

T.C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
DİŞ HASTALIKLARI VE TEDAVİSİ  
ANABİLİM DALI

**AĞIZ-DİŞ SAĞLIĞI EĞİTİMİ VERİLEN VE KORUYUCU  
UYGULAMA YAPILAN GEBELERDE VE BEBEKLERİNDE  
*STREPTOCOCCUS MUTANS* DÜZEYLERİNİN  
KARŞILAŞTIRMALI İNCELENMESİ**

**DOKTORA TEZİ**

**EDA GÜLER**

Samsun  
Temmuz-2006

T.C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
DİŞ HASTALIKLARI VE TEDAVİSİ  
ANABİLİM DALI

**AĞIZ-DİŞ SAĞLIĞI EĞİTİMİ VERİLEN VE KORUYUCU  
UYGULAMA YAPILAN GEBELERDE VE BEBEKLERİNDE  
*STREPTOCOCCUS MUTANS* DÜZEYLERİNİN  
KARŞILAŞTIRMALI İNCELENMESİ**

**DOKTORA TEZİ**

**EDA GÜLER**

Danışman: Prof. Dr. HÜLYA KÖPRÜLÜ

Samsun  
Temmuz-2006

## TEŞEKKÜR

Bilimsel çalışma etiğini, bilime katkıda bulunma inancını öğrettiği, ihtiyacım olan her an bütün bilgi ve tecrübelerini paylaştığı, yorulduğum karamsarlığa düştüğüm anlarda cesaretlendirdiği, bu tezle birlikte çok sayıda anne ve bebeklerinin olmak üzere küçük ama potansiyeli olan bir grubun ağız diş sağlığına **çok anlamlı bir katkı** sağlama inancını verdiği, yardımcı olduğu ve sağladığı için, her anlamda örnek alabileceğim **Bilim ve Türk Kadını** olan **Danışmanın Prof. Dr. Hülya KÖPRÜLÜ'**ye sonsuz teşekkürler...

Tezimin başlangıcından bugüne kadar değerli katkıları ve yardımları için **Doç. Dr. Bilinç BULUCU** ve **Yrd. Doç.Dr. Pınar SUMER'**e çok teşekkürler....

Çok yoğun ve zor geçen mikrobiyolojik analiz çalışmalarında ihtiyacım olan her an yardımcı olan, yol gösteren ve zaman ayıran OMÜ Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı doktora öğrencisi **Dr. Şule KIRCA'**ya çok teşekkürler....

Anabilim Dalımın başta **Yrd.Doç.Dr. Ali Çağın YÜCEL** olmak üzere değerli hocalarına, destek ve yardımlarından dolayı bölüm arkadaşlarıma çok teşekkürler....

Küçük yaşlarımdan itibaren hep daha iyisini yapabileceğime inandıran, daima huzurlu ve anlayışlı bir ortam yaratarak doğru yolda önümü görmemi sağlayan annem **Melek KAYA** ve babam **Şenel KAYA'**ya çok teşekkürler...

Ve... Hayatımın her anında olduğu gibi tez süresi boyunca hep destek ve yardımını yanımda hissettiğim, kendi akademik başarısını takdirle örnek aldığım eşim **Doç.Dr. Ahmet Umut GÜLER'**e, sağladığı çalışma ortamı, yol göstericiliği ve anlayışı için sonsuz teşekkürler...

## ÖZET

### AĞIZ-DİŞ SAĞLIĞI EĞİTİMİ VERİLEN VE KORUYUCU UYGULAMA YAPILAN GEBELERDE VE BEBEKLERİNDE *STREPTOCOCCUS MUTANS* DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRMALI İNCELENMESİ

Eda GÜLER, Doktora Tezi

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Samsun, Temmuz 2006

Genel sağlığın ayrılmaz bir parçası olan ağız-diş sağlığının iyileştirilmesi çabalarının anne adaylarında başlatılması oldukça sağlıklı ve modern çağa uygun bir yaklaşımdır. Bu çalışmanın amacı ağız-diş sağlığı konusunda eğitim verilen ve koruyucu uygulama yapılan anne adaylarından bebeklerine Mutans Streptokokları (MS) geçişini incelemektir.

Çalışma 30'u deney grubu, 30'u kontrol grubu olmak üzere toplam 60 gebe üzerinde yürütüldü. Deney grubunu oluşturan gebelerin yumuşak, açık renkli, kavitasyon gösteren aktif çürüklerinin tedavileri yapıldı. Tedavileri yapılan gebelere gebelikleri süresince bir defa olmak üzere haftanın üç günü florürlü vernik uygulandı. Kontrol grubu gebelerine herhangi bir restorasyon veya florürlü vernik uygulaması yapılmadı. Deney grubu gebelerinin ilk muayenelerinde, koruyucu ve tedavi edici uygulamalardan önce ve son üç aylık dönemlerinin son kontrollerinde olmak üzere iki kez, kontrol grubu gebelerinin sadece ilk muayenelerinde mikrobiyolojik olarak *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) izolasyonu için plak örnekleri alındı. Eküvyondaki örneğin tamamen peptonlu su içine geçerek dağılması için 15 dk. oda ısısında bekletildi. 5 µl sıvı yarı otomatik pipet ile alınıp %20 sukroz ve 0.25 ünit basitrasin içeren TYCBS (Lab M) besiyerine dik olacak şekilde tamamı akıtılarak hemen öze ile bütün petriye çizgi ekimi yapıldı. 72 saat 37°C'de %5 CO<sub>2</sub> içeren etüvde inkübe edildi. İnkübasyondan sonra petride oluşan koloniler *S. mutans* için CFU (Colony Forming Unit) olarak hesaplandı. Kontrol ve Deney grubu gebelerin doğumlarından sonra bebekleri 8. haftalarını doldurduktan sonra mikrobiyolojik örnek almak üzere steril eküvyon bebeklerin yanak iç yüzeyinde ve dişsiz kretlerinde gezdirilerek sıvama örnek alındı. Verilerin değerlendirilmesinde Shapiro-Wilk testi, Student T testi,  $\chi^2$  analizi, Wilcoxon işaretli sıra sayılar testi, Spearman's korelasyon analizi ve Fisher's kesin olasılık testi kullanıldı.

Deney grubu gebelerinin koruyucu tedavi programı uygulanmadan önceki ve sonrasında hem plak indeksleri hem de *S. mutans* koloni sayılarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık ( $p=0.001$ ) tespit edilmiştir. Kontrol ve deney grubu bebeklerinin *S. mutans* koloni sayıları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark ( $p=0.056$ ) bulunmamıştır. Kontrol grubu ve koruyucu tedavi programı uygulanan deney grubu gebelerin *S. mutans* koloni sayıları ile bebeklerinin *S. mutans* koloni sayıları arasında  $r=0.336$ ,  $p=0.009$  olarak bulunmuş ve önemli bir ilişki tespit edilmiştir. Gebelerin *S. mutans* koloni sayılarının  $10^5$  in altında veya üstünde olmasının bebeklerin *S. mutans* koloni sayılarını etkilediği ( $p=0.008$ ) saptanmıştır.

Çalışmamızda elde edilen sonuçlara göre; anne adaylarının bebeklerine *S. mutans* geçişi olduğu, anne adaylarına uygulanan koruyucu programın hem plak miktarını hem de *S. mutans* kolonizasyonunu azaltarak olumlu etkiye sahip olduğu gösterilmiş ve koruyucu programın bebeklere *S. mutans* geçişinde önemli bir rol oynadığı konusunda önemli verilere ulaşılmıştır. Birincil korumanın en ucuz, en güvenilir, en koruyucu ve en hekimce yöntem olduğu gerçeğinden hareketle ağız-diş sağlığının iyileştirilme ve geliştirme çabalarının önce anne adaylarından başlatılmasının akılcı ve çağdaş bir yaklaşım olduğunu önerebiliriz.

## ABSTRACT

### A COMPARATIVE ANALYSIS OF *STREPTOCOCCUS MUTANS* LEVELS IN THE PREGNANT WOMEN ON WHOM PROTECTIVE APPLICATION IS CARRIED OUT AND ORAL-DENTAL HEALTH EDUCATION IS GIVEN AND THEIR BABIES

Eda GÜLER, Ph.D. Thesis  
Ondokuz Mayıs University, Samsun, July 2006

The beginning of the improvement of oral and dental health an inseparable part of general health care, on prospective mothers is an extremely sound and proper approach suitable to modern age. The aim of this study was to investigate the transfer of Mutans Streptococci (MS) from prospective mothers to their babies on whom protective application is carried out and who are trained on dental health care.

This study was carried out 60 pregnant women (30 controls, 30 tests). The test group's pregnant Women's soft, light-colored active caries with cavities were treated. The pregnant women, once during their pregnancy, whose treatment was carried out, was given fluoride vernique three times a week. No application of fluoride or restoration was carried on the pregnant of the control group. On the first examination of the test group pregnant, before the preventive and treatment application and on the final examination of the last trimester two times, only on the first examination of the control group, microbiologically, for the *S.mutans* isolation and plaque samples were taken. In order to have the sample spread in the cotton tips emerging in to water completely, it was kept under room temperature for 15 minutes. A liquid of 5 ml was taken using a half automatic pipette and it was put into TYCBS including 0.25 unit basitracine and 20% sucrose, and thus enabling a cultivation line in the loop and medium. It was incubated in an incubator comprising 5% CO<sub>2</sub> under 37 °C for 72 hours.

The colonies formed in the medium after incubation was counted as CFU for *S.mutans*. After the delivery of pregnant in the control and test groups and after the babies' completing their 8<sup>th</sup> week, in order to take microbiological samples, a sterile equvion was moved on the internal surfaces of their cheeks and in their toothless crest to take samples. In the evaluation of the finding Shapiro-Wilk test, Student t test,  $\chi^2$  analysis, Wilcoxon test, Spearman's correlation analysis, and Fishers exact test were used.

Before and after the application of a preventive treatment programme on the test group pregnant a statistically significant difference both plaque index and in the number of *S.mutans* colony was observed (p=0.001). On the comparatively analyses of the number of *S.mutans* colony of the babies in the control and test groups, statistically there was no significant difference (p=0.056). There was a significant relation between the number of *S.mutans* colony between the control and test groups on which conservative/preventive program has been applied and the babies was found as r=0.336, p=0.009. That the *S.mutans* colony amount is over or below 10<sup>5</sup> in the pregnant was seen to influence the *S.mutans* colony amount of the babies.

According to the finding obtained in our study, *S.mutans* is transferred to the babies from their prospective mothers, and that the preventive programme applied to the prospective mothers reduced both the amount of plaque and *S.mutans* colonization and thus having a positive effect. We reached significant data on the bases that the preventive programme was played as significant role in the transition of *S.mutans* to babies. We can recommend that the primary prevention is the cheapest, the most reliable, the most preventive/protective and fixed to the rules of medicine, so the improvement of oral-dental health should be started from prospective mothers.

## SİMGELER VE KISALTMALAR

-	Negatif	<b>LB</b>	Laktobasil
+	Pozitif	<b>ml</b>	Mililitre
<b>µl</b>	Mikrolitre	<b>MS</b>	Mutans Streptokok
<b>µm</b>	Mikrometre	<b>MSB</b>	Basitrasinli Mitis-Salivarius agar
<b>CFU</b>	“Colony Forming Unit”	<b>MSKB</b>	Basitrasin ve Kanamisinli Mitis-Salivarius agar
<b>CHX</b>	“Chlorhexidine” (Klorheksidin)	<b>nm</b>	Nanometre
<b>CO<sub>2</sub></b>	“Carbondioxide” (Karbondioksit)	<b>NaF</b>	Sodyum Florür
<b>dk</b>	Dakika	<b>°C</b>	“Centigrate Degree” (SantigratDerece)
<b>DMFT</b>	“Decay-Missing-Filling Tooth”	<b>pH</b>	“potentia Hydrogenii”
<b>DNA</b>	Deoksiribonükleik asit	<b>ppm</b>	“part per million”
<b>DSÖ</b>	Dünya Sağlık Örgütü	<b>TYS20B</b>	Sukrozlu ve Basitrasinli Trypticase
<b>GALT</b>	Gastrointestinal Sistem Bağlantılı Lenfoid Doku	<b>TYCBS</b>	Sukroz ve Basitrasinli Trypton-Extract-Cysteine
<b>GSTB</b>	Glukoz-Sukroz-Tellürit- Basitrasin	<b>α</b>	Alfa
<b>KH</b>	Karbonhidrat		

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
İNGİLİZCE ÖZET.....	v
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vi
İÇİNDEKİLER.....	vii
<b>1. GİRİŞ.....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>2</b>
2.1. Sağlık.....	2
2.1.1. Değer, bilgi, norm ve davranış olarak sağlık.....	3
2.2. Diş Çürüğü.....	6
2.3. Çürük Mikrobiyolojisi.....	7
2.4. Mikroorganizmalar.....	8
2.4.1. Bakteriler .....	8
2.4.1.1. Kok Bakteriler .....	9
2.4.1.1.1. Mikrokoklar .....	9
2.4.1.1.2. Stafilokoklar .....	9
2.4.1.1.3. Streptokoklar .....	9
2.5. Ağız Streptokokları .....	10
2.5.1. <i>Streptococcus salivarius</i> .....	10
2.5.2. <i>Streptococcus sanguis</i> .....	10
2.5.3. <i>Streptococcus mitis</i> .....	11
2.5.4. <i>Streptococcus mutans</i> .....	11
2.6. Mikroorganizmaların Üreme Ortamları.....	13
2.6.1. Cansız Ortamlar.....	13
2.7. Mutans Streptokoklar İçin Besi Yerleri.....	15
2.8. Gebelik.....	16
2.9. Diş Hekimliği Açısından Gebelik Süreci.....	17
2.10. Anneden Bebeğine <i>Streptococcus mutans</i> Geçişi.....	18
2.11. Anne Adaylarından Bebeklerine Mutans Streptokoklarının Geçişinin Engellenmesine Yönelik Uygulamalar.....	19

2.11.1. Risk Faktörlerinin Belirlenmesi.....	19
2.11.2. Çürük Aktivite ve Çürük Risk Durumunun Belirlenmesi.....	22
2.11.3. Özel Bakım İhtiyacı Olan Gruplar.....	23
2.11.4. Koruyucu Yaklaşımlar.....	24
<b>3. BİREY VE YÖNTEM.....</b>	<b>28</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>36</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>43</b>
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....</b>	<b>54</b>
<b>7. KAYNAKLAR.....</b>	<b>55</b>
<b>8. EKLER.....</b>	<b>65</b>
Ek 1. Aydınlatılmış Onam Formu .....	65
Ek 2. Diyet Analiz Formu .....	66
Ek 3. Hasta Takip Formu .....	67
<b>9. ÖZGEÇMİŞ.....</b>	<b>69</b>



## 1.GİRİŞ

Diş çürüğü ve periodontal hastalıklar insanlarda en sık görülen bakteriyel infeksiyonlardır. Gelişmiş batı ülkelerinde son 15–20 yıldır diş çürüğü prevalansında bir miktar azalma gözlenmekle beraber, bazı bireylerde yüksek çürük aktivitesi izlenmekte bazı bireylerde ise çürük oluşmamaktadır (Van Houte, 1994; Beyar, 2003).

Diş çürüğü; tedavi masrafları yüksek, insanlarda zaman ve verimlilik kaybına yol açan bir hastalıktır. İnfeksiyöz olması nedeni ile bu hastalıktan korunmak için aşılama çalışmaları 1930'lu yıllarda başlamış olmasına karşın önemli başarılar elde edilememiştir (Erganiş ve Öztürk, 2003).

Günümüzde Mutans Streptokokları (MS) en çürük yapıcı mikroorganizma grubu olarak çürük gelişiminin ilk evresinde aktif rol oynarlar (Tanzer, 1989; Bowden,1997; Aren ve Aktören, 2002).

Bebekler için MS infeksiyon kaynağı ailenin içindedir (Stephan ve Garcia-Godoy, 1999). MS'lerin genel olarak anneden kendi çocuklarına geçtiği kabul edilmektedir (Aren ve Aktören, 2002). Geleneksel bilgi olarak MS'lerin sadece dişlerin sürmesinden sonra kolonize olduğu bilinmektedir (Loesche, 1986; Brathall ve Tynelius-Brathall,1994; Stephan ve Garcia-Godoy, 1999; Wan ve ark, 2003). Bununla beraber dişsiz üç aylık bebeklerde de kolonize olduğu bildirilmiştir (Wan ve ark., 2001; Wan ve ark., 2003). Bebeklerin bu organizmaları infekte bireylerden özellikle de annelerinden dikey geçiş ile kazandığı düşünülmektedir (Stephan ve Garcia-Godoy, 1999; Dasanayake ve ark., 2002).

Diş çürüğünün önlenmesinde koruyucu yeni yaklaşımlardan bir tanesi de diş çürüğünün başlıca etkeni olan MS'lerin çocuklara doğal yolla aktarımının araştırılmasıdır (Li ve Caufield, 1995; Beyar, 2003).

Birincil koruma en ucuz, en güvenilir ve en koruyucu yöntemdir. Genel sağlığın ayrılmaz bir parçası olan ağız-diş sağlığının iyileştirilme çabalarının anne adaylarında başlatılması oldukça sağlıklı ve modern çağa uygun bir yaklaşımdır.

Bu çalışmanın amacı ağız-diş sağlığı konusunda eğitim verilen ve koruyucu uygulama yapılan gebe anne adaylarından bebeklerine MS geçişini incelemektir.

Çalışmamızın hipotezi uygulanacak koruyucu programların gebelerin MS düzeyleri ve bebeklerine geçişi üzerine etki etmesidir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 SAĞLIK

Sağlık kavramının ilk açıklanmaya başlandığı zamanlarda “Hygieia” (Hiji) sağlığı sorumlu ve disiplinli yaşam sürme çerçevesinde ele alırken, “Aesculap” (Eskülap) hastalıkları yenme sanatı olarak değerlendirmiştir. Hipokrat’ın Hiji’yi destekleyen ‘İyi, sağlığa götürendir.’ sözüne rağmen sağlıkla ilgili gelişmeler tıbbi sınırlar içinde olmuş ve sağlık kavramı hastalık kavramı ile birlikte ya da onun karşıtı olarak alınmıştır. Bu gelişme sağlığın gerçek anlamıyla anlaşılmasını zorlaştırmıştır. Ancak ‘sağlık’ kavramının ‘hastalık’ kavramına bağımlı olarak tanımlanmasının doğru bir yaklaşım olmadığı anlayışı da giderek yaygınlaşmaktadır. Sağlık ve hastalığın birbirinin simetriği veya birbiriyle eşdeğerde olamayacağı görüşü benimsenmektedir. Çünkü pek çok hastalık olmasına rağmen bir tek sağlık bulunmaktadır (Tabak, 2000).

Toplumların teknolojik, sosyolojik, bilimsel gelişimine paralel olarak sağlığın içeriği ve tanımı da değişmiştir. Sağlığın hastalık karşıtı olarak kabul edilmesi yaklaşımı, bir başka deyişle sağlığın hastalık odaklı ifadesi; özellikle Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından 1947 yılında yapılan tanım ile önemli bir anlam farklılaşması ile değişmiştir. “Sağlık yalnızca hastalık ya da sakatlığın olmayışı değil, bedensel, ruhsal ve sosyal yönlerden tam bir iyilik durumudur” (Tabak, 2000).

Tüm sağlık otoritelerince benimsenen bu formal sağlık tanımının yanı sıra günümüzde sağlığın korunması ve geliştirilmesi yönüne odaklanan sağlık tanımları yapılmaktadır. Sağlığı bu yönden ele alan kuramcılar sağlık durumunu dengeli (homeostasis) ılımlı, normal, sürekli, durağa, uyumlu gibi spesifik kavramlar çerçevesinde açıklamaya çalışmaktadırlar (Tabak, 2000).

Son yıllarda araştırmacılar, DSÖ’nün tanımındaki yetersizlikleri tartışarak sağlığı yeni anlayışla değerlendirmişlerdir. Araştırmacılar; sağlığın kişiye yönetim yeteneği, seçim özgürlüğü ve kendi çevresini değiştirme yeterliliği veren bir kavram olduğu ve kişisel yetkinliğin kazanılması olarak da tanımlanabileceğini ifade etmektedirler. Özetle sağlık fiziksel ve sosyal çevrelerinde, birey veya grupların iyilik halini oluşturan fiziksel, sosyal, psikolojik ve ruhsal faktörler arasında sinerjik etkidir (Oktay, 2000).

### 2.1.1. Değer, Bilgi, Norm ve Davranış Olarak Sağlık

Sağlık tanımının içerdiği boyutlar ve kavramlar doğrultusunda sağlığın bireyler ve toplum açısından önemini şu alt başlıklarla açıklayabiliriz (Tabak, 2000).

#### 1-Değer Olarak Sağlık:

Sağlığın değeri bireylerin yaş durumlarına göre boyut ve kapsam değiştirmektedir. Yaş ilerledikçe birey için sağlığın değeri subjektif olarak artmakla birlikte boyut değiştirmektedir. Genç erişkinlik dönemine kadar sağlık birey için fazla önem taşımamaktadır. Genellikle gençler sağlık risklerinin, hastalıkların ve ölümün kendilerinden uzak olduğu duyuşsal yaklaşımı içindedirler. Genç erişkinlik çağı olarak değerlendirilen 20-29 yaşlar arasında sağlık tam anlamıyla bedensel iyilik hali olarak değerlendirilmektedir. 30-34 yaşlar arasında sağlığın ruhsal ve sosyal yönü ortaya çıkmaktadır. 45-59 yaşlar arasında sağlık, iş görme ve yaratma gücü ile eşdeğer tutulmaktadır. Ancak bu yaşlardan sonra sağlığın bir bütün olarak değeri kabul edilmekte; bedensel, ruhsal ve sosyal boyutlarıyla önem ve anlam kazanmaktadır.

Bilgi akışı ve paylaşımının toplumsal sınır tanımadığı günümüzde bile sağlık kavramının önem ve anlamı toplumlara göre farklılık göstermektedir. Bu farklılık sağlığın bir değer olarak algılanmasında da ortaya çıkmaktadır. Genel olarak sağlığın toplumsal değeri toplumun refah düzeyine etkisiyle açıklanmaktadır. “Toplum oluşturulan bireyler sağlıklı ise o toplumun refah düzeyi yükselecektir” şeklinde ifade edilmektedir (Tabak, 2000).

#### 2- Bilgi Olarak Sağlık:

Sağlığın bilgi olarak ifade edilmesi bireyin sağlığı nasıl algıladığının birincil göstergesidir. Optimal sağlık düzeyi ile bireyin içinde bulunduğu sağlık durumu arasındaki farkın birey tarafından algılanıp bilgi olarak ifade edilmesi gerekir. Bu açıdan bireyin güçlük çektiği durumlarda, bilişsel (kognitif) yaklaşımla bireylerin sağlık konusunda yeterince bilgilendirilmesi gerekebilir. Burada öncelikle vurgulanması gereken nokta, bilgi kazandırmanın sağlık davranışı geliştirme ya da davranış değişikliği ile aynı anlama gelmediğidir. Sağlık bilgisi kazanmanın bireylerin somut sağlık davranışları gösterecekleri sonucunu doğuracağı beklentisi yanlıştır. Ancak bilgilendirme, diğer bir anlatımla sağlık kavramının anlam, önem ve içeriğiyle bireye öğretilmesi, bireyin sağlığa yönelik olarak başta

değer verme olmak üzere tüm bilişsel, duyuşsal, devinimsel işlemlerine bilinç temeli hazırlayacaktır. Bu nedenle sağlığın bir bilgiler bütünü olarak bireylere kazandırılması hiçbir biçimde göz ardı edilmemesi gereken bir aşamadır (Tabak, 2000).

### **3- Norm Olarak Sağlık:**

Normlar, bireylerin içinde yaşadıkları gruplar ya da toplumlar tarafından geliştirilen, yaptırımları olan ve davranışları etkileyen kurallardır. Büyük ölçüde sağlığın bir değer olarak algılanma durumuna veya bilişsel girdilere dayanan sağlık davranışları yalnızca bir defaya özgü uygulamalar değildir. Sürekli, nitelikli ve otomatik olarak yapılması gereken eylemlerdir. Sağlık davranışlarının bu niteliğe ulaşabilmesi ve kazanması için sağlığın normatif özellik olarak da benimsenmesi ya da var olan normların sağlık davranışlarını desteklemesi gerekir. Sağlık hem bireysel hem toplumsal olgudur. Bireylerin sağlık davranışlarının güvenliği yaşadıkları toplumlardaki normlara bağlıdır. Bunun anlamı sağlık pozitif norm olarak toplumda olmalıdır. Örneğin çürüksüz dişler kavramı toplumda bir norm olarak belirlenirse etkili diş fırçalama yaygınlaşır ve böylece ağız sağlığını tüm yönleriyle etkileyecek diş çürüklerinin oluşması önlenir.

Normların büyük bölümünün yaptırımları olmasına rağmen bireyler genellikle bilinçli olarak normları ihlal ederler. Trafik kuralları, sigara yasağı bu tür normların başında gelmektedir. Hijyen kuralları da benzer durumdadır. Oysa bireylerin hem kendilerinin hem de başkalarının sağlıklarını tehlikeye atmalarını önleyecek normlar geliştirilmesi gereklidir. Bireyler hangi çerçevede yaşayabileceklerini ya da yaşamaları gerektiğini bilmelidir. Sağlıkla ilgili normları ihlal ettikleri zaman bir yaptırımla karşılaşabileceklerinin bilincinde olmalıdır. Yaptırımlar kurumsal (ceza gibi) ya da toplumsal (kınama, izole etme gibi) olabilir. *Sağlık, ihlallerinin yaptırımlar doğuracağı davranışsal kurullarla da somutlaştırılmalıdır* (Tabak, 2000).

### **4- Davranış Olarak Sağlık:**

Sağlık davranış biçiminin, daha açık bir anlatımla yaşam biçiminin ifadesidir. Bu bağlamda sağlık 'statik' bir 'durum' değil; bir dizi zorluklar, rahatsızlıklar ve tehlikelere karşın yaşamak, çalışmak, zevk almak, doyum sağlamak gibi amaçlara yönelik ve beceriye dayanan davranışları içeren 'dinamik' bir olgudur.

Diş çürüğü davranışla iyileştirilen hastalıklardandır. Davranışla ilgili süreçlerin işlenmesi, kültürden kültüre, kişiden kişiye farklılık gösterebilmektedir. Bazı toplumlarda, ağızda çürük diş bulunması bir hastalık olarak kabul edilip hekime başvurmayı gerektirir iken, başka toplumlarda diş hekiminin bile ağızdaki çürük dişlere aldırış etmemesi bunun tipik örneğidir. Davranış, hem sağlıksızlığın temel nedeni hem de sağlığı geri kazanmanın temel kaynağıdır (Tabak, 2000).

Sağlığı koruma, bir davranışı yapmama ve sakınmayı, sağlığı iyileştirme ve geliştirme ise bireylerin fiziksel ve ruhsal yönden en üst sağlık düzeyine ve sosyal çevreye erişebilmeleri için davranışlarını değiştirmeyi sağlayan yolları ve değişim sürecini etkileyen faktörleri tanımlayan ve birbirini destekleyen iki süreci ifade etmektedir. Bu süreçlerin stratejileri 1986 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından Ottawa Bildirgesi ile bireylerde var olan potansiyeli güçlendirerek kendi sağlığını yaşamın bir parçası olarak alma, sağlığı destekleyen ortamlar oluşturma, toplumun katılımını güçlendirme olarak özetlenmektedir. Bu sürecin gerçekleşmesini sağlayacak en önemli araçlardan biri olan sağlık eğitimi; bireylere sağlığını iyileştirici, geliştirici ve devam ettirici kalıcı sağlık davranışları kazandırılması amacıyla, kişilerin sağlığını etkileyen davranışlarını kontrol etmesi, sağlığını koruyucu ve geliştirici davranışları günlük yaşamına uyarlaması için yapılan her türlü öğretimi kapsamaktadır (Bahtışen Peker ve ark., 2005).

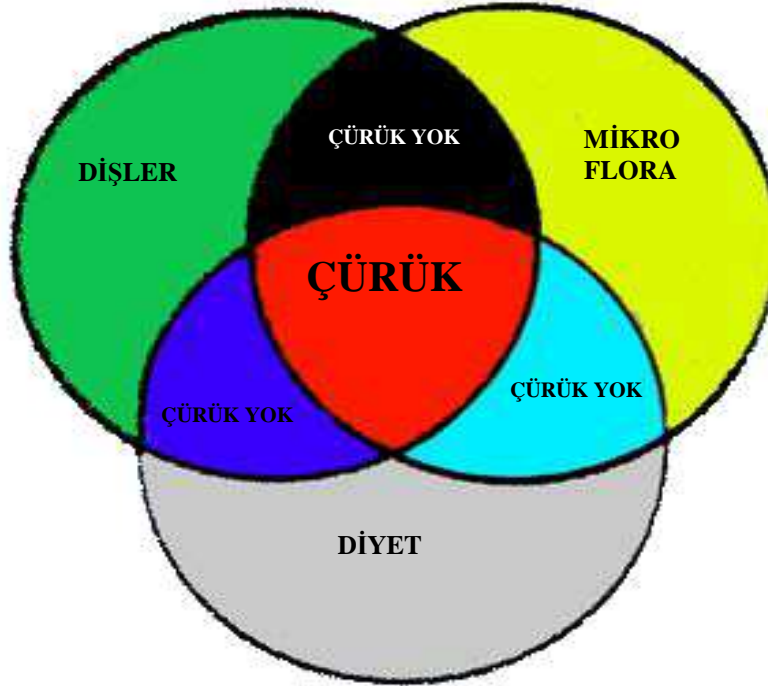
Seçim yapma fırsatına ve yaşam memnuniyetine sahip olmak “Yaşam Kalitesidir”. Yaşam kalitesine sahip olmanın temel öğelerinden biri sağlıklı olmaktır (Tabak, 2000). Ağız sağlığı genel sağlığın ayrılmaz bir parçasıdır. Ağız-diş sağlığı yaşam boyunca fonksiyonel, ağrısız, estetik ve sosyal yönden kabul edilebilir bir diş dizisine sahip olmaktır. Ağız sağlığı sorunları psiko-sosyal, davranışsal ve biyolojik sonuçlar doğurur. Ağız sağlığı sorunlarının biyolojik sonuçları olarak fonksiyonlarda sınırlanma (çiğneme zorluğu, konuşma bozukluğu), rahatsızlık ve ağrı sonucunda kısıtlanma ve engellilik ortaya çıkar. Ağız diş hastalıkları ve genel sağlık arasında ilişki vardır. Kötü ağız hijyeni sonucunda diş eti hastalıkları ve çürük izlenir. Eğer tedavi edilmezlerse infeksiyon ve doku hasarları sonucunda genel sağlık problemleri izlenebilir (Oktay, 2000).

Ağız sağlığını tehdit eden en büyük iki faktör olan diş çürüğü ve diş eti hastalıkları insanlarda en sık görülen bakteriyel infeksiyonlardır (Van Houte, 1994; Beyar, 2003).

## 2.2. DIŞ ÇÜRÜĞÜ

Diş çürüğü; diş dokusundan hidroksiapatit kristallerinin kaybına yol açarak sonucunda diş dokusunun bütünlüğünü bozan, yavaş ilerleyen, bulaşıcı olmayan infeksiyöz hastalıktır. Mineralize matriksin çözünmesiyle diş yapısal bütünlüğü bozulduğunda artık geri dönülemez olur. Bu sürecin bakteriyel doğası tedavi edilmezse kronik infeksiyona dönüşerek, sonucunda diş kaybı ve destek alveoler kemik kaybına yol açar (Wolinsky, 1994).

Diş çürüğü geleneksel olarak konakçı faktörler, diyet ve diş plağının etkileşimini içeren çok faktörlü bir hastalık olarak da tanımlanabilir (Şekil 2.1). Çürük oluşumunun anlaşılmasında en önemli nokta diş plağı veya fermente olabilen karbonhidrat (KH) yokluğunda diş çürüğünün oluşmamasıdır. Bu nedenle diş çürüğünün “diyetobakteriyel” bir hastalık olduğu unutulmamalıdır (Zero, 1999; Cawson ve Ooikel , 2002).



Şekil 2.1. Geleneksel çürük oluşum modeli (Zero'dan, 1999).

Modern çürük kavramı biyolojik faktörlerin yanı sıra sosyal, çevresel ve psikolojik faktörleri de içerir. Günümüzde diş çürüğü; içerisinde biyolojik, sosyal, davranışsal ve psikolojik bileşenlerin bulunduğu genetik ve çevresel faktörler arasındaki etkileşim olarak tanımlanmaktadır (Şekil 2.2) (Zero, 1999).



**Şekil 2.2.** Güncel diş çürüğü oluşum modeli (Zero'dan, 1999)

### 2.3. ÇÜRÜK MİKROBİYOLOJİSİ

Çok sayıda *in vitro* ve *in vivo* çalışma verileri diş çürüğünün sadece mikroorganizma varlığında oluşabildiğini desteklemektedir. Birinci olarak, mikroorganizmadan yoksun hayvanlar sadece bakteri varlığında çürük geliştirmişlerdir. İkinci olarak, *in vivo* şartlarda bakteriler minede demineralizasyon başlatmışlardır. Üçüncü olarak da histolojik çalışmalar dentin, mine çürük lezyonları içinde bakterilerle çürük ilişkilerini göstermişlerdir.

Üç çeşit çürük vardır:

- 1-mine çürüğü,
- 2-dentin çürüğü,
- 3- kök yüzey çürüğü

Mine çürüğü de kendi içinde düz yüzey ve pit ve fissür çürüğü olarak ikiye ayrılır (Tablo 2.1) (Newbrun, 1983; Wolinsky 1994).

**Tablo 2.1.** Çürük tipi ile ilişkili bakteriler ( Newbrun'den 1983)

Çürük tipi	İzole edilen organizma	Çürükteki olası rolü
Pit ve fissür	<i>S.mutans</i> <i>S. sangius</i> <i>S.mitis</i> <i>Lactobacillus</i> <i>Actinomyces</i>	Çok belirgin Belirgin Belirgin değil Çok belirgin Şüpheli belirgin
Düz yüzey	<i>S. mutans</i> <i>S. salivarius</i>	Çok belirgin Az belirgin
Dentin çürüğü	<i>Lactobacillus</i> <i>Actinomyces</i> <i>viscosus</i> <i>S .mutans</i>	Çok belirgin Belirgin  Şüpheli belirgin

## 2.4. MİKROORGANİZMALAR

Mikroorganizmalar hücre büyüklüklerine, hücresel yapılarına ve yaşam özelliklerine göre 4 ana sınıfa ayrılırlar;

- 1-Virüsler (15-250 nm)
- 2- Bakteriler (1-5 mµ)
- 3-Mayalar (3 mµ den büyük)
- 4-Mantarlar (çok değişken büyüklüklerde) (Erganiş ve Öztürk, 2003).

### 2.4.1 BAKTERİLER

Prokaryotik hücre yapısına sahip, virüslerden 50-100 kat daha iri, ışık mikroskobu ile kolaylıkla görülebilen mikroorganizmalardır. Mikroskopik morfolojilerine göre 3'e ayrılırlar.

- 1-Çubuk/çomak şekilli bakteriler(basil)
- 2-Spiral şekilli bakteriler
- 3-Yuvarlak şekilli bakteriler (kok, “*coccus*”) (Erganiş ve Öztürk, 2003).



### **2.4.1.1. KOK BAKTERİLERİ**

Çapları 0,5–2 mikrometre arasında değişen küre biçimindeki bakterilerdir. Genel görünüşleri farklı şekillerde olabilir. Tek bir hücreden oluşan mikrokok, birkaç tanesinin yan yana gelmesiyle oluşan diplokok, zincir şeklinde sıralanan streptokok, salkım halinde bulunanlar ise stafilokoklardır (Rosan, 1994). Koklar gram boyası ile boyanabilme özelliklerine göre gram (-) veya gram (+) olabilirler. İnsan ve hayvanlarda bulunan gram (+) koklar 3 ana cins içerisinde incelenirler.

1.Mikrokoklar, 2. Stafilokoklar, 3. Streptokoklar (Erganiş ve Öztürk, 2003)

#### **2.4.1.1.1. MİKROKOKLAR**

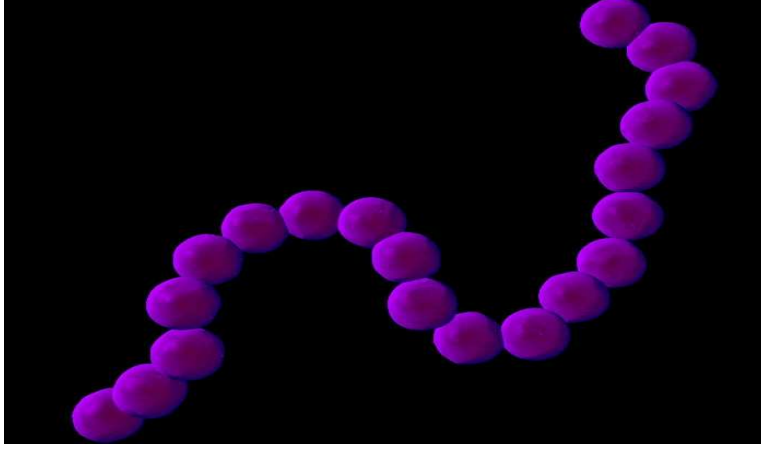
Apatojen olarak kabul edilirler. Laboratuvar teşhisinde stafilokoklarla karışmaları bakımından önemlidirler. Karbonhidratları anaerobik şartlarda fermente etmemeleri ile stafilokoklardan ayrılırlar (Erganiş ve Öztürk, 2003).

#### **2.4.1.1.2. STAFİLOKOKLAR**

Hareketsiz, katalaz testi pozitif bakterilerdir. Fakültatif anaerobik olduğu için karbonhidratları anaerobik olarak fermente ederler. Vücudun her tarafında çeşitli infeksiyonlara neden olabilirler (Erganiş ve Öztürk, 2003).

#### **2.4.1.1.3. STREPTOKOKLAR**

Zincir şeklinde sıralanan kok bakterilerine “streptokok” adı verilir (Rosan, 1994). Sıvı vasatlarda üremiş kültürler ile ağız florası, peynir, süt gibi örneklerden yapılan incelemelerde tesbih veya zincir dizisi gibi görünürler (Şekil 2.3). Streptokoklar gram(+) bakterilerdir. Katalaz testi negatif olan streptokoklar, katalaz testi pozitif olan ve üzüm salkımı şeklinde izlenen stafilokolardan ayrılırlar (Erganiş ve Öztürk, 2003).



Şekil 2.3. Streptokoklar (<http://www.arches.uga.edu/~corygres/links/Strepto.html>)

## 2.5. AĞIZ STREPTOKOKLARI

Streptokoklar farklı türleri ile ağız boşluğunun büyük bir nüfusunu oluştururlar. Her birinin ekolojik yaşam alanları farklılık gösterir. *Streptococcus sanguis* (*S.sanguis*) ve *Streptococcus mutans* (*S.mutans*) diş plağında bulunurken, *Streptococcus salivarius* (*S.salivarius*) dil yüzeyinde, *Streptococcus mitis* (*S.mitis*) diğer mukozal dokularda yaşamaktadır (Rosan, 1994).

### 2.5.1. STREPTOCOCCUS SALIVARIUS

Mitis salivarius besiyerinde yüzeyden kabarık bir şekle sahip olarak “şeffaf, sert şeker”e benzerler. Nadiren diş plağında bulunur. Salya ile kaplı hidroksiapatitlere iyi tutunamazlar. İnsan ağız boşluğundaki dil doğal yaşam alanlarıdır (Rosan, 1994).

### 2.5.2. STREPTOCOCCUS SANGIUS

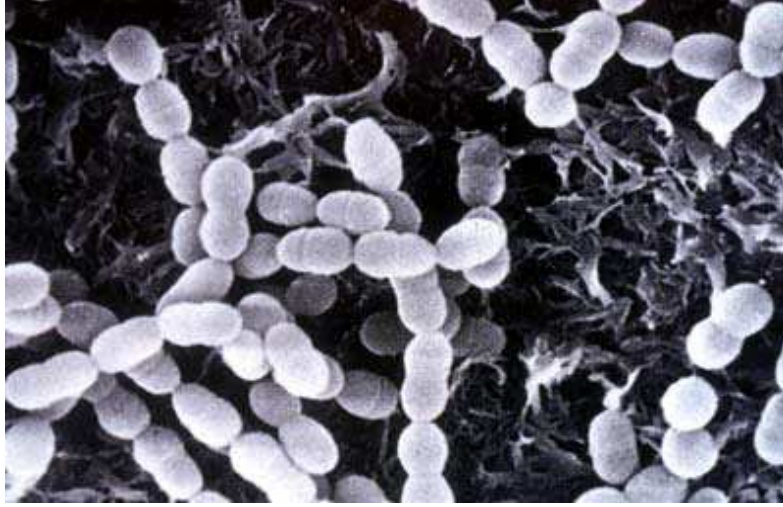
Subakut bakteriyel endokarditli bir hastanın kan kültüründen elde edildiği için bu adı almıştır. “*sanguine*” Latince kan demektir. Bakteriyel endokarditli hastalardan ve diş plağından sıkça izole edilen bir bakteridir. Mannitol ve sorbitolu fermente etmekte başarısız iken arjininden üre ve sonuç olarak amonyak ve karbondioksit üretir. Bu özellik fermente olabilen karbonhidratlar eksikliğinde bakteriyel büyüme için enerji sağlar. *S.sanguis* fermente edilebilen karbonhidratı eksik olan diş plağında bulunur. Bu nedenle *S.mutans*'dan daha az karyojenik olarak kabul edilir (Rosan, 1994).

### 2.5.3. *STREPTOCOCCUS MITIS*

*S.sanguis* biyotip II ve *S.oralis*'e çok benzerlik gösteren organizmadır. Kendisini diğer ağız streptokoklarından ayırmak zordur. Teşhis metotlarında ayırt edilebilmesi açısından önem taşır (Rosan,1994).

### 2.5.4. *STREPTOCOCCUS MUTANS*

1924 yılında Clarke tarafından insan çürük lezyonundan izole edilmiştir. *S.mutans* olarak isimlendirilmiştir. Çünkü gram boyamada yuvarlaktan ziyade daha oval olup, streptokokların değişikliğe uğramış bir şekli gibi izlenmiştir (Şekil 2.4) (Clarke, 1924; Loesche, 1986).



Şekil 2.4: *Streptococcus mutans* (<http://www.otgd.ac.jp/newpage128.html>)

Çok farklı türlere sahiptir. Mutans grubu streptokoklar:

*S.mutans*

*S.sobrinus*

*S.criceti*

*S.rattus*

*S.downei*

*S.macacae* (Whiley ve Beighton, 1998)

Clarke'ın orijinal tanımlamalarına benzeyen mutans streptokokları “National Collection of Type Culture”da NTC10449 numarası ile sunulmaktadır. *S.mutans*'ın c, e, f antijenlerine sahip olanların %70-100'ü insanlardan izole edilmiştir. Bu nedenle mutans streptokoklarının insana özgü olanı *S.mutans*'dır. İnsanlardan izole edilen geri kalan MS *S.sabrinus*'dur. *S.sabrinus* d,g,h antijenlerine sahiptir. *S.rattus* b, *S.criceti* a antijenine sahiptir (Coykendall, 1977; Loesche, 1986).

*S.mutans* ve *S.sobrinus* insan konağında bulunurken, diğerleri kemirgenlerde bulunur. Özellikle karbonhidrat metabolizmalarının birbirlerine çok benziyor olmasından dolayı “Mutans Grubu” olarak birlikte değerlendirilirler (Rosan, 1994).

İnsan ağız infeksiyonlarında önemli rol oynayan *S.mutans* “viridans” streptokok olarak bilinir. Viridans kelimesi latineden alınmış olup “yeşil” anlamına gelir. Bu grup mikroorganizmalar kanlı agar besiyerinde eritrositleri yıkarak yeşil bir görüntü oluştururlar ( $\alpha$ -hemoliz).

Viridans streptokoklar insan ve hayvanların normal florasının önemli bir kısmını oluştururlar. Özellikle ağız florasında çok sık izlenirler. Kültüre edilebilen diş plağının % 28'i, dilin % 45'i, tükürüğünde % 46'sını işgal ederler (Whiley ve Beighton,1998).

Diğer ağız streptokoklarının küçük bir çeşitlilikte KH fermente edebilmelerinin tersine *S.mutans* birçok şekeri fermente etmektedir. Özellikle mannoz ve glikozdan elde edilen mannitol ve sorbitölü, şeker alkollerini fermente edebilmeleri onları diğer streptokoklardan ayırır. Çok daha geniş çeşitlilikte şekeri fermente edebilmelerine ilaveten, *S.mutans* glukozdan ürettiği asit miktarı ile de belirgin bir farklılık gösterir. *S.mutans*, *S.sangius*'a göre daha fazla asit üreterek daha belirgin bir pH düşüşü sağlar (Rosan, 1994).

*S.mutans* plak karyojenitesini belirleyen belirgin karyojenik özelliklere sahiptir (Tanzer,1989). Bu özellikler onlara diğer ağız bakterilerinden ekolojik olarak üstün olmalarını sağlar.

Birinci olarak, *S.mutans* sukrozdan,  $\alpha$ -1-3'den zengin, suda çözünmeyen glukanlar sentez ederler (Seow, 1998). Bu glukanlar plak kalınlığını artırarak plağın derin tabakalarında şeker difüzyonu ve asit üretimini artırır (Van Houte ve ark., 1989).

*S.mutans* intrasellüler polisakkarit üretirler. İntrasellüler polisakkarit dış kaynaklı şekerin düşük olduğu durumlarda dahi asit üretiminin devamlılığını sağlar. Bu aktivite asidojeniteyi devam ettirir. Uyku esnasında olduğu gibi düşük tükürük konsantrasyonlarında diş demineralizasyonuna neden olur (Seow, 1998).

*S.mutans* diş demineralizasyonu için önemli olan laktik asit de olmak üzere çok fazla oranda asit üretirler (Johnson ve ark., 1980). Asidürik olmaları yani asit varlığında dahi

çoğalabilme yetenekleri ve aside toleransları fazla olduğu için karyojenik şartlar altında da kolonizasyon yapabilirler (Seow, 1998). *S.mutans*'ın KH'lardan elde ettiği dekstran diğerlerinden farklı olup daha az çözünürdür. Bu dekstran "Mutan" olarak isimlendirilir. Mutan hemen hemen hiç çözünmez olup, varlığı bakterinin daha yapışkan olup kolay kolay plaktan ayrılmamasını sağlar. Bu aynı zamanda plağın salya pelikülünden ziyade yapışmasını sağlayan kohezyon kuvvetini de sağlamış olur (Rosan, 1994).

Sukroz ve *S.mutans* arasında özel bir ilişki bulunur. %20 gibi yüksek bir şeker konsantrasyonu diğer streptokokların varlığını inhibe ederken, *S.mutans*'ın büyümesini sağlar. Basitrasinde diğer streptokokları yok edebilirken *S.mutans* basitrasine karşı dirençlidir (Rosan, 1994). Tüm bu özellikleri ile *S.mutans* çürük patogenezinde önemli rolü ile karşımıza çıkmaktadır.

## 2.6. MİKROORGANİZMALARIN ÜREME ORTAMLARI

Mikroorganizmaların üretilen ortamlar temelde ikiye ayrılır.

- 1- Cansız ortamlar (besi yerleri)
- 2- Canlı ortamlar
  - a-döletli yumurta
  - b-doku kültürleri
  - c-deney hayvanları (Bozkurt, 2004).

### 2.6.1. CANSIZ ORTAMLAR

Bakterilerin büyük bir çoğunluğu ve mantarlar cansız ortamlarda üretilmektedir. Bu gruptaki mikroorganizmaları üretmek, saf olarak elde etmek ve biyokimyasal özelliklerinin incelenbilmesi ile biyolojik ürünlerinin elde edilebilmesi amacıyla kullanılan cansız ortamlara "besiyeri" adı verilir. Mikroorganizmaların üretilme işlemine "kültür yapma", üretilen mikroorganizmaya da "kültür" adı verilir. Eğer tek bir mikroorganizma türü üretilmişse buna "saf kültür", tüm özellikleri bilinen saf kültüre "suş veya köken", üretimi yapılan örneğe "inokulum", yapılan işlemede "inokulasyon" adı verilmektedir.

Besi yerleri farklı şekillerde sınıflandırılabilirler:

1- Fiziksel özelliklerine göre; sıvı, yarı katı ve katı olarak üçe ayrılır.

- Sıvı besi yeri: Agar gibi herhangi bir katılaştırıcı madde bulunmayan besiyerleridir.
- Yarı katı besi yeri: Agar oranı azaltılarak elde edilir. Mikroorganizmaların hareket özelliklerinin belirlenmesi ve mikroaerofil bakterilerin üretilmesi için kullanılır.

2- orijinlerine göre; bitkisel, hayvansal, sentetik vb. şekillerde sınıflandırılabilir.

3- kullanım amaçlarına göre; genel üretim ve özel üretim olarak ikiye ayrılır.

- Genel üretim besi yerleri: rutin laboratuvar tetkiklerinde kullanılan, flora bakterilerinin de üretilbildiği besi yerleridir. Temel ve zenginleştirilmiş olarak ikiye ayrılır.

- Özel besi yerleri: Üretilmesinde güçlük çekilen bazı mikroorganizmaların üretiminde özel olarak hazırlanan; mikroorganizmaların tanısı, saf kültürlerinin elde edilmesi, duyarlılıklarının araştırılması amacıyla ve içlerinde çeşitli üretici maddelerin ilave edildiği ya da üremelerini istemediğimiz mikroorganizmaların üremesini engelleyen maddelerin veya ayraçların ilave edildiği besi yerleridir.

- Seçici besi yerleri: birden fazla mikroorganizma içeren klinik örneklerden özellikle bir veya bir grup bakterinin üretilmesi için geliştirilen besi yerleridir.

- Ayırt edici (çoğaltıcı) besi yerleri: mikroorganizmaların metabolizmalarına bağlı olarak belirli besin maddelerini kullanıp-kullanmadığını öğrenmek esasına dayalı biyokimyasal testlerde kullanılan besi yerleridir.

- Taşıyıcı besi yeri: mikrobiyoloji laboratuvarına götürülünceye kadar saklanan besiyeridir.

- Saklama besi yeri: İzole edilen mikroorganizmaların çeşitli amaçlarla aylar hatta yıllarca saklanması için geliştirilen besi yerleridir.

- Özel mikrobiyolojik çalışmalar için kullanılan besi yerleri: Örneğin “*Mueller-Hinton*”. Antibiyotik duyarlılık testlerinde rahatlıkla kullanılabilir (Bozkurt, 2004).

Bakteriler üremeleri esnasında oksijen ihtiyaçlarına göre 4 temel gruba ayrılır:

1- Aerobik/aerob mikroorganizmalar: Üremeleri için mutlaka oksijene gereksinim duyarlar. Aerob bakteriler besi yerine ekildikten sonra herhangi bir işlem yapılmadan etüvde üremeye bırakılır. Çevre havasından oksijen alarak ürerler.

2- Mikroaerofilik mikroorganizmalar: Bu tür bakteriler havada ki oksijenden daha az oranda oksijen bulunan veya havadaki karbondioksit oranı arttırılarak oksijeni azaltılmış (karboksilik) ortamlarda optimal ürerler. %5-10 oranında CO<sub>2</sub> ilave edilerek etüvde inkübe edilir.

3- Anerobik mikroorganizmalar: Bu tür mikroorganizmalar oksijensiz ortamda üreyebilirler. Oksijen bunların üstüne toksik etki yapar.

4- Fakültatif Anaerobik mikroorganizmalar: Bu grup bakteriler her türlü ortamlarda üreme için gereken enzimlere sahiptir (Erganiş ve Öztürk, 2003).

## 2.7. MUTANS STREPTOKOKLARI İÇİN BESİYERLERİ

Mutans Streptokokları fakültatif anaerobdurlar ve ideal büyüme sıcaklıkları 37<sup>0</sup> C dir (Ma ve Marquis, 1997). Mutans streptokoklarının üretilmesi için kullanılan farklı seçici besi yerleri mevcuttur. Günümüzde kullanılan seçici besiyerleri aşağıda ki gibi sınıflandırılabilir.

- Basitrasinli Mitis-Salivarius agar (MSB).
- Basitrasin ve kanamisinli Mitis-Salivarius agar (MSKB)
- Glukoz-sukroz-tellürit-basitrasin (GSTB)
- Sukrozlu ve basitrasinli trypticase (TYS20B)
- Sukroz ve basitrasinli trypton-extract-cysteine (TYCSB) (Wan ve ark., 2002).

*Streptococcus mutans* için seçici agar: Aşağıdaki formüle göre hazırlanan ve distile su ile tam hacmine göre hazırlanan besiyeri birçok bakterinin üremesini önler. Basitrasine dirençli *Streptococcus mutans* iyi üreme gösterir.

*%1 phytone*

*%1 polipepton*

*%1 pepton*

*%1 myosate*

*%1 tripticase*

*%0.3 sığır eksratı*

*%0.02 maya ekstratı*

*%1.2 agar*

*%20 sükkroz*

*0.25 ünite/ml basitrasin (Erganiş ve Öztürk, 2003).*

## **2.8. GEBELİK**

Gebelik, kadın üreme hücresi olan yumurta ile erkek üreme hücresi olan spermin kadın üreme organlarının bir parçası olan kanallarda karşılaşarak spermin yumurtayı döllemesi sonunda yeni bir canlının yani bebeğin oluşmasıdır. Gebelik normal bir fizyolojik olaydır. Ancak gebelik olayında hemen hemen bütün vücut sistemleri etkilenir (Bursa sağlık müd. web sitesi, 2006).

Bir kadının hayatında gebelik esnasında çok büyük fizyolojik ve hormonal değişimler meydana gelir. Kadının vücudu bu yeni değişimlere uyum sağlamak zorundadır. Diğer hormonal değişimler olsa da en belirgin hormonal değişim östrojen ve progesteron hormon üretiminin artmasıdır. Bu hormonların üretimi kademeli olarak gebeliğin 8. ayına kadar devam eder. Progesteron ve östrojenin hamilelikte çok önemli fonksiyonları vardır. Progesteronun ana görevi gebeliğin devamlılığını sağlamaktır. Yine progesteron ve östrojen damar sistemini etkileyerek, endometriyumun bütünlüğünü korur, meme bezlerini süt salgılamaya hazırlar. Bazal metabolizma artışına destek olarak (fetüs gelişimi için daha fazla enerjiye ihtiyaç duyulur) östrojen immün sistemi ayarlar (Laine, 2002).



## 2.9. DIŞ HEKİMLİĞİ AÇISINDAN GEBELİK SÜRECİ

Kadınlar hayatları boyunca erkeklerden daha özel sağlık bakımına ihtiyaç duyarlar. Erkeklerden daha farklı hastalık ve şartlarla karşılaşmaktadırlar. Gebelik kadınları etkileyen bu özel durumlardan biridir. Bu süreçte gelişen olaylar anneyi ve fetüsü de etkilemektedir (Goldie, 2003). Gebelik her sağlıklı kadını etkileyebilecek birtakım karmaşık fiziksel ve psikolojik değişikliklere yol açar. Hormonal etkiler her organ sistemini etkilediği gibi ağız boşluğu içinde de değişikliklere neden olur (Gajendra ve Kumar, 2004). Gebelik süresince ağız içinde meydana gelen fizyolojik değişimler iyi bilinmektedir. Dişeti üzerindeki hormonal etkiler; diş hareketliliğinin artması ve artan östrojen hormonunun yol açtığı gingivitisdir. Gebelik gingivitisi ile dişetleri daha inflame olur ve kanamaya eğilim artar. Ayrıca ağız kuruluğu veya aşırı tükürük salgılaması (pityalizm) bildirilmiştir. Diş ile ilgili diğer komplikasyonlar ise gebelik granülomu ve sık tekrarlayan kusmaya bağlı asit atakları sonucu izlenebilecek diş erozyonudur (Mills ve Moses, 2002). Anne adayının yeme alışkanlığının değişmesi, şeker veya çürük oluşturuvcu besinlerle sık sık atıştırma çürük riskini de artırmaktadır (Chiodo ve Rosenstein, 1985). Yaklaşık 40 haftalık bu süreçte ağız-diş bakımının önemi artmasına karşılık, birçok anne adayı da bu dönemde ağız diş bakımını ihmal etmektedir. Oysa sağlıklı bir ağız-diş çevresinin oluşturulması gebelerde ağız-diş bakım planlamasının en önemli unsurudur (Mills ve Moses, 2002).

Anne adayının gebeliği süresince daha yüksek risk grubuna geçişini önlemek için bu dönemde ağız-diş bakımı ve kontrolleri önem kazanmaktadır. Son yıllarda gebelik esnasında iyi ağız bakımının devamlılığı için artan bir şekilde gayret gösterilmektedir. Üçer aylık üç dönemin (trimestr) her birinde yapılacak işlemler farklıdır.

İlk 3 aylık dönemde, anne adayının bulantıları nedeniyle tedaviler kısıtlanabilir. Akut ağrıların dindirilmesine yönelik tedaviler tercih edilir. İkinci 3 aylık dönem gerekli görülen tedavilerin yapılabilmesi açısından güvenlidir. Üçüncü 3 aylık dönem anne adayının fiziksel olarak rahatsız olduğu bir dönemdir. Bu nedenle, acil tedaviler dışındaki tedavilerden kaçınılır (Gajendra ve Kumar, 2004).

Gebelik esnasında iyi bir ağız bakımının yanı sıra ideal bir beslenme de anne ve fetüs gelişiminin sağlığı açısından önemlidir. İdeal bir beslenme ile annenin dişeti sağlığı ve fetüsün dişlerinin mineralizasyonu için gerekli besinler sağlanır.

Fetal diş gelişimi süt dişleri için yaklaşık embriyolojik hayatın 6. haftasında başlar. Daimi dişler içinse 10. haftadır. Diş gelişimi kötü beslenmeden etkilenebilir. A, C, D vitamini, kalsiyum, fosfor ve florür içeren besinler önemlidir ve gereklidir (Fitzsimons ve

ark.,1998). Besin iki kaynaktan gelir; annenin aldığı yiyecekler ve annenin vücut dokuları. Sağlıklı dişler ve kemikler için gerekli olan kalsiyum, fosfor ve vitaminler dört temel yiyecek grubunu içeren dengeli bir beslenme ile sağlanabilir. Gebe bir kadın 1-süt ürünleri; 2- et, tavuk, balık; 3-meyveler ve sebzeler; 4-zenginleştirilmiş veya saf tahıl ve ekmek ile beslenmelidir (Yanıkoglu, 2002).

Bu nedenle anne adayları yeşil yapraklı sebzeler, turuncu sebzeler, meyveler, yumurta, süt, çilek, brokoli ve domatesi mutlaka tüketmeleri konusunda eğitilmelidir. Kalsiyum diş ve iskelet yapısının gelişmesi için önemli olduğundan kalsiyum içeren yoğurt, peynir, dondurma önerilmelidir (Fitzsimons ve ark., 1998).

## 2.10. ANNEDEN BEBEĞİNE *STREPTOCOCCUS MUTANS* GEÇİŞİ

Sağlıklı ve iyi mineralize olmuş dişlerin gelişmesi açısından annenin beslenmesi ne kadar önemli ise annenin iyi ağız-diş bakımına sahip olması da bebeği için çürük yapıcı mikroorganizma kaynağı oluşturması açısından önemlidir.

Yeni doğan bir bebeğin ağızı genellikle sterildir. Olası kolonizasyon kazanımları kolonizasyon alanlarına ve mikroorganizmaların başarılı geçişine bağlıdır. Organizmalar su, besin, diğer beslenme sıvıları ile geçiş yapsa da asıl kaynak tükürüktür. Ağız mikroflorasında ilk farklılaşma yaşamın ilk yıllarında artmaktadır (Marsh ve Nyvad, 2003).

Günümüzde Mutans Streptokoklarının diş plağının en çürük yapıcı mikroorganizmaları olarak, çürük gelişiminde özellikle lezyonun ilk evresinde aktif rol oynadıkları bilinmektedir (Aren ve Aktören, 2002). Annenin tükürüğü bebekleri için infeksiyon kaynağı olarak görülmektedir (Brambilla ve ark., 1998). Yüksek konsantrasyonda *S.mutans* içeren tükürüğe sahip annelerin çocuklarına geçiş, düşük olanlarınkinden daha fazladır (Bramblia ve ark.,1998). Bebekler için bu geçiş açısından birincil kaynak genellikle anneler veya bebekle çok yakın fiziksel ilişki içinde bulunan kişilerdir. Bu oldukça mantıklı bir gerektir. Anneler *S.mutans*'ın ilk geçişini gerçekleştirdiği ilk iki yılda bebekleri ile çok yakın temas içinde bulunmaktadırlar (Li ve Caufield, 1995). Geçiş tükürük yolu ile beslenme saatinde olmaktadır. İnfeksiyon araçları beslenme kaşığı, dudaktan öpme veya annenin bebeğin emziğini “temizleme” amacı ile kendi ağızına götürmesidir. Anneler daha bebeklerinin ağızında *S.mutans* kolonizasyonu olmadan kendi tükürükleri ile taşıdıkları bakterilerini bulaştırırlar. Annenin tükürüğünde ne kadar fazla oranda *S.mutans* varsa geçiş o derece erken olacaktır(Berkowitz ve ark.,1980; Gripp ve Schalagenhauf, 2002). Bebeklerin bu organizmaları infekte bireylerden özellikle annelerinden dikey geçiş ile “infektivite

penceresi” adı verilen süreç de kazandıkları düşünülmektedir. Bu yaklaşık olarak 19-31 ay yaş aralığıdır. Ancak tespit yöntemlerindeki değişikliklere göre biraz daha erken olabilir (Dasanayake ve ark., 2002).

Yeni çalışmalarda dişsiz bebeklerde de dikey geçiş de olduğu gibi horizontal geçiş yaparak kolonize olduğu gösterilmiştir (Berkowitz, 2003 a, Berkowitz, 2003 b).

## **2.11. ANNE ADAYLARINDAN BEBEKLERİNE MUTANS STREPTOKOKLARININ GEÇİŞİNİN ENGELLENMESİNE YÖNELİK UYGULAMALAR**

Hayvan çalışmaları net bir şekilde karyojenik floranın geçişini göstermiştir. *S.mutans*'ın bilinen tek yaşam alanları insan ve bazı hayvan ağız floralarıdır. Bu da insan popülasyonu içinde birbirinden geçişlerinin bir başka mantıklı açıklamasıdır.

Geçiş yapan mutans streptokoklarının başarılı bir şekilde kolonize olması konak savunması ve geçiş yapan mikroorganizma sayısına bağlıdır. Geçiş yapan organizma sayısı çok önemlidir. Bir çok klinik çalışma insan diş yüzeyine kolonize olan mutans streptokoklarının tükürükteki konsantrasyonları ile ilişkili olduğunu göstermiştir (Berkowitz ve ark., 1980).

Tükürükteki mutans streptokoklarının eşik değer olan  $10^5$  CFU (Colony Forming Unit) nun altına indirilmesi için anne adaylarına minimal çürük önleyici koruyucu program uygulanabilir (Brambilla ve ark., 1998). Kanıta dayalı çalışma sağlığın bütün alanlarında yeni, önemli bir değerler dizisi haline gelmiştir. Kanıta dayalı çalışma hastalarımıza en uygun maliyette en iyi tedaviyi vermemizi sağlar. Çağdaş diş hekimliği pratiğinde de bireysel çürük aktivitesini belirlemek ve çürük risk grubunu oluşturarak bunlara yönelik tedavi planlaması yapmak önemlidir (Köprülü, 1995; Köprülü, 1998; Koray, 1998; Köprülü, 2000 a ; Kidd ve Nyvad, 2003).

### **2.11.1. RİSK FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ**

Risk, bir olayın gelecekteki bir zaman periyodu içinde ortaya çıkma olasılığıdır. Çürük riski de bir bireyde birincil veya ikincil çürük lezyonları gelişme olasılığıdır. Çürük risk profili, çürüğe neden olan patolojik veya saldırgan faktörlerle, koruyucu veya savunma faktörleri arasındaki dengenin bir bilançosudur. Çürük riski yaşam boyu değişmez bir durum değildir. Hem hastanın hem de hekimin koruyucu girişimleri ile durum değiştirilebilir (Reich ve ark., 1999; Köprülü, 2002; Çolak, 2002).

a) Biyolojik risk faktörleri:

Hastalıklar ve tıbbi tedaviler çürük prognozu içerisinde önemli rol oynarlar. Birçok tıbbi tedavi tükürük akışını azaltırken (antidepresanlar, trankilizanlar, antihistaminikler, antihipertansifler, diüretikler) bazı hastalık ve tedaviler (Sjögren Sendromu, Baş-Boyun Maligniteleri) ise doğrudan tükürük bezlerini etkileyerek kuru ağız sendromuna (kserotomi) yol açarlar.

b) Sosyal ve demografik risk faktörleri:

Bu faktörler hastanın yaşam şartlarını etkilemektedir. Bu konuda alınacak öykü; yaş, ağız bakım alışkanlıkları, fiziksel yetersizlikleri, eğitim durumu, dili, dini, diş hekimi ile işbirliği yapip yapmayacağı hakkında bilgi verir(Kidd ve Nyvad, 2003)

c) Diyet:

Diyet hakkında bilgi almak, çürük riskini belirlemede oldukça önemli olabilir. Sistemik hastalıkların, ilaçların, sosyal faktörlerin ve diyetin mine ve periodontal dokular üzerindeki doğrudan etkileri sınırlıdır. Dolaylı etkileri ise çok güçlü ve önemlidir.

d) Florür hikâyesi:

Önleyici tedavi programlarında çok önemlidir. İçme suyunda düşük florür içeren bir bölgede yaşayan ve florürlü diş macunu kullanmayan kişilerde diş çürüğünü önlemek için mutlaka florürlü tedavi programları tasarlanmalıdır.

e) Plak:

Yapılan muayenede çok miktarda plak, yetersiz hijyen olduğunun görülmesi bize, asit üretebilen çok sayıda bakteriyi hatırlatmalıdır. Nedensel faktörler araştırılmalıdır(Köprülü, 2002)

f) Genetik yatkınlık

Deneysel çalışmalar, ailesel çalışmalar, iliz çalışmaları ve çürüğe yatkın ve dirençli bireylerde karşılaştırmalı çalışmalar genetik yapının çürük oluşumuna yatkın olmasının önemini vurgulamıştır (Özata ve Kaya, 2001).

g) Diş morfolojisi ve diş dizilerinin durumu

- Derin fissür varlığı
- Foramen çekum varlığı
- Aşırı kontur varlığı
- Dişlerin hatalı konumları

h) Daha önce yapılmış dolgular ve bu dolguların durumu

- Fazla sayıda ve fazla yüzeyde restorasyon varlığı
- Bozuk restorasyon varlığı (Karakaya ve ark., 2005).

i) Tükürük özellikleri

Tükürük sert ve yumuşak dokuların korunmasında önemli rol oynar ve ağzın yaşam sıvısıdır. Tükürüğün fonksiyon bozukluğu hem ağız hem de sistemik hastalıkların bir göstergesidir. Normalde uyarılmamış tükürük akış oranı 0.3 mililitredir. 0.2-0.1 ml/dk değeri düşük ve 0.1 ml/dk'nın altında ki değerlerde çok düşük olarak değerlendirilmektedir. Tükürüğü uyarmak için parafin, şekerli ciklet, sitrik asit içeren yiyecekler ve pilokarpin gibi tükürük akış hızını uyaran ajanlar kullanılmaktadır. Uyarılmış tükürük akış oranı ise 1.0 ml/dakikadır. Bunun altındaki değerler tükürük disfonksiyonunu işaret eder (Sreebny, 2000; Çolak, 2002). Akış oranı, kadınlarda erkeklerden daha azdır. Mevsimsel değişikliklerde olur; ılık havalarda daha düşük, soğukta daha yüksektir. Sigara içenlerde akış oranı azalır. İstirahat tükürük akışında 8 yaşından 29 yaşına kadar artış görülür. Yaşa bağlı tükürükte mutlaka bir azalma görülmez. Yaşla görülen azalmaların çoğu, yaşlı popülasyonda kullanılan ilaçlara bağlıdır.

Tükürüğün koruyucu fonksiyonları; fiziksel, kimyasal ve antimikrobiyeldir. Fiziksel etkisi temel olarak tükürük akış oranına ve su içeriğine bağlıdır. Kimyasal koruma, pH'ın düşmesini azaltır ve normale dönmesini hızlandırır. Asidogenezi takiben minenin onarımını kolaylaştıran iyonik çevreyi hazırlar. Antibakteriyel özelliği salgıladığı sülfatlı glikoproteinler ve müsinler ile sağlanır. Bunların topladıkları bakteriler yutulur. Tükürükte bulunan bakteriyostatik veya bakteriosidal olan dört önemli protein; lizozim, laktoferrin, tükürük peroksidazı ve salgılanan IgA da tükürüğün antimikrobiyel özelliklerini sağlar (Wefel ve Dodds, 1995).

Bireylerin çürüğe eğilimli olup olmadığının belirlenmesinde kullanılan tükürük analizleri, tükürüğün fiziksel, biyokimyasal ve mikrobiyolojik olarak incelenmesi ile yapılır. Biyokimyasal incelemelerin büyük bir kısmı ve mikrobiyolojik inceleme özel laboratuvar koşulları gerektirir.

Ancak günümüzde bilimsel teknolojinin gelişmesiyle birlikte gereken teknik olanaklar, dişhekiminin çalışma ortamında hemen kullanabileceği tarzda tasarlanmış ve imal edilmiştir. Muayenehane veya kliniklerde yapılabilecek basit testler ile çürük aktivitesi belirlenebilmekte ve tedavi metodlarının başarısı için kontrol ölçümleri yapılabilmektedir. Bu testlerde kullanılan “Dip-Slides” veya “Dip-Stickers”lerle tükürükteki **Laktobasiller (LB)** ve **Mutans Streptokokları (MS)** konsantrasyonları ve tükürüğün tamponlama kapasitesi belirlenebilmektedir. Çürüğe duyarlı hastaların tükürükleri çoğu kez düşük akış oranı, düşük tamponlama kapasitesi ve artmış LB ve MS konsantrasyonları gösterirler (Köprülü, 2000 a).

### 2.11.2. ÇÜRÜK AKTİVİTE VE ÇÜRÜK RİSK DURUMUNUN BELİRLENMESİ

Önleyici ve operatif tedavi planlamalarında risk grubunda olma çok önemlidir. Yaş, sosyal hikaye, diyet, oral hijyen, florür alımı, tükürük mikroflorası, tükürük akış oranı çürük riskinin belirleyicileri olabilmektedir. Ancak bu faktörler çoğunlukla dikkate alınmadığından düşük riskli hastalar yüksek riskli hastalara benzer tedavi olabiliyorlar. Aslında düşük risk grubundaki kişiler dişlerine ilk restorasyonun uygulanmasıyla daha yüksek risk sınıfına kayabilmektedirler. Yüksek risk sınıfındaki bir hasta için operatif tedavi gerektiğinde girişimler kişiyi uygulanabilen konservatif tedavi planından sonra daha düşük çürük risk sınıfına çekme yönünde olmalıdır.

Tek risk faktörünün çürüğe neden olmayacağını anlamak önemlidir. Örneğin yüksek MS sayımı bir risk bulgusudur. Ancak bazı koşullarda kavite oluşumunu başlatır, eğer optimal florür kullanımı ve uygun diyet varsa risk kontrol edilebilir. Bu yüzden bir risk bulgusu dişler üzerinde bir basıncı gösterir. Aşırı miktarda plak, yüksek MS, LB sayımları, sık şeker tüketimi gibi birkaç risk faktörü dişler üzerinde çok güçlü basıncı gösterir. Dişlerin bu basınca karşı koyabilmesi önleyici faktörlerin düzeyine bağlıdır (Köprülü, 2000 a).

Bireyin çürük riskinin belirlenmesi; sosyal durumu, genel sağlığı, diyeti, flor alımı, klinik muayene ve çürük aktivite testlerine dayanır. Dental araştırmalarda yıllardır kullanılan çürük aktivite testleri günümüzde özellikle hasta motivasyonu ve plak kontrol programları için rutin muayenehane pratiğinde uygulanmaktadır (Gökay ve Çelik, 2004).

Çürük aktivite testleri tükürüğün özelliklerini ve mikrobiyolojik özellikleri değerlendirir.

Tükürüğün özelliğini değerlendiren çürük aktivite testleri:

- 1-Tükürük akış hızının ölçülmesi
- 2-Tükürük pH'ının ölçülmesi
- 3-Tükürük tamponlama kapasitesinin ölçülmesi

4-Fosdik kalsiyum çözünme testi

5-Redüktaz testi

Mikrobiyolojik testler.

1-Tükürükte mutans sayımı

2-Tükürükte laktobasil sayımı

3-Tükürükte mantar sayımı

4-Plakta MS ve LB düzeylerinin belirlenmesi

5-Synder testi

6-Cariostat (Gökay ve Çelik, 2004).

Çürük risk durumunun belirlenmesi:

a) Çürük inaktif/Çürük kontrol altında:

Aktif lezyon veya yeni restorasyon hikayesi yoktur.

b) Çürük aktif fakat bütün uygun risk faktörleri değiştirilebilir (Plak kontrolü, florür, diyet):

Son iki yılda aktif lezyon, son iki-üç yılda yeni/ilerleyen tedavi edilmiş lezyon.

c) Çürük aktif fakat bazı risk faktörleri değiştirilemiyor (Kuru ağız, bazı ilaçların kullanımı) veya risk faktörleri tanımlanamamış:

Son iki yılda daha fazla aktif lezyon, son iki-üç yılda yeni/ilerleyen/tedavi edilmiş lezyonlar. Bu hastalar her zaman yüksek risk grubunda olacaktır. Ancak uygun sıklıktaki kontroller ile çürük gelişimi kontrol altına alınabilir (Kidd ve Nyvad, 2003).

### 2.11.3. ÖZEL BAKIM İHTİYACI OLAN GRUPLAR

Diş hekimliği uygulamalarında “Tıbbi Yaklaşım” giderek daha fazla yer almakta ve günlük klinik çalışmanın bir parçasını oluşturmaktadır. Hastalıkların etiyolojik faktörleri dikkate alınarak koruyucu ve tedavi edici hizmetlerin bir arada sunulması anlamına gelen tıbbi yaklaşım, hastanın sahip olabileceği birçok ağız diş sağlığı sorununun ortaya çıkmasına engel olmaktadır. Birincil olarak önleyici diş hekimliği programlarına aday olan gruplar:

1-Ağız kuruluşu olanlar

2-Baş boyun kanseri nedeniyle radyoterapi gören hastalar

3-Diyabeti olanlar

4-Engelliler

**5-Gebeler**

6-Kemoterapi tedavisi görenler ve kemik iliği nakli yapılanlar

7-Ortodontik tedavi görenler

8-Yaşlılar

9-Yüksek çürük risk grubu

10-AIDS

11- Psikiyatrik hastalar

12- Kalp damar hastalığı olanlar

13- Böbrek hastalığı olanlar

14- Fasiyal fraktürlü hastalar

Önleyici ve tedavi edici diş hekimliği programları genel olarak tüm hastalarda önerilmesine karşın özel bakım gereksinimi olan hastalarda daha büyük önem taşımaktadır. Eğer bu grup hastalara yönelik çalışma protokolleri oluşturulmazsa ciddi sağlık sorunları olan enfeksiyona eğilimli büyüyen bir hasta popülasyonu olacaktır (Köprülü, 2002; Oktay, 2006).

Yapılması gereken yüksek risk sınıfındaki bir hasta için, örneğin özel bakım gereksinimi olan hasta için restoratif tedavi gerektiğinde planlanan tedavinin uygulanmasından sonra hastanın daha düşük risk sınıfına çekilmesidir. Tedavi kararları verilirken önleyici bir yaklaşımın kabulü diş hekimliğindeki restoratif ağırlığı azaltmada en güçlü faktör olacaktır. Ancak bu yolla hastaların daha sevecek katılımcı oldukları bir ağız diş sağlığı modeline dönüşüm olacaktır (Köprülü, 2002).

#### **2.11.4. KORUYUCU YAKLAŞIMLAR**

Diş hekimleri her zaman aktif çürük veya aktif çürük şüphesi olan durumlarda ağız içinde uzun süreli değişikliklere neden olacak girişimlerde bulunmaya zorunludur. Değişikliğin amacı ortamı karyojenik olmadan non-karyojeniğe çevirmektir. Önleyici bakım; oral hijyen, diyet ile ilgili sorunlardaki öğütler, florürlü diş macunu gibi topikal ajanların evde kullanımı ve bazı durumlarda da teropotik verniklerin veya fissür örtücülerin klinik kullanımından oluşur.



Yüksek risk grubundaki kişilere çürüğün sadece operatif tedavi ile uzaklaştırılıp tedavi edilemeyeceğini, çünkü yeni restorasyonlara bitişik olan bölgelerde yeni kavitelerin gelişeceğini açıklamak hem önemli hem de etik gerekliliktir (Köprülü, 2000 a).

Türkiye’de gerek diş çürükleri gerekse periodontal hastalıklar açısından olabildiğince erken yaşlardan başlayarak geniş tabana yayılmış koruyucu uygulamalara acilen ihtiyaç olduğu görülmektedir. Bu çalışmaların “hedefli koruma”yı sağlayacak şekilde planlanması ve yürütülmesi aynı zamanda kaynakların etkin, verimli kullanımını da mümkün kılacaktır (Saydam Bermek, 2001).

Hem diş çürükleri hem de benzer etiyolojiyle tanımlanan periodontal hastalıkların önlenmesine yönelik sağlık düzeyini artırma, iyileştirme amaçlı programların ilk aşamasının ağız diş sağlığı eğitimiyle başlaması uygun olacaktır (Saydam Bermek, 2001).

Ancak önceleri; dişlerini günde iki kez fırçala! şeker yeme! yılda iki kez diş hekimini ziyaret et! şeklinde ifade edilen ve bunlar yapılmadığında da diş hekimlerinin hastalarını suçladığı sağlık eğitimlerinden bugün hayli uzaklaşmıştır. Sağlık eğitimi ana mesajları iletmek ve hedeflenen davranışları oluşturmak üzere bilgi vermek ve bu bilginin kullanılmasını sağlamak amaçlı bir eğitim, bir süreçtir. Davranış değişikliğine yol açacak şekilde hangi metodlarla verileceği halen incelenmektedir. Sağlık bilimcileri ile sosyal bilimcilerin doğru bilgi verilerek kişilerde gönüllü davranış kazanımlarına yol açacak şekilde algılama- iletişim kanallarının nasıl kullanılacağına ilişkin araştırmalar ise sürmektedir. Özellikle de toplumlarda, kitaplarda tanımlanan şekliyle değil büyük ölçüde insanların beklentileriyle belirlenen sağlık-ağız diş sağlığı algısının ne olduğunu ortaya çıkarıp ana mesajı buna dayanarak hazırlamak giderek önem kazanmaktadır (Saydam Bermek, 2001). Ancak bunun izole bir davranış değil çeşitli sosyal ve davranışsal faktörlerin etkilediği karmaşık bir yapı olduğu ve sağlıklı yaşam biçimleri oluşturmada ve sürdürmede ailenin ve okulun rolü unutulmamalıdır (Schou ve ark., 1990; Saydam Bermek, 2001).

Bu gün için koruyucu programları özellik gerektirmeyen yüksek risk grubu dışındaki kişilerde doğru biçimde diş fırçalama, gereken ara yüz temizliği (çoğunlukla diş ipi), florür preparatı kullanma (çoğunlukla gargara) ve diş çürütmeyecek biçimde beslenmeyi sağlamak üzere dört davranış boyutunun sağlanması ağız diş sağlığı eğitiminin nihai amacı olarak belirmektedir (Wold, 1991).

-Florür Kullanımı:

Florürün dişler üzerine yararlı etkisi günümüzde artık çok iyi bilinmektedir. Özellikle dişler sürdükten sonra dişler üzerine yerel florür uygulamasının faydaları tartışılmazdır (Ellwood ve Fejerskov, 2003). Mine yüzeyi florüre maruz kaldığında florhidroksiapatit veya

kalsiyum florür oluşumu izlenir. Eğer florür konsantrasyonu 50 ppm'den de az ise florhidroksiapatit oluşurken, 100 ppm'in üzerinde ise kalsiyum florür oluşur. Yerel florür uygulamalarında veya NaF içeren diş macunlarının kullanımından sonra kalsiyum florür oluştuğu görülür. Kalsiyum florür, florür deposu gibi görev üstlenerek yakın çevresinin de artmış florür konsantrasyonunu devam ettirerek dişin remineralizasyonuna yardımcı olur (ten Cate ve ark., 2003).

Bu nedenle koruyucu uygulamaların içinde florür uygulamaları vazgeçilmezdir.

1000–1500 ppm arasında değişen oranda florür içeren diş macunları önerilmektedir. Kontrol altında, çürük aktif hastalarda florür terapisini arttırmak gereklidir. Bu, ev kullanımları için florür içeren gargaralar, profesyonel topikal uygulamalar veya her birinin kombine uygulanması ile olur. Florür araçlarının seçimi için kesin bir şey yoktur. Önemli olan hastanın hangisine daha iyi uyum sağlayacağıdır. Florürlü diş macunları en çok tercih edilendir. Ucuzdur, minimal hasta kooperasyonuna ihtiyaç duyar (Clarkson ve ark., 1993; Richards ve Banting, 1996).

Florürlü ağız garagaraları diş macunu ile yeterli diş fırçalayamayan hastalarda yararlı olabilir. 0.05 veya 0.01% NaF her gün bir tam dakika ağızda gargara yapılarak kullanılmalıdır veya alternatif olarak 0.2% NaF haftada bir kez kullanılabilir (Disney ve ark., 1989).

Profesyonel topikal florür uygulaması % 2'lik sıvı formda NaF veya florür verniğin diş yüzeyine plak kaldırıldıktan sonra uygulanmasıdır. 2–5 dakika süresince uygulanır. 2–3 ayda bir tekrarlanabilir. Florür içeren preparatlar da (cikletler, dental materyaller, diş iplikleri) çürükten korunmada yardımcı olabilir ( Kidd ve Nyvad, 2003).

- Diyet öğütleri:

Çürük oluşumunda ana katılımcılardan biridir. Uygun besin olmadığında karyojenik bakteriler asit üretemezler. Diyet analizi ve önerileri karmaşık bir sahadır. Diyet araştırmacılarının amacı, hastanın karyojen besin tüketimi konusunda tartışabilmek ve olası karyojen ürünleri diyetten çıkararak hastanın beslenme alışkanlığını değiştirmektir (Çolak, 2002). Çürük inaktif hastalar için diyetlerinde değişiklik yapmaya gerek yoktur ancak diş hekimi eğer ağız hijyeni zayıflarsa, sık şeker atıştırmaları gibi diyet değişikliklerinin probleme yol açabileceği konusunda bilgilendirmelidir (Seow, 1998). Çok sayıda aktif lezyona sahip bireylerde diyet analiz formları uygulanmalıdır. Önemli olan çürüğe yatkın bir yetişkinde şeker alım sıklığının diyet analizi ile ortaya çıkabilmesidir. Hastanın değişip değişmeyeceği bir başka sorundur, alışkanlıkları değiştirmek oldukça zordur. Bununla birlikte

diyet analizi, hasta eğitimi için bir temel oluşturur, böylece bilgilendirilen hasta kendisi kabul edilebilir çözümler önerebilir. Diyet öğütleri kişisel ve gerçekçi olmalıdır. Öğünün desteklenmesi ve uzun süreli olması önemlidir, fakat daha iyisi için yeme alışkanlıklarını değiştirmek imkansız değildir (Kidd, 1995). Diyet önerileri özellikle zayıf ağız bakımı olan ve florür kaynakları zayıf olan hastalarda tüketicinin karyojenik gıda tüketmesinin önlenmesi açısından önemlidir (van Loveren, 2001).

-Plak kontrolü:

Diş plağında ki metabolik olayların sonucu diş çürüğünün oluştuğunun bilinmesinden bu yana etkin plak kontrolü koruyucu uygulamaların temel taşı olmuştur. Dişler günde en az bir kez fırçalanmalıdır. Diş fırçalama alışkanlığının yerleştirilmesinde hastanın işbirliği çok önemlidir. Hastanın bir ayna yardımı ile ağızda ki sorunlu bölgeleri görmesi veya boyama tabletleri ile biyofilm tabakası ve çürük lezyonu arasında ki ilişkinin gösterilmesi önemlidir (Köprülü, 2000 b; Kidd ve Nyvad, 2003).

Mekanik plak temizliğinin mümkün olmadığı veya yetersiz kaldığı durumlarda kimyasal ajanlardan faydalanmak mümkündür. Kullanılan kimyasal ajanların başında **Klorhekzidin (CHX)** gelmektedir.

Klorhekzidin, bis-biguanid'dir. 2 pozitif yük ihtiva eder. Negatif yükle yüklü yüzeylere afinitesi vardır. Örneğin bakteri hücre duvarına, bakteri orijinli ekstrasellüler polisakkaritlere, pelikula, plağa, tükürük müsinine ve ağız mukozasına afinitesi vardır. Antimikrobiyal etkinliği birkaç mekanizma ile olur. Konsantrasyonuna bağlı olarak öldürücüdür veya organizmanın faaliyetlerini tahrip edicidir (Kidd, 1991). Mekanik temizliğin güç ve yetersiz olduğu durumlarda ve yüksek riskli hastalarda tercih edilen kimyasal bir ajandır. CHX, MS'lere ve LB'lere karşı seçici etkiye sahiptir (Çolak, 2002).

CHX ve florür farklı yollarla çürük kontrolü için çalışırlar ve bu iki tedavinin kombinasyonu ilave bir çürük önleyici etki kazandırır (Kidd, 1991).

### 3. BİREY VE YÖNTEM

Anne adaylarını ve doğum sonrası bebeklerini de kapsayan çalışmamıza 29.03.2005 tarihinde Üniversitemiz etik kurulunun onayı alındıktan sonra başlandı

Çalışma 30'u deney grubu, 30'u kontrol grubu olmak üzere toplam 60 gebe üzerinde yürütüldü. Standardizasyon için gebe anne adaylarının;

- 20–35 yaş aralığında olması
- Herhangi bir tıbbi hastalık yönünden sakıncalı olmaması
- Sigara kullanmaması
- Sosyo-ekonomik düzeylerinin benzer olması açısından devlet hastanelerinde tedavi olabilecek sosyal güvenceye sahip olması
- Ev hanımı veya 8 hafta doğum iznine sahip çalışan olması
- İlk canlı bebeğine sahip olması
- Deney grubu için en geç ikinci üç aylık dönem başında, kontrol grubu için son üç aylık dönemde ve doğumuna çok az süre kalmış olması ölçütlerini taşımalarına dikkat edildi.

Her iki grubun gebeleri önce çalışma hakkında bilgilendirildi ve Aydınlatılmış Gönüllü Onam formu (Ek.1) imzalatıldı.

**İkinci üç aylık dönemde olan deney grubu** gebelerinin ağız içi klinik muayeneleri yapıldı. Teşhiste radyografik görüntüleme yöntemlerinden faydalanılmadı. Her iki grubun gebelerinde diyet analiz formu (Ek. 2) ile günlük şekerli gıda atıştırma sıklığı tespit edildi. Deney ve kontrol grubu gebelerin gelir düzeyleri asgari ücret temel alınarak belirlendi.

Gebelerin çürük, eksik ve dolgulu dişleri belirlenerek DMF-T (Decay-Missing-Filling Tooth) indeksleri çıkartıldı. Ülkemizde 25-29 yaş arası diş çürüğü nedeniyle tedavi edilmesi gereken diş sayısı 7'dir (Tedavi Hizmetleri Genel Müdürlüğü Ağız ve Diş Sağlığı Daire Başkanlığı, 2003). Deney ve kontrol grubu gebelerimiz buldukları yaş grubu içerisinde ülkemiz ortalamasını yansıtabilmesi açısından orta-yüksek risk grubunda olan bireylerden seçildi.

**Deney** grubu gebelerinin ikinci üç aylık süreç içerisindeki ilk muayene ve koruyucu uygulamalardan sonra ki son muayenelerinde ağız bakım alışkanlıklarının değerlendirilmesi için aşağıdaki skalayla plak indeksleri (Löe-Sillness) çıkartıldı (Ataoğlu ve Gürsel, 1996).

- 0- Gözle görülür ve sondalamada plak yok
- 1-Gözle görülür plak yok ama sondalamada plak var
- 2-Gözle görülür ve sondalamada inceden orta kalınlığa plak var
- 3-Yumuşak eklenti fazla,kalınlığı gingival sulkusu dolduran plak var

Ağız bakım alışkanlıkları eksik veya yetersiz gebelere (Skor 1, 2 ve 3) Bass tekniği (Ataoğlu ve Gürsel, 1996) ile diş fırçalama eğitimi verildi. Dişeti tedavisine ihtiyaç gösteren deney grubu gebelere sub/supragingival diş taşı temizliği yapıldı ve mekanik plak kontrol yöntemi hakkında bilgi verildi.

Deney grubunu oluşturan gebelerin ağız içi muayenelerinde yumuşak, açık renkli, kavitasyon gösteren aktif çürüklerinin tedavi planları yapıldı. Kavitasyon göstermeyen lezyonların kontrol randevularında izlenmelerine karar verildi.

Aktif çürüklü gebelerin ön grup dişlerinin restorasyonu için ışıkla polimerize olan kompozit rezin (Filtek Z250,3M ESPE, St. Paul, ABD) tercih edilirken, arka grup dişleri için ışıkla aktive olan cam iyonomer siman (Photac Fil Quick Aplicap, 3M ESPE, St. Paul, ABD) kullanıldı. Dolguları yapılan gebelere gebelikleri süresince bir defa olmak üzere haftanın üç günü (Pazartesi-Çarşamba-Cuma) yerel florürlü vernik (Biflorid 12, Voco, Cuxhaven, Almanya) uygulandı (Köprülü, 1995).

Florürlü vernik uygulanırken üretici firmanın önerilerine uygun olarak; dişler pamuk rulo ile izole edildi ve kurutuldu. Fırça üzerine alınan Biflorid 12 tüm diş yüzeylerine çok ince bir tabaka halinde uygulandı. 10-20 saniye bekletildi ve sonra hava ile kurutuldu.

Üçüncü üç aylık dönemlerinde tekrar kontrole çağırılan gebelerin ağız içi klinik muayeneleri tekrarlandı. Dişlerde kaviteli ya da kavitesiz lezyon olup olmadığı görsel muayene ile kontrol edildi. Var olan dolgular muayene edildi. Doğru ağız bakım alışkanlığını yeterince kazanamayan gebelere tekrar ağız bakım eğitimi verildi.

Çalışmanın **kontrol grubu**, deney grubu gebelerinin taşıdığı ölçütlere sahip olan ve **son üç aylık dönemde**, doğuma 10 gün gibi çok az süre kalmış 30 gebeden oluşturuldu. **Kontrol grubu** gebelerinin de ağız içi muayeneleri yapıldı. Çürük, eksik ve dolgulu dişleri belirlenerek DMF-T indeksleri ve deney grubunda söz edilen skala ile plak indeksleri çıkartıldı. Ağız bakım alışkanlıkları eksik veya yetersiz kontrol grubu gebelerine de Bass tekniği ile diş fırçalama eğitimi verildi. Dişeti tedavisi ve mekanik plak kontrolü yapılmadı. Herhangi bir dolgu veya florürlü vernik uygulaması yapılmadı (Tablo 3.1).

**Deney grubu gebelerinin ilk muayenelerinde**, koruyucu ve tedavi edici uygulamalardan önce ve **son üç aylık dönemlerinin son kontrollerinde** olmak üzere iki kez, **kontrol grubu gebelerinin sadece ilk muayenelerinde** mikrobiyolojik olarak *S. mutans* izolasyonu için plak örnekleri alındı. Mikrobiyolojik analizler Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim dalında yapıldı.

Kontrol ve deney grubu gebelerin mikrobiyolojik örneklerinin alımında, steril eküvyonlar (BioMerieux, Fransa) arka grup dişlerinin özellikle fissürlerinin içinde gezdirilerek bütün diş yüzeylerine ve diş-dişeti birleşim sınırında gezdirilerek, pamuk uç gözle görünür düzeyde ıslanmaya kadar devam edildi (Wan ve ark., 2003). Daha sonra eküvyon 1 ml steril peptonlu su içeren cam tüp içerisine bırakıldı. Eküvyondaki örneğin tamamen peptonlu su içine geçerek dağılması için 15 dk. oda ısısında bekletildi. 5 µl sıvı yarı otomatik pipet ile alınıp %20 sukroz ve 0.25 ünit basitrasin içeren TYCBS (Lab M) besiyerine dik olacak şekilde tamamı akıtılarak hemen öze ile bütün petriye çizgi ekimi yapıldı. 72 saat 37°C'de %5 CO<sub>2</sub> içeren etüvde inkübe edildi. (Wan ve ark., 2001) .

İnkübasyondan sonra petride oluşan koloniler *S. mutans* için CFU (Colony Forming Unit) olarak hesaplandı. Bakteriye kimlik belirlemesi için petriden rastgele seçilen kolonilere gram boyama ve biyokimyasal analiz (Rapid Strep ID 32 API, BioMericux Vitek, Marcy-l Etoi'le, Fransa) yapıldı. Her ikisi de *S. mutans* gösterdiğinde koloniler pozitif olarak değerlendirildi.

**Tablo 3.1.** Deney ve kontrol grubunda uygulanan işlemler

	<b>Deney Grubu (n:30)</b>	<b>Kontrol Grubu (n:30)</b>
<b>Standardizasyon ölçütleri</b>	Standardizasyon ölçütlerini taşıyor	Standardizasyon ölçütlerini taşıyor
<b>Mikrobiyolojik örnek alımı</b>	İkinci üç aylık dönemde	Son üç aylık dönemde
<b>Ağız bakım eğitimi</b>	Verildi	Verildi
<b>Aktif çürüklerin tedavisi</b>	Yapıldı	Yapılmadı
<b>Florür vernik uygulaması</b>	Yapıldı	Yapılmadı
<b>DMFT</b>	İlk randevuda	İlk randevuda
<b>Plak indeksleri</b>	İlk randevuda ve tedavi sonrası	İlk randevuda

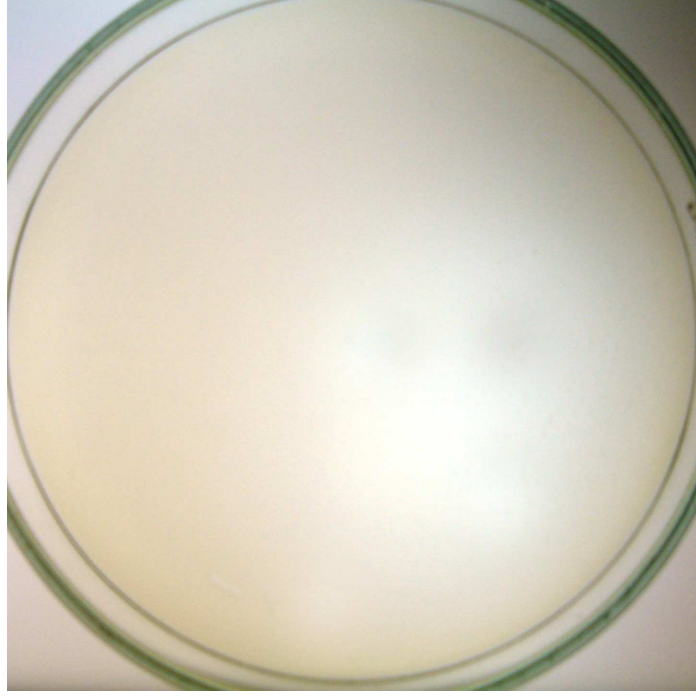
Kontrol ve Deney grubu gebelerin doğumlarından sonra bebekleri 8. haftalarını doldurduktan sonra mikrobiyolojik örnek almak üzere steril eküvyon bebeklerin yanak iç yüzeyinde ve dişsiz kreterinde gezdirilerek sıvama örneği alındı. Yukarıda bahsedilen yöntemle mikrobiyolojik analiz yapıldı. Deney grubu gebelerinin koruyucu uygulamalar yapılmadan önce ve sonrasında, kontrol grubu gebelerinin ilk muayenelerinde ve her iki grubun bebeklerinin mikrobiyolojik analizlerinde koloni sayımları yapıldıktan sonra aşağıdaki şekilde gruplandırıldı;

0: Üreme yok (Şekil 3.1),

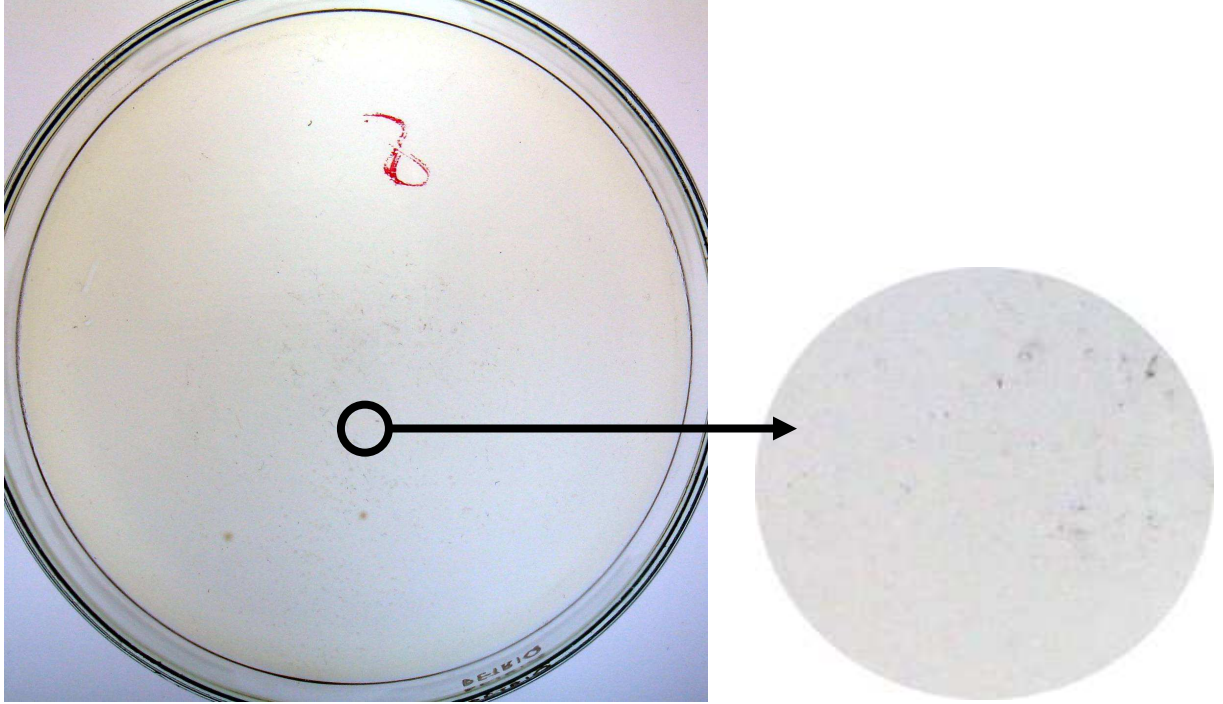
1: Koloni sayısı  $10^3$ 'ün altında (Şekil 3.2),

2: Koloni sayısı  $10^3$ - $10^5$  arasında (Şekil 3.3),

3: Koloni sayısı  $10^5$ 'in üzerinde (Şekil 3.4).

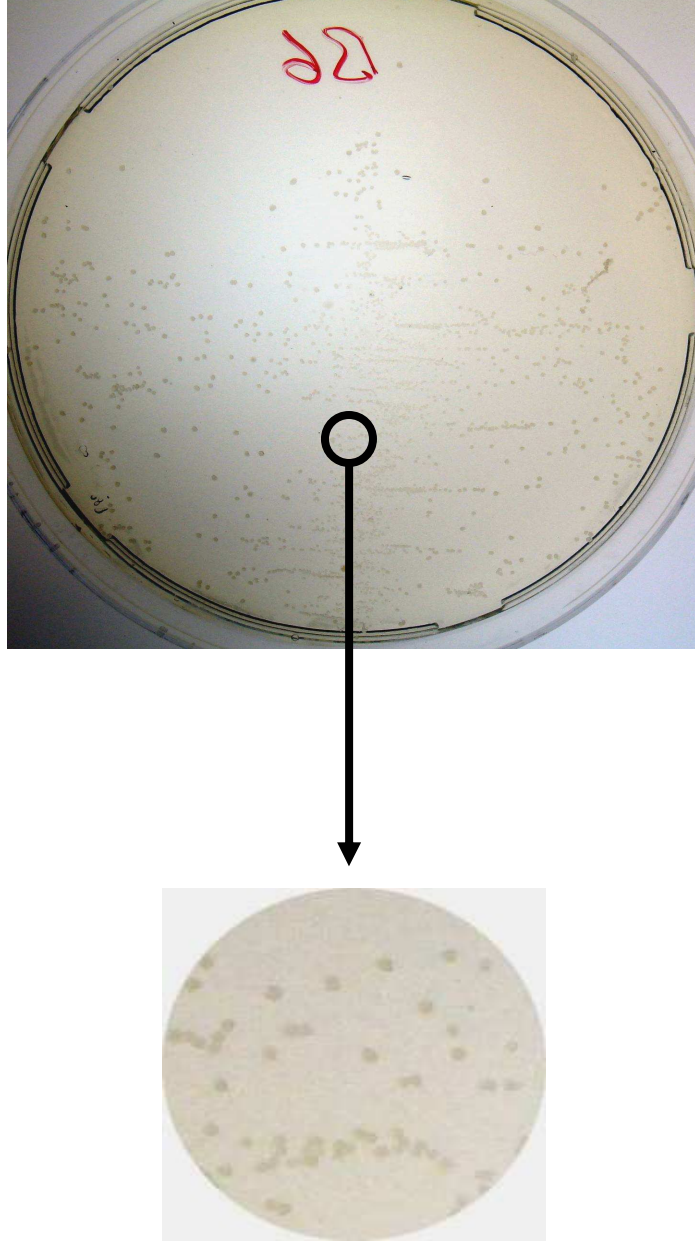


**Şekil 3.1.** Üreme olmayan örnek görüntüsü

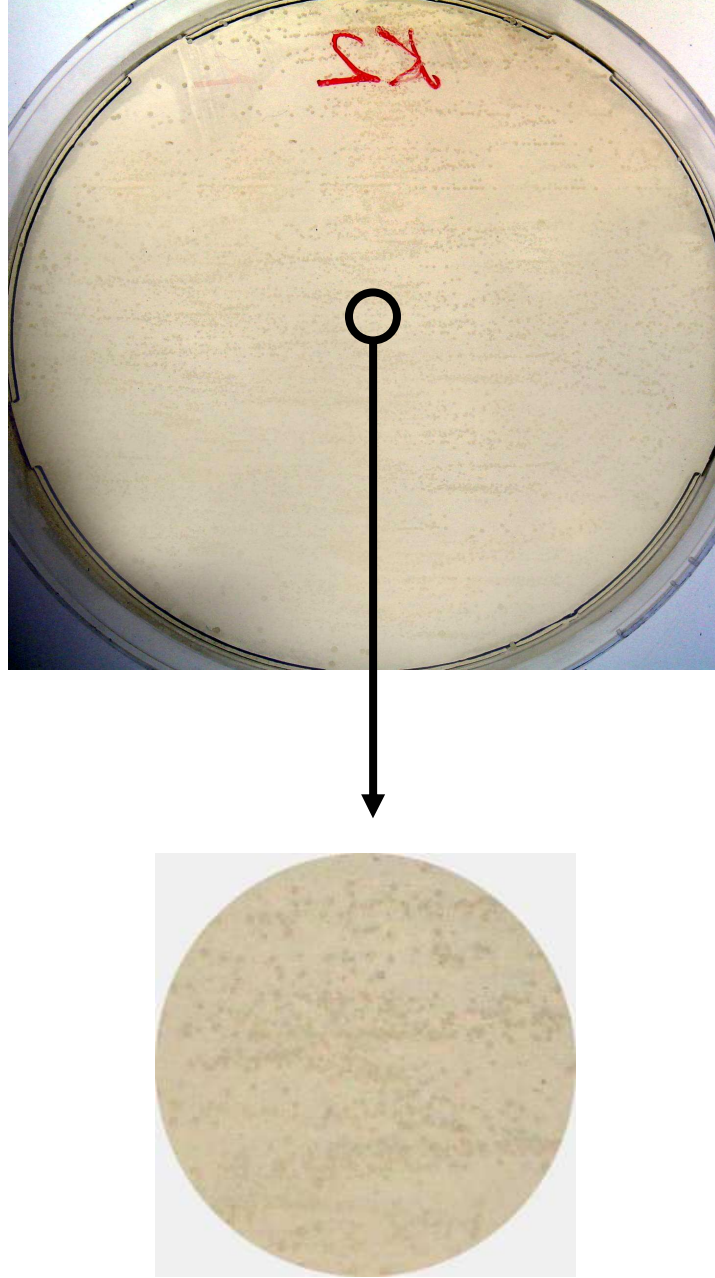


**Şekil 3.2.** Üreyen koloni sayısı  $10^3$  CFU'nun altında olan örnek görüntüsü





**Şekil 3.3.** Üreyen koloni sayısı  $10^3$ -  $10^5$  CFU arasında olan örnek görüntüsü



**Şekil 3.4.** Üreyen koloni sayısı  $10^5$  CFU'nun üzerinde olan örnek görüntüsü

İstatistiksel olarak deney ve kontrol grubunun yaş ve DMFT verilerinin normallik dağılışı Shapiro-Wilk testi kullanılarak kontrol edildi. Tüm özellikler normal dağılış gösterdiğinden dolayı istatistiksel olarak grupların karşılaştırılmasında Student T testi kullanıldı. Gruplara göre koruyucu tedavi öncesi plak indeksleri ve *S.mutans* koloni sayıları, deney ve kontrol grubu bebeklerinin *S.mutans* koloni sayıları gibi kategorik özelliklerin istatistiksel değerlendirilmesinde  $\chi^2$  analizi yapıldı. Deney grubu annelerinin koruyucu tedavi öncesi ve sonrası plak indeksi ve *S.mutans* koloni sayılarının karşılaştırılmasında Wilcoxon işaretli sıra sayılar testi kullanıldı. Koruyucu tedavi sonrası gebelerin *S.mutans* koloni sayıları ile bebeklerinin *S.mutans* koloni sayıları arasındaki ilişki Spearman's korelasyon analizi ile değerlendirildi. Gruplara göre bebeklerin *S.mutans* koloni sayılarının karşılaştırılması Fisher's kesin olasılık testi kullanılarak yapıldı.

#### 4. BULGULAR

Yaş ve DMF-T verileri dağılım gösterdiğinden dolayı istatistiksel analizi Student T testi kullanılarak gerçekleştirildi.

Deney grubu gebelerinin yaş ortalaması 24.57, DMF-T indeksi ortalaması 6.63 tür. Kontrol grubu gebelerinin yaş ortalaması 24.43, DMF-T indeksi ortalaması 7.83 tür (Tablo 4.1).

**Tablo 4.1.** Deney ve kontrol grubu gebelerinin yaş ve DMF-T parametrelerinin ortalama değerleri, standart sapmaları, minimum ve maksimum değerler

Gruplar	n	Parametreler	Ortalama	Standart sapma	Minimum	Maksimum
Deney	30	Yaş	24.57	2.73	20	30
		DMFT	6.63	2.79	2	12
Kontrol	30	Yaş	24.43	3.31	20	32
		DMFT	7.83	3.11	1	14

Bu testin sonuçlarına göre yaş ve DMF-T parametrelerinde deney ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.2).

**Tablo 4.2.** Deney ve kontrol grubu gebelerinin yaş ve DMF-T parametrelerinin Student T testi ile değerlendirilmesi

Parametre	t	df	p
Yaş	0.170	58	0.865
DMFT	-1.575	58	0.121

Kontrol grubu ile deney grubu gebelerinin koruyucu tedavi programı uygulanmadan önceki plak indekslerinin (Tablo 4.3) ve *S.mutans* koloni sayılarının (Tablo 4.4)  $\chi^2$  testi ile yapılan karşılaştırılması sonucunda hem tedavi programı uygulanmadan önceki plak indeksleri ( $p=0.836$ ) hem de *S.mutans* koloni sayıları ( $p=0.785$ ) için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır.

Kontrol grubu gebelerinin %13.3'ünde, deney grubu gebelerinin %10'unda gözle görülür ve sondlamada plak yok iken, hem kontrol grubu gebelerinin hem de deney grubu gebelerinin 43.3'ünde gözle görülür plak yok fakat sondlamada plak varlığı tespit edilmiştir. Bununla birlikte kontrol grubu gebelerinin %36.7'sinde, deney grubu gebelerinin %33.3'ünde hem gözle görülür hem de sondlamada plak varlığı tespit edilmiştir. Kontrol grubu gebelerinin %6.7 sinde ve deney grubu gebelerinin %13.3'ünde çok yoğun, dişin her bölgesinde plak vardı (Tablo 4.3)

**Tablo 4.3.** Kontrol grubu ile deney grubu gebelerinin koruyucu tedavi programı uygulanmadan önceki plak indekslerinin  $\chi^2$  testi ile yapılan karşılaştırılması

Gruplar		Plak İndeksi*				
		0	1	2	3	Toplam
Kontrol	n	4	13	11	2	30
	%	13.3	43.3	36.7	6.7	100
Deney	n	3	13	10	4	30
	%	10	43.3	33.3	13.3	100

\* 0- gözle görülür ve sondalamada plak yok, 1-gözle görülür plak yok ama sondalamada plak var, 2-gözle görülür ve sondalamada plak var, 3-çok yoğun, dişin her bölgesinde plak var

Gruplandırılan *S.mutans* koloni sayıları incelendiğinde Kontrol grubu gebelerinin %36.7 sinde  $10^3$ - $10^5$  CFU düzeyinde *S.mutans* kolonisi tespit edilirken %63.3 ünde  $10^5$  CFU dan daha fazla düzeyde *S.mutans* kolonisi tespit edilmiştir. Deney grubu gebelerde koruyucu tedavi programı öncesinde %30 unda  $10^3$ - $10^5$  CFU düzeyinde *S.mutans* kolonisi tespit edilirken %70 inde  $10^5$  CFU dan daha fazla düzeyde *S.mutans* kolonisi tespit edilmiştir (Tablo 4.4).

**Tablo 4.4.** Kontrol grubu ile deney grubu gebelerinin koruyucu tedavi programı uygulanmadan önceki *S.mutans* koloni sayılarının  $\chi^2$  testi ile yapılan karşılaştırılması

Gruplar		<i>S.mutans</i> koloni sayıları (CFU)*		
		2	3	Toplam
Kontrol	n	11	19	30
	%	36.7	63.3	100
Deney	n	9	21	30
	%	30	70	100

\* 2= $10^3-10^5$  CFU, 3= $>10^5$ CFU

Deney grubu gebelerinin koruyucu tedavi programı uygulanmadan önceki ve sonrasındaki plak indekslerinin ve *S.mutans* koloni sayılarının Wilcoxon işaretli sıra sayılar testi ile yapılan karşılaştırılması sonucunda hem plak indeksleri (p=0.001) hem de *S.mutans* koloni sayıları (p=0.001) için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir. (Tablo 4.5)

**Tablo 4.5.** Koruyucu tedavi programının deney grubu gebelerinin plak indeksleri ve *S.mutans* koloni sayıları üzerine etkisi

	Koruyucu tedavi programı öncesi				Koruyucu tedavi programı sonrası				Z	p
	n	Ortalama	Minimum	Maksimum	n	Ortalama	Minimum	Maksimum		
<i>S.mutans</i> koloni sayıları *	30	2.7	2	3	30	1.4	1	2	-4.79	0.001
Plak indeksi**	30	1.5	0	3	30	0.73	0	2	-4.07	0.001

\* 0= Üreme Yok, 1= $<10^3$  CFU, 2= $10^3-10^5$  CFU, 3= $>10^5$ CFU  
\*\* 0- gözle görülür ve sondalamada plak yok, 1-gözle görülür plak yok ama sondalamada plak var, 2-gözle görülür ve sondalamada plak var, 3-çok yoğun, dişin her bölgesinde plak var

$\chi^2$  testi kullanılarak yapılan kontrol grubu ile deney grubu gebelerinin (koruyucu tedavi programı uygulandıktan sonra) plak indekslerinin ve *S.mutans* koloni sayılarının istatistiksel olarak karşılaştırılmasında, hem plak indeksleri (p=0.001) hem de *S.mutans* koloni sayıları (p=0.001) için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir. Kontrol grubu gebelerinin %13.3'ünde, deney grubu gebelerinin %9'unda gözle görülür ve sondlamada plak yokken, kontrol grubu gebelerinin %43.3'ünde, deney grubu gebelerinin 66.7'sinde gözle görülür plak yok fakat sondlamada plak varlığı tespit edilmiştir. Bununla birlikte kontrol grubu gebelerinin %36.7'sinde, deney grubu gebelerinin %3.3'ünde hem gözle görülür hem de sondlamada plak varlığı tespit edilmiştir.

Kontrol grubu gebelerinin %6.7 sinde çok yoğun, dişin her bölgesinde plak mevcutken deney grubunda koruyucu tedavi programı uygulandıktan sonra bu seviyede plak mevcudiyetine rastlanmamıştır. (Tablo 4.6)

**Tablo 4.6.** Kontrol grubu ile deney grubu gebelerinin koruyucu tedavi programı uygulandıktan sonrasındaki plak indekslerinin  $\chi^2$  testi ile yapılan karşılaştırılması

Gruplar		Plak İndeksi*				
		0	1	2	3	Toplam
Kontrol	n	4	13	11	2	30
	%	13.3	43.3	36.7	6.7	100
Deney	n	9	20	1	0	30
	%	30	66.7	3.3	0	100

\* 0- gözle görülür ve sondalamada plak yok, 1-gözle görülür plak yok ama sondalamada plak var, 2-gözle görülür ve sondalamada plak var, 3-çok yoğun, dişin her bölgesinde plak var

Gruplandırılan *S.mutans* koloni sayıları incelendiğinde Kontrol grubu gebelerinin %36.7 sinde  $10^3$ - $10^5$  CFU düzeyinde *S.mutans* kolonisi tespit edilirken %63.3 ünde  $10^5$  CFU dan daha fazla düzeyde *S.mutans* kolonisi tespit edilmiştir. Deney grubu gebelerde koruyucu tedavi programı sonrasında %60'ında  $10^3$  CFU'dan daha az düzeyinde *S.mutans* kolonisi tespit edilirken %40'ında  $10^3$ - $10^5$  CFU düzeyinde *S.mutans* kolonisi tespit edilmiştir (Tablo 4.7).

**Tablo 4.7.** Kontrol grubu ile koruyucu tedavi programı uygulandıktan sonra deney grubu gebelerinin *S.mutans* koloni sayılarının  $\chi^2$  testi ile yapılan karşılaştırılması

Gruplar		<i>S.mutans</i> koloni sayıları (CFU)*			
		1	2	3	Toplam
Kontrol	n	0	11	19	30
	%	0	36.7	63.3	100
Deney	n	18	12	0	30
	%	60	40	0	100

\* 1= $<10^3$  CFU, 2= $10^3-10^5$  CFU, 3= $>10^5$  CFU

Kontrol ve deney grubu bebeklerinin *S.mutans* koloni sayılarının  $\chi^2$  testi ile yapılan karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0.056). Kontrol grubu bebeklerinin %86.7'sinde üreme olmazken bu grupta sadece 4 bebekte (%13.3)  $10^3$  CFU düzeyinden küçük üreme meydana gelmiştir. Deney grubu bebeklerinin hiçbirinde *S.mutans* üremesi gerçekleşmemiştir (Tablo 4.8).

**Tablo 4.8.** Kontrol grubu ile deney grubu bebeklerinin *S.mutans* koloni sayılarının  $\chi^2$  testi ile yapılan karşılaştırılması

Gruplar		<i>S. mutans</i> koloni sayıları (CFU)*		
		0	1	Toplam
Kontrol	n	26	4	30
	%	86.7	13.3	100
Deney	n	30	0	30
	%	100	0	100

\* 0= Üreme Yok, 1= $<10^3$  CFU

Kontrol grubu gebelerinin ve koruyucu tedavi programı uygulandıktan sonra deney grubu gebelerin *S.mutans* koloni sayıları ile bebeklerinin *S.mutans* koloni sayıları arasında korelasyon olup olmadığı Spearman's korelasyon analizi ile değerlendirildiğinde, r=0.336, p=0.009 olarak bulunmuş, önemli bir ilişki tespit edilmiştir.



*S.mutans* koloni sayıları 4 grupta sınıflandırıldığında(Üreme yok,<math>10^3</math> CFU,  $10^3-10^5</math> CFU,  $>10^5</math>CFU) kontrol grubu gebelerinin ve koruyucu tedavi programı uygulandıktan sonra deney grubu gebelerin *S.mutans* koloni sayıları ile bebeklerinin  $\chi^2$  testi ile yapılan karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0.055) (Tablo 4.9).$$

**Tablo 4.9.** Kontrol grubu ve koruyucu tedavi programı uygulandıktan sonra deney grubu gebelerin *S.mutans* koloni sayıları ile bebeklerinin *S.mutans* koloni sayılarının 4 grupta karşılaştırılması

Bebek <i>S.mutans</i> koloni sayıları (CFU)			Kontrol grubu gebelerinin ve deney grubu gebelerin koruyucu tedavi programı uygulandıktan sonraki <i>S.mutans</i> koloni sayıları (CFU)*			
			1	2	3	Toplam
0	n		18	23	15	56
	%		32.1	41.1	26.8	100
1	n		0	0	3	3
	%		0	0	100	100
2	n		0	0	1	1
	%		0	0	100	100
Toplam	n		18	23	19	60
	%		30	38.3	31.7	100

\* 0= Üreme Yok, 1=<math>10^3</math> CFU, 2=<math>10^3-10^5</math> CFU, 3=>10<sup>5</sup>CFU

*S.mutans* koloni sayıları 2 grupta sınıflandırıldığında ( $\leq 10^5$  CFU,  $>10^5$ CFU) istatistiksel olarak anlamlı farklılık ortaya çıkmıştır ( $p=0.008$ ) (Tablo 4.10). *S.mutans* koloni sayıları 2 grupta sınıflandırıldığında Fisher's kesin olasılık testine göre gebelerin *S.mutans* koloni sayılarının  $10^5$  in altında veya üstünde olması bebeklerin *S.mutans* koloni sayılarını etkilemektedir ( $p=0.008$ ).

**Tablo 4.10.** Kontrol grubu ve koruyucu tedavi programı uygulandıktan sonra deney grubu gebelerin *S.mutans* koloni sayıları ile bebeklerinin *S.mutans* koloni sayılarının 2 grupta karşılaştırılması

Kontrol grubu gebelerinin ve deney grubu gebelerin koruyucu tedavi programı uygulandıktan sonraki <i>S.mutans</i> koloni sayıları (CFU)		Bebek <i>S.mutans</i> koloni sayıları (CFU)		
		Üreme Yok	Üreme Var	Toplam
$\leq 10^5$	n	41	0	41
	%	100	0	100
$>10^5$	n	15	4	19
	%	78.9	21.1	100
Toplam	n	56	4	60
	%	93.3	6.7	100

## 5.TARTIŞMA

Elde edilen bulgular çalışmamızın hipotezini desteklemiş olup konu ile ilgili kaynaklar ışığında aşağıdaki şekilde tartışılmıştır.

Mutans streptokokları insanlarda diş çürüğünden asıl sorumlu tutulan başlıca bakterilerdir (Loesche, 1986). Bu grup mikroorganizmalar içinde insanda artmış *S.mutans* seviyesinin çürük gelişimini hızlandırdığını gösteren kanıtlar mevcuttur (Loesche ve ark. 1975, Köhler ve Bratthall, 1979). *S.mutans*'ın deney hayvanlarında diyetle sukroz kullanıldığında bütün diş yüzeylerini etkileyen çürükte izlendiği ve çok karyojenik bir bakteri olduğu bilinmektedir. Genellikle diş çürükleri klinik olarak kavite aşamasında fark edilirler. Oysa kavite çürük patogenezinin geç aşamasıdır. Kavite oluşmadan önce yüzey altı ve beyaz leke lezyonları meydana gelir. Yüzey altı lezyonları mikroskopik olarak izlenebilir. Beyaz leke lezyonları da fissür içinde veya ara yüzlerde ise muayene esnasında doğrudan izlenemeyebilir. Yapılan bazı bakteriyolojik çalışmalarda çürükle ilişkili floranın sonuç olduğu, kavite olayının nedeni olmadığı ihtimali vardır Diş çürüğü sürecinin başlangıç ve ilerleme aşamalarını anlamak için aynı bireyler üstünde tekrarlanan ölçümler yapılmalıdır. İdeal olarak çalışmalar dişler sürmeden önce başlamalı ve yıllar boyu devam etmelidir. MS'ler insan dişlenmesinde çok sık izlenen mikroorganizmalardır (Loesche,1986).

Annenin tükürüğündeki MS seviyesi de göz önüne alınması gereken önemli faktörlerden biridir. MS ve çürük gelişimi arasındaki ilişki iyi bilindiği için MS'nin seviyesini belirleyen biyolojik testler risk faktörü belirteçleri arasında en önemlisidir. Mikrobiyolojik yöntemler kullanılmadan çürük önleme programı yürütmek baskül olmadan zayıflama programı uygulamaya benzetilmektedir. (Köprülü, 2002)

Berkowitz ve Jordan (1975), serotiplendirme ile bu bakteriler ile infekte olan çocukların anneleri ile aynı organizmalara sahip olduklarını bulmuşlardır. Köhler ve Bratthall (1978), kritik seviyede ki mikroorganizmaların kaşık aracılığı ile anneden çocuklarına geçebildiğini göstermişlerdir.

Li ve Caufield (1995), annelerden yeni doğanlarına MS geçişini inceleyen bir çalışmada annelerin bebekleri için ana kaynak olduğunu göstermiştir. Wan ve ark. (2001), benzer bir çalışmada annelerden dişsiz bebeklerine MS geçişini göstermişlerdir. Yine Wan ve ark (2003), retrospektif bir çalışmada anneden bebeklerine dişlenme sonrası MS geçişini rapor etmişlerdir. Temel etiyolojik ajan olarak kabul edilen *S.mutans*, popülasyonun %95'inden daha fazlasını infekte eder ve sıklıkla yaşamın ilk yılı süresince ağız boşluğuna kolonize olur (Loesche, 1986, Spatofora ve ark.1995). Bu bilgiler ışığında *S.mutans* insanlarda anneden

bebeğine *S.mutans* geçişinin olup olamayacağını, koruyucu uygulamaların bu geçişi engellemeye yeterli olup olamayacağını araştırdık.

Çalışmamız; anne adaylarının daha rahat katılımlarını sağlamak için doğum açısından 20-35 ideal yaş aralığında olan 32 deney grubu, 33 kontrol grubu olmak üzere 55 gebede yürütülmüştür. Ancak çeşitli nedenlerden dolayı (tıbbi sakınca, eşlerin rızasının olmaması, fakülteye ulaşımın zor olması gibi) 5 gebe çalışma dışı bırakılmıştır. Deney grubu gebelerinin yaş ortalaması 24.57, kontrol grubu gebelerinin yaş ortalaması 24.43 tür. Deney ve kontrol gruplarının yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) Koruyucu uygulamaların bebeklerde *S.mutans* yerleşmesine etkilerini inceleyen 87 gebeden oluşan 30 aylık bir çalışmada çeşitli nedenlerle çalışma dışı bırakılan gebelerle birlikte çalışma grubu 41, kontrol grubu 40 gebeden oluşmuştur (Köhler ve ark., 1983). Brambilla ve ark. (1998) tarafından da deney grubunda 33, kontrol grubunda 32 gebe olan 30 aylık benzer bir çalışma yapılmıştır. Çalışma süremiz yukarıdaki çalışmalardan daha kısa süre (11 ay) olup ancak gebe sayımız bu çalışmalarla uyumludur.

Çürük lezyonlar ayna ve sonda ile klinik muayene ve çeşitli radyografiler ile kolayca tespit edilebilir. Ancak klinik muayene ne çürük aktivitesini önceden tahmin edebilir ne de kişinin diş çürüğüne yatkınlığını bildirebilir. Kimyasal ya da bakteriyolojik testlere alternatif olarak önceki çürük mevcudiyeti, gelecek eğilimlerin endikasyonunu oluşturabilir. Bu nedenle mevcut durumun değerlendirilmesi için DMF-T indeksine başvurulmaktadır (Kambek Taşveren ve Akal, 2006). Çalışmamızda elde ettiğimiz DMF-T değerleri deney ve kontrol grubu gebelerin ve mevcut durumun başlangıçta deney ve kontrol grupları arasında standardizasyonun olup olmadığının belirlenmesi açısından kullanılmıştır. Deney grubu gebelerinin DMF-T indeksi ortalaması 6.63, kontrol grubu gebelerinin DMF-T indeksi ortalaması 7.83 tür. Deney ve kontrol grubu gebelerinin DMF-T değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Ülkemizde ağız-diş sağlığı ile ilgili göstergeler ne yazık ki gelişmiş ülkelerin çok gerisindedir. Diş çürükleri açısından durum analizi yapıldığında 20-24 yaş grubunda diş çürüğü nedeniyle kişi başına tedavi edilmesi gereken diş sayısı 5.48 iken bu oran 25-29 yaş grubunda 7'ye yükselmektedir (Tedavi Hizmetleri Genel Müdürlüğü Ağız ve Diş Sağlığı Daire Başkanlığı, 2003). Çalışmamızdaki gebelerimizin DMF-T indeksleri ülkemizin genelini temsil edebilmesi açısından uygundur.

Brambilla ve ark.(1998), yaptıkları benzer bir çalışmada kontrol ve deney grubu gebelerinde yaş ve DMF-T açısından homojenizasyon sağlamıştır. Bizim çalışmamızda da yaş ve DMF-T indeksleri bakımından kontrol ve deney grubu arasında homojenizasyon sağlanmıştır.

Kontrol grubu ile deney grubu gebelerinin koruyucu tedavi programı uygulanmadan önceki plak indekslerinin *S. mutans* koloni sayılarının karşılaştırılması sonucunda hem tedavi programı uygulanmadan önceki plak indeksleri ( $p=0.836$ ) hem de *S. mutans* koloni sayıları ( $p=0.785$ ) için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Kontrol grubu gebelerinin %13.3'ünde, deney grubu gebelerinin %10'unda gözle görülür ve sondlamada plak yokken, hem kontrol grubu gebelerinin hem de deney grubu gebelerinin 43.3'ünde gözle görülür plak yok fakat sondlamada plak varlığı tespit edilmiştir. Bununla birlikte kontrol grubu gebelerinin %36.7'sinde, deney grubu gebelerinin %33.3'ünde hem gözle görülür hem de sondlamada plak varlığı tespit edilmiştir. Kontrol grubu gebelerinin %6.7 sinde ve deney grubu gebelerinin %13.3'ünde çok yoğun, dişin her bölgesinde plak vardı. Gruplandırılan *S. mutans* koloni sayıları incelendiğinde Kontrol grubu gebelerinin %36.7 sinde  $10^3-10^5$  CFU düzeyinde *S. mutans* kolonisi tespit edilirken %63.3 ünde  $10^5$  CFU dan daha fazla düzeyde *S. Mutans* kolonisi tespit edilmiştir. Deney grubu gebelerde koruyucu tedavi programı öncesinde %30 unda  $10^3-10^5$  CFU düzeyinde *S. mutans* kolonisi tespit edilirken %70 inde  $10^5$  CFU dan daha fazla düzeyde *S. mutans* kolonisi tespit edilmiştir. Bu verilerde kontrol ve deney gruplarının standart ve homojen seçildiğini kanıtlamaktadır.

Powell ve Mc Eniery (1987) ortalama aile gelir düzeyine dayanan sosyo-ekonomik durumun toplumun genelini temsil ettiğini bildirmişlerdir. Annelerin benzer düzeyde olmalarını sağlamasına yardımcı olması açısından Seow ve ark. (1999) demografik, tıbbi şartlar, beslenme alışkanlığını gösteren detaylı bir anket formu oluşturmuşlardır. Çalışmamızda benzer bir anket ile gebelerimize standardizasyon getirilmeye çalışılmıştır. Devlet hastanelerinde tedavi olabilecek sağlık güvencesine sahip, eğitim düzeyleri benzer, tıbben herhangi bir sakıncaya sahip olmayan gebeler tercih edilmiştir. (Ek 3)

Çalışmamızdaki deney grubu gebelerin tükürükteki *S.mutans* konsantrasyonunu azaltmak için uygulanan temel koruyucu program Köhler ve ark. (1983)'nin çalışmasıyla da uyumlu olarak; 1-çalışmanın amacı hakkında bilgilendirmek, 2- diyet önerileri, 3- profesyonel diş temizliği ve ağız bakım önerileri, 4- florür tedavisi, 5- geniş kavitelerin ekskavasyonunu içermektedir.

Gebelik süresince diş tedavisi için en uygun döneme karar vermek çok önemlidir. Birçok diş hekimi diş tedavisi için ikinci üç aylık dönemi tercih ederler (Chenger ve Kovacic, 1987). İlk üç aylık dönemde anne adayı duygusal olarak rahat ve dengeli olmayabilir. İkinci üç aylık dönem diş tedavisinin yapılması için en uygun dönemdir. üçüncü üç aylık dönemde anne adayı fiziksel olarak rahatsızlık hissedebilir (Gardiner ve Raigrodski, 2001). Koruyucu uygulamanın etkinliğini değerlendirmek amacı taşıyan çalışmamızda deney grubu gebelerin

ihtiyaçları doğrultusunda diş tedavileri yapabilmek için ikinci üç aylık dönem içinde olanları tercih ettik. Kontrol grubu gebelere ağız bakım önerileri haricinde bir uygulama yapılmayacağı için, takip süresinin daha kısa olması kolaylığı sağlayacağından son üç aylık dönemde olanları çalışmamıza dahil edildi.

Radyografik muayene teşhis açısından görsel muayeneyi destekler. Anne adaylarının kurşun önlük giydirilerek radyografilerinin çekilmesi fetusun X ışınına maruz kalma miktarını azaltır. Uygun önlemlerle bu miktar en aza indirilebilir (Chenger ve Kovacik, 1987). Ancak bu çalışmada gebeler koruyucu önlemler dahilinde de olsa diş radyografisi alınmasını kabul etmediler. Bu nedenle teşhiste radyografik görüntüleme yöntemlerinden yararlanılmadı.

Deney grubu anne adaylarının restoratif tedavilerinde ön grup dişler için kompozit rezin restorasyonları, arka grup dişler için cam iyonomer simanları tercih edildi. Cam iyonomer simanlar florür salımı yapma özelliğinden dolayı çürük önleyici bir restoratif materyal olarak gebelik süresince bu faydasından yararlanmak için tercih edilirken, topikal florür uygulaması ile florür içeriği tekrar yeterli düzeye çıkar. Florür etkisi ilk hafta maksimum düzeyde salınır, 2-3 hafta içinde azalır ancak florür etkisi yaklaşık 18 ay süreyle devam eder (Dayangaç, 2000).

Deney grubu gebelerimizin ağız bakım önerileri, aktif çürüklü dişlerinin restorasyonları ve dişeti tedavilerinden sonra topikal florür uygulaması yapılmıştır. Florür plak bakterileri tarafından şeker alım oranını azaltarak asit üretimini azaltır. Glikolizisi içeren enzimler ve intrasellüler depo materyalleri sentezi inhibe olur (Marsh ve Martin, 1994; Habibian ve ark., 2002). Florürler en yaygın bilinen ve kabul edilen çürük önleyici bir ajandır. Brambilla ve arkadaşlarının (1998) benzer amaçlı bir çalışma için %0.05 sodyum florür içeren topikal florür uygulaması yapmaları çalışmamızla uyumluluk göstermektedir.

Yeni doğanın annesiyle çok yakın temas içinde bulunması ilk iki aylık dönemde yeni doğana *S.mutans* geçişinde ana kaynağın annesi olduğunu düşündürür. Bu geçişin en erken hangi dönemde olacağıyla ilgili olarak yapılan çeşitli çalışmalarda değişik zamanlarda bebeklerden kültür alınmıştır. Berkowitz ve ark. (1980) ortalama 3.8 aylık 16 bebekte ilk MS kazanımı olup olamayacağını incelemişlerdir. Köhler ve ark. (1983) 3-8 ay aralığında bu geçişi araştırmışlardır. Brambilla ve ark.(1998) 6-12-18 ve 24. aylarda anneden bebeklerine MS geçişini araştırmışlardır. Li ve Caufield (1995) bebeklere ilk geçişin anneden mi olduğunu araştırmak için çalışmalarını doğumdan itibaren 3'er aylık aralıklarla 3 yıl boyunca sürdürmüşlerdir. Gripp ve Schlagenhauf (2002) annelere uygulanan koruyucu uygulamaların MS geçişini önleyebilmesi ile ilgili yaptıkları çalışmada 20- 137 günlük (ort.52 gün, yaklaşık 7.5 hafta) bebeklerden örnek almışlardır. Yine Wan ve ark. (2001) 6 aylık dişsiz bebeklerde

*S.mutans* ' ı araştırmışlardır. Bununla birlikte ülkemizde çalışan anne adaylarının doğumdan sonra izin süresi 8 hafta ile sınırlandırılmıştır (D.M.Tebliğ No: 2004/3). 8 haftadan sonra bebek ile annenin teması azalıp bakımı süresince bebekle temasa geçen birey sayısı artmaktadır (Anneanne, babaanne, bakıcı, vb.). Bu durum bebeklerde tespit edilebilecek MS'lerin annelerinden mi yoksa bebek bakımıyla birincil olarak ilgilenen diğer bireylerden mi bebeğe geçtiği konusunda karmaşa oluşturabileceğinden, araştırılması gerekmektedir. Tüm bu nedenlerden dolayı, Gripp ve Schlagenhauf (2002)'un çalışmasıyla da uyumlu olarak çalışan annelerin doğum sonrası izin süreleri de dikkate alınarak bebekleriyle etkin bir biçimde temasta oldukları süreç değerlendirmeye alınmış ve bebeklerden örnekler 8. haftanın sonunda alınmıştır.

Köhler ve ark. (1983) yeni doğan- anne yakın ilişkisi içinde başka bireylerle teması en az düzeye indirmek için yaptıkları benzer bir çalışmada ilk kez anne olan bireyleri kullanmışlardır. Li ve Caufield (1995) yeni doğanların *S.mutans*ı ilk kazanımlarını inceleyen çalışmada 1. veya 2. kez anne olan bireyleri izlemişlerdir. İlk kez anne olacak gebeleri çalışmamıza dahil ederek yeni doğan-kardeş ilişkisini ortadan kaldırmış olmamız yukarıdaki çalışmalarla uyumluluk göstermektedir.

Gebelerde ve bebeklerinden mikrobiyolojik analiz için aldığımız srntlerin ekimi için TYCBS besiyeri kullanıldı. Günümüzde *S.mutans* izolasyonu için sıklıkla kullanılan 5 farklı besiyeri mevcuttur. Wan ve ark. (2002) *S.mutans* için 5 farklı besiyerinin karşılaştırılması amacıyla yaptıkları bir çalışmada TYCSB 'nin laboratuvar ve klinik çalışmalarda *S.mutans* için en hassas ve seçici besiyeri olduğunu iddia etmişlerdir. Bu alışmada MSB, MSKB, GSTB, TYS20B VE TYCSB agarları karşılaştırılmıştır.  $1 \times 10^3$  den  $1 \times 10^7$  /ml'deki farklı bakteriyel konsantrasyonlarda azalan sırada TYS20B, MSB, GSTB, MSKB bakteri konsantrasyonunu en yakın doğruda tespit edebilirken, TYCSB en yüksek CFU/ml bakteriyi tespit edebilme başarısı göstermiştir. Mililitrede  $1 \times 10^6$  bakteriyel konsantrasyonda TYCSB'deki *S.mutans* geri alınımı MSB VE TYS20B'den 4.5 kat daha iyiyken, GSTB'den 90 kat ve MSKB'den 300 kat daha iyidir. Klinik diş plağı örneklerinde *S.mutans* 'ın geri alınımı da TYCSB de diğerleriyle karşılaştırıldığında en yüksektir. Bu klinik örneklerden *S.mutans* geri alınımı 120 CFU/ml gibi düşük seviyelerde TYCSB ile mümkün olurken, MSB ile mümkün değildir. Besiyerlerinde *S.mutans* 'ın üremesi kadar *S.mutans* olmayan kolonilerin ürememesi de önemlidir. *S.mutans* olmayan koloniler en çoktan aza doğru GSTB, TYS20B, MSB, TYCBS, MSKB'de grlmştir.

Yine Wan ve ark. (2001), 6 aylık dişsiz bebeklerde *S.mutans* 'ın kolonizasyonunu araştırdıkları bir çalışmada, çalışmamızda kullanılan yöntemle örnekleri için TYCSB agarı

kullanmışlardır. Brambilla ve ark. (1998) benzer bir çalışmada kültür örnekleri için MSB agarı kullanmışlardır. Ancak bu metotta  $1 \times 10^3$  CFU'un en alt tespit sınırı olduğunu vurgulamışlardır.

Çalışmamızda deney grubu gebelerinde ağız bakım eğitimi ve tedavileri ile *S.mutans* seviyesini daha düşük seviyelere indirmek istememiz ve bebeklerde eğer *S.mutans* mevcut ise daha düşük seviyedeki bakteri konsantrasyonlarını da tespit edebilmek için Wan ve arkadaşlarının (2002) çalışmasıyla uyumlu olarak en hassas ve seçici besiyeri olan TYCSB'yi kullanmayı tercih ettik.

Kontrol ve deney grubu gebelerin mikrobiyolojik örneklerinin alımında, steril eküvyonlar (BioMerieux) arka grup dişlerinin özellikle fissürlerinin içinde, bütün diş yüzeyleri ve diş-dişeti birleşim sınırında gezdirilerek, pamuk uç gözle görünür düzeyde ıslanmaya kadar devam edildi (Wan ve ark., 2003). Dişsiz bebeklerden mikrobiyolojik analiz için steril pamuk uçlu eküvyon ile alt çene kretinde ve yanak iç yüzünde gezdirilerek sürüntü örnek alındı. Berkowitz ve ark. (1980), Caufield ve ark. (1993), Wan ve ark.(2001) benzer amaçlı çalışmalar için dişsiz bebeklerden steril pamuk uçlu eküvyon ile sürüntü örnek almaları da çalışmamızla uyumludur. Yine çalışmamızda ki yöntemle benzer olarak Dasanayake ve ark. (2002) anneden çocuklarına *S.mutans* geçişinde CHX'in etkinliğini inceledikleri çalışmada da dişli ve dişsiz bebeklerden steril pamuk eküvyon ile sürüntü örnek almışlardır.

Berkowitz ve ark. (1980) çalışmalarında anne tükürük *S.mutans* seviyesi ve bebek infeksiyonu arasındaki ilişkiyi göstermek için referans aldıkları anne tükürük *S.mutans* seviyesini  $10^3$ 'den az,  $10^3$ - $10^5$  arası ve  $10^5$ 'den fazla olarak gruplandırmışlardır. Çalışmamızda *S.mutans* üremelerini; üreme yok,  $10^3$ 'den az,  $10^3$ - $10^5$  arası,  $10^5$ 'den fazla olarak gruplandırmamız Berkowitz ve ark. (1980)'ın çalışmasıyla uyumludur.

Köhler ve ark. (1983) çalışmamızın deney grubu gebelerine uyguladığımız temel koruyucu programı kullandıkları bir çalışmada koruyucu uygulamaların anne tükürük *S.mutans* miktarını koruyucu programdan önceki miktarına göre azalttığına yardımcı olduğunu belirtmişlerdir. Ağız bakım eğitimi, diyet önerileri, florürlü vernik kullanım basamaklarını içeren temel koruyucu programın uygulandığı bir çalışmada özellikle yüksek riskli bireyler arasında çürük koruma programının önemi vurgulanmıştır (Varsio ve Vehkalahti, 1996). Annenin ağız sağlığı açısından eğitilmesi, diş tedavilerinin yapılması, antibakteriyel ajanlarla lokal tedavisi ve florür uygulamaları ile ağızlarında ki bakteri gelişiminin baskılanması MS'lerin çoğalmasını önleyici yöntemlerdir (Schlagenhauf ve ark., 1995; Ciancio, 1997 ; Aren ve Aktören, 2002).



Brambilla ve ark. (1998) tarafından yapılan bir çalışmada, koruyucu uygulamaların yapıldığı deney grubu annelerinin tükürük MS seviyesinde, koruyucu uygulamaların yapılmadığı kontrol grubu anneleriyle istatistiksel fark olacak şekilde başlangıç değerlerine göre azalma olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda deney grubu gebelerinin koruyucu tedavi programı uygulanmadan önceki ve sonrasındaki plak indekslerinin ve *S.mutans* koloni sayılarının karşılaştırılması sonucunda hem plak indeksleri ( $p=0.001$ ) hem de *S.mutans* koloni sayıları ( $p=0.001$ ) için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir. Koruyucu program öncesi ve sonrası *S.mutans* değerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu ve buna dayanarak uygulanan koruyucu programın etkin olduğunu vurgulayabiliriz. Kontrol grubunun değerleri aynı kalırken, deney grubu gebelerin plak indeksleri tedavi öncesine oranla tedavi sonrası belirgin olarak azaltmıştır.

Varsio ve Vehkalahti'ninde (1996) vurguladığı gibi özellikle yüksek riskli bireyler arasında koruyucu programın önemi çalışmamızda da öne çıkmıştır.

Li ve Caufield (1995), bebeklerde MS kaynağını bulmaya yönelik yaptıkları çalışma da bebekler için temel MS kaynağının anneleri olduğu sonucuna varmışlardır. Anne- bebek çiftinin %71'inde bebeklerden elde edilen MS'lerin genotipi annelerinin MS'lerinin genotipi ile homolog olduğunu vurgulamışlardır. Anneler bebekleri ile sıkı temasta olarak bebekleri için temel kaynak olurlar.

Çalışmamızda bu bilgiye dayanarak koruyucu uygulamaların aile içindeki bireylerden öncelikle anneye uygulanarak bebeklerin *S.mutans* ile erken dönem infekte olmasının önlenmesi amaçlanmıştır.

Anne ve çocuğu arasındaki çürük veya MS seviyeleri arasındaki korelasyon kısmen genetik veya çevre faktörlerine bağlı olarak açıklanmakta ancak çocuğun kolonizasyon derecesi veya hastalık gelişiminin, aktarılma döneminde annenin MS seviyesine bağlı olduğu ileri sürülmektedir. Tükürük MS seviyesi düşük olan annelerin çocuklarının tükürük MS seviyesi düşük olmakta, tükürük MS seviyesi yüksek olan annelerin çocuklarında tükürük MS seviyesi yüksek olmaktadır (Caufield ve Walker, 1989; Beyar, 2003). Çalışmamızdaki kontrol grubu gebelerinin ve koruyucu tedavi programı uygulandıktan sonra deney grubu gebelerin *S.mutans* koloni sayıları ile bebeklerinin *S.mutans* koloni sayıları arasında korelasyon olup olmadığı değerlendirildiğinde,  $r=0.336$ ,  $p=0.009$  olarak bulunmuş, önemli bir ilişki tespit edilmiştir. Bu sonuçlar yukarıdaki çalışmaların sonuçlarını desteklemektedir.

Bebeği öpmeye bağlı olarak annenin tükürüğündeki fazla sayıda *S.mutans* 'a maruz kalma bebeğin bu bakterileri yutmasına ve antikor oluşumuna neden olmaktadır. Yeni doğan bebekte süt dişlerinin sürmesinden önce (0-5.aylarda) , bu streptokoklar ağızda kolonize

olamamaktadır. Bununla birlikte, antijenlerin ağız mukozası altında dağılmış halde bulunan minör tükürük bezlerine doğrudan veya dolaylı olarak, yeterli konsantrasyonda *S.mutans* yutulması ve gastrointestinal sistem bağlantılı lenfoid dokunun (GALT) uyarılması ile oluşan immun yanıt sonucunda tükürükte streptokoklara karşı IgA antikorları gelişmektedir. Bu olayın sonucunda gelişen immün yanıtın, sürmekte olan dişlerin *S.mutans* ile kolonizasyonunu önleyebileceği düşünülmektedir (Beyar, 2003).

Bununla birlikte Li ve Caufield (1995) yapmış oldukları çalışmalarında tükürüklerinde yüksek MS ( $>2.5 \times 10^4$  cfu/ml) seviyeleri bulunan, ortalama 24 yaşlarındaki 34 anne ve bebeğini, bebeklerdeki MS kolonizasyonunun oluşumu yönünden üçer aylık aralıklarla, bebekler 3 yaşına gelinceye dek incelenmiş, ayrıca annelerden ve eğer varsa bakıcı hikayesi almışlardır. Bu çalışmada anneler ve bebeklerindeki MS'ler aynı olup olmadıkları açısından kromozomal DNA izolasyonu ve DNA parmak izi yöntemi ile belirlenmiştir. Çalışmada ilginç ve dikkat çekici olarak, 1-2 yaşlarında bakıcılar tarafından bakılan çocuklarda anneleri tarafından bakılanlara göre çok daha az MS kolonizasyonu saptanmıştır. Araştırmacılar, çocuk ile annenin temas saatlerinin azaltılmasının MS alınımını azaltacağını öne sürmektedirler. Aynı araştırmacılara göre annelerden transseptal olarak aktarılan antikorların bebekleri bir yaş civarına kadar birçok hastalıktan koruduğu bilinmekte, ancak MS'lerin alımı üzerindeki etkisi bilinmemektedir. MS'lerin ağız boşluğundaki kolonizasyonunda kolostrum içindeki immunglobulinlerin rolünün olup olmadığı da şu an için açıklanamamaktadır.

Kontrol grubu ile koruyucu tedavi programı uygulandıktan sonra deney grubu gebelerin plak indekslerinin ve *S. mutans* koloni sayılarının istatistiksel olarak karşılaştırılmasında, hem plak indeksleri ( $p=0.001$ ) hem de *S. mutans* koloni sayıları ( $p=0.001$ ) için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir. Kontrol grubu gebelerinin %13.3'ünde, deney grubu gebelerinin %9'unda gözle görülür ve sondlamada plak yok iken, kontrol grubu gebelerinin %43.3'ünde, deney grubu gebelerinin 66.7'sinde gözle görülür plak yok fakat sondlamada plak varlığı tespit edilmiştir. Bununla birlikte kontrol grubu gebelerinin %36.7'sinde, deney grubu gebelerinin %3.3'ünde hem gözle görülür hem de sondlamada plak varlığı tespit edilmiştir. Kontrol grubu gebelerinin %6.7 sinde çok yoğun, dişin her bölgesinde plak mevcut iken deney grubunda koruyucu tedavi programı uygulandıktan sonra bu seviyede plak mevcudiyetine rastlanmamıştır. Gruplandırılan *S.mutans* koloni sayıları incelendiğinde kontrol grubu gebelerinin %36.7 sinde  $10^3$ - $10^5$  CFU düzeyinde *S.mutans* kolonisi tespit edilirken %63.3 ünde  $10^5$  CFU dan daha fazla düzeyde *S.mutans* kolonisi tespit edilmiştir. Deney grubu gebelerde koruyucu tedavi programı

sonrasında %60'ında  $10^3$  CFU'dan daha az düzeyinde *S.mutans* kolonisi tespit edilirken %40'ında  $10^3$ - $10^5$  CFU düzeyinde *S.mutans* kolonisi tespit edilmiştir.

Kontrol ve deney grubu bebeklerinin *S.mutans* koloni sayılarının karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0.056$ ). Kontrol grubu bebeklerinin %86.7'sinde üreme olmazken bu grupta sadece 4 bebekte (%13.3)  $10^3$  CFU düzeyinden küçük üreme meydana gelmiştir. Deney grubu bebeklerinin hiçbirinde *S.mutans* üremesi gerçekleşmemiştir. Bu sonuçlar anneden bebeklerine mutans geçişinin olduğunu göstermekte fakat denek sayısından dolayı istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık ortaya çıkmamıştır.

*S.mutans* koloni sayıları 4 grupta sınıflandırıldığında (Üreme yok,  $<10^3$  CFU,  $10^3$ - $10^5$  CFU,  $>10^5$ CFU) kontrol grubu ve koruyucu tedavi programı uygulandıktan sonra deney grubu gebelerin *S.mutans* koloni sayıları ile bebeklerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0.055$ ). Bununla birlikte *S.mutans* koloni sayıları 2 grupta sınıflandırıldığında ( $\leq 10^5$  CFU,  $>10^5$ CFU) istatistiksel olarak anlamlı farklılık ortaya çıkmıştır ( $p=0.008$ ). *S.mutans* koloni sayıları 2 grupta sınıflandırıldığında gebelerin *S.mutans* koloni sayılarının  $10^5$  in altında veya üstünde olması bebeklerin *S.mutans* koloni sayılarını etkilemektedir ( $p=0.008$ ).

Wan ve ark. (2001) dişsiz 6 aylık bebeklerde *S.mutans*'ın ağız içi kolonizasyonunu gösterdikleri çalışmanın sonucunda anne ve bebek arasında yakın temasın artmasının anneden bebeğe infeksiyon geçişini artıracaklarını vurgulamışlardır. Bizim çalışmamızın sonucunda da istatistiksel olarak anlamlı olmasa da anneden bebeğe infeksiyon geçişi izlenerek ağız-diş sağlığında annelerin önemi vurgulanmıştır. Henüz dişlerin bile sürmediği, bebeğin kendisi için bu geçişin olmaması adına herhangi bir önlem alamayacağı bu süreçte **ilk-ilk önleme** çok önem kazanmaktadır. Her çocuğun çürüksüz büyüme hakkının saklı tutulması adına çok basit ve ekonomik koruyucu uygulamalarla gebe annelerin bilinçlendirilmesi gelecek nesillerin sağlıklı ağız-diş sağlığına sahip olabilmesine imkân sağlayacaktır.

Diş hekimliği mesleğinin asıl amacı; doğal dişleri sağlıklı tutmak ve bu amacı halka benimsetmek olmalıdır. Diş çürüğü ile mücadele ederek diş ve ağız sağlığının idamesinde temel gereksinim; bilimsel temele dayanan bir anlayıştır ve bu da doğru teşhise, önleyici tedavi edici planlara dayanır (Köprülü, 1998; Köprülü, 2000 b).

Oysa diş hekimliği uzun yıllardır özellikle teknolojik yönü ön planda tutulan ve hastaların sorunlarına çözümü, hastalık sonuçlarını ortadan kaldırmaya yönelik bir anlayışla yerine getiren bir meslek olmuştur (Oktay, 1998).

G.V. Black'in kavite preparasyonu için hepimizin bildiği "korumak için genişletme" prensibinde öncelik genişletmededir. Ancak günümüzde diş hekimliği pratiğinde materyal ve

tekniklerdeki olumlu gelişmeler nedeniyle öncelikler yer değiştirmeye başlamıştır. Artık korumak genişletmekten önce yapılabilir. Restoratif dişhekimliğinde korumak hastalara karşı bir sorumluluktur. Bu nedenle restoratif tedavi düşünülmesi halinde koruyucu alternatiflerin mutlaka düşünülmesi gerekmektedir. Özellikle restoratif tedavi yapma kararı eğer aynı zamanda koruyucu önlemlerde uygulanacaksa verilmelidir (Köprülü, 1998).

Bu nedenle özellikle gebeler, immunosupresif kullananlar, tükürük sekresyonunda sorunu olanlar gibi risk grubundakilerde, bireysel profilaksi büyük önem taşımaktadır. Ayrıca toplumun tüm bireylerinin bu açıdan muayene edilmesi, çeşitli testler ile çürük riski ve erozyon riski saptanması ve gerektiğinde bireysel profilaksi kapsamına alınması hem toplumda diş sağlığı açısından hem de makro ekonomide tedavi giderlerinin aşağı çekilmesi açısından büyük önem taşımaktadır. Bu nedenle; ülkemizde sağlık politikaları ile bu tür muayene ve testlerin yaptırılmasının ve bireysel profilaksi uygulamalarının teşvik edilmesi gerekmektedir (Koray, 1998; Karakaya ve ark., 2005).

Bireysel korunmada kabul edilen son anlayışa göre etkili çürükten korunma basamaklarının başlangıcı, **ilk-ilk önleme** olarak isimlendirilen bir süreçte başlar. Bu birinci basamakta anneden bebeğine *S.mutans* geçişinin önlenmesi için anne adayının infeksiyon risk seviyesinin belirlenmesi, ağız sağlığının iyileştirilmesi ve anne adayının bebeğine muhtemel geçiş yolları hakkında bilgilendirilmesi yer almaktadır. Bunun anlamı annenin davranışlarının kendi çocuğunun ağız-diş sağlığı üzerine çok önemli etkileri olacağı konusunda net bir anlayışa sahip olmasıdır (Einwag, 1994).

Çağdaş ve bilimsel kanıtlara dayanan diş hekimliği bakış açısından yola çıkarak yaptığımız bu çalışmada, önlenbilir ve davranışla iyileştirilebilen bir hastalık olan diş çürüğünde bireysel korunmanın anne adaylarından başlatılmasının önemini vurguladık. Çalışmamızın sonucunda elde ettiğimiz veriler; sadece ağız-diş sağlığı eğitiminin, mekanik diş temizliğinin ve florür uygulamasının bile anne adayları gibi risk grubunda bulunan bireylerde etkin olabildiğini göstermiştir.

Yüksek çürük riski, şiddetli periodontal hastalık gibi kötü ağız hijyeni olan kişilerde; kardiyovasküler hastalıklar, osteoporöz, üst solunum yolları infeksiyonlarının ve kadınlarda erken doğum, düşük doğum ağırlığı riskinin birkaç kat artması, yine diyabetli hastalarda ağız infeksiyonlarının hiperglisemiye neden olması, ağız diş sağlığının korunması ve geliştirilmesi politikalarını ön plana çıkarmıştır. DSÖ bulaşıcı olmayan kronik hastalıklarla ilgili programların ağız diş sağlığı programları ile birleştirilmesini önermektedir (WHO, 2003).

Bu nedenle dileğimiz sağlığa bütüncül bakış açısı ile tıp ve diş hekimlerinin birlikte çalışmaları ve ulusal sağlık politikaları hedeflerinde DSÖ'nün hedeflerini yakalayacak düzenlemelere yer verilmesi ve hızla uygulamaya geçilmesidir.

## 6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Ağız-diş sağlığı konusundan eğitim verilen ve koruyucu uygulama yapılan gebe anne adaylarından bebeklerine *S.mutans* geçişini araştırdığımız çalışmamızın sınırlamaları dahilinde aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir;

- 1- Deney grubu gebelerinin koruyucu tedavi programı uygulanmadan önceki ve uygulama sonrasındaki plak indekslerinin ve *S.mutans* koloni sayılarının karşılaştırılması sonucunda hem plak indeksleri hem de *S.mutans* koloni sayıları için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir. Bundan yola çıkarak çalışmamızda verdiğimiz ağız-diş sağlığı eğitimi ve yapılan koruyucu uygulamaların etkin olduğu sonucuna varılmıştır.
- 2- Kontrol grubu bebeklerinden dördünde *S.mutans* üremesi gerçekleşmiş fakat kontrol ve deney grubu bebeklerinin *S.mutans* koloni sayılarının karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu durum denek sayısının sınırlı olmasından kaynaklanmıştır.
- 3- Kontrol grubu gebelerinin ve koruyucu tedavi programı uygulandıktan sonra deney grubu gebelerin *S.mutans* koloni sayıları ile bebeklerinin *S.mutans* koloni sayıları arasında önemli bir ilişki tespit edilmiştir.
- 4- *S.mutans* koloni sayıları 4 grupta sınıflandırıldığında (Üreme yok,  $<10^3$  CFU,  $10^3-10^5$  CFU,  $>10^5$  CFU) kontrol grubu gebelerinin ve koruyucu tedavi programı uygulandıktan sonra deney grubu gebelerinin *S.mutans* koloni sayıları ile bebeklerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.
- 5- Gebelerin *S.mutans* koloni sayılarının  $10^5$  in altında veya üstünde olması bebeklerinin *S.Mutans* koloni sayılarını etkilemektedir.

Çalışmamızda elde edilen sonuçlara göre; annelerden bebeklerine *S.mutans* geçişi olduğu, anne adaylarına uygulanan koruyucu programın hem plak miktarını hem de *S.mutans* kolonizasyonunu azaltarak olumlu etkiye sahip olduğu gösterilmiş ve koruyucu programın bebeklere *S.mutans* geçişinde önemli bir rol oynadığı konusunda önemli verilere ulaşılmıştır. Birincil korumanın en ucuz, en güvenilir, en koruyucu ve en hekimce yöntem olduğu gerçeğinden hareketle ağız-diş sağlığının iyileştirilme ve geliştirme çabalarının önce anne adaylarından başlatılmasının akılcı ve çağdaş bir yaklaşım olduğunu önerebiliriz.

## 7.KAYNAKLAR

Aren, A., Aktören, O. (2002). Mutans Streptokoklarının geçişinin önlenmesi. *Dişhekimliğinde Klinik*, **15(3)**, 117-119.

Ataoğlu, T., Gürsel, M. (1996). Periodontoloji. Damla ofset. Konya.

Bahtışen Peker, K., Bermek Saydam, G., Şahin, N. (2005). Ağız ve diş sağlığı davranışı boyutlarının ve kontrol odağının sağlıklı yaşam profili çerçevesinde belirlenmesi.*Dişhekimliğinde Klinik*, **18(1)**, 1-8.

Berkowitz, R.J., Jordan, H.V. (1975). Similarity of bacteriocins of Streptococcus mutans from mother and infant. *Archives of Oral Biology*, **20(11)**, 725-730.

Berkowitz, R.J., Turner, J., Green, P. (1980). Primary oral infection of infants with *Streptococcus mutans*. *Archives of Oral Biology*, **25(4)**, 221-224.

Berkowitz, R.J. (2003).(a) Acquisition and transmission of mutans streptococci. *Journal of Californian Dental Association*, **31(2)**, 135-138.

Berkowitz, R.J. (2003).(b) Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective. *Journal of Canadian Dental Association*, **69(5)**, 304-307.

Beyar, İ. (2003). Anneden bebeğine aktarılan çürük oluşturucu bakterilerin bebeğin ağız sağlığına etkileri. *Gazi Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dergisi*, **20(1)**, 57-63.

Bowden, G.H. (1997). Does assessment of microbial composition of plaque/saliva allow for diagnosis of disease activity. *Community Dental Oral Epidemiology*, **25(1)**, 76-81.

Bozkurt, H. (2004). Mikroorganizmaların üretilmeleri için besiyerleri ve diğer ortamlar. Tıp ve Dişhekimliğinde Genel ve Özel Mikrobiyoloji, Editör, Tefik Cengiz, Güneş Kitabevi, Ankara.

Brambilla, E., Felloni, A., Gagliani, M., Malerba, A., Garcia-godoy, F., Strohmer, L. (1998). Caries prevention during pregnancy: results of a 30 month study. *Journal of American Dental Association*, **129(6)**, 871- 877.

Brathall, D., Tynelius-Brathall, G. (1994). Diagnostics as basis of causal treatment: Tools and tests for evaluation of caries and periodontal disease. In: Professional prevention in dentistry. Eds: Anderson, M.H., Brathall, D., Einwag, J. ve ark. Williams-Wilkins. Baltimore.

Caufield, P.W., Walker, T.M. (1989). Genetic diversity within *Streptococcus mutans* evident from chromosomal DNA restriction fragment polymorphisms. *Journal of Clinical Microbiology*, **27(2)**, 274-278.

Caufield, P.W., Cutter, G.R., Dasanayake, A.P. (1993). Initial acquisition of *Streptococcus mutans* by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *Journal of Dental Research*, **72(1)**, 37-45.

Cawson, R.A., Ookel, E.W. (2002). Cawson's Essentials of oral pathology and oral medicine, Seventh Ed, Saunders, London.

Chenger, P., Kovacic, A. (1987). Dental hygiene during pregnancy: a review. *MCN. The American Journal of Maternal Child Nursing*, **12(5)**, 342-343.

Chiodo, G.T., Rosenstein, D.I. (1985). Dental treatment during pregnancy: a preventive approach. *Journal American Dental Association*, **110(3)**, 365-368.

Ciancio, S.G. (1997). Medications as a risk factor for caries and periodontal disease. *The New York State Dental Journal*, **63(8)**, 32-36.

Clarke, J.K. (1924). On the bacterial factor in the etiology of dental caries. *British Journal of Experimental Pathology*, **5**, 141-146. In: Loesche, W.J. (1986). Role of *Streptococcus mutans* in human decay. *Microbiological Reviews*, **50(4)**, 353-380.

Clarkson, J.E., Ellwood, R.P., Chandler, R.E. (1993). A comprehensive summary of fluoride dentifrice caries clinical trials. *American Journal of Dentistry*, **9(6)**, 59-106.



Coykendall, A.L. (1977). Proposal to elevate the subspecies of *streptococcus mutans* to species status based on their moleculer composition. *International Journal of Systematic Bacteriology*, **27**, 26-30. In: Loesche, W.J. (1986). Role of *Streptococcus mutans* in human decay. *Microbiological Reviews*, **50(4)**, 353-380.

Çolak, Ş. (2002). Diş çürüğünün tedavisinde dolgu dışı yaklaşımlar. TDB Dişhekimliğinde Klinik, **15**, 149-157.

Dasanayake, A.P.,Wiener, H.W., Li, Y., Vermund, S.V., Caufield, P.W. (2002). Lack of effect of chlorhexidine varnish on *streptococcus mutans* transmission and caries in mothers and children. *Caries Research*, **36(4)**, 288-293.

Dayangaç, B. (2000). Kompozit rezin restorasyonlar. Güneş kitabevi. Ankara.

Devlet Memurlarına Doğum Sebebiyle Verilecek İzinler Hakkında Tebliğ (Tebliğ No: 2004/3)

Disney, J.A., Graves, R.C., Cancro, L., Payonk, G., Stewart, P. (1989). An evaluation of 6 dentifrice formulations for supragingival anticalculus and antiplaque activity. *Journal of Clinical Periodontology*, **16(8)**, 525-528.

Einwag, J. (1994). Oral health maintenance by plaque control. In: Professional prevention in dentistry. Eds: Anderson, M.H., Brathall, D.,Einwag, J. ve ark. Williams-Wilkins. Baltimore.

Ellwood R., Fejerskov O. (2003). Clinical use of fluoride In: Dental Caries, First Ed, Eds, Fejerskov, O., Kidd, E. Blackwell Munksgaard, Iowa, 189-219.

Erganiş, Ö., Öztürk, A. (2003). Oral mikrobiyoloji ve immunoloji, Nobel Matbaacılık.

Fitzsimons, D., Dwyer, J.T., Palmer, C., Boyd, L.D. (1998). Nutrition and oral health guidlines for pregnant women, infants, and children. *Journal of the American Dietetic Association*, **98(2)**, 182-188.

Gajendra, S., Kumar, J. (2004). Oral health and pregnancy. *New York State Dental Journal*, **70(1)**, 40-44.

Gardiner, D.M., Raigrodski, A.J. (2001). Psychosocial issues in women's oral health. *Dental Clinic of North America*, **45(3)**, 479-490.

Goldie, M.P. (2003). Oral health care for pregnancy and postpartum women. *International Journal of Dental Hygiene*, **1(3)**, 174-176.

Gökay, N., Çelik, E.U. (2004). Çürük aktivite testleri. *TDB Dişhekimleri Bilimsel*, 5-9.

Gripp, V.C., Schlagenhaut, U. (2002). Prevention of early mutans streptococci transmission in infants by Professional tooth cleaning and chlorhexidine varnish treatment of the mother. *Caries Research*, **36(5)**, 366-372.

Habibian, M., Beighton, D., Stevenson, R., Lawson, M., Roberts, G. (2002). Relationships between dietary behaviours, oral hygiene and mutans streptococci in dental plaque of a group of infants in southern England. *Archives of Oral Biology*, **47(6)**, 491-498.

Johnson, C.P., Gross, S.M., Hillman, J.D. (1980). Cariogenic potential in vitro in man and in vivo in the rat of lactate dehydrogenase mutants of *Streptococcus mutans*. *Archives of Oral Biology*, **25(11-12)**, 707-713.

Kambek Taşveren, S., Akal, N. (2006). Çürük aktivite testleri. *Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, **7(1)**, 45-55.

Karakaya, Ş., Kuşdemir, M., Özer, F. (2005). Çürük aktivite testleri. *Türk Dişhekimleri Birliği Dergisi*, **59**, 30-37.

Kidd, E.A.M. (1991). Role of chlorhexidine in the management of dental caries. *International Dental Journal*, **41(5)**, 279-286.

Kidd, E.A.M. (1995). The use of diet analysis and advice in the management of dental caries in adult patients. *Operative Dentistry*, **20**, 86-93.

Kidd, E.A.M., Nyvad, B. (2003). Caries control for the individual patients In: Dental Caries, First Ed, Eds, Fejerskov, O., Kidd, E. Blackwell Munksgaard, Iowa, 303-312.

Koray, F. (1998). İndividüel (Bireysel) profilaksinin önemi. *Türk Dişhekimleri Birliği Dergisi*, **44-Özel Sayı**, 10-11.

Köhler, B., Bratthall, D. (1978). Intrafamilial levels of *Streptococcus mutans* and some aspects of the bacterial transmission. *Scandinavian Journal of Dental Research*, **86(1)**, 35-42.

Köhler, B., Bratthall, D. (1979). Practical method to facilitate estimation of *Streptococcus mutans* levels in saliva. *Journal of Clinical Microbiology*, **9(5)**, 584-588.

Köhler, B., Bratthall, D., Krasse, B. (1983). Preventive measures in mothers influence the establishment of the bacterium *Streptococcus mutans* in their infants. *Archives of Oral Biology*, **28(3)**, 225-231.

Köprülü, H. (1995). Diş çürüğünün modern yöntemlerle tedavisi. *Türk Dişhekimleri Birliği Dergisi*, **26**, 29-31.

Köprülü, H. (1998). Önleyici tedavi ile diş çürüğü kontrolü. *Türk Dişhekimleri Birliği Dergisi*, **44-Özel Sayı**, 38-42.

Köprülü, H. (2000).(a). Diş çürüğü riskinin belirlenmesi. *Türk Dişhekimleri Birliği Dergisi*, **59**, 41-43.

Köprülü, H. (2000).(b). Diş hekimliğinde başarı ve hasta motivasyonu. *Türk Dişhekimleri Birliği Yayınları Eğitim Dizisi*.

Köprülü, H. (2002). Restoratif tedavi planlaması ve materyal seçiminde hasta ile ilişkili faktörler. *Türk Dişhekimleri Birliği Dergisi Özel Sayı*. 42-45.

Laine, M.A. (2002). Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta Odontologica Scandinavica*, **60 (5)**, 257-264.

Li, Y., Caufield, P.W. (1995). The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. *Journal of Dental Research*, **74(2)**, 681-685.

Loesche, W.J., Rowan, J., Straffon, L.H., Loos, P.J. (1975). Association of *Streptococcus mutans* with human dental decay. *Infection and Immunity*, **11(6)**, 1252-1260.

Loesche, W.J. (1986). Role of *Streptococcus mutans* in human decay. *Microbiological Reviews*, **50(4)**, 353-380.

Ma, Y., Marquis, R.E. (1997). Thermophysiology of *Streptococcus mutans* and related lactic acid bacteria. *Antonie Van Leeuwenhoek*, **72(2)**, 91-100.

Marsh, P., Martin, M. (1994). *Oral Microbiology*, Third Ed. Chapman and Hall, London.

Marsh, P.D., Nyvad, B. 2003. The oral microflora and biofilms on teeth. In: *Dental Caries*, First Ed, Eds, Fejerskov, O., Kidd, E. Blackwell Munksgaard, Iowa, 29-47.

Mills, L.S., Moses, D.T. (2002). Oral health during pregnancy. *MCN. The American Journal of Maternal Child Nursing*, **27(5)**, 275-280.

Newbrun, E. (1983). *Cariology*. Second Ed, Williams and Wilkins, Baltimore.

Oktay, İ. (1998). Koruyucu uygulamaların ve tıbbi yaklaşımın diş hekimliği pratiğindeki yeri. *Türk Dişhekimleri Birliği Dergisi*, **44-Özel Sayı**, 4-8.

Oktay, İ. (2000). Ağız diş sağlığının iyileştirilmesi ve geliştirilmesi. *Türk Dişhekimleri Birliği Dergisi*, **12**, 50-55.

Oktay İ. (2006). Özel bakım ihtiyacı olan hastalarda (Diabet, radyoterapi, gebelik vb.) koruyucu program modelleri. *Türk Dişhekimliği Birliği 13. Uluslar arası Dişhekimliği Kongresi*, Samsun, Özet Kitabı, S92.

Powell, R.N., McEniery, T.M. (1987). The Brisbane Statistical Division survey of adult dental health 1984. 1. Design of survey and subject response. *Australian Dental Journal*, **32(6)**, 399-406.

Reich, E., Lussi, A., Newbrun, E. (1999). Caries- risk assesment. *International Dental Journal*, **49(1)**, 15-26.

Richards, A., Banting, D.W. (1996). Fluoride toothpastes. In: Fluoride in dentistry. Second Ed. Eds, Fejerskov, O., Ekstrand, J., Burt, B.A. Munksgaard, Copenhagen, 328-346.

Rosan, B. (1994). The streptococci. In: Oral microbiology and immunology. Second Ed. Eds, Nisengard, R.J., Newman, M.G. WB Saunders Company, London, 129-146.

Saydam Bermek, G. (2001). Türkiye’de ağız diş sağlığı-hastalıkları düzeyi ve gereken ilk adım: Sağlık eğitimi. *Türk Dişhekimleri Birliği Dergisi*, **65(12)**, 24-26.

Schlagenhauf, U., Pommerencke, K., Weiger, R. (1995). Influence of toothbrushing, eating and smoking on Dentocult SM Strip mutans test scores. *Oral Microbiology and Immunology*, **10(2)**, 98-101.

Schou, L., Currie, C., McQuin, D. (1990), Using a lifestyle perspective to understand tooth brushing behaviour in Scottish school children. *Community Dental Oral Epidemiology*, **18**, 230-234.

Seow, W.K. (1998). Biological mechanism of early childhood caries. *Community Dental Oral Epidemiology*, **26(1)**, 8-27.

Seow, W.K., Amaratunge, A., Sim, R., Wan, A. (1999). Prevalence of caries in urban Australian aborigines aged 1-3.5 years. *Pediatric Dentistry*, **21(2)**, 91-96.

Spatofora, G., Rohrer, K., Barnard, D., Michalek, S. (1995). A *streptococcus mutans* mutant that synthesizes elevated levels of intracellular polysaccharide is hypercariogenic in vivo. *Infection and Immunity*, **63(7)**, 2556-2563.

Sreebny, L.M. (2000). Saliva in health and disease: an appraisal and update. *International Dental Journal*, **50(3)**, 140-161.

Stephan, J., Garcia-Godey, F. (1999). Preventive oral health in early childhood. In: Primary preventive dentistry. Fifth Ed. Eds; Haris, N.O., Garcia-Godey, F. Appleton-lange, Connecticut, 455-470.

Tabak, R.S.(2000). Sağlık eğitimi.Somgür Yayıncılık, Ankara, 1-13.

Tanzer, J.M. (1989). On changing the cariogenic chemistry of coronal plaque. *Journal of Dental Research*, **68 (spec.issue)**, 1576-1587.

Tedavi Hizmetleri Genel Müdürlüğü Ağız ve Diş Sağlığı Daire Başkanlığı (2003). Ağız ve diş sağlığı iyileştirme projesi. Ankara.

ten Cate, J.M., Larsen, M.J., Pearce, E.I.F., Fejerskov, O. (2003). Chemical interactions between tooth and oral fluids. In: Dental Caries, First Ed, Eds, Fejerskov, O., Kidd, E. Blackwell Munksgaard, Iowa, 49-69.

Van Houte, J., Russo, J., Prostak, K.S. (1989). Increasead pH-lowering ability of *streptococcus mutans* cell masses associated with extracellular glucan-rich matrix material and the mechanism involved. *Journal of Dental Research*, **68(3)**, 451-459.

Van Houte, J. (1994). Role of microorganism in caries etiology. *Journal of Dental Research*, **73(3)**, 672-681.

van Loveren C. (2001). The role of diet in caries prevention. *International Dental Journal*, **51(6)**, 399-406.

Varsio, S., Vehkalahti, M. (1996). Evaluation of preventive treatment by risk of caries among 13-year-olds. *Community Dental Oral Epidemiology*, **24(4)**, 277-281.

Wan, A.K.L., Seow, W.K., Purdie, D.M., Bird, P.S., Walsh, L.J., Tudehope, D.I. (2001). Oral colonization of *streptococcus mutans* in six-month-old preerupted infants. *Journal of Dental Research*, **80(12)**, 2060-2065.

Wan, A.K.L., Seow, W.K., Walsh, L.J., Bird, P.S. (2002). Comparison of five selective media for the growth and enumeration of *Streptococcus mutans*. *Australian Dental Journal*, **47(1)**, 21-26.

Wan, A.K.L., Seow, W.K., Purdie, D.M., Bird, P.S., Walsh, L.J., Tudehope, D.I. (2003). A longitudinal study of *streptococcus mutans* colonization in infants after tooth eruption. *Journal of Dental Research*, **82(7)**, 504-508.

Wefel, J.S., Dodds, M.W. (1995). Oral biologic defences and the demineralization of teeth. In: Primary preventive dentistry. Fourth Ed. Eds; Harris, N.O., Christen, A.G. Appleton-Lange, Connecticut, 259-288.

Whiley, R.A., Beighton, D. (1998). Current classification of the oral streptococci. *Oral Microbiology and Immunology*, **13(4)**, 195-216.

WHO: The world oral health report 2003. Continuous improvement of oral health in the 21<sup>st</sup> century the approach of the WHO global oral health programme. *Community Dental Oral Epidemiology* 2003, **31(suppl 1)**, 3-23.

Wold, R.J. (1991). Determinants of dental health behaviours in Nordic school children. *Community Dental Oral Epidemiology*, **19**, 14-19.

Wolinsky, L.E. (1994). Caries and cariology. In: Oral microbiology and immunology. Second Ed. Eds, Nisengard, R.J., Newman, M.G. WB Saunders Company, London, 341-359.

[www.arches.uga.edu/~corygres/links/Strepto.html](http://www.arches.uga.edu/~corygres/links/Strepto.html) 15.07.2006, 13:50.

[www.bsm.gov.tr](http://www.bsm.gov.tr) 10.06.2006, 14:30.

[www.otgd.ac.jp/newpage128.html](http://www.otgd.ac.jp/newpage128.html) 15.07.2006, 15:00.

Yanıkoğlu alışkan, F. (2002). Moss, S.J. ürüksüz büyümek; Anne ve babalara koruyucu diş hekimliği rehberi. *Quintessence Publishing Co. Inc.*, İstanbul.

Zero, D.T. (1999). Dental caries process. *Dental Clinic of North America*, **43(4)**, 635-664.



## AYDINLATILMIŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum polikliniğine başvuran ikinci trimestrında hamile anne adaylarına; ağız-diş bakımı eğitimi ve diyet önerileri verilerek, kaviteyolu ve aktif lezyonlu çürük dişlerine dolgu yapıp, tüm dişlere koruyucu uygulamalar (florürlü vernik) yapılacaktır. ikinci ve son trimestrında 5 ml tükürük örnekleri toplanıp, bebekleri doğduktan sonra 8. haftada da bebeklerinden steril pamuk peletler ile tükürük örnekleri alınacaktır. Araştırmaya katılmak tamamen anne adaylarının rızaları ile olacak ve adaylara yükümlülük getirmeyecektir. Araştırmaya başladıktan sonra devam etmek istemediğinizde, bırakma hakkına sahip olacaksınız. Gönüllünün kendi rızasına bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma harici bırakılabilirsiniz.

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

**Gönüllünün Adı, imzası, adresi (varsa telefon no, faks no)**

**Velayet veya veraset altında bulunanlar için veli veya vasinin Adı, imzası, adresi**

**Açıklamaları yapan araştırmacının Adı, İmzası**

**Rıza alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin Adı, imzası, görevi**



**HASTA TAKİP FORMU****ADI-SOYADI:****YAŞI:****MESLEĞİ:****ÖĞRENİM DURUMU:****SAĞLIK GÜVENCESİ:****ADRES VE TELEFON:****TIBBİ ANAMNEZ:**

Kalp hastalıkları:

KOAH:

Diyabet tip1-2:

Tansiyon:

Tiroid hastalıkları:

Böbrek hastalıkları:

İnfeksiyöz hastalıklar:

Sürekli kullanmak zorunda olduğu hastalıklar:

Sigara kullanımı (kaç yıldır, günde kaç kez):

**DENTAL ANAMNEZ:**

-Diş hekimine gitme sıklığımız:(a-3 ayda bir, b-6 ayda bir, c-yılda bir, d- şikayetim olduğunda, e- hiç gitmedim)

-Diş fırçalama alışkanlığı: (a- günde bir kez, b-günde iki kez, c- günde 3 kez, d- aklıma geldikçe,nadire, e-hiç fırçalamam)

-Dişipi, kürdan, ağız gargarası gibi ürünleri kullanıyor musunuz? Hangisi veya hangileri?

**DMF-T İNDEKSİ**

17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27
47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37

**PLAK İNDEKSİ**

6	1	1	6
6	1	1	6

0-gözle görülür ve sondalamada plak yok

1-Gözle görülür plak yok ama sondalamada plak var

2-Gözle görülür ve sondalamada inceden orta kalınlığa plak var

3-Yumuşak eklenti fazla,kalınlığı gingival sulkusu dolduran plak var

**TEDAVİ PLANI**

Ağız bakım eğitimi:

Dişeti tedavisi:

Aktif çürüklerin tedavisi:

Florürlü vernik uygulama: 1.seans  
2.seans  
3.seans

**İlk muayene: .....trimestr**

**Diğer: .....trimestr**

**(anne) örnek alma:.....**

**Anne 1. CFU:.....**

**Muhtemel doğum tarihi:.....**

**2. CFU:.....**

**(bebek) örnek alma:.....**

**Bebek CFU:.....**

## 9. ÖZGEÇMİŞ

1978 yılında Trabzon'da doğdum. İlköğrenimimi Bulancak Barbaros İlkokulunda, orta ve lise öğrenimimi Giresun Hamdi Bozbağ Anadolu Lisesinde tamamladım. 1996 yılında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesinde yüksek lisans eğitimime başladım. Temmuz 2001'de diş hekimliği eğitimimi tamamlayarak Dönem Birincisi olarak mezun oldum. Eylül 2001'de Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalında Doktora eğitimime başladım. Temmuz 2003'de Doktora ders programını tamamlayarak yeterlilik sınavını verdim. Halen OMÜ Diş Hekimliği Fakültesi Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalında görev yapmaktayım. Evli ve bir çocuk annesiyim.

Yabancı dilim İngilizce'dir.