

**FARKLI DIŐLENME DÖNEMLERİNDE DENTAL
RESTORATİF UYGULAMALARIN TÜKÜRÜK AKIŞ
HIZI, PH, TAMPONLAMA KAPASİTESİ, NİTRİK
OKSİT, TOTAL ANTİOKSİDAN VE TOTAL PROTEİN
SEVİYESİ ÜZERİNE OLAN ETKİLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dt. Hakan ŞAHİN

PEDODONTİ ANABİLİM DALI

Tez Yöneticisi

Doç. Dr. Yücel YILMAZ

Doktora Tezi - 2010

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
PEDODONTİ ANABİLİM DALI

FARKLI DİŞLENME DÖNEMLERİNDE DENTAL RESTORATİF
UYGULAMALARIN TÜKÜRÜK AKIŞ HIZI, PH, TAMPONLAMA
KAPASİTESİ, NİTRİK OKSİT, TOTAL ANTİOKSİDAN VE TOTAL PROTEİN
SEVİYESİ ÜZERİNE OLAN ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dt. Hakan ŞAHİN

Tez Yöneticisi

Doç. Dr. Yücel YILMAZ

Doktora Tezi

ERZURUM-2010

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ

Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Pedodonti Ana Bilim Dalı

Doktora Programı

**Farklı Dişlenme Dönemlerinde Dental Restoratif Uygulamaların Tükürük Akış Hızı, pH,
Tamponlama Kapasitesi, Nitrik Oksit, Total Antioksidan ve Total Protein Seviyesi Üzerine
Olan Etkilerinin Değerlendirilmesi**

Hakan ŞAHİN

Tez Savunma Tarihi :

31.05.2010

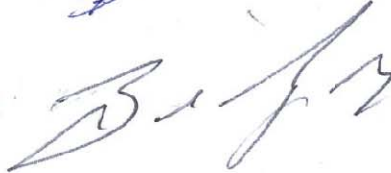
Tez Danışmanı : Doç. Dr. Yücel Yılmaz



Jüri Üyesi : Prof. Dr. Mustafa Köseoğlu



Jüri Üyesi : Prof. Dr. Murat Bilge



Jüri Üyesi : Doç. Dr. Taşkın Gürbüz



Jüri Üyesi : Doç. Dr. Sema Çelenk



Prof. Dr. İsmail CEYLAN

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	IV
SİMGELER VE KISALTMALAR	V
ÖZET	VI
ABSTRACT.....	VIII
ŞEKİLLER LİSTESİ	X
TABLOLAR LİSTESİ	XI
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Tükürük Bezlerinin Anatomisi.....	3
2.1.1. Major tükürük bezleri.....	3
2.1.2. Minör tükürük bezleri	4
2.2. Tükürük Bezlerinin Histolojisi.....	5
2.3. Tükürüğün Fizyolojisi.....	9
2.4. Tükürüğün Çeşitli Fiziko-Kimyasal Özellikleri ve İçeriğinin Dişler ve Periyodonsiyum Üzerine Etkileri.....	11
2.4.1. Tükürük Akış Hızı (TAH).....	11
2.4.2. Tükürük pH ve Tükürük Tamponlama Kapasitesi (TTK)	13
2.5. Tükürüğün Koruyucu Fonksiyonları.....	15
2.6. Tükürüğün Antioksidan Kapasitesi.....	17
2.7. Reaktif Oksijen Türleri (ROS).....	17
2.8. Nitrik Oksit (NO)	18
3. GEREÇ ve YÖNTEM	22

3.1. Klinik Uygulamalar.....	22
3.1.1. Katılımcıların ve dişlerin dâhil edilme veya hariç tutulma kriterleri.....	23
3.1.2. Çalışmanın Akışı.....	24
3.1.2.1. Süt dişleri için restorasyon uygulaması.....	24
3.1.2.2. Daimi dişler için kompozit rezin uygulaması	25
3.1.2.3. Hastaların restoratif materyallerinin klinik ve radyografik olarak değerlendirmeleri ve oral sağlıklarının değerlendirmeleri.....	26
3.1.2.3.1. Restoratif materyallerin klinik kontrol değerlendirmeleri	26
3.1.2.3.2. Restoratif materyallerin radyografik değerlendirmesi	27
3.1.2.3.3. Çocukların oral hijyen uygulamalarının değerlendirilmesi	27
3.1.2.3.4. DMFT indeksi	30
3.2. Laboratuvar Analizleri (Tükürük Analizleri).....	31
3.2.1. TAH belirlenmesi.....	32
3.2.2. TTK belirlenmesi	32
3.2.3. pH belirlenmesi	33
3.2.4. NO analizi	33
3.2.5. TA analizi.....	37
3.2.6. TP analizi	41
3.3. İstatistiksel Analiz.....	42
4. BULGULAR.....	43

4.1. Klinik Uygulama Bulguları.....	43
4.1.1. Restoratif uygulama bulguları.....	44
4.1.2. Oral hijyen bulguları	46
4.2. Laboratuvar Uygulama (Tükürük Analiz) Bulguları	50
4.2.1. TAH (Tükürük akış hızı).....	50
4.2.2. pH.....	51
4.2.3. TTK (Tükürük Tamponlama Kapasitesi).....	52
4.2.4. NO (Nitrik Oksit).....	55
4.2.5. Total Antioksidan (TA).....	56
4.2.6. Total Protein (TP)	57
5. TARTIŞMA.....	59
6. SONUÇLAR.....	70
KAYNAKLAR	72
EKLER	87
Ek 1. Tablo 10 ve 11	87
Ek 2. Hasta kayıt ve değerlendirme formu	91
Ek 3. Bilgilendirilmiş olur formu.....	101

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimime başladığım günden bu tezin bitimine kadar süreçte değerli katkıları ve desteğinden ötürü sayın danışmanım *Doç. Dr. Yücel YILMAZ'a*,

Anabilim Dalımız öğretim üyesi. *Doç. Dr. Taşkın GÜRBÜZ ve Yard. Doç. Dr. Nihal KARA'ya*

Biyokimyasal analizlerde katkılarından dolayı sayın *Doç. Dr. Abdülkadir YILDIRIM'a*

İstatistiksel analizlerdeki katkılarından dolayı Yard. Doç. Dr. Mehmet POLAT'a,

Birlikte olmaktan büyük zevk duyduğum ve her zaman özlemle anacağım çalışma arkadaşlarıma, *Pedodonti Anabilim Dalı yardımcı sağlık personeline ve hizmetlilerine*,

Ayrıca, manevi desteğini esirgemeyen eşim *Dr. Rulâ ŞAHİN'e* ve tüm aileme tüm kalbimle teşekkür ederim.

SİMGELER VE KISALTMALAR

OHİ-S	Basitleştirilmiş Oral Hijyen İndeksi
Pİ	Plak İndeksi
Gİ	Gingival İndeks
TTK	Tükürük Tamponlama Kapasitesi
TAH	Tükürük Akış Hızı
NO	Nitrik Oksit
TA	Total Antioksidan
TP	Total Protein
C	Cinsiyet
E	Erkek
K	Kız
ml	Mililitre
gr	Gram
dk	Dakika
SD	Standart Deviasyon

ÖZET

Diş çürükleri çocukluk döneminin en yaygın infeksiyöz hastalıklarındandır. Diş çürüklerini önlemek için uygulanan fissür örtücüler, florid uygulamaları, oral hijyen uygulamaları ve motivasyon programlarına rağmen, pek çok toplumda hala diş çürükleri meydana gelebilmektedir. Çocuklarda çürük ve antioksidan savunma sistemleri arasında ilişkiyi gösteren çok az sayıda çalışma bulunmakla birlikte longitudinal tarzda yapılmış çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada değişik dişlenme dönemlerinde dental restoratif uygulamaların tükürük pH, tamponlama kapasitesi ve tükürük akış hızı, nitrik oksit, total antioksidan, total protein seviyelerine etkileri değerlendirilmiştir.

Bu araştırmada, çalışma gurubuna Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti A.B.D. Prof. Dr. Cengiz Oktay Kliniği'ne başvuran 3 farklı dişlenme döneminde (süt, karışık ve daimi dişlenme) ve yaşları 5-15 yıl arasında değişen 48 çocuğun (24 erkek, 24 kız) 193 adet süt ve 102 adet daimi diş dahil edilmiştir. Kontrol grubu olarak ise aynı dişlenme dönemlerine sahip çürüksüz ve restorasyonsuz dişleri olan hastalar seçilmiştir. Çalışmaya dâhil edilen tüm çocuk hastaların ebeveynlerine çalışmanın amacı ve yöntemi hakkında bilgi verilmiş ve imzalı onayları alınmıştır. Araştırma kapsamına alınan çocukların klinik ve radyolojik muayeneleri yapılmıştır. Süt dişleri için restoratif materyal olarak kompomer, daimi dişler için ise kompozit rezin kullanılırken karışık ve daimi dişlenme dönemindeki hastaların daimi 1. ve/veya 2. büyük azı dişlerine koruyucu amaçlı olarak pit ve fissür örtücü yapılmıştır. Çalışmaya dâhil edilen tüm çocuklardan uyarılmış tükürük örnekleri kahvaltudan 2 saat sonra, hastalar ünit koltuğunda dik ve rahat bir şekilde oturur pozisyondayken alınmıştır. Çalışmada elde edilen veriler SPSS 16.0 paket programı kullanılarak

değerlendirilmiştir. Farklı dişlenme dönemlerindeki çalışma ve kontrol hastalarının zamana bağlı olarak değerlendirilmesinde çoklu karşılaştırmalı varyans analizi kullanılmış, farklılığın hangi değişkenden kaynaklandığını tespit etmek için ise Duncan çoklu karşılaştırma testi kullanılmıştır.

Çalışmamızın sonuçlarına göre, incelenen restoratif materyaller arasında tüm değerlendirme kriterleri bakımından istatistiksel olarak farklılığın olmadığı tespit edilmiştir. Çocukların OHİ-S, Pİ ve Gİ değerlerinde her üç dişlenme döneminde zaman periyotları boyunca istatistiksel olarak anlamlı azalma meydana gelmiştir. Tükürük akış hızında zamana göre meydana gelen değişiklikler cinsiyete göre farklılık göstermemiştir ancak 5 farklı zamanda ölçülen değerlerin post-hoc Duncan testi ile değerlendirilmesi sonucunda her ölçüm döneminde istatistiksel olarak önemli artışlar tespit edilmiştir. Takip süresi boyunca pH değerlerinde istatistiksel olarak önemli farklılık tespit edilmiş ancak cinsiyetler arasında fark bulunmamıştır. Tedavi öncesinde tespit edilen TTK'da, çürük tedavi edildikten sonraki ölçüm yapılan tüm zamanlarda önemli oranda artış gözlenmiştir. Çalışma grubunda tedavi öncesi elde edilen NO ve TA seviyelerinin kontrol grubuna kıyasla önemli oranda yüksek olduğu gözlenmiş ancak tedaviden sonra ölçüm yapılan her bir zaman diliminde bu değerlerde kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak önemli oranda azalma olduğu gözlenmiştir. Duncan testi NO farklılığının süt ve karışık dişlenme dönemleri ile süt ve daimi dişlenme dönemleri arasında olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte karışık ve daimi dişlenme dönemlerinde ölçülen NO seviyelerinde ise önemli bir farklılık tespit edilmemiştir.

Anahtar kelimeler: Tükürük, çürük, tükürük akış hızı, tamponlama kapasitesi, pH, total protein, total antioksidan, nitrik oksit, oral hijyen.

ABSTRACT

Dental caries is one of the most common infectious diseases in the childhood. Despite of fissure sealants, fluoride applications, oral hygiene practices and motivational programs applied to prevent tooth decay, tooth decay may be occur in the many community still. There were very few studies showing the relationship between the antioxidant defense system and caries in children, there was no studies longitudinal manner. In this study, dental restorative practices in different dentition of were assessed to effect salivary flow rate, pH, buffering capacity, nitric oxide, total antioxidant effects, and total protein levels.

In this study, 193 primary and 102 permanent teeth from 48 children (24m, 24f) in primary, mixed and permanent dentition aged from 5 to 15 years who referred to the Prof. Dr. Cengiz Oktay Clinic of the Faculty of Dentistry, Department of Pedodontics in Atatürk University, were selected as the study group.

As control group, patient with noncarious and without restoration in same dentition were chosen. Parents of all patients included in the study informed to about the purpose and method of study and signed consent was obtained. Clinical and radiological examinations of children in the research were performed. While compomer resin as a restorative material for primary teeth and composite resin for permanent teeth were used; pit and fissure sealants were made to permanent 1st and/or 2 nd molar of patients in mixed and permanent dentition for the protective purposes. Stimulated saliva samples were taken from all children included in this study two hours after breakfast when the patients a comfortable upright sitting position in the unit chair. Obtained data in this study were analyzed using SPSS 16.0 software package. To evaluate depending on time of the study and control patients in different dentition time comparative multiple

variance analysis was used, to determine differences which is caused by variables Duncan multiple comparison test was used.

According to the results of our study, it was no found statistically significant differences among the restorative materials in terms of all evaluation criteria. Statistically significant reduction has occurred in OHI-S, PI and GI values of children for all three periods of dentition. Salivary flow rate changes that occur over time did not vary according to sex however, statistically significant increases were found in each measurement period when measured values at five different time evaluated with post-hoc Duncan test. Statistically significant differences were detected among PH value during the period of follow-up, but there were no differences between the sexes. In detected TTK before treatment significant increase was at all times after treatment. Obtained TA and NO levels in the study group before treatment were significantly observed higher than the control group however measurement of this value in each time period after treatment was observed statistically significant decrease compared to the control group. Duncan test showed NO differences between milk and mixed dentition and between milk and permanent dentition. However, a significant difference was no detected in NO levels measured mixed and permanent dentition.

Keywords: Salivary, decay, salivary flow rate, pH, buffering capacity, nitric oxide, total antioxidant, total protein, oral hygen

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1.	Major tükürük bezleri ve kanalları.....	4
Şekil 2.	Tükürük bezlerinin mikroskopik görünüşü.....	5
Şekil 3:	Minör tükürük bezlerinin ağız boşluğundaki yerleşimi	9
Şekil 4:	Nüve –NF 820 santrifüj cihazı	32
Şekil 5:	NO analizi için kullanılan tüpler.....	34
Şekil 6:	Nitrik oksit ölçümünde kullanılan elisa okuyucu	36
Şekil 7:	Total antioksidan analizinde kullanılan tüpler.....	39
Şekil 8:	Total antioksidan analizi için kullanılan elisa okuyucu.....	41
Şekil 9:	Total proteın analizi için kullanılan test cihazı	42
Şekil 10:	Dişlenme Dönemlerine Göre Ortalama OHİ-S Dağılımları	48
Şekil 11.	Ortalama Pİ Dağılımları.....	49
Şekil 12.	Ortalama Gİ Dağılımları.....	49
Şekil 13a.	Çalışma Grubu Hastalarının Ortalama TAH Dağılımları	51
Şekil 13b.	Kontrol Grubu Hastalarının Ortalama TAH Dağılımları.....	51
Şekil 14a.	Çalışma Grubu Hastalarının Ortalama pH Dağılımları	53
Şekil 14b.	Kontrol Grubu Hastalarının Ortalama pH Dağılımları	53
Şekil 15a.	Çalışma Grubu Hastalarının Ortalama TTK Dağılımları.....	54
Şekil 15b.	Kontrol Grubu Hastalarının Ortalama TTK Dağılımları	54
Şekil 16a.	Çalışma grubu Hastalarının Ortalama NO Dağılımları	55
Şekil 16b.	Kontrol Grubu Hastalarının Ortalama NO Dağılımları	56
Şekil 17a.	Çalışma Grubu Hastalarının Ortalama TA Dağılımları	57
Şekil 17b.	Kontrol Grubu Hastalarının Ortalama TA Dağılımları.....	57
Şekil 18a.	Çalışma Grubu Hastalarının Ortalama TP Dağılımları.....	58
Şekil 18b.	Kontrol Grubu Hastalarının Ortalama TP Dağılımları	58

TABLULAR LİSTESİ

Tablo 1: Major tükürük bezleri ve tükürükteki dağılımları	6
Tablo 2: Minör tükürük bezleri ve salgı tipleri.....	8
Tablo 3: Tükürüğün başlıca inorganik ve organik bileşenleri	10
Tablo 4: Çalışmada Kullanılan Materyaller	26
Tablo 5: Modifiye Ryge'nin Kriterleri (USPHS kriterleri)	27
Tablo 6: Dişlenme Durumu ve Cinsiyete Göre Hasta Sayıları, Yaş Ortalamaları ve Ortalama DMFT değerleri.....	43
Tablo 7: Restoratif Materyallerin Dişlenme Durumu ve Cinsiyete Göre Dağılımı (n)	44
Tablo 8: Ryge (USPHS) Kriterlerine Göre Klinik Değerlendirme Sonuçları	46
Tablo 9: OHİ-S, Pİ, Gİ Değerlerinin Ortalamaları	47
Tablo 10: Tükürük Akış Hızı, pH ve Tamponlama Kapasitesi Değerlerinin Ortalamaları.....	87
Tablo 11: Tükürük Nitrik Oksit, Total Antioksidan ve Total Protein Değerlerinin Ortalamaları.....	89

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Diş çürüğü, dişlerin deminerilizasyonu ile başlayarak önce mikroskopik daha sonra da makroskopik olarak sürekli büyüyerek dişte kavitasyonlara neden olan bakteriyel, enfeksiyöz ve multifaktöriyel bir hastalık olarak kısaca tanımlanabilir. Şayet yeterli miktarda mikroorganizma herhangi bir enfeksiyöz hastalığı başlatırsa buna cevap olarak ağız içi savunma sistemleri bu enfeksiyöz süreci ortadan kaldırmak veya azaltmak için devreye girer. Bu sebepten dolayı, çürük ve periodontal lezyonların ortadan kaldırılması ve geri çevrilmeleri, diş ve periodontal dokuların potansiyel savunmaları veya tamir yeteneklerindeki artışı ile karakterize tüm bu koruyucu stratejiler, organizmaların zararlı ürünlerine meydan okuma ve miktarını azaltma ile direkt ilişki halindedir.

Tükürük savunma sistemlerinin elemanlarının ortaya çıkması önemli faktörlerdir. Tükürük ve onun organik ve inorganik bileşenleri bu özelliklerinden dolayı kapsamlı bir şekilde çalışılmıştır. Son zamanlarda, oral ve gastrointestinal hastalıklara karşı üretilen nitrit ve nitratlara yönelik gelişen ilgi bu çalışmaya rehberlik etmiştir.

Son zamanlarda serbest radikaller ve antioksidanlar arasındaki dengesizliğin çeşitli oral patolojilerin gelişmesinde önemli rol aldığı düşünülmektedir. Tükürük, serbest radikallerin sebep olduğu oksidatif strese karşı ilk savunma basamağıdır. Bu nedenle tükürüğün antioksidan kapasitesi artan bir ilgi görmektedir.

Çocuklarda çürük ve antioksidan savunma sistemleri arasında ilişkiyi gösteren çok az sayıda çalışma bulunmakla birlikte longitudinal tarzda yapılmış çalışma bulunmamaktadır. Bu sebepten dolayı bu çalışma planlanmıştır.

Bu çalışma iki basamakta yürütülmüştür. Çalışmanın ilk basamağında 3 farklı dişlenme döneminde uygulanan restoratif materyallerin başlangıç, 1. hafta, 1. ay, 3. ay

ve 6.ayda klinik ve radyografik olarak kontrolleri yapılarak değerlendirilmiştir. Çalışmanın 2. basamağında ise aynı zaman dilimlerinde tükürük analizleri yapılmıştır.

Bu çalışmanın amaçları şunlardır:

- Restoratif uygulamaları klinik değerlendirme kriterlerine göre değerlendirmek,
- Çocukların OHİ-S, Pİ, Gİ, değerlerinin zamana bağlı olarak değişimlerini incelemek ve karşılaştırmak,
- Dişlenme durumları ve cinsiyet ile tükürük akış hızı (TAH), pH, tamponlama kapasitesi (TTK), nitrik oksit (NO), total antioksidan (TA) ve total protein (TP) seviyelerini saptamak ve bu parametrelerin kontrol grubuna, cinsiyete, zamana, dişlenmelere ve tedavi öncesi ve sonrasına göre incelemek ve karşılaştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

Tükürük: Tükürük; Parotis, Submandibular ve Sublingual gibi 3 çift major ve ağız mukozasının dudaklar, yanaklar ve sert damak gibi değişik yerlerine yerleşmiş pek çok minör tükürük bezleri tarafından salgılanan karışık bir sekresyondur. Bunlardan tükürük üretiminde ana role sahip olanlar major tükürük bezleridir. Ayrıca, ağız içerisinde, solunum ve sindirim sisteminin üst kısmında, trakea ve paranazal sinüslere yerleşik yaklaşık 600-1000 adet kadar olan minör tükürük bezlerinin tükürük üretimine katkısı vardır.¹

2.1. Tükürük Bezlerinin Anatomisi

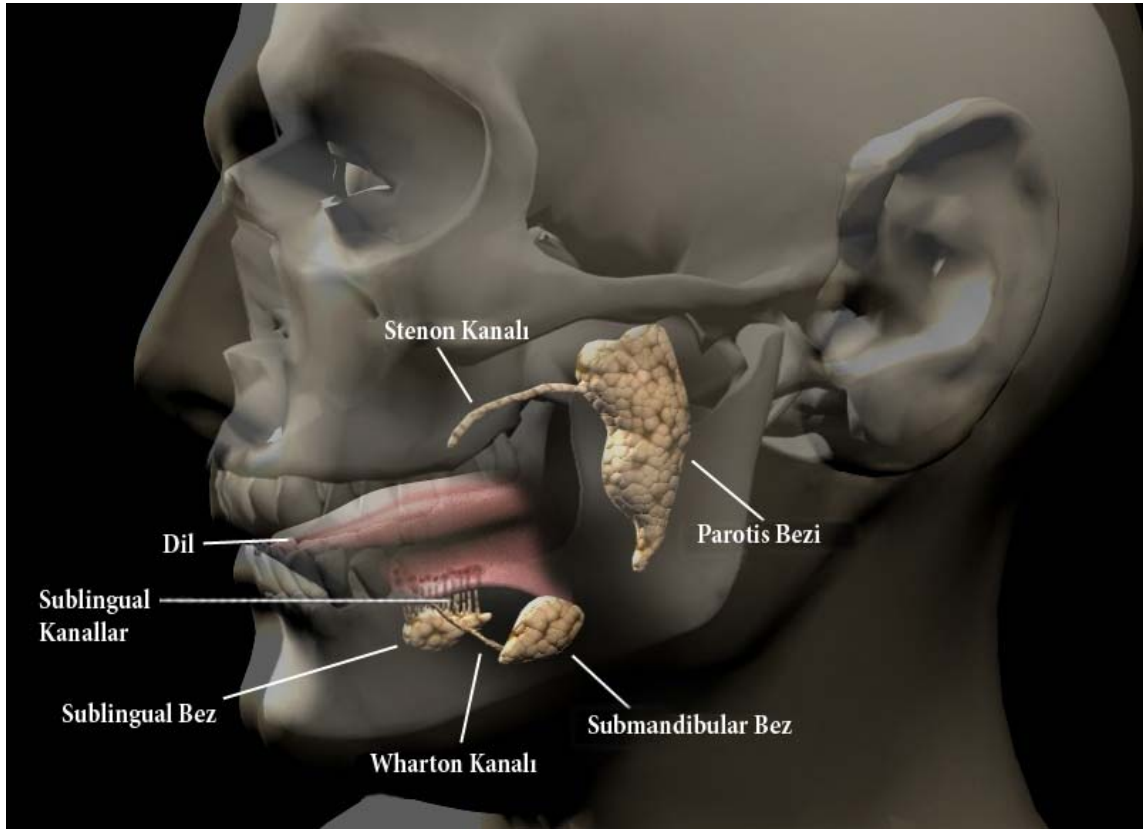
2.1.1. Major Tükürük Bezleri

Tükürüğün %90'ını üretirler. Major tükürük bezleri ve kanallarının açıldığı yerler Şekil-1'de gösterilmiştir.² Ayrıca, bu tükürük bezlerinin kısa bir özeti Tablo-1'de verilmiştir.

Parotis Bezi: En büyük tükürük bezidir. 20–30 gr ağırlığında, ramus mandibulae'nin arkasında, kulağın ön ve altında fossa mandibularise yerleşmiş en büyük tükürük bezidir. Rengi canlılarda sarımtırak gridir. Salgısını *Stenon kanalı* olarak adlandırılan bir kanalla boşaltır. Stenon kanalı yaklaşık 5cm uzunluğunda ve süt dişlenmesinde süt II. azı, daimi dişlenmede ise üst ikinci büyük azı dişlerinin kuronları karşısındaki yanak iç mukozasında papilla parotideaya açılır.^{3,4}

Submandibuler Bez: Mandibula korpusu ile biventer kasın iki karnı arasında bulunan üçgen biçiminde alanda yer alır. Bir kapsülle çevrelenmiş olup, 8–10 gr ağırlığındadır. Ana kanalı olan *Wharton kanalı* 5cm uzunluğundadır ve plika sublingualisin iç tarafında bulunan karinkula sublingualise açılır.⁴

Sublingual Bez: Tükürük bezlerinin en küçüğü olup, ağırlığı 3-4 gr'dır. Ağız tabanında mukoza altında, mylohyoid kasın üstünde, mandibula eksenine paralel olarak uzanmıştır. Sublingual bez birçok küçük bezlerin birleşmesinden meydana gelmiştir. Bu küçük bezlerin her birinin ayrı ayrı kanalları vardır. Plica sublingualis üzerine açılan bu kanalların sayısı genellikle 8-15 arasındadır. Bu kanallara *ductus sublingualis minores* veya *Rivinus kanalları* denir. Bu kanalların en büyüğü olan *Bartholin kanalı* dilaltında karinkula sublingualise açılır.^{3,4}



Şekil 1. Major tükürük bezleri ve kanalları

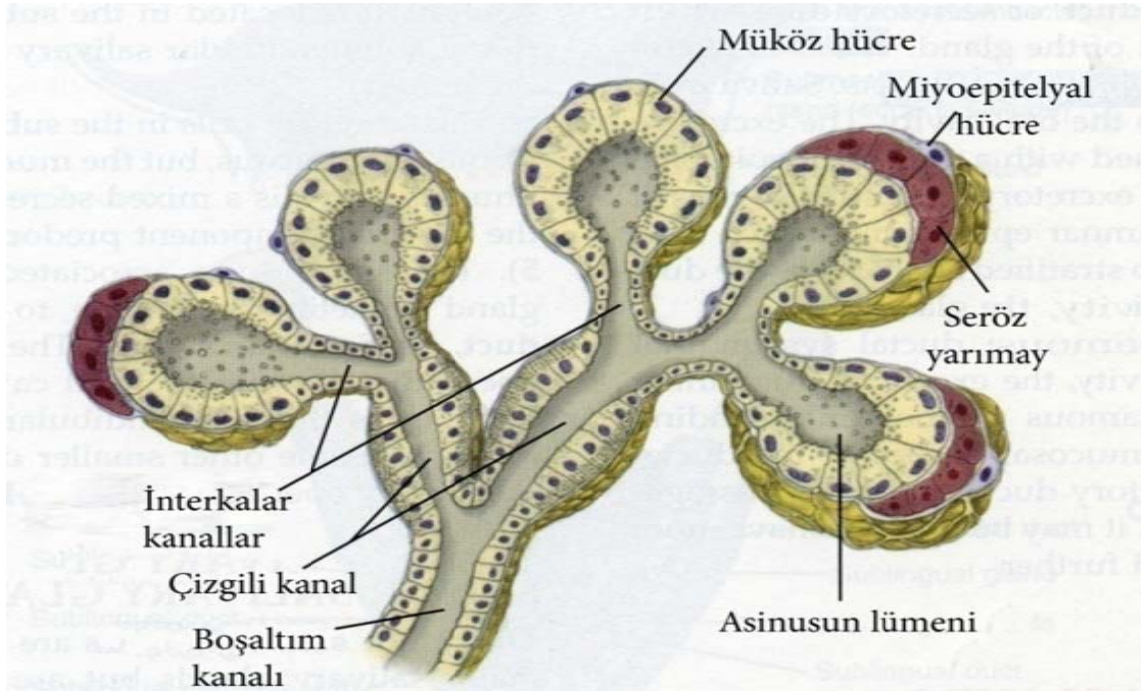
2.1.2. Minör Tükürük Bezleri

Şekil-3'de küçük tükürük bezlerinin ağız içindeki yerleşimleri ve salgı tipleri gösterilmektedir.⁵ Bu bezler tükürüğün %10'unu üretmektedirler. Lokalizasyonlarına göre labial, bukkal, palatinal, lingual, glossopalatinal ve minor sublingual bezler olarak

adlandırılmaktadırlar. Sayıları ortalama 600-1000 arasındadır. Buldukları bölgelere göre adlandırılırlar. Yanaklarda (Glandula Buccales), dudaklarda (Glandula Labiales), dilin arka ve yan yüzlerinde (Glandula Linguales), damaklarda (Glandula Palatinae) ve azı dişleri çevresinde, mukoza altında yanak bezlerine paralel bezler (Glandula Molares) gibi. Gingiva ve sert damağın orta hattı ve ön kısmı hariç, küçük salgı toplulukları halinde ağzın her tarafında bulunurlar.^{3,4}

2.2. Tükürük Bezlerinin Histolojisi

Ağız içerisindeki bu ekzokrin bezler sindirici, kayganlaştırıcı ve immünolojik özelliği olan tükürüğü üretirler. Bezler seröz ve müköz olarak 2 tip salgı hücrelerinden ve bir kanal sisteminden oluşurlar.⁶ Şekil-2, submandibular bezin histolojik kesitini göstermektedir.⁷



Şekil 2. Tükürük bezlerinin mikroskopik görünüşü.

Seröz hücreler: Genellikle primidal şekillidir. Bu hücreler protein salgılayan polarize hücre özelliği gösterirler. Komşu salgı hücreleri birbirlerine zonula okludentes (sıkı bağlantı), zonula adherentes, desmozomlar ve gap junctionlardan oluşan bağlantı kompleksleriyle bağlıdır. Seröz hücrelerin küresel biçimde oluşturdukları ortasında lümen bulunan yapılara asinüs (alveolus) adı verilir. Bu yapının sap kısmı kanal sistemine karşılık gelir. Seröz hücreler; prolinden zengin proteinleri, enzimleri (amilaz, peroksidaz, lizozim), laktoferrin, sistatin, histatin içeren çeşitli proteinleri salgılar. Salgılanan bu maddeler değişik derecede enzimatik, antimikrobiyal ve kalsiyum bağlama aktiviterlerine sahiptir.^{5,6}

Müköz hücreler: Prizmatik şekilli ve mukus sentezleyen hücrelerdir. Genellikle bir lümen çevresinde silindirik olarak dizilerek tübüller oluştururlar. Bu hücrelerin ana ürünü olan müsün bir glikoproteindir. Müsinlerin fonksiyonları arasında yağlama, yüzey üzerinde engel oluşturmak ve mikroorganizmaları bağlayıp toplamak vardır.^{5,6}

İnsanda submandibular bezde seröz ve müköz hücreler karakteristik bir biçimde dizilim gösterirler. Müköz hücreler tübülleri oluştururken, bunların son kısımları seröz hücreler tarafından örtülür ve seröz yarımaylar oluştururlar.⁵ (Şekil-3)

Tablo 1: Major tükürük bezleri ve tükürükteki dağılımları

Tükürük Bezi Adı	Büyüklüğü (gr)	Genel Yerleşimi	Salgı tipi	Sekresyon oranı %	Kanal tipi Çizgili/interkalar
Parotis	En büyük (20-30)	Kulağın önünde	Seröz	25	Uzun/uzun
Submandibular	Orta (8-10)	Mandibulanın köşesinde	Karışık seröz yarımaylar	60	Uzun/kısa
Sublingual	En küçük (3-4)	Ağzın ön döşemesinde	Müköz	5	Kısa/yok

Kanal sistemi: Salgı yapan son kısımlar kübik epitel hücreleriyle döşeli olan interkalar kanala açılır. Bu kanalların birkaç tanesi birleşerek intralobüler kanalın bir başka tipini çizgili kanalı oluştururlar (Şekil-3).^{5,6} Her lobülün çizgili kanalları birleşir ve lobülleri ayıran bağ dokusu septumaları içindeki kanallara açılır. Bu kanallara interlobüler kanallar veya boşaltım kanalları denir.^{5,6}

Major tükürük bezlerinin histolojisi

Parotis bezi: Dallanmış asiner bir bezdir. Sekratuvar kısımları seröz hücrelerden oluşmuştur. Salgı granülleri proteinlerden zengindir ve yüksek amilaz aktivitesine sahiptirler. Bu bezin diğer yapıları önemli bir farklılık göstermez. Bağ dokusu kapsülü çok sayıda plazma hücresi ve lenfosit içerir. Plazma hücreleri immünoglobülin(IgA) salgılar. IgA seröz asiner hücreler ve interkalar kanallar ve çizgili kanal hücreleri tarafından sentez edilen sekretuvar komponentle kompleksler yapar. Tükürük içine salınan bu IgA kompleksi ağız boşluğu içindeki patojenlere karşı immünolojik bir savunma yapar.⁵⁻⁷

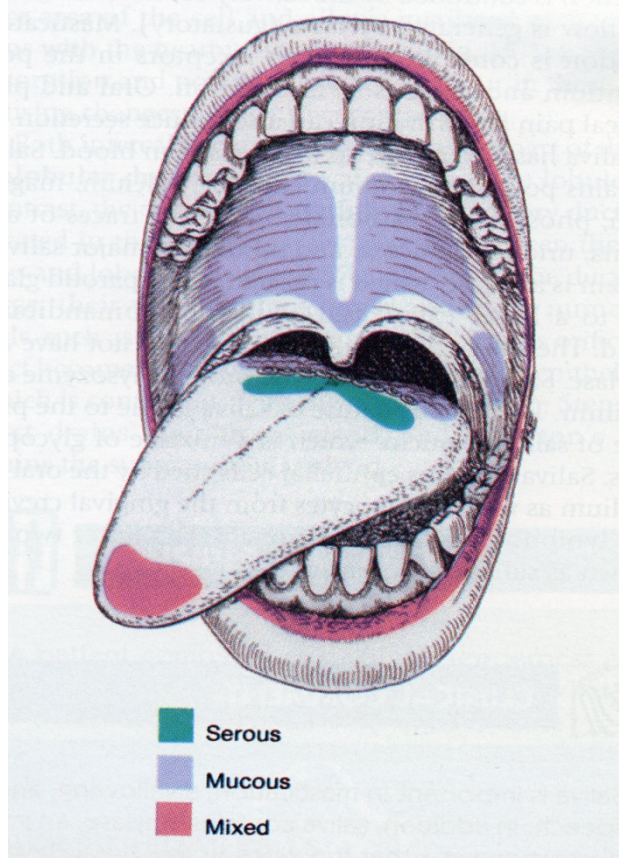
Submandibular bez: Dallanmış tübülo-asiner bir bezdir. Sekratuvar kısımlar hem müköz hem de seröz hücreler içerir. Seröz hücreler, karbonhidrat içeriğine bağlı olarak protein salgı granülleri içerir. Seröz hücreler ana komponenttir. Bazofilik sitoplazmaları ve yuvarlak nükleusları ile saf müköz hücrelerden kolaylıkla ayırt edilebilir.^{5,6}

Sublingual bez: Submandibular bez gibi seröz ve müköz hücrelerden oluşan tübülo-asiner bir bezdir. Ancak, sadece seröz hücrelerden oluşmuş hiçbir asinüs bulunmaz. Sublingual bezde müköz hücreler daha fazladır. Seröz hücreler sadece müköz asinüslerin yarımalarında bulunur.⁵⁻⁷

Minör tükürük bezlerinin histolojisi: Minör tükürük bezlerinin salgıları da major tükürük bezlerinininkine benzer olarak seröz, müköz ve karışık olarak sınıflandırılmışlardır. Minör tükürük bezleri ve salgı tipleri Tablo-2’de verilmiştir. Bu bezler ağız boşluğu içerisine yerleşmişlerdir ve buldukları yere göre isimlendirilirler. Dudak ve yanaklardaki bezler, bukkal ve labial bezler olarak adlandırılır. Bu bezler seröz ve müköz sekresyonun bir karışımını içerirler. Bu yüzden, karışık bezler olarak adlandırılırlar. Hem posterior sert damak hem de yumuşak damaktaki bezlere palatin bezler denir ve tonsillerin kıvrımlarındaki glossopalatin bezler denir. Bu bezler saf müköz bezler olarak tanımlanır. Dil, dilin ucunda karışık bezler olan dil bezlerini içerir. Seröz bezler dilin ağız tabanına bağlandığı yerde bulunurlar ve sirkümvallate papilladaki tat tomurcuklarının yıkanmasında görev alırlar. Dil, aynı zamanda lingual tonsilin altındaki arka bölgede müköz bezlerde içermektedir. Minör tükürük bezlerinin her biri küçük asinus kümelerini içerir ve kısa kanallarla ağız boşluğuna açılır.^{5,6}

Tablo 2: Minör tükürük bezleri ve salgı tipleri

Küçük Tükürük Bezi Adı	Salgı Tipi
Bukkal	Karışık
Labial	Karışık
Palatinal	Müköz
Linguale (ön)	Karışık
Linguale (arka)	Seröz



Şekil 3: Minör tükürük bezlerinin ağız boşluğundaki yerleşimi

2.3. Tükürüğün Fizyolojisi

Bütün tükürük bezlerinden oluşan tükürük, renksiz, kokusuz, lezzetsiz, hafif bulanık ve yoğunluğu az olan bir sıvıdır. 1003-1010 özgül ağırlığındadır. Kandan hala vizköz olarak bulunur. Donma noktası $-0,2-0,4$ °C arasındadır.

Tükürüğün kompozisyonu: Yaklaşık %99'u su, geri kalanı ise eşit miktarda organik ve inorganik maddelerden oluşur. Ayrıca, bu sıvıya tükürük bezleri dışından da katılım söz konusudur. Bunlar oral mukoza transuda hücreleri, bakteriler, virüsler, üst solunum yolu sekresyonları, gastrointestinal reflü sıvısı, ekstrasellüler sıvı ve dişeti oluk sıvısıdır. Tükürükte besin kalıntıları, kandan aktif veya pasif olarak geçen proteinler, eritrositler, mukozal lezyonlar veya enfeksiyon varlığında lökositler gibi bileşenlerde

mevcuttur. Organik bileşenlerin başlıcalarını proteinler, glikoproteinler, enzimler, aminoasitler, karbonhidratlar, hormonlar ve lipitler oluşturur. İnorganik bileşenleri ise; Kalsiyum (Ca), fosfor (P), sodyum (Na), potasyum (K), magnezyum (Mg), klor (Cl) ve tiosiyanat'tır.⁸⁻¹¹

Tablo 3:Tükürüğün başlıca inorganik ve organik bileşenleri

Organik bileşenler		İnorganik bileşenler
Proteinler	Küçük organik moleküller	Elektrolitler
Albumin	Kreatin	Amonyak
Amilaz	Glukoz	Bikarbonat
B-glukronidaz	Lipidler	Kalsiyum
Sistatinler	Azot	Klorür
Epidermal büyüme faktörü	Sialik asit	Florür
Esterazlar	Üre	İyodür
Fibronektin	Ürik asit	Magnezyum
Gustin		Fosfatlar
Histatinler		Potasyum
IgA, IgM, IgG		Sodyum
Kallikrein		Sülfatlar
Laktoferrin		Tiyosiyanatlar
Lipaz		
laktatdehidrogenaz		
lizozim		
Musinler		
Sinir büyüme faktörü		
Peptidazlar		
Fosfatazlar		
Proline zengin proteinler		
Ribonükleazlar		
Tükürük peroksidazları		
Salgısal komponent		
Salgısal IgA		
Serum proteinleri (eser)		
Tiroince zengin proteinler		
Vitamin bağlayıcı proteinler		

2.4. Tükürüğün Çeşitli Fiziko-Kimyasal Özellikleri ve İçeriğinin Dişler ve Periyodonsiyum Üzerine Etkileri

2.4.1. Tükürük Akış Hızı (TAH)

Tükürüğün kompozisyonunu etkileyen en önemli faktörlerdendir.¹² Birey dışarıdan hiçbir uyarı almaksızın dakikada ağıza akan tükürük miktarına “tükürük akış hızı” denir. Tükürüğün akış hızını tükürüğün içeriği etkiler. Dawes¹³, tükürük akış hızının artmasının protein, sodyum, klorid ve bikarbonat seviyelerini arttırdığını, magnezyum ve fosfat seviyelerini ise düşürdüğünü belirtmiştir. Bunun en büyük önemi bikarbonat konsantrasyonunun artması ve bunun da stimülasyon süresinin ilerlemesinin artmasından kaynaklandığıdır.¹³ Tükürük sekresyonun eksikliği veya azalması diş çürüklerinde artışa neden olabilmektedir. Tükürük akış hızının azalmasının nedenleri arasında diabet, sialolithiasis, sarcoidosis, Sjögren’s sendromu, tükürük bezlerinin cerrahi olarak alınması, radyoterapi ve atropin benzeri ilaçların kullanılması sayılabilir. Bu tip tükürük akış hızının azalmasıyla “xerostomia” yani, ağız kuruluğu oluşur. Bununla beraber, paratiroidizm, diş çıkarma, gastrik salgılamamanın artması, mental reterdasyon, familial otonomik disfonksiyon durumlarında tükürük akış hızı artar.^{8, 14}

Tükürük akış hızı ile diş çürüğü arasındaki ilişki bazı yazarlar tarafından çalışılmıştır. Hyde,¹⁵ 104 sağlıklı çocuk üzerinde 1 ay süreyle yaptığı tükürük akış hızı tayini çalışmasında tükürük akış hızıyla çürük arasında bir bağlantı olmadığını ortaya koymuştur. Tulunoğlu ve arkadaşları; 7-10 yaş ve 11-15 yaşları arasındaki çürüklü ve çürüksüz sağlıklı çocukların tükürük akış hızının her iki grupta da benzer olduğunu, çürüklü ve çürüksüz gruplar ve cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılığın olmadığını bulmuşlardır.¹⁶ Bassoukou ve arkadaşları¹⁷ 3-8 ve 9-13 yaş arasındaki otistik çocuklarda tükürük akış hızının sağlıklı çocuklarla aralarında

istatistiksel olarak bir fark olmadığını söylemişlerdir. Bunun aksine, Siqueira ve arkadaşları¹⁸ 2-60 ay arasındaki Down Sendromlu çocukların tükürük akış hızının sağlıklı çocuklara göre daha az olduğunu ifade etmişlerdir.

Uyarılmış Tükürük Salgısı: Yemek sırasında çiğneme ve tat alma gibi faaliyetler günlük tükürük salgısının üzerinde önemli etkiye sahiptir ve bu uyarılmış tükürük salgısı olarak adlandırılır. Ortalama günlük tükürüğün %80-%90'ını sağladığı belirtilmiştir.¹⁹

Tükürük akış hızları kişiden kişiye büyük değişkenlik gösterir. Uyarılmamış tükürük salgısının ortalama hızı 0,3 ml/dk iken, bu salgı hızı uyarılma durumunda kat kat artar. Uyku sırasında akış hızı sıfıra yakındır. Uyarılmış tükürük en fazla 7 ml/dak olabilir. Uyarılmış salgı hızı tükürük bezlerinin büyüklüğü ile orantılıdır. En büyük bez olan Parotis bezi bu miktarın yarısını oluşturur.²⁰ Tükürük ağız dokularının sağlığı açısından çok önemli olmasına rağmen ağız dokuları kolaylıkla hasara ve diş çürüklerine yol açabilen patojen bakterilerle doludur. Tükürük bu zararlı olayları şu şekilde önler: *Birincisi*, tükürük akışı ile hem patojen bakteriler hem de onların metaboliklerine kaynak olan besin maddeleri yıkanarak sürüklenip uzaklaştırılır. *İkincisi*, tükürük; bakterileri yok eden tiyosiyanat iyonları ve lizozim gibi çeşitli proteolitik enzimler içerir. Bunlar bakterilere saldırarak, tiyosiyanat iyonları bakterilere girdiklerinde bakterisit etki ederek, besin maddelerini sindirerek bakterilere metabolik destek sağlayıcıları sindirerek etki gösterirler. *Üçüncüsü*, tükürükteki protein antikorları. Bu antikorlar diş çürüğüne neden olan Strept. mutans, laktobasiller ve Stafilokoklar gibi bakterileri yok edebilirler. Bu nedenle, tükürük salgısı eksikliğinde bu mekanizmaların çalışmamasına bağlı olarak ağız mukoza ülserleşir ve enfekte olur, diş çürükleri oluşur veya artar.²¹

2.4.2. Tükürük pH ve tükürük tamponlama kapasitesi (TTK)

Tükürüğün diş çürüklerinden korunmada en önemli fonksiyonlarından biri de ağız içerisinde oluşan organik asitlerin nötralize edilmesi ve tamponlanmasıdır.²² Tükürüğün ağız içinde belli bir tamponlama kapasitesi vardır. Tükürük tamponlama kapasitesinin seviyesine göre çürük aktivitesi belirlenebilir. Tamponlama kapasitesi yüksek olan bireyler çürük oluşumuna karşı dirençlidirler. Bunun aksine, tamponlama kapasitesi düşük olan bireyler ise, diş çürüğü için risk altında olanlardır. Tükürük tamponlama kapasitesi temel olarak karbonik asit bikarbonat fosfat ve protein tamponlama sistemine dayanmaktadır. Uyarılmış tükürükte en önemli tampon komponenti bikarbonat tampon sistemiyken; uyarılmamış tükürükte ise, karbonik asit-bikarbonat tampon sistemidir. Plağın içine işleyerek, asitleri nötralize eder. Bunun dışında amonyağın aminler oluşturmaya yardımcı olur. Bunu aminlerin tampon görevi görmesi ile yapar. Tükürüğün bikarbonat dışındaki tamponlama etkisinin %90'ını düşük molekül ağırlıklı, peptid'ler üstlenirler.²³

Nötral ağız pH'sinin, plak pH'sinin ve özofagus pH'sinin sürdürülmesi tükürük sayesinde olmaktadır.²⁴ Tükürüğün pH'si ilk salgılandığında hafif asidiktir. Tükürük uyarıldığında tamponlama kapasitesi artmaktadır.²⁵ TAH artışı ile birlikte bikarbonat (HCO_3^-) miktarı artar ve pH yükselir (pH=5,75-7,05). Tükürüğün azalan pH'sinin yükseltilmesinde en önemli tamponu bikarbonattır. Bunun dışında tamponlamaya inorganik fosfatlar; yani, sekonder fosfat/primer fosfat ($\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$) şeklinde katılırlar. Etkileri inorganik bileşikler kadar olmasa da, bazı inorganik bileşiklerin de tamponlayıcı etkisi bulunmaktadır²⁴

Tükürükteki karbonik asit (H_2CO_3) miktarı plazmadaki kadardır. Plazmadaki H_2CO_3 miktarı alveol havasındaki CO_2 ile bağlantılı olarak değişir. Tükürükte ise,

hemen hemen sabit olarak bulunur. TAH'a bağılı olarak iki katına kadar çıkabilir. Böylece, asitlere karşı oldukça etkili bir direnç gösterir. Ağız ortamındaki kritik pH'yi tayin eden hidroksiapatitin çözünürlüğü, kalsiyum fosfat (Ca^{+2}).(HPO₄⁻²) iyonlarının çarpımına bağılıdır²⁴

Kritik pH, diş yüzeyindeki sıvının, hidroksiapatite göre doymamış olduğu ve mineden kalsiyum ve fosfatın ayrılmasına izin veren pH'dir. Bu genellikle pH=5,5 ve bunun altındaki pH'lerdir. Kritik pH'nin altında diş minesinden çözünme; yani, demineralizasyon başlar. Bu da diş çürüklerinin başlaması için ilk adımdır.²⁴

İnsan ağızı, tükürüğü normal pH'sinden (pH=6,5-7,5) uzaklaştıran çeşitli komponentlerle sıklıkla karşılaşmaktadır. Bu komponentler dişlerde ve mukozal yüzeylerde hasara neden olabilir. pH çürük aktivitesi açısından dikkate alınması gereken bir değişkendir.²⁶

Yapılan bazı klinik çalışmalarda, çürük aktivitesi ile tükürük tamponlama kapasitesi arasında çok zayıf bir ilişki olduğu belirtilmesine rağmen, çürüğe yatkınlığın değerlendirilmesi açısından bu değişkenin tek başına kullanılmasının çok da akıllıca olmadığı bildirilmiştir.^{27, 28 24, 29}

Tükürüğün miktarı ve TTK'deki değişimler çürük riskini arttırabilir.^{30, 31} Bu nedenle, çürük riski belirlenirken TAH ve TTK'de değerlendirilmelidir. Kırzioğlu ve Bakan,³² pH'yi ve TTK'yi değerlendirdikleri çalışmalarında bu değişkenlerle çürük arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığını bulmuşlardır. Benzer şekilde, Tulunoğlu ve arkadaşları da,¹⁶ çürüklü ve çürüksüz çocuklarda pH ve TTK ile çürük arasında bir ilişki olmadığını bulmuşlardır. Bassoukou ve arkadaşları,¹⁷ 3-8 ve 9-13 yaş arasındaki sağlıklı ve otistik çocukların pH ve TTK'yi çalışmışlar, 3-8 yaş arasındaki otistik çocuklarla sağlıklı çocuklar arasında bir fark olmadığını; bununla beraber, 9-13

yaş arasındakilerde ise pH ve TTK'nin sağlıklı çocuklardan daha düşük olduklarını göstermişlerdir. Siqueira ve arkadaşlarının;¹⁸ 2-60 ay arasındaki Down sendromlu çocukların tamponlama kapasitesi ve pH'yi değerlendirdikleri çalışmalarında, sağlıklı çocuklar ile karşılaştırdıklarında Down sendromlu çocukların daha yüksek TTK sahip olduklarını belirtmişlerdir.

2.5. Tükürüğün Koruyucu Fonksiyonları

Fiziksel, kimyasal ve antibakteriyel özelliklerinden dolayı tükürüğün koruyucu etkisi vardır.³³ Fiziksel etkileri esas olarak tükürük akış hızı ve sulu içeriği ile ilişkilidir.³⁴ Tükürük, dişleri ve oral mukozayı yıkayarak; temizleyici bir solüsyon, iyon kaynağı, tampon ve bir bariyer olarak görev yapar. Tükürük diş yüzeyinde bulunduğu tamponlama kapasitesiyle plak asitlerinin demineralizasyona sebep olmasına engel olur.^{33, 34} Konuşma, yutma ve tat almada da önemli rolü vardır. Ayrıca, tükürük vücudumuza yiyecek, içecek veya inhalasyon yoluyla giren yabancı maddelerle karşılaşan ilk biyolojik ajandır.^{33, 34}

Gelişim süresince tükürükte penetre olan bakterilere, virüslere, mantarlara veya kimyasal veya mekanik ataklara karşı değişik savunma mekanizmaları gelişmiştir. Üstelik yutmadan sonra bile tükürüğün gastrointestinal yol boyunca mukozayı koruyucu etkisi vardır.^{12, 35}

Tükürük, yumuşak doku tamirinde etkili olan birçok biyokimyasal sistem ve antibakteriyel bileşik de içermektedir. Tükürük proteinleri plazmanın yaklaşık %3'ü kadardır ve çoğunun antibakteriyel özelliği vardır.^{8, 12, 36} Tükürük proteinleri; sekretuar antikorlar özellikle IgA; lizozim, laktoferrin, peroksidaz, prolince zengin proteinler, histatin, musin gibi non-immunoglobulinlerden ibarettirler.^{12, 37-39}

Tükürükte total protein konsantrasyonu çok değişkenlik göstermekle birlikte, bu oran %200-300'e kadar çıkabilir. Parotis bezinin protein konsantrasyonu submandibular beze göre daha yüksektir. İnsan tükürüğündeki total protein derişimi çok değişkendir. Bu proteinler nötralizasyon, yiyeceklerin sindirimi ve oral floranın düzenlenmesi gibi tükürüğün bir çok fonksiyonuna eşlik eder.^{12, 37, 39}

Tükürük proteinlerinin büyük bir kısmı moleküller içerisinde yan zincir olarak yer alan çok sayıda karbonhidratı kapsamaktadır. Bu protein-karbonhidrat bileşimine daha önceden belirtildiği gibi *glikoprotein* denir.³⁹ Proteinler, karbonhidrat yan zincirlerde bulunan protein özünü enzimlerin etkisinden koruduklarından, proteolitik enzimlere dirençlidirler. Bu gruba immünoglobülinler, kan grubu maddeleri ve eser miktarda kan proteinleri katkıda bulunur.³⁹

Yapılan bazı çalışmalarda,⁴⁰ total protein seviyeleri ile çürük arasında önemli bir ilişki olmadığı ve total protein ile cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Toygar ve arkadaşları,⁴¹ uyarılmamış ve uyarılmış tükürükte ne total protein seviyeleri arasında ne de total protein seviyeleri ile yaş ve cinsiyetler arasında fark bulabilmişlerdir.

Tükürük proteinleri acı, tatlı, ekşi uyaranlardan etkilenmektedir. Çocuklar arasında total protein seviyesi farklılıkları tükürük bezlerinin otonom sistem farklılıklarından kaynaklanmaktadır. Ayrıca, sert gıdaların alınması sublingual bezdeki protein sentezini etkilemezken parotis ve submandibular bezlerde protein üretiminin arttığı gösterilmiştir.^{42, 43}

2.6. Tükürüğün Antioksidan Kapasitesi

Serbest radikaller ve antioksidanlar arasındaki dengesizliğin birçok enflamatuvar oral patolojinin gelişmesinde önemli bir rol aldığı bilinmektedir.^{12, 37} Tükürük, serbest radikallerin sebep olduğu oksidatif strese karşı ilk savunma basamağıdır. Organizmada serbest radikallerin oluşum hızı ile bunların ortadan kaldırılma hızı bir denge içerisinde. Bu dengenin bozulması sonucu oksidatif stres meydana gelir.⁴⁴

Tükürükteki antioksidan moleküllerinden ürik asit ve askorbik asit en önemlilerindedir. Bunlardan ilki tükürük total antioksidan kapasitenin %70-85'ini oluşturur.^{12, 38} Tükürükte bulunan diğer non-enzimatik antioksidan moleküller albümin, glutasyon ve tiyol olarak sayılabilir.^{12, 36} Tükürükte ve dış eti oluşu sıvısında bulunan transferin, laktoferrin, seruplazmin gibi diğer antioksidanların da metal iyonlarına bağlanma yetenekleri vardır ve tükürük antioksidan aktivitesinin %5-10'unu oluştururlar.^{12, 45}

2.7. Reaktif Oksijen Türleri (ROS)

ROS türleri kaynağını moleküler oksijenden alan bir grup kimyasal reaktif moleküldür. Serbest radikallerin oluşumu ve bunların meydana getirdiği hasarı sınırlandırmak için biyolojik sistemlerde çeşitli antioksidan savunma sistemleri gelişmiştir. Hücrel antioksidan savunmanın, ROS seviyelerini toksik değerlerin altında tutmak için yetersiz olduğu durumlarda oksidatif stres oluşur.⁴⁴

Bu durum ROS'un fazla üretilmesinden, antioksidan savunmanın yetersizliğinden veya her ikisinden kaynaklanabilir.⁴⁴

ROS, canlı organizmalarda büyük hasarlara neden olabilecek birçok zararlı etkilere sahip olabildiği gibi, çeşitli hücrel mekanizmaların düzenlenmesinde de

önemli role sahiptir.^{46, 47} Antibakteriyal etkisinin yanı sıra, ROS'un aşırı üretimi hem hücreler arası moleküller hem de hücre içi moleküller üzerinde büyük ölçüde hasar ve modifikasyonlar meydana getirebilir.⁴⁸ Dokulardaki inflamatuvar yaralanmalarda rol oynayan en önemli ROS'lerden biri nitrik oksittir.⁴⁹

2.8. Nitrik Oksit (NO)

Yarı ömrü bir kaç saniye olan, reaktif bir moleküldür.^{50, 51} NO kararsız yapıya sahiptir ve bu kararsız yapı oksidasyon ve redüksiyon yolu ile nitrat ve nitrit oluşmasına neden olur.⁵² NO'nun reaktivitesi ve kısa yarılanma ömrü vücut sıvılarında NO'nun ölçümünü zorlaştırmaktadır. Bu nedenle, NO'nun bir reaksiyon ürünü olan nitrit ölçümü yapılmakta ve NO miktarı bu şekilde belirlenmektedir.⁵³ Çalışmalarda, NO memelilerde endotelial hücrelerden salgılanan hücre, doku, organ ve sistemlerin fonksiyonlarını düzenlemede rol alan önemli bir sinyal molekül olarak tanımlanmaktadır.^{50, 52, 54}

NO, memeli endotelial hücrelerinde Nitrik Oksit Sentaz (NOS) enzimi tarafından bir aminoasit olan L-arjininin oksidasyonu ile sentezlenir.^{55, 56} NO'yu sentezleyen NOS'un üç izoformu mevcuttur:

1. Nöronal tip (nNOS, TipI)
2. Makrofaj tip (iNOS, TipII)
3. Endotelial tip (eNOS, TipIII)

nNOS bazı santral ve periferik nöronlarda; eNOS damar endoteli, trombositler ve kalp damar endotelinde bulunur. iNOS ve eNOS dişeti ve pulpada da gösterilmiştir.⁵⁷⁻⁵⁹ iNOS normalde sağlıklı, hareketsiz hücrelerde bulunmamaktadır.⁵⁷ iNOS aracılığı ile sentezlenen NO, makrofajlar, hepatosit, kondrosit, damar düz kas hücreleri, akciğer epiteli ve karaciğer venöz kan damarlarında yerleşik olan kuppfer

hücrelerinden salınırlar. Bu salım için vücut savunma sistemlerince üretilen sitokinlerin ve endotoksinlerin uyarıcı etkileri gerekmektedir. iNOS, belirtilen hücrelerin enfeksiyon ürünlerinin (bakteryal endotoksin veya ekzotoksin) bazı enflamasyon arabulucuları (sitokinler, tümör, nekroz faktörü veya interlökin-1) ile aktive olmasından sonra ortaya çıkar.^{55, 60-65}

İnsan vücudunda NO fizyolojik seviyelerde pek çok organ sistemlerinde rol alır (Örneğin; Kardiyovasküler sistem, gastrointestinal sistem, sinir sistemi ve pulmoner sistem). Ayrıca, bağışıklık sisteminde lökositler içerisinde bulunarak bakteri ve tümör hücrelerinin öldürülmesinde rol almaktadır. iNOS aracılığı ile L-argininden setezlenen ve makrofajlardan ve nötrofillerden salınan NO'nun birçok mikroorganizmaya karşı oluşturulan savunma sisteminin önemli bir parçası olduğu ifade edilmiştir.^{51, 62, 66} NO enflamatuar süreçte pek çok aşamalarda düzenleyici rol oynar. Vazodilatatör etkisi ile akut enflamasyonda erken vasküler yanıtı etkilemekte ve non-spesifik immün yanıtta patojenlere karşı sitostatik (hücre gelişimini durduran; hücrelerin çoğalmasını önleyen) ve sitotoksik (hücreleri tahrip edici; hücreleri eritici) savunma mekanizmalarından birini oluşturmaktadır.^{51, 54, 55} NO'dan oluşan peroksinitrit ve peroksinitroz oksit mikroorganizmaların öldürülmesini (peroksinitritin okside edici etkisinden dolayı) sağlar. Bu etkisi NO'nun bakterisidal etkisi olarak tanımlanmıştır.⁵⁰

NO'nun zararlı etkileri, peroksinitritin okside edici özelliğinden dolayı, ortamdaki miktarının fizyolojik oranlarının üzerine çıktığında meydana gelmektedir.⁶¹ NO hücrelerde apoptozis veya nekroz yolu ile ciddi DNA hasarı yaratabilmektedir. Bu durum enflamasyon, hücrelerin ölümü ve doku hasarı ile sonuçlanmaktadır.^{52, 55, 61, 67} Bunun yanı sıra, NO'nun sitotoksik moleküller ile etkileşim yeteneği antioksidan etki de yaratabilmektedir. Bu NO'ya tıpkı diğer antioksidanlar gibi ROS'u temizleme

özelliğini sağlamaktadır.^{55, 68} NO biyolojik ortamlarda çok hızlı olarak nitrit ve nitrat oluşturacak şekilde reaksiyona girmektedir. Bu süreç, demir (Fe) dahil proteine bağlanabilen metaller aracılığı ile katalize edilmektedir⁵⁵ NO Fe, nikel (Ni), krom (Cr), çinko (Zn) ve bakır (Cu) gibi +2 değerlikli metaller ile reaksiyona girerek şelat yapılar oluştururlar. Şelat yapılı bileşikler başka herhangi bir reaksiyona giremeyen ve gastrointestinal sistemi de geçerek idrar ile atılan kompleks moleküllerdir.^{55, 69}

NO ağız içerisine tükürük bezleri, gastrointestinal sistem, solunum ve kan dolaşımı yolu ile fizyolojik olarak gelmektedir.⁷⁰

Oral NO'nun kaynağı;

1. Kimyasal olarak; diyet nitratının fizyolojik olarak indirgenmesi.
2. Enzimatik olarak; tükürük bezleri ve diğer dokulardan ortama salınan NOS'lar tarafından L-argininin dönüştürülmesi şeklinde başlıca iki yolla ilişkilendirilmiştir.⁷⁰⁻⁷²

İnsanlarda diyetle alınan nitrat ince bağırsağın üst kısmı ve kalın bağırsaktan emilerek kan akımına geçmekte ve aktif taşıyıcı sistemler tarafından salınan nitrat redüktaz enzimi tarafından tükürük bezlerinde yoğunlaşmaktadır.⁷³

NO tükürükte düşük konsantrasyonlarda bulunduğu, antibakteriyel ajan olarak görev yapmakta ve ağız mukozasını korumaktadır.^{61, 74} Bununla beraber, NO'nun aşırı arttığı durumlarda ise, oral kavitenin hastalıklarında rol oynadığı ifade edilmiştir.^{51, 69, 73} Çalışmalar, NO'nun oral mikroorganizmalar, plak birikimi, diş çürüğü, pulpal enflamasyon, periodontal hastalıklar ve ortodontik tedavinin bazı dönemlerinde non-spesifik immün yanıtın bir elemanı olarak, tükürükte, plakta, dişeti oluşu sıvısında, periodonsiyumda ve kemikte miktarının arttığını ortaya koymuştur.^{53, 57-59, 61, 71, 74, 75} Ancak, periodontal hastalıklı bireylerde yapılan çalışmalar NO sentezinin makrofaj

infiltrasyonunun bir sonucu olarak, plak ve tükürükte arttığını ortaya koymuştur.^{61, 76} Ohashi ve arkadaşları,⁶⁷ tükürük nitrit artışının tekrarlayan oral aftöz ülserasyonlarla birlikte bir bulgu olduğunu belirlemişlerdir. Yapılan bir çalışmada olgunlaşmış bir dental plağın anaerob koşullar yarattığı ve bu durumun mikroorganizmaların nitrit üretimine katkıda bulunduğu, yüksek plak içeriğinin, periodontal hastalıkların ve çürük insidansının da yüksek tükürük NO miktarı ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur.⁷⁵ Koçoğulları; yapmış olduğu tez çalışmasında 4-11 yaş arasındaki çocuklara yerleştirdiği yer tutucularda zamanla NO seviyelerinin düştüğünü; bunun nedenlerinin ise oral hijyen eğitimi ve kullanılan yer tutucunun metal içeriği ile ilişkili olduğunu bulmuştur.⁷⁷

Diş çürükleri ağız ortamının mikrobiyal içeriği ve tükürüğün fizikokimyasal özellikleri ile ilişkili bir mekanizmaların kompleks etkileşimi sonucu oluşan hastalıklardır. Bu nedenle ağız ortamında bu mekanizmaları etkileyebilecek periodontal durum, oksidatif stres ve antioksidanlar gibi faktörler önemli yer tutmaktadır. Bu nedenle çocuk diş hekimliğinde bu faktörlerin bireyin çürüğe yatkınlığına olan etkileri pek çok çalışmaya araştırma konusu olmuştur. Bunların yanı sıra, son dönem çalışmalarda restoratif uygulamalarda kullanılan materyallerin çürük ve periodontal hastalıklar üzerine olan etkileri de araştırılmaya başlamıştır. Bu nedenle bu çalışmada, değişik dişlenme dönemlerinde uygulanan restoratif uygulamaların kullanımına bağlı olarak periodontal durum, tükürük akış hızı, pH, tamponlama kapasitesi, total protein, total antioksidan ve nitrik oksit seviyelerinde meydana gelen değişikliklerin incelenmesi ve değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma klinik uygulamalar ve laboratuvar analizleri olmak üzere iki kısımda yürütülmüştür.

3.1. Klinik Uygulamalar

Çalışma için, T.C. Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Etik Kurulu'ndan etik kurul onayı alınmıştır (24.10.2007/2007.3.1/10). Ayrıca, tedavi öncesinde hasta ve ebeveynler yapılacak tedaviler hakkında bilgilendirilmiş ve ebeveynlerinden tedavi uygulamaları ve radyografik tetkikleri için bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

Çalışma dizaynı: Bu çalışma, randomize (şansa bağlı rastgele) ve körlenmemiş (non-blinded) bir klinik çalışmadır. Çalışma, T.C. Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti A.B.D. Prof. Dr. Cengiz Oktay Kliniği'ne başvuran 3 farklı dişlenme döneminde olan (süt, karışık ve daimi dişlenme) yaşları 5–15 yıl arasında değişen (yaş ort. süt dişlenmesi için $5,02 \pm 0,43$ yıl; karışık dişlenme için $8,39 \pm 0,98$ yıl; daimi dişlenme için için $13,3 \pm 0,84$ yıl) 48 çocuğun (24 erkek, 24 kız) toplam 193 adet süt dişi ile 102 adet daimi dişi üzerinde yürütülmüştür. Süt dişleri için restoratif materyal olarak kompomer; daimi dişler için ise kompozit rezin kullanılmıştır. Çalışmamız kış mevsiminde yürütülmüştür.

Hekim Kalibrasyonu: Dişlerin başlangıçta çalışmaya dâhil edilmesi ve çalışma dışı bırakılması için klinik ve radyografik değerlendirmeleri; dâhil edilen dişlere uygulanacak olan restoratif uygulamalar, klinik ve radyografik değerlendirmeler açısından, araştırmacıya doktora eğitimi sırasında çeşitli çalışmalarda verilmiştir. Ayrıca, klinik ve radyografik değerlendirmeler için kalibre edilmiştir.

3.1.1. Katılımcıların ve dişlerin dâhil edilme veya hariç tutulma kriterleri

- Herhangi bir sistemik rahatsızlığa sahip olmaması,
- Son zamanlarda herhangi bir dehidratasyona neden olabilecek enfeksiyona maruz kalmamış olmasına,
- Son 3 ay içerisinde herhangi bir ilaç kullanmamış olması,
- Herhangi bir ilaca veya restoratif materyale karşı bilinen veya şüpheli bir alerji hikâyesinin olmaması,
- Frankl davranış skalasına⁷⁸ göre 3 veya 4 skoru (Frankl 3: Tedaviyi kabul eder, zamanla uyarılarak diş hekimi ile uzlaşarak istekli hale gelir, diş hekiminin yönlendirmelerini işbirliği olarak kabul eder. Frankl 4: Diş hekimi ile iyi bir dostluk kurar, dental uygulamalara karşı ilgilidir, güler ve eğlenir) sergilemesi.

Dişlerin seçiminde klinik olarak en fazla bir dişin iki yüzeyini içine alan çürük mevcudiyetine sahip olması,

- Herhangi bir hipoplazik defekt olmamasına,
- Dişte grimsi veya pembemsi renk değişimi not edilmemesine,
- Dişte fark edilebilir çatlak olmamasına.

Radyografik olarak ise dişlerdeki çürük seviyelerinin pulpa ile olan ilişkileri, furkal sahalarında herhangi bir radyolüsentliğin olmaması,

- Ekstrand ve arkadaşlarının⁷⁹ çürük tespitinde kullandıkları 2 ve 3 skoruna sahip olması (Skor 2: Dentinin dış 1/3'üne yayılan radyolüsentlik. Skor 3: Dentinin orta 1/3'üne yayılan radyolüsentlik),
- Lamina dura ve periodontal aralığın normal olarak izlenebilmesi,

– Patolojik eksternal veya internal rezorpsiyonların olmamasına dikkat edilmiştir.

3.1.2. Çalışmanın Akışı

1. Süt dişleri için kompomer uygulaması,
2. Daimi dişler için kompozit rezin uygulaması,
3. Restoratif materyallerin klinik ve radyografik olarak başlangıç ve kontrol değerlendirmeleri,
4. Tükürük analizleri

3.1.2.1. Süt dişleri için restorasyon uygulaması

Aeretör ile elmas rond frez (SS-White 801/010, USA) kullanılarak çürüğe ulaşmak için giriş kavitesi hazırlanmıştır. Dentin çürüğü, mikromotor ile 16# nolu çelik rond frez (NTI, S1-010-RA, Germany) kullanılarak temizlenmiştir. Çürük uzaklaştırma sırasında ağrı hisseden çocuklara lokal anestezi (Ultracain D-S, 365, Türkiye) uygulaması yapılmıştır. Çürüğün tamamen uzaklaştırılıp uzaklaştırılmadığını belirlemek için şüpheli durumlarda çürük açığa çıkarıcı boya (caries marker; Voco Cuxhaven, Germany) kullanılmıştır. Kavite hazırlama işlemleri sırasında mine kenarlarına bizotaj yapılmamıştır. Daha sonra, restorasyon uygulama safhasına geçilmiştir. Vococid asit jel (Tablo 3) kullanılarak total etch tekniği ile mine 30 s, dentin 15 s dağlanmıştır. Fazla asit pamuk ile uzaklaştırıldıktan sonra, kavite 20 s süreyle su ile yıkanmış ve pamuk peletimler ile kurutulmuştur. Takiben, Prime&Bond NT (tablo 3) bir fırça yardımı ile kaviteye uygulanmış, 20 s beklenmiş ve 5 s hava ile yayılmıştır. 800 mW/cm² gücündeki halojen-tungsten polimerizasyon cihazı (Hilux ULTRA, Benlioğlu, Türkiye)

kullanılarak 10 s süreyle bağlayıcı ajan görünür ışık yardımıyla cure edilmiştir. Restoratif materyal kaviteye 2 mm kalınlığında tabaka yöntemi ile yerleştirilmiş ve her bir tabaka üretici firmanın önerileri doğrultusunda 40s süreyle halojen-tungsten polimerizasyon cihazı kullanılarak cure edilmiştir. Cure etme işlemi esnasında ışık kaynağının ucu restorasyona mümkün olduğunca yakın tutulmuştur. Okluzyon kontrolünü takiben, Sof-Lex cila diskleri (Tablo-4) kullanılarak konturlama ve cilalama işlemleri yapılmış ve işlem bitirilmiştir.

Restoratif materyal kaviteye 2 mm kalınlığında tabaka yöntemi ile yerleştirilmiş ve her bir tabaka üretici firmanın önerileri doğrultusunda 40s süreyle halojen-tungsten polimerizasyon cihazı kullanılarak Cure edilmiştir. Cure etme işlemi esnasında ışık kaynağının ucu restorasyona mümkün olduğunca yakın tutulmuştur. Okluzyon kontrolünü takiben, Sof-Lex cila diskleri kullanılarak konturlama ve cilalama işlemleri yapılmış ve işlem bitirilmiştir.

3.1.2.2. Daimi dişler için kompozit rezin uygulaması

Daimi dişler için kompozit rezin uygulaması süt dişlerinin kompomer uygulama basamaklarına benzer şekilde yapılmıştır. Restoratif materyal olarak kompomer yerine kompozit rezin [Valux Plus (Tablo-4)] kullanılmıştır. Yerleştirme, cure etme ve bitirme işlemleri de benzer şekilde yapılmıştır. Her iki restoratif uygulamada da herhangi bir kaide materyali kullanılmamıştır.

Tablo 4. Çalışmada Kullanılan Materyaller

Materyal	İçerik	Ürün no	Üretici Firma
<i>Dyract AP</i>	UDMA, TCB Rezin, yüksek çapraz bağlı metakrilat- monomer, stronsiyum-Al-Na-fluor-P-silikat-cam, stronsiyum florid, demir oksit pigment	0203001191	Dentsply/De Trey, Konstanz, Germany
<i>Valux Plus</i>	BisGMA, camphorquinone, zircon/silica partikülleri	TEGDMA, inorganik 5540SB	3M Dental Products, St. Paul, MN, USA
<i>Vococid Etching Gel</i>	%34'lük fosforik asit	1063	Voco Cuxhaven, Germany
<i>Prime&Bond NT</i>	PENTA, UDMA, Rezin R5-62-1, T-rezin, D-rezin, nanofiller, initiatörler, stabilize ediciler, setilamin hidroflorür, aseton	0507000014	Dentsply/De Trey, Konstanz, Germany
<i>Sof-Lex</i>	Cila diski	70-2010-3761-4	3M ESPE, Seefeld, Germany

BisGMA: Bisphenol A-Glycidyl Methacrylate, TEGDMA: Triethylene Glycol Dimetakrilat, UDMA: Urethan Dimetakrilat, PENTA: Dipentaeritritol pentaakrilat monofosfat

3.1.2.3. Hastaların restoratif materyallerinin klinik ve radyografik olarak değerlendirmeleri ve oral sağlıklarının değerlendirilmeleri

3.1.2.3.1. Restoratif materyallerin klinik kontrol değerlendirmeleri

Restorasyonların değerlendirilmesinde Ryge kriterleri (USPHS kriterleri) kullanılmıştır (Tablo-5).⁸⁰ Tüm kriterler için Alpha (A) skoru; en yüksek klinik kabul edilebilirlik derecesini ifade ederken, Bravo (B) ve Charlie (C) skorları klinik kabul edilebilirliğin azaldığını göstermektedir.

Tablo 5: Modifiye Ryge'nin Kriterleri (USPHS kriterleri)

KATEGORİ	SKORLAMA
Renk Uyumu	A: Restorasyonun renk ve şeffaflığı komşu diş dokusu ile uyumlu B: Restorasyonun renk ve şeffaflığı komşu diş dokusu ile uyum göstermiyor, ancak normal diş rengi sınırları içerisinde C: Klinik olarak kabul edilemez renk uyumu
Kavo-Surface Renk Değişikliği	A: Restorasyonla bitişik diş dokusu arasında renk değişikliği yok B: Lokalize, çoğunlukla uzaklaştırılabilir, yüzeysel renk, değişikliği C: Renklenme kenardan pulpal yönde dentin seviyesine kadar ilerlemiştir.
Anatomik Form	A: Restorasyon dişle anatomik olarak devamlılık gösteriyor B: Genel bir aşınma var, ancak klinik olarak kabul edilebilir C: Mine-dentin sınırının altında aşınma (klinik olarak kabul edilemez)
Kenar Bütünlülüğü	A: Restorasyon tüm kenar boyunca dişle adapte edilmiştir, sond takılmıyor B: Restorasyon kenarına sond takılıyor, ancak dentin acıkta değildir C: Sond dentinin acıkta olduğu bir aralığa giriyor
Çürük Oluşumu	A: Restorasyonda çürük oluşumu yok B: Restorasyon kenarında yumuşama, opasite veya beyaz nokta gibi çürük belirtileri var

A: Alpha, B: Bravo, C: Charlie

3.1.2.3.2. Restoratif materyallerin radyografik değerlendirilmesi

Çalışma süresince yalnızca bir radyografik kontrol yapılmıştır. Bu da 6. ayda bite-wing radyografiler kullanılarak restoratif materyalin altında herhangi bir çürük gelişiminin olup olmadığı için yapılmıştır.

3.1.2.3.3. Çocukların oral hijyen uygulamalarının değerlendirilmesi

– Restoratif uygulama öncesinde çocukların OHİ-S'leri (OHİ-S'nin plak için olan kısmı kullanılmıştır) ve ilgili dişlerin Pİ, Gİ değerleri ölçülmüş ve kaydedilmiştir.

– Kontrol olarak herhangi bir çürük veya restorasyon bulunmayan 3 farklı dişlenme dönemine sahip çocukların dişlerinin OHİ-S, Pİ, Gİ değerleri ölçülmüş ve kaydedilmiştir.

– Çalışmaya katılan çocukların DMFT değerleri kaydedilmiştir. Dişlerini en son ne zaman ve günde kaç defa fırçaladığı kaydedilmiştir.

OHİ-S: OHİ-S değerlendirmesi için, süt dişlenmesinde ve karışık ve daimi dişlenmede ayrı ayrı olacak şekilde 6 diş seçilmiştir. Her diş üzerinde bukkal, lingual, mezial ve distal yüzeylerde skorlama yapılmıştır. Kullanılacak olan dişlerin eksikliğinde ise, distaldeki komşu diş üzerinde skorlama işlemi gerçekleştirilmiştir.⁸¹

Süt dişleri için OHİ-S:⁸²

- Üst çene sağ süt II. azı,
- Üst çene sol süt orta keser,
- Üst çene sol süt I. azı,
- Alt çene sol süt II. azı,
- Alt çene sağ süt orta keser ve
- Alt çene sağ süt I. azı dişleri seçilmiştir.

Karışık dişlenme için OHİ-S:⁸³

- Üst çene sağ daimi 1. büyük azı,
- Üst çene sol daimi veya süt orta keser,
- Üst çene sol daimi 1. küçük azı veya süt I. azı,
- Alt çene sol daimi 1. büyük azı,
- Alt çene sağ daimi veya süt orta keser ve

- Alt çene sağ daimi 1. küçük azı veya süt I. azı dişleri seçilmiştir.

Daimi dişlenme için OHİ-S: ⁸³

- Üst çene sağ daimi 1. büyük azı,
- Üst çene sol daimi keser,
- Üst çene sol daimi 1. küçük azı,
- Alt çene sol daimi 1. büyük azı,
- Alt çene sağ daimi ve
- Alt çene sağ daimi 1. küçük azı dişleri seçilmiştir.

OHİ-S skorları ⁸¹

- 0: Birikinti yok
- 1: Diş yüzeyinin 1/3'ünden daha azında yumuşak birikinti
- 2: Diş yüzeyinin 1/3'ü ile 2/3'ü arasında yumuşak birikinti
- 3: Diş yüzeyinin 2/3'ünden daha fazlasında yumuşak birikinti

Elde edilen skor ortalamaları,¹¹²

- 0,0-0,69=iyi
- 0,7-1,8=orta
- 1,9-3,0=zayıf

PI skorları ⁸⁴

- 0: Diş eti bölgesinde plak yok
- 1: Serbest dişeti ve komşu diş bölgesinde plağın film tabakası mevcut. Plak mevcut olabilir veya sondun diş üzerinde gezdirilmesi uzaklaştırılabilir.
- 2: Gingival cepte ve/veya komşu diş yüzeyinde yumuşak birikintilerin orta seviyede birikimi, çıplak gözle görülebilir

– 3: Gingival cep ve/veya gingival kenarda ve/veya komşu diş yüzeyinde fazla miktarda yumuşak madde

– Elde edilen skor ortalamaları;⁸⁵

– 0: Mükemmel

– 0,1-0,9: İyi

– 1,0-1,9: Orta

– 2,0-3,0: Zayıf

GI skorları⁸⁶

– 0: Normal dişeti

– 1: Hafif iltihaplı, renkte hafif değişiklik, hafif ödem, palpasyonda kanama yok

– 2: Orta derecede iltihap, kızarıklık, ödem ve parlaklık, palpasyonda kanama

– 3: Şiddetli iltihap, belirgin kızarıklık, ödem, ülserasyon ve spontan kanamaya eğilim

Elde edilen skor ortalamaları;

– 0: Sağlıklı gingiva

– 0,1-1,0: Hafif gingivitis

– 1,1-2,0: Orta seviyede gingivitis

– 2,1-3,0: Şiddetli gingivitis

3.1.2.3.4. DMFT indeksi

Bu indeks hesaplanırken çürük, eksik, dolgulu dişlerin sayısı muayene edilen kişi sayısına bölünür. Böylece kişi başına düşen çürük, eksik ve dolgulu dişler hesaplanmış olur $[(D+M+F/ N= DMFT)$ (D: Çürük, M: Kayıp, F: Dolgulu, N: Toplam)].⁸⁷

3.2. Laboratuvar Analizleri (Tükürük Analizleri)

Tükürük örneklerinde tükürük akış hızı tayini hasta başı yöntem ile yapılmıştır. Tamponlama kapasitesi (TTK), pH, total protein (TP), total antioksidan (TA) ve nitrik oksit (NO) analizleri T. C. Atatürk Üniversitesi Biyokimya Laboratuvarlarında yapılmıştır.

Uyarılmış tükürük örneklerinin toplanması: TAH, TTK, pH, TA, NO ve TP seviyelerinin belirlenmesi için uyarılmış tükürük örnekleri kahvaltıdan 2 saat sonra alınmıştır. Örnekler, çocuk dik ve rahat bir şekilde ünit koltuğunda oturur pozisyondayken toplanmıştır. Uyarı için parafin çiğnetilmiştir.

Önce ağız içerisindeki tüm tükürük yutturulmuş ve daha sonra dil altı bölgesinde biriken tükürük 2., 4. ve 5.dakikalarda 3ml kapasiteli, steril plastik Pastör Pipetler (LP ITALIANA S.p.A L135DJ8, ITALY) kullanılarak alınmış ve 1,5ml olacak şekilde tüplerde depolanmıştır. Bu işlem restorasyonlar yapılmadan hemen önce, yapıldıktan sonraki 1. hafta, 1., 3. ve 6. aylarda tekrarlanmıştır. Daha sonra hücresel elemanları ve plağı uzaklaştırmak için +4 °C'de 5000 rpm de 10 dakika santrifüj edilmiştir (Şekil-4). Tüplerin tabanında oluşan çökeltiye dokunulmadan yüzeydeki sıvı pipetlenerek yine o hasta için işaretlenmiş farklı bir tüpe alınmıştır.

Toplanan örnekler -80 °C'de depolanmış ve aynı periyotlara ait örnekler biyokimyasal analize tabi tutulmuştur.



Şekil 4: Nüve –NF 820 santrifüj cihazı (Türkiye)

3.2.1. TAH Belirlenmesi

Hastaya bir miktar parafini 30 s süreyle yumuşayınca kadar ağzında tutturulmuş, biriken tükürük yutturulmuş, 2 dakika süre parafin çiğnetilmiş ve biriken tükürük toplanmıştır. Bu işlem bir veya iki kere tekrarlanmıştır. Toplama kabında biriken tükürüğün hacmi ölçülmüş ve akış ml/dakika olarak hesaplanmıştır.

Normal 1,0-3,0 ml/dk

Düşük 0,7-1,0 ml/dk

Hiposalivasyon < 0,7 ml/dk şeklinde ayrılmıştır.

3.2.2. TTK Belirlenmesi

Tükürük tamponlama kapasitesinden ölçümünden önce pH metrenin kalibrasyonu yapılmıştır. Bu kalibrasyon her 20 ölçümden sonra tekrarlanmıştır.

Toplanan tükürükten 0,5ml alınmış pH elektrodu ile 30 s içinde ilk pH değeri okunmuştur. 0.1 N hidroklorik asit'den 10 uL tükürüğün üzerine ilave edilmiş ve pH ölçümü tekrarlanmıştır. Her hastanın tükürük tamponlama kapasitesi ayrı ayrı ölçülmüştür. Tükürük tamponlama kapasiteleri 3 kategoriye göre sınıflandırılmıştır.

Yüksek tamponlama kapasitesi: pH >5,5

Orta tamponlama kapasitesi: pH =5,5-4,5

Düşük tamponlama kapasitesi: pH <4,5

3.2.3. pH Belirlenmesi

Tükürük örneklerinin pH ölçümleri bir pH metre (Inolab 2, pH Ion-meter, Weilheim, Almanya) ile 0.01 hassaslığında ölçülmüştür.

Kritik pH <5

Normal pH= 6,5-7,5

Yüksek pH>7,5 şeklinde ayrılmıştır.

3.2.4. NO Analizi

NO analizinde, Cayman Chemical (Cayman Chemical Comp, USA) Nitrat/Nitrit Kolorimetrik Assay Kit'i (Katalog no:780001) kullanılmıştır. Testte kullanılan materyaller ve ölçüm cihazı şekil 5 ve 6'da gösterilmiştir.

Nitrat/Nitrit Kolorimetrik Assay kiti İçeriği:

- 1- Nitrat/nitrit ölçüm tamponu (katalog no:780022)
- 2- Nitrat redüktaz enzim preparatı (katalog no:780010)
- 3- Nitrat redüktaz kofaktör preparatı (katalog no:780012)
- 4- Nitrat standardı (katalog no:780014)

- 5- Nitrit standardı (katalog no:780016)
- 6- Greiss reajanı R1 (katalog no:780018)
- 7- Greiss reajanı R2 (katalog no:780020)
- 8- 96 well (kuyucuk) plate
- 9- Plate örtücü



Tüp:1 Tüp:2 Tüp:3 Tüp:4 Tüp:5 Tüp:6 Tüp:7

Şekil 5: Nitrik oksit analizi için kullanılan tüpler

Nitrat+ Nitrit Ölçümü

Ölçüm Öncesi Hazırlık

1- **Assay Buffer (ölçüm tamponu; tüp 1):** Assay buffer tüp içeriği, saf su ile toplam hacim 100 ml olacak şekilde sulandırılmıştır. Bu assay buffer ölçümden önce gerekli olduğu durumda numunelerin sulandırılması için kullanılır.

2- **Nitrat Redüktaz (Tüp 2):** Tüp içeriği 1,2 ml'lik assay buffer ile tekrar hazırlanmıştır. Kullanım esnasında buz içerisinde saklanılmıştır. Kullanılmadığı zamanlarda -20 °C'de saklanılmıştır. Bu solusyonun dondurulması ve eritilmesi bir kez ile sınırlandırılmıştır.

3- Enzim Kofaktörleri (Tüp 3): Tüp içeriği 1,2 ml'lik assay buffer ile tekrar hazırlanmıştır. Kullanım esnasında buz içerisinde saklanılmıştır. Kullanılmadığı zamanlarda -20 °C'de saklanılmıştır. Bu solüsyonun dondurulması ve eritilmesi bir kez ile sınırlandırılmıştır.

4- Nitrat Standardı (Tüp 4) : Lipofilize edilmiş toza en az zarar verecek şekilde tüpün kapağı yavaşça açılmıştır. Tüp içeriği 1,0 ml'lik assay buffer ile tekrar doldurulmuştur. Kapakta hiç toz artığı kalmayacak şekilde tüm tüp içeriği solüsyonun içine karıştırılarak vorteks cihazında karıştırılmış ve +4 °C'de saklanmıştır. Bu esnada herhangi bir dondurma işlemine tabi tutulmamıştır.

5- Nitrit Standardı (Tüp 5) : Lipofilize edilmiş toza en az zarar verecek şekilde tüpün kapağı yavaşça açılmıştır. Tüp içeriği 1,0 ml'lik assay buffer ile tekrar doldurulmuştur. Kapakta hiç toz artığı kalmayacak şekilde tüm tüp içeriği solüsyonun içine karıştırılarak vorteks cihazında karıştırılmış ve +4 °C'de saklanmıştır. Bu esnada herhangi bir dondurma işlemine tabi tutulmamıştır. .

6- Griess Reajanları R1 Ve R2 (Tüp 6 Ve 7): Bu tüplere her hangi bir solüsyon yada assay buffer eklenilmemiştir. +4 °C'de saklanılmıştır. Bu esnada herhangi bir dondurma işlemine tabi tutulmamıştır.

Nitrat + Nitrit Ölçümü



Şekil 6: Nitrik oksit ölçümünde kullanılan elisa okuyucu

- 1- Boş olarak kullanılan kuyucuklara 200 µl ölçüm tamponu ilave edildi. Bu kuyucuklara daha sonra her hangi bir reajan eklenmemiştir.
- 2- Test kuyucuklarına 80 µl örnek dilusyonu eklenmiştir.
- 3- Kuyulardan her birine 10µl enzim kofaktör karışımı ilave edild3miştir.
- 4- Kuyulardan her birine 10µl nitrat redüktaz karışımı ilave edilmiştir.
- 5- Plate, plate örtücü ile kapatılmış ve oda sıcaklığında 1 saat inkübasyona bırakılmıştır.
- 6- Daha sonra her bir kuyuya 50µl Griess Reajanı RI eklenmiştir.
- 7- Her bir kuyuya hemen 50µl Griess Reajanı RII eklenmiştir.
- 8- Renk oluşumu için oda sıcaklığında 10 dakika tutulmuştur.

9- Daha sonra her bir kuyu içine 600µl saf su ilave edilerek 540 nm absorbansta spektrofotometrede okunmuştur.

10- Bu absorbans değerleri hazırlanan nitrat standart eğrisi ile konsantrasyon değerlerine çevrilmiştir.

Üretici firmanın önerisi doğrultusunda tükürük numuneleri değerlendirilirken saf su ile %50 oranında seyreltilmiştir. Veriler rapor edilirken elde edilen değer 2 ile çarpılmıştır.

3.2.5. TA Analizi

Total antioksidan kapasitesi ve antioksidan enzim ölçümleri gerçekleştirilecek tükürük örneklerine ½ oranında fosfat tamponu ilave edilmiştir.

TA analizi: Antioksidan analizleri için hazırlanan tükürük örneklerinde, TA düzeylerinin tespit edilmesi amacıyla Cayman Chemical Antioksidan Test Kiti (Katalog No: 709001, Cayman Chemical Comp, USA) kullanılmıştır. Testte kullanılan materyaller ve ölçüm cihazı şekil 7 ve 8’de gösterilmiştir.

Bu test, örnekteki antioksidanların metmiyoglobulin ile ABTS’nin [2,2’-azinodi (3-etil benztiyolozin sulfonat)] ABTS+’ya oksidasyonunu engelleyebilmeleri esasına dayanmaktadır. Üretilen ABTS+ miktarı 750 nm’de absorbansı okuyarak izlenebilir. Kullanılan reaksiyon şartları altında örnekteki antioksidanlar; konsantrasyonları ile orantılı olan bir derecede 750 nm’de absorbansın bastırılmasına sebep olurlar. 39 ABTS oksidasyonunu önlemek için örnekteki antioksidanların kapasitesi; suda çözülebilir bir tokofenol benzeri olan Trolox’unki ile karşılaştırılır ve milimolar (mM) Trolox esdegeri olarak ifade edilir.

Test öncesi hazırlık

Reaktiflerin hazırlanması: Üretici firma, kit bileşenlerinin bazılarının vakum altında liyofilize veya konsantre halde olduğunu ve kullanılmadan önce yeniden konsantre edilmesi veya seyreltilmesi gerektiğini bildirmiştir.

1. Antioksidan Test Tamponu (10X)- (Şişe No 1): 3 ml test tamponu konsantresi 27 ml HPCL saflıkta su ile seyreltilmiştir. Bu seyreltik test tamponu (%0,9 sodyum klorür ve %0,01 sakkaroz ihtiva eden 5mM potasyum fosfat, pH=7,4), kromojen ve metmiyoglobulini yeniden düzenlemek ve Trolox standardını ve örneği seyreltmek için kullanılmıştır.

2. Antioksidan Test Kromojen (Şişe No 2): Bu şişeler liyofilize ABTS tozu içermektedir. Şişeye 6 ml test tamponu ilave edilmiş ve böylelikle kromojen yeniden düzenlenmiştir. Bu şekilde hazırlanan bir şişenin ancak 4 kuyucuk için yeterli olduğu ve 4°C’de 24 saat kararlı kalabildiği bildirilmiştir.

3. Antioksidan Test Metmiyoglobin (Şişe No 3): Bu şişeler ise liyofilize metmiyoglobin içermektedir. Şişeye 600 µl test tamponu ilave edilmiştir. Bu şekilde hazırlanan bir şişe ise 60 kuyucuk için yeterlidir ve -20°C’de stoklanırsa en az 1 ay kararlı kaldığı bildirilmiştir.

4. Antioksidan Test Trolan (Şişe No 4): Bu şişeler liyofilize toz Trolax (6-hidroksi-2,5,7,8 tetrametil kroman-z-karboksilik asit) içermektedir. Şişeye 1 ml HPLC saflıkta su ilave edilmiştir. Bu reaktif Trolax standart eğrisini hazırlamak için kullanılmıştır. Bu reaktifin de 4°C’de 24 saat kararlı olduğu belirtilmiştir.

5. Antioksidan Test H₂O₂ (Şişe No 5): Bu şişe 8,82 M H₂O₂ içermektedir. 10 µl H₂O₂’ye 990 µl HPLC saflıkta su ilave edilerek seyreltilmiştir. 441 µM bir çalışma çözeltisi elde etmek için mevcut çözeltiden 20 µl alınarak ve 3,98 ml HPLC saflıkta su ilave edilerek seyreltilmiştir. Bu çözeltinin oda sıcaklığında 4 saat kararlı olduğu bildirilmiştir.



Şekil 7: Total antioksidan analizinde kullanılan tüpler

Testin uygulanması: Testten önce tükürük örnekleri, test tamponu ile 1:20 oranında seyreltilmiştir. Son hacim bütün kuyucuklar için 210 μ l idi. Örnekler dışında bütün reaktifler testten önce oda sıcaklığına getirilmiştir ve bir plak okuyucu kullanılarak örneğin 750 nm'deki absorbansı belirlenmiştir.

1. Trolox standartlarının hazırlanması: 7 temiz test tüpü A'dan G'ye kadar işaretlenmiş ve her bir tüpe üretici firma tarafından belirtilen miktarlarda yeniden düzenlenmiş olan Trolox ve Test Tamponu çözeltilerinden eklenmiştir.

2. Trolox Standart Kuyucukları: 10 μ l trolox standartları (A –G tüplerinden), 10 μ l metmyoglobin ve 150 μ l kromojen plak üzerindeki kuyucuklara ilave edilmiştir.

3. Örnek Kuyucukları: 2 kuyucuğa 10 μ l örnek, 10 μ l metmyoglobin ve 150 μ l kromojen ilave edilmiştir. Üretici firma, tekrarlanabilir sonuçlar için, örneklerin antioksidan seviyelerinin standart bir eğri içinde olması gerektiğini belirtmiştir. Bu nedenle, gerektiği zaman örnekler üreticinin tavsiyesi doğrultusunda test tamponu ile seyreltilmiştir.

4. Kullanılan bütün kuyucuklara 40 µl H₂O₂ çalışma çözeltilisi ilave ederek reaksiyonlar başlatılmıştır. Bu işlem olabildiğince çabuk, ortalama 1 dak içinde yapılmıştır.

5. Plağın kapağı kapatılmış ve oda sıcaklığında 5 dak. bir karıştırıcı üzerinde inkübasyona bırakılmıştır. Kapak alınmış ve 750 nm'de absorbanslar Elisa okuyucusunda okunmuştur.

Sonuçların Hesaplanması

Reaksiyon hızının tayini

- 1- Her bir standardın ve örneğin ortalama absorbansı hesaplanmıştır.
- 2- Üretici firma tarafından verilen tablo kullanılarak final trolox konsantrasyonunun bir (mM) fonksiyonu olarak standartların ortalama absorbans grafiği hazırlanmıştır.
- 3- Her bir örnek için ortalama absorbans değerleri aşağıdaki eşitlikte yerine konularak standart eğrinin lineer regresyonundan elde edilen eşitliği kullanarak örneklerin antioksidan konsantrasyonu hesaplanmıştır.



Şekil 8: Total antioksidan analizi için kullanılan elisa okuyucu

3.2.6. TP Analizi

Örneklerin total protein tayini hormon ve rutin biyokimya cihazı tarafından ölçülmüştür (Hitachi, Cobos C 501, Menheim/Almanya). Total protein analizinin prensibi biüret yöntemine dayanmaktadır ve alkale bakır ayıracı (reagent) içermektedir. Tükürük proteinleri ayıraç ile kombine edildiğinde bir alkale bakır şelat oluşur. Sonuçta, emilimdeki artış 545nm'de bir detektör tarafından kaydedilir. Şelat formasyonunda gözlenen oranlar örneklerdeki total protein konsantrasyonlarıyla doğru orantılı olarak cihaz tarafından sayısal değerlere çevrilir.



Şekil 9: Total protein analizi için kullanılan test cihazı

3.3. İstatistiksel Analiz

Farklı dişlenme dönemlerindeki çalışma ve kontrol hastalarının zamana bağlı olarak değerlendirilmesinde tekrarlı ölçümler varyans analizi kullanılmış, farklılığın olması durumunda ise, kaynağının tespiti için Duncan çoklu karşılaştırma testi kullanılmıştır. Tüm istatistiksel işlemler SPSS 16.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) paket programı kullanılarak yapılmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Klinik Uygulama Bulguları

Bu çalışma, 3 farklı dişlenme döneminde olan yaşları 5-15 arasında değişen (yaş ortalamaları; süt dişlenmesi için; $5,02 \pm 0,43$; karışık dişlenme için $8,39 \pm 0,98$ ve daimi dişlenme için $13,3 \pm 0,84$ yaş) 48 çocuk (24 erkek, 24 kız) üzerinde yürütülmüştür. Kontrol grubu olarak ise aynı dişlenme dönemlerine sahip dişlerinde çürük veya restorasyon bulunmayan çocuklar seçilmiştir.

Dişlenme durumu ve cinsiyete göre hasta sayıları, yaş ortalamaları ve ortalama DMFT değerleri Tablo-6'de verilmiştir.

Tablo 6. Dişlenme Durumu ve Cinsiyete Göre Hasta Sayıları, Yaş Ortalamaları ve Ortalama DMFT değerleri

Dişlenme Dönemi	Cinsiyet	Hasta sayısı (n)	Yaş (Ort±SD)	DMFT (Ort±SD)
Süt	Kız	8	4,9±0,49	6,62±1,18
	Erkek	8	5,1±0,7	6,62±1,4
Toplam		16	5,02±0,43	6,62±1,25
Karışık	Kız	8	8,45±0,66	7,5±0,92
	Erkek	8	8,33±1,27	8,37±1,06
Toplam		16	8,39±0,98	7,93±1,06
Daimi	Kız	8	13,3±0,5	6,25±0,88
	Erkek	8	13,27±1,12	7,12±0,64
Toplam		16	13,3±0,84	6,68±0,87
Genel Toplam/Genel ortalama		48	8,9±3,51	7,08±1,21

4.1.1. Restoratif uygulama bulguları

Restoratif materyallerin dişlenme durumu ve cinsiyete göre dağılımları Tablo-7'de verilmiştir.

Tablo 7. Restoratif Materyallerin Dişlenme Durumu ve Cinsiyete Göre Dağılımı (n)

Dişlenme	Cinsiyet	Restoratif Uygulamalar		
		Kompomer	Kompozit Resin	Toplam
Süt	Kız	48	-	48
	Erkek	49	-	49
Karışık	Kız	48	-	48
	Erkek	48	-	48
Daimi	Kız	-	50	50
	Erkek	-	52	52
Toplam		193	102	295

Süt dişlenmesinde toplamda 97 adet kompomer restorasyon; karışık dişlenme döneminde 96 adet kompomer, daimi dişlenme döneminde ise, toplam 102 adet kompozit resin restorasyon yapılmıştır.

Restorasyon yapıldıktan sonraki başlangıç, 1. hafta, 1.ay, 3.ay ve 6.ay'daki restorasyon değerlendirme sonuçları Tablo-8'de verilmiştir. 6 aylık değerlendirme sonucunda tüm restorasyonların ağızda olduğu belirlenmiştir. İncelenen restoratif materyaller arasında tüm değerlendirme kriterleri bakımından aralarında farklılığın anlamlı olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$). Cinsiyete göre 6 aylık zaman boyunca, her 3 dişlenme döneminde de tüm değerlendirme kriterleri bakımından restorasyonlar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Renk kriterine göre, 3. ayın sonunda süt dişlenmesinde kompomer restorasyonlardan 5'i, karışık dişlenme döneminde 3'ü dişte "bravo" skoruna sahipken, 6. ayın sonunda kompomer restorasyonlar için bu sayı 2 katına çıkmıştır. Daimi dişlenme döneminde yapılan kompozit rezin restorasyonların, hiç birisinde renkte değişim gözlenmemiştir.

Kavo-surface renk değişim kriterine göre, 3. ayın sonunda süt dişlenmesinde 5 dişte "bravo" skoru not edilirken, karışık dişlenme döneminde 2 dişte "bravo" skoru not edilmiştir. 6. ayın sonunda süt dişlenme döneminden 10, karışık dişlenme döneminde 7 dişte "bravo" skoru not edilmiştir. Bununla birlikte, 6. ayın sonunda kompozit rezinlerin bu kriter bakımından tümü "alpha" skoruna sahip bulunmuştur.

Anatomik form kriteri için, 6. ayın sonunda süt dişlenmesindeki kompomerlerden 10'u, karışık dişlenme dönemindeki kompomerlerden 8'inde "bravo" skoruna sahip olduğu bulunmuştur. Kompozit rezinler ile ilgili durum bir önceki değerlendirme kriterine benzer bulunmuştur.

Kenar bütünlülüğü kriteri için, 6. ayın sonunda süt dişlenmesindeki 11 kompomerde, karışık dişlenme dönemindeki 9 kompomer restorasyonda "bravo" skoruna sahip olduğu bulunmuştur. Kompozit rezinlerde ise, her hangi bir değişiklik görülmemiştir.

Yapılan tüm restorasyonların hiçbirisinde 6 ay boyunca çürük gözlenmemiştir.

Tablo 8: Ryge (USPHS) Kriterlerine Göre Klinik Değerlendirme Sonuçları

		B			1.h			1.Ay			3.Ay			6.Ay		
		S	K	D	S	K	D	S	K	D	S	K	D	S	K	D
<i>Renk Uyumunu</i>	A	97	97	102	97	97	102	97	97	102	92	94	102	87	91	102
	B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	3	0	10	6	0
	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Kavo-S Renk</i>	A	97	97	102	97	07	102	97	97	102	92	95	102	87	90	102
	B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	2	0	10	7	0
	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Anatomik Form</i>	A	97	97	102	97	97	102	97	97	102	97	97	102	87	89	102
	B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	8	0
	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Kenar Bütünlüğü</i>	A	97	97	102	97	97	102	97	97	102	95	97	102	86	89	102
	B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	11	9	0
	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Çürük</i>	A	97	97	102	97	97	102	97	97	102	97	97	102	97	97	102
	B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

S: süt dişlenmesi K: karışık dişlenme D: daimi dişlenme

4.1.2. Oral hijyen bulguları

Tablo-9’da farklı dişlenme dönemlerine ve cinsiyete göre OHİ-S, Pİ ve Gİ değerlerinde zaman içerisinde meydana gelen değişiklikler takip süreleriyle verilmiştir. Bu veriler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($P<0,05$). OHİ-S ve Pİ değerleri cinsiyetler arasında anlamlı farklılık gösterirken ($p<0,05$), Gİ’deki değişiklikler istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). Dişlenme dönemleri arasında, OHİ-S ve Gİ ortalamalarında istatistiksel olarak bir farklılık bulunmazken ($p>0,05$), Pİ’de farklılık anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

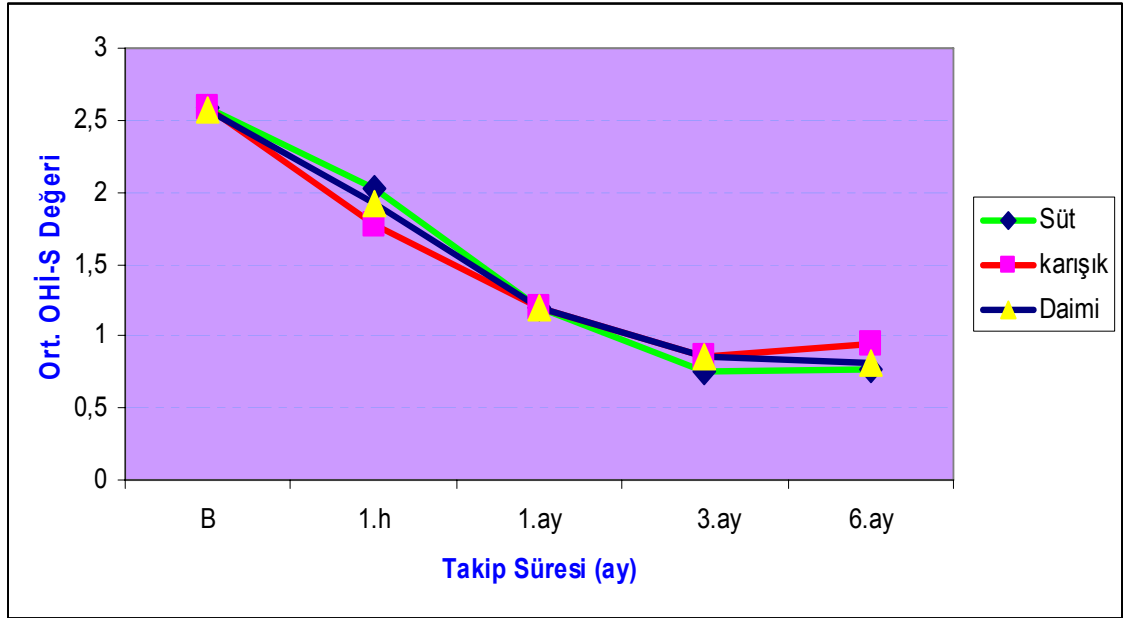
Tablo 9. OHİ-S, Pİ, Gİ Değerlerinin Ortalamaları

Takip süresi	C	Süt			Karışık			Daimi		
		OHİ-S	Pİ	Gİ	OHİ-S	Pİ	Gİ	OHİ-S	Pİ	Gİ
B	K	2,80±1,18	1,52±0,29	2,02±0,43	3,07±0,52	1,55±0,26	2,05±0,40	2,63±0,32	1,48±0,25	2,80±1,18
	E	2,37±0,52	1,52±0,29	2,02±0,43	2,1±0,32	1,32±0,08	1,85±0,38	2,63±0,32	1,48±0,25	1,90±0,39
Top		2,58±0,65	1,52±0,29	2,02±0,43	2,58±0,65	1,52±0,28	1,95±0,39	2,57±0,37	1,48±0,28	1,90±0,39
1.h	K	2,02±0,43	1,52±0,08	2,02±0,43	2,05±0,41	1,57±0,15	2,05±0,41	1,92±0,36	1,55±0,13	1,90±0,39
	E	2,02±0,43	1,52±0,08	2,02±0,43	1,52±0,13	1,37±0,19	1,52±0,13	1,92±0,33	1,48±0,13	1,92±0,36
Top		2,02±0,41	1,52±0,08	2,02±0,43	1,78±0,40	1,56±0,15	1,78±0,4	1,92±0,35	1,56±0,15	1,92±0,36
1.ay	K	1,20±0,47	0,92±0,43	1,20±0,47	1,21±0,41	0,87±0,34	1,27±0,46	1,20±0,41	0,91±0,35	1,92±0,36
	E	1,20±0,47	0,93±0,43	1,20±0,47	1,21±0,41	1,07±0,34	1,15±0,17	1,20±0,41	0,91±0,35	1,20±0,41
Top		1,20±0,46	0,92±0,43	1,20±0,47	1,20±0,40	0,97±0,35	1,21±0,34	1,20±0,41	0,91±0,35	1,20±0,39
3.ay	K	0,75±0,92	0,82±0,3	0,75±0,09	0,82±0,04	0,85±0,3	0,86±0,1	0,86±0,12	0,83±0,29	1,20±0,39
	E	0,75±0,83	0,82±0,3	0,75±0,09	0,87±0,13	0,70±0,1	0,86±0,1	0,86±0,11	0,78±0,25	0,81±0,09
Top		0,75±0,89	0,82±0,3	0,75±0,09	0,86±0,1	0,77±0,23	0,86±0,1	0,86±0,1	0,83±0,29	0,82±0,12
6.ay	K	0,77±0,24	0,95±0,26	0,77±0,24	0,82±0,21	1,02±0,28	0,82±0,21	0,82±0,21	1,01±0,29	0,82±0,1
	E	0,77±0,24	0,95±0,26	0,77±0,24	1,07±0,13	1,1±0,21	1,07±0,13	0,83±0,22	1,01±0,29	0,82±0,21
Top		0,77±0,23	0,95±0,26	0,77±0,23	0,95±0,21	1,06±0,24	0,95±0,21	0,82±0,22	1,01±0,28	0,82±0,23

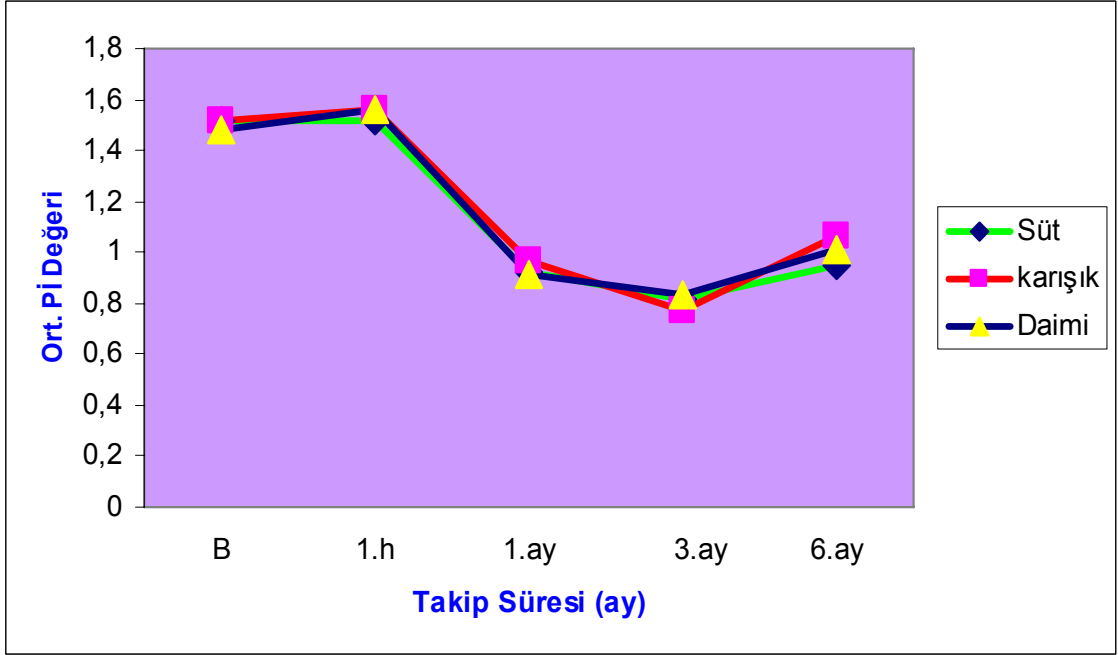
Tüm dişlenme dönemleri için, başlangıçtan-3. aya kadar OHİ-S’de önemli bir düşüş; 3.-6. aylar arası ise sabit bir eğim görülmüştür. Başlangıçta her 3 dişlenme dönemi için de “kötü” katagorisindeki OHİ-S ortalamaları 3. aydan sonra “iyi” durumuna yükselmiştir (Şekil-10).

Pİ, takip periyodu boyunca 3 dişlenme dönemi için de benzer seyir göstermiştir. Başlangıç-1. hafta arasında hafif yükseliş; daha sonra ise, 3. aya kadar keskin bir düşüş göstermiştir. 3.-6. ay arasında bu eğri yine hafif bir şekilde yükselmiştir. 6. ayın sonunda eğrinin bulunduğu ortalama “iyi” sınırları içinde not edilmiştir (Şekil-11).

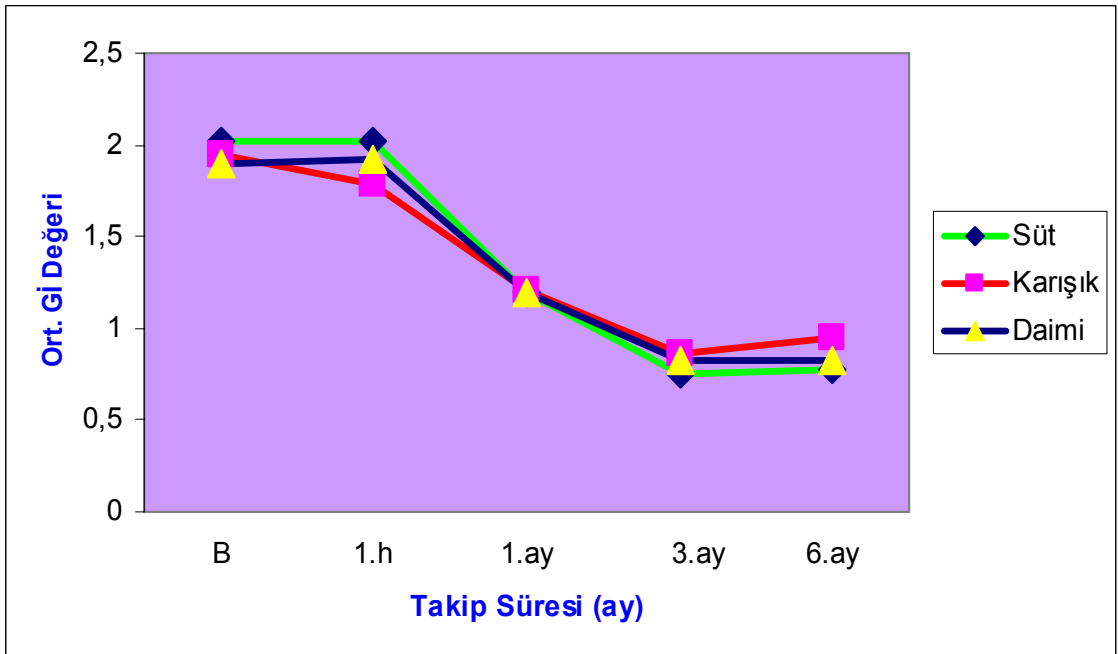
Gİ değerleri, her 3 dişlenme döneminde başlangıç-1.hafta yatay bir seyir; 1. hafta-3. ay arasında aşağı giden bir eğim, sonrasında, 6. aya kadar paralel bir seyir göstermiştir. 6. ayın sonunda Gİ “hafif ginigivitis” seviyesindedir (Şekil-12).



Şekil 10: Dişlenme Dönemlerine Göre Ortalama OHİ-S Dağılımları



Şekil 11. Ortalama Pİ Dağılımları



Şekil 12. Ortalama Gİ Dağılımları

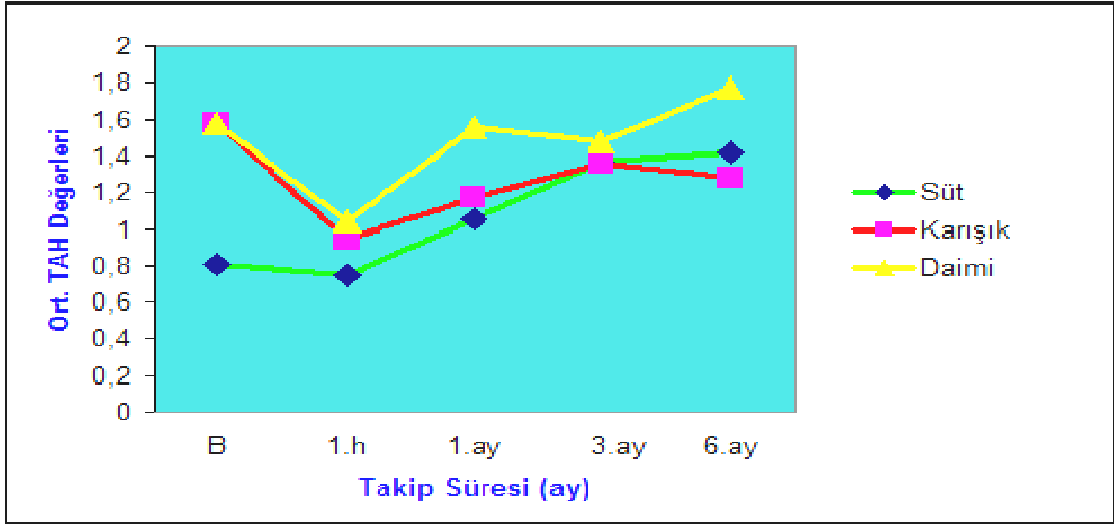
4.2. Laboratuvar Uygulama (Tükürük Analiz) Bulguları

TAH, pH, TTK, TP, TA ve NO ölçümlerinde zamanla meydana gelen değişiklikler kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Tablo-10'da TAH, pH ve TTK ortalamaları kontrol grubuyla birlikte verilmiştir. Şekil 13-15, Tablo 10'un özeti niteliğindedir. Tablo-11'de ise, NO, TA ve TP seviyelerinin ortalamaları kontrol grubuyla birlikte verilmiştir. Şekil 16-18 ise, Tablo-11'in özeti şeklindedir. Tablo10 ve 11'de üstteki değerler çalışma grubunun, alttaki değerler ise kontrol grubunun verilerini göstermektedir.

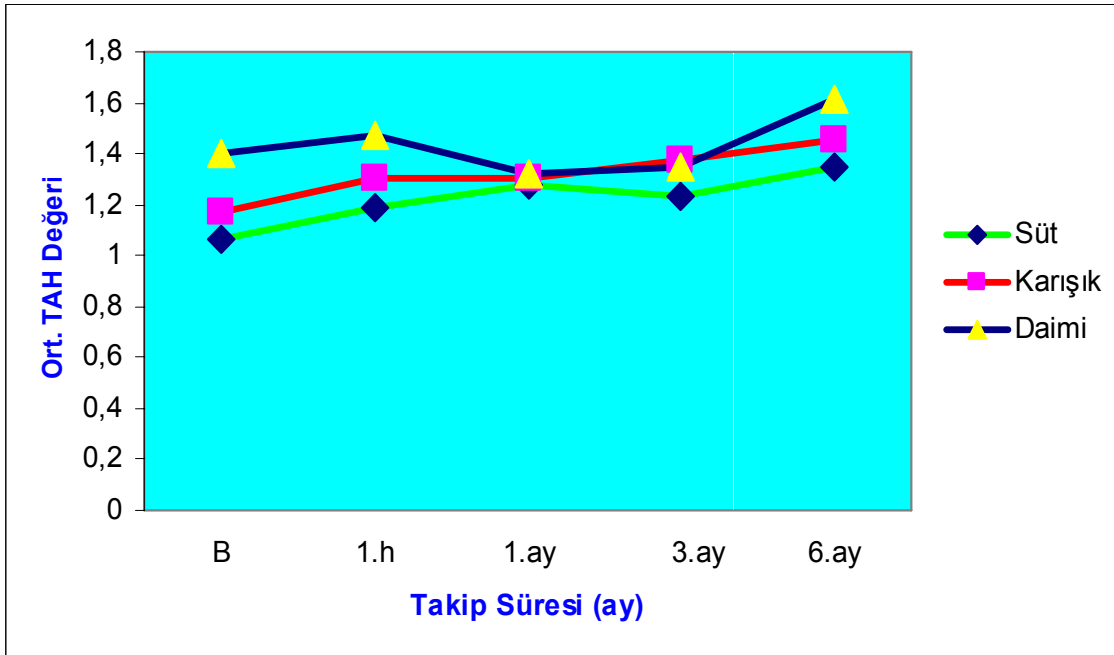
4.2.1. TAH

Takip süresi boyunca TAH değerlerinde farklı zaman dilimlerine göre çalışma grubu ve kontrol grubu arasındaki farklılık ve her 3 dişlenme grubu arasında da anlamlı ($p<0,05$); bunun aksine, TAH'da zamana göre meydana gelen değişiklikler cinsiyete göre anlamsız bulunmuştur ($p>0,05$). TAH'da 5 farklı zamanda ölçülen değerler her bir dönem için anlamlı artışlar göstermiştir ($p<0,05$). (Şekil-13a ve 13b)

Çalışma ile kontrol grupları TAH için, başlangıç-1.haftaya kadar azalma görülürken, 1. haftadan sonra artış gözlemlenmiştir. Ancak, bu artış istatistiksel olarak anlamlı farklılık sergilememiştir ($p>0,05$). 6. ayın sonunda TAH her 3 dişlenme dönemi içinde normal seviyelere (ort: 1,42; normal:1,0-3,0 ml/dk) yükselmiştir. (Şekil-13a ve 13b)



Şekil 13a. Çalışma Grubu Hastalarının Ortalama TAH Dağılımları



Şekil 13b. Kontrol Grubu Hastalarının Ortalama TAH Dağılımları

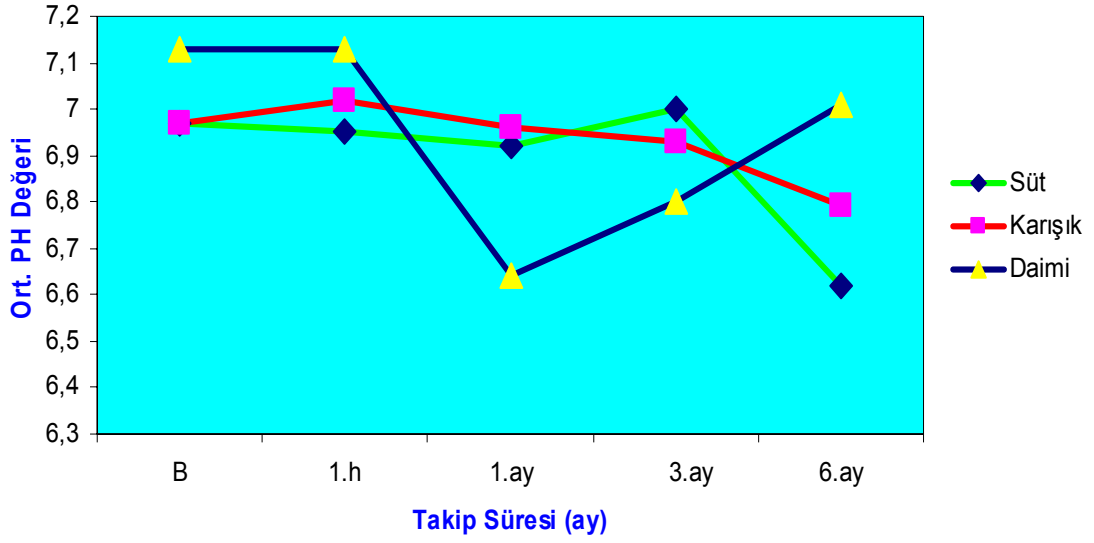
4.2.2. pH

Çalışma süresi boyunca, pH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p < 0,01$); ancak cinsiyetler arasında fark anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Karışık dişlenme dönemindeki bireylerde gözlenen pH değişiklikleri süt ve daimi dişlenme dönemlerindeki bireylere göre anlamlı farklılık göstermiştir ($p < 0,01$).

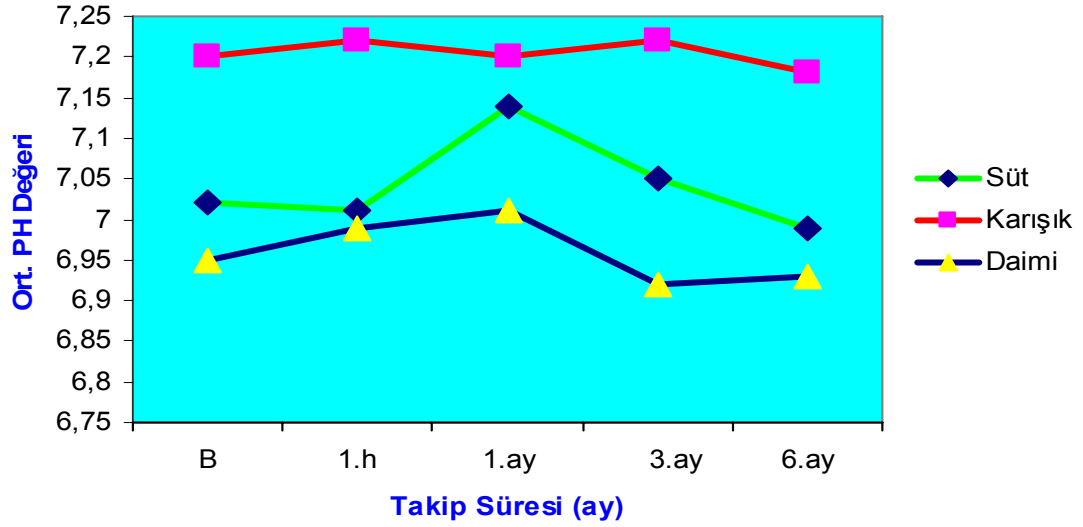
Çalışma ve kontrol grupları arasında zamana göre pH değişimi de anlamlı bulunmuştur ($p<0,01$). Dişlerin tedavilerinden sonraki 1. haftada meydana gelen pH değişimleri; 1 ay sonraki pH değişimleri ile tedavi öncesi ve tedaviden sonraki meydana gelen 1. hafta sonraki pH değişimleri anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Bunlara ek olarak, 6. aydaki pH değerleri; 1. aydaki değerler hariç, tüm zamanlardaki değerler farklılık göstermiştir ($p<0,05$). (Şekil-14a ve 14b)

4.2.3. TTK

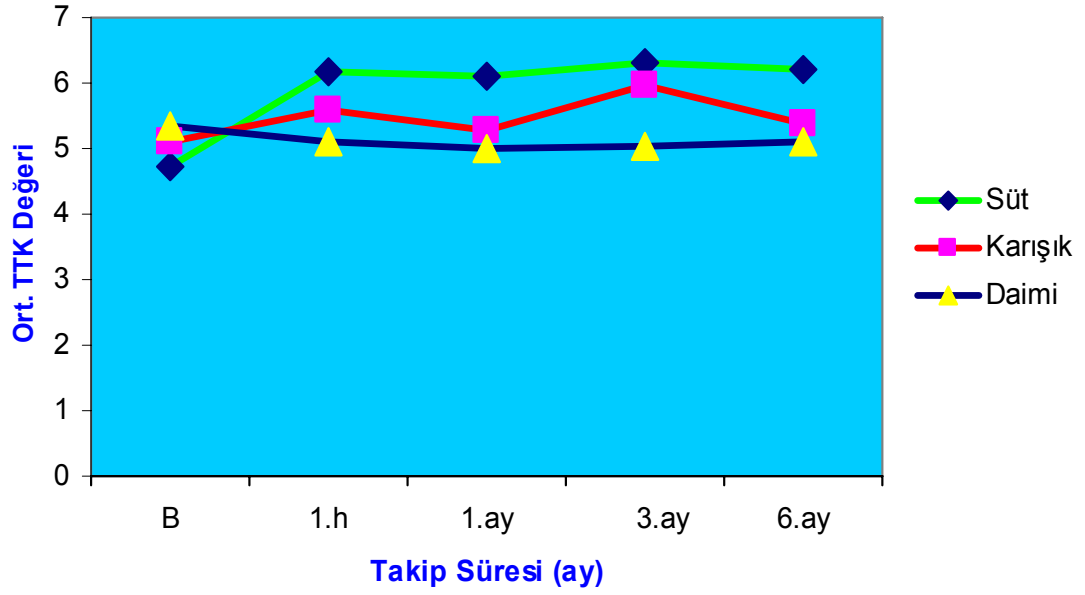
Çalışma süresi boyunca TTK değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu bulunmuştur ($p<0,01$). TTK cinsiyetler arasında herhangi bir istatistiksel farklılık göstermezken ($p>0,05$), süt ve karışık dişlenme dönemleri ile süt ve daimi dişlenme dönemleri %1'lik önem seviyesinde anlamlı farklılık ortaya koymuştur. Bunun aksine, karışık ve daimi dişlenme dönemi arasında fark %5'lik seviyede bile anlamsız bulunmuştur. Çalışma ve kontrol grupları TTK bakımından farklılık ortaya çıkartmıştır ($p<0,01$). Tedavi öncesinde tespit edilen TTK, çürükler tedavi edildikten sonraki ölçüm yapılan tüm zamanlar ile karşılaştırıldığında anlamlı oranda artış göstermiştir ($p<0,05$); ancak, 1. hafta-1., 3. ve 6. aylardaki ölçümler arasında bir farklılık görülmemiştir. Bununla birlikte, 3. ve 6. aylarda ölçülen TTK istatistiksel olarak farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). 6. ayın sonunda, her 3 dişlenme içinde TTK “yüksek” aralığındadır. (Şekil-15a ve 15b)



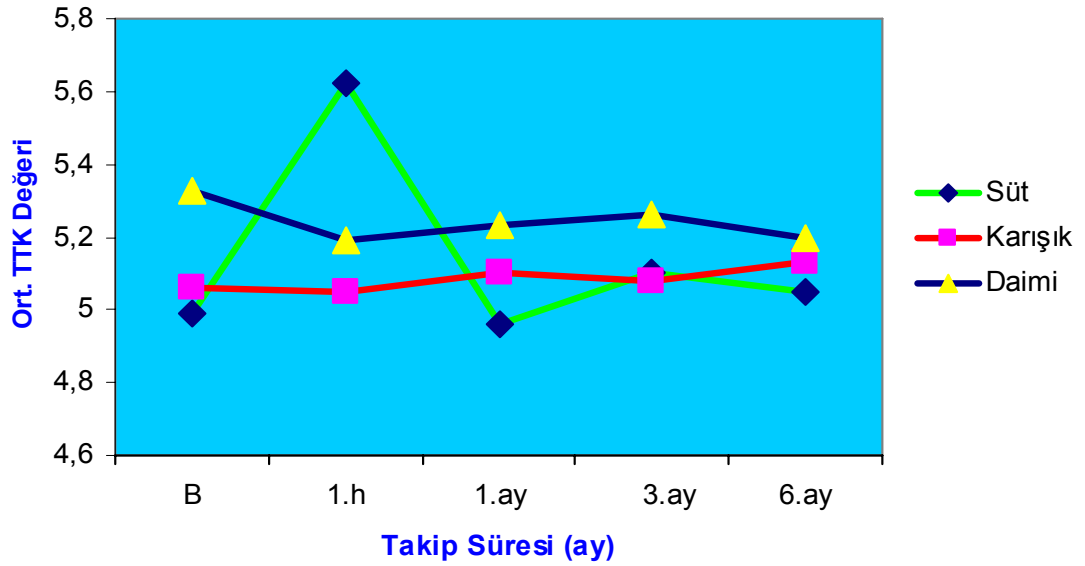
Şekil 14a. Çalışma Grubu Hastalarının Ortalama pH Dağılımları



Şekil 14b. Kontrol Grubu Hastalarının Ortalama pH Dağılımları



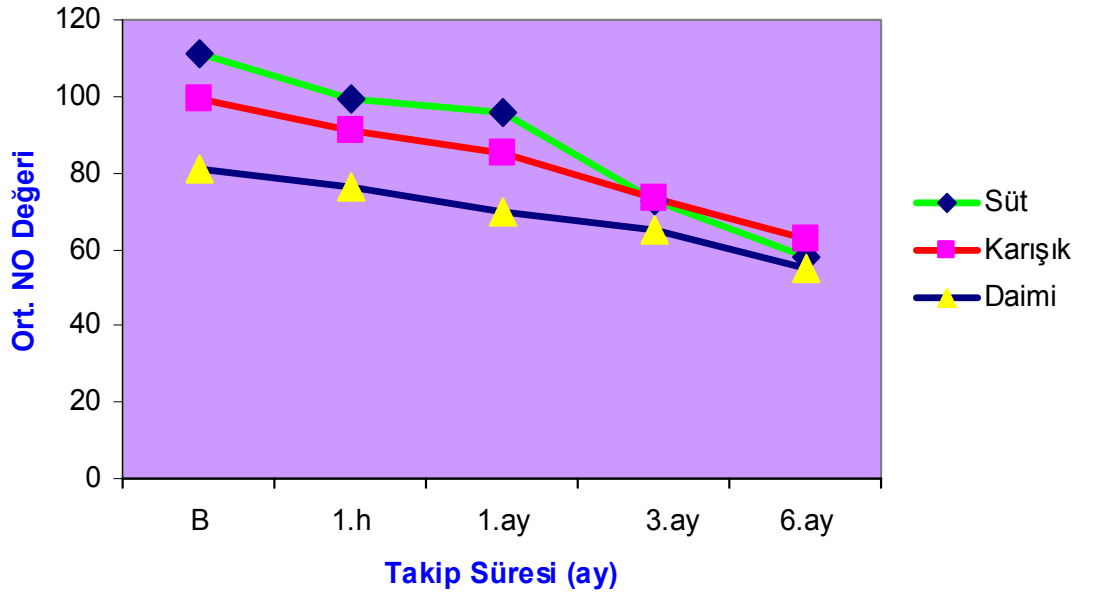
Şekil 15a. Çalışma Grubu Hastalarının Ortalama TTK Dağılımları



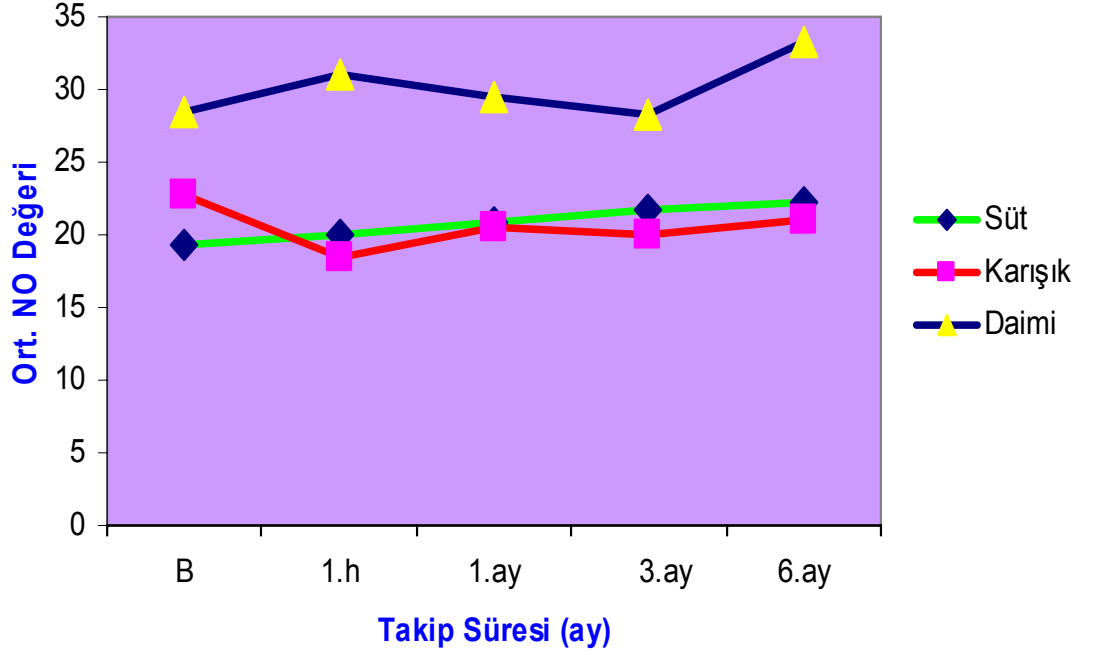
Şekil 15b. Kontrol Grubu Hastalarının Ortalama TTK Dağılımları

4.2.4 NO

Çalışma boyunca, NO değerlerindeki farklılık anlamlılık göstermiştir ($p<0,01$). Zamanla NO'da meydana gelen değişiklikler çalışma ve kontrol grubu için, cinsiyetler arasında ve dişlenme gruplar arasında anlamlı farklılıkların doğduğunu tespit ettirmiştir ($p<0,01$). Çalışma grubunda, kontrol grubuna kıyasla NO değerleri anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Dişlenme grupları arasındaki farklılığın süt-karışık dişlenme dönemleri ile süt-daimi dişlenme dönemleri arasında olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Karışık-daimi dişlenme dönemlerinde ölçülen NO seviyelerinde farklılık tespit edilmemiştir ($p>0,05$). Tedavi öncesi için hesaplanan ortalama NO seviyesi, tedaviden sonra ölçülüp hesaplandıktan her bir zaman diliminde istatistiksel olarak belirgin bir azalma göstermiştir ($p<0,05$). (Şekil-16a ve 16b)



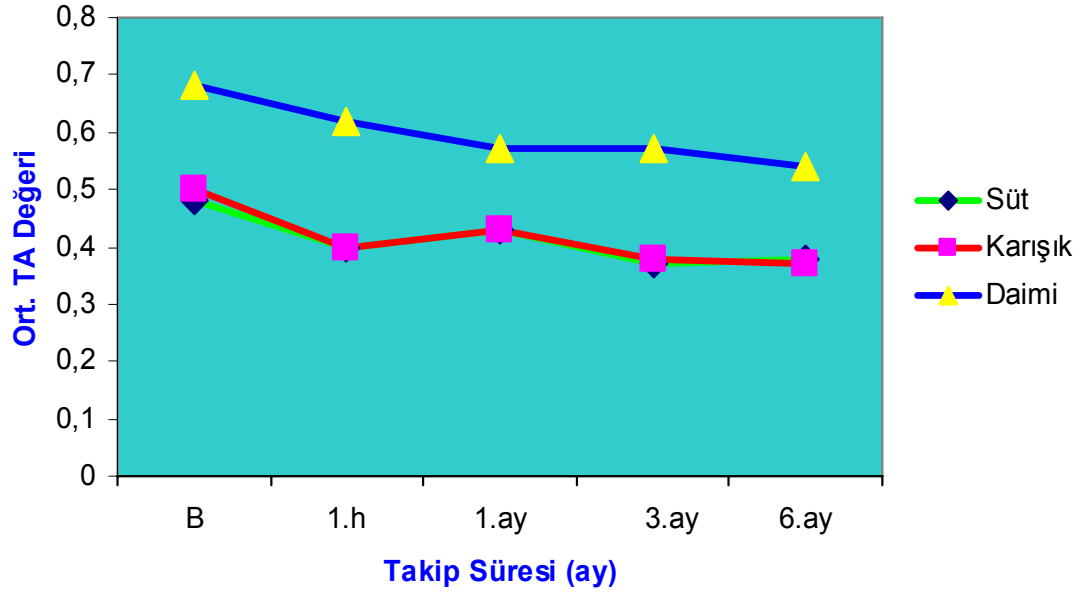
Şekil 16a. Çalışma Grubu Hastalarının Ortalama NO Dağılımları



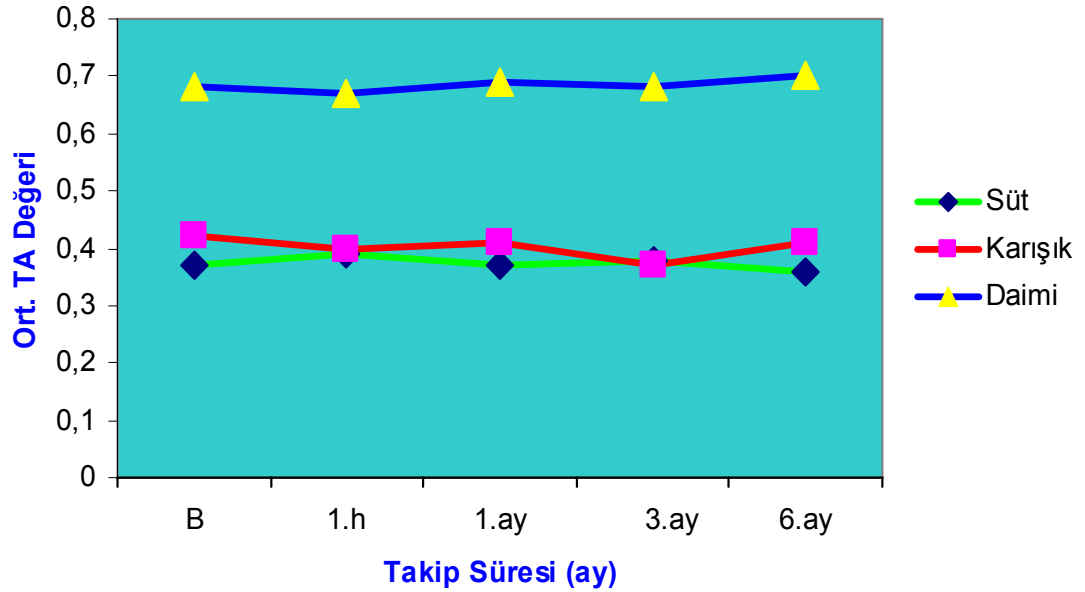
Şekil 16b. Kontrol Grubu Hastalarının Ortalama NO Dağılımları

4.2.5. TA

Çalışma süresince, TA değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,01$). Farklı zaman periyotlarında TA'da meydana gelen değişiklikler, çalışma ve kontrol grupları arasında; cinsiyetler arasında ve dişlenme grupları arasında anlamlı farklılıklar buldurtmuştur ($p<0,05$). Süt-karışık dişlenme dönemleri arasındaki farklılık anlamlı bulunmazken, süt-daimi dişlenme dönemleri ve karışık-daimi dişlenme dönemleri arasındaki farklılık ise anlamlıdır ($p<0,05$). Tedavi öncesi ortalama TA değeri-tedaviden sonraki her bir zaman dilimine göre anlamlı şekilde azalmıştır ($p<0,05$), 1. hafta-1.ay ve 3.ay-6. ay arasında gözlenen azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur. (Şekil-17a ve 17b)



Şekil 17a. Çalışma Grubu Hastalarının Ortalama TA Dağılımları

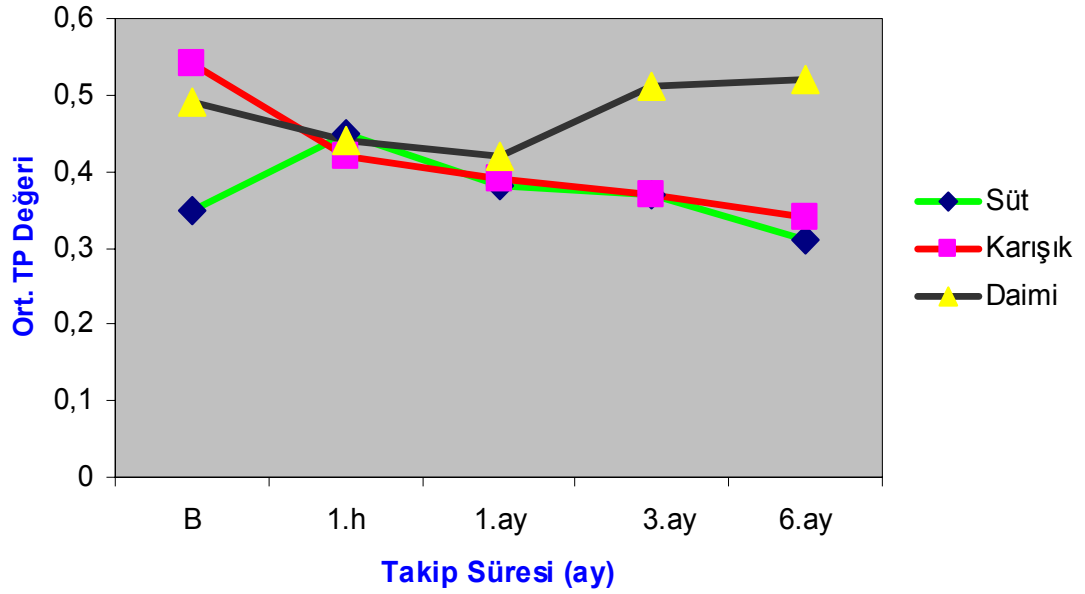


Şekil 17b. Kontrol Grubu Hastalarının Ortalama TA Dağılımları

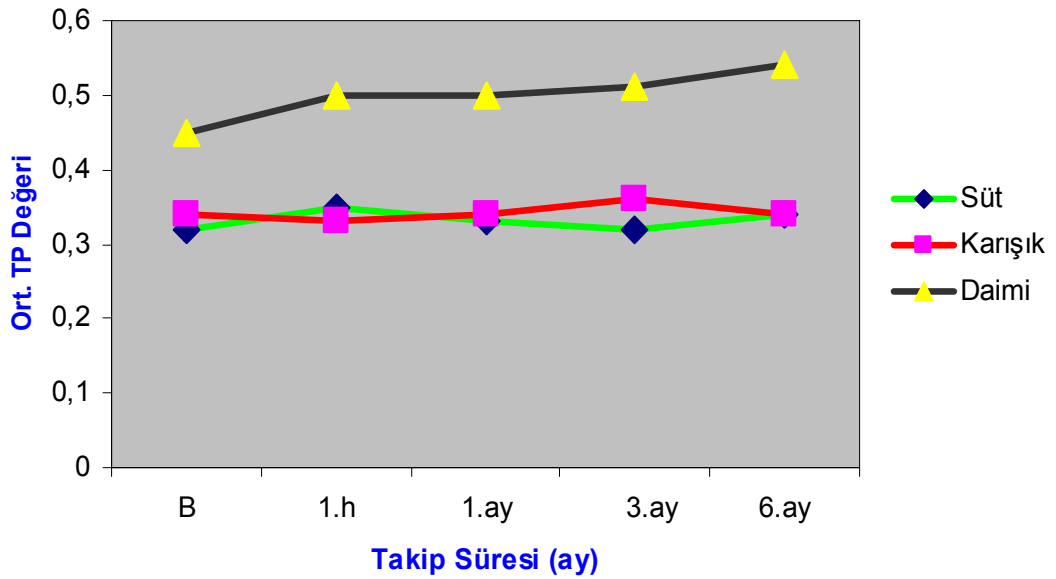
4.2.6. TP

Takip süreleri TP değerlerinde istatistiksel olarak farklılık tespit edilmiştir ($p < 0,05$). TP'de zamanla meydana gelen değişiklikler, çalışma ve kontrol grubu arasında; cinsiyetler arasında ve dişlenme gruplar arasında anlamlı olarak tespit

edilmiştir ($p<0,05$). Tedavi öncesi TP-1. haftadaki TP arasında fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Tedaviden 1 ay sonra ölçülen TP değeri, hem tedaviden önceki hem de tedaviden 1 hafta sonraki TP değerleri arasında farklılıklar anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Bununla birlikte, tedaviden 3 ve 6 ay sonra ölçülen değerler arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). (Şekil-18a ve 18b)



Şekil 18a. Çalışma Grubu Hastalarının Ortalama TP Dağılımları



Şekil 18b. Kontrol Grubu Hastalarının Ortalama TP Dağılımları

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada süt dişlerinin restoratif uygulamalarında hem süt dişlenmesinde hem de karışık dişlenmede kompomer restoratif materyal tercih edilmiştir. Kompomerler, Bis-GMA, modifiye monomerler ve florid salımını sağlayan asitlenebilen cam partikülleden oluşmaktadır.⁸⁸ Süt dişlerindeki sınıf I ve II restorasyonların tedavisinde kompomer restoratif materyallerin düşük başarısızlık oranına sahip oldukları ifade edilmiştir.^{89, 90} Ayrıca, bu çalışmada çürüklü daimi dişlerin restoratif uygulamalarında kompozit rezin kullanılmıştır. Kompozit rezin restorasyonların iki veya üç yüzlü kavitelere; yani tüberkül yenilenmesi gerektirmeyen durumlarda kullanılabileceği ifade edilmiştir.^{91, 92} Çalışmamızdaki çürüklü daimi dişlerin tüberkül yenilenmesi durumu söz konusu değildi; bu yüzden onların restoratif uygulamalarında direkt kompozit rezin kullanılmıştır.

Bu çalışmada kullanılmış olan restoratif materyallerin değerlendirme süreleri göz önüne alındığında oldukça kısadır. American Dental Association (ADA) restoratif materyalin süt dişlerinde en az 3 yıl; daimi dişlerde ise en az 4 yıl süreyle sağ kalması gerektiğini ve bundan sonra bu materyallerin “başarılı” olarak değerlendirilebileceğini belirtmiştir.⁹³⁻⁹⁶ Çalışmamızdaki kısa süre, çalışmanın odak noktasından dolayıdır. Çalışmamızın esas odak noktası kompomer ve/veya kompozit rezinlerle restore edilerek sağlıklı hale getirilmiş olan dişlere sahip çocukların tükürük özelliklerinin değişimini incelemektir.

Restoratif materyalin yerleştirme sonrası renginde meydana gelen değişim materyalin klinik ömrünü belirlemede etkilidir. Bunun üzerine etkili olan faktörler ise, organik matriks ve doldurucu partiküller arası etkileşim, rezin matriksde oluşan

kimyasal reaksiyonlar ve materyalin yüzey yapısıdır.⁹⁷ Bu çalışmada, kompomer materyalde meydana gelen renk değişimi bu materyallerin tükürük teması sonucu su absorbe etmesi -ki bu durum küçük asit esaslı sertleşme reaksiyonu meydana getirir- ile ilişkili olabilir.^{98, 99} Kompozit rezinde bu tip bir reaksiyon olmaması iki materyal arasındaki renk farklılığını açıklayabilir.

Kavo-surface marjinal renk değişikliği mikrosızıntının restoratif materyalin kavite sınırlarını aşması veya su emilimi ve termal etkiler sonucunda oluşabileceği belirtilmiştir.^{100, 101} Kompomer materyallerin yerleştirilmesinde asitle dağlamanın bu materyalin dış sert dokularına yeterli bağlanması için gerekliliği belirtilmiştir.^{102, 103} Çalışmamızda da benzer şekilde hem kompomerlerin hem de kompozit rezinlerin uygulanmasından önce total-etch tekniği ile kaviteler dağlanmıştır. Kavo-surface renk değişimi kompomer restorasyonlarda görülürken, kompozit rezinlerde görülmemiştir. Bu durum çiğneme işlemleri sırasında restorasyonların basma ve gerilme kuvvetlerine maruz kalmaları sonucu dişlerde hem lateral hem de aksiyal yönde esnemesinden dolayı ve restoratif materyallerin dış sert dokusu kadar esnememesinden dolayı, kavite kenarı ile restoratif materyal arasındaki bağlayıcı ajanın ayrılmasından ve restorasyon bütünlülüğünün bozulmasından dolayı olabilir.^{104, 105} Kompozit rezinde bu şekilde bir bulgu ile karşılaşılması ise takip periyodunun kısalığıyla ve materyalin sertliği ile açıklanabilir.¹⁰⁶

Materyalin anatomik formunda kayba uğraması çiğneme ve ısırma gibi “abraziv” ve oral sıvılar ve asitli içecekler gibi “eroziv” aşınmaların bir kombinasyonu sonucu meydana gelebilir.^{91, 107} Kompomer ve kompozit rezin arasında eşit olarak görülmemesi ise doldurucu partikül boyutu ve matris içindeki dağılımı, aşınmaya karşı dirençlerinin farklı olması ve fleksural güçlerinin farklı olması ile açıklanabilir.¹⁰⁸ Gallo

ve arkadaşları,¹⁰⁹ 3 yıllık bir çalışma sonunda anatomik form ve kenar uyumu açısından kompomer restorasyonları, kompozit rezinlerden daha başarılı bulmuşlardır. Bu bulgu çalışmamızdakiler ile uyumlu değildir.

Radyografik değerlendirmeler, özellikle sınıf II kavitelerde gingival uyumun adeziv restoratif materyaller için en zayıf nokta olmasından dolayı yapılmıştır.¹¹⁰ Çalışmamız süresince, kontrol radyografileri ile alınan radyografilerin karşılaştırılmasında hem kompomer hem de kompozit rezin restorasyonların hiçbirisinde çürük tespiti yapılamamıştır. Bu duruma restorasyonların ve restore edilen dişlerde kırılmaların olmaması ve zamanın kısa olması katkıda bulunmuş olabilir.

Şengül,¹¹¹ yapmış olduğu tez çalışmasında 18 aylık değerlendirme periyodunca anatomik form, kenar uyumu ve çürük oluşumları bakımından kompomer restorasyonları kompozit rezin restorasyonlara göre daha başarılı bulmuştur. Bu durum da çalışmamızın bulgularıyla farklılık göstermektedir. Bu duruma, Şengül'ün hasta popülasyonu ve kullandığı kompozit rezin materyal katkıda bulunmuş olabilir. O, kompozit rezin restorasyonları süt dişlerinde kullanmış ve kompozit rezin materyal olarak da akıcı kompozit rezin kullanmıştır.

Bu çalışmada, kompozit ve kompomer restorasyonların periodontal dokular üzerine etkilerinin değerlendirilmesinde kullanılan kriterlerden elde edilen verilerin karşılaştırılmasında, tekrarlı ölçümlerde varyans analizi kullanılmıştır. OHİ-S'ye ait veriler de bu kriterin plak birikim skorları kullanılmıştır.⁸¹ OHİ-S ağızdaki tüm dişlerin yüzeyine biriken plak hakkında bilgi verdiği için bu çalışmada kullanılmıştır.^{81, 84} Restorasyon uygulanmış olan çocukların tüm dişlenme dönemleri için başlangıç OHİ-S skor ortalamaları “kötü” kategorisindeyken, 3. aydan sonra “iyi” olarak değişmiştir. OHİ-S skor ortalamalarındaki bu değişim, çocukların ağızdaki tüm çürük dişlerin

restore edilmesinin sonucu olarak dişlerin orijinal formlarının kompomer veya kompozit rezin kullanılarak geri kazandırılması ile bu dişlerin yüzeyinden gıda akışının sağlanması ile yapılan bazı çalışmalarda çocuklara ve ebeveynlere verilen oral hijyen eğitimi ve sık kontrol seanslarının da etkili olduğu bildirilmiştir. ^{112, 113}

Pİ, OHİ-S'den farklı olarak çalışılan dişlerde ve seçilen kontrol dişlerindeki plak birikimi hakkında bilgi verir. ^{81, 84} Beldüz Kara, ¹¹⁴ bazı takip periyotlarında OHİ-S ile Pİ arasında paralellik olduğunu bulmuştur. Çalışmamızda da benzer olarak OHİ-S ve Pİ değerleri birbirine benzer şekilde paralellik göstererek başlangıçtaki “kötü” skor seviyesinden “iyi” skor seviyesine gerilemiştir (Şekil 10 ve 11). OHİ-S ve Pİ değerlerinin cinsiyet bakımından anlamlı farklılık göstermesi ise, cinsiyetler arasındaki farklılıklarından kaynaklanmış olabilir. Bu çalışmanın bulgularının aksine, Larato, ¹¹⁵ “iyi” oral hijyene rağmen, kompozit rezinlerin etrafında plak birikiminin “yüksek” olduğunu ifade etmiştir. Ayrıca, yapılan çalışmalarda sağlam veya çürükleri kompomer kullanılarak restore edilen dişlerin Pİ değerlerinin “düşük” seviyede olduğu ifade edilmiştir; bunun nedeni olarak ise, materyalden salınan floridin bakterilerin pelikula tutunmasını engellemesi gösterilmiştir. ^{114, 116} Çalışmamızda da başlangıca göre Pİ'deki azalma Gİ'de de istatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber bir azalma meydana getirmiştir. Van Dijken ve arkadaşları, ^{107, 116} geleneksel, hibrid ve mikrodolduruculu kompozit rezinlerin 1 yıl sonunda Pİ ve Gİ arasında farklılık oluşturmadıklarını, 3-4 yıllık takip sonunda 1 yıllık restorasyonların skorlarına göre arttığını bulmuşlardır. Çalışmamızda zaman uzamış olsaydı, biz de benzer bulgularla karşılaşabilirdik. Çünkü, başlangıçta Sof-Lex cila diskleri ile konturlanıp cilalanmış düzgün yüzeylerin zamanla bozulması sonucu bu durum meydana gelebilirdi. ¹¹⁷ Kompomer

restorasyonların etrafında Gİ seviyesinin de düşük olması daha önce belirtildiği gibi kompomer materyalin özelliğine bağlı olabilir.

Eğer vucut sıvıları %8 azalır, TAH'nin sifira düşeceği belirtilmiştir.¹¹⁸ TAH'deki bir azalmanın sonuçları arasında oral mukoza irritasyonları, yutmada ve konuşmada güçlük, tat alma duyarlılığında azalma ve çürük kavitasyonunda artma meydana gelir.⁸ Çalışmamızdaki katılımcıların hiposalivasyona veya ksrostimiye neden olacak rahatsızlıklarının olmaması veya yine TAH'yi azaltacak antidepresan, antihistaminik, diüretik ve narkotik gibi ilaçlar almayan (en az 3 aydır almayan) sağlıklı çocuklardan oluşmuş olması TAH'nin değerlerinin "normal" sınırlar içinde çıkmasına etki eden faktörlerdendir.

TAH'nin diş çürüklerinin gelişiminin kontrolünde önemli tek tükürük faktörü olduğu belirtilmesine rağmen,¹¹⁹ TAH ile çürük aktivitesi arasında bir ilişki olmadığını belirten çalışmalar da vardır.¹²⁰ Bununla beraber, diş çürüklerine sahip olan çalışma grupları ile kontrol grupları arasında farklılık bulunmuştur. Ayrıca, Dezan ve arkadaşları,¹²¹ farklı yaş gruplarındaki çocukların cinsiyetleri arasında hiçbir anlamlı farklılık gözlemlenmemişlerdir. Benzer olarak bu çalışmadaki farklı dişlenmeye sahip çocukların cinsiyetleri arasında farklılık bulunamamıştır.

Yaş ile beraber TAH'nin değişikliğe maruz kaldığı veya değişmediği belirtilmesine rağmen,^{16, 122} çalışmamızda her üç dişlenme dönemindeki çocukların TAH değerlerinde anlamlı farklılık not edilmiştir.

Çalışmamızın hem çalışma hem de kontrol gruplarının TAH ortalama değerlerindeki düşük ortalama süt dişlenmesinde görülürken, karışık ve daimi dişlenmede TAH ortalamaları artmıştır (Şekil-13a ve 13b). Bunun olası nedenleri arasında süt dişlenmesindeki çocukların yapılan işlemlerden dolayı karışık veya daimi,

dişlenmeli çocuklardan; yani, yaşı büyük olan çocuklardan, daha fazla strese girmiş olmaları veya tükürük bezlerinde yaş ile meydana gelen yapısal değişiklikler katkıda bulunmuş olabilir.¹²²

Tükürük ağız boşluğunda yutkunma üzerinde ve hatta özafagusta nötral pH'nin sürdürülmesine yardımcı olur.¹²³ Bazı araştırmacılar sukroz veya bazı fermante edilebilen yiyecek ve içeceklere maruz kalan plağın 5 dakika içinde pH'sinin 5,5-6,0 seviyesine düştüğünü belirtmişlerdir.^{124, 125} pH=5,5 mine için, pH=6,0 ise dentin için kritik pH'dir.^{124, 125} Deminerilizasyon süresinin düşük pH'ye maruz kalma süresine bağlı olduğu belirtilmiştir. Eğer plağın tükürüğe maruz kalması engellenirse, plak pH'sinin uzun süre düşük seviyede kalacağı belirtilmiştir.^{124, 125} Çalışmamızda üç dişlenme dönemi içinde de tükürük pH ortalamaları "normal" sınırların altına düşmemiştir. Buna oral hijyen uygulamalarının göstergeleri olan OHİ-S ve Pİ skor ortalamalarının "iyi" seviyelerde kalmış olmaları katkıda bulunmuş olabilir. Ayrıca, tükürük pH ortalamalarının "normal" seviyede kalması sonucu hem kompomer hem de kompozit rezin restorasyonların çevresinde deminerilizasyonu takiben de çürük gelişimi meydana getirmemiştir. Eğer plak pH'si "kritik" seviyeye düşmüş olsaydı "anatomik form" ve "kenar bütünlülüğü" kriterlerinde "bravo" skoruna sahip olan restorasyonların çevresinde demineralize alanlar veya çürük oluşumları görülebilirdi. Çünkü, Farsi,¹²⁶ çürükle önemli ilişki gösteren tükürük faktörünün yalnızca tükürük pH'si olduğunu ve önemli bir şekilde daha yüksek plak skorlarının da yüksek çürük seviyesine sahip gruplarda meydana geldiğini bulmuştur. Bununla beraber, çalışmamızda bu dramatik senaryo belki de sürenin kısa olmasından dolayı gerçekleşmemiştir. Normal tükürüğün pH'si bireyler arasında değişiklik göstermekle beraber, çürük (yukarıda belirtildiğinin aksine) yaş ve cinsiyet arasında bir ilişki göstermediği ortaya konulmuştur.^{16, 127}

Çalışmamızda da benzer olarak cinsiyet bakımından farklılık görülmemesine rağmen, çalışma ve kontrol grupları arasında farklılık ortaya çıkmıştır. Bu ikinci durum daha önceki bulgularla uyumlu değildir.

Ek olarak, çalışmamızda çocukların tükürük örneklerinin toplanması sabah kahvaltıdan yaklaşık 2 saat sonra yapılmış, bu süre zarfında da herhangi bir şey yeyip içmemiş olmalarına dikkat edilmiştir. Azrak ve arkadaşları,¹²⁸ yapmış oldukları çalışmalarında meyve suyu, bitki çayı, süt ve mineralli suyun tükürük pH değişimini 25 dakika süresince değerlendirmişler ve mineralli suyun pH'yi yükselttiğini bulurlarken, diğerlerinin anlamlı şekilde düşürdüğünü bulmuşlardır.

Farsi ve arkadaşları,¹²⁹ TAH ve tükürük pH'sinin iyi periodontal sağlığa sahip bireylerde anlamlı şekilde daha yüksek olduğunu bulmuşlardır. Çalışmamızda da kontrol grubu ile çürüğe sahip çalışma gruplarında hem başlangıç pH'si hem de başlangıç TAH'si arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir.

Tükürükte TTK'ye katkıda bulunan bikarbonat, fosfat ve protein tampon sistemleri gibi üç major sistem mevcuttur. Eğer TTK zayıflarsa, asit ataklarının süresi uzayacaktır. Bu yüzden, tampon sistemler devreye girerek PH'yi mümkün olduğu kadar hızlı bir şekilde geriye döndürmeye çalışacaktır. Dinlenme anındaki tükürükte major tampon ajan inorganik fosfat; uyarılmış tükürükteki karbonik asit/bikarbonat sistem; ve pH=4-4,5 olduğu durumlarda ise protein tampon sistemleri rol oynar.¹²⁰

Bu çalışmada TTK'yi belirlemek için 0,01 N HCl titrasyon yöntemi kullanılmış ve Van Slyke formülü ile $[\beta = \Delta Ca / \Delta pH]$ (β : Tamponlama kapasitesi; ΔCa : Her pH aralığında tükürüğe ilave edilen asidin her bir litrede grama eşdeğer miktarını ifade eder; ΔpH : asit ilavesiyle uyarılan pH değişimi)] hesaplama yapılmıştır. Başka bir deyişle, H^+

iyonunun eşdeğerinin yerine düşünülen pH aralığı 1ml tükürüğe ilave edilen asidin hacmine (ml) tamponlama kapasitesini ifade eder.¹⁸

Yalnızca TTK testleri ile diş çürük aktivitesi veya gelecekte oluşacak olan diş çürükleri arasında zayıf bir birliktelik olduğunu ifade eden çalışmalar olmasına rağmen,^{130, 131} Ericcson,¹³² TTK'nin artmasına bağlı olarak çürük aktivitesinin azaldığını ifade etmiştir. Çalışmamızın bulguları Ericcson'un ifadesi ile uyumludur. Çünkü, tedavi öncesi çalışma grubundaki diş çürüklü çocukların TTK'si tedavi sonrası ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak artmıştır. TTK cinsiyetler arasında anlamlı bir artış göstermemiştir. Bu bulgu Tulunoğlu ve arkadaşlarının¹⁶ bulgularından farklılık göstermektedir.

TAH ve TTK arasında kişisel farklılıklara göre pozitif bir ilişki olduğu belirtilmiştir.¹³³ Ayrıca, “düşük” TAH ve “düşük” veya “orta” TTK'nin tükürüğün mikrobiyal ataklarına karşı direncin de zayıf olacağı belirtilmiştir.¹³⁰ Çalışmamızın başlangıç bulgularında TTK ”orta” seviyede tespit edilirken; TAH ise, çalışma grubunda “düşük” seviyesinde, aksine; kontrol grubunda “normal” olarak bulunmuştur. Bu da çürük kavitelelerini açıklayabilecek olan yukarıdaki ifade ile örtüşen bir bulgudur. Restore edilmiş gruplarda ise, hem TAH “normal” seviyede olduğu görülmüş hem de TTK “orta” seviyenin “cut-off” değerine yakın bulunmuştur. Bu durum çürüklerin uzaklaştırılıp restore edilmiş olması ile ve artmış olan oral hijyen motivasyonları ile açıklanabilir.

Antioksidanlar diyetimizin önemli bir kısmını oluşturur ve bunlar intrasellüler antioksidanlar ve enzimatik sistemler ile beraber çeşitli enflamasyonlar, enfeksiyonlar veya tümöral oluşumları engelleyebilirler.¹³⁴ Ağız içindeki özellikle periodontal hastalıklar gibi bazı enflamasyonlar ağız içindeki oksidatif hasarın artışı ile ve

antioksidanlardaki bir azalma ile ilişkilendirilmiştir.¹³⁵ Ortamdaki antioksidanların değişimi bazı bakteri türlerini modifiye edebilir. Tulunoğlu ve arkadaşları,¹⁶ diş çürüğüne sahip olan bireyler ile diş çürüğüne sahip olmayan bireyler arasında TA'nın anlamlı olmadığını belirtmiştir. Bununla beraber, Uberus ve arkadaşları,¹³⁶ diş çürüklerinin, gelişiminde dental plağa karyojenik mikroorganizmaların tutunmasına ve orada büyümesine bağlı olacağını, böylece, daha büyük bir karyojenik aktiviteye yol açacağını vurgulamışlardır. Onlar yaptıkları çalışmalarında süt ve daimi dişlenmedeki çürük ile tükürük TA'sının da yüksek seviyede olduğunu bulmuşlardır. Çalışmamızın bulguları da benzer şekilde çalışma ve kontrol grupları arasında ve çalışma gruplarında ise tedavi öncesi ve sonrası arasında anlamlı ortaya koymuştur. Bir başka deyişle, diş çürüğü bulunmayan veya dental restoratif uygulamaları takiben çürüksüz duruma getirilen bireylerde TA seviyeleri anlamlı farklılık oluşturmuştur. Bu durum dental plağın az ve/veya azalması ve dişeti sağlığının iyileşmesi ile açıklanabilir. Çünkü ekstra-selüler antioksidanların bazılarının tükürük bezinin tükürük salgısından ziyade dişeti oluşu sıvısından (DOS) salınacağı ifade edilmiştir.¹³⁷ Beldüz Kara,¹¹⁴ çalışmasında Pİ-DOS ve Gİ-DOS arasında pozitif bir ilişki bulmuştur. Çalışmamızda Pİ'nin "iyi" seviyesine Gİ'nin de "hafif gingivitis" seviyesine yükselmiş olması TA'daki farklılığı açıklayabilir.

Çalışmamızdaki TA bulgularında ilginç olarak karşılaşılan durum karışık-daimi dişlenme dönemindeki çocukların farklılık göstermiş olmasıdır. Halbu ki, farklılığın süt-karışık ve süt-daimi dişlenmeli çocuklar arasında olacağı beklenebilirdi. Çünkü yaş ile tükürük kalsiyum seviyesi artar. Kalsiyum yetişkinlerdeki karyojenik aktiviteyi azaltır.¹⁶ Bu duruma katılımcı sayısının kısıtlı olması katkıda bulunmuş olabilir.

Tükürük proteinleri konakçıda oral sert ve yumuşak dokunun korunmasında role sahiptirler.¹³⁸ Protein eksikliği insanın tükürük bileşenlerini ciddi bir şekilde etkiler.¹³⁹ Diş çürüğüne sahip olan bireylerin tükürük proteinlerinde artış bulunmuştur.¹⁶ Çalışmamızda da benzer şekilde TP diş çürüklü çocuklarda daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca, bu artış TA'da da benzerlik sergilemiştir. Bu durum protein yapısındaki pek çok komponentin TA'ların altında da varolmasına da bağlı olabilir.¹⁴⁰

Rudney ve arkadaşları,¹⁴¹ tükürükteki yüksek protein konsantrasyonunun dental plağa daha fazla *S. mutans*'ların tutunmasına katkıda bulunacağını ifade etmişlerdir. Çalışma grubundaki tedavi öncesi OHİ-S ve Pİ ortalamalarının "kötü" skoruna sahip olmaları, bu gruptaki çürük varlığı ve TP değerlerinin yüksekliği Rudney ve arkadaşlarının beyanatının kanıtı şeklinde düşünülebilir.

İnsanda oral nitrik oksit (NO) ya diyetdeki nitratın fizyolojik olarak indirgenmesi ile; yani kimyasal olarak ya da tükürük bezleri ve diğer dokular tarafından salınan NO sentaz tarafından L-argininin dönüştürülmesi; yani enzimatik olarak üretilir.^{70, 72, 142} İnsan tükürük nitrat ve nitrik oksit konsantrasyonları diyetdeki nitratın miktarı ile ilişkilidir. Diyetdeki miktarın %25'i tükürüğün içine salınır. Nitratın nitrite indirgenmesi çiğneme ile artar ve dil ile tükürüğün teması bunu artırır.¹⁴³ Nitrit –kendisi aside dönüşerek- diş çürüklerinde rol alan laktobasillus'lar, *S. mutans* ve *Actinomiçes*'ler gibi bakterileri içeren dental plak tarafından, dental sert sokuların çevresini asidik hale getirebilir.¹⁴⁴

Nitritin asidifikasyonu nitrat asitlerinin yanı sıra nitroz oksitlerin kompleks bir karışımını meydana getirir. Nitroz asit stabil değildir ve NO meydana getirmek için parçalanır.¹⁴⁵ Hegde ve arkadaşları,¹⁴³ çürüklü çocuklardaki tükürük NO seviyesini, çürüksüz çocuklara göre daha düşük olarak bulmuşlardır. Bununla beraber, Bayındır ve

arkadaşları⁷⁵ düşük oranda çürüklü bireylerdeki tükürük NO seviyesinin yüksek çürüklü bireylere göre daha düşük olarak bulmuşlardır. Çalışmamızda da, çalışma grubunun ortalama tükürük NO seviyeleri, kontrol grubununkinden anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur. Bu durumun olası nedenleri, tükürük NO seviyesinin “kötü” OHİ-S skoruna, “kötü” Pİ skorlarına, “gingivitis” seviyesindeki Gİ skorlarına bağlı olabilir.^{71, 75, 77, 143} Diş çürüklerinin tedavi edilmesi tükürük NO seviyelerinde bir düşüşe neden olmuştur. NO güçlü bir antibakteriyel bir bileşiktir.⁷² Bunun sonucu olarak, çürük sıklığının yüksek NO’lu bireylerde düşük olması beklenir. Ancak, yüksek NO seviyesi, çürük seviyesi azaltmamıştır. Bu durum üzerinde OHİ-S’nin ve Pİ’nin etkisi söz konusudur.

Hegde ve arkadaşları,¹⁴³ yaşın ilerlemesiyle sağlıklı bireyler arasında tükürük nirtit seviyelerinde anlamlı farklılıklar olabileceğini göstermişlerdir. Çalışmamızın kontrol grubunda da (dişlenmelere göre bakıldığında) benzer bir bulgu not edilebilir. Bununla beraber, Onlar çalışma ve kontrol gruplarında yaşla beraber herhangi bir artış not etmemişlerdir. Çalışmamızda ise farklı dişlenmeye sahip çalışma grupları ile kontrol grupları arasında farklılık bulunmuştur.

6. SONUÇLAR

1. İncelenen restoratif materyaller arasında tüm değerlendirme kriterleri bakımından istatistiksel olarak farklılığın olmadığı tespit edilmiştir ($p>0.05$).

2. Çocukların OHİ-S, Pİ ve Gİ değerlerinde her üç dişlenme döneminde zaman periyotları boyunca istatistiksel olarak anlamlı azalma meydana gelmiştir ($p<0,01$).

3. Tükürük akış hızında zamana göre meydana gelen değişiklikler cinsiyete göre farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). TAH'ında 5 farklı zamanda ölçülen değerlerin post-hoc Duncan testi ile değerlendirilmesi sonucunda her ölçüm döneminde istatistiksel olarak $p<0,01$ seviyesinde önemli artışlar tespit edilmiştir.

4. Takip süresi boyunca pH değerlerinde istatistiksel olarak önemli farklılık tespit edilmiştir ($p<0,01$) ancak cinsiyetler arasında fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Karışık dişlenme dönemindeki bireylerde gözlenen pH değişiklikleri süt ve daimi dişlenme dönemlerindeki bireylere göre önemli farklılıklar göstermiştir ($p<0,01$). Çalışma ve kontrol grupları arasında zamana göre değişen pH değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,01$).

5. Tedavi öncesinde tespit edilen TTK'da, çürük tedavi edildikten sonraki ölçüm yapılan tüm zamanlarda önemli oranda artış gözlenmiştir ve farklılık yalnızca 1. haftadan kaynaklanmıştır.

6. Çalışma grubunda kontrol grubuna kıyasla NO değerleri önemli derecede yüksek bulunmuştur. Farklılığın süt ve karışık dişlenme dönemleri ile süt ve daimi dişlenme dönemleri arasında olduğunu göstermiştir. Karışık ve daimi dişlenme dönemlerinde ölçülen NO seviyelerinde ise önemli bir farklılık tespit edilmemiştir. Tedavi öncesinde tespit edilen NO seviyesinde tedaviden sonra ölçüm yapılan her bir zaman diliminde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlenmiştir ($p<0,01$).

7. Zamanla TA'da meydana gelen değişiklikler, çalışma ve kontrol grubu arasında, cinsiyetler arasında ve dişlenme gruplar arasında önemli farklılık göstermiştir ($p<0,01$). Tedavi ncesi lülen TA değeri tedaviden sonra ölçüm yapılan her bir zaman dilimlerinde azalma göstermiştir ($p<0,01$).

8. Zamanla TP'de meydana gelen değişiklikler, çalışma ve kontrol grubu arasında, cinsiyetler arasında ve dişlenme grupları arasında önemli farklılıklar göstermiştir ($p<0,01$). Tedavi ncesi total protein değeri ile tedaviden 1 hafta sonraki değeri arasında fark bulunmamıştır. Tedaviden 1 ay sonra lülen TP değeri hem tedaviden önceki hem de tedaviden 1 hafta sonraki değerleri arasında önemli farklılıklar tespit edilmiştir. Bununla birlikte tedaviden 3 ve 6 ay sonra ölçülen değerler arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir.

KAYNAKLAR

1. Anatomy and physiology of the salivary glands 2001.
2. All Things Saliva. http://www.salimetrics.com/all_things_saliva/spit_basics.php, 15.03.2008.
3. Dere F. Anatomi. Çukurova Üniv. Mat. Adana; 1988.
4. Sicher H. Oral Anatomy. Saint Louis: The C. V. Mosby Company; 1965: p. 208-215.
5. Junqueira LC. and Jos'e Carneiro. Basic Histology, Tenth Edition. Mac-Graw Hill, 2003.
6. James KA. Essentials of Oral Histology And Embriyology. Mosby 2000.
7. Mary B-B. Illustrated dental embryology, histology, and anatomy / Mary Bath-Balogh, Margaret J. Fehrenbach; illustrated by Pat Thomas St. Louis, Mo: Elsevier Saunders, c2006
8. Edgar WM. Saliva: its secretion, composition and functions. Br Dent J 1992; 172: 305-312.
9. Jenkins GN. Theories on the mode of action of fluoride in reducing dental decay. J Dent Res 1963; 2: 444-452.
10. Koray F. Diş çürükleri. İstanbul: Altın Matbaacılık; 1981, s: 3-35.
11. Özer F. Sindirim Fizyolojisi. Ankara: Ankara Üniversitesi Basımevi; 1981, s: 17-27.
12. Battino M, Ferreiro MS, Gallardo I, Newman HN, Bullon P. The antioxidant capacity of saliva. J Clin Periodontol 2002; 29: 189-194.

13. Dawes C. Factors influencing salivary flow rate and composition. In: Edgar M, Dawes C, O'Mullane D, eds. *Saliva and Oral Health*. 3rd ed. London: British Dental Association; 2004: p. 32-49.
14. White G. *Dental Caries A Multifactorial Disease*. Saliva and Dental Caries Charles C. Thomas: Illinois, USA; 1975.
15. Hyde EJ. Salivary flow rate of children and its relationship to dental caries. *J Can Dent Assoc (Tor)* 1972; 38: 186-189.
16. Tulunoglu O, Demirtas S, Tulunoglu I. Total antioxidant levels of saliva in children related to caries, age, and gender. *Int J Paediatr Dent* 2006; 16: 186-191.
17. Bassoukou IH, Nicolau J, dos Santos MT. Saliva flow rate, buffer capacity, and pH of autistic individuals. *Clin Oral Investig* 2009; 13: 23-27.
18. Siqueira WL, Bermejo PR, Mustacchi Z, Nicolau J. Buffer capacity, pH, and flow rate in saliva of children aged 2-60 months with Down syndrome. *Clin Oral Investig* 2005; 9: 26-29.
19. Broughton G n, Janis JE, Attinger CE. The basic science of wound healing. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117: 12S-34S.
20. Mandel ID. Impact of saliva on dental caries. *Compend Suppl* 1989: S. 476-481.
21. Guyton, A.C. and Hall, J.E. *Textbook of Medical Physiology*, 10th ed. Philadelphia, Saunders, 2000, pp. 739-42.
22. Koray F, Külekçi G, Çintan S. *Ağız Biyolojisi ve Bireysel Profilaksi Uygulamaları Eğitim Programı Kitabı. Çürük Riski, Çürük Aktivite Testleri*. 2002: 1-15.
23. Roth G CR, editors. *Salivary glands and saliva*. In: *Oral biology*. St Louis: CV Mosby; 1981, pp. 196-236.

24. Jacques N. Molecular biological techniques and their use to study streptococci in dental caries. *Aust Dent J* 1998; 43: 87-98.
25. J.K Clarke. On the bacterial factor in the etiology of dental caries. *Brit. J. Exp. Pathol.* v. 5, p. 141-147 1924.
26. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res* 1993; 72: 37-45.
27. Sambrook J, Gething MJ. Protein structure. Chaperones, paperones. *Nature* 1989; 342: 224-225.
28. Shi S, Deng Q, Hayashi Y, Yakushiji M, Machida Y, Liang Q. A follow-up study on three caries activity tests. *J Clin Pediatr Dent* 2003; 27: 359-364.
29. Tanzer JM, Borjesson AC, Laskowski L, Kurasz AB, Testa M. Glucose-sucrose-potassium tellurite-bacitracin agar, an alternative to mitis salivarius-bacitracin agar for enumeration of *Streptococcus mutans*. *J Clin Microbiol* 1984; 20: 653-659.
30. Gronroos L, Saarela M, Matto J, Tanner-Salo U, Vuorela A, Alaluusua S. Mutacin production by *Streptococcus mutans* may promote transmission of bacteria from mother to child. *Infect Immun* 1998; 66: 2595-2600.
31. Thorild I, Lindau-Jonson B, Twetman S. Prevalence of salivary *Streptococcus mutans* in mothers and in their preschool children. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12: 2-7.
32. Kırzıoğlu Z, Bakan N. 22-28 yaşları arasındaki çürüklü ve çürüksüz bireylerde tükürük Ca, p. Mg, Amilaz, pH değerleri ve tamponlama kapasitesi karşılaştırılması. *Atatürk üniv. Dişhek Fak Derg* 1992; 3: 8-11.

33. Boackle R, Suddick R. Salivary proteins and oral health. In menaker L, ed. The Biologic Basis of Dental Caries. Hagerstown, MD: Harper and Row, 1980: 113-131.
34. Suddick R, Hyde R, Reller R. Salivary water and electrolytes and oral health. In menaker L, ed. The Biologic Basis of Dental Caries. Hagerstown, MD: Harper and Row, 1980: 132-143.
35. Rao RK TD, Pepperl S, Porreca F. Salivary epidermal growth factor plays a role in protection of ileal mucosal integrity. Dig Dis Sci 1997; 42: 2175-2181.
36. Zappacosta B, Persichilli S, De Sole P, Mordente A, Giardina B. Effect of smoking one cigarette on antioxidant metabolites in the saliva of healthy smokers. Arch Oral Biol 1999; 44: 485-488.
37. Karaoğlanoğlu S. Tükürüğün çeşitli biyokimyasal ve mikrobiyolojik paramatralarının yaş, cinsiyet, DMF ve DMFS indeksi ile ilişkisinin incelenmesi. Erzurum: Doktora tezi, Atatürk Üniv. Sağ Bil Ens; 2002.
38. Nagler RM KI, Zarzhevsky N, Drigues N, Reznick AZ. Characterization of the differentiated antioxidant profile of human saliva. Free Radic Biol Med 2002; 32: 268-277.
39. "Alınmıştır". Tükürük: Histolojisi, Fizyolojisi, Mikrobiyolojisi ve Biyokimyası. Ed: Prof.Dr. Nesrin Emekli & Prof.Dr. Ayşen Yarat. Nobel Tıp Kitapevleri, 2008.
40. Akyüz S. Yücel A, Tanboğa İ, Emekli N. Comparison of salivary calcium, phosphor and protein concentration with d f t index levels in children 4-6 years of age. J Marmara Univ Dent Fac 1991; 1: 67-73.

41. Toygar N, Kutay F, Erdoğan Ç, Gürbay S, Özgönül A. İstirahat ve uyarılmış tükürükte saptanan total protein ve amilaz değerleri. Ege Üniv. Diş Hek. Fak. Derg 1989; 181-191.
42. Dawes C. Physiological factors affecting salivary flow rate, oral sugar clearance, and the sensation of dry mouth in man. J Dent Res 1987; 66 Spec No: 648-653.
43. Kargül B. Çocuklarda tükürük proteinleri ve çeşitli inorganik elementlerin incelenmesi ve çürük indeksleri ile karşılaştırılması. İstanbul: Doktora tezi, İ Ü Sağlık Bil Enstitüsü 1993.
44. Serafini M, Del Rio D. Understanding the association between dietary antioxidants, redox status and disease: is the Total Antioxidant Capacity the right tool? Redox Rep 2004; 9: 145-152.
45. Moore S, Calder KA, Miller NJ, Rice-Evans CA. Antioxidant activity of saliva and periodontal disease. Free Radic Res 1994; 21: 417-425.
46. Gracy RW, Talent JM, Kong Y, Conrad CC. Reactive oxygen species: the unavoidable environmental insult? Mutat Res 1999; 428: 17-22.
47. Shackelford RE, Kaufmann WK, Paules RS. Oxidative stress and cell cycle checkpoint function. Free Radic Biol Med 2000; 28: 1387-1404.
48. Nordberg J, Arner ES. Reactive oxygen species, antioxidants, and the mammalian thioredoxin system. Free Radic Biol Med 2001; 31: 1287-1312.
49. Canakci CF, Cicek Y, Canakci V. Reactive oxygen species and human inflammatory periodontal diseases. Biochemistry (Mosc) 2005; 70 :619-628.
50. Palmer RM, Ferrige AG, Moncada S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. Nature 1987; 327: 524-526.

51. Garcia X, Stein F. Nitric oxide. *Semin Pediatr Infect Dis* 2006; 17: 55-57.
52. Kroncke KD, Fehsel K, Kolb-Bachofen V. Nitric oxide: cytotoxicity versus cytoprotection--how, why, when, and where? *Nitric Oxide* 1997; 1: 107-120.
53. Aurer A, Aleksic J, Ivic-Kardum M, Aurer J, Culo F. Nitric oxide synthesis is decreased in periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 565-568.
54. Ignarro LJ, Buga GM, Wood KS, Byrns RE, Chaudhuri G. Endothelium-derived relaxing factor produced and released from artery and vein is nitric oxide. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1987; 84: 9265-9269.
55. Kendall HK, Marshall RI, Bartold PM. Nitric oxide and tissue destruction. *Oral Dis* 2001; 7: 2-10.
56. Marletta MA. Nitric oxide synthase structure and mechanism. *J Biol Chem* 1993; 268: 12231-12234.
57. D'Attilio M, Di Maio F, D'Arcangela C, Filippi MR, Felaco M, Lohinai Z et al. Gingival endothelial and inducible nitric oxide synthase levels during orthodontic treatment: a cross-sectional study. *Angle Orthod* 2004; 74: 851-858.
58. Felaco M, Di Maio FD, De Fazio P, D'Arcangelo C, De Lutiis MA, Varvara G et al. Localization of the e-NOS enzyme in endothelial cells and odontoblasts of healthy human dental pulp. *Life Sci* 2000; 68: 297-306.
59. Lohinai Z, Balla I, Marczis J, Vass Z, Kovach AG. Evidence for the role of nitric oxide in the circulation of the dental pulp. *J Dent Res* 1995; 74: 1501-1506.
60. Bredt DS, Hwang PM, Snyder SH. Localization of nitric oxide synthase indicating a neural role for nitric oxide. *Nature* 1990; 347: 768-770.
61. Brennan PA, Thomas GJ, Langdon JD. The role of nitric oxide in oral diseases. *Arch Oral Biol* 2003; 48: 93-100.

62. Broughton G, Janis JE, Attinger CE. The basic science of wound healing. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117: 12S-34S.
63. Robbins RA, Barnes PJ, Springall DR, Warren JB, Kwon OJ, Buttery LD et al. Expression of inducible nitric oxide in human lung epithelial cells. *Biochem Biophys Res Commun* 1994; 203: 209-218.
64. Stark ME, Szurszewski JH. Role of nitric oxide in gastrointestinal and hepatic function and disease. *Gastroenterology* 1992; 103: 1928-1949.
65. Charles J. Lowenstein MD, Jay LD. Nitric Oxide: A Physiologic Messenger *Ann Intern Med* 1994; 120: 227-237.
66. Milner AD. Nitric oxide. *Eur J Pediatr* 1994; 153: S7-11.
67. Ohashi M, Iwase M, Nagumo M. Elevated production of salivary nitric oxide in oral mucosal diseases. *J Oral Pathol Med* 1999; 28: 355-359.
68. Miles AM, Bohle DS, Glassbrenner PA, Hansert B, Wink DA, Grisham MB. Modulation of superoxide-dependent oxidation and hydroxylation reactions by nitric oxide. *J Biol Chem* 1996; 271: 40-47.
69. Kinoshita N, Yamamura T, Teranuma H, Katayama T, Tamanyu M, Negoro T et al. Interaction between dental metals and antioxidants, assessed by cytotoxicity assay and ESR spectroscopy. *Anticancer Res* 2002; 22: 4017-4022.
70. Zetterquist W, Pedroletti C, Lundberg JO, Alving K. Salivary contribution to exhaled nitric oxide. *Eur Respir J* 1999; 13: 327-333.
71. Rausch-Fan X, Matejka M. From plaque formation to periodontal disease, is there a role for nitric oxide? *Eur J Clin Invest* 2001; 31: 833-835.
72. Moncada S, Higgs A. The L-arginine-nitric oxide pathway. *N Engl J Med* 1993; 329: 2002-2012.

73. Duncan C, Li H, Dykhuizen R, Frazer R, Johnston P, MacKnight G et al. Protection against oral and gastrointestinal diseases: importance of dietary nitrate intake, oral nitrate reduction and enterosalivary nitrate circulation. *Comp Biochem Physiol A Physiol* 1997; 118 :939-948.
74. Batista AC, Silva TA, Chun JH, Lara VS. Nitric oxide synthesis and severity of human periodontal disease. *Oral Dis* 2002 ;8: 254-260.
75. Bayindir YZ, Polat MF, Seven N. Nitric oxide concentrations in saliva and dental plaque in relation to caries experience and oral hygiene. *Caries Res* 2005; 39: 130-133.
76. Shirazi M, Nilforoushan D, Alghasi H, Dehpour AR. The role of nitric oxide in orthodontic tooth movement in rats. *Angle Orthod* 2002; 72: 211-215.
77. Koçoğulları ME. Süt azı dişlerinin erken kaybında uygulanan çeşitli tiplerdeki sabit yer tutucuların klinik olarak değerlendirilmeleri ve tükürük nitrik oksit seviyeleri üzerine etkileri. Erzurum: Doktora Tezi, A Ü Sağlık Bilimleri Enstitüsü Pedodonti Anabilim Dalı, 2006.
78. Wright GZ. Psychologic management of children's behaviors. In: McDonald RE, Avery DR, editors. *Dentistry for the child and adolescent*. St Louis, Missouri: Mosby; 2000. p. 34-51.
79. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA. Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an in vitro examination. *Caries Res* 1997; 31: 224-231.
80. Ryge G. Clinical criteria. *Int Dent J* 1980; 30: 347-358.
81. Greene JC, Vermillion JR. The Simplified Oral Hygiene Index. *J Am Dent Assoc* 1964; 68: 7-13.

82. Durr DP, Ashrafi MH, Duncan WK. A study of plaque accumulation and gingival health surrounding stainless steel crowns. *ASDC J Dent Child* 1982; 49: 343-346.
83. Sharaf AA, Farsi NM. A clinical and radiographic evaluation of stainless steel crowns for primary molars. *J Dent* 2004; 32: 27-33.
84. Silness J, Loe H. Periodontal Disease in Pregnancy. Ii. Correlation between Oral Hygiene and Periodontal Condition. *Acta Odontol Scand* 1964; 22: 121-135.
85. Zarkowski P, Gyenes M, Last K, Leous P, Clarkson J, McLoughlin J et al. The demography of oral diseases, future challenges and the implications for dental education. *Eur J Dent Educ* 2002; 6 Suppl 3: 162-166.
86. Carranza F. Glickman's Clinical Periodontology. 7th Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1990, 308-311.
87. Yılmaz B. Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ne başvuran hastaların diş sağlığı düzeyi. *Atatürk Üni. Diş Hek. Fak. Derg.* 1993; 3 (2): 13-15.
88. Manhart J, Chen H, Hamm G, Hickel R. Buonocore Memorial Lecture. Review of the clinical survival of direct and indirect restorations in posterior teeth of the permanent dentition. *Oper Dent* 2004; 29: 481-508.
89. Kavvadia K, Kakaboura A, Vanderas AP, Papagiannoulis L. Clinical evaluation of a compomer and an amalgam primary teeth class II restorations: a 2-year comparative study. *Pediatr Dent* 2004; 26: 245-250.
90. Welbury RR, Shaw AJ, Murray JJ, Gordon PH, McCabe JF. Clinical evaluation of paired compomer and glass ionomer restorations in primary molars: final results after 42 months. *Br Dent J* 2000; 189: 93-97.
91. Craig RG, Powers JM. Restorative dental materials. 11th ed. St. Louis: Mosby, 2002: 287-327. 2002.

92. Vann WF, Jr., Barkmeier WW, Mahler DB. Assessing composite resin wear in primary molars: four-year findings. *J Dent Res* 1988; 67: 876-879.
93. Statement on posterior resin-based composites. ADA Council on Scientific Affairs; ADA Council on Dental Benefit Programs. *J Am Dent Assoc* 1998; 129: 1627-1628.
94. Barnes DM, Blank LW, Thompson VP, Holston AM, Gingell JC. A 5- and 8-year clinical evaluation of a posterior composite resin. *Quintessence Int* 1991; 22: 143-151.
95. Shimizu T, Kitano T, Inoue M, Narikawa K, Fujii B. Ten-year longitudinal clinical evaluation of a visible light cured posterior composite resin. *Dent Mater J* 1995; 14: 120-134.
96. Walker J, Floyd K, Jakobsen J, Pinkham JR. The effectiveness of preventive resin restorations in pediatric patients. *ASDC J Dent Child* 1996; 63: 338-340.
97. Jokstad A, Mjor IA, Nilner K, Kaping S. Clinical performance of three anterior restorative materials over 10 years. *Quintessence Int* 1994; 25: 101-108
98. El-Kalla IH, Garcia-Godoy F. Mechanical properties of compomer restorative materials. *Oper Dent* 1999; 24: 2-8.
99. Gladys S, Van Meerbeek B, Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. Comparative physico-mechanical characterization of new hybrid restorative materials with conventional glass-ionomer and resin composite restorative materials. *J Dent Res* 1997; 76: 883-894.
100. Neo J, Chew CL, Yap A, Sidhu S. Clinical evaluation of tooth-colored materials in cervical lesions. *Am J Dent* 1996; 9: 15-18.

101. Yilmaz Y, Eyuboglu O, Kocogullari ME, Belduz N. A one-year clinical evaluation of a high-viscosity glass ionomer cement in primary molars. *J Contemp Dent Pract* 2006; 7: 71-78.
102. Christensen GJ. Restorative dentistry for pediatric teeth. State of the art 2001. *J Am Dent Assoc* 2001; 132: 379-381.
103. Gross LC, Griffen AL, Casamassimo PS. Compomers as Class II restorations in primary molars. *Pediatr Dent* 2001; 23 :24-27.
104. Davidson CL, de Gee AJ. Relaxation of polymerization contraction stresses by flow in dental composites. *J Dent Res* 1984; 63: 146-148.
105. Feilzer AJ, De Gee AJ, Davidson CL. Quantitative determination of stress reduction by flow in composite restorations. *Dent Mater* 1990; 6: 167-171.
106. Kemp-Scholte CM, Davidson CL. Marginal sealing of curing contraction gaps in Class V composite resin restorations. *J Dent Res* 1988; 67: 841-845.
107. Van Dijken JW, Sjostrom S, Wing K. The effect of different types of composite resin fillings on marginal gingiva. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 185-189.
108. Robert GC, John MP. Restorative Dental Materials. Chapter 9. Composite Restorative Materials: Mosby; 2002: p. 231-251.
109. Gallo JR, Burgess JO, Ripps AH, Walker RS, Ireland EJ, Mercante DE et al. Three-year clinical evaluation of a compomer and a resin composite as Class V filling materials. *Oper Dent* 2005; 30 :275-281.
110. Toh SL, Messer LB. Evidence-based assessment of tooth-colored restorations in proximal lesions of primary molars. *Pediatr Dent* 2007 ;29 :8-15.

111. Şengül F. Süt Dişi Sınıf II Kavitelelerinde Farklı Restoratif Materyallerin Başarısının İn Vivo Ve Sonlu Elemanlar Yöntemi Kullanılarak Değerlendirilmesi. ERZURUM: Doktora Tezi. Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Pedodonti Anabilim Dalı, 2008
112. Dalmış A. Süt dişlerinde farklı restoratif materyaller ile hazırlanan kısa post kor ve üst restorasyonların in vivo ve in vitro değerlendirmesi. Doktora Tezi: ERZURUM, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Pedodonti Anabilim Dalı, 2004.
113. Gökalp A. Fissür Örtücüler, S.Ü.Dişhek.Fak.Derg, 1: 2, 33-39, 1991.
114. Kara N. Geleneksel Paslanmaz Çelik Kuronların ve Farklı Şekillerde Estetik Hale Getirilmiş Kuronların Klinik Ve Radyografik Başarılarının ve Gingival Dokularda Meydana Getirdikleri Değişikliklerin Değerlendirilmesi. Doktora Tezi: ERZURUM. Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Pedodonti Anabilim Dalı, 2008.
115. Larato DC. Influence of a composite resin restoration on the gingiva. J Prosthet Dent 1972; 28: 402-404.
116. Van Dijken JW, Sjöstrom S. The effect of glass ionomer cement and composite resin fillings on marginal gingiva. J Clin Periodontol 1991; 18: 200-203.
117. Van Dijken JW, Stadigh J, Meurman JH. Appearance of finished and unfinished composite surfaces after toothbrushing. A scanning electron microscopy study. Acta Odontol Scand 1983; 41: 377-383.
118. Yarat A, Akyuz S, Koc L, Erdem H, Emekli N. Salivary sialic acid, protein, salivary flow rate, pH, buffering capacity and caries indices in subjects with Down's syndrome. J Dent 1999; 27: 115-118.

119. Sreebny LM, Valdini A. Xerostomia. A neglected symptom. Arch Intern Med 1987; 147: 1333-1337.
120. Tenovuo J. Salivary parameters of relevance for assessing caries activity in individuals and populations. Community Dent Oral Epidemiol 1997; 25: 82-86.
121. Dezan CC, Nicolau J, Souza DN, Walter LR. Flow rate, amylase activity, and protein and sialic acid concentrations of saliva from children aged 18, 30 and 42 months attending a baby clinic. Arch Oral Biol 2002; 47: 423-427.
122. Heft MW, Baum BJ. Unstimulated and stimulated parotid salivary flow rate in individuals of different ages. J Dent Res 1984; 63: 1182-1185.
123. Stephan RM. Effects of different types of human foods on dental health in experimental animals. J Dent Res 1966; 45: 1551-1561.
124. Englander HR, Shklair IL, Fosdick LS: The effects of saliva on the pH and lactate concentration in dental plaques. Caries-rampant individuals. J Dent Res 1959; 38: 848-853.
125. Stephan RM. Two Factors of Possible Importance in Relation to the Etiology and Treatment of Dental Caries and Other Dental Diseases. Science 1940; 92: 578-579.
126. Farsi N. Dental caries in relation to salivary factors in Saudi population groups. J Contemp Dent Pract 2008; 9: 16-23.
127. Menteş A, Kargül B, Tanboğa I. Relationship between unstimulated and stimulated salivary flow rate, pH, buffering capacity and caries index in a group of young adults. Journal of Ankara University Dental Faculty 1995; 22: 27-34.

128. Azrak B, Willershausen B, Meyer N, Callaway A. Course of changes in salivary pH-values after intake of different beverages in young children. *Oral Health Prev Dent* 2008; 6: 159-164.
129. Farsi N, Al Amoudi N, Farsi J, Bokhary S, Sonbul H. Periodontal health and its relationship with salivary factors among different age groups in a Saudi population. *Oral Health Prev Dent* 2008; 6: 147-154.
130. Lagerlof F, Oliveby A. Caries-protective factors in saliva. *Adv Dent Res* 1994; 8: 229-238.
131. Tenovuo J, Lagerlöf F. Saliva. In: Thylstrup A, Fejerskov O, eds *Textbook of Clinical Cardiology*. 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1994.
132. Ericsson Y. [Clinical determination of salivary buffering.]. *Sven Tandlak Tidskr* 1953; 46: 379-386.
133. Heintze U, Birkhed D, Bjorn H. Secretion rate and buffer effect of resting and stimulated whole saliva as a function of age and sex. *Swed Dent J* 1983; 7: 227-238.
134. Goldie M P. Antioxidants in oral health care: making the connection. *Int J Dent Hyg* 2005; 3: 93-95.
135. Brock GR, Butterworth C J, Matthews J B, Chapple I L C. Local and systemic total antioxidant capacity in periodontitis and health. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 515-521.
136. Uberos J, Alarcon JA, Penalver MA, Molina-Carballo A, Ruiz M, Gonzalez E et al. Influence of the antioxidant content of saliva on dental caries in an at-risk community. *Br Dent J* 2008;205: E5.

137. Karıncaoglu Y, Batcıoglu K, Erdem T, Esrefoglu M, Genc M. The levels of plasma and salivary antioxidants in the patient with recurrent aphthous stomatitis. *J Oral Pathol Med* 2005; 34: 7-12.
138. Mandel ID. The functions of saliva. *J Dent Res* 1987; 66 Spec No: 623-627.
139. Watson RR, Antal M. Effect of moderate chronic protein deficiency on rat salivary components. *J Nutr* 1980; 110: 771-777.
140. O'brien P. Antioxidant and cancer 1994: 215-232.
141. Rudney JD, Hickey KL, Ji Z. Cumulative correlations of lysozyme, lactoferrin, peroxidase, S-IgA, amylase, and total protein concentrations with adherence of oral viridans streptococci to microplates coated with human saliva. *J Dent Res* 1999; 78: 759-768.
142. Olin AC, Aldenbratt A, Ekman A, Ljungkvist G, Jungersten L, Alving K et al. Increased nitric oxide in exhaled air after intake of a nitrate-rich meal. *Respir Med* 2001; 95: 153-158.
143. Hegde AM, Neekhara V, Shetty S. Evaluation of levels of nitric oxide in saliva of children with rampant caries and early childhood caries: a comparative study. *J Clin Pediatr Dent* 2008; 32: 283-286.
144. De Soet JJ, de Graaff J. Microbiology of carious lesions. *Dent Update* 1998; 25: 319-324.
145. Lundberg JO, Weitzberg E, Lundberg JM, Alving K. Intra-gastric nitric oxide production in humans: measurements in expelled air. *Gut* 1994; 35: 1543-1546.

EKLER**EK 1:** Tablo 10 ve 11**Tablo 10:** Tükürük Akış Hızı, pH ve Tamponlama Kapasitesi Değerlerinin Ortalamaları

T S	C	Süt			Karışık			Daimi		
		TAH	PH	TTK	TAH	PH	TTK	TAH	PH	TTK
Başlangıç	K	0,77±0,43 1,08±0,12	6,97±0,37 6,92±0,08	4,72±0,9 4,95±0,06	0,75±0,11 1,3±0,17	7,00±0,13 7,15±0,02	5,40±0,53 5,05±0,04	1,58±0,03 1,55±0,05	7,00±0,08 7,03±0,01	5,56±0,34 5,33±0,22
	E	0,80±0,07 1,05±0,53	6,97±0,37 7,13±0,01	4,72±0,9 5,04±0,04	0,87±0,08 1,05±0,05	6,94±0,13 7,24±0,16	4,82±0,13 5,08±0,1	1,58±0,06 1,55±0,04	7,26±0,25 6,88±0,22	5,13±0,46 5,33±0,22
Top		0,81±0,12 1,06±0,21	6,97±0,37 7,02±0,26	4,72±0,88 4,99±0,07	1,58±0,38 1,17±0,152	6,97±0,13 7,20±0,05	5,110,48 5,06±0,3	1,58±0,03 1,40±0,16	7,13±0,22 6,95±0,16	5,34±0,44 5,33±0,21
1.hafta	K	0,75±0,09 1,18±0,12	6,95±0,5 6,86±0,12	6,17±0,19 4,89±±0,11	0,87±0,15 1,40±0,10	6,87±0,3 7,20±0,01	5,95±0,53 5,07±0,07	1,43±0,12 1,6±0,12	7,14±0,03 7,15±0,03	5,14±0,08 5,21±0,35
	E	0,75±0,09 1,20±0,10	6,95±0,5 7,16±0,06	6,17±0,19 5,30±0,07	1,02±0,13 1,20±0,16	7,16±0,4 7,25±0,02	5,23±0,07 5,03±0,06	1,43±0,13 1,35±0,05	7,13±0,05 6,84±0,29	5,04±0,22 5,16±0,3
Top		0,75±0,09 1,19±0,12	6,95±0,48 7,01±0,17	6,17±0,18 5,62±0,55	0,95±0,16 1,3±0,14	7,02±0,29 7,22±0,02	5,59±0,53 5,05±0,03	1,04±0,31 1,47±0,15	7,13±0,4 6,99±0,26	5,09±0,17 5,19±0,32

Tablo 10: (devam)

T S	C	Süt			Karışık			Daimi		
		TAH	PH	TTK	TAH	PH	TTK	TAH	PH	TTK
1.ay	K	1,05±0,11 1,31±0,08	6,92±0,4 7,16±0,07	6,1±0,96 5,1±0,13	1,12±0,11 1,35±0,05	6,92±0,09 7,25±0,02	5,5±0,32 5,1±0,02	1,56±0,18 1,45±0,05	6,56±0,11 7,08±0,08	5,09±0,09 5,15±0,26
	E	1,08±0,12 1,25±0,05	6,92±0,4 7,12±0,08	6,1±0,6 4,83±0,17	1,22±0,26 1,25±0,05	7,01±0,3 7,16±0,03	5,06±0,27 5,1±0,1	1,56±0,16 1,20±0,12	6,72±0,29 7,08±0,08	4,93±0,26 5,32±0,21
Top		1,05±0,11 1,28±0,07	6,92±0,38 7,14±0,07	6,1±0,93 4,96±0,2	1,17±0,20 1,30±0,07	6,96±0,23 7,20±0,03	5,28±0,37 5,1±0,01	1,56±0,12 1,32±0,15	6,64±0,23 7,01±0,09	5,01±0,2 5,23±0,24
3.ay	K	1,37±0,15 1,17±0,18	7,00±0,58 7,07±0,04	6,3±0,44 5,1±0,02	1,35±0,05 1,45±0,53	7,03±0,2 7,23±0,02	6,04±0,13 5,11±0,02	1,48±0,03 1,50±0,10	6,74±0,07 7,03±0,04	5,09±0,04 5,25±0,13
	E	1,27±0,12 1,30±0,10	7±0,58 7,04±0,04	6,3±0,44 5,1±0,02	1,37±0,11 1,30±0,10	6,84±0,09 7,21±0,03	5,34±0,29 5,05±0,01	1,47±0,05 1,20±0,12	6,8±0,21 6,82±0,16	4,94±0,19 5,27±0,37
Top		1,37±0,15 1,23±0,21	7±0,56 7,05±0,04	6,3±0,42 5,1±0,02	1,36±0,08 1,37±0,11	6,93±0,18 7,22±0,03	5,96±0,43 5,08±0,03	1,48±0,03 1,35±0,18	6,8±0,16 6,92±0,15	5,02±0,15 5,26±0,27
6.ay	K	1,42±0,19 1,35±0,09	6,62±0,44 7±0,02	6,2±0,51 5,17±0,05	1,45±0,17 1,55±0,05	6,62±0,44 7,16±0,02	5,73±0,4 5,17±0,03	1,77±0,7 1,60±0,1	7,06±0,1 7,02±0,01	5,2±0,06 5,16±0,2
	E	1,42±0,09 1,33±0,05	6,62±0,44 6,99±0,01	6,2±0,51 4,94±0,06	1,12±0,45 1,35±0,06	6,97±0,03 7,2±0,01	4,83±0,08 5,09±0,01	1,77±0,07 1,30±0,10	6,95±0,25 6,84±0,19	5±0,15 5,25±0,39
Top		1,42±0,18 1,35±0,07	6,62±0,42 6,99±0,01	6,2±0,5 5,05±0,13	1,28±0,20 1,45±0,11	6,79±0,35 7,18±0,02	5,38±0,54 5,13±0,05	1,77±0,06 1,61±0,2	7,01±0,19 6,93±0,16	5,1±0,15 5,20±0,3

Tablo 11. Tükürük NO, Total Antioksidan ve Total Protein Değerlerinin Ortalamaları

<i>Takip süresi</i>	<i>C</i>	<i>Süt</i>			<i>Karışık</i>			<i>Daimi</i>		
		<i>NO</i>	<i>TA</i>	<i>TP</i>	<i>NO</i>	<i>TA</i>	<i>TP</i>	<i>NO</i>	<i>TA</i>	<i>TP</i>
<i>Başlangıç</i>	<i>K</i>	110±7,8 18,8±0,48	0,53±0,05 0,4±0,01	0,41±0,13 0,33±0,01	107±3,05 23,5±0,53	0,54±0,05 0,48±0,03	0,61±0,04 0,36±0,01	92,3±5,12 30±2,13	0,77±0,06 0,66±0,12	0,52±0,03 0,47±0,06
	<i>E</i>	113±5,09 19,9±1,81	0,43±0,07 0,6±0,1	0,3±0,05 0,30±0,01	91,3±7,06 22±1,06	0,54±0,05 0,48±0,03	0,47±0,08 0,32±0,01	69,1±11,7 27±1,06	0,6±0,1 0,7±0,08	0,46±0,04 0,43±0,06
<i>Top</i>		111±6,59 19,3±1,39	0,48±0,08 0,37±0,04	0,35±0,11 0,32±0,01	99,2±9,79 22,7±1,12	0,5±0,05 0,42±0,06	0,54±0,09 0,34±0,02	80,7±14,6 28,5±2,2	0,68±0,12 0,68±0,1	0,49±0,05 0,45±0,06
<i>1.hafta</i>	<i>K</i>	96±7,2 20±0,48	0,4±0,05 0,43±0,02	0,53±0,07 0,42±0,01	98±6,92 18,5±0,53	0,4±0,05 0,46±0,01	0,51±0,05 0,35±0,01	80±10,1 32±1,6	0,63±0,06 0,64±0,1	0,47±0,04 0,45±0,02
	<i>E</i>	103±3,2 20±2,1	0,4±0,05 0,35±0	0,36±0,14 0,28±0,01	84,2±9,4 18,5±0,5	0,4±0,07 0,36±0,04	0,33±0,02 0,31±0,01	72,5±12,1 30±3,2	0,62±0,05 0,69±0,05	0,43±0,05 0,55±0,06
<i>Top</i>		99,5±6,5 20±1,4	0,4±0,05 0,39±0,04	0,45±0,14 0,35±0,07	91,1±10,7 18,5±0,5	0,4±0,06 0,4±0,05	0,42±0,10 0,33±0,02	76,3±11,5 31±2,5	0,62±0,05 0,67±0,1	0,44±0,05 0,50±0,07
<i>1.ay</i>	<i>K</i>	96,7±10,7 21,4±0,5	0,46±0,11 0,37±0,01	0,40±0,04 0,35±0,01	89,5±1,7 20,5±1,6	0,43±0,03 0,45±0,00	0,42±0,05 0,36±0,01	70±1,9 29,5±1,6	0,57±0,02 0,64±0,07	0,43±0,02 0,48±0,01

Tablo 11. (devam)

<i>Takip süresi</i>	<i>C</i>	<i>Süt</i>			<i>Karışık</i>			<i>Daimi</i>		
		<i>NO</i>	<i>TA</i>	<i>TP</i>	<i>NO</i>	<i>TA</i>	<i>TP</i>	<i>NO</i>	<i>TA</i>	<i>TP</i>
	<i>E</i>	94,5±10 20,5±0,5	0,41±0,10 0,38±0,04	0,36±0,05 0,32±0,01	80±6,9 20,5±1,6	0,43±0,01 0,38±0,04	0,35±0,02 0,33±0,01	69,3±1,5 29,5±1,6	0,56±0,03 0,69±0,06	0,41±0,94 0,52±0,04
<i>Top</i>		95,6±10 20,9±0,7	0,43±0,11 0,37±0,01	0,38±0,05 0,33±0,01	85,1±6,6 20,5±1,5	0,43±0,02 0,41±0,04	0,39±0,05 0,34±0,01	69,6±1,4 29,5±5,8	0,57±0,02 0,69±0,06	0,42±0,03 0,50±0,04
<i>3.ay</i>	<i>K</i>	73,2±15,4 21,2±0,6	0,37±0,1 0,41±0,01	0,40±0,12 0,35±0,01	72,7±13 20±1,6	0,38±0,05 0,39±0,02	0,37±0,08 0,35±0,01	66,5±2,8 33±1,6	0,56±0,04 0,69±0,12	0,51±0,02 0,49±0,03
	<i>E</i>	71,5±16,8 22,5±1,6	0,37±0,01 0,35±0,01	0,35±0,03 0,29±0,00	73,7±15,4 20±1,6	0,38±0,03 0,38±0,01	0,37±0,06 0,37±0,02	63,3±5,7 23,5±2,6	0,58±0,06 0,67±0,06	0,50±0,02 0,53±0,05
<i>Top</i>		72,5±15,6 21,8±1,3	0,37±0,09 0,38±0,03	0,37±0,09 0,32±0,03	73,2±13,8 20±1,6	0,38±0,03 0,37±0,07	0,37±0,06 0,36±0,01	64,9±4,6 28,2±5,2	0,57±0,05 0,68±0,08	0,51±0,03 0,51±0,05
<i>6.ay</i>	<i>K</i>	57,5±8,5 23,2±1,5	0,36±0,09 0,36±0,02	0,33±0,10 0,41±0,02	62,5±12,7 21±1,4	0,38±0,11 0,45±0,00	0,36±0,02 0,36±0,01	56,3±4,2 34,5±1,6	0,47±0,06 0,7±0,07	0,43±0,02 0,48±0,06
	<i>E</i>	58±8,5 21,4±0,5	0,36±0,13 0,35±0,09	0,30±0,02 0,31±0,00	62,5±5 21±1,6	0,36±0,03 0,37±0,01	0,33±0,03 0,34±0,02	53,8±7,1 32±3,2	0,61±0,04 0,7±0,06	0,57±0,06 0,52±0,03
<i>Top</i>		57,7±8,2 22,3±1,4	0,37±0,08 0,36±0,11	0,31±0,01 0,34±0,07	62,5±9,3 21±1,3	0,37±0,08 0,41±0,04	0,34±0,02 0,34±0,02	55,1±5,8 33,2±2,7	0,54±0,08 0,7±0,06	0,52±0,08 0,54±0,07

Ek.2 Hasta Kayıt ve Değerlendirme Formu

HASTA KAYIT VE DEĞERLERNDİRME FORMU**Hasta Grubu** Süt Dişlenmesi Karışık Dişlenme Daimi Dişlenme Çalışma Çalışma Çalışma Kontrol Kontrol Kontrol**1- SOSYAL ANAMNEZ****Hastanın :**

Kayıt Tarihi:...../...../2007

Adı-Soyadı: Cinsiyet : Erkek Kız

Doğum Tarihi:

Doğum Yeri:

Ebeveyn Adı-Soyadı:

Ebeveynin Mesleği:

Ebeveynin Eğitim seviyesi: İlkokul Ortaokul Lise Üniversite

Adres/Tlf:

2- TIBBİ ANAMNEZ

Kardio Vasküler Sistem Problemi Yok Var

Kongenital kalp hastalıkları, patolojik üfürüm, Romatoid ateş, Geçirilmiş kalp ameliyatı, Yüksek tansiyon, Diğer...

Hematopoetik ve Lenfatik Sistem Problemi Yok Var

Lösemi, anemi, Trombositopeni, Pıhtılaşma Problemi, Von Willebrand hastalığı, Hemofili, Diğer...

Endokrin Sistem Problemi Yok Var

Diabet, Troid, Paratroid, Başka salgı bezi bozukluğu, Diğer...

Enfektif Problemler Yok Var

Kan Nakli, Hepatit, Grip, Enfeksiyona yatkınlık, Diğer...

Oral Enfeksiyon Yok Var

Bakteriyel, Viral, Fungal

Tükürük Bezi Enfeksiyonları Yok Var

Kabakulak, Ranula, Mukosel

Alerji Problemi Yok Var

Polen, Gıda, Lokal anestezi, Penisilin, Aspirin, Diğer...

Kullanılan İlaçlar veya Geçirilen Tedaviler Yok Var

Antibiyotik, Antikoagulan, Tansiyon ilacı, Aspirin, İnsülin, Antihistaminik, Diğer...

3- DENTAL ANAMNEZ

Oral Hijyen İndeksi:**Değerlendirme****0:** Debris yok

iyi: 0- 1,2

1: Dişin 1/3'ünden daha az yumuşak debris varlığı

orta: 1,3- 3,0

2: Diş yüzeyinde 1/3'den fazla 2/3'den az yumuşak debris varlığı

zayıf: 3,1- 6,0

3: Diş yüzeyinin 2/3'ünden fazlasını kaplayan yumuşak debris varlığı**Gingival indeks:****0:** Normal dişeti

düşük: 0,1- 1,0

1: Hafif inflamasyon: çok az renk değişikliği, ödem ve sondalama ile kanam yok

orta: 1,1- 2,0

2: Orta dereceli inflamasyon: kırmızılık, ödem ve sondalama ile kanama

ciddi 2,1- 3,0

3: Şiddetli inflamasyon: belirgin kırmızılık ve ödem, ülserasyon ve spontan bir

kanama eğilimi

Plak İndeksi:**0:** Dişeti bölgesinde bakteri plağı yok

iyi:

0,1- 0,9

1: Çıplak gözle fark edilemeyen, ancak sond ucunun gingival sulcusta

orta: 1,0- 1,9

gezdirmesiyle açığa çıkarılan plak varlığı

zayıf: 2,0- 3,0

2: Gözle görülür tarzda dişeti kenarında ve diş yüzeyinde orta dereceli plak

varlığı

3: Dişetinde ve diş yüzeyinde yoğun yumuşak birikintilerin varlığı**TEDAVİ PLANLAMASI**

	Kompomer	Kompozit	PÇK	Fissür Örtücü	
				Bis-GMA	Cam İonomer
Toplam					

Tükürük Akış Hızı ml/dk	normal >1	düşük 0,7- 1,0	çok düşük <0,7	xerostomia <0,1
Tükürük pH	kritik pH <5,5	normal 6,5-7,5	düşük >7,5	
Tükürük Tamponlama Kapasitesi ml/dk	yüksek >7	normal 5-7	düşük 4-5	çok düşük <4

KONTROLLER

1.HAFTA

Oral Hijyen İndeksi (OHI-S), GI, PI

Dişler	Mesial			Vestibul			Distal			Palatinal		
	OHI	GI	PI	OHI	GI	PI	OHI	GI	PI	OHI	GI	PI
Üst sağ 6/V												
Üst sol 1/I												
Üst sol 4/IV												
Alt sol 6/VI												
Alt sağ 1/I												
Alt sağ 4/IV												

Oral Hijyen İndeksi:

Değerlendirme

0: Debris yok

iyi: 0- 1,2

1: Dişin 1/3'ünden daha az yumuşak debris varlığı

orta: 1,3- 3,0

2: Diş yüzeyinde 1/3'den fazla 2/3'den az yumuşak debris varlığı

zayıf: 3,1- 6,0

3: Diş yüzeyinin 2/3'ünden fazlasını kaplayan yumuşak debris varlığı

Gingival indeks:

0: Normal dişeti

düşük: 0,1- 1,0

1: Hafif inflamasyon: çok az renk değişikliği, ödem ve sondalama ile kanam yok

orta: 1,1- 2,0

2: Orta dereceli inflamasyon: kırmızılık, ödem ve sondalama ile kanama

ciddi 2,1- 3,0

3: Şiddetli inflamasyon: belirgin kırmızılık ve ödem, ülserasyon ve spontan bir kanama eğilimi

Plak İndeksi:

0: Dişeti bölgesinde bakteri plağı yok

iyi: 0,1-

0,9

--	--	--	--	--	--	--	--

Tükürük Akış Hızı ml/dk	normal >1	düşük 0,7- 1,0	çok düşük <0,7	xerostomia <0,1
Tükürük pH	kritik pH <5,5	normal 6,5-7,5	düşük >7,5	
Tükürük Tamponlama Kapasitesi ml/dk	yüksek >7	normal 5-7	düşük 4-5	çok düşük <4

3.AY

Oral Hijyen İndeksi (OHI-S), GI, PI

Dişler	Mesial			Vestibul			Distal			Palatinal		
	OHI	GI	PI	OHI	GI	PI	OHI	GI	PI	OHI	GI	PI
Üst sağ 6/V												
Üst sol 1/I												
Üst sol 4/IV												
Alt sol 6/VI												
Alt sağ 1/I												
Alt sağ 4/IV												

Oral Hijyen İndeksi:

Değerlendirme

0: Debris yok

iyi: 0- 1,2

1: Dişin 1/3'ünden daha az yumuşak debris varlığı

orta: 1,3- 3,0

2: Diş yüzeyinde 1/3'den fazla 2/3'den az yumuşak debris varlığı

zayıf: 3,1- 6,0

3: Diş yüzeyinin 2/3'ünden fazlasını kaplayan yumuşak debris varlığı

Gingival indeks:

0: Normal dişeti

düşük: 0,1- 1,0

1: Hafif inflamasyon: çok az renk değişikliği, ödem ve sondalama ile kanam yok

orta: 1,1- 2,0

2: Orta dereceli inflamasyon: kırmızılık, ödem ve sondalama ile kanama

ciddi 2,1- 3,0

3: Şiddetli inflamasyon: belirgin kırmızılık ve ödem, ülserasyon ve spontan bir

kanama eğilimi

Plak İndeksi:

0: Dişeti bölgesinde bakteri plağı yok

iyi: 0,1-

0,9

--	--	--	--	--	--	--	--

Tükürük Akış Hızı ml/dk	normal >1	düşük 0,7- 1,0	çok düşük <0,7	xerostomia <0,1
Tükürük pH	kritik pH <5,5	normal 6,5-7,5	düşük >7,5	
Tükürük Tamponlama Kapasitesi ml/dk	yüksek >7	normal 5-7	düşük 4-5	çok düşük <4

Tükürük Analizleri

	Başlangıç	1.Hafta	1.Ay	3.Ay	6.Ay
Total Protein					
NO					
Total Antioksidan					

Ek.2. Bilgilendirilmiş Olur Formu**BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU**

‘Değişik dişlenme dönemlerinde dental restoratif uygulamaların tükürük nitrik oksit, total antioksidan, total protein seviyelerine, pH, tamponlama kapasitesi ve tükürük akış oranlarına etkilerinin değerlendirilmesi” konu başlıklı tez çalışması Ar. Gör. Dt. Hakan ŞAHİN tarafından yürütülecektir.

Çocukların ağız içerisinde, dişin 1 veya daha fazla yüzünü içeren çürükler bulunabilmektedir. Kliniğimizde bu tip çürükler süt dişlenmesinde yaygın olarak kompomer veya paslanmaz çelik kuronlar (PÇK) ile karışık dişlenme döneminde süt dişleri için kompomer veya PÇK, daimi dişler için kompozit ile ve daimi dişlenme döneminde tüm dişler kompozit ile restore edilecektir ayrıca uygulanacak olan restoratif uygulamaların klinik olarak değerlendirilmesi için en az 6 ay takip edilecektir. Çocukların restoratif uygulamayı takiben 1 hafta sonra, 1., 3. ve 6. ayda takibi yapılacaktır. Uygulanacak olan restoratif uygulamaların hiç birisinde çocuğunuz deney materyali olarak kullanılmayacaktır. Yapılacak tedavi işlemleri tamamen rutin işlemlerdir ve meydana gelebilecek rahatsızlıklar bu tip tedavi yapıldığında karşılaşılabilecek türdendir (kuron ile tedavi sonrası hassasiyet, hafif dişeti enflasyonu).

Değerlendirme süresince, çocukların ağız bakımları düzenli olarak kontrol edilecektir. Düzenli olarak kontrole gelmeyen hastalarda ve/veya getirilemeyen çocuklarda oluşabilecek problemlerden (dolgunun kırılması, dişin tekrar çürümesi, ağrı, apse gibi durumlar) hasta sorumlu olacaktır. Bunun dışındaki tüm işlemlerde Ar. Gör. Dt. Hakan ŞAHİN (04422311743) muhatap alınacaktır.

Çocuklarda yapılacak rutin restoratif işlemler hakkında hasta kendi rızasını kullanma hakkına sahiptir. Restorasyonları yapılan hastalar olası problemleri kabul ederek kontrollere gitmeme hakkına sahiptir.

Bu belgeyi okudum, yazılı ve sözlü açıklamaları dinledim ve hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Velisinin adı Soyadı, imzası, Adresi (varsa telefon no, faks no.):

Açıklamaları yapan araştırmacının Adı soyadı, imzası:

Rıza alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin adı, Soyadı, İmzası, Görevi: