellikle sağlıklı (0,0-0,1) ve hafif/az (0,1-1,0) skorları arasındadır. Yaş grupları arasında ağız hijyen alışkanlıkları açısından fark olmadığı için bu sonucun 7-12 yaş grubunda çocuk sayısının fazla olmasından kaynaklandığı düşünülmüştür.

Bu çalışmada vaka ve kontrol grubundaki çocuklar, ağız hijyen alışkanlıkları açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Dişlerini hiç fırçalamayan ve süngerle temizleyen çocukların beşi de vaka grubuna dahildir ve tedavileri yeni tamamlanmış olan çocuklardır. Kemoterapi tedavileri süresince ağız ve diş temizliklerini süngerle yapan çocukların aileleri çocukların tedavileri yeni



tamamlandığı için ağız ve diş temizliğini süngerle yapmaya devam ettiklerini belirtmişlerdir.

Çalışmamızda kemoterapinin uzun dönemdeki etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Ancak, lösemi tedavisinin ortalama üç yıl sürdüğü düşünüldüğünde, bu tedaviyi tamamlamış, süt dişlenme dönemindeki çocuk sayısının ne denli az olacağı aşıkardır. Çalışmamızda, dişlerin kapanış özellikleri, dmft/dmfs-DMFT/DMFS, ICDAS II indeksi ve D0-D4 skalası süt ve daimi dişler açısından ayrı olarak değerlendirilmiştir. Ancak, sadece süt dişlenme döneminde olan çocuk sayısının çok az olması (vaka grubunda 4, kontrol grubunda 8 çocuk) çalışmamızdaki yaş gruplarının dişlenme dönemine göre değil, ilkokul öncesi (3-6 yaş) ve sonrası dönemlere (7-12 yaş ve 13-18 yaş) göre ayrılması zorunluluğunu doğurmuştur. İllkokul öncesi dönemdeki çocukların ilkokul dönemindeki çocuklara göre beslenme alışkanlıkları, ağız hijyen alışkanlıkları ve motor becerilerinde farklılıklar olduğu bilinmektedir (140). Çürük indeksleri ve periodontal indekslerin bu farklılıklardan etkilenebileceği göz önünde bulundurularak ve gruplar arasında daha homojen bir dağılım olması açısından, belirtilen yaş aralıklarına göre gruplama yapılmıştır. Konuyla ilgili yapılan çalışmaların sadece birinde yaş grupları ayrılmıştır. Ancak bu çalışma kemoterapinin kısa dönem etkisini değerlendirmeye yönelik olduğundan çocuklar dişlenme dönemlerine göre ayrılabilmiştir (130). Kemoterapinin uzun dönem etkilerinin değerlendirildiği çalışmalarda genellikle yaş grupları dikkate alınmayıp bulgular kemoterapiye başlama zamanına göre incelenmiştir (98,124,135). Çalışmamızın bulguları hem yaş gruplarına hem de kemoterapiye başlama yaşına göre değerlendirilmiştir.

Kemoterapinin uzun dönemde diş ve kök gelişimi üzerindeki etkileri özellikle dişin gelişim evresine ve kullanılan kemoterapi ajanına bağlı olarak değişmektedir (124, 131-134). Kök oluşumunun kemoterapiden etkilenebileceği savunulmakla beraber hangi ajanın ne kadar etki edeceği bilinmemektedir (136). Sonis ve arkadaşları yüksek doz kemoterapi ve radyoterapi gören çocuklarda kök gelişiminin etkilendiğini; kısa kök, kök ucunun erken kapanması, kök sayı anomalileri gibi durumların görülebileceğini bildirmişlerdir (124). Tekrarlanan yüksek doz

kemoterapinin kök agenezisine neden olabileceği bildirilmiştir (132). Bir çalışmada kanser tedavisinde kemik metastazını önlemek amacıyla kullanılan biofosfat türü ilaçların çocuklarda diş sürme bozukluklarına, diş gelişiminde ve çene gelişiminde olumsuz etkilere neden olabileceği belirtilmiştir (131). Yapılan çalışmaların çoğunda sıklıkla panoramik radyograflar ile kök gelişim durumları, diş eksiklikleri, taurodontizm değerlendirilmiştir (71, 124, 126-128). Ancak, çalışmamızda çocuklardan gereksiz yere radyograf alınması istenmediği için kök gelişimi ve kök anomalileri değerlendirilmemiştir.

Kemoterapinin uzun dönemde dişler üzerine olan etkileri ise; diş eksiklikleri, mikrodonti, mine hipoplazisi/ hipomineralizasyonu, taurodontizm vb. şeklinde sayılabilir (4,67,68). Massler ve arkadaşları daimi birinci büyük azı diş haricindeki büyük azılar ve küçük azıların kron formasyonlarının üç yaşından önce gelişmeye başladığını ve bu dönemde kemoterapinin mikrodontiye neden olabileceğini bildirmişlerdir (135). Pedersen ve arkadaşları da yaptıkları bir çalışmada benzer şekilde üç yaşından önce kemoterapi alınmasının mikrodonti görülme riskini arttırdığını rapor etmişlerdir (98). Sonis ve arkadaşları beş yaşından önce tedavisi başlayan çocuklarda diş anomalilerinin oluşma riskinin arttığını saptamışlardır (124). Çalışmamızın vaka grubundaki çocukların otuzu (%58,8) 0-3 yaş arasında, on ikisi (%23,5) 4-5 yaş arasında, dokuzu (%17,6) ise altı yaşından sonra kemoterapi almaya başlamışlardır. Vaka grubundaki çocukların beşinin (%9,8) toplam on dört dişinde mikrodonti tespit edilmiştir. Bu beş çocuğun ikisi (%40) 0-3 yaşlarında (2 yaş), üçü ise (%60) 4-5 yaşlarında kemoterapi almaya başlamıştır. Bu sonuçlar, bahsedilen diğer üç çalışmanın (98,124,135) sonuçlarını destekler nitelikte olmasına rağmen, çalışmamızda kemoterapiye başlama yaşı ve mikrodonti veya mine hipoplazisi görülmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Bu sonucun çalışmamızın vaka grubundaki hasta sayısının nispeten az olması ile alakalı olabileceği düşünülmüştür.

Literatürdeki pek çok çalışmada mikrodontinin özellikle daimi küçük azı ve büyük azı dişlerde görüldüğü bildirilmiştir (70,98,124,127,128). Benzer şekilde, çalışmamızda da, mikrodonti en sık 27 numaralı (%21,4) ve 17 numaralı (%14,2)

dişlerde olmak üzere özellikle daimi ikinci azı dişlerde ve daha az sıklıkla birinci ve ikinci küçük azı dişler ve üçüncü büyük azı dişlerde tespit edilmiştir. Lauritano ve arkadaşları yaptıkları çalışmada mikrodontiye en sık üst kesici, kanin ve küçük azı dişlerde gördüklerini rapor etmişlerdir (71). Çalışmamızda mikrodonti tespit edilen çocukların en erken kemoterapi alma yaşı ikidir. Bu sebeple, mikrodonti ön dişler yerine azı dişlerde görülmüştür.

Çalışmamızda mikrodonti tespit edilen ve iki yaşında kemoterapi almaya başlayan iki çocuğun daimi kesici dişlerinde mine hipomineralizasyonu da tespit edilmiştir. Kemoterapinin dişler üzerinde uzun dönem etkilerinden olan mine hipoplazisi/hipomineralizasyonu, kemoterapiye başlama yaşının yanında, tedavi amacıyla kullanılan kullanılan sitotoksik ilaçların etkisi ile de oluşabilmektedir (124,133,134). Çalışmamızda vaka grubundaki çocukların on üçünde (%25,5) mine hipoplazisi/ hipomineralizasyonu, ikisinde (%2) ise MIH görülmüştür. 0-3 yaş arasında kemoterapi almaya başlamış olan altı (%46,1) çocukta, üst sağ ve sol birinci keser ve sağ ikinci keser dişler, üst sağ kanin diş, alt birinci ve ikinci keser dişler, alt büyük azı ve küçük azı dişlerde mine hipoplazisi/hipomineralizasyonu saptanmıştır. 4-5 yaşlarında kemoterapi almaya başlamış olan iki (%15,4) çocukta, üst birinci ve ikinci keser dişler ile alt ve üst birinci büyük azı dişlerde; 6-11 yaş arasında kemoterapi almaya başlamış olan beş (%38,5) çocukta ise, üst birinci ve ikinci keser dişler, alt ve üst birinci büyük azı dişler ve alt sol birinci keser dişte mine hipoplazisi/hipomineralizasyonu saptanmıştır. Mine hipoplazisi/hipomineralizasyonu ve MIH sadece kemoterapi ile ilişkili olmayabilir. Kansere tedavisi tamamlanmış çocuklar ve sağlıklı çocukların karşılaştırıldığı pek çok çalışmada mine hipoplazisi/hipomineralizasyonunun her iki grupta da görülebildiği, ancak çalışmamızda da olduğu gibi vaka grubunda anlamlı derecede daha fazla olduğu bildirilmiştir (70,71,122). Çalışmamızda kontrol grubundaki 100 çocuğun sadece üçünde (%3) mine hipoplazisi/hipomineralizasyonu, birinde (%1) ise MIH tespit edilmiştir.

Kaste ve arkadaşları yaptıkları çalışmada klinik olarak mikrodonti ve hipodonti varlığının ciddi kapanış bozukluklarına ve ortodontik problemlere yol açabileceğini bildirmişlerdir (127). Bizim çalışmamızda vaka grubundaki çocuklarda

hipodonti görülmezken, var olan mikrodontik dişlerin ise kapanış ilişkilerini bozmadığı görülmüştür. Yaş ile birlikte alt ve üst çenede dişlerde çapraşıklık arttığı tespit edilmiş ve yaş grupları ile çapraşıklık arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur.

Sonis ve arkadaşları beş yaşından önce ALL sebebiyle 2400 cGy dozda radyoterapi gören yirmi çocuktan on sekizinde alt çene gelişiminin şiddetli derecede geri kaldığını sefalometrik ölçümler sonucunda bildirmişlerdir (124). Bizim çalışmamızda klinik olarak muayene edilen vaka grubundaki hiçbir çocukta ciddi bir iskeletsel problem saptanmamıştır.

Lösemili çocukların kemoterapi öncesi diş hekimlerine yönlendirilmesi ve gerekli tedavilerin tamamlanması büyük önem taşımaktadır. Ancak, çalışmamızın sonuçlarının da gösterdiği üzere kemoterapinin uzun dönemde dişler üzerine etkileri olabilir. Bu sebeple kemoterapi tedavisi sonrası uzun süreli olarak çocukların diş hekimleri tarafından takibi büyük önem taşımaktadır.

## 6. SONUÇLAR

Tedavisi tamamlanmış lösemili çocuklarda kemoterapinin ağız sert ve yumuşak dokularına olan etkilerinin değerlendirilmesinin amaçlandığı çalışmamızın kısıtlılıkları dahilinde elde edilen sonuçlar:

1. Kemoterapi alan çocuklar ve sağlıklı çocukların çürük düzeyleri arasında anlamlı fark görülmemiştir. Birinci başlangıç hipotezi reddedilmiştir.
2. Kemoterapi alan çocuklar ve sağlıklı çocukların peridontal sağlık düzeyleri arasında anlamlı fark görülmemiştir. İkinci başlangıç hipotezi reddedilmiştir.
3. Mikrodonti, mine hipoplazisi/hipomineralizasyonu ve MIH kemoterapi alan çocuklarda anlamlı derecede fazla görülmüştür. Üçüncü başlangıç hipotezi kabul edilmiştir.

## KAYNAKLAR

1. McKenna SJ. (2000). Leukemia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod; 89:137–139.
2. Celkan T. (2007). Çocukluk Çağı Akut Lenfoblastik Lösemisi. Klinik Gelişim; 20(2): 14-25.
3. Apak H. (2005). Çocukluk çağında Akut Lösemiler. İçinde Aydın Y, Başlar Z ve Apak H. editörler. Hematolog Olmayanlar için Hematolojik Maliniteler-İ.Ü Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitim Etkinlikleri Sempozyum Dizisi; 11(45): 155-159.
4. Carillo CM, Correa FN, Lopes NN, Fava M, Filho VO. (2014). Dental anomalies in children submitted to antineoplastic therapy. Clinics. 69 (6): 433-437
5. Lanzkowsky P. (2000). The manual of pediatric hematology and oncology, 3rd ed., Academic Press, New York, pp.359-399.
6. Rybojad M, Bredoux H, Vignon-Pennamen MD, et al. (1999). Neonatal monoblastic leukemia revealed by transitory specific skin lesion Ann Dermatol Venereol;126:157-159.
7. Monpoux F, Lacour JP, Hatchuel Y, et al. (1996). Congenital leukemia cut is preceding monoblastic leukemia by 3months. Pediatr Dermatol; 13: 472-476.
8. Pinkel D. (1999). Historical Perspective. İçinde Childhood Leukemias Pui CH, editör. Cambridge University Press, pp: 3-19.
9. Ali R. (2010). Akut lösemiler WHO sınıflaması ve nadir akut lösemi tipleri. THD Akut Lösemi Kursu Kurs Kitabı.
10. Anak S.S, Aydoğan G, Çetin M, İrken G, Kemahlı S, Öztürk G, Yeşilipek A. (2011). Pediatrik Hematoloji, 1. Baskı, İstanbul, Ege Basım.
11. Piller G. (2001). Leukaemia - a brief historical review from ancient times to 1950. Br J Haematol; 112(2):282-92.
12. Hamblin T. (2000). Historical aspects of chronic lymphocytic leukaemia. Br J Haematol; 111(4):1023-34.

13. Holyoake DT. (2001). Recent advances in the molecular and cellular biology of chronic myeloid leukaemia: lessons to be learned from the laboratory. *Br J Haematol*;113(1):11-13.
14. Head DR. (2004). Classification and differentiation of the acute leukemias. In: *Wintrobe's Clinical Hematology*, Eds: Greer JP, Foerster J, Lukens JN, Rodgers GM, Paraskevas F, Glader B, Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, pp:2063-76.
15. Schumacher HR. (1990). *Acute Leukemia: Approach To Diagnosis*. Igaku-Shoin Med Pub, Inc:Tokyo.
16. Özkalemkaş F. (2005). Akut lösemiler, İç Hastalıkları Kitabı, Ed. Dolar E, Nobel Tıp Kitabevi: İstanbul, s: 576-80.
17. Yanada M, Suzuki M, Kawashima K, et al. (2005). Long-term outcomes for unselected patients with acute myeloid leukemia categorized according to the World Health Organization classification: a single-center experience. *Eur J Haematol*;74:418-23.
18. Pekçelen Y. (2003). Lösemiler. İçinde *Klinik Hematoloji*. Nobel Tıp Kitabevleri; s: 167-230.
19. Barnard DR, Kalousek DK, Wiersma SR, Lange BJ, Benjamin DR, Arthur DC et al. (1996). Morphologic, immunologic and cytogenetic classification of ALL in childhood. *Leukemia*; 10:5-12
20. American Cancer Society. (2009). How Is Childhood Leukemia Classified?. Güncelleme tarihi: 05.14.2009, Erişim 01.07.2009, <http://www.cancer.org/docroot/CRI/content/CRI243XHowischildhoodleukemiastaged24.asp>
21. Second MIC Cooperative Study Group. (1988). Morphologic, immunologic, and cytogenetic (MIC) working classification of the acute myeloid leukemias: Report of the workshop held in Leuven, *Cancer Genet Cytogenet*. Belgium; 30:1-15.
22. Bene MC, Castoldi G, Knapp W, et al. (1995). Proposals for the immunological classification of acute leukemias. *European Group for the*

- Immunological Characterization of Leukemias (EGIL). *Leukemia*; 9:1783-1786.
23. Matsuo Y, Drexler HG. (1998). Establishment and characterization of human B cell precursor-leukemia cell lines. *Leuk Res*; 22:567-79.
  24. Legnad O, Perrot JY, Baudard M, et al. (2000). The immunophenotype of 117 adults with acute myeloid leukemia: proposal of a prognostic score. *Blood*.;98; 870-877.
  25. İlhan O. (1992). Akut lösemilerin sınıflandırılması. *T Klin Tıp Bilimleri*: 12:468-471.
  26. Carrillo CM, Corrêa FN, Lopes NN, Fava M, Odone Filho V. (2014). Dental anomalies in children submitted to antineoplastic therapy. *Clinics (Sao Paulo)*: Jun; 69 (6): 433-7. Review.
  27. Margolin JF, Steuber CP, Poplack DG. (2002). Acute lymphoblastic leukemia. In: Pizzo PA, Poplack DG, ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins: 489-544
  28. Atay AA, Kürekçi AE, Kesik V, Kılıç S, Gülgün M, Özcan O, ve ark. (2005). Akut lenfoblastik lösemili olgularımızın retrospektif analizi. *Gülhane Tıp Dergisi*; 47:183-186.
  29. Dahllof G, Huggare J. (2004). Orthodontic considerations in the pediatric cancer patient: a review. *Semin Orthod*; 10:266-276.
  30. Pui CH, Robison LL, Look AT. (2008). Acute lymphoblastic leukaemia. *Lancet*; 371:1030-43.
  31. Ataç AS. (2009). Oral and dental care in acute lymphoblastic leukemia: role of pediatric dentist. *Uluslararası Hematoloji- Onkoloji Dergisi*; 1(19); 58-62.
  32. Parkin DM, Kramarova E, Masuyer E, Michales J, Neglia J, Qureshi S. (1998). International incidence of childhood cancer vol II. IARC Scientific publication; 144.
  33. Çavdar AO. Çocukluk Çağı Kanseri. Güncelleme Tarihi:09.01.2009, Erişim:03.02.2010, <http://www.tuba.gov.tr/index.php?id=451>.



34. Arceci RJ, Hann IM, Smith OP. (2006). *Pediatric Hematology* 3th ed. Malden, Massachusetts Blackwell, pp: 450-81.
35. Belson M, Kingsley B, Holmes A. (2007). Risk factors for acute leukemia in children: a review. *Environmental Health Perspectives*; 115(1): 138-145.
36. Zhu JL, Basso O, Hasle H, Winther JF, Olsen JH, Olsen J. (2002). Do parents of children with congenital malformations have a higher cancer risk? A nationwide study in Denmark. *British Journal of Cancer*; 87:524-528.
37. Apak H. (2005). Çocukluk çağında Akut Lösemiler. İçinde Aydın Y, Başlar Z ve Apak H. editörler *Hematolog Olmayanlar için Hematolojik Maliniteler-İ.Ü Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitim Etkinlikleri Sempozyum Dizisi*; 11(45): 155-159.
38. Bhutani M, Kochupillai V, Bakhshi S. (2004). Childhood acute lymphoblastic leukemia: Indian experience. *Indian Journal of Medical&Paediatric Oncology*; 25(Suppl.2): 3-8.
39. Bille C, Winther JF, Bautz A, Murray JC, Olsen J, Christensen K. (2005). Cancer risk in persons with oral cleft-Apopulation based study of 8093 cases. *Am J Epidemiol*; 161:1047-1055.
40. Löe H. (1967). The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *Journal of periodontology*; 38(6 Part II): p. 610-616.
41. Celkan T. (2007). Çocukluk Çağı Akut Lenfoblastik Lösemisi. *Klinik Gelişim Nisan*; 20(2): 14-25.
42. Cho SY, Cheng AC, Cheng MCK. (2000). Oral care for children with leukemia. *HKMJ*; 6(2): 203-208.
43. Curtis AB. (1971). Childhood leukemias: initial oral manifestations. *JADA*; 83: 159-164.
44. Fatahzadeh M, Krakow AM. (2008). Manifestation of acute monocytic leukemia in the oral cavity: a case report. *Spec Care Dentist*; 28(5): 190-194.
45. Burke V.P, Startzell J.M. (2008). The Leukemias. *Oral Maxillofacial Surg. Clin. N. Am*; 20: 597-608.

46. Hiraki A, Nakamura S, Abe K. (1997). Numb Chin syndrome as an initial symptom of acute lymphocytic leukemia: report of three cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 83(5): 555-61.
47. Femiano F, Gombos F, Scully C. (2003). Sweet's syndrome: recurrent oral ulceration, pyrexia, thrombophlebitis, and cutaneous lesions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod*; 95(3): 324-7.
48. Hutchinson RJ, Gaynon PS, Sather H, et al. (2003). Intensification of therapy for children with lower- risk acute lymphoblastic leukemia: long-term follow-up of patients treated on Children's Cancer Group Trial 1881. *J Clin Oncol*; 21:1790-1797.
49. Pui CH, Cheng C, Leung W, et al. (2003). Extended follow-up of long-term survivors of childhood acute lymphoblastic leukemia. *N Engl J Med*; 349: 640-649.
50. Chan KW. (2002). Acute lymphoblastic leukemia. *Curr Probl Pediatr.* (February); p.40-49.
51. Paulino CA, Koshy M, ve Howell D. (2005). eds: Schwartz LC, Hobbie LW, Constine SL, ve Ruccione SK, *Head and Neck, Survivors of Childhood and Adolescent Cancer A Multidisciplinary Approach*, Springer Berlin Heidelberg: pp: 95-107.
52. Glenny AM, Gibson F, Auld E, Coulson S, Clarkson JE, Craig JV et al. (2004). A survey of current practice with regard to oral care for children being treated for cancer. *European Journal of Cancer*; 40:1217-1224.
53. Djuric M, Hillier-Kolarov V, Belic A, Jankovic L. (2006). Mucositis prevention by improved dental care in acute leukemia patients. *Support Care Cancer*: 14; 137-146.
54. Dahllöf G. (1998). Craniofacial growth in children treated for malignant diseases. *Acta Odontologica Scandinavica*; 56(6): 378-382.
55. Collard MM, Hunter ML. (2001). Oral and dental care in acute lymphoblastic leukaemia: a survey of United Kingdom Children's Cancer Study Group Centres. *International Journal of Paediatric Dentistry*; 11: 347-351.

56. Dale R, Harrison JS, Redding SW. (2004). Oral complications in cancer chemotherapy, cancer incidence, and mortality in the U.S. *Gen Dent*; Jan-Feb; 52(1): 64- 71;quiz 72.
57. Dens F, Boute P, Vinckier F, Decklerck D. (1995). Dental caries, gingival health, and oral hygiene of long-term survivors of paediatric malignant diseases. *Arch. Dis. Child*; 72:129-132.
58. Hancock PJ, Epstein JB, Sadler GR. (2003). Oral and dental management related to radiation therapy for head and neck cancer. *J Can Dent Assoc*; 69(9): 585- 590.
59. Jham BC, de Silva Freire AR. (2006). Oral complications of radiotherapy in the head and neck. *Rev Bras Otorrinolaringol*; 72(5): 704-8.
60. Willems G. (2001). A review of the most commonly used dental age estimation techniques. *The Journal of Forensic Odonto-Stomatology*; 19 (1): 9-17.
61. Dahllöf G, Jönsson A, Ulmner M, Huggare J. (2001). Orthodontic treatment in long- term survivors after pediatric bone marrow transplantation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 120:459-465.
62. Sonis ST. (1998). Mucositis as a biological process: A new hypothesis for the development of chemotherapy- induced stomatotoxicity. *Oral Oncol*; 34:39-43
63. McElroy TH. (1986). Infection in the patient receiving chemotherapy for cancer: Oral considerations. *J Am Dent Assoc*; 109: 454-6.
64. Kutluk T. (2006). Çocukluk çağı kanserlerin epidemiyolojisi. *Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitim Etkinlikleri, sempozyum dizisi*; No: 49, Mayıs:11-16
65. Mathur V, Dhillon J, Kalra G. (2012). Oral Health in Children with Leukemia. *Indian Journal of Palliative Care*; Jan-Apr; Vol-18, issue-1.
66. Xavier A, Hegde A. (2010). Preventive Protocols and Oral Management in Childhood Leukemia- The Pediatric Specialist's Role. *Asian Pacific J Cance Prev*; Vol-11,39-43.

67. Guideline on Dental Management of Pediatric Patients Receiving Chemotherapy, Hematopoietic Cell Transplantation, and/or Radiation.
68. Effinger K, Migliorati C, Hudson M. (2014). Oral and dental late effects in survivors of childhood cancer: a Children's Oncology Group report. *Support Care Cancer* 22: 2009-2019.
69. İlgenli T, Ören H, Uysal K. (2001). The acute effects of chemotherapy upon oral cavity: Prevention and management. *Turkish Journal of Cancer*; Vol-31, No:3.
70. Avsar A, Elli M, Darka Ö. (2007). Long-term effects of chemotherapy on caries formation, dental development, and salivary factors in childhood cancer survivors. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*;104:781-9
71. Lauritano D, Petrucci M. (2012). Decayed, missing and filled teeth index and dental anomalies in long-term survivors leukaemic children: A prospective controlled study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*; Nov 1;17 (6):e977-80
72. Baelum V, Luan WM, Chen X, Fejerskov O. (1997). Predictors of tooth loss over 10 years in adult and elderly Chinese. *Community Dent Oral Epidemiol*, 25 (3), 204-210.
73. Silness J. and Loe H. (1964). Periodontal Disease in Pregnancy II. Correlation between Oral Hygiene and Periodontal Condition. *Acta Odontol Scand*, 22 (1), 121-135.
74. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H. ve ark. (2007). The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 35, 170-178.
75. Cameron AC, Widmer RP. (2013). Dental Caries. A.C. Cameron & R.P. Widmer (Ed). *Handbook of Pediatric Dentistry* (4 bs, s.47-62): Elsevier
76. Ribeiro N.M.E, Ribeiro M.A.S. (2004). Breast feeding and early childhood caries: a critical review. *J Pediatr* 80 (5), 199-210.

77. Melvin CS. (2006). A collaborative community-based oral care program for school-age children. *Clin Nurse Spec*, 20 (1), 18-22.
78. American Academy of Pediatric Dentistry. Reference manual 2003-2004. (2003). *Pediatr Dent*, 25, 1-150.
79. McDonald RE, Avery DR, Stookey GK, Chin JR, Kowolik JE. (2011). Dental Caries in the Child and Adolescent. RE. McDonald, DR. Avery & JA. Dean (Ed.). *McDonal And Avery's Dentistry For the Child and Adolescent* (9 bs., s. 177-204). Missouri Elsevier.
80. Kidd EAM. (2005). Introduction. KAM. Kidd (Ed.). *Essentials of Dental Caries* (3 bs., s. 1-19). New York: Oxford University Press.
81. Klein H, Palmer C.E, Knutson J.W. (1938). Studies on dental caries. 1. Dental status and dental needs of elementary children. *Public Health Rep*, 53, 751-765.
82. Burt BA, Baelum V, Fejerskov O. (2008). The epidemiology of dental caries. O. Fejerskov & E. Kidd (Ed.). *Dental Caries. The disease and its clinical management* (2 bs., s. 123-141)
83. Begzati A, Meqa K, Siegenthaler D, Berisha M, Mautsch W. (2011). Dental health evaluation of children in kosovo. *Eur J Dent*, 5 (1), 32-39.
84. Kidd EAM. (2005). Clinical and histological features of carious lesions. E.A.M Kidd (Ed.). *Essentials of Dental Caries* (3 bs, s. 22-39). New York: Oxford University Press.
85. Nyvad B, Fejerskov O, Baelum V. (2008). Visual- tactile caries diagnosis. O. Fejerskov& E. Kidd (Ed.). *Dental caries. The disease and its clinical management* (2bs., s. 123-141).
86. Pitts N. (2008). The impact of diagnostic criteria on estimates of prevalence, extent and severity of dental caries. O. Fejerskov & E. Kidd (Ed.). *Dental caries. The disease and its clinical management* (2 bs., s. 147-160).
87. Committee, I.C.D.a.A.S.C. (2011) *Criteria Manual International Caries Detection and Assessment System (ICDASII)*.

88. Monse B, Heinrich- Weltzien R, Benzian H, Holmgren C, van Palenstein Helderman W. (2010). PUFA- an index of clinical cosequences of untreated dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, 38(1), 77-82.
89. Committee I.C. (2011). Rationale and Evidence for the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II) (Bildiri).
90. Organization, W.H. (2013). *Oral Health Surveys Basic Methods* (5 bs.).
91. British Society of Periodontology (2001). Periodontology in the general dental practice in The United Kingdom. <http://www.bsperio.org.uk/members/policy.pdf>
92. Pajari U, Yliniemi R, Möttönen M. (2001). The risk of dental caries in childhood cancer is not high if the teeth are caries-free at diagnosis. *Pediatric Hematology and Oncology*; 18: 181-185.
93. Raut A, Huryn JM, Hwang FR, Zlotolow IM. (2001). Sequelae and complications related to dental extractions in patients with hematologic malignancies and the impact on medical outcome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 92:49-55.
94. Alpaslan G, Alpaslan C, Gögen H, Oğuz A, Çetiner S, Karadeniz C. (1999). Distrubances in oral and dental structures in patients with pediatric lymphoma after chemotherapy; a preliminary report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 87:317-21
95. Jaffe ES, Harris NL, Stein H, Campo E, Pileri SA, Swerdlow SH. (2008). Introduction and overwiev of the classification of lymphoid neoplasms. In: Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, et al, eds. *WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues*. 4<sup>th</sup> ed. Lyon, France: IARC; pp: 158-66.
96. James W. Little, Donald A. Falace. (1988). *Dental Management of the Medically Copmromised Patient*, 3th ed. s.367- 381.
97. Brugnara C, Oski Fa, Nathan DG. (2009). Diagnostic approach to the anemic patients. In: Orkin SH, Nathan Dg, Ginburg D, Look AT, Fisher DE, Lux SE, eds.

- Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood. 7th ed. Philadelphia. Saunders Elsevier; s. 455-466.
98. Pedersen LB, Clausen N, Schmidt M, Poulsen S. (2012). Microdontia and hypodontia of premolars and permanent molars in childhood cancer survivors after chemotherapy. *International Journal of paediatric Dentistry*; 22:239-243.
  99. WHO/UNICEF. (2001). Iron Deficiency Anaemia: Assessment, prevention, and control. Geneva: World Health Organization,(WHO/NHD/01.3). ([http://www.who.int/nut/documents/ida\\_assessment\\_prevention\\_control.pdf](http://www.who.int/nut/documents/ida_assessment_prevention_control.pdf), accessed 03 March 2009).
  100. Gedikoğlu G, Ağaoğlu L. (1993). Kan Hastalıkları In: Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatric Cilt 2. 2B. İzmir: Nobel Tıp Kitabevleri*; s: 347-363
  101. Whetherrall DJ, Clegg JB. (1996). Thalassaemia- a global public health problem. *Nat Med*; 2: 847-9.
  102. Scully C, Cawson RA. (2005). *Medical Problems in Dentistry. Haematology I: anemia, 5th ed. USA, Churchill Livingstone.*
  103. Gill JC. (2004). Diagnosis and Treatment of Von Willebrand Disease. *Hematol Oncol Clin Nort Amer*;18: 1277-99.
  104. Gartner L.P, Hlatt J.L. (2001). Blood and Hemopoiesis In: Gartner L. P., Hlatt J. L. *Color Textbook Of Histology 0-7216-8806-3 Saunders.*
  105. Carola R, Harley J.P, Noback C.R. (1992). The Cardiovascular System Blood In: Carola R, Harley J.P, Noback C.R. (eds). *Human Anatomy Physiology 0- 07- 112561-2 Library of Congress Cataloging-in-Publication Data.*
  106. Solomon E.P. (2000). Kan In: Solomon E. P. (ed) *İnsan Anatomisi ve Fizyolojisine Giriş*; 0-7216-3966-6 Birol Basın Yayın.
  107. Dorothy S, Luciano Arthur J. Vander, James H. Sherman. (1994). Circulation In: Dorothy S, Luciano Arthur J. Vander, James H. Sherman (eds), *Human Physiology International Edition*; 0-07-066992-9. *Library of Congress Cataloging-in-Publication Data.*

108. Ross M, H, Romrell L. J, Kaye G. I. (1995). Blood In: Ross M., H., Romrell L. J., Kaye G. I. Histology A Text And Atlas 0-683-07369-9 Library of Congress Cataloging-in-Publication Data.
109. Tüzün C. (1997). Amino asitler peptitler ve proteinler In: Tüzün C. (ed) Biyokimya, 975-7477-32-X, Palme Yayınları.
110. Aştı R.N. (1997). Kan Dokusu (In): Sağlam M., Aştı R. N., Özer A.(eds) Genel Histoloji, Yorum matbaacılık sanayi.
111. Junqueira L.C, Carneiro J. (2006). Kan Hücreleri In: Junqueira L. C., Carneiro J. (eds) Temel Histoloji; 975-420-467-5 Nobel matbaacılık.
112. Junqueira L.C, Carneiro J. (2006). Bağışıklık Sistemi ve Lenfoid Organlar In: Junqueira L.C, Carneiro J. (eds) Temel Histoloji; 975-420-467-5 Nobel matbaacılık.
113. Smith C. (2003). Hematopoietic Stem Cells And Hematopoiesis, Cancer Control, 10,1, 9-16.
114. Fayle SA, Curzon MEJ. (1991). Oral Complieations in Pediatric Oncology Patients, Pediatric Dentistry, 13:289-295.
115. Mealey BL, Semba SE, Halimon WW. (1994). Dentistry and the Caneer Patient: Part 1-Oral Manifestations and Compli- cations of Chemotherapy, Compendium, 15: 1252-1261.
116. Şener BC, Tuncer T, Baltalı E. (1997). Metokreksat + 5 Florourasil Kombinasyonuna Bağlı Gelişen Oral Yan Etkileri Önlemede Ağız Hijyeninin Etkisi, I.U. Dişhekimliği Fakültesi Dergisi, 31: 55-61.
117. Semba SE, Mealey BL, Hollmon WW. (1997). Dentistry and the Cancer Patient: Part 2- Oral Health Management of the Chemotherapy Patient, Compendium, 15: 1378-1387.
118. Greer j, Foerster j, Rodgers G, Paraskevas F, Glader B, Arber DA, Means R. (2009). Wintrobe's Clinical Hematology.
119. Jonsson OG, Sartain P, Ducore JM, et al. (1990). Bone pain as an initial symptom of childhood acute lymphoblastic leukemia: association with nearly normal hematologic indexes. J Pediatr; 117:233-7.



120. Moyers RE. (1988). Analysis of dentition and occlusion. RE. Moyers (Ed.). Handbook of orthodontics (4 bs.): Year Book Medical
121. Alberth M, Kovalecz G, Nemes J, Máth J, Kiss C, Márton IJ. (2004). Oral health of long-term childhood cancer survivors. *Pediatr Blood Cancer*; 43: 88–90.
122. Purdell-Lewis DJ, Stalman MS, Leeuw JA, Humphrey GB, Kalsbeek H. (1988). Long term results of chemotherapy on the developing dentition: caries risk and developmental aspects. *Community Dent Oral Epidemiol*; 16: 68-71.
123. Fleming P, Kinirons MJ. (1993). Study of the dental health of children in remission from acute lymphoblastic leukaemia in northern Ireland. *Community Dent Oral Epidemiol*; 21: 309-312.
124. Sonis AL, Tarbell N, Valachovic RW. (1990). Gelber R, Schwenn M, Sallan S. Dentofacial development in long-term survivors of acute lymphoblastic leukemia. A comparison of three treatment modalities. *Cancer*; 66(15-December):2645-2652.
125. Welbury RR, Craft AW, Murray JJ, Kernahan J. (1984). Dental health of survivors of malignant disease. *Archives of Disease in Childhood*; 59:1186-1187.
126. Rosenberg SW, Kolodney H, Wong GY, Murphy L. (1987). Altered dental root development in long-term survivors of pediatric acute lymphoblastic leukemia. *Cancer*; 59: 1640-1648.
127. Kaste SC, Hopkins KP, Jones D, Crom D, Greenwald CA, Santana VM. (1997). Dental abnormalities in children treated for acute lymphoblastic leukemia. *Leukemia*; 11:792-796.
128. Lopes NNF, Petrilli AS, Caran EMM, França CM, Chilvarquer I, Lederman H. (2006). Dental Abnormalities in Children Submitted to Antineoplastic Therapy. *Journal of Dentistry for Children*; 73(3): 140-145.
129. Doğan C, Haytaç C, Antmen B, Şaşmaz İ, Tanyeli A. (2001). Oral health status in children with acute lymphoblastic leukemia and lymphoma. *Turk J Haematol*; 18(3): 179-183.

130. Nasim VS, Rajmohan Shetty Y, Hegde AM. (2007). Dental health status in children with acute lymphoblastic leukemia. *J Clin Pediatr Dent*; 31(3); 212-215.
131. Delilbaşı E. (2012). Çocuklarda Bifosfanat Tedavisi ve Diş Hekimliğindeki Önemi. *Türkiye Klinikleri J Dental Sci*,18:97-102
132. Dahllöf G, Rozell B, Forsberg CM, Borgström B. (1994). Histologic changes in dental morphology induced by high dose chemotherapy and total body irradiation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 77(1): 56-60, [http://dx.doi.org/10.1016/S0030-4220\(06\)80107-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0030-4220(06)80107-6).
133. Nasman M, Forsberg CM, Dahllöf FG. (1997). Disturbances in dental development in long-term survivors after pediatric malignant diseases. *Eur J Orthod*; 19(2): 151-9.
134. Pajari U, Lanning M, Larmas M. (1988). Prevalence and location of enamel opacities in children after anti-neoplastic therapy. *Community Dent Oral Epidemiol*; 16(4): 222-6, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0528.1988.tb01759.x>.
135. Massler M, Schour I, Poncher HG. (1941). Developmental pattern of the child as reflected in the calcification of the teeth. *Am J Dis Child*; 62: 33-67.
136. Vasconcelos NPS, Caran EMM, Lee ML, Lopes NNF, Weiler RME. (2009). Dental maturity assessment in children with acute lymphoblastic leukemia after cancer therapy. *Forensic Science International*; 184: 10-14.
137. Khan S.Y. (2011). Impact of Sociodemographic Factors on Dental Caries Among Children. *The Medical Journal of Cairo University*; 79(2).
138. Cadavid AS, CMA Lince, and MC Jaramillo. (2010). Dental caries in the primary dentition of a Colombian population according to the ICDAS criteria. *Brazilian oral research*; 24(2): p. 211-216.
139. Schroth RJ, V. Cheba. (2007). Determining the prevalence and risk factors for early childhood caries in a community dental health clinic. *Pediatric dentistry*; 29(5): p. 387-396.
140. Gallahue DC. (1982). *Understanding Motor Development in Children*, New York. John Wiley and Sons: 13-40

EKLER:

EK 1: Etik Kurul Onayı:



**T.C.**  
**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ**  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557 -1199

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

**Toplantı Tarihi** : 18 Kasım 2015 ÇARŞAMBA  
**Toplantı No** : 2015/23  
**Proje No** : GO 15/681 (Değerlendirme Tarihi: 04.11.2015)  
**Karar No** : GO 15/681 - 07

Üniversitemiz Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Prof. Dr. Melek D. TURGUT'un sorumlu araştırmacı olduğu, Prof. Dr. Bahar Güçüz DOĞAN ve Doç. Dr. Şule ÜNAL ile birlikte çalışacakları Dt. Cansu UZUN'un tezi olan GO 15/681 kayıt numaralı ve "Tedavisi Tamamlanmış Takip Altındaki Lösemi Hastalarının Ağız Diş Sağlığı Durumlarının Değerlendirilmesi" başlıklı proje önerisi araştırmannın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

- |   |  |
|---|--|
| 1. Prof. Dr. Nürten Akarsu (Başkan)     | 9 Prof. Dr. Rahime Nohutçu (Üye)           |
| 2. Prof. Dr. Nüket Örnek Buken (Üye)    | 10. Prof. Dr. R. Köksal Özgül (Üye)        |
| 3. Prof. Dr. M. Yıldırım Sara (Üye)     | 11. Prof. Dr. Ayşe Lale Doğan (Üye)        |
| 4. Prof. Dr. Sevda F. Müftüoğlu (Üye)   | 12. Prof. Dr. Leyla Dinç (Üye)             |
| 5. Prof. Dr. Cenk Sökmensüer (Üye)      | İZİNLİ                                     |
| 6. Prof. Dr. Volga Bayrakçı Tunay (Üye) | 13. Prof. Dr. Hatice Doğan Buzoğlu (Üye)   |
| İZİNLİ                                  | İZİNLİ                                     |
| 7. Prof. Dr. Ali Düzova (Üye)           | 14. Doç. Dr. S. Kutay Demirkan (Üye)       |
| 8. Prof. Dr. Levent Akın (Üye)          | 15. Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev Turnagöl (Üye) |
|   | GÖREVLİ                                    |
|   | 16. Av. Meltem Onurlu (Üye)                |

EK 2 : Anket Formu:

**TEDAVİSİ TAMAMLANMIŞ TAKİP ALTINDAKİ LÖSEMİ HASTALARININ  
AĞIZ VE DİŞ SAĞLIĞI DURUMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ  
ANKET FORMU**

Sayın Veli,

Çocuğunuzun ağız ve diş sağlığı ile ilgili olarak size bazı sorular sorulacak ve form doldurulacaktır. Bu amaçla çocuğunuzun adını ve soyadını, sizin telefon numaranızı öğrenmemiz gerekmektedir. Bu formu doldururken göstereceğiniz duyarlılık ve titizlik için teşekkür ederiz.

H.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı

...../...../20...

1.ÇocuğunuzunAdı-Soyadı: .....

2.Hanenizde kimlerle birlikte yaşıyorsunuz? (Belirtiniz)

.....

3. Çocuğunuzun cinsiyetini belirtiniz

0.Kız      1.Erkek

4. Çocuğunuzun doğum tarihini belirtiniz:

...../...../.....

5. Kaç çocuğunuz var? .....

6. ....(çocuğun ismi) kaçınıcı çocuğunuzdur?.....

7. Çevredeki kişiler ile karşılaştırıldığında ailenin ekonomik durumu nedir?

0. İyi      1. Orta      2. Ortanın altı

Anne ile görüşülüyorsa:**8.** Doğum yılınız nedir?.....**9.** Eğitim durumunuz nedir?

1. Okur-yazar değil

2. Okuryazar

3. İlkokul mezunu

4. İlköğretim okulu /Ortaokul mezunu

5. Lise mezunu

6. Üniversite ( yüksek okul ) mezunu

**10.** Çocuğun babasının doğum yılı nedir?.....**11.** Çocuğun babasının eğitim durumu nedir?

1. Okur-yazar değil

2. Okuryazar

3. İlkokul mezunu

4. İlköğretim okulu /Ortaokul mezunu

5. Lise mezunu

6. Üniversite ( yüksek okul ) mezunu

**12.** Mesleğiniz nedir? (Açık olarak yazınız).....

.....

**13.** Çocuğun babasının mesleği nedir? (Açık olarak yazınız).....

.....

**14.** Halen herhangi bir gelir getiren işte çalışıyor musunuz?

0. Hayır

Baba ile görüşülüyorsa:**8.** Doğum yılınız nedir?.....**9.** Eğitim durumunuz nedir?

1. Okur-yazar değil

2. Okuryazar

3. İlkokul mezunu

4. İlköğretim okulu /Ortaokul mezunu

5. Lise mezunu

6. Üniversite ( yüksek okul ) mezunu

**10.** Çocuğun annesinin doğum yılı nedir?.....**11.** Çocuğun annesinin eğitim durumu nedir?

1. Okur-yazar değil

2. Okuryazar

3. İlkokul mezunu

4. İlköğretim okulu /Ortaokul mezunu

5. Lise mezunu

6. Üniversite ( yüksek okul ) mezunu

**12.** Mesleğiniz nedir? (Açık olarak yazınız).....

.....

**13.** Çocuğun annesinin mesleği nedir? (Açık olarak yazınız).....

.....

**14.** Halen herhangi bir gelir getiren işte çalışıyor musunuz?

0. Hayır

1. Emekli  
2. Evet (belirtiniz)

.....

**15. Çocuğun babası halen herhangi bir gelir getiren işte çalışıyor mu?**

0. Hayır  
1. Emekli  
2. Evet (belirtiniz)

.....

**16. Çocuğunuzun yanında sigara içiyor musunuz?**

0. Hayır  
1. Evet ( Ne kadar süredir?.....)

**17. Çocuğun babası çocuğunuzun yanında sigara içiyor mu?**

0. Hayır  
1. Evet ( Ne kadar süredir?.....)

**18. Hiç diş hekimine gittiniz mi?**

0. Hayır  
1. Evet (En son ne zaman belirtinizi.....)

a. Hatırlamıyorum

b.

.....gün.....hafta.....ay veya  
.....yıl önce

2. Evet (belirtiniz)

.....

1. Emekli  
2. Evet (belirtiniz)

.....

**15. Çocuğun annesi halen herhangi bir gelir getiren işte çalışıyor mu?**

0. Hayır  
1. Emekli  
2. Evet (belirtiniz)

.....

**16. Çocuğunuzun yanında sigara içiyor musunuz?**

0. Hayır  
1. Evet ( Ne kadar süredir?.....)

**17. Çocuğun annesi çocuğunuzun yanında sigara içiyor mu?**

0. Hayır  
1. Evet ( Ne kadar süredir?.....)

**18. Hiç diş hekimine gittiniz mi?**

0. Hayır  
1. Evet (En son ne zaman belirtinizi.....)

a. Hatırlamıyorum

b.

.....gün.....hafta.....ay veya  
.....yıl önce

2. Evet (belirtiniz)

.....

**19.** Çocuğun annesi hiç diş hekimine gitti mi?

0. Hayır

1. Evet (Evetse en son ne zaman?)

a. Hatırlamıyorum/Bilmiyorum

b.....gün.....hafta.....ay  
veya .....yıl önce

**19.** Çocuğun babası hiç diş hekimine gitti mi?

0. Hayır

1. Evet (Evetse en son ne zaman?)

a. Hatırlamıyorum/Bilmiyorum

b.....gün.....hafta.....ay  
veya .....yıl önce

**20.**Dişlerinizi fırçalıyor musunuz?

0. Hiç fırçalamadım

1. Fırçam yok

2.Günde bir kez

3. Günde 2 kez

4. Günde 3 kez

5. Diğer .....

**20.**Dişlerinizi fırçalıyor musunuz?

0. Hiç fırçalamadım

1. Fırçam yok

2.Günde bir kez

3. Günde 2 kez

4. Günde 3 kez

5. Diğer .....

**21.** Çocuğunuzun babası dişlerini fırçalıyor mu?

0. Hiç fırçalamıyor

1. Fırçası yok

2.Günde 1 kez

3. Günde 2 kez

4. Günde 3 kez

5. Diğer .....

**21.** Çocuğunuzun annesi dişlerini fırçalıyor mu?

0. Hiç fırçalamıyor

1. Fırçası yok

2.Günde 1 kez

3. Günde 2 kez

4. Günde 3 kez

5. Diğer .....

**21.** Tedavi edilmemiş çürük dişleriniz var mı ?

0. Hayır 1. Evet

2.Bilmiyorum

**21.** Tedavi edilmemiş çürük dişleriniz var mı ?

0. Hayır 1. Evet

2.Bilmiyorum

**22.** Çocuğun babasının tedavi edilmemiş çürük dişleri var mı ?

0. Hayır 1. Evet

**22.** Çocuğun annesinin tedavi edilmemiş çürük dişleri var mı ?

0. Hayır 1. Evet

**TEK ÇOCUĞUNUZ VARSA 24. SORUYA GEÇİNİZ.**

23. Kardeş(ler)inde tedavi edilmemiş çürük dişleri var mı ?

0. Hayır      1. Evet      2. Bilmiyor

Hangi kardeşinde olduğunu yazınız.....

24. Çocuğunuza hamileliğiniz sırasında herhangi bir problem yaşadınız mı?

.....

25. Çocuğunuz beklenen zamanda mı doğdu?

0. Hayır (Kaç haftalık doğdu?).....

1. Evet      2. Bilmiyorum/ Hatırlamıyorum

26. Çocuğunuzun doğum şekli nedir?

0. Normal      1. Sezaryen      2. Bilmiyorum/ Hatırlamıyorum

27. Çocuğunuz kaç kilo doğdu? ..... gram

**28 –31. SORULAR 0-5 YAŞ ÇOCUKLARI İÇİN DOLDURULACAKTIR.**

28. Çocuğunuz **TEK BAŞINA** anne sütünü ne kadar süre aldı?

0. Hiç anne sütü almadı      1. ....ay aldı      2. Bilmiyorum / hatırlamıyorum

29. Çocuğunuz yalancı emzik kullanıyor mu?

0. Hayır

1. Bir süre kullandı bıraktı (..... ay veya .....yıl)

2. Halen kullanıyor

(Kaç aylıkken emzik emmeye başladı? .....)

30. Çocuğunuz biberon kullanıyor mu?

0. Hiç kullanmadı

1. Bir süre kullandı bıraktı. (..... ay veya .....yıl )

(Kaç aylıkken biberon kullanmaya başladı.....)

31. Çocuğunuza biberonla verdiğiniz gıdalar hangileriydi ? (1den fazla şık işaretlenebilir)

0. süt      1. süt-şekerli      2. süt-pekmezli      3. süt-bebe bisküvisi

4. meyve suyu ( hangi meyve ..... )      5. Diğer .....



32. Çocuğunuz sabah, öğle ve akşam düzenli olarak üç ana öğün yemek yer mi?

0.Hayır, bazı öğünleri atlar

1.Evet, üç öğün düzenli olarak yer

**CEVABINIZ EVET İSE 34. SORUYA GEÇİNİZ.**

33. Çocuğunuz hangi öğünleri atlar? ( Birden çok şık işaretlenebilir)

0.Kahvaltı

1.Öğle yemeği

2.Akşam yemeği

34. Çocuğunuzun öğün aralarında herhangi bir şey yeme/içme, atıştırma alışkanlığı var mı?

0.Hayır

1.Evet

**CEVABINIZ HAYIR İSE 36. SORUYA GEÇİNİZ.**

35. Çocuğunuz öğün aralarında genellikle ne(ler) yer/ içer? (Birden çok şık işaretlenebilir.)

0.Bisküvi, kek, vb .gibi şekerli yiyecekler

1.Kraker gibi tuzlu yiyecekler

2.Sandviç

3. Cips

4. Fındık, fıstık, badem, ceviz, leblebi gibi kuruyemiş

5.Kola, gazoz, vb. gibi şekerli ve gazlı içecekler

6.Süt/ayran

7.Meyve suyu

8.Meyve

9. Kuru meyve

10.Kahve

11. Şekerli çay

Diğer .....

36. Çocuğunuzun diş fırçası var mı?

0. Hayır

1. Evet(Kendine ait)

Fırçayı ne kadar sıklıkla değiştiriyorsunuz?.....

Fırça seçimini neye göre yaptınız?.....

2. Evet (Diğer bireylerle paylaştığı var )

**37. Çocuğunuz dişlerini fırçalıyor mu?**

0. Hayır (Neden fırçalamıyor? .....

1. Evet, kendisi fırçalıyor

2. Evet, benim gözetimimde kendisi fırçalıyor

**38.Çocuğunuz dişlerini ne zaman fırçalıyor?**

( Kahvaltıdan sonra, gece yatmadan önce, öğlen yemekten sonra vb.)

.....

**39. Çocuğunuzun diş fırçalama yöntemi nasıldır?**

.....

**40. Çocuğunuzun hastalığı teşhis edildikten sonra çocuğunuzun ağız bakımı eğitimi aldınız mı?**

0.Hayır

1.Evet (Kimden aldınız? .....

**41. Çocuğunuzun diş fırçası üzerine macun koyuyor musunuz?**

0. Hayır

1.Evet çocuk macunu koyuyorum

(markası.....)

2.Evet erişkin macunu koyuyorum

(markası.....)

3.Evet hem çocuk macunu hem erişkin macunu koyuyorum

(markaları...../.....)

**42.Çocuğunuzun diş fırçası üzerine ne kadar macun koyuyorsunuz?**

0.Mercimek kadar

1.Bezelye kadar

2. Nohut kadar

3. Fırçanın yarısını kaplayacak şekilde

4. Fırçanın tamamını kaplayacak şekilde

**43. Çocuğunuz hastalığı sırasında gargara kullandı mı?**

0. Hayır

1. Evet ne zaman kullandı?.....

ne kullandı?.....

44. Çocuğunuz diş ipi kullanıyor mu?

0. Hayır

1. Evet

Evet ise ne zaman kullanıyor?.....

Evet ise ne zamandır kullanıyor?.....(..... ay veya .....yıl)

45. Çocuğunuza daha önce cila, köpük veya jel şeklinde flüorür uygulandı mı?

0. Hayır 1. Evet

46. Çocuğunuz hiç flüorür tableti kullandı mı?

0. Hayır 1. Evet

47. Çocuğunuzu şimdiye kadar hiç diş hekimine götürdünüz mü?

0. Hayır

1. Evet (En son götürme nedeninizi belirtiniz).

0. Hatırlamıyorum

1. Kontrol amacıyla düzenli olarak

2. Diş çürüğü

3. Diş ağrısı

4. Dişlerinin çıkma problemi

5. Diğer .....

48. Çocuğunuzun kemoterapisi devam ederken herhangi bir diş problemi oldu mu?

**(Sadece kemoterapi gören çocuklar cevaplandıracaktır)**

0. Hayır

1. Evet

(Belirtiniz.....)

2. Hatırlamıyorum

49. Aile bireylerinde (çocuk hariç) tanısı konmuş herhangi bir kronik hastalığı olan var mı?

0. Hayır

1. Evet a. Hastalığı olan kişi .....

b. Hastalığın adı .....

50. Çocuğunuzun (kemoterapotikler dışında) devamlı kullandığı herhangi bir ilaç var mı? **(Sadece kemoterapi gören çocuklar cevaplandıracaktır)**

0. Hayır

1. Evet (belirtiniz) .....

EK 3: Muayene Formu:

### MUAYENE FORMU

#### EKSTRAORAL MUAYENE

1. LAP Var [ ] Yok [ ]  
Açıklama.....

2. TME problemi Var [ ] Yok [ ]  
Açıklama.....

3. Trismus Var [ ] Yok [ ]

4. Diğer.....

#### INTRAORAL MUAYENE

1. Ağrı şikayeti Var [ ] Yok [ ]  
Açıklama.....

2. Ağız kuruluğu şikayeti Var [ ] Yok [ ] *Bazen* *Bilmiyorum*  
(Çiğneme, yutkunma, konuşmada güçlük, ağız açık uyuma varsa açıklayın.....

3. Ağız kuruluğu Var [ ] Yok [ ]

4. Ağız kokusu şikayeti Var [ ] Yok [ ] *Bazen* [ ] *Bilmiyorum* [ ]

5. Ağız kokusu Var [ ] Yok [ ]

6. Yumuşak doku bulguları

Herpes Var [ ] Yok [ ]

Ülserasyon Var [ ] Yok [ ]

Aft Var [ ] Yok [ ]

Kandidiyazis Var [ ] Yok [ ]

Perikronit Var [ ] Yok [ ]

Dudak kenarlarında yaralar Var [ ] Yok [ ]

Diğer .....

7. Dil lezyonları ve anomalileri Var [ ] Yok [ ]

Açıklama.....

8. Frenilum anomalileri Var [ ] Yok [ ]

Açıklama .....

### 9. Dental Bulgular

Mikrodonti Var [ ] Yok [ ]

Hipodonti Var [ ] Yok [ ]

Süpermümere diş Var [ ] Yok [ ]

Hipoplazi Var [ ] Yok [ ]

MIH (Molar-insizörhipomineralizasyonu) Var [ ] Yok [ ]

Travma görmüş diş Var [ ] Yok [ ]

Diğer.....

### 10. Okluzyon

Süt Molar Flush terminal düzlem [ ] Mezial step [ ] Distal step [ ]

Daimi molar Sınıf 1 [ ] Sınıf 2 [ ] Sınıf 3 [ ]

Anterior Sınıf 1 [ ] Sınıf 2 [ ] Sınıf 3 [ ] Dişdişe [ ] Deep bite [ ]

Open bite [ ]

Kanin ilişkisi Sınıf 1 [ ] Sınıf 2 [ ] Sınıf 3 [ ] Dişdişe [ ]

11. Çapraşıklık (Alt çene) Var [ ] Yok [ ]

(Üst çene) Var [ ] Yok [ ]

12. Maymun aralığı 

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

### 13. Yer tutucu /Çocuk protezi

Ağızda Var [ ] Yok [ ]

Gereklilik Var [ ] Yok [ ]

**GINGİVAL İNDEKSİ**

17	16	55 15	54 14	53 13	52 12	51 11	61 21	62 22	63 23	64 24	65 25	26	27
47	46	45 85	44 84	43 83	42 82	41 81	31 71	32 72	33 73	34 74	35 75	36	37

0: İnflamasyon yok

1: Hafif inflamasyon, hafif renk değişikliği

2: Orta düzeyde inflamasyon, parlak, ödemli, kırmızı, hipertrofik dişeti, sondlamada kanama

3: Şiddetli inflamasyon, belirgin kırmızılık, hipertrofi, spontan kanama, ülserasyon

**PLAK İNDEKSİ**

17	16	55 15	54 14	53 13	52 12	51 11	61 21	62 22	63 23	64 24	65 25	26	27
47	46	45 85	44 84	43 83	42 82	41 81	31 71	32 72	33 73	34 74	35 75	36	37





























0: Plak yok

1: Serbest dişeti kenarında gözle görülemeyen fakat sondlamada farkedilen ince film tabakası

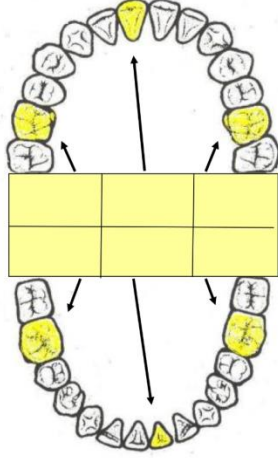
2: Diş yüzeyinde ve dişeti kenarında gözle görülebilen orta düzeyde plak

3: Dişte ve gingival marjinde şiddetli düzeyde plağı ifade etmektedir

ICDAS-PUFA-D0,D3

D0														
D1														
D2D3														
ICDAS														
PUFA														
	<b>17</b>	<b>16</b>	<b>15</b>	<b>14</b>	<b>13</b>	<b>12</b>	<b>11</b>	<b>21</b>	<b>22</b>	<b>23</b>	<b>24</b>	<b>25</b>	<b>26</b>	<b>27</b>
			<b>55</b>	<b>54</b>	<b>53</b>	<b>52</b>	<b>51</b>	<b>61</b>	<b>62</b>	<b>63</b>	<b>64</b>	<b>65</b>		
														
														
	<b>47</b>	<b>46</b>	<b>45</b>	<b>44</b>	<b>43</b>	<b>42</b>	<b>41</b>	<b>31</b>	<b>32</b>	<b>33</b>	<b>34</b>	<b>35</b>	<b>36</b>	<b>37</b>
			<b>85</b>	<b>84</b>	<b>83</b>	<b>82</b>	<b>81</b>	<b>71</b>	<b>72</b>	<b>73</b>	<b>74</b>	<b>75</b>		
PUFA														
ICDAS														
D2D3														
D1														
D0														

**BASİTLEŞTİRİLMİŞ TEMEL PERİODONTAL DEĞERLENDİRME İNDEKSİ  
(BASIC PERIODONTAL EVALUATION INDEX- BPE)**



**BPE**

Kod 0: Sağlıklı

Kod 1: Sondlamada kanama var

Kod 2: Plak ve diştaşiretansiyonu  
var (cep yok)

Kod 3: Sığ cep varlığı (4-5mm)

Kod 4: Derin cep varlığı (>6mm)

\*Furkasyon