

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**KRONİK KARACİĞER HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARDA AĞIZ VE DİŞ
SAĞLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Nalan ÜÇÜNCÜ

TRABZON - 2012

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**KRONİK KARACİĞER HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARDA AĞIZ VE DİŞ
SAĞLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Nalan ÜÇÜNCÜ

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. Murat ÇAKIR**

TRABZON - 2012

İÇİNDEKİLER

| | <u>Sayfa No</u> |
|---|-----------------|
| İÇİNDEKİLER..... | ii |
| TABLolar DİZİNİ..... | iv |
| ŞEKİLLER DİZİNİ..... | v |
| RESİMLER DİZİNİ..... | vi |
| KISALTMALAR LİSTESİ..... | vii |
| 1. GİRİŞ..... | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER..... | 3 |
| 2.1. Dişler ve Çevre Dokularının Yapısı..... | 3 |
| 2.2. Diş..... | 4 |
| 2.2.1. Mine..... | 4 |
| 2.2.2. Dentin..... | 5 |
| 2.2.3. Pulpa..... | 5 |
| 2.2.4. Sement..... | 6 |
| 2.3. Dişi Çevreleyen Dokular..... | 6 |
| 2.3.1. Diş Eti..... | 7 |
| 2.3.1.1. Diş Eti İltihabının Dereceleri..... | 7 |
| 2.3.1.2. Diş Eti İltihabının Belirtileri..... | 8 |
| 2.3.2. Dental Plak..... | 8 |
| 2.3.2.1. Dental Plak Oluşumunu Etkileyen Faktörler..... | 9 |
| 2.4. Diş Çürüğü..... | 10 |
| 2.4.1. Oral Streptokoklar..... | 14 |
| 2.4.1.1. Streptokokus Mutans (S. mutans)..... | 14 |
| 2.4.2. Laktobasiller..... | 15 |
| 2.5. Tükürük..... | 16 |
| 2.5.1. Tükürüğün Bileşimi..... | 17 |
| 2.5.2. Tükürüğün Antiseptik Özelliği..... | 17 |
| 2.5.3. Tükürüğün Oral Floraya ve Dişler Üzerine Etkisi..... | 18 |
| 2.5.4. Tükürük Akış Hızı..... | 18 |
| 2.5.5. pH ve Tamponlama Kapasitesi..... | 19 |
| 2.6. Fluorid..... | 19 |

| | |
|--|----|
| 2.7. Diyet | 20 |
| 2.8. Diş Çürüğü Ölçme İndeksleri..... | 20 |
| 2.8.1. DMFT İndeksi | 21 |
| 2.9. Mandibular Kemik Kütlesi..... | 22 |
| 2.10. Kronik Karaciğer Hastalığının Ağız ve Diş Sağlığına Beklenen Etkileri..... | 22 |
| 3. MATERYAL VE METOD | 24 |
| 3.1. Hastalar ve Kontrol Grubu | 24 |
| 3.2. İstatiksel Yöntem..... | 28 |
| 4. BULGULAR | 29 |
| 4.1. Demografik Özellikler..... | 29 |
| 4.2. Anket Formu | 31 |
| 4.3. Oral Bakı | 31 |
| 4.4. Plak İndeksi | 33 |
| 4.5. Tükürükle İlgili Parametreler | 33 |
| 4.6. Tükürük Florası | 34 |
| 4.7. DMFT İndeksi | 35 |
| 4.8. Antegonial İndeks | 37 |
| 5. TARTIŞMA..... | 40 |
| 6. SONUÇLAR..... | 45 |
| 7. ÖZET | 46 |
| 8. SUMMARY | 48 |
| 8. KAYNAKLAR..... | 50 |
| 9. EKLER | 58 |

TABLOLAR DİZİNİ

| | <u>Sayfa No</u> |
|--|------------------------|
| Tablo 1. Hastalara uygulanan anket formu (ana hatlarıyla sunulmuştur)..... | 25 |
| Tablo 2. Plak indeksi..... | 25 |
| Tablo 3. Gingival indeks..... | 25 |
| Tablo 4. Çalışmaya alınan kronik karaciğer hastalarının (Grup 1), kronik böbrek yetmezliği hastalarının (Grup 2) ve sağlıklı kontrol grubunun (Grup 3) demografik verileri | 30 |
| Tablo 5. Kronik karaciğer hastalığı ve kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda etiyoloji..... | 30 |
| Tablo 6. Kronik karaciğer hastalarının (Grup 1), kronik böbrek yetmezliği hastalarının (Grup 2), sağlıklı kontrol grubunun (Grup 3) anket formu..... | 31 |
| Tablo 7. Kronik karaciğer hastalarının (Grup 1), kronik böbrek yetmezliği hastalarının (Grup 2), sağlıklı kontrol grubunun (Grup 3) oral bakışı | 32 |
| Tablo 8. Kronik karaciğer hastalarının (Grup 1), kronik böbrek yetmezliği hastalarının (Grup 2), sağlıklı kontrol grubunun (Grup 3) peridontal yapıların değerlendirilmesi | 33 |
| Tablo 9. Kronik karaciğer hastalarının (Grup 1), kronik böbrek yetmezliği hastalarının (Grup 2), sağlıklı kontrol grubunun (Grup 3) tükürük bakteri ölçümü | 35 |
| Tablo 10. Kronik karaciğer hastalarının (Grup 1), kronik böbrek yetmezliği hastalarının (Grup 2), sağlıklı kontrol grubunun (Grup 3) DMFT ölçümü | 36 |
| Tablo 11. Kronik karaciğer hastalarının (Grup 1), kronik böbrek yetmezliği hastalarının (Grup 2), sağlıklı kontrol grubu (Grup 3) D vitamini eksikliği olan ve olmayan olguların AI yönünden karşılaştırılması | 37 |
| Tablo 12. Metabolik karaciğer hastalıklarıyla diğer kronik karaciğer hastalıklarının karşılaştırılması..... | 39 |

ŞEKİLLER DİZİNİ

| | <u>Sayfa No</u> |
|--|------------------------|
| Şekil 1. Dişin mikroskobik anatomisi..... | 3 |
| Şekil 2. Periodontal dokuların yapısı..... | 6 |
| Şekil 3. Diş eti iltihabının dereceleri..... | 8 |
| Şekil 4. Çürük oluşumunda yer alan faktörler..... | 12 |
| Şekil 5. Çürük oluşum dengesi..... | 13 |
| Şekil 6. Tükürük tamponlama kapasitesi (Mavi: yüksek, Yeşil: orta, Sarı: düşük)..... | 26 |
| Şekil 7. Tükürük tamponlama kapasitesi..... | 34 |
| Şekil 8. Gruplar arasında DMFT indeksi dağılımı..... | 36 |

RESİMLER DİZİNİ

| | <u>Sayfa No</u> |
|---|------------------------|
| Resim 1. Mine hipoplazisi | 4 |
| Resim 2. Mine hipoplazisi (panoramik filmdeki görüntüsü)..... | 5 |
| Resim 3. Diş çürüğü..... | 11 |
| Resim 4. <i>S. mutans</i> kolonizasyonu | 27 |
| Resim 5. <i>Laktobasilus</i> kolonizasyonu..... | 27 |
| Resim 6. Gonial açı ve antegonial indeks | 28 |
| Resim 7. Wilson hastalığı olan bir olguda (a) arka ve (b) ön dişlerde mine hipoplazisi..... | 32 |
| Resim 8. Konjenital hepatik fibrozisli bir hastada dişlerde sarı renklenme | 32 |
| Resim 9. Alagille sendromu olan bir hastada çürük ve maloklüzyon..... | 33 |

KISALTMALAR LİSTESİ

| | |
|----------------|--|
| AI | : Antegonial indeks |
| FSGS | : Fokal segmental glomeruloskleroz |
| HT | : Hipertansiyon |
| KC | : Karaciğer |
| KHF | : Konjenital hepatik fibrozis |
| KK | : Kreatinin klirensi |
| OR PKBH | : Otozomal resesif polikistik böbrek hastalığı |
| PELD | : Pediatric end-stage liver disease |
| PÜV | : Posterior üretral valv |
| SLE | : Sistemik lupus eritomatozis |
| TAH | : Tükürük akım hızı, |
| TAS | : Toplam anket skoru, |
| TTK | : Tükürük tamponlama kapasitesi |
| ÜV | : Üreterovezikal |

1. GİRİŞ

Biliyer atrezi, sirozla ilişkili metabolik karaciğer hastalıkları (alfa 1 antitripsin eksikliği, kistik fibrozis, Wilson hastalığı), akut karaciğer yetmezliği (viral hepatitlere ya da yüksek doz parasetamol kullanımına bağlı olarak gelişen), karaciğerin malign tümörleri ve dekompanse siroza neden olan otoimmün hepatit gibi hastalıkların tedavisinde karaciğer nakli erişkinde olduğu gibi çocuklarda da yaygın olarak kabul edilen tedavi yöntemi haline gelmiştir.^{1, 2} Bu sayede bir yıllık sağkalım %80-90, 5 yıllık sağkalım %64-78'lere ulaşmıştır.^{3, 4} Sağkalım oranındaki bu artış immunsupresif tedavilerin gelişimi, iyi yoğun bakım hizmetleri, komplikasyonların kontrol altında tutulması ve yeni cerrahi tekniklere bağlıdır.⁴ Çocuk hastalarda karaciğer nakli sonrası hayatta kalma oranları artmasına rağmen morbidite ve mortalitenin halen en önemli nedeni enfeksiyonlardır ve nakil sonrası ölümlerin de yaklaşık %57'sinden sorumludurlar. Enfeksiyonların en önemli kaynağı endojen organizmalar, verici organı ve çevresel faktörlerdir. Enfeksiyona zemin hazırlayan sebepler immunsupresif tedavi kullanımı başta olmak üzere iyi beslenememe, cerrahi sürenin uzaması, biliyer sızıntı ya da kanama gibi cerrahi sonrası komplikasyonlardır. Zamanla immunsupresif tedavi dozlarının azaltılmasına rağmen risk halen devam etmektedir. Başta bakteriler olmakla beraber viruslar, mantarlar ve protozoalar da enfeksiyon etkeni olarak görülmektedir. Bakteriyel enfeksiyon etkenleri başta Gram (-) basiller iken Gram (+) organizmalar da izole edilmektedir. Mantar enfeksiyonlarının da yaklaşık %80'inde etken *Candida species (spp)*.⁷dir. Tüm bu mikroorganizmalar hastaların ağız mukozasından da izole edilebilir ve ağız mukozasındaki bu mikroorganizmalar lokal ya da sistemik enfeksiyon kaynağı olabilmektedirler.⁵

Karaciğer nakli ile yaşam beklentisi artan bu hastalarda nakil sonrası mortalite ve morbiditeye yol açabilecek bütün durumların nakil öncesi ortadan kalkması gerekmektedir. Bu nedenle oral kavitenin sebep olabileceği sistemik enfeksiyon riskini azaltmak için iyi ağız hijyeni ve ağız ve diş sağlığı son derece önemlidir.⁶

Kronik karaciğer hastalarında konjuge bilirubin artışına bağlı olarak dişlerde renklenmeler bildirilmiştir. Dişteki renklenme gingiva, dil, ağız tabanı ve bukkal mukoza gibi ağız içi yumuşak dokuları da etkilemektedir.⁷ Çocuk hastalarda karaciğer yetmezliğine bağlı gelişen metabolik bozukluklar, dişlerin geç çıkmasına ve buna bağlı olarak enamel hipoplaziye neden olabileceği düşünülmektedir.⁸⁻¹³ Yine erişkin hastalarda vitamin D eksikliğine bağlı dental pulpa yatağında ve diş kökü kanallarında genişleme kaydedilmiştir.¹⁴

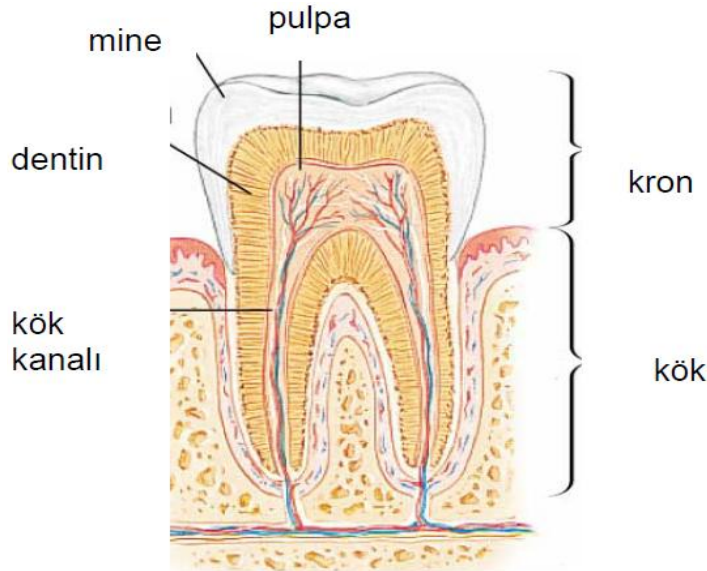
Bu çalışmanın amacı kronik karaciğer hastalığındaki metabolik değişikliklere bağlı olarak gelişebilecek ağız ve diş sağlığındaki bozuklukları yakın takip ederek kronik böbrek yetmezliği hastalarında da olduğu gibi son dönemde olası nakil ihtiyacı için bu hastalarda iyi ağız hijyeni sağlamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Dişler ve Çevre Dokularının Yapısı

Dişlerin; çiğneme, estetik, konuşma ve destek dokuları koruma gibi dört temel görevi vardır. Ağız içinde çene kenarlarına dikili olup, sert ve beyazımtırak organdır. Dişin mikroskobik anatomisi, kronun en dışını kaplayan mineralize epitel (mine), merkezinde gevşek bağ dokusu (pulpa), pulpanın çevresinde ve minenin altında ise dolaşımdan yoksun mineralize bir doku (dentin) ve kökü kaplayan kemiğe benzer bağ dokusu (sement)'ndan oluşmaktadır (Şekil 1).^{15, 16}

Diş eti, dişlerin içinde bulunduğu alveolar kemiği kaplayan, dişin kökünü ve çevresel dokularını koruyan, klinik kronun servikal çizgisini belirleyen ağız mukozasının bir parçasıdır.¹⁷⁻²⁰



Şekil 1. Dişin mikroskobik anatomisi

2.2. Diş

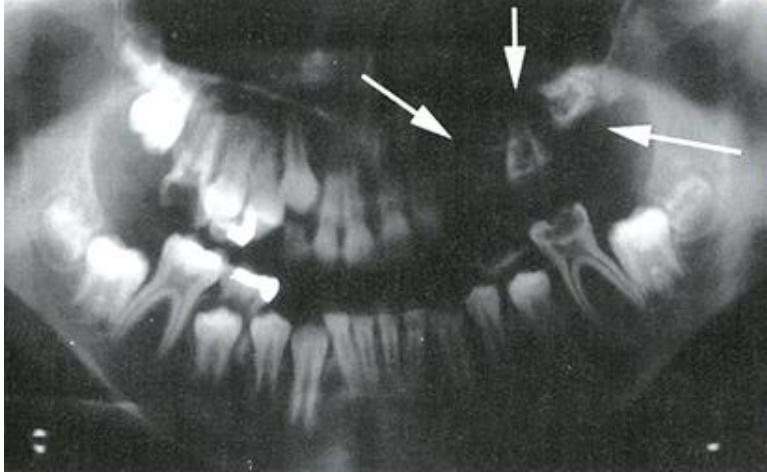
Diş yapısı 4 ana bölümden oluşur. Bu bölümler sırasıyla; diş minesi, dentin, sement ve pulpadır.

2.2.1. Mine

Diş minesi vücuttaki en sert maddedir. Doğal dişi en dıştan koruyucu bir katman olarak çevreler. İçinde sinir hücreleri olmadığı için diş etkenlere duyarlı değildir. % 97'si kalsiyum tuzlarından oluşur. Diş minesi altıgen apatit kristalleri şeklinde düzenlenmiştir. Minenin yapısına giren kalsiyum tuzları, organik diş maketi üzerinde yavaş yavaş çökerek birikir ve kristalleşir. Bu birikme, intrauterin dönemde başlar. Anne, gebelik süresince bazı ilaçlar alırsa veya çocuk mine teşekkülü sırasında bir hastalık geçirirse mine birikimi aksaklığa uğrayabilir. O zaman dişler sarı, gri veya kahverengi olur. Bazen de eksik (hipoplazik) olur (Resim 1, 2).¹⁵⁻¹⁹ Postnatal dönemde geçirilen enfeksiyonlar, sindirim bozuklukları, nörolojik ve metabolik hastalıklar, doğum travmaları ve postnatal travmalar, tedavi için alınan bazı ilaçlar, diyabet, X ışınlarıyla tedavi, vitamin eksiklikleri ve hormonlar da çocuğun mine gelişimini ve diş sistemini etkileyen faktörlerdir.²⁰



Resim 1. Mine hipoplazisi



Resim 2. Mine hipoplazisi (panoromik filmdeki görüntüsü)

2.2.2. Dentin

Dentin minenin altındaki tabakadır. Yetişkin bir insan dişinin %75'ini oluşturur. Kemikle aynı yoğunluğa sahip olmasına rağmen ısıya ve dokunmaya duyarlıdır. Gerektiğinde içerdiği tamir hücreleri ile yeniden dentin dokusu oluşturabilirler. Dişin asıl kitlesini dentin tabakası oluşturur. Dentin, taç kısmında mine, kök kısmında da sement ile örtülüdür. Dentin canlı bir yapıdır ve % 70'i mineral tuzları; % 20'si organik madde ve % 10'u da sudan oluşur. Dentin çok sayıda kanalcık içerir. Bu kanalcıkların içi diş özü sınırındaki dentin yapıcı hücrelerin uzantıları olan iplikçiklerle doludur. Dentin yapan hücrelere odontoblast denir. Dentin kanalcıklarının milimetre karede sayıları 10.000'e yaklaşır. Diş, dolgu veya kaplama yapılmak için oyulur veya küçültülürse bu kanalcıklar açığa çıkar ve o zaman soğuk, sıcak, tatlı ve ekşiden ağrı duyulur.¹⁵⁻¹⁸

2.2.3. Pulpa

Pulpa dişin orta kısmına ve burada bulunan yumuşak dokuya verilen addır. Kökün ucuna kadar devam eder. Bu kısımda kan damarları yer alır ve bu damarlar sayesinde diş enfeksiyondan korunur ve daima aktif halde kalır. Aynı zamanda pulpada aşırı duyarlı sinir hücreleri bulunur ve bu hücreler sayesinde sıcak, soğuk ve basınç gibi duyular hissedilir. Pulpa adı da verilen diş özü, dentin tarafından oluşturulan bir odacık içinde yerleşen kılcal atar ve toplar damarlar, duyu sinirleri ve bütün bu yapıları koruyan bir destek dokusundan

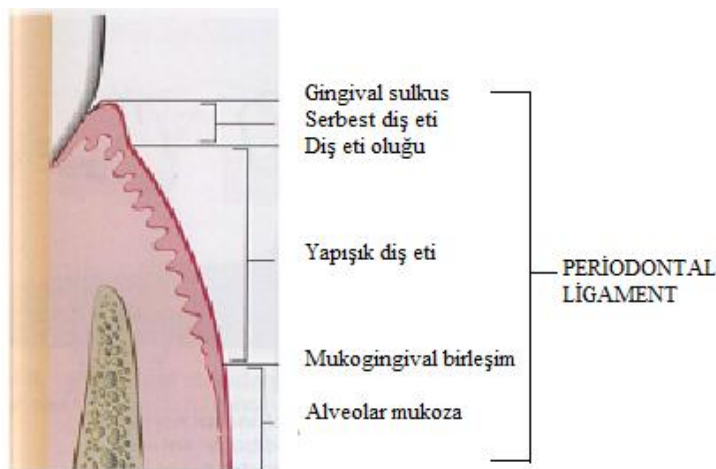
oluşur. Diş özünün dış çevresi dentin yapıcı hücrelerle (odontoblast) kuşatılmıştır. Bu hücreler, çürük ve diğer zararlı etkenlere karşı, dişi korumakla görevlidir. Her hangi bir nedenle oluşan çürüğe karşı dentin yapıcı hücreler üstün gelirse bu hücreler diş özü kalesini dentinle sıvarlar, yenik düşerlerse diş özü açılır ve iltihaplanır. Bu etkinlik genç insanların diş özünde daha yoğundur.¹⁵⁻²⁰

2.2.4. Sement

Sement kökün etrafını kaplayan çok ince, diş kökünün çene kemiğine tutunmasını sağlayan%65'i inorganik maddelerden oluşan kemiksi bir tabakadır. . Bazen kök etrafında ve kök ucunda aşırı sement birikebilir. Buna hipersementöz denir.¹⁵⁻¹⁹

2.3. Dişi Çevreleyen Dokular

Dişlerimiz çene kemiklerinde, kemiğin alveoler çıkıntı denilen bölümünün içine gömülmüdürlükler. Ancak dişler kemiğe direkt olarak bağlanmazlar. Alveol kemiği ile dişin kök yüzeyi arasında, liflerden oluşan fibroelastik bir doku vardır. Bu doku periodontal ligament adını alır ve dişler üzerine gelen fonksiyonel kuvvetlerin çene kemiklerine yumuşatılarak iletilmesini sağlar. Bu yapıların üzerini dişeti ve ağız mukozası örter. Dişleri çevreleyen tüm bu dokular periodontal dokular olarak adlandırılır. Periodontal dokular dişeti, periodontal ligament ve alveoler kemikten oluşur (Şekil 2).¹⁵⁻²²



Şekil 2. Periodontal dokuların yapısı

2.3.1. Diş Eti

Sağlıklı diş eti; açık pembe renkte, mat, diş ile birleştiği yerde bıçak sırtı gibi sonlanan, kurutularak çıplak göz ile bakıldığında yüzeyinde portakal kabuğunu andıran pütürler görülen bir dokudur. Fırçalarken veya yemek yerken kanamaz.¹⁵

Sağlıklı diş eti diş boyun bölgesinde bir yaka gibi sarar ve burada diş çevreleyen bir oluk meydana getirir. Diş eti oluşu denilen bu yapı, hastalanan dokuda derinleşir ve dişhekiminin hastalığı teşhis etmesinde ve tedavi yaklaşımını saptamasında belirleyici rol oynar.¹⁵⁻²²

2.3.1.1. Diş Eti İltihabının Dereceleri

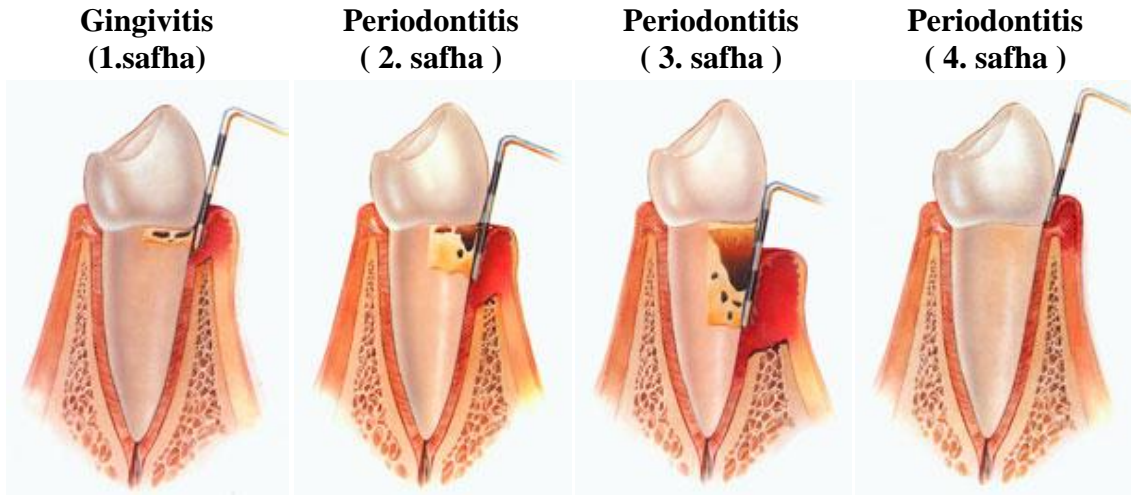
Diş eti iltihabının dört evresi vardır. Bunlar gingivitis, periodontitis (erken dönem), periodontitis (gelişmiş dönem), periodontitis (ileri dönem) (Şekil 5).¹⁸⁻²¹

Gingivitis: Diş etinde kızarıklık ve fırçalarken kanama vardır. Sağlıklı portakal kabuğu görüntüsü bozulup, ödemli parlak bir görüntü oluşmuştur.

Periodontitis (erken dönem): Diş etinde kızarıklık, şişlik, fırçalarken veya kendiliğinden kanama, hafif ağrı ve ağız kokusu vardır. Bu hastalarda belirgin bir diş taşı ve plak birikimi vardır.

Periodontitis (gelişmiş dönem): Diş etinde kızarıklık, şişlik, fırçalarken çok miktarda kanama, ağrı, rahatsız edici düzeyde ağız kokusu vardır. Ayrıca diş etlerinde çekilme ve kemik kaybı vardır. Dişler hafif düzeyde sallanabilir. Bu durumdaki hastalarda çok miktarda diş taşı vardır.

Periodontitis (ileri dönem): Diş etlerinde morumsu-kırmızı bir renk değişikliği, spontan veya fırçalama ile kanama, apseler ve şiddetli ağız kokusu vardır. Çok fazla miktarda diş taşı bulunur. Diş etlerinde aşırı bir şekilde çekilme ve ciddi düzeyde kemik kaybı vardır. Bu durumdaki hastaların dişleri hissedilir düzeyde sallanır , hatta bu nedenle çekilmeleri gerekebilir.



Şekil 3. Diş eti iltihabının dereceleri

2.3.1.2. Diş Eti İltihabının Belirtileri

Diş eti rahatsızlıkları bazen fark edilemeden çok ilerlemiş olabilir. Bununla birlikte aşağıdaki belirtilerin bir ya da birkaçının birarada gözlenmesi diş eti rahatsızlığı olasılığını akla getirmektedir.²²

- ✓ Ağız kokusu
- ✓ Kırmızı ve şiş diş etleri
- ✓ Ağızda tat bozukluğu
- ✓ Diş etlerinin çekilerek diş kökünün açığa çıkması
- ✓ Sallanan dişler
- ✓ Zamanla eğrilen ya da çarpıklaşan dişler
- ✓ Diş eti kanaması (diş fırçalarken ya da kendiliğinden)

2.3.2. Dental Plak

Periodontal dokular, dişlerin üzerini kaplayan ve “mikrobiyal dental plak” adı verilen birikinti nedeniyle iltihaplanır. Mikrobiyal dental plak; ağızda bulunan bakterilerden, epitel ve diğer hücre döküntülerinden, çeşitli tükürük proteinlerinden ve gıda artıklarından oluşan kompleks bir yapıdır. Ekstraselüler bakteriyel polimerler, tükürük ve/veya diş eti eksuda ürünlerinden oluşan bir matriks içine gömülü bakterilerden meydana gelmektedir; ortama asit, endotoksin ve antijen gibi iritanlar salgılayarak zamanla dişlerin

çürümesine ve destek dokularda kayıplara neden olmaktadır. Ağırlığı yaklaşık 1mg olan 1 mm³ bakteriyel plak içinde 108'den fazla bakteri bulunmaktadır. Bakteriyel plak içinde yaşayan 300'den fazla türün izole edilmesine karşın hala tanımlanamayan mikroorganizmalar mevcuttur. Diş eti kenarı ile olan ilişkisine göre mikrobiyal dental plak supragingival ve subgingival olarak iki kategoride incelenir.²²⁻²⁶

Küçük miktarlarda supragingival plak, herhangi bir boyayıcı ajan ile ya da ağız boşluğundaki pigmentlerle boyanmazsa gözle görülmez. Birikip gelişmeye devam ederse, griden sarıya değişen tonlarda gözle görünür küçük kitleler halini alır. Supragingival plak genellikle başta yüzey çatlakları, defektler, taşkın restorasyon ya da kron kenarları olmak üzere dişin dişetine yakın üçte bir kısmında birikir. Plak kitlesi, yeni bakterilerin eklenmesi, çoğalması ve bakteri konak ürünlerinin birikmesi ile artar. Biriken plak miktarı diyet, yaş, tükürük faktörleri, ağız bakımı alışkanlıkları, diş dizilimi, sistemik hastalık ve konak faktörlerine bağlı olarak kişiden kişiye değişir.²³

Plakın dişlerin üzerini kaplaması fizyolojik bir süreç olup, önüne geçilmesi mümkün değildir. İlk bir kaç saat zararsız olan plak belli bir kalınlığa ulaştığında, içindeki bakteriler iltihaba neden olan toksik maddeler sentezlemeye başlarlar. Periodontal hastalıkların çoğunluğu kronik iltihabi hastalıklardır ve çok ileri aşamalara gelmeden, ağrı gibi farkedilebilir belirtiler vermezler. Bu bağlamda periodontal hastalıklar, çok uzun yıllar boyunca ağızda mevcut olup kayda değer bir belirti vermeksizin ilerleyebilirler ve diş kaybına neden olurlar.²²⁻²⁶

2.3.2.1. Dental Plak Oluşumunu Etkileyen Faktörler

Dental plak oluşumunu etkileyen faktörler vardır.^{22, 26}Bunlar;

- ✓ Yüzey pürüzlülüğü ve yüzey enerjisi
- ✓ Tükürük
- ✓ Materyallerin antibakteriyel özellikleri
- ✓ Ortamdaki beslenme faktörlerinin etkisi

2.3.2.2. Diş Eti Kanaması

Diş eti kanaması periodontal hastalıkların her aşamasında görülen hemen hemen tek belirtidir. İltihabın erken dönemlerinde yukarıda sözü edilen dokulardan sadece dişetinin sağlığı bozulur. Bu aşamada hastalık “gingivitis” adını alır. İltihap dişeti düzeyinden diğer periodontal dokulara geçince, periodontal ligament ve alveol kemiği de etkilenir. Dişin etrafını saran alveol kemiği erimeye başlar. Bu şekliyle hastalık periodontitis adını alır. Periodontitis dişlerin etrafında abseler oluşmasına, dişlerin sallanmasına ve kaybına neden olur.²⁷

2.4. Diş Çürüğü

Diş çürüğü bakterilerin asit üretmesi, bakterilerin metabolize edebileceği substrat ile diş ve tükürük gibi kişiye ait faktörlerin zaman içinde etkileşimi sonucu oluşur. Diş çürüğü; diş mineralleri ve dental plak arasındaki fizyolojik dengenin bozulması sonucudur. Diş üzerinde mikrokoloniler halinde yaşayan bakteriler hücrelerden salgılanan polisakkarid, protein ve DNA içeren organik matriksle çevrelenmiştir; bu sayede yıkıma, konak defansına ve antimikrobiyal ajanlara karşı artmış direnç kazanır.

Çürük oluşum mekanizmaları tüm çürük tipleri için benzerdir. Dental plak üzerine yerleşen endojen bakteriler çoğu *Streptokokus mutans* (S.mutans) ve *streptokokus sobrinus*, *laktobasilus* spp fermente olabilen karbohidratların ürünü olan zayıf asitler salgırlar. Bu asit lokal pH'yı diş dokusunda demineralizasyona neden olan kritik değerin altına düşürür. Kalsiyum, fosfor ve karbonatın dişten difüzyonu devam ederse kavite oluşmaya başlar. Erken evrelerde demineralizasyon kalsiyum, fosfat ve floridin geri alımı ile ertelenebilir. Florid lezyon içindeki berrak yapıda remineralizasyonu sağlayan kalsiyum ve fosfatın diş difüzyonunda katalizör görevi görür. Floridlenmiş hidroksiapatit ve fluorapatit ile güçlendirilmiş yüzey aside orijinal yüzeyden daha dirençlidir. Çürük gelişiminde bakteriyel enzimlerin de katkısı vardır.^{17, 24, 26, 28}

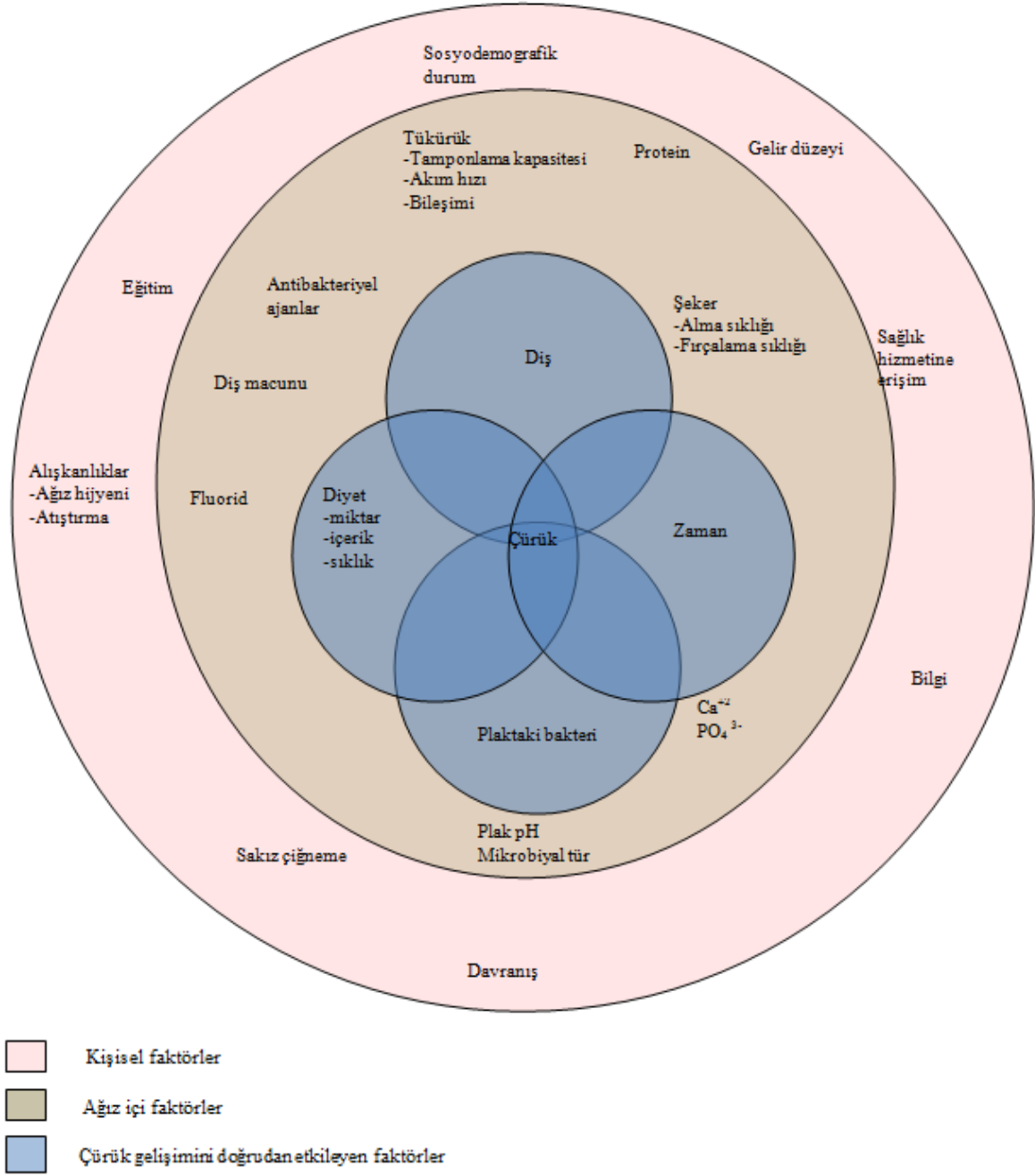


Resim 3. Diş çürüğü

Diş çürüğünün ilerlemesi, durması ya da geri dönmesi demineralizasyon ve remineralizasyon arasındaki dengeye bağlıdır. Demineralizasyon ve remineralizasyon bir çok kişiye gün içinde sürekli devam etmektedir. Zamanla bu süreç ya dişte kaviteye ya da tamir ve lezyonun geniş dönüşü ile sonuçlanır. Remineralizasyon özellikle tükürük tamponlama ile pH'nın düzenlendiği durumlarda sıklıkla görülür. Remineralize bölgelerde, tükürükten elde edilen kalsiyum ve fosfattan dolayı normal dişe göre daha yüksek konsantrasyonda florid bulunur; ayrıca mine yapısı daha kuvvetlidir.

Çürük lezyonu dental plak olgunlaşır ve diş üzerine uzun süre kalırsa ilerler. Eğer kavite gelişir ve büyürse plaktaki organizmalar pH'yı düşürmeye uygun hale gelir. Kavite oluşumu plağı korur ve eğer kişi bu alanı fırçalamazsa olay ilerleyecektir. Minedeki diş çürüğü tipik olarak öncelikle dental plağın altındaki küçük bir alandaki demineralizasyon sonucu oluşan beyaz nokta lezyonu olarak görülür. Kök çürüğü mine çürüğüne benzer ancak lezyonun başlangıç döneminde yüzey yumuşar ve erken dönemde bakteri dokuya penetre olur. Zayıf ağız hijyeni ve yaşla birlikte periodontal yapıların gerilemesiyle dişetinde çekilme sonucu kronun bağlantı bölgesi kök yüzeyi ile temas eder. Bu bölge dental plak olarak adlandırılır ve çürük oluşumuna zemin hazırlar.

Erken çocukluk çağı çürüğü infant ve toddler dönemi süt dişi çürüğüdür ve diş çürüğünün agresif formudur. Tipik olarak anterior dişlerin ön yüzünde oluşur ve bazen de maksillar ve mandibular molarları etkiler. Üst primer kesicilerde dişeti sınırı boyunca beyaz nokta lezyonu şeklinde başlar. Hastalık devam ederse çürük ilerleyerek bütün kron tabakasının harabiyetine yol açar. Orta evrelerde kaviteye oluşarak çürük üst molarlara doğru yayılır. Ağır vakalarda çürük üst dişleri harap ederek alt molarlara yayılım gösterir.^{16, 17, 28}



Şekil 4. Çürük oluşumunda yer alan faktörler

Diş çürüğü oluşumunda patolojik faktörler ^{17, 28-30}

- ✓ Kariyojenitesi yüksek besin maddeleri ile beslenme
- ✓ Düşük tükürük tamponlama kapasitesi
- ✓ Düşük tükürük akım hızı
- ✓ Uzun süre biberon kullanımı
- ✓ Asitli gıda tüketimi
- ✓ Tükürük laktobasil ve SM miktarının artması
- ✓ Atıştırma alışkanlığı

Diş çürüğü oluşumunda koruyucu faktörler ^{17, 28-30}

- ✓ Kariyojenitesi düşük besin maddeleri ile beslenme
- ✓ Fluorid uygulması
- ✓ Tükürük bileşimindeki Ca/ P, proteinler, enzimler
- ✓ Diş fırçalama alışkanlığı



Şekil 5. Çürük oluşum dengesi

2.4.1. Oral Streptokoklar

Streptokoklar ağız mikroflorasının büyük bir kısmını oluşturmaktadır. Ağızda her bölgeden izole edilmişlerdir. Supragingival dental plakta kültür edilebilen mikrofloranın % 28'ini, dişeti oluşunda % 29'unu, dilde % 45 ve tükürükte % 46'sını kapsamaktadırlar.

Bu streptokokların çoğunluğu kanlı agarda hemoliz yaparlar ve araştırmacılar tarafından viridans streptokoklar olarak da adlandırılmışlardır. Ancak hemolizin streptokokları ayırt etmede güvenilir bir özellik olmadığı belirtilmektedir. Bir çok suş, alfa, beta ve gamma olmak üzere üç tip hemolizi de gösterirler. Taksonomik çalışmalarda viridans streptokoklar iyi tanımlanmış türlere ayrılmıştır. Bu yüzden birbirinden farklı özelliklere sahip birçok türün temsilcisi olarak viridans streptokok terimi ya da (*Streptokokus viridans*) adı kullanılmaktadır.^{27, 30}

Oral streptokoklar dört ana grup altında toplanmışlardır.³⁰

1. *S. mutans*
2. *S. salivarius*
3. *S. milleri*
4. *S. oralis*

2.4.1.1. Streptokokus Mutans (*S. mutans*)

Dental plakta bulunan, mannitol, sorbitol gibi karbonhidratları fermente eden, sakkarozdan ekstraselüler polisakkarid üreten *S. mutans*, *S. ferus* dışında karyojenik olan streptokoklardır. Hücre duvarında lokalize olan karbonhidrat antijenlerinin serolojik spesifitesine bağlı sekiz serotipi vardır. *S. mutans* fakültatif anaeropturlar ve üremeleri için gereken optimal sıcaklık 37°C'dir. *S. mutans*, insanlarda diş çürüğüne neden olan en önemli etkenlerden biri olarak kabul edilmektedir. *S. mutans*'ın sabit kolonizasyonları için dişlerin ya da başka sert yüzeylerin varlığı gerekmektedir. Bu nedenle çocuklarda dişlerin sürmesinden sonra yerleşim göstermektedirler. Diş çürüklerinin başlangıcında *S. mutans* minede fissürlere, hatta dentine invaze olabilirler. Çocukların ağız florasında *S. mutans* yaşamın erken dönemlerinde saptanmaktadır. Yapılan çalışmalara göre çocuklar 1.5-3 yaş arası *S. mutans* ile enfekte olmaktadır. Enfekte oldukları dönem, çok çürüklü toplumlarda 1

yaş, az çürüklü toplumlarda 2.5-3 yaş olarak bildirilmektedir. Erken dönemlerde enfekte olan çocuklarda yüksek çürük riski söz konusudur.

S. mutans, başlangıç lezyonlarında ve çürük kavitelelerinden alınan plakta yüksek oranda, sağlam kök yüzeylerindeki plakta düşük oranda bulunduğu bildirilmektedir. *S. mutans* değerleri hastalığın varlığında artmaktadır. *S. mutans* sakkarozdan çözünebilir ya da çözünemeyen ekstrasellüler polisakkaridleri yaparlar. Bu durum dental biyofilm oluşumu ve karyojenite ile yakından ilgilidir. Ayrıca diyetteki karbonhidratların uygun olmadığı dönemlerde karbonhidrat rezervi olarak görev yapan intrasellüler polisakkarid sentezi yaparlar. *S. mutans* fermente edilebilir karbonhidratlardan asit oluştururlar, asit ortamda büyüme ve yaşama özelliğine sahiptirler, bu özellikleri diş çürüğü patojenitesinde rol oynamaktadır.³⁰⁻³²

S. mutans c, e veya f antijenlerine sahip olan suşlardan oluşmaktadır. Serotip cinsanlardan izole edilen *S. mutans*'ın % 70-100'ünü oluşturur. Epidemiyolojik çalışmalara göre çocuklarda ve gençlerde mine çürüğünün, yaşlılarda kök çürüğünün ve bebeklerde biberon çürüğünün etyolojisinde birincil patojendir. Yapılan çalışmalara göre *S. mutans*'ın fissürlerde *S. sobrinus*'dan daha fazla bulunduğu bildirilmektedir. *S. sobrinus*, *S. mutans*'tan daha az sıklıkta izole edilebilirken *S. rattus* ve *S. cricetus*'un görülme yüzdesinin daha az olduğu belirtilmektedir. *S. mutans* diş çürüğünden sorumlu esas etyolojik ajandır.^{26, 29-36}

2.4.2. Laktobasiller

Laktobasiller gram pozitif ve sporsuzdur. Uzun silindir şeklinde, zincir yapabilen çomaklardır. Büyük kısmı mikroaerofilik, bazıları zorunlu anaeroptur. Ender olarak bazı türleri hareketlidir. Sütte bulunan bir disakkarit olan laktozu fermente edebiliyor olduğu için bu bakteriye laktobasil ismi verilmiştir. Hem üredikleri ortamda asit oluştururlar ve hem de asit ortamda daha kolay ve bol ürerler (hem asidürik hem de asidofiliktir). Ortamdaki pH'yı 4,0'ın altına düşürebilirler. Sükrozdan ekstrasellüler dekstran sentezlerler. Kazeini sindiremezler. Üredikleri ortamda aminoasit, yağ asidi ve nükleik asitler, mineraller ile bilhassa B vitaminleri bulunması gereklidir. Domatesli besiyerinde daha kolay ürerler (Man Ragossa jelozu gibi). Sağlıklı insanların göz, barsak, ağız, deri ve vajina florasında daima bulunurlar. Hepsinin hücre zarında glycerol teichoic acid, D-

glucosyl, L-Rhamnose, D-Galactosyl, meso veya L-diaminopimelic asit bulunur ve bunların hepsi antijeniktir.³⁴⁻³⁶

İnsanda hastalık yapabilmesi için bireyin duyarlılığı ve konak dokunun travmatize olması gerekir. Bu bakteriler buldukları florada genellikle fırsatçı patojendir. Kurutulmuş et ve balık ürünleri, sebzelerde bulunur, ayrıca su kontaminantıdır. Doğum kanalında bulaşarak, B grubu streptokoklar ile birlikte yenidoğanın ağızına ilk yerleşen bakterilerdendir. 6. ayda ilk diş sürmesini takiben diş eti oluğu ve interdental yüzeylere bolca kolonize olur. Laktobasiller dil, yanak gibi yumuşak dokuların mekanik sürtünmelerinden korunan dişlerin arayüzlerine ve fissür tabanına yerleşir. Diş minesine tutunması ya kendi sentezlediği dekstran ile mümkün olur ya da sitofilik olup hücre gövdesi ile yapışır. Bulunduğu yerde bakteriler arasında koagregasyon köprüleri oluşturarak başka bakterilerin de konağa tutunmasına aracılık eder.

Laktobasiller, streptokoklar ile birlikte diş çürüğünden birinci derecede sorumludur. Bu iki genusun üyeleri, çürük oluşmasının hem bakteriyel kolonizasyon hem de asit üretimi safhalarından birebir sorumludur. Makroskopik olarak diş çürüğü ilk tespit edildiğinde kavite tabanında en yüksek sayıda bulunan bakteriler laktobasillerdir.

Ağızda ve enfekte kök kanalında rastlanabilecek diğer laktobasiller şunlardır; *L. salivarius*, *L. acidophilus*, *L. amylophilus*, *L. brevis*, *L. catenaforme*, *L. coryniiformis*, *L. curvatus*, *L. delbrueckii*, *L. fermentum*, *L. gasseri*, *L. halotolerans*, *L. helveticus*, *L. jensenii*, *L. plantarum*, *L. minitus*, *L. viridescens*, *L. yamashiensis* 'dir.

Laktobasiller neonatal menenjit, korioamnioit, amnioit, plöropulmoner iltihaplar, endokardit ve bakteriyemi olgularından izole edilebilirler. Besin zehirlenmesinden de sorumlu tutulur. En sık sebep olduğu hastalık diş çürüğüdür. Ayrıca kök kanalı enfeksiyonlarına da neden olur.³⁴⁻³⁹

2.5. Tükürük

Sindirim fonksiyonunda rolü olan ve birçok fonksiyonel immün madde içeren tükürük oral kavite için önemli bir akışkandır. Parotis, submandibular ve sublingual bezler ağız içine açılan büyük tükürük bezleridir. Bunlara ek olarak ağız içinde dağınık olarak yerleşmiş minör tükürük bezleri de vardır.⁴⁰

2.5.1. Tükürüğün Bileşimi

Tükürük makromoleküller ve su olmak üzere iki ana komponentten oluşur. Tükürüğün % 99'unu su, % 1'ini ise inorganik iyonlar, salgısal glikoproteinler, serum elemanları ile enzimler oluşturur. Normal tükürük renksiz, transparan, viskoz ve tatsızdır. Tükürüğün yoğunluğu 1003-1009 g/ml arasında değişir. Hipotoniktir. Viskozitesi 19-35 mPa.s (milipaskalsaniye) arasındadır. Pityalin, musin, rodanürler, glikoproteinler, maltaz, mukopolisakkarit tükürüğün organik maddelerini oluştururlar. Tükürükte, amilaz, muramidaz (lizozim), laktoferrin, maltaz, alkalin ve asit fosfataz, adenozin trifosfataz, ribonükleaz, deoksiribonükleaz, peroksidaz, laktoperoksidaz, kalikrein, laktik dehidrogenaz gibi enzimler yer alırlar.^{40, 41}

2.5.2. Tükürüğün Antiseptik Özelliği

Tükürük yapısında mikroorganizmaların çoğalmasını engelleyen ve mukozayı enfeksiyondan koruyan birçok madde yer alır. Bunlardan birisi, asiner hücrelerden salgılanan peroksidaz ve duktalsistemden salgılanan iyodittir. Peroksidaz, bakteriyel proteinlerdeki tirozini parçalar. Tükürükteki diğer antibakteriyel protein lizozimdir. Lizozim, bakteriyel hücre membranının polisakkaritlerini hidrolize ederek etki gösterir. Birçok mikroorganizmanın yıkımında ve baskılanmasında önemli göreve sahiptir. Diğer bir savunma elemanı tükürük immunglobulinleridir. Burada IgA daha önemlidir. Bezlerin stromasındaki bağ dokusunda yer alan plazma hücrelerinden salgılanan Ig A mukozanın dış yüzeylerini mikroorganizmalara karşı korur. Tükürükte IgG ve IgM de görülür. Laktoferrin, demire bağlı protein olup antibakteriyel bir özellik gösterir. Parotis ve submandibuler bezlerin seröz hücrelerinde immunofloresan yöntemlerle lokalize edilebilmiştir. Spesifik antikor varlığında demirle satüre olmayan laktoferrin mikroorganizmalara inhibitör etki gösterir. Tükürüğün, sayısız antibakteriyel etkinliğinin yanında non-karyojenik mikrofloraya ait bazı bakterilerin üremesine olan katkısı ilginçtir.³⁹⁻⁴²

2.5.3. Tükürüğün Oral Floraya ve Dişler Üzerine Etkisi

Tükürük ağız temizliği ve diş sağlığında önemli rol oynar ve oral kavitede optimum düzeyde tükürük salgısı olmalıdır. Tükürük bakteriler üzerine bakteriyostatik ve bakterisit etki gösterdiğinden ağız kokusuna neden olan bakterilerin üremesini engeller. Ayrıca tükürük azlığında karbonhidratların fermantasyonu ile asit oluşacağından bunlar dişlerin çürümmesine de yol açarlar. Tükürük, dişler arasındaki yemek kırıntılarının erimesini ve çıkmasını kolaylaştırarak ağız temizliğine katkı sağlar. Tükürük salgılanma hızının dişlerin yüzeylerinin mekanik olarak temizlenmesinde payı büyüktür. Tükürük yapısındaki glikoproteinler dişinmine tabakasında bir ağ oluştururlar. Çürük oluşurucu mikroorganizmalar karbonhidratların fermantasyonuna yol açarak asit ve dekstranları ortaya çıkarırlar. Asitler mine tabakasında demineralizasyon yaparak çürüğü oluştururlar. Dekstran bakteriler için besin kaynağıdır. Ağızda asiditenin görülmesinde diyet, tükürük pH sı ve tamponlama özelliği, amonyak ve üre miktarları rol oynarlar. Tükürükle salgılanan bikarbonat tamponlama görevi ile çürük oluşmasını engeller. Tükürükteki karbonik asit-bikarbonat sistemi ve daha az olarak da fosfat ve proteinler tamponlama görevlerini sağlar. Çürük olmayan kişilerde tamponlama özelliği daha yüksek bulunmuştur. Tükürükteki amonyak ve ürenin çürümelerde etkisi vardır. Tükürükteki amonyak nötralizasyon yolu ile etki yapar. Tükürük kalsiyumunun yüksek düzeylerde bulunması çürümeleri engeller. İnorganik fosfat ise, çürük oranı fazla olanlarda daha yüksek bulunmuştur. Tükürükte Ca/P oranının dişlerin remineralizasyonuna dolayısıyla çürüğün önlenmesinde önemli bir rol oynadığı ileri sürülmüştür.³⁹⁻⁴³

2.5.4. Tükürük Akış Hızı

Tükürüğün, diş ve çevre dokularını yıkama ve kayganlaştırma özelliğinden dolayı, miktarı ve akış hızı önemlidir. Bazı sistemik hastalıklar veya kullanılan ilaçlar nedeniyle tükürük miktarının azaldığı durumlarda dişte ve periodontal dokularda hastalıklar meydana gelebilir. Baş boyun bölgesinde uygulanan radyoterapi, diyabet, tükürük bezi hastalıkları, hipotiroidizm, depresyon, menopoz gibi durumlar, antidepresanlar, barbitüratlar, antihistaminikler, antihipertansifler ve diüretikler gibi tükürükbezlerini etkileyen bazı ilaçlar tükürük akış hızını azaltan etkenler arasındadır.⁴⁴ Akış hızını ölçmek için tükürük 5

dakika süreyle bir kaba toplanır ve miktarı ölçülür. İstirahat halinde 0.3 ml/dk akış hızı, uyarılmış tükürükte ise 1.5 ml/dk akış hızı, normal olarak değerlendirilir. Günün büyük bölümünde özellikle uyku sırasında, tükürük akışı en düşük düzeydedir.⁴⁵

Çoğunlukla tat alma ve yemek sırasında çiğneme fonksiyonu ile uyarılma gerçekleşir. Çürük riski yüksek olan kişilerde, tükürük akışını uyaran bazı yöntemler, örneğin, parafin veya şekersiz çiklet çiğnenmesi tavsiye edilebilir. Ayrıca ksilitollü çiklet çiğnemenin, tükürükteki SM'lerin azalmasında, anti-bakteriyel gargaralara göre daha etkili olduğu bildirilmiştir.⁴³⁻⁴⁵

2.5.5. pH ve Tamponlama Kapasitesi

Ortamdaki H- ve OH- iyonlarına bağlı olarak değişebilen pH değişikliklerine karşı direnme gücüne “tamponlama gücü (kapasitesi)” denir. Tükürüğün pH'sı ilk salgılandığında hafif asidiktir; artan tükürük akış hızı ile birlikte bikarbonat miktarı da artacağından, pH yükselir. Tükürüğün tamponlama işlemi büyük oranda “karbonik asit/bikarbonat sistemi” ile gerçekleşir. Aynı zamanda tükürükte bulunan kalsiyum iyonunun da asit ataklarına karşı tamponlama özelliği vardır. Buna göre “kritik pH” şöyle tanımlanabilir; diş yüzeyindeki sıvının, hidroksiapatite göre doymamış olduğu ve mineden kalsiyum ve fosfatın ayrılmasına izin veren pH değeridir. Tükürük pH'sı uyarılmamış tükürükte 5.6'ya kadar düşebilir ve çok yüksek akış hızında ise 7.8'e kadar yükselebilir. Kritik pH'nın altında diş minesinden çözünme (demineralizasyon) başlar. Bu da diş çürüklerinin başlaması için önemli bir faktördür.⁴²⁻⁴⁵

2.6. Fluorid

Fluorid, elli yıldan fazla bir süredir hem ekonomik hem de etkili olması nedeniyle yaygın olarak diş çürüğünün önlenmesinde kullanılmaktadır. Diş çürüğünü önleme özelliği olan florid bir kaç yolla etkisini gösterir. Tükürük ve plakta konsantre olmuş florid minenin demineralizasyonunu önler. Demineralize mine tarafından kalsiyum ve fosfatla birlikte alınan florid mine kristal yapısının bakteriyel asit üretimine karşı daha dirençli olmasını sağlar. Fluoridin bakteriyel metabolizmayı inhibe ederek asit üretimini ve bakteriyel polisakkarid yapımını engellediği gösterilmiştir. Uzun yıllar sistemik yolla

alınan floridin, gelişmekte olan mineyi kuvvetlendirerek, çürük inhibe edici etkiyi sağladığına inanılmaktaydı fakat yapılan çalışmalar sistemik olarak alınan floridin diş çürüğünü önlemedeki etkisinin düşünülene göre çok daha az olduğunu göstermiştir.⁴⁶⁻⁵³

2.7. Diyet

Bakterilerin, demineralizasyonu başlatacak olan asidi üretebilmeleri için, diyetle alınan karbonhidratlar gereklidir. Asit, glikolizisin metabolik sonucudur. Plaktaki bakteriler için enerji kaynağı olarak basit karbonhidratlar kullanılmaktadır.⁵⁴ Tanzer'in belirttiği gibi, Fitzgerald ve Keyes, ratlarda yaptıkları bir çalışma ile, ortamda SM olmadan, ratlara şekerden zengin olan diyet verdiklerinde çürük oluşmadığını, ancak SM varlığında çürük meydana geldiğini ispatlayarak, diş hekimliğinde önemli bir adıma imza atmışlardır.⁵⁵ 1954 yılında yapılan Vipeholm çalışmasında, öğünler arasında alınan yapışkan özellikteki şekerlerin dişlere çok fazla zarar verdiği bildirilmiştir.⁵⁶ Besinlerin çürük lezyonu oluşturma sırasında, şeker içeriğinden ziyade yapışkanlık derecesinin daha önemli olduğu in-vitro deneylerle de ispatlanmıştır.⁵⁷ Alınan besinlerin çürük yapıcı özelliğini etkileyen en önemli alışkanlıklar, ağız hijyeni eksikliği ve düzenli florid uygulamadaki eksikliklerdir. Eğer iyi hijyen sağlanırsa ve yeterli sıklıkla florid verilirse, karbonhidrat içeren besinler sıklıkla alınsa bile, dişler çürümeden kalabilir.⁵⁸ Avrupa ülkelerinde, kişi başına tüketilen şeker miktarı değişmemesine rağmen, çürük sıklığında azalma görülmektedir. Çürükteki bu azalma, floridle temasın (diş macunu) artmasına ve ağız hijyeni ile ilgili gereç ve tekniklerin gelişmesine bağlanmaktadır. Bu şartların başarıyla yerine getirilmesi durumunda diyetin, çürükten korunmada çok küçük bir etken olacağı bildirilmiştir.⁵⁹

2.8. Diş Çürüğü Ölçme İndeksleri

Diş çürüğü halk sağlığı açısından, insan grupları arasındaki çürük şiddetini anlamaya yardımcı olan çeşitli yöntemlerle açıklanabilir. Popülasyondaki diş çürüğünün şiddetini belirlemenin en yaygın yöntemi; çürük (Decayed-D), kayıp (Missing-M) ve dolgulu (Filled-F) diş sayılarının toplamının hesaplanmasıdır. Bu hesaplamalar sonucu bireylerin veya incelenen toplumun DMFT indeksi belirlenir.⁶⁰⁻⁶²

2.8.1. DMFT İndeksi

Kalıcı dişlerde görülen çürüğü, çürük nedeniyle çekilmiş veya doldurulmuş diş DMFT indeksi, ilk defa 1937 yılında Klein ve Palmer tarafından açıklanmış ve 1939'da Hagerstown çalışmasında kullanılmaya başlanmıştır. Süt dentisyonundaki eksik dişlerin, çürük nedeniyle mi çekildiği yoksa normal değişim zamanında mı düştüğünü ayırt etmek zor olduğu için, süt dişleri için dmf (çürük, kayıp, dolgulu diş) ya da df (çürük, dolgulu diş) indeksleri kullanılır. DMFT indeksinin en büyük avantajı, uzun yıllardır dünya çapında yaygın olarak kullanılmasından dolayı, diş çürüğü sıklığındaki tarihsel gelişimin izlenmesine olanak sağlamasıdır. DMFT indeksi hesaplanırken, muayene edilen kişilerin kalıcı dişlerinde saptanan çürük, çekilmiş ve dolgulu diş sayısı, muayene edilen kişi sayısına bölünür. Aynı hesap süt dişleri için yapıldığında da dmft indeksi bulunur.⁶¹⁻⁶⁴

$$\text{DMFT indeksi} = \frac{\text{Çürük + dolgulu + kayıp diş sayısı}}{\text{Muayene edilen kişi sayısı}}$$

İnsanlar doğduklarından kısa bir süre sonra dişleriyle ilgili sorunlarla karşılaşmaya başlarlar. Bebeklerde ilk 6–8 aydan itibaren dişler sürmeye başlar. Süt dişleri, 6-7 yaşlarından itibaren yerini daimi dişlere bırakmaya başlar. Bu değişim süreci 12–13 yaşlarına kadar sürer; anne karnından bu yaşlara kadar olan iç ve dış etkenler, dişlerin gelişimini olumlu ya da olumsuz etkiler. Karışık dentisyondan daimi dentisyona geçildikten sonra dişlere, iç değişimden ziyade dış faktörler etki eder ve çevre dokularla birlikte dişlerde geri dönüşü olmayan hasarlar meydana gelebilir. Bu nedenle, ağız ve diş sağlığının öneminin özellikle çocuk yaşta vurgulanması ve halkın bilinçlendirilmesi gerekmektedir. Bu değişim süreçleri göz önünde tutularak dünya sağlık örgütü (DSÖ) yaş indeksleri olarak süt dentisyonun tamamlandığı 5 yaş grubunu, daimi dentisyona geçildiği 12 yaş grubunu ve de düzensiz beslenmenin, eksik hijyen alışkanlıklarının hızla etkisini gösterdiği 15 yaş grubunu çocuklarda indeks yaş grupları olarak önermektedir. Diş çürüklerini önlemek için çocuklardaki dağılımını görmek, ağız hijyenine verilen önemi saptamak ve koruyucu sağlık programlarını bu sonuçlar doğrultusunda geliştirmek büyük önem taşımaktadır.⁶⁰⁻⁶⁷

2.9. Mandibular Kemik Kütlesi

Total vücut kalsiyumu, vertebral kemik kütlesi, ön kol kemik kütlesi mandibular kemik kütlesi ile korelasyonludur. Total vücut kalsiyumu en yüksek korelasyonu mandibular kemik kütlesiyle gösterdiği için osteoporozda radius ve vertebra ölçümlerine oranla tüm iskeletin durumunu mandibula kemik kütlesi daha iyi temsil eder.^{66, 67}Yapılan çalışmalarda mandibulada kortikal porozitenin yaşla arttığı, mandibula içinde kortikal porozitede değişiklikler olduğu, kemik rezorpsiyon ve depozisyonunun mandibula gövdesine zıt olarak alveolar yapıda daha aktif olduğu bulunmuştur. Alveolar yapının kemik dönüşüm oranı, uzun kemiklere oranla yüksek olduğundan rezorpsiyon ve depozisyon arasındaki sistemik bir dengesizliğin (osteoporoz) vücudun diğer kısımlarına oranla alveolar kemiklerde daha erken bulgu vereceği önerilmiştir. Yapılan çalışmalar kortikal kalınlığın metabolik kemik kaybını değerlendirmede yararlı bir parametre olduğunu ve gonial kortikal kalınlıkta azalmanın metabolik kemik kaybının göstergesi olduğunu belirtmektedir. Antegonial indeks (AI) de mandibular kortikal kemik gelişimini gösteren parametrelerden bir tanesidir.⁶⁸⁻⁷⁰

2.10. Kronik Karaciğer Hastalığının Ağız ve Diş Sağlığına Beklenen Etkileri

Sonuç olarak kronik karaciğer hastalığı olan çocuklarda koagulapati ve trombositopeniye bağlı olarak ağız mukozasında peteşiler, spontan veya minör travmayla diş eti kanamaları görülebilir. Hastaların bu nedenle diş fırçalama alışkanlığındaki azalma çürük oluşumuna zemin hazırlayabilir.^{10,11}

Gastrik asit ve portal gastropatiye bağlı reflü hastalığı sonucu hastalarda uzun süreli asit maruziyeti ve dişlerin mine tabakası yüzeylerinde demineralizasyon ve hipoplazi görülebilir, bu da diş çürüklerine neden olabilir.¹⁰

Çocukların beslenme alışkanlıklarındaki değişiklikler ve karbonhidrattan zengin beslenme sonucu diş çürüğü oluşum riskinde artış olabileceği düşünülmektedir.

Hepatik osteodistrofi sonucu sistemik düşük kemik yoğunluğu oral kemiklerde de düşük kemik mineral yoğunluğu ile birlikte olabilir. Erişkinde Vitamin D eksikliğine bağlı dental pulpa yatağında ve diş kökü kanallarında genişleme kaydedilmiştir.¹⁴

Kronik karaciğer hastalığına bağlı metabolik bozukluk ve dişlerin geç çıkmasına bağlı olarak mine hipoplazisi de görülmektedir.⁸⁻¹³ Konjuge bilirubin artışına bağlı olarak dişlerde renklenmeler izlenmektedir. Bu renklenmeler gingiva, dil, ağız tabanı ve bukkal mukoza gibi ağız içi yumuşak dokuları da etkilemektedir.⁷

Özellikle Hepatit C enfeksiyonuna bağlı kronik karaciğer hastalarında oral liken planus ve otoimmün hepatiti olan hastalarda ağız içi aftöz lezyonlarda artış gözlenmiştir.

Çocuklarda kronik karaciğer hastalığında literatürde ağız ve diş sağlığı ile ilgili az sayıda çalışma vardır ve bu çalışmalar vaka kontrol şeklindedir.

Bu çalışmada da ilk defa kronik karaciğer hastalığı olan çocuklarda ağız (çürük, mine hipoplazisi, maloklüzyon, renklenme, ekisk diş, plak indeksi, gingival indeks, tükürük tamponlama kapasitesi, tükürük akım hızı, tükürük florası, DMFT indeksi) ve diş (AI) sağlığını araştırmayı amaçladık.

3. MATERİYAL VE METOD

3.1. Hastalar ve Kontrol Grubu

Çalışmaya, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Pediatrik Gastroenteroloji polikliniğinde, Eylül 2010 ile Ocak 2012 tarihleri arasında takip edilen yaşları 3 yaş ile 18 yaş arası 31 kronik karaciğer hastası (Grup 1) alındı. Hasta kontrol grubu olarak Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Pediatrik Nefroloji polikliniğinde takip edilen 17 diyaliz yapmayan kronik böbrek yetmezliği hastası (Grup 2) ve sağlıklı kontrol grubu olarak 35 sağlıklı çocuk (Grup 3) rastgele yöntem ile alındı.

Hastaların ve kontrol gruplarının hepsine daha önce yapılan çalışmalara benzer şekilde anket formu uygulandı (Tablo 1).⁷¹ Bu anket formunda; hastaların diş fırçalama ve atıştırma alışkanlığı, biberon kullanma öyküsü, süt ve süt ürünü tüketme sıklığını araştırmaya yönelik sorular soruldu.

Hastaların demografik verileri yaş, cinsiyet, ağırlık ve boyları; fizik muayene bulguları asit, ensefalopati, sarılık olup olmadığı; laboratuvar verileri tam kan sayımı, kalsiyum, fosfor, alkalin fosfat, 25 OH D vitamin, INR tetkikleri, Child Pugh, Pediatric endstage liver disease (PELD) skorları kaydedildi. Siroz varlığına biyopsi yapılabilen hastalarda karaciğerde nodullerin olup olmamasına göre, biyopsi yapılamayan hastalarda ise dekompanzasyon bulgularının olup olmamasına göre karar verildi. Tek bir pedodontist tarafından oral bakı ile çürükler, mine hipoplazisi, yumuşak doku lezyonu, malokluzyon, renklenme, eksik dişler kaydedildi. Periodontal yapılar plak indeksi (Tablo 2), gingival kanama indeksi (Tablo 3) skorlanarak değerlendirildi.

Tablo 1. Hastalara uygulanan anket formu (ana hatlarıyla sunulmuştur)

| | |
|---|--------|
| 1. Diş fırçalama alışkanlığı var mıdır, varsa ne kadar sıklıkta fırçalıyor? | |
| ○ Fırçalamıyor | 1 puan |
| ○ Günde birden az | 2 puan |
| ○ Günde 2 veya daha fazla | 3 puan |
| 2. Öğünler arasında atıştırma alışkanlığı var mıdır ? | |
| ○ Var | 1 puan |
| ○ Yok | 2 puan |
| 3. Bebekliğinde biberonla beslendi mi ? | |
| ○ Evet | 1 puan |
| ○ Hayır | 2 puan |
| 4. Süt ve süt ürünü tüketir mi, tüketiyorsa sıklığı nedir ? | |
| ○ Tüketmiyor veya haftada ikiden az | 1 puan |
| ○ Haftada 2, 3 kez | 2 puan |
| ○ Haftada 3'den fazla | 3 puan |

Tablo 2. Plak indeksi

| Plak İndeksi | |
|--------------|---|
| 0 | Diş eti bölgesinde plak yok |
| 1 | Serbest diş eti kenarına ve buna bitişik dişe yapışan film |
| 2 | Çıplak gözle görülebilen, diş eti, kenarındaki diş eti cebi içinde ve/veya bitişik diş yüzeyindeki orta derecedeki eklenti birikimi |
| 3 | Diş eti cebi içindeki ve/veya diş eti kenarında bitişik diş yüzeyindeki fazla miktarda yumuşak madde |

Tablo 3. Gingival indeks

| Gingival İndeks | |
|-----------------|---|
| 0 | Normal |
| 1 | Hafif iltihap; hafif ödem, temasta kanama yok, renkte hafif değişiklik |
| 2 | Orta iltihap; kızamıklık, ödem ve parlaklık, temasta kanama |
| 3 | Şiddetli iltihap; belirgin kızamıklık, ödem, ülser ve kendi kendine kanamaya eğilim |

Tükürük tamponlama kapasitesi: Parafinle muamele edilmiş tükürük numunesi CRT Buffer Intro Pack'te bulunan (Ivoclar Vivadent, FL-9494 Schaan/Liechtenstein) tüplere çekildi, turnusol kağıtlarındaki renk değişikliklerine göre tükürük pH'sı

değerlendirdi. Tükürük tamponlama kapasitesi renk değişikliği mavi ise yüksek, yeşil ise orta, sarı ise düşük olarak kaydedildi (Resim 4).⁷²



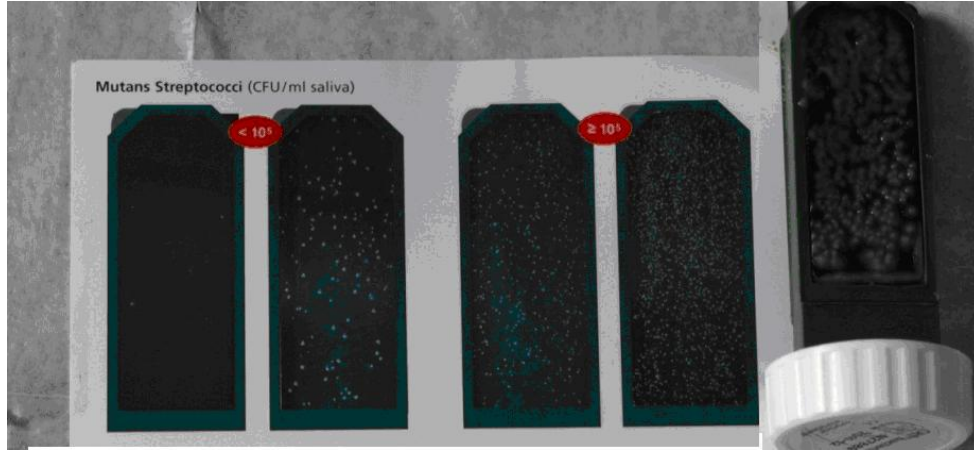
Şekil 6. Tükürük tamponlama kapasitesi (Mavi: yüksek, Yeşil: orta, Sarı: düşük)

Uyarılmamış tükürük akım hızı: Hasta dik oturur, başı öne eğdirilir ve bir kaba 15 dakika tükürtülür. Elde edilen tükürük miktarı ml/dk olarak hesaplandı.⁷⁰

Tükürük bakteri ölçümü: Parafinle muamele edilmiş tükürük numunesi CRT Buffer Intro Pack'te bulunan (Ivoclar Vivadent) tüplere toplandı. Tükürük numunleri 30 sn. boyunca bir santrifüje yayılıp plak numuneleri, mikro uçlu konifer ile 10 sn. yayılması planlandı. 0.05 fotosfer tampon içinde seri dilüsyonlardan sonra (pH 7.3), 25'lik kısım *S. mutans*'ın gelişimi için *S. mutans* agarında tabakalandırıldı. Tabakalar, %95 nitrojen ve %5 karbondioksit ile 37 °C'de 2 gün boyunca inkübe edildi. Oluşan *S. mutans* koloni ünitelerinin sayısı, *S. mutans* agarında sayıldı ve karakteristik koloni morfolojileri tarafından ayırt edildi. Tükürükteki, *S. mutans* sayısı böylece hesaplandı. *Laktobasilus* değerlendirmesi için de aynı yöntem geçerli oldu.⁷²

DMFT İndeksi: Çürük diş sayısı ile çürük nedeniyle dolgulu ya da kayıp diş sayısının toplamının muayene edilen toplam kişi sayısına bölünmesi sonucu elde edildi. Aynı hesaplama süt dişleri için de yapıldı ve dmft indeksi kaydedildi.

Tüm ölçümler tek bir pedodontist tarafından yapıldı.

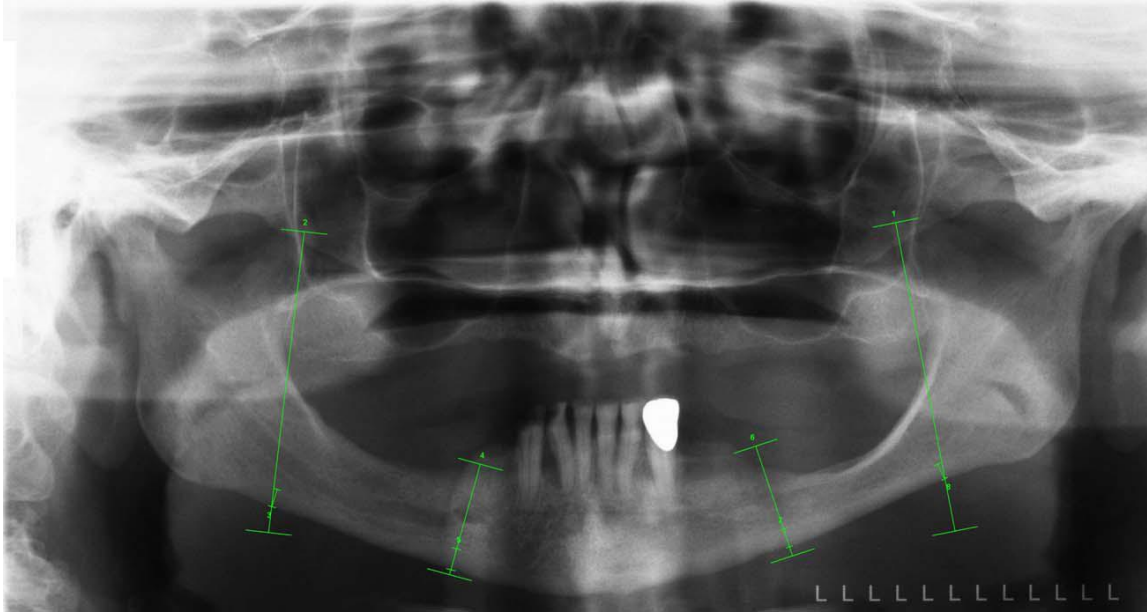


Resim 4. *S. mutans* kolonizasyonu



Resim 5. *Laktobasilus* kolonizasyonu

Antegonial İndeks (Diş kemik yaşı): Tek bir ağız, diş ve çene radyoloğu tarafından ramus ve korpus mandibulanın birleşme noktasından ramus mandibulaya paralel ve korpus mandibulaya dik inen doğrunun antegonial derinliğinin en geniş olduğu noktadaki kortikal kemik miktarı sağ ve sol tarafta ayrı ayrı ölçüldü, ortalamaları alındı. Tüm ölçümler tek bir ağız diş ve çene radyoloğu tarafından yapıldı.



Resim 6. Gonial açı ve antegonial indeks

Çalışma için 2009.114.003.24 nolu bilimsel araştırma projelerinden destek ve Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu 2010/70 nolu etik kurul onay belgesi alındı.

3.2. İstatiksel Yöntem

Çalışma için elde edilen veriler “SPSS. 13 for Windows” programına aktarıldı. Verilerdeki parametrelerin sıklığı için “yüzde” kullanıldı. Simetrik dağılan grupları değerlendirirken ortalama \pm standart sapma (SS, standart deviasyon: SD), ordinal veriler ya da simetrik dağılımı olmayan gruplar için de ortanca (medyan) ve değer aralığı (aralık) kullanıldı. İki grup karşılaştırılmasında parametrik dağılım gösteren veriler “student-t testi”, non-parametrik gruplar için de “Mann Whitney U testi” kullanıldı. Yüzdeleri karşılaştırmak için de “ki kare” testinden yararlandı. Bazı analizlerde ikincil etki eden faktör olduğundan bu faktörün etkisini ortadan kaldırmak için ko-varyans analiz yapıldı. Korelasyon analizi için parametrik dağılım gösteren gruplar için “Pearson”, non-parametrik gruplar için “Spearman” testi kullanıldı. Anlamlılık sınırı olarak $p < 0.05$ kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Özellikler

Çalışmaya 31 kronik karaciğer hastası (Grup 1), hasta kontrol grubu olarak 17 kronik böbrek yetmezliği hastası (Grup 2) ve 35 sağlıklı kontrol çocuk (Grup 3) alındı (Tablo 4).

Kronik karaciğer hastalığı olan hastaların ortalama \pm SD yaşları 11.4 ± 4.4 idi. Hastaların 14 (%45)'ü erkek, 17'si (%55) kız idi. Hastaların 17 (%55)'sinde metabolik karaciğer hastalığı, 5 (%16.1)'inde otoimmün hepatit, 3 (%9.6)'ünde safra yolu problemi, 6 (%19.3)'sında konjenital hepatik fibrozis (KHF) mevcuttu. Hastaların fizik muayenesinde 7 (%22)'sinde asit, 3 (%9.6)'ünde portal hipertansiyon, 1 (%3.2)'inde hepatik ensefalopati, 8 (%25)'inde malnutrisyon (Waterlaw'a göre)⁷³, 6 (%19.3)'sında sarılık vardı. Laboratuvar incelemelerinde 11 (%35)'inde anemi, klinik ve/veya histopatolojik olarak 7 (%22)'inde siroz tesbit edildi. Hastaların ortalama PELD skoru 4.1 ± 10 (ortanca 6.0) idi. Child Pugh sınıflamasına göre hastaların 22 (%70.9)'si Child A, 5 (%16.2)'i B, 4 (%12.9)'ü C idi (Tablo 4).

Hasta kontrol grubu kronik böbrek yetmezliği hastalarının (Grup 2) ortalama \pm SD yaşları 11.4 ± 4.1 idi. Hastaların 10 (%59)'u erkek, 7 (%41)'si kız idi (Tablo 4). Hastaların 7 (%41)'sinde üriner enfeksiyona sekonder kronik böbrek yetmezliği, 8 (%47)'inde konjenital anomali, 1 (%6)'inde kronik glomerulonefrit, 1 (%6)'inde sistemik hastalık mevcuttu (Tablo 5). Kreatinin klirensi (KK) 27.68 ± 14.94 ml/dk/1.73m² idi (Tablo 4). Hastaların kreatinin klerensine göre 1 (%7)'i Evre 2, 6 (%35)'sı Evre 3, 6 (%35)'sı Evre 4, 4 (%23)'ü Evre 5 kronik böbrek yetmezliğiydi.

Sağlıklı kontrol grubu (Grup 3), bilinen herhangi bir sağlık problemi olmayan çocuklardan alındı. 22 (%63)'si erkek, 13 (%37)'ü kız, ortalama \pm SD yaşları 9.8 ± 3.4 idi. Gruplar arasında yaş, cinsiyet yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$) (Tablo 4).

Tablo 4. Çalışmaya alınan kronik karaciğer hastalarının (Grup 1), kronik böbrek yetmezliği hastalarının (Grup 2) ve sağlıklı kontrol grubunun (Grup 3) demografik verileri

| Gruplar | Grup 1 | Grup 2 | Grup 3 |
|----------------------------|--------------------|--|---------------|
| Olgu sayısı | 31 | 17 | 35 |
| Yaş, ortalama ± SD | 11.4 ± 4.4 | 11.4 ± 4.1 | 9.8 ± 3.4 |
| Cinsiyet, kız n (%) | 17 (55) | 7 (41) | 13 (37) |
| Asit, n (%) | 7 (22) | | |
| Portal HT, n (%) | 3 (9.6) | | |
| Malnutrisyon, n (%) | 8 (25) | | |
| Sarılık, n (%) | 6 (19.3) | | |
| Anemi, n (%) | 11 (35) | | |
| Siroz, n (%) | 7 (22) | | |
| PELD skoru | | | |
| Ortalama ± SD | 4.1 ± 10 | | |
| Ortanca | 6.0 | | |
| Aralık | -10-23 | | |
| Child Pugh, n (%) | 22 (70.9), | | |
| A, B, C | 5 (16.2), 4 (12.9) | | |
| KK, ortalama ± SD | | 27.68 ± 14.94 ml/dk/1.73m ² | |

Tablo 5. Kronik karaciğer hastalığı ve kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda etioloji

| Grup 1: Kronik karaciğer hastalığı | (n=31) |
|--|-----------------|
| Metabolik nedenler, n (%) | 17 (55) |
| Wilson hastalığı | 12 |
| Glikojen depo hastalıkları | 4 |
| Abetalipoproteinemi | 1 |
| Konjenital hepatik fibrozis, n (%) | 6 (19.3) |
| Safra yolu problemleri, n (%) | 3 (9.6) |
| Biliyer atrezi | 2 |
| Alagille sendromu | 1 |
| Otoimmün hepatit, n (%) | 5 (16.1) |
| Grup 2: Kronik böbrek yetmezliği | (n=17) |
| Üriner enfeksiyon yapan nedenler, n (%) | 7 (41) |
| Reflü nefropatisi | 6 |
| Nörojenik mesane | 1 |
| Konjenital anomaliler, n (%) | 8 (47) |
| Böbrek hipoplazi | 3 |
| OR PKBH | 3 |
| Nefronofitizis | 1 |
| PUV, UV darlık | 1 |
| Kronik glomerulonefrit, n (%) | 1 (6) |
| FSGS | 1 |
| Sistemik hastalıklar, n (%) | 1 (6) |
| SLE nefriti | 1 |

4.2. Anket Formu

Çalışmaya alınan hastalar ve kontrol gruplarına diş fırçalama ve atıştırma alışkanlığı, biberon kullanma öyküsü, süt ve süt ürünü tüketme alışkanlığına yönelik sorulara verdiği cevapların toplam skorlaması Grup1, 2 ve 3 için sırasıyla 7.5 ± 1.4 , 7.5 ± 1.1 ve 7.4 ± 1 'idi ve gruplar arasında hem soru başlıklarında hem de toplam anket skorunda istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 6).

Tablo 6. Kronik karaciğer hastalarının (Grup 1), kronik böbrek yetmezliği hastalarının (Grup 2), sağlıklı kontrol grubunun (Grup 3) anket formu

| Anket soruları | Grup 1 (n=31) ortalama \pm SD | Grup 2 (n=17) ortalama \pm SD | Grup 3 (n=35) ortalama \pm SD |
|--|------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|
| Diş fırçalama skoru | 1.9 \pm 0.6 | 2 \pm 0.5 | 2.1 \pm 0.5 |
| Atıştırma alışkanlığı skoru | 1.5 \pm 0.5 | 1.7 \pm 0.4 | 1.4 \pm 0.5 |
| Biberon kullanım skoru | 1.7 \pm 0.4 | 1.5 \pm 0.5 | 1.4 \pm 0.5 |
| Süt ve süt ürünü tüketimi skoru | 2.3 \pm 0.7 | 2.1 \pm 0.8 | 2.4 \pm 0.6 |
| Toplam anket skoru | 7.5 \pm 1.4 | 7.5 \pm 1.1 | 7.4 \pm 1 |

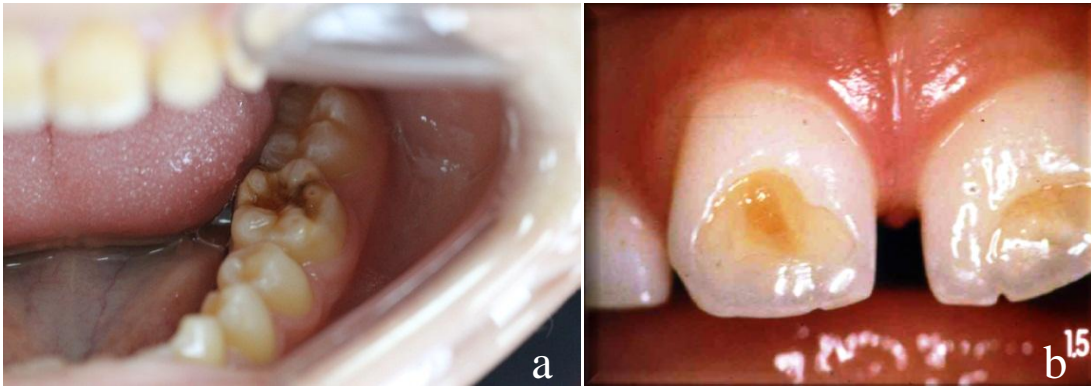
4.3. Oral Bakı

Oral bakıda; çürük Grup 1, 2 ve 3 hastaların sırasıyla 29 (%93.5)'unda, 11 (%64.7)'inde, 32 (%91.4)'sinde, mine hipoplazisi 17 (%54.8)'sinde, 7(%41.1)'sinde, 11 (%31.4)'inde, eksik diş 7 (%22.5)'sinde, 1 (%5.8)'inde ve 4 (%11.4)'ünde vardı. Malokluzyon grup 1 ve 2'de sırasıyla 1 (%3.2) ve 2 (%11.7) hastada vardı, grup 3'te hiç bir hastada saptanmadı. Renklenme grup 1 ve 2'de sırasıyla 3 (%9.6) ve 1 (%5.8) hastada vardı, grup 3'te hiç bir hastada saptanmadı. Çürüğü olan hasta sayısı grup 1 hastalarda grup 2'den istatistiksel olarak anlamlı derecede fazlaydı ($p<0.05$, OR: 9.23, %95 CI: 1.3-77.1). Mine hipoplazisi grup 1 hastalarda grup 3 hastalardan istatistiksel olarak fazla görüldü ($p<0.05$, OR: 2.6, %95 CI: 0.8-8.2) (Tablo 7).

Tablo 7. Kronik karaciğer hastalarının (Grup 1), kronik böbrek yetmezliği hastalarının (Grup 2), sağlıklı kontrol grubunun (Grup 3) oral bakışı

| | Grup 1 (n=31) | Grup 2 (n=17) | Grup 3 (n=35) |
|--------------------------------|------------------------|-----------------------|------------------------|
| | n (%) | n (%) | n (%) |
| Çürük varlığı, n (%) | 29 (93.5) ^a | 11(64.7) ^b | 32 (91.4) |
| Mine hipoplazisi, n (%) | 17 (54.8) ^c | 7 (41.1) | 11 (31.4) ^d |
| Maloklüzyon, n (%) | 1 (3.2) | 2 (11.7) | - |
| Renklenme, n (%) | 3 (9.6) | 1 (5.8) | - |
| Eksik diş, n (%) | 7 (22.5) | 1 (5.8) | 4 (11.4) |

p^{a-b, c-d}<0.05



Resim 7. Wilson hastalığı olan bir olguda (a) arka ve (b) ön dişlerde mine hipoplazisi



Resim 8. Konjenital hepatik fibrozisli bir hastada dişlerde sarı renklenme



Resim 9. Alagille sendromu olan bir hastada çürük ve maloklüzyon

4.4. Plak İndeksi

Hastaların ve sağlıklı kontrol grubunun plak indeks skoru ortalaması grup 1, 2 ve 3 hastalarda sırasıyla 1.65 ± 0.87 , 1.59 ± 0.61 , 1.49 ± 0.7 idi. Gingival indeks skoru ortalaması grup 1, 2 ve 3 hastalarda sırasıyla 1.68 ± 0.83 , 1.59 ± 0.61 , 1.49 ± 0.7 idi. Plak indeks skoru grup 1 hastaların 4 (%12.9)'ünde 3 idi. Gingival indeks skoru grup 1 hastaların 5 (%16.1)'inde grup 3 hastaların 1 (%2.8)'inde 3 olarak değerlendirildi. Plak indeksi ve gingival indeks açısından kronik karaciğer hastaları ve sağlıklı çocuklar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 8).

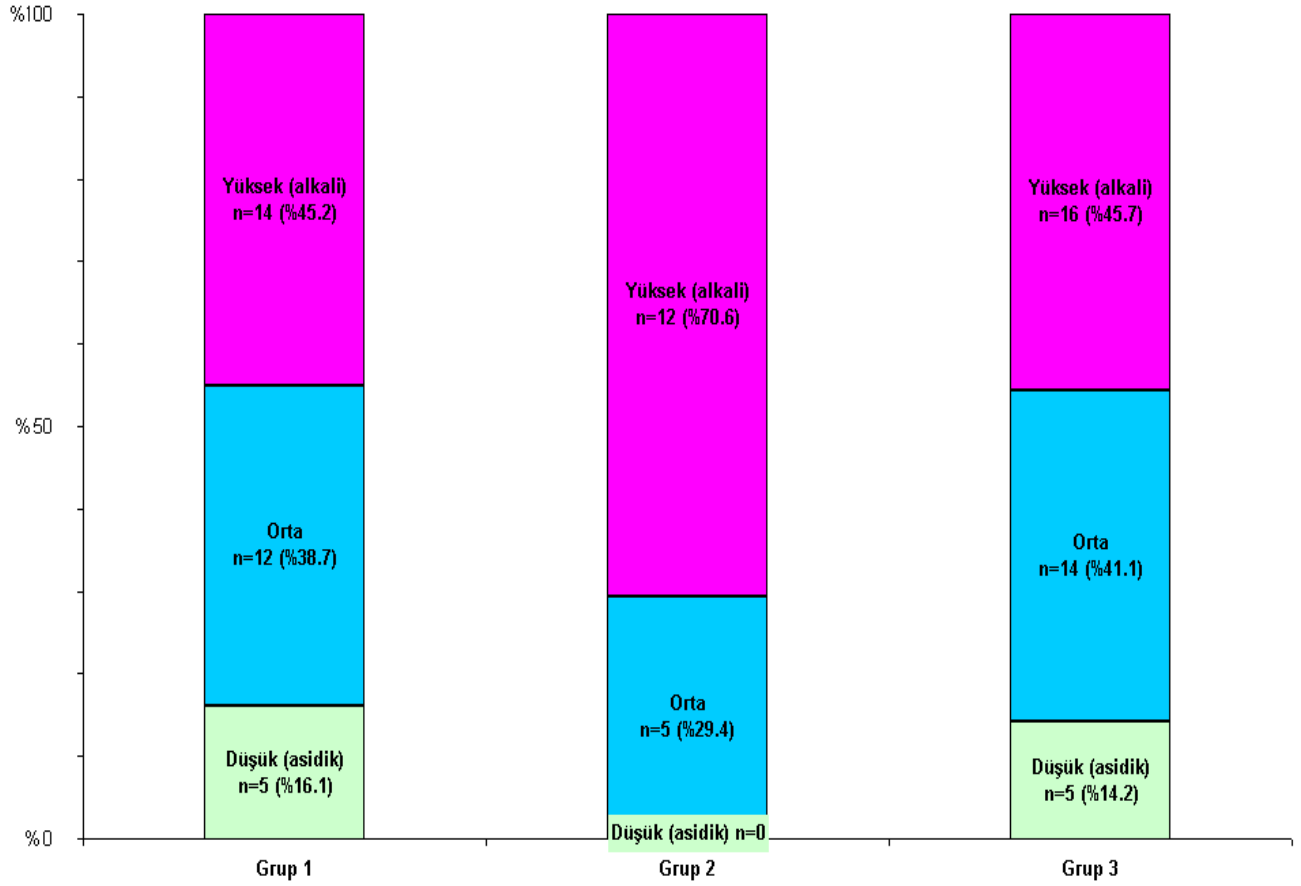
Tablo 8. Kronik karaciğer hastalarının (Grup 1), kronik böbrek yetmezliği hastalarının (Grup 2), sağlıklı kontrol grubunun (Grup 3) peridontal yapıların değerlendirilmesi

| | Grup 1 (n=31) | Grup 2 (n=17) | Grup 3 (n=35) |
|--|-----------------|-----------------|----------------|
| Plak indeksi, ortalama \pm SD | 1.65 ± 0.87 | 1.59 ± 0.61 | 1.49 ± 0.7 |
| Plak indeks skoru=3, n (%) | 4 (12.9) | - | - |
| Gingival indeks, ortalama \pm SD | 1.68 ± 0.83 | 1.59 ± 0.61 | 1.49 ± 0.7 |
| Gingival indeks skoru=3, n (%) | 5 (16.1) | - | 1 (2.8) |

4.5. Tükürükle İlgili Parametreler

Tükürük tamponlama kapasitesi grup 1 hastaların 5 (%16.1)'inde düşük, 12 (%38.7)'sinde orta, 14 (%45.2)'ünde yüksek; grup 2 hastaların 5 (%29.4)'inde orta, 12 (%70.6)'sinde yüksek; grup 3 hastaların 5 (%14.2)'inde düşük, 14 (%41.1)'ünde orta, 16 (45.7)'sında yüksek saptandı (Şekil 6). Kronik böbrek yetmezliği hastalarının tükürük

tamponlama kapasitesi hem kronik karaciğer hastalığı olan çocukların hem de sağlıklı çocukların tükürük tamponlama kapasitesinden istatistiksel olarak daha iyiydi ($p<0.05$).



Şekil 7. Tükürük tamponlama kapasitesi

Hastaların tükürük akım hızının ortalaması grup 1, 2 ve 3 hastalar için sırasıyla 0.39 ± 0.1 , 0.4 ± 0.11 , 0.38 ± 0.09 ml/dk idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak fark yoktu.

4.6. Tükürük Florası

Grup 1 hastaların 23 (%74.1)'ünde *S. mutans*, 22 (%70.9)'sinde, *Laktobasilus* 21 (%67.7)'inde *S. mutans* ve/veya *Laktobasilus*, 24 (%77.4)'ünde *S. mutans* veya *Laktobasilus* saptandı. Grup 2 hastaların 8 (%47)'inde *S. mutans*, 9 (%52.9)'unda *Laktobasilus*, 8 (%47)'inde *S. mutans* ve/veya *Laktobasilus*, 9 (%52.9)'unda *S. mutans* veya *Laktobasilus* saptandı. Grup 3 hastaların 18 (%51.4)'inde *S. mutans*, 18 (%51.4)'inde

Laktobasilus, 17 (%48.5)'sinde *S. mutans* ve/veya *Laktobasilus*, 19 (%54.2)'unde *S. mutans* veya *Laktobasilus* saptandı (Tablo 9). Gruplar arasında tükürük florası açısından anlamlı fark yoktu.

Tablo 9. Kronik karaciğer hastalarının (Grup 1), kronik böbrek yetmezliği hastalarının (Grup 2), sağlıklı kontrol grubunun (Grup 3) tükürük bakteri ölçümü

| | Grup 1 (n=31) n (%) | Grup 2 (n=17) n (%) | Grup 3 (n=35) n (%) |
|--|------------------------|------------------------|------------------------|
| <i>S. mutans</i> | 23 (74.1) | 8 (47) | 18 (51.4) |
| <i>Laktobasilus</i> | 22 (70.9) | 9 (52.9) | 18 (51.4) |
| Hem <i>S. mutans</i> hemde <i>Laktobasilus</i> | 21 (67.7) | 8 (47) | 17 (48.5) |
| <i>S. mutans</i> veya <i>Laktobasilus</i> | 24 (77.4) | 9 (52.9) | 19 (54.2) |

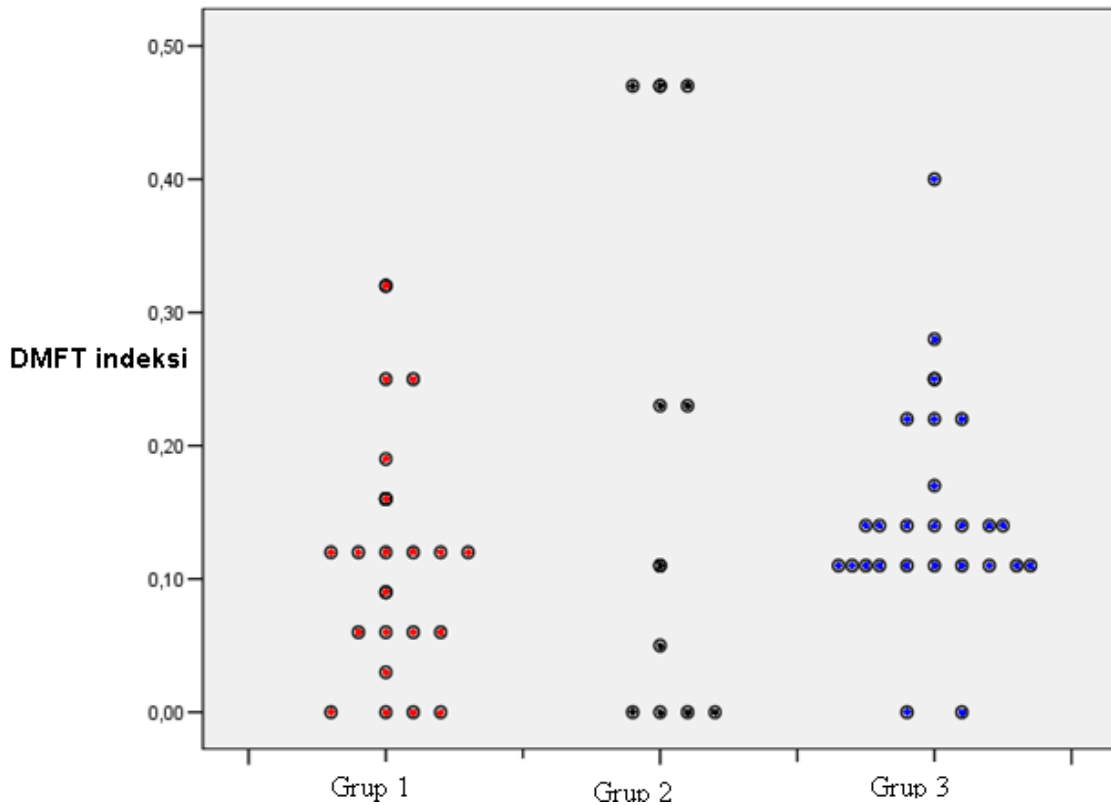
4.7. DMFT İndeksi

Grup 1 hastaların 25'inde (%80) DMFT, 18'inde (58) dmft indeksi hesaplandı, ortalama değer sırasıyla 0.11 ± 0.09 , 0.16 ± 0.17 idi. Grup 2 hastaların 13'ünde (%76) DMFT, 8'inde (%47) dmft indeksi hesaplandı, ortalama değer sırasıyla 0.20 ± 0.20 , 0.08 ± 0.11 idi. Grup 3 hastaların 27'sinde (%77) DMFT, 26'sında (%74) dmft indeksi hesaplandı, ortalama değer sırasıyla 0.15 ± 0.08 , 0.17 ± 0.13 idi. Grupların kendi içinde daimi ve süt dişlerindeki çürük, kayıp ve dolgulu diş sayılarının toplamının toplam daimi diş ve süt dişi sayılarına oranı yüzde olarak hesaplandı. Gruplar arasında kronik karaciğer yetmezliği olan hasta grubunun süt dişlerindeki çürük sayısı kronik böbrek hastalarından istatistiksel olarak daha fazlaydı (%40.1, %10.9, $p < 0.05$) (Tablo 10). Daimi dişlerdeki çürük, kayıp ve dolgulu diş sayısı açısından gruplar arasında istetikselsel olarak fark yoktu ($p > 0.05$). DMFT indeksi yönünden gruplar arasında istetikselsel olarak fark yoktu. DMFT indeksi sıfır olan hasta sayısı kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda hem kronik karaciğer hastalarından hem de sağlıklı kontrol grubundan istatistiksel olarak daha fazlaydı. (%30'a %16, $p < 0.05$, %30'a %7, $p < 0.05$) (Şekil 16) (Tablo 10).

Tablo 10. Kronik karaciğer hastalarının (Grup 1), kronik böbrek yetmezliği hastalarının (Grup 2), sağlıklı kontrol grubunun (Grup 3) DMFT ölçümü

| | | Grup 1 (n=31) | Grup 2 (n=17) | Grup 3 (n=35) |
|------------------------------|--------------|----------------------------|----------------------------|--------------------|
| Çürük D | n (%) | 72/553 (13) | 4/330 (12.4) | 113/489 (23.1) |
| d | n (%) | 77/192 (40.1) ^a | 12/110 (10.9) ^b | 153/299 (51.1) |
| Kayıp diş M | n (%) | 9/553 (1.6) | 2/330 (0.6) | 6/489 (1.2) |
| m | n (%) | 0 | 0 | 6/299 (2) |
| Dolgulu diş F | n (%) | 14/553 (2.5) | 2/330 (0.6) | 28/489 (5.7) |
| f | n (%) | 9/192 (4.6) | 0 | 6/299 (2) |
| DMFT indeksi | | | | |
| Ortalama ± SD, n | | 0.11 ± 0.09, 25 | 0.20 ± 0.20, 13 | 0.15 ± 0.08, 27 |
| Ortanca | | 0.12 | 0.11 | 0.14 |
| Aralık | | 0-0.32 | 0-0.47 | 0-0.40 |
| dmft indeksi | | | | |
| Ortalama ± SD, n | | 0.16 ± 0.17, 18 | 0.08 ± 0.11, 8 | 0.17 ± 0.13, 26 |
| Ortanca | | 0.12 | 0.05 | 0.2 |
| Aralık | | 0-0.64 | 0-0.35 | 0-0.4 |
| DMFT indeksi=0, n (%) | | 4 (16) ^c | 4 (30) ^d | 2 (7) ^e |

p^{a-b, c-d, d-e} < 0.05



Şekil 8. Gruplar arasında DMFT indeksi dağılımı

Kronik karaciğer hastalarında (Grup 1) DMFT indeksi ile ilgili faktörler araştırıldı. DMFT indeksi ile PELD skoru arasında istatistiksel ilişki bulunmadı ($p>0.05$, $r=0.263$). Child A olan hastalar ($n=19$) ile Child B + C olan hastalar ($n=6$) karşılaştırıldığında istatistiksel fark bulunamadı (0.17 ± 0.08 , 0.12 ± 0.22 , $p>0.05$). Sarılığı olan ($n=4$) ve olmayan ($n=21$) hastalar karşılaştırıldığında DMFT indeksi açısından istatistiksel fark yoktu (0.17 ± 0.14 , 0.10 ± 0.08 , $p>0.05$). Asiti olan ($n=4$) hastalar ile olmayan ($n=21$) hastaların DMFT indeksleri arasında istatistiksel fark yoktu (0.17 ± 0.14 , 0.10 ± 0.08 , $p>0.05$). Malnutrisyonu olan ($n=4$), olmayan ($n=21$) hastalar karşılaştırıldığında DMFT indeksi açısından istatistiksel fark yoktu (0.12 ± 0.10 , 0.11 ± 0.09 , $p>0.05$). Portal hipertansiyonu olan ($n=2$) ve olmayan ($n=23$) hastaların DMFT indekleri arasında istatistiksel fark bulunamadı (0.03 ± 0.04 , 0.12 ± 0.09 , $p>0.05$). Anemisi olan ($n=9$) ve olmayan ($n=16$) hastalar karşılaştırıldığında DMFT indeksi açısından istatistiksel fark yoktu (0.11 ± 0.10 , 0.12 ± 0.08 , $p>0.05$).

4.8. Antegonial İndeks

Hastaların AI'leri Grup1'de 2.8 ± 0.87 , Grup 2'de 3.04 ± 0.80 , Grup 3'de 2.5 ± 0.77 olarak hesaplandı. AI yaşla beraber artış gösteren bir değer olduğundan ($p=0.001$, $r=0.483$) yaş faktörünü ortadan kaldırarak yapılan istatistiksel analiz yönteminde (kovaryans analiz) gruplar arasında AI açısından istatistiksel fark saptanmadı

AI ile serum kalsiyum, D vitamini, alkalen fosfataz değerleri arasında istatistiksel ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Grup 1 hastaların 23'ünde (%74), Grup 2 hastaların 8'inde (%47), Grup 3 hastaların 21'inde (%60) D vitamini eksikliği (<20 ug/l) vardı. D vitamini eksikliği olan olgularla olmayan olgular arasında AI yönünden istatistiksel olarak fark yoktu ($p > 0.005$) (Tablo 11).

Tablo 11. Kronik karaciğer hastalarının (Grup 1), kronik böbrek yetmezliği hastalarının (Grup 2), sağlıklı kontrol grubu (Grup 3) D vitamini eksikliği olan ve olmayan olguların AI yönünden karşılaştırılması

| | Grup 1 (n=31) | | Grup 2 (n=17) | | Grup 3 (n=35) | |
|-----------------------|--------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| | D vitamin eksikliği Var (n=23) | D vitamin eksikliği Yok (n=8) | D vitamin eksikliği Var (n=8) | D vitamin eksikliği Yok (n=9) | D vitamin eksikliği Var (n=21) | D vitamin eksikliği Yok (n=14) |
| AI, ortalama \pm SD | 2.7 \pm 0.8 | 3 \pm 1 | 3.2 \pm 0.89 | 2.8 \pm 0.69 | 2.4 \pm 0.89 | 2.5 \pm 0.55 |

Metabolik karaciğer hastalıklarıyla (n=17) diğer kronik karaciğer hastalığına (n=14) neden olan hastalıklar karşılaştırıldı. Toplam anket skoru metabolik hastalıklar için 7.4 ± 1.1 , diğer hastalıklar için 7.5 ± 1.7 idi. Metabolik karaciğer hastalığı olanların 15 (%88)'inde, diğer kronik karaciğer hastalarının 12 (%85)'inde çürük vardı. Metabolik karaciğer hastalığı olanların plak indeksi ortalaması 1.5 ± 0.63 , diğer kronik karaciğer hastalarının 1.4 ± 0.82 idi. Metabolik karaciğer hastalığı olanların gingival indeks ortalaması 1.5 ± 0.73 , diğer kronik karaciğer hastalarının 1.4 ± 0.73 idi. Metabolik karaciğer hastalığı olanların tükürük akım hızı ortalaması 0.36 ± 0.09 , diğer kronik karaciğer hastalarının ise 0.38 ± 0.08 idi. Tükürük tamponlama kapasitesi metabolik karaciğer hastalığı olanların 8 (%47)'inde, diğer kronik karaciğer hastalarının 6 (%42)'sında yüksekti. Metabolik karaciğer hastalığı olanların 12 (%70)'sinde, diğer kronik karaciğer hastalarının 11 (%78)'inde tükürükte *S. mutans* 10^5 'in üzerinde üredi. Metabolik karaciğer hastalığı olanların 12 (%70)'sinde, diğer kronik karaciğer hastalarının 10 (%71)'unda *Laktobasilus* tükürükte 10^5 'in üzerinde üredi. Metabolik karaciğer hastalığı olanların AI ortalaması 3.0 ± 0.8 , diğer kronik karaciğer hastalarının 2.5 ± 0.8 idi. Metabolik karaciğer hastalığı olanların DMFT indeksi ortalaması 0.19 ± 0.08 , diğer kronik karaciğer hastalarının 0.11 ± 0.07 idi. Gruplar arasında toplam anket skoru, çürük varlığı, mine hipoplazisi, plak indeksi, gingival indeks, tükürük akım hızı, tükürük tamponlama kapasitesi, *S. mutans*, *Laktobasilus*, AI ve DMFT indeksi yönünden istatistiksel fark yoktu ($p>0.05$). (Tablo 12).

Tablo 12. Metabolik karaciğer hastalıklarıyla diğer kronik karaciğer hastalıklarının karşılaştırılması

| | Metabolik hastalıklar (n=17) | Diğer hastalıklar (n=14) |
|--|---|-------------------------------------|
| Yaş, ortalama ± SD, yıl | 11.2 ± 3.9 | 11.7 ± 5.0 |
| Cinsiyet, kız n (%) | 9 (52) | 8 (57) |
| PELD, ortalama ± SD | 1.0 ± 9.3 | 7.8 ± 9.8 |
| Toplam anket skoru | 7.4 ± 1.1 | 7.5 ± 1.7 |
| Çürük varlığı, n (%) | 15 (88) | 12 (85) |
| Mine hipoplazisi, n (%) | 8 (47) | 9 (64) |
| Plak indeksi | 1.5 ± 0.63 | 1.4 ± 0.82 |
| Gingival indeks | 1.5 ± 0.73 | 1.4 ± 0.73 |
| Tükürük akım hızı, ml/dk | 0.36 ± 0.09 | 0.38 ± 0.08 |
| Tükürük tamponlama kapasitesi, yüksek n (%) | 8 (47) | 6 (42) |
| <i>S. mutans</i>, n (%) | 12 (70) | 11 (78) |
| <i>Laktobasilus</i>, n (%) | 12 (70) | 10 (71) |
| AI | 3.0 ± 0.8 | 2.5 ± 0.8 |
| DMFT indeksi, (n) | 0.19 ± 0.08, (14) | 0.11 ± 0.07, (11) |

5. TARTIŞMA

Kronik karaciğer hastalarında ağız ve diş sağlığının araştırıldığı bu çalışmada; kronik karaciğer hastalarında çürük oranının %90'ların üzerinde olduğu ve kronik böbrek yetmezlikli hastalarla kıyaslandığında bu oranın istatistiksel olarak yüksek olduğu bulundu. Mine hipoplazisi kronik karaciğer yetmezliği olan hastalarda hem sağlıklı kontrol grubuna göre hem de kronik böbrek yetmezlikli hastalara göre daha sıktı. Kronik karaciğer yetmezlikli hastaların yaklaşık %10'unda hiperbilirubinemiye bağlı dişlerde renklenme gözlemlendi. Plak indeksi ve gingival indeks yönünden gruplar arasında fark yoktu. Tükürük akım hızı her üç grupta da benzerdi. Tükürük tamponlama kapasitesi kronik böbrek yetmezlikli hastalarda daha iyiydi. Tükürük florasında SM ve LB kolonizasyon oranı kronik karaciğer hastalarında daha yüksek oranda olmasına rağmen gruplar arasında fark yoktu. DMFT ve dmft indeksleri yönünden gruplar arasında fark yoktu. Kemik yapıyı değerlendirdiğimizde AI'ler yönünden gruplar arasında fark saptanmadı. Kronik karaciğer hastalarından metabolik kökenli olanlarını diğerleri ile karşılaştırdığımızda yine tükürük parametreleri, tükürük florası, çürük ve mine hipoplazisi, plak ve gingival indeks ve DMFT oranlarında herhangi bir farklılık saptanmadı.

Çocukluk çağı kronik karaciğer hastalığında ağız ve diş bulguları ile çalışmalar çok az sayıdadır ve çoğu çalışmada kısa vaka serileri halindedir. Belanger ve ark⁷⁴. 1.5-7 yaş arası 11 bilyer atrezili hastanın 7'sinde (%63.6) çürük saptamışlar ve bu hastaların 4'ünde çürük oranının %50'den fazla olduğunu rapor etmişlerdir. Seow ve ark⁷⁵. ise KC nakline giden 9 çocuktan 3'ünde (%33.3) çürük ve abse saptamışlardır. Morisaki ve ark⁷⁶. 7 bilyer atrezili hastanın 5'inde (%71.4) uzun süreli biberon kullanımına bağlı olarak kötü ağız hijyeni ve çürük rapor etmişlerdir. Bu konudaki en büyük çalışmalardan bir tanesi Sheey ve ark.⁶ tarafından yapılmıştır. 27 KC nakline giden kronik karaciğer hastası 27 sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılmış ve çürük oranı yönünden hasta (%60) ve kontrol grubu (%68) arasında fark saptanmamıştır. Lins ve ark⁷⁷. ise yaptıkları çalışmada KC nakline

giden 34 kronik karaciğer hastasında çürük oranı %61.8 saptanmıştır. Bizim hasta ve kontrol grubumuzda çürük oranı %90'ın üzerindeydi. Bu oran kronik karaciğer hastalarımızın karaciğer nakline gidecek kadar ağır klinik durumu olmasa bile daha önceki çalışmalara göre yüksek orandaydı. Kronik böbrek yetmezlikli hastalara görede çürük oranı yüksekti. Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda çürük oranının düşük olması literatürdeki diğer çalışmalarla da paralel olarak tükürük tamponlama kapasitesinin yüksek olması ile ilgilidir.^{78,79}

Kronik hastalarda yapılan diğer çalışmalarda sağlıklı toplumlara göre çürük oranında artış saptanmıştır. Astımlı hastalarda yapılan çalışmalarda; özellikle 6-10 yaş arası çocuk hastalarda çürük riskinin arttığı gösterilmiştir. Bununda daha çok kullanılan ilaçlar sonucu (inhaler steroid ve beta-2 agonistler) tükürük akım hızının ve tamponlama kapasitesinin azalmasına bağlamışlardır.⁸⁰ Gastroözofagial reflülü hastalarda ise asit reflüye bağlı olarak tükürük tamponlama kapasitesinin azaldığı ve buna bağlı olarak çürük ve dental erezyon riskinin arttığı gösterilmiştir.⁸¹⁻⁸³ Çölyak hastalığı ile ilgili yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar saptanmıştır. Bir çalışmada; tanı anında hastalarda kronik kismaya bağlı olarak çürük riskinin artmış olduğunu ve glutensiz diyetle bu oranın azaldığı gösterilmiştir.^{84, 85} Tip 1 diabetli çocuklarda da tükürük şeker konsantrasyonunun yüksek olmasına bağlı olarak tükürük tamponlama kapasitesinin azaldığı ve çürük riskinin artmış olduğu gösterilmiştir.⁸⁶ 4-10 yaş arası 90 akut lösemi hastasında yapılan çalışmada ise çürük oranının tükürük akım hızının, tükürük pH'sının ve antioksidan kapasitesinin azalmasına bağlı olarak artmış olduğu gösterilmiştir.⁸⁷ Diğer yandan; Down sendromlu hastalarda yapılan çalışmalarda çürük riskinin tükürük elektrolit içeriğindeki değişikliklere bağlı olarak azaldığı gösterilmiştir.⁸⁸

Çalışmamızda kronik karaciğerli hastalarda mine hipoplazisi (enamel hipoplazi) oranı yüksek (%54.8) bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda sağlıklı çocuklarda mine defekti %10-30 oranında saptanmıştır.⁸⁹ Mine hipoplazisinin patogenezi ve risk faktörleri en iyi çölyak hastalarında araştırılmıştır. Yapılan çalışmalarda çölyak hastalarında mine hipoplazisi görülme sıklığı %40-60 oranında rapor edilmiştir.^{85, 90} Çölyak hastalığında mine hipoplazisinin patogenezinde glutene karşı oral mukozada gelişen immün yanıt üzerinde durulsa da son yıllarda nütrisyonel faktörler ve özellikle hipokalseminin de patogeneizde rol oynadığı ileri sürülmüştür.⁹⁰ Bazı araştırmacılar; mine hipoplazisinin çölyak hastalığının erken bulgusu olabileceği ve mine hipoplazisi saptanan çocuklarda

çölyak hastalığının araştırılmasının hastalığın erken tanısı için önemli olduğunu göstermişlerdir. Çölyak hastalığı dışında vitamin D eksikliğinde, kronik enfeksiyonlarda, fluroziste, travmada yada lokalize diş eti enfeksiyonlarında da mine hipoplazisi gözlenebilmektedir. Kronik karaciğer hastalığında mine hipoplazisi sıklığı ile ilgili çalışmalar çok nadirdir. Kolestatik sirozlu 9 hastada yapılan çalışmada tüm hastalarda mine hipoplazisi olduğu saptanmıştır.⁷⁵ Buna karşılık çocuk hastaların uzun süre yakından takip edildiği bir karaciğer nakil merkezinde nakil öncesi mine defekti sağlıklı kontrol grubuna göre çok farklı bulunmamıştır, buda hastaların nütrisyonel problemlerin erkenden müdahale ile düzeliş komplikasyonların önlenmesi ile açıklanmıştır.⁹¹ Diğer yandan, mine hipoplazisi ile çürük arasındaki ilişki yapılmış prospektif çalışmalarda gösterilmiştir.⁹² Kronik karaciğer hastalarındaki yüksek oranda çürük varlığı mine hipoplazisinin yüksek olması ile açıklanabilir. Ayrıca; sağlıklı kontrol grubumuzda çürük oranı daha önce ülkemizde yapılan çalışmalardan yüksek oranda saptanmıştır. Ülkemizde daha önce 11-12 yaş arası çocuklarda yapılan çalışmada çürük sıklığı %61.1 bulunmuştur.⁹³ Bu bölgesel farklılık kronik karaciğer hastalarında çürük oranını yüksek olmasına katkıda bulunabilir.

Çalışmamızda hastaların %10'unda dişlerde renklenme saptandı. Kronik karaciğer hastalığında hiperbilirubineminin şiddetiyle orantılı olarak dişlerde ve dişetinde sarıdan yeşile doğru giden renklenmeler gözlenebilir. Kolestatik hastalarda yaklaşık %60-70 oranında bu renklenmeler bildirilmiştir.⁶

Çalışmamızda hasta grubunuzda plak ve gingival indeksleri yüksek olmasına rağmen kontrol grubu ile arasında herhangi bir fark saptanmadı. Literatürde de çalışmamıza benzer sonuçlar mevcuttu.⁹⁴ Gruplar arasında fark saptanmamasının nedeni hem hasta sayımızın az olması hem de kronik karaciğer hastalarımızın çoğunun erken evre (Child A) hastalığa sahip olması ile açıklanabilir.

Çalışmamızda hasta ve kontrol grupları arasında tükürük akım hızı yönünden herhangi bir fark saptanmadı. Özellikle erişkin sirotik hastalarda yapılan çalışmalarda efektif dolaşım volumünün azalmasına bağlı olarak ağız kuruluğu ve tükürük salgılarında azalmanın sık görülen bir bulgu olduğu gösterilmiştir.⁹⁰ Çalışmamızda fark olmamasının nedeni hem çocuk hastaların tükürük akım hızının erişkinlere göre düşük olması hem de karaciğer hastalığının hem klinik olarak hem de etiyolojik yönden heterojen olmasına bağlıdır. Bazı kronik karaciğer hastalıklarında (özellikle otoimmün kökenli hastalıklarda) tükürük bezlerinin tutulumuna bağlı olarak ağız kuruluğu sık görülen bir bulgu iken

diğerlerinde çok beklenen bir bulgu değildir. Ayrıca hastaların çalışma anında kullandıkları ilaçlarda bu sonucu etkileyebilir. Bunların başında özellikle asit tedavisinde kullanılan diüretikler tükürük salgısını azaltırken, safra akımını kolaylaştırıcı ursodeoksikolik asit gibi ilaçlar tükürük salgısını artırabilir.⁹⁵

Tükürük tamponlama kapasitesi çürük oluşumundaki en önemli faktörlerden biridir. Özellikle kronik böbrek yetmezlikli hastalarda üre metabolizmasında bozukluk sonucu tükürük nitrojen konsantrasyonu yükselmektedir. Buna bağlı olarak tükürük pH'sının yüksek olduğu ve bu hastalarda diş çürüklerinin daha az olduğu gösterilmiştir.⁹⁶ Gastroözofagial reflü hastalığında ise mide asidinin reflüsüne bağlı olarak tükürük pH'sı azalmakta ve diş çürük riski artmaktadır.⁹⁷ Yine astım hastalarında hem hastalığın süresi hem de kullanılan ilaçlarla doğru orantılı olarak tükürük pH'sının azaldığı gösterilmiştir. Kronik karaciğer hastalarında bu konuda yapılmış herhangi bir çalışma yoktur. Ancak özellikle kronik ensefalopatisi yada üre siklüs defekti gibi amonyak yüksekliği ile giden hastalıklarda tükürük pH'sının yüksek olması beklenebilir. Biz çalışmamızda; tükürük tamponlama kapasitesi yönünden kronik karaciğer hastaları ile kontrol grubuna göre herhangi bir fark saptamadık. Yukarıda da bahsedildiği gibi kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda ise tükürük tamponlama kapasitesi hem kontrol grubundan hem de kronik karaciğer hastalarından daha iyiydi.

Tükürük florası karşılaştırıldığında da gruplar arasında herhangi bir farklılık yoktu. Karaciğer yetmezliği olan çocuklarda oral florayı inceleyen en geniş çalışma Sheehy EC ve ark. tarafından yapılmıştır. Karaciğer nakline giden 27 kronik karaciğer hastasının nakil öncesi ve nakil sonrası ağız florası incelenmiş ve sağlıklı kontrol grubu ile total streptokok sayısı yönünden fark bulunmamıştır. Hasta grubunda sadece mantar kolonizasyonu daha fazla bulunmuştur. Bunun dışında stafilokok kolonizasyonu, enterokok kolonizasyonu ve enterobakterocea kolonizasyonu hem hasta hemde kontrol grubunda az miktarda rastlanmıştır.⁹³ Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmesine karşın genelde bu hastalarda SM kolonizasyonunun sağlıklı çocuklara göre daha fazla olduğu kabul edilmektedir.⁹⁸

Çalışmamızda hasta ve kontrol grupları arasında, karaciğer hastalarında çürük sayısı fazla olmasına rağmen ve böbrek yetmezlikli hastalarda tükürük tamponlama kapasitesi daha iyi olmasına rağmen hem DMFT indeksi hem de "DMFT indeksi=0" hasta sayısı yönünden fark saptanmadı. Ayrıca karaciğer hastalarında DMFT indeksine etki eden

faktörler araştırıldığında etkileyen herhangi bir faktör saptanmadı. Metabolik hastalıklar diğer karaciğer hastaları ile karşılaştırıldığında da yine bir fark bulunmadı. DMFT indeksi yönünden fark olmaması; hastaların erken evrede olup (Child A) bu hastaların yaşam şartlarının ve kalitelerinin etkilenmemiş olması ile açıklanabilir. Hasta grubumuzda ensefalopati, kolestatik ve asit gibi komplikasyonlar azdı. Daha geniş serili ve daha ileri evre hastalarla yapılan çalışmalarda daha doğru sonuçlar alınabileceği kanaatindeyiz.

Son olarak; dişin kemik yapısı incelendiğinde gruplar arasında yine bir fark saptanmadı. Kronik karaciğer hastalığının kolestatik tipinde özellikle yağda eriyen vitaminlerin (D vitamini) emiliminde bozukluk sonucu metabolik kemik hastalığı çok sık gözlenen bulgudur. Bunun dışında malabsorpsiyondan bağımsız olarak ailevi intrahepatik kolestatik, Wilson hastalığında ve otoimmün hepatitte steroid kullanımına bağlı kemiklerde metabolik değişiklikler bildirilmiştir.^{99, 100} Antegoinal indeks, erişkinlerde yapılan çalışmalarda osteoporozun erken göstergesi olduğu gösterilmiş çocuklarda bu konuda yapılan çalışmalarda da tam bir görüş birliğine varılamamıştır.¹⁰¹ Biz çalışmamızda osteoporoz için kullanılabilirliğinden çok, hastalığın herhangi bir etkisi olup olmadığını araştırdık ve gruplar arasında herhangi bir fark saptamadık. Genelde osteoporoz içinde kabul edilen lokal bir alanın ölçümünden çok total vücut kemik yapısını ölçülmesidir. Ama lokal olarak dişin kemik yapısına baktığımızda hem kronik karaciğer hastalığının hem de kronik böbrek yetmezliğinin bir etkisi olmadığını ve bunun D vitamini seviyesi ile etkilenmediğini saptadık.

Sonuç olarak ağız ve diş sağlığının ayrıntılı olarak araştırıldığı bu çalışmada, ağız ve diş sağlığının diğer kronik hastalarda olduğu gibi kronik karaciğer hastalarında da önemli olduğu ve bu konuda daha geniş çalışmalara ihtiyaç olduğu kanısına varıldı.

6. SONUÇLAR

Kronik karaciğer hastalığı olan çocuklarda ağız ve diş sağlığının değerlendirilmesi için yapılan çalışmada elde edilen sonuçlar aşağıda özetlendi.

1. Çalışmaya alınan hastalar ve kontrol gruplarına diş fırçalama ve atıştırma alışkanlığı, biberon kullanma öyküsü, süt ve süt ürünü tüketme alışkanlığına yönelik sorulara verdiği cevapların toplam skorlaması açısından gruplar arasında fark yoktu.
2. Çürük kronik karaciğer hastalarının %93.5'unda, kronik böbrek yetmezliği hastalarının %64.7'sinde ve sağlıklı çocukların %91.4'ünde vardı.
3. Mine hipoplazisi kronik karaciğer hastalarının %54.8'inde, kronik böbrek yetmezliği hastalarının %41.1'inde ve sağlıklı çocukların %31.4'ünde vardı.
4. Hastaların ve sağlıklı kontrol grubunun plak indeksi ve gingival indeks skoru yönünden fark yoktu.
5. Kronik böbrek yetmezliği olan hastaların tükürük tamponlama kapasitesi daha yüksekti.
6. Hastaların tükürük akım hızının ortalaması grup 1, 2 ve 3 hastalar için sırasıyla 0.39 ± 0.1 , 0.4 ± 0.11 , 0.38 ± 0.09 idi.
7. Kronik karaciğer hastalarının %74.1'inde *S.mutans*, %70.9'unda *Laktobasilus* saptandı.
8. Kronik karaciğer hastalarının, kronik böbrek yetmezliği hastalarının ve sağlıklı çocukların DMFT indeksleri arasında fark yoktu.
9. DMFT indeksine PELD, Child skoru, sarılık, asit, malnutrisyon, portal hipertansiyon, aneminin etkisi bulunmadı.
10. Kronik karaciğer hastalarının, kronik böbrek yetmezliği hastalarının ve sağlıklı çocukların AI'leri arasında fark yoktu.
11. AI ile D vitamini eksikliği arasında ilişki bulunamadı.

7. ÖZET

KRONİK KARACİĞER HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARDA AĞIZ VE DİŞ SAĞLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Son yıllarda çocuklarda da yaygın olarak kabul edilen tedavi yöntemi haline gelen karaciğer nakli ihtiyacı olabilecek kronik karaciğer hastalığının ağız ve diş sağlığı üzerine etkilerinin araştırılması ve hastalarda nakil öncesi iyi ağız hijyeninin sağlanması.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya, yaşları 3 yaş ile 18 yaş arası 31 kronik karaciğer hastası (Grup 1) alındı. Hasta kontrol grubu olarak 17 diyaliz yapmayan kronik böbrek yetmezliği hastası (Grup 2) ve sağlıklı kontrol grubu olarak 35 çocuk (Grup 3) rastgele yöntem ile alındı. Hastaların ve kontrol gruplarının hepsine diş fırçalama ve atıştırma alışkanlığı, biberon kullanma öyküsü, süt ve süt ürünü tüketme sıklığını araştırmaya yönelik sorular soruldu. Hastaların demografik verileri yaş, cinsiyet, ağırlık ve boyları; fizik muayene bulguları asit, ensefalopati, sarılık olup olmadığı; laboratuvar verileri tam kan sayımı, kalsiyum, fosfor, alkalin fosfataz, 25 OH D vitamin, INR tetkikleri; Child Pugh, Pediatric endstage liver disease (PELD) skorları kaydedildi. Siroz varlığı kaydedildi. Oral bakı ile çürükler, mine hipoplazisi, yumuşak doku lezyonu, malokluzyon, renklenme, eksik dişler kaydedildi. Periodontal yapılar plak indeksi, gingival kanama indeksi skorlanarak değerlendirildi. Hastaların tükürük tamponlama kapasitesi, tükürük akım hızı hesaplandı. Tükürükte *S. mutans*, *Laktobasilus* kolonizasyonu değerlendirildi. DMFT indeksi hesaplandı. Mandibular kemik kütlesini değerlendirmek için panoramik filmler kullanılarak antegonial indeks hesaplandı. İstatiksel analiz “student-t testi”, “Mann Whitney U testi”, “ki kare”, “Pearson”, “Spearman” testleri ve “covaryans analizi” ile yapıldı.

Bulgular: Kronik karaciğer hastalarıyla hasta kontrol grubu kronik böbrek yetmezliği hastaları ve sağlıklı kontrol grubu arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Çalışmaya alınan hastalar ve kontrol gruplarına diş fırçalama ve atıştırma alışkanlığı, biberon kullanma öyküsü, süt ve süt ürünü tüketme alışkanlığına yönelik sorulara verdiği cevapların toplam skorlaması Grup1, 2 ve 3 için sırasıyla 7.5 ± 1.4 , 7.5 ± 1.1 ve 7.4 ± 1 idi ve gruplar arasında istatiksel anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Oral bakıda; çürük Grup 1, 2 ve 3 hastaların sırasıyla %93.5, %64.7, %91.4’inde, mine hipoplazisi %54.8, %41.1, %31.4’inde, eksik diş %22.5, %5.8, %11.4’ünde vardı. Malokluzyon grup 1 ve 2’de sırasıyla %3.2, %11.7’inde vardı, grup 3’te hiç bir hastada saptanmadı. Renklenme grup 1 ve 2’de sırasıyla %9.6, %5.8’inde vardı, grup 3’tehiç bir hastada saptanmadı. Çürüğü olan hasta sayısı grup 1 hastalarda grup 2’den istatiksel olarak anlamlı derecede fazlaydı ($p<0.05$). Mine hipoplazisi grup 1 hastalarda grup 3 hastalardan daha fazla görüldü ($p<0.05$). Plak indeksi ve gingival indeks açısından anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Kronik böbrek yetmezliği hastalarının tükürük tamponlama kapasitesi hem kronik karaciğer hastalığı olan çocukların hem de sağlıklı çocukların tükürük tamponlama kapasitesinden daha iyiydi ($p<0.05$). Hastaların tükürük akım hızının ortalaması grup 1, 2 ve 3 hastalar için sırasıyla 0.39 ± 0.1 , 0.4 ± 0.11 , 0.38 ± 0.09 idi, anlamlı fark yoktu. Gruplar arasında tükürük florası açısından istatiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Gruplar arasında DMFT, dmft indeksleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). DMFT indeksine kronik karaciğer hastalığı yönünden etki eden faktörler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. Hem gruplar arasında hem de D vitamini eksikliği olan olgular arasında antegonial indeks açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sonuç: Son zamanlarda karaciğer nakli ile çocukluklarda da yüz güldürücü sonuçlar elde edilen kronik karaciğer hastalarının iyi ağız hijyeni sağlanmalı ve nakil öncesi ağız ve diş sağlığı açısından hastalar değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Kronik karaciğer hastalığı, karaciğer nakli, ağız ve diş sağlığı.

8. SUMMARY

ORAL AND DENTAL HEALTH IN CHILDREN WITH CHRONIC LIVER DISEASE

Aim: To evaluate the effects of chronic liver disease on oral and dental health in children that may require liver transplantation which is commonly accepted as treatment modality in recent years and provide better pre-transplant oral hygiene.

Material and Method: Thirty-one patients (aged 3 to 18 years) who were followed with the diagnosis of chronic liver disease at Karadeniz Technical University, Department of Pediatric Gastroenterology, were enrolled to the study (Group 1). Seventeen patient who were followed with the diagnosis of chronic renal failure whom no-need dialysis at Karadeniz Technical University, Department of Pediatric Nephrology (Group 2) and thirty-five healthy children (Group 3) were taken as control group. To all patients and control groups questioned about tooth brushing and snacking habit, bottle feeding history and frequency of consuming milk and milk products. Patients demographic datas, age, sex, weights and heights; whether physical inspection findings as ascites, encephalopathy and icterus; laboratory datas as complete blood count, calcium, phosphorus, alkaline phosphatase, 25 OH D vitamin, INR examinations; Child Pugh, pediatric end stage liver disease scores (PELD) and presence of cirrhosis was recorded. Dental caries, enamel hypoplasias, soft tissue lesions, malocclusions, colourations and absent teeth determined by oral examination. Periodontal structures was evaluated by scoring plaque index and gingival bleeding index. Patient salivary buffer capacity and salivary flow rate was calculated. In saliva SM and LB colonisation was evaluated. DMTF index was calculated. For evaluation of mandibular bone mass by using panoramic radiographs antegonial index was calculated. For statistical analysis we used “student-t test”, “Mann Whitney U test”, “Chi-square”, “Pearson”, “Spearman” tests and “covaryans analysis”.

Results: There was no statistically significant difference among chronic liver disease patients and control group comprising patients with chronic renal failure and control group comprising healthy individuals according to age and gender ($p > 0.05$). The cumulative scores of the answers given by the patients and control group individuals to the questions addressed related with habits such as tooth-brushing, snacking, baby bottle feeding, consumption of dairy products were 5.5 ± 1.4 , 7.5 ± 1.1 ve 7.4 ± 1 for Group 1, 2 and 3, respectively and there was no statistically significant difference among groups ($p > 0.05$). Oral inspection revealed caries in 93.5%, 64.7%, 91.4%, enamel hypoplasia in 54.8%, 41.1%, 31.4%, missing tooth in 22.5%, 5.8%, 11.4% of group 1, 2, and 3, respectively. Malocclusion was observed in 3.2%, 11.7% of group 1 and 2 respectively, however not observed in group 3. Discoloration was observed in 9.6%, 5.8% of group 1 and 2, however it wasn't observed in group 3. Number of patients with caries was statistically significantly greater in group 1 than in group 2 ($p < 0.05$). Enamel hypoplasia was statistically significantly more frequent in group 1 than group 3 ($p < 0.05$). There was no difference regarding plaque index and gingival index ($p > 0.05$). Salivary buffer capacity

of chronic renal failure patients was better than both the patients with chronic liver disease and healthy children ($p < 0.05$). Salivary flow rate of the patients were 0.39 ± 0.1 , 0.4 ± 0.11 , 0.38 ± 0.09 in group 1, 2 and 3 respectively, without any statistically significant difference. There was no difference among groups regarding salivary flora ($p > 0.05$). No difference could be found among groups regarding DMFT and dmft indexes ($p > 0.05$). There were no difference among factors affecting DMFT index regarding chronic liver disease. Statistically significant difference could not be found both among groups and D vitamin lacking cases regarding antegonial index ($p > 0.05$).

Conclusion: Oral hygiene should be provided in children with chronic liver disease which is treated satisfactorily by liver transplantation in current medical practise, also pre-transplant patients should be evaluated in terms of oral and dental health

Key Words: Chronic liver disease, liver transplantation, oral and dental health.

8. KAYNAKLAR

1. Whittington PF, Balistreri WF (1991). Liver transplantation in pediatrics: indications, contraindications, and pretransplant management. *J Pediatr* 118: 169-177.
2. Kalayoglu M, Stratta RJ, Sollinger HW, Hoffmann RM, D'Alessandro AM, PirschJD, Belzer FO (1989). Liver transplantation in infants and children. *J Pediatr Surg* 24: 70-76.
3. Esquivel CO, Iwatsuki S, Gordon RD, Marsh WW Jr, Koneru B, Makowka L, Tzakis AG, Todo S, Starzl TE (1987). Indications for pediatric liver transplantation. *J Pediatr* 111: 1039-1045.
4. Mowat AP (1994). Liver transplantation. In *Liver Disorders in Childhood*. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd., 433-452.
5. Sheehy EC, Beighton D, Roberts GJ (2000). The oral microbiota of children undergoing liver transplantation. *Oral Microbiol Immunol* 15: 203-210.
6. Sheehy EC, Heaton N, Smith P, Roberts GJ (1999). Dental management of children undergoing liver transplantation. *Pediatr Dent* 21: 272-280.
7. Silva Santos PS, Fernandes KS, Gallottini MH 2012. Assessment and management of oral health in liver transplant candidates. *J Appl Oral Sci* 20: 241-5.
8. Majewski RF, Hess J, Kabani S, Ramanathan G (1993). Dental findings in a patient with biliary atresia. *J Clin Pediatr Dent* 18: 32-37.
9. Morisaki I, Abe K, Tong LS, Kato K, Sobue S (1990). Dental findings of children with biliary atresia: report of seven cases. *ASDC J Dent Child* 57: 220-223.
10. Seow WK, Shepherd RW, Ong TH (1991). Oral changes associated with end-stage liver disease and liver transplantation: implications for dental management. *ASDC J Dent Child* 58: 474-480.
11. Hosey MT, Gordon G, Kelly DA, Shaw L (1995). Oral findings in children with liver transplants. *Int J Paediatr Dent* 5: 29-34.

12. Belanger GK, Sanger R, Casamassimo PS, Bystrom EB (1982). Oral and systemic findings in biliary atresia: report of 11 cases. *Pediatr Dent* 4:322-326.
13. Zaia AA, Graner E, de Almeida OP, Scully C (1993). Oral changes associated with biliary atresia and liver transplantation. *J Clin Pediatr Dent* 18: 38-42.
14. Dvorak G, Arnhart C, Heuberer S, Huber CD, Watzek G, Gruber R 2011. Peri-implantitis and late implant failures in postmenopausal women: a cross-sectional study. *J Clin Periodontol*. 38: 950-5.
15. Fejerskov O, Kidd EAM (2003). Clinical cariology and operative dentistry in the twenty-first century. In: Fejerskov O, Kidd E. *Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management*. 2nd ed. Denmark, Copenhagen: Blackwell Publishing Ltd., 179-188.
16. Hunter PB (1988). Risk factors in dental caries. *Int Dent J*; 38: 211-217.
17. Schachtele CF (1982). Dental Caries: Prevention and control. In: Stallard RE: *A Textbook of Preventive Dentistry*. 2nd ed; Philadelphia, WB Saunders Co., 241-254.
18. Shaw JH (1982). Etiology of dental caries: Prevention and control. In: Stallard RE: *A Textbook of Preventive Dentistry*. 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders Co., 32-49.
19. Jansen van Rensburg BG (1981). Oral biology. In: Jutta EN Kie. *Enamel*. 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders Co., 289-290.
20. Ten Cate JM, Featherstone JDB (1996). Physicochemical aspects of fluoride enamel interactions. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA. *Fluoride in Dentistry* 2nd ed. Munksgaard, Copenhagen: Blackwell Publishing Ltd., 252-269.
21. Atack NE, Sandy JR, Addy M (1996). Periodontal and microbiological changes associated with the placement of orthodontic appliances. A review. *J Periodontol* 57: 78-85.
22. Beyth N, Redlich M, Harari D, Friedman M, Steinberg D (2003). Effect of sustained-release chlorhexidine varnish on *Streptococcus mutans* and *Actinomyces viscosus* in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 123: 345-348.
23. Fournier A, Payant L, Bauclin R (1998). Adherence of *Streptococcus Mutans* to orthodontic Brackets. *Am J Orthod Dent Orthop* 114: 414-417.
24. Bagg J, Mac Farlane TW, Poxton IR, Miller CH, Smith AJ (1999). *Essentials of microbiology for dental students*. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd., 249-253.
25. Marsh PD, Bradshaw DJ (1995). Dental plaque as a biofilm. *J Ind Microbiol* 15: 169-175.

26. Broadbent JM, Thomson WM, Boyens JV, Poulton R (2011). Dental plaque and oral health during the first 32 years of life. *J Am Dent Assoc* 142: 415-426.
27. Ng MW, Torresyap G, White A, Melvin P, Graham D, Kane D, Scoville R, Ohiomoba H (2012). Disease management of early childhood caries: results of a pilot quality improvement project. *J Health Care Poor Underserved* 23: 193-209.
28. Subedi B, Shakya P, Kc U, Jnawali M, Paudyal BD, Acharya A, Koirala S, Singh A (2011). Prevalence of dental caries in 5 - 6 years and 12 - 13 years age group of school children of kathmandu valley. *J Nepal Med Assoc* 51: 176-181.
29. Suvarna RM, Rai K, Hegde AM (2011). Oral health of children with congenital heart disease following preventive treatment. *J Clin Pediatr Dent* 36: 93-98.
30. Holdbrook WP, Beighton D (1987). Streptococcus mutans levels in saliva and distribution of serotypes among 9-year-old Icelandic children. *Scand J Dent Res* 95: 37-42.
31. Daneo ML, Terleckyj, Shockman GD (1976). Analysis of growth rate in sucrose-supplemented cultures of streptococcus mutans. *Inf Immun* 14: 323.
32. Nishikawara F, Katsumura S, Ando A, Tamaki Y, Nakamura Y, Sato K, Nomura Y, Hanada N (2006). Correlation of cariogenic bacteria and dental caries in adults. *Journal of Oral Science* 48: 245-251.
33. Lundström F, Krasse B (1987). Streptococcus mutans and lactobacilli frequency in orthodontic patients- the effect of chlorhexidine treatments. *Eur J Orthod* 9: 109-116.
34. Marcotte H, Lavoie MC (1998). Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A. *Microbiology and molecular biology reviews* 62: 71-109.
35. Nolte AW (1982). Oral microflora, "Oral microbiology with basic microbiology and immunology". 1st ed. ABD: Nolte AW Mosby Co., 193-222.
36. Holdbrook WP, Beighton D (1987). Streptococcus mutans levels in saliva and distribution of serotypes among 9-year-old Icelandic children. *Scand J Dent Res* 95: 37-42.
37. Zickert IMM, Krasse B (1985). Effect of Intensive treatment with chlorhexidine on the number of Streptococcus mutans in saliva. *Scand J Dent Res* 89: 445-449.
38. Lundström F, Krasse B (1987). Streptococcus mutans and lactobacilli frequency in orthodontic patients- the effect of chlorhexidine treatments. *Eur J Orthod* 9: 109-116.
39. Diaz-Arnold AM, Marek CA (2002). The impact of saliva on patient care: A literature review, *J Prosthet Dent* 88: 337-343.

40. Humphrey SP, Williamson RT (2001). A review of saliva: Normal composition, flow, and function, *J Prosthet Dent* 85: 162-169.
41. Amerongen NAV, Veerman FC (2002). Saliva the defender of the oral cavity. *Oral Dis* 8: 12-22.
42. Pollock JJ, Lotardo S, Gavai R, Groosbard BL (1987). Lysozyme proteaseinorganic monovalent anion lysis of oral bacterial strains in buffers and stimulated whole saliva. *J Dent Res* 66: 467-474.
43. Berkowitz RJ, Amante A, Kopycka-Kedzierawski DT, Billings RJ, Feng C (2011). Dental caries recurrence following clinical treatment for severe early childhood caries. *Pediatr Dent* 33: 510-514.
44. Levine M (2011). Susceptibility to dental caries and the salivary proline-rich proteins. *Int J Dent* 2011:953412.
45. Beltran-Aguilar ED, Goldstein JW, Lockwood SA (2000). Fluoride varnishes: A review of their clinical use, cariostatic mechanism, efficacy and safety. *J Am Dent Assoc* 131: 589-596.
46. Hazelrigg CO, Dean JA, Fontana M (2003). Fluoride varnish concentration gradient and its effect on enamel demineralization. *Pediatric Dentistry* 25: 119-126.
47. Hamilton IR (1990). Biochemical effects of fluoride on oral bacteria. *J Dent Res* 69: 660-667.
48. Külekçi G (2000). Ağız mikroorganizmaları üzerine florürün etkisi. *İÜ Diş Hek Fak Derg* 34: 1-6.
49. Maltz M, Emilson CG (1982). Susceptibility of oral bacteria to various fluoride salts. *J Dent Res* 61: 786-790.
50. van Der Hoeven, Franken HCM (1984). Effect of fluoride on growth and acide production by *Streptococcus mutans* in dental plaque. *Infect Immun* 45: 356-359.
51. Tatevossian A (1990). Fluoride in dental plaque and its effects. *J Dent Res* 69: 645-652.
52. van Loveren C, van de Plassche-Simons YM, de Soet JJ et al. (1991). Acidogenesis in relat, on the fluoride resistance of *Streptococcus mutans*. *Oral Microbiol* 6: 288-291.
53. Akbay C, Chern W, and Boz I (2007). Household Food Consumption in Turkey. *European Review of Agricultural Economics* 34:209-231.

54. Kidd EA (1995). The use of diet analysis and advice in the management of dental caries in adult patients. *Oper Dent* 20: 86-93.
55. Tanzer JM (1995). Dental caries is a transmissible infectious disease: the Keyes and Fitzgerald revolution. *J Dent Res* 74: 1536-1542.
56. Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS, Lundqvist C, Grahnen H, Bonow BE, Krasse B (1954). The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand* 11: 232-264.
57. Zaura E, ten Cate JM (2004). Dental plaque as a biofilm: a pilot study of the effects of nutrients on plaque pH and dentin demineralization. *Caries Res* 38: 9-15.
58. van Loveren C, Duggal MS (2001). The role of diet in caries prevention. *Int Dent J* 51: 399-406.
59. Consensus statement on diet of the FDI's second world on oral health promotion (2000). *International Dental Journal* 50: 174.
60. Oral health surveys-basic methods (1997). 4th ed. Geneva: World Health Organization.
61. Whelton H, O'Mullane DM (2002). Public Health aspects of oral diseases and disorders. Pine CM. 1st ed. *Community Oral Health* 75:111.
62. Whelton H (1990). Proceedings: Symposium "Root Surface Caries" Preface. *Journal of Dental Research* 69: 1994.
63. Pitts NB, Longbottom C (1995). Preventive Care Advised (PCA)/ Operative Care Advised (OCA)-categorising caries by the management option. *Community Dent Oral Epidemiol* 23: 55-59.
64. Reich E (2001). Trends in caries and periodontal health epidemiology in Europe. *IntDent J* 51: 392-398.
65. Katz RV (1980). Assessing root caries in populations: the evolution of the rootcaries index. *J Public Health Dent* 40: 7-16.
66. Gruebbel AO (1994). A Measurement of dental caries prevalence and treatment service for deciduous teeth. *Journal of dental Dental Research* 23: 163-168.
67. Edelstein BL (2006). The dental caries pandemic and disparities problem. *BMC OralHealth* 15: 1-2.

68. Kribbs PJ, Chesnut CH, Ott SM, Kilcoyne RF (1989). Relationships between mandibular and skeletal bone in an osteoporotic population. *J Prosthet Dent* 62: 703-707.
69. Osato S, Kuroyama I, Nakajima S, Ogawa T, Misaki K (2012). Differences in 5 anatomic parameters of mandibular body morphology by gonial angle size in dentulous. Japanese subjects. *Ann Anat* 194: 446-51.
70. Yılmaz H, Yaşar F (2003). Osteoporoz ve diş hekimliği. *SDÜ Tıp Fak Derg* 10: 59-64.
71. Gökalp S, Doğan B, Tekçiçek M, Berberoğlu A, Ünlüer Ş (2007). Erişkin ve yaşlılarda ağız ve diş sağlığı profili Türkiye 2004. *Hacettepe Üni Diş Hek Fak Derg* 31: 11-1.
72. <http://www.ivoclar.com.tr>
73. Waterlow J.C. (1972). Classification and definition of protein – calorie malnutrition. *British Medical Journal* 3: 566-569
74. Belanger GK, Poulson TC (1983). Smokeless tobacco: a potential health hazard for children. *Pediatr Dent* 5: 266-9.
75. Seow WK, Shepherd RW, Ong TH (1991). Oral changes associated with end-stage liver disease and liver transplantation: implications for dental management. *ASDC J Dent Child* 58: 474-80
76. Morisaki I, Abe K, Tong LS, Kato K, Sobue S (1990). Dental findings of children with biliary Lins L, Bittencourt PL, Evangelista MA, Lins R, Codes L, Cavalcanti AR, Paraná
77. Lins L, Bittencourt PL, Evangelista MA, Lins R, Codes L, Cavalcanti AR, Paraná R, Bastos J (2011). Oral health profile of cirrhotic patients awaiting liver transplantation in the Brazilian Northeast. *Transplant Proc* 43: 1319-21.
78. Schukro C, Syeda B, Yahya N, Gessl A, Holy EW, Pichler P, Derntl M, Glogar D (2007). Volumetric intravascular ultrasound imaging to illustrate the extent of coronary plaque burden in type 2 diabetic patients. *J Diabetes Complications* 21: 381-6.
79. Leinig C, Pecoits-Filho R, Nascimento MM, Gonçalves S, Riella MC, Martins C (2008). Association between body mass index and body fat in chronic kidney disease stages 3 to 5, hemodialysis, and peritoneal dialysis patients. *J Ren Nutr* 18: 424-9.
80. Ersin NK, Gülen F, Eronat N, Cogulu D, Demir E, Tanaç R, Aydemir S (2006). Oral and dental manifestations of young asthmatics related to medication, severity and duration of condition. *Pediatr Int* 48: 549-54.

81. Dodds AP, King D (1997). Gastroesophageal reflux and dental erosion: case report. *Pediatr Dent* 19: 409-12.
82. Lazarchik DA, Filler SJ (1997). Effects of gastroesophageal reflux on the oral cavity. *Am J Med* 24;103: 107S-113S.
83. Moazzez R, Bartlett D, Anggiansah A (2004). Dental erosion, gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how are they related? *J Dent* 32: 489-94
84. Silvester J, Rashid M (2010). Long-term management of patients with celiac disease: Current practices of gastroenterologists in Canada. *Can J Gastroenterol* 24: 499-509.
85. Avsar A, Kalayci AG(2008). The presence and distribution of dental enamel defects and caries in children with celiac disease. *Turk J Pediatr* 50:45-5
86. Sampaio N, Mello S, Alves C(2011). Dental caries-associated risk factors and type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab* 17: 152-7.
87. Hegde AM, Joshi S, Rai K, Shetty S (2011). Evaluation of oral hygiene status, salivary characteristics and dental caries experience in acute lymphoblastic leukemic (ALL) children. *J Clin Pediatr Dent* 35: 319-23.
88. Davidovich E, Aframian DJ, Shapira J, Peretz B (2010). A comparison of the sialochemistry, oral pH, and oral health status of Down syndrome children to healthy children. *Int J Paediatr Dent* 20: 235-41.
89. Vargas-Ferreira F, Ardenghi TM (2011). Developmental enamel defects and their impact on child oral health-related quality of life. *Braz Oral Res* 25: 531-7.
90. Pastore L, Carroccio A (2008). Oral manifestations of celiac disease. *J Clin Gastroenterol* 42: 224-32.
91. Kryskiewicz E, Pawlowska J, Pludowski P, Ismail H, Karczarewicz E, Teisseyre M, Skorupa E, Ryzko J, Kalicinski P, Socha J, Lorenc RS (2012). Bone metabolism in cholestatic children before and after living-related liver transplantation—a long-term prospective study. *J Clin Densitom* 15: 233-40.
92. Hong L, Levy SM, Warren JJ, Broffitt B (2009). Association between enamel hypoplasia and dental caries in primary second molars:a cohort study. *Caries Res* 43: 345-53.
93. Güçüz Dogan BG, Gökalp S (2008). Türkiye’de diş çürüğü durumu ve tedavi gereksinimi. *Hacettepe Üni Diş Hek Fak Derg* 32: 45-57.
94. Sheehy EC, Roberts GJ, Beighton D, O'Brien G (2000). Oral health in children undergoing liver transplantation. *Int J Paediatr Dent* 10: 109-19.

95. <http://www.cliniciansreport.org/uploads/files/55/meds%20Cause%20Xerostomia.pdf>.
96. Peterson S, Woodhead J, Crall J (1985). Caries resistance in children with chronic renal failure: plaque pH, salivary pH, and salivary composition. *Pediatr Res* 19: 796-9.
97. Baygın Ö, Bodur H, Işık B (2008). Gastroözefagial reflü ve çölyak hastalığının diş hekimliğindeki önemi. *GÜ Diş Fak Derg* 25: 45-50.
98. Al-Nowaiser A, Roberts GJ, Trompeter RS, Wilson M, Lucas VS (2003). Oral health in children with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol* 18: 39-45.
99. Selimoglu MA, Ertekin V, Doneray H, Yildirim M (2008). Bone mineral density of children with Wilson disease: efficacy of penicillamine and zinc therapy. *J Clin Gastroenterol* 42: 194-8.
100. Aydogdu S, Cakir M, Arikan C, Tumgor G, Yuksekkaya HA, Yilmaz F, Kilic M (2007). Liver transplantation for progressive familial intrahepatic cholestasis: clinical and histopathological findings, outcome and impact on growth. *Pediatr Transplant* 11: 634-40.
101. Dagistan S, Bilge OM (2010). Comparison of antegonial index, mental index, panoramic mandibular index and mandibular cortical index values in the panoramic radiographs of normal males and male patients with osteoporosis. *Dentomaxillofac Radiol* 39: 290-4.

9. EKLER

Ek 1. Çalışmaya alınan hastaların verileri

| G | C | Y | T | tah | tık | sm | lb | gl | pl | mh | mo | renk | ed | DMFT | sarı | spm | ast | ensf | main | pht | PELD | chi | amm | sr | Dvft | AI | KK |
|---|---|----|---|-----|-----|----|----|----|----|-----|-----|------|----|------|------|-----|-----|------|------|-----|------|-----|-----|-----|------|------|----|
| 1 | E | 7 | 1 | 0.5 | O | - | - | 1 | 1 | var | yok | yok | | | yok | var | var | yok | var | yok | 4 | b | var | var | 8.1 | 1.74 | |
| 1 | K | 9 | 1 | 0.4 | Y | - | - | 2 | 2 | var | yok | yok | | 0.0 | var | var | yok | yok | var | yok | 11 | b | yok | var | 19.4 | 1.54 | |
| 1 | K | 10 | 1 | 0.5 | Y | + | + | 1 | 0 | yok | yok | yok | | 0.0 | yok | yok | yok | yok | yok | yok | -8 | a | yok | yok | 19.6 | 3.93 | |
| 1 | E | 11 | 1 | 0.4 | Y | - | - | 1 | 0 | var | yok | yok | | 0.06 | yok | yok | yok | yok | yok | yok | -7 | a | var | var | 10.8 | 3.69 | |
| 1 | K | 17 | 2 | 0.2 | Y | - | - | 1 | 1 | yok | yok | yok | | 0.0 | yok | yok | yok | yok | yok | yok | 11 | a | var | yok | 43.1 | 3.46 | |
| 1 | E | 16 | 2 | 0.4 | Y | - | - | 1 | 1 | var | yok | var | | 0.12 | yok | yok | yok | yok | var | yok | 23 | a | var | yok | 17 | 3.44 | |
| 1 | E | 16 | 1 | 0.4 | Y | + | + | 3 | 3 | var | yok | yok | | 0.16 | yok | yok | yok | yok | yok | yok | 8 | a | yok | yok | 20.8 | 4.71 | |
| 1 | E | 10 | 3 | 0.3 | O | + | + | 2 | 2 | var | yok | yok | | 0.09 | yok | var | yok | yok | yok | yok | -8 | a | yok | yok | 19.6 | 2.6 | |
| 1 | K | 10 | 1 | 0.4 | Y | - | + | 1 | 1 | va | yok | var | | 0.12 | yok | yok | yok | yok | yok | yok | -8 | a | yok | yok | 17.1 | 3.19 | |
| 1 | K | 18 | 1 | 0.5 | O | + | + | 2 | 2 | yok | yok | yok | | 0.09 | yok | yok | yok | yok | yok | yok | 6 | a | yok | yok | 20.7 | 3.54 | |
| 1 | E | 15 | 1 | 0.4 | O | + | + | 2 | 2 | var | yok | yok | | 0.12 | yok | yok | yok | yok | yok | yok | 6 | a | yok | yok | 22 | 3.51 | |
| 1 | E | 5 | 4 | 0.4 | Y | + | + | 1 | 1 | yok | yok | yok | | | yok | yok | yok | yok | yok | yok | -10 | a | yok | yok | 13.6 | 1.85 | |
| 1 | K | 14 | 1 | 0.3 | O | + | + | 0 | 0 | yok | yok | yok | | 0.0 | yok | var | var | yok | yok | var | 19 | c | var | yok | 6.7 | 3.83 | |
| 1 | K | 18 | 1 | 0.5 | Y | + | + | 2 | 2 | yok | yok | yok | | 0.06 | yok | yok | yok | yok | yok | yok | 7 | a | yok | yok | 14.3 | 3.54 | |
| 1 | K | 12 | 1 | 0.4 | Y | + | + | 2 | 2 | yok | yok | yok | | 0.03 | yok | yok | yok | yok | yok | yo | -9 | a | yok | yok | 7.5 | 3.20 | |
| 1 | E | 5 | 5 | 0.2 | D | + | + | 2 | 2 | var | yok | yok | | | var | var | var | yok | var | yok | 22 | c | var | var | 6 | 1.79 | |
| 1 | K | 18 | 2 | 0.5 | Y | + | - | 2 | 2 | var | yok | yok | | 0.06 | yok | var | yok | yok | yok | var | 10 | a | var | yok | 13 | 3.64 | |
| 1 | E | 11 | 3 | 0.3 | O | - | - | 1 | 1 | var | var | yok | | 0.16 | yok | var | yok | yok | yok | yok | -9 | a | yok | yok | 6 | 2.27 | |
| 1 | E | 6 | 3 | 0.5 | Y | + | - | 1 | 2 | yok | yok | yok | | | yok | var | yok | yok | var | yok | -4 | a | yok | yok | 18.5 | 2.36 | |
| 1 | K | 10 | 3 | 0.4 | O | + | + | 2 | 2 | yok | yok | yok | | 0.12 | yok | yok | yok | yok | yok | yok | -1 | a | yok | yok | 8.2 | 2.01 | |
| 1 | E | 11 | 2 | 0.3 | Y | + | + | 1 | 2 | var | yok | yok | | 0.16 | yok | yok | yok | yok | yok | yok | -2 | a | yok | yok | 37 | 2.19 | |
| 1 | K | 17 | 4 | 0.4 | Y | + | + | 1 | 1 | var | yok | yok | | 0.32 | yok | yok | yok | yok | yok | yok | 9 | a | yok | yok | 7.9 | 3.19 | |
| 1 | E | 4 | 6 | 0.2 | O | + | + | 2 | 2 | yok | yok | yok | | | yok | yok | yok | yok | yok | yok | -6 | a | yok | yok | 15 | 1.95 | |
| 1 | E | 17 | 7 | 0.3 | O | + | + | 3 | 3 | var | yok | yok | | 0.19 | yok | yok | yok | yok | yok | yok | 8 | a | yok | yok | 6 | 3.55 | |
| 1 | K | 3 | 5 | 0.4 | D | - | - | 0 | 0 | yok | yok | yok | | | var | var | var | yok | var | var | 0 | b | yok | var | 24 | 1.89 | |
| 1 | E | 15 | 8 | 0.5 | O | + | + | 3 | 2 | var | yok | yok | | 0.25 | yok | yok | yok | yok | yok | yok | 8 | a | yok | yok | 26 | 3.66 | |
| 1 | K | 10 | 2 | 0.5 | D | + | + | 3 | 3 | var | yok | var | | 0.12 | yok | yok | var | var | var | yok | 0 | a | yok | yok | 6.5 | 2.33 | |
| 1 | K | 12 | 4 | 0.3 | D | + | + | 3 | 3 | var | yok | yok | | 0.25 | var | var | var | var | var | | 23 | c | var | var | 41 | 1.75 | |
| 1 | K | 9 | 4 | 0.6 | O | + | + | 2 | 2 | yok | yok | yok | | 0.12 | var | yok | yok | yok | yok | yok | 2 | b | var | var | 10.3 | 1.4 | |
| 1 | K | 10 | 1 | 0.5 | O | + | + | 2 | 2 | yok | yok | yok | | 0.32 | var | var | var | yok | yok | yok | 17 | c | var | var | 10.3 | 3.12 | |

| G | C | Y | T | tah | tik | sm | lb | gi | pi | mh | mo | renk | ed | DMFT | sari | spm | ast | ensf | main | plc | PELD | chi | ann | sr | Dwit | AI | KK |
|---|---|----|----|-----|-----|----|----|----|----|-----|-----|------|-----|------|------|-----|-----|------|------|-----|------|-----|-----|------|------|------|----|
| 1 | K | 10 | 4 | 0.4 | D | + | + | 2 | 2 | yok | yok | yok | yok | 0.06 | yok | var | yok | yok | yok | yok | 6 | b | var | var | 14.6 | 2.13 | |
| 2 | E | 5 | 9 | 0.4 | Y | - | - | 0 | 0 | yok | yok | yok | yok | | | | | | | | | | | 22 | 4.3 | 62.0 | |
| 2 | K | 18 | 9 | 0.5 | O | + | + | 2 | 2 | var | yok | yok | yok | 0.47 | | | | | | | | | | 26.4 | 2.19 | 31.3 | |
| 2 | E | 11 | 9 | 0.6 | O | + | + | 1 | 1 | var | yok | yok | yok | 0.23 | | | | | | | | | | 21 | 2.59 | 36.0 | |
| 2 | K | 9 | 9 | 0.4 | O | + | + | 2 | 2 | yok | yok | yok | yok | 0.0 | | | | | | | | | | 17.8 | 4.37 | 49.0 | |
| 2 | E | 16 | 9 | 0.5 | Y | + | + | 2 | 2 | var | var | yok | var | 0.47 | | | | | | | | | | 21.8 | 3.28 | 25.0 | |
| 2 | E | 15 | 9 | 0.4 | Y | - | + | 2 | 2 | yok | yok | yok | yok | 0.23 | | | | | | | | | | 11 | 1.98 | 17.9 | |
| 2 | K | 10 | 9 | 0.4 | Y | + | + | 2 | 2 | yok | yok | yok | yok | 0.05 | | | | | | | | | | 7.8 | 4.7 | 17.3 | |
| 2 | K | 14 | 9 | 0.4 | O | + | + | 2 | 2 | var | yok | yok | yok | 0.47 | | | | | | | | | | 13.3 | 2.95 | 28.3 | |
| 2 | E | 7 | 9 | 0.2 | Y | - | - | 1 | 1 | yok | yok | yok | yok | | | | | | | | | | | 48.6 | 2.33 | 11.0 | |
| 2 | E | 6 | 9 | 0.3 | Y | + | + | 1 | 1 | yok | yok | var | yok | | | | | | | | | | | 50.1 | 2.04 | 24.6 | |
| 2 | K | 10 | 9 | 0.3 | Y | + | + | 2 | 2 | yok | var | yok | yok | 0.11 | | | | | | | | | | 15.5 | 3.04 | 31.0 | |
| 2 | E | 10 | 9 | 0.3 | Y | - | - | 2 | 2 | var | yok | yok | yok | 0.47 | | | | | | | | | | 12 | 3.18 | 44.4 | |
| 2 | K | 12 | 9 | 0.3 | Y | - | - | 2 | 2 | yok | yok | yok | yok | 0.11 | | | | | | | | | | 26.6 | 3.22 | 14.3 | |
| 2 | E | 17 | 9 | 0.4 | Y | - | - | 2 | 2 | yok | yok | yok | yok | 0.0 | | | | | | | | | | 16.8 | 3.47 | 40.9 | |
| 2 | K | 15 | 9 | 0.5 | Y | - | - | 1 | 1 | yok | yok | yok | yok | 0.0 | | | | | | | | | | 28.6 | 2.70 | 13.0 | |
| 2 | E | 14 | 9 | 0.6 | O | - | - | 2 | 2 | var | yok | yok | yok | 0.0 | | | | | | | | | | 28.1 | 2.94 | 8.48 | |
| 2 | E | 5 | 9 | 0.3 | Y | - | - | 1 | 1 | var | yok | yok | yok | | | | | | | | | | | 13.9 | 2.53 | 16.4 | |
| 3 | K | 11 | 10 | 0.3 | Y | - | - | 1 | 1 | var | yok | yok | yok | 0.11 | | | | | | | | | | 27.7 | 3.33 | | |
| 3 | E | 10 | 10 | 0.4 | O | - | - | 2 | 2 | yok | yok | yok | var | 0.17 | | | | | | | | | | 20.1 | 3.10 | | |
| 3 | E | 10 | 10 | 0.6 | O | - | - | 2 | 2 | var | yok | yok | yok | 0.11 | | | | | | | | | | 22.4 | 2.52 | | |
| 3 | K | 14 | 10 | 0.6 | O | + | + | 1 | 1 | yok | yok | yok | yok | 0.14 | | | | | | | | | | 22.4 | 2.82 | | |
| 3 | K | 9 | 10 | 0.3 | O | + | + | 3 | 2 | yok | yok | yok | yok | 0.14 | | | | | | | | | | 21.7 | 2.69 | | |
| 3 | E | 11 | 10 | 0.4 | O | + | - | 2 | 2 | yok | yok | yok | var | 0.22 | | | | | | | | | | 13 | 2.36 | | |
| 3 | E | 7 | 10 | 0.3 | D | - | - | 2 | 2 | yok | yok | yok | yok | 0.11 | | | | | | | | | | 32 | 2.85 | | |
| 3 | E | 13 | 10 | 0.3 | Y | - | + | 2 | 2 | var | yok | yok | yok | 0.22 | | | | | | | | | | 13 | 3.97 | | |
| 3 | E | 11 | 10 | 0.4 | Y | + | + | 2 | 2 | var | yok | yok | yok | 0.14 | | | | | | | | | | 7.5 | 2.34 | | |
| 3 | K | 11 | 10 | 0.4 | O | + | + | 2 | 2 | var | yok | yok | yok | 0.14 | | | | | | | | | | 10.8 | 2.98 | | |
| 3 | E | 14 | 10 | 0.4 | O | + | + | 2 | 2 | var | yok | yok | yok | 0.4 | | | | | | | | | | 17.5 | 2.80 | | |
| 3 | E | 16 | 10 | 0.4 | Y | + | + | 2 | 2 | var | yok | yok | yok | 0.28 | | | | | | | | | | 20 | 3.38 | | |
| 3 | E | 6 | 10 | 0.4 | Y | + | + | 2 | 2 | yok | yok | yok | yok | 0.11 | | | | | | | | | | 8.4 | 1.85 | | |
| 3 | K | 9 | 10 | 0.2 | D | + | + | 2 | 2 | yok | yok | yok | yok | | | | | | | | | | | 8 | 1.91 | | |

| G | C | Y | T | tah | tlk | sm | lb | gl | pl | mh | mo | renk | ed | DMFT | sarı | spm | ast | ensf | maln | pht | PELD | chi | ann | sr | Dvlt | AI | KİK |
|---|---|----|----|-----|-----|----|----|----|----|-----|-----|------|-----|------|------|-----|-----|------|------|-----|------|-----|-----|----|------|------|-----|
| 3 | E | 8 | 10 | 0.5 | O | + | + | 1 | 1 | yok | yok | yok | yok | 0.11 | | | | | | | | | | | 23 | 2.91 | |
| 3 | E | 7 | 10 | 0.5 | O | + | + | 1 | 1 | yok | yok | yok | yok | | | | | | | | | | | | 13 | 3.69 | |
| 3 | K | 19 | 10 | 0.3 | Y | - | - | 1 | 1 | var | yok | yok | yok | 0.22 | | | | | | | | | | | 11 | 4.35 | |
| 3 | E | 5 | 10 | 0.4 | O | - | - | 0 | 0 | yok | yok | yok | yok | | | | | | | | | | | | 7 | 1.89 | |
| 3 | E | 5 | 10 | 0.4 | D | + | + | 1 | 1 | yok | yok | yok | yok | | | | | | | | | | | | 25 | 2.81 | |
| 3 | E | 9 | 10 | 0.4 | Y | - | - | 2 | 2 | yok | yok | yok | yok | 0.11 | | | | | | | | | | | 10 | 2.95 | |
| 3 | K | 14 | 10 | 0.4 | Y | + | + | 1 | 1 | var | yok | yok | yok | 0.14 | | | | | | | | | | | 8.4 | 3.89 | |
| 3 | K | 15 | 10 | 0.3 | Y | - | - | 1 | 2 | yok | yok | yok | var | 0.25 | | | | | | | | | | | 18.2 | 2.35 | |
| 3 | E | 12 | 10 | 0.3 | O | - | - | 1 | 1 | yok | yok | yok | yok | 0.14 | | | | | | | | | | | 21.6 | 1.97 | |
| 3 | K | 7 | 10 | 0.3 | Y | + | + | 2 | 2 | yok | yok | yok | yok | 0.11 | | | | | | | | | | | 17.9 | 1.50 | |
| 3 | K | 8 | 10 | 0.2 | D | + | + | 2 | 2 | yok | yok | yok | yok | | | | | | | | | | | | 22.5 | 2.30 | |
| 3 | E | 13 | 10 | 0.4 | Y | - | - | 1 | 2 | yok | yok | yok | var | 0.25 | | | | | | | | | | | 21.6 | 2.05 | |
| 3 | E | 6 | 10 | 0.3 | O | - | - | 0 | 0 | yok | yok | yok | yok | | | | | | | | | | | | 15.6 | 1.90 | |
| 3 | K | 8 | 10 | 0.4 | Y | - | - | 2 | 2 | yok | yok | yok | yok | 0.11 | | | | | | | | | | | 17.8 | 1.70 | |
| 3 | K | 13 | 10 | 0.3 | Y | + | + | 1 | 1 | var | yok | yok | yok | 0.14 | | | | | | | | | | | 12.7 | 1.60 | |
| 3 | E | 8 | 10 | 0.4 | Y | - | - | 2 | 2 | var | yok | yok | yok | 0.0 | | | | | | | | | | | 22.8 | 1.45 | |
| 3 | E | 10 | 10 | 0.5 | Y | + | + | 1 | 0 | yok | yok | yok | yok | 0.0 | | | | | | | | | | | 17.9 | 1.50 | |
| 3 | E | 5 | 10 | 0.4 | O | - | - | 0 | 0 | yok | yok | yok | yok | | | | | | | | | | | | 18.2 | 1.65 | |
| 3 | E | 6 | 10 | 0.3 | D | + | + | 1 | 1 | yok | yok | yok | yok | | | | | | | | | | | | 16.9 | 1.60 | |
| 3 | E | 9 | 10 | 0.5 | Y | - | - | 2 | 2 | yok | yok | yok | yok | 0.11 | | | | | | | | | | | 21.8 | 2.13 | |
| 3 | K | 7 | 10 | 0.4 | O | - | - | 2 | 2 | yok | yok | yok | yok | 0.11 | | | | | | | | | | | 19.6 | 2.90 | |

G: Grup, C: Cinsiyet, E: Erkek, K: Kız, Y: Yaş, T: Tamı (1: Wilson, 2: Konjenital hepatik fibrozis, 3: glikojen depo hastalığı, 4: Otoimmün hepatit, 5: biliyer atrezi, 6: abetalipoproteinemi, 7: alagille sendromu, 8: Joubert, 9: kronik böbrek hastalığı, 10: sağlıklı çocuklar), tah: tükürük akım hızı, ttk: tükürük tamponlama kapasitesi, sm: streptokokus mutans, lb: laktobasil, +: >10⁵ koloni, -: <10⁵ koloni, mh: mine hipoplazisi, mo: malokluzyon, renk: renklenme, ed: eksik diş, sarı: sarılık, spm: splenomegali, ast: asit, ensf: ensefalopati, maln: malnutrisyon, pht: portal hipertansiyon, chi: child, ann: anemi, sr: siroz, AI: Antegomiyal indeks, KİK: Kreatinin klerensi