

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
ÇOCUK DİŞ HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**DUDAK DAMAK YARIKLI ÇOCUK VE
ADÖLESANLARDA AĞIZ VE DİŞ SAĞLIĞI
BULGULARININ İNCELENMESİ**

Dt. Raisa AHMADOVA

DİŞ HEKİMLİĞİNDE UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Hüseyin KARAYILMAZ

2023-ANTALYA

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
ÇOCUK DİŞ HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

DUDAK DAMAK YARIKLI ÇOCUK VE
ADÖLESANLARDA AĞIZ VE DİŞ SAĞLIĞI
BULGULARININ İNCELENMESİ

Dt. Raisa AHMADOVA

DİŞ HEKİMLİĞİNDE UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Hüseyin KARAYILMAZ

Bu tez Akdeniz Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından
TDH-2022-5906 proje numarası ile desteklenmiştir.

2023-ANTALYA

ONAY SAYFASI

Raisa AHMADOVA tarafından sunulan bu çalışma jürimiz tarafından **oy birliği/oy çokluğu** ile Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalında Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir. .../...../.....

İmza

Üye : Prof. Dr. Hüseyin KARAYILMAZ
(Akdeniz Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi)

Üye : Doç. Dr. Gül KESKİN
(Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi)

Üye : Dr. Öğr.Üyesi Z. Zahit ÇİFTÇİ
(Akdeniz Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi)

Bu tez,/...../..... tarih ve/..... sayılı Yönetim Kurulu kararıyla belirlenen ve yukarıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından kabul edilmiştir.

Diş Hekimliği Fakültesi

Kurum Yöneticisi

ETİK BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı beyan ederim.

Aday

Dt. Raisa AHMADOVA

İmza

TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimimde ve tezimin her aşamasında büyük bir sabır ve titizlikle bana yardımcı olup değerli bilgi ve tecrübeleri ile yol gösteren; desteğini her zaman hissettiğim, öğrencisi olmaktan dolayı kendimi şanslı hissettiğim, değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Hüseyin KARAYILMAZ'a

Uzmanlık eğitimim süresince akademik ve klinik tecrübelerinden çok şey öğrendiğim, her konuda ilgi ve desteklerini esirgemeyen değerli hocalarım Doç. Dr. Özge GÜNGÖR ve Dr. Öğr. Üyesi Zülfikar Zahit ÇİFTÇİ'ye,

Tezimin hazırlanmasında emeği geçen saygıdeğer hocam Prof. Dr. Elçin ESENLIK 'e Saygıdeğer jüri hocam Doç. Dr. Gül KESKİN'e,

Tez çalışmama maddi destek sağlayan, AÜ Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi'ne,

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalışmaktan hep mutluluk duyduğum her türlü yardımları ve destekleri ile her zaman yanımda olan tanımaktan dolayı büyük mutluluk duyduğum mezun olan ve eğitimi devam eden çok değerli, sevgili asistan arkadaşlarıma ve yardımcı personellere,

Tüm hayatım boyunca hiçbir fedakarlıktan çekinmeden her anımda yanımda olan, sevgi ve destekleriyle bu günlere gelmemde büyük emekleri olan canım aileme,

Her zaman olduğu gibi uzmanlık eğitimim boyunca da sevgisi ve sabrıyla tüm desteğini hissettiğim sevgili eşim Elçin RZAYEV'e ve biricik oğlum Said RZAZADE'ye tüm kalbimle sonsuz teşekkür ederim.

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı; dudak damak yarığı (DDY) bulunan çocuk ve adölesan hastaların, ağız hijyeninin ve diş-çevre dokularının, klinik, mikrobiyolojik olarak değerlendirilmesi, takibi ve elde edilen sonuçların sağlıklı bireylerle karşılaştırılmasıdır. Çalışmamızdan elde edilen sonuçların değerlendirilmesi ile DDY bulunan hastalar için yeni ve kapsamlı tedavi ve takip stratejilerinin geliştirilmesine katkıda bulunulması çalışmamızın bir diğer amacıdır.

Yöntem: Araştırmamızın çalışma grubu yaşları 5-14 arası değişen (ort.:8,94±2,44) 19 kız 31 erkek toplam 50 DDY'li çocuk hastadan oluşturulmuştur. Kontrol grubu ise, herhangi bir sistemik hastalığı olmayan, yaşları 6-15 arası değişen (ort.:9,98±2,32) 24 kız 26 erkek toplam 50 sağlıklı çocuklardan oluşturulmuştur. Her iki grubun oral hijyen indeksi (OHİ), plak indeksi (Pİ), gingival indeksi (Gİ), diş taşı indeksi, DMFT, dft, tükürük akış hızı, tükürük tamponlama kapasitesi, pH ve *S. mutans* ve laktobasil değerleri kaydedilmiştir. Oral hijyen eğitimleri verilip, gerekli tedavileri için ilgili kliniklere yönlendirilen hastalarının altıncı ayda aynı ölçümleri tekrar yapılmış ve elde edilen veriler karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Çalışma grubunun başlangıç OHİ, GI indeks değerleri, *S. mutans* ve laktobasil düzeyi kontrol grubundan istatistiki olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,005$). Çalışma grubunun 6 ay sonraki GI değeri, *S. mutans* ve laktobasil seviyelerinde başlangıç değerlerine göre anlamlı bir iyileşme görülmüş olup, kontrol grubu ile aralarındaki istatistiksel farklılık ortadan kalkmıştır. DDY grubunun DMFT ve dft değerleri sağlıklı gruptan daha yüksek olmasına rağmen, istatistiki olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır. Çalışma grubunun pH değeri 6.ayda artışı tespit edilmiştir.

Sonuç: DDY'li çocuklara oral hijyen eğitimlerinin verilmesi, dental tedavi ihtiyaçlarının karşılanması ve düzenli takiplerinin yapılmasının önemli olduğu, 6 ay gibi kısa bir sürede ağız-diş sağlığı durumlarının sağlıklı bireylerle aynı seviyeye gelebileceği gözlemlenmiştir. Multidisipliner bir yaklaşım gerektiren bu hastaların tedavi ekibinde pedodontistler yer alması oldukça önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Dudak damak yarığı, OHİ, Gingival indeks, DMFT, *S. mutans*, Laktobasil

ABSTRACT

Objective: The purpose of this study evaluates of dental caries, oral hygiene, salivary buffering capacity, salivary flow rate, pH, *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) and lactobacillus levels of children and adolescents with cleft lip and palate (CLP) and compare results with healthy patients. Another aim of our study is to contribute to the development of new and comprehensive treatment and follow-up strategies for patients with CLP

Method: This study involved 50 patients with CLP between 5-14 years old (mean: 8,94±2,44) and 50 healthy children aged 6-15 (mean: 9,98±2,32). In patients with CLP and healthy control group, initial oral hygiene index (OHI), plaque index (PI), gingival index (GI), calculus index, DMFT, dft, salivary flow rate, salivary buffering capacity, pH, *S. mutans* and lactobacillus values were examined. After the initial evaluation oral hygiene motivations were given to the CLP patients and directed for the necessary dental treatments. At sixth month control appointments the same parameters were reevaluated. The obtained data were compared.

Results: The initial OHI, GI value, *S. Mutans* and lactobacilli level of the study group were statistically significantly higher than the control group ($p<0,05$). A significant improvement was observed in the GI, *S. Mutans* and lactobacilli levels of the study group after 6 months, and the statistical difference between them and the control group disappeared. Although the DMFT and dft values of the study group were higher than the healthy group, there was no statistically significant difference. It was observed that the pH study group increased in the sixth month.

Conclusion: It has been seen that it is important to give oral hygiene education, to meet their dental treatment needs, and to have regular follow-ups to the children with CLP, and observed that their oral and dental health conditions can reach the same level as healthy individuals in a short period of 6 months. It is very important to include pedodontics in the treatment team of these patients who require a multidisciplinary approach.

Key words: Cleft lip and palate, Gingival index, OHI, DMFT, *S. mutans*, Lactobacillus

İÇİNDEKİLER

ÖZET	i
ABSTRACT	ii
İÇİNDEKİLER	iii
SİMGELER ve KISALTMALAR	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
TABLolar DİZİNİ	ix
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tanım	3
2.2. Epidemiyoloji	3
2.3. Etiyoloji	4
2.3.1. Genetik Faktörler	4
2.3.2. Çevresel Faktörler	5
2.4. Dudak Damak Yarıklarının Sınıflandırılması	6
2.5. Embriyoloji	9
2.5.1. Damak Ve Dudak Yarığı Oluşumu	10
2.6. Dudak Damak Yarıklı Çocukların Sağlık Sorunları	12
2.6.1. Dudak Damak Yarıklı Çocuklarda Beslenme Sorunları	12
2.6.2. Konuşma Bozukluğu	13
2.6.3. Otitis Media	13
2.6.4. Dental Anomaliler	14
2.6.5. Sosyal ve Psikolojik Problemler	15
2.7. Dudak Damak Yarıklarında Tedavi	15
2.8. Diş Çürüğü	17
2.8.1. Tanım	18
2.8.2. Bireysel Faktörler	18
2.8.3. Çürük Oluşumunda Tükürük İle İlgili Faktörler	19
2.8.4. Çürük Oluşumunda Mikroorganizmalar İle İlgili Faktörler	21
2.8.5. Çürük Oluşumunda Dental Plak İle İlgili Faktörler	24
2.8.6. Çürük Oluşumunda Beslenme İle İlgili Faktörler	24
2.8.7. Çürük Oluşumunda Zaman İle İlgili Faktörler	24
2.9. Çürüğün Şiddet Derecesini Belirleyen İndeksler	25

2.10. Çürük Aktivite Testleri	25
2.10.1. Tükürük Akış Hızı	26
2.10.2. Tükürük pH'sı	29
2.10.3. Tükürük Tamponlama Kapasitesi	29
2.10.4. Tükürükte Mikroorganizma Tespit Yöntemleri	30
3. GEREÇ ve YÖNTEM	32
3.1. Etik Kurul Onayı ve Gerekli Resmi İzinler	32
3.2. Çalışma Grubunun Oluşturulması	32
3.3. Kontrol Grubunun Oluşturulması	33
3.4. Klinik İncelemeler ve Araştırmacının Aynı Ölçümü Tekrarlayabilme Güvenilirliği	33
3.5. Ağız İçi Muayenelerin Yapılması	33
3.5.1. Diş Çürüğü Skorlarının Belirlenmesi	34
3.5.2. GI Değerlendirme Yöntemi	34
3.5.3. Oral Hijyen Değerlendirme Yöntemi	34
3.6. Tükürük Parametrelerinin Değerlendirilmesi	35
3.6.1. Uyarılmış Tükürük Akış Hızı	35
3.6.2. Tükürük Tamponlama Kapasitesi Değerlendirme Yöntemi	36
3.6.3. Tükürük Mikrobiyolojik Analiz yöntemi	37
3.7. Çalışmanın Planı	40
3.8. Sonuçların İstatistiksel Analizi	41
4. BULGULAR	42
4.1. Bölüm I: Çalışma Grubunun Başlangıç Değerlerinin Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması	42
4.1.1. Çalışma Grubunun Başlangıç OHI, PI, GI, Diş Taşı İndeksi, DMFT/dft, Tükürük Akış Hızı, Tamponlama kapasitesi Değerlerinin Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması	43
4.1.2. Çalışma Grubunun Başlangıç <i>S. mutans</i> ve Laktobasil Değerlerinin Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması	44
4.2. Bölüm II: Çalışma Grubunun 6.ay Değerlerinin Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması	45

4.2.1. Çalışma Grubunun 6. ay OHI, PI, GI, Diş Taşı İndeksi, DMFT/dft, Tükürük Akış Hızı, Tamponlama Kapasitesi, pH, Değerlerinin Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması	45
4.2.2. Çalışma Grubunun 6.ay <i>S. mutans</i> ve Laktobasil Değerlerinin Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması	46
4.3. Bölüm III: Çalışma Grubundan Elde Edilen Başlangıç ve Altıncı Ay Değerlerinin Karşılaştırılması	47
4.3.1. Çalışma Grubunun Başlangıç ve 6. ay OHI, PI, GI, Diş Taşı İndeksi, DMFT/dft, Tükürük Akış Hızı, Tamponlama Kapasitesi, pH Değerlerinin Karşılaştırılması	47
4.3.2. Çalışma Grubunun Başlangıç ve 6. ay <i>S. mutans</i> ve Laktobasil Değerlerinin Karşılaştırılması	48
5. TARTIŞMA	49
5.1. DMFT/dft ile DDY Arasındaki İlişkinin Tartışılması	50
5.2. <i>S. mutans</i> ve Laktobasil ile DDY Arasındaki İlişkinin Tartışılması	52
5.3. OHI, Gingival İndeks ile DDY Arasındaki İlişkinin Tartışılması	55
5.4. Tükürük Akış Hızı, Tamponlama Kapasitesi, pH ile DDY Arasındaki İlişkinin Tartışılması	56
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	58
KAYNAKLAR	60
EKLER	71
EK-1 Etik Kurul Onay Belgesi	71
ÖZGEÇMİŞ	72

SİMGELER ve KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
AIDS	Acquired Immune Deficiency Syndrome
BU/ml	Bethesda ünitesi/ml
C. albicans	Candida albicans
Ca	Kalsiyum
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
Cl	Klor
DDY	Dudak damak yarığı
dk	Dakika
EPS	Ekstrasellüler Polisakkarit
F	Flor
g/dk	Gram/dakika
GI	Gingival indeks
H	Hidrojen
HCl	Hidrojen klorür
HCO ₃	Bikarbonat
K	Potasyum
LB	Laktobasil
M	Mol
Mg	Magnezyum
mL	Mililitre
ml/dk	Mililitre/dakika
MSX 1	Msh Homeobox 1
MTHFR	Methylenetetrahydrofolate Reductase
Na	Sodyum
NaHCO ₃	Sodyum bikarbonat
NAŞ	Nazoalveolar şekillendirme
OH ⁻	Hidroksit
OHI	Oral hijyen indeksi
Ort.±Ss	Ortalama ± Standart sapma
P	Fosfor
pH	Power of Hydrogen

PI	Plak indeksi
PO ₄ ⁻³	Fosfat
ppm	parts per million
PT	Protrombin zamanı
RFC1	Replication Factor C Subunit 1
<i>S. mutans</i>	Streptococcus mutans
SCN	Tiosiyanat
TGF- α	Transforming growth factor-alfa
TGF- β 3	Transforming growth factor-beta 3



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Davis ve Ritchie sınıflaması	7
Şekil 2.2. Veau sınıflaması	7
Şekil 2.3. Kornehan ve Stark 'ın sınıflaması	8
Şekil 2.4. Dördüncü ve sekizinci haftalar arasındaki insan embriyonunun frontal görünümü	11
Şekil 2.5. Embriyolojik dönemde sert damağın kaynaşması	12
Şekil 2.6. Beslenme plağı	12
Şekil 2.7. Nazoalveoler şekillendirme	16
Şekil 2.8. Çürük oluşum modeli	18
Şekil 2.9. Diş çürüğünün başlaması için gerekli faktörlerin şematik gösterilmesi Tükürük tamponlama çubuklarının renk skalası	19
Şekil 3.1. GC Saliva Buffer test kiti	36
Şekil 3.2. CRT Bacteria test kiti	37
Şekil 3.3. Toplanan tükürük örneklerinin aplikatör yardımıyla test kitlerine uygulanması	37
Şekil 3.4. Üretici firmanın kullanım talimatı	38
Şekil 3.5. Kitlerin etüvde saklanması	38
Şekil 3.6. <i>S. mutans</i> ve laktobasil değerlendirilmesinin yapıldığı tablo	39
Şekil 3.7. CRT Bacteria kitinin <i>S. mutans</i> bakterisi ekilen mavi agar yüzü	40
Şekil 3.8. CRT Bacteria kitinin laktobasil bakterisi ekilen şeffaf agar yüzü	40
Şekil 4.1. Çalışma ve kontrol grubu hastalarının yaşlarının dağılımı	42

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. Oral Streptokoklar ve alt türlerinden bazıları	22
Tablo 2.2. Laktobasil türleri	23
Tablo 2.3. Uyarılmamış tükürük akış hızı	28
Tablo 2.4. Uyarılmış tükürük akış hızı	29
Tablo 3.1. GI değerleri	34
Tablo 3.2. PI değerleri	35
Tablo 3.3. Diş taşı değerlendirme indeksi	35
Tablo 3.4. OHI değerleri	35
Tablo 3.5. Uyarılmış ve uyarılmamış tükürük akış hızı değerleri (ml/dk)	36
Tablo 4.1. Çalışma grubunun başlangıç ve kontrol grubundan elde edilen nicel verilerin karşılaştırılması	44
Tablo 4.2. Çalışma grubunun başlangıç ve kontrol grubundan elde edilen nitel verilerin karşılaştırılması	44
Tablo 4.3. Çalışma grubu 6.ay ve kontrol grubundan elde edilen nicel verilerin karşılaştırılması	46
Tablo 4.4. Çalışma grubu 6.ay ve kontrol grubundan elde edilen nitel verilerin karşılaştırılması	46
Tablo 4.5. Çalışma grubundan elde edilen başlangıç ve 6. ay nicel verilerinin karşılaştırılması	48
Tablo 4.6. Çalışma grubundan elde edilen başlangıç ve 6. ay nitel verilerin karşılaştırılması	48

1. GİRİŞ

Orofasiyal bölgenin en sık görülen konjenital anomalileri olan dudak damak yarıkları (DDY) hastanın ağız diş sağlığını, beslenmesini, estetiğini, psikolojisini vb. birçok açıdan olumsuz etkileyen en önemli deformitelerden birisidir. Dünya genelinde her 700 canlı doğumda 1 görülme sıklığına sahip olduğu bildirilmektedir.(1)

DDY yüz morfogenezinin meydana geldiği gebeliğin 4.–12. haftaları arasında dudak ve damağın oluşumunda rol oynayan yapıların birleşmemesi sonucu oluşurlar.(2) DDY oluşumunda etkili olan faktörler tamamen anlaşılamamış olsa da anomalinin multifaktöryel olduğu kabul edilmektedir. DDY'nin etiolojisinde hem genetik hem de çevresel faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir.(3)

DDY vakalarının %30'u bir sendromla ilişkili, fiziksel anomalilerle birlikte görülebilmektedir. Bu sendromlardan en yaygın olarak görülen bazıları şunlardır; Van der Woude sendromu, Pierre Robin sekansı, Velokardiyofasiyal sendrom, Down sendromu, Treacher Collins sendromu, Mediyan fasiyal displazi, Turner sendromu, Orofasiyodijital sendrom, Trizomi 13 ve 18 'dir.(4)

DDY'li çocuklarda dental anomalilerin görülme sıklığı orofasial yarık olmayan çocuklara nazaran daha sık görüldüğü bildirilmiştir.(5) Bu dental anomaliler; sayı, boyut, biçim, formasyon, sürme zamanı anomalileri, mine defektleri ve konum bozuklukları şeklinde görülmektedir.

DDY'nin prevelansının yüksek olması, takip ve tedavisinde multidisipliner yaklaşım gerektirmesi, çocuk ve aile için ciddi psikolojik sorun ve ekonomik yük olması nedeniyle DDY'li çocuklarda ağız diş sağlığı araştırmalara konu olmaktadır.

Oluşan anomalinin tipi ve şiddeti değişmekle beraber, etkilenen bireyler doğdukları andan itibaren beslenme, konuşma, işitme gibi fonksiyonel problemlerin yanı sıra; estetik ve sosyal açıdan da pek çok zorlukla karşılaşacakları bir süreçte girmektedirler ve eşlik eden çeşitli problemler nedeniyle değişik uzmanlık dallarından alınacak yardıma ihtiyaç duyarlar. Bu nedenle, ailelerin ekip desteği alabileceği merkezlere başvurmaları önemlidir. Bu ekip bireylerin ideal bir sağlık hizmeti alabilmeleri için

genel olarak ortodonti, plastik cerrahi, oral ve maksillofasiyal cerrahi, pedodonti, kulak-burun-boğaz, psikoloji ve konuşma terapisinden oluşmalıdır.(6) Ortodontist, plastik cerrahlar, pedodontist ve konuşma terapisti bu grubun değişmeyen elemanlarıdır. Tüm bu tedavi yaklaşımları ile birlikte elde edilen başarının devamının sağlanabilmesi için de DDY'li hastaların ömür boyu düzenli aralıklarla takip edilmeleri büyük önem taşımaktadır. Bu yüzden doğumla başlayıp hastanın büyüme ve gelişiminin bitimine kadar devam eden tedavi sürecinde düzgün bir fonksiyonel yapı kazandırılmasının yanı sıra tatmin edici estetik sonuçların elde edilmesi olumlu vücut imajı oluşturulması bakımından oldukça önemlidir. Bütün bunlar göz önünde tutulduğunda, DDY'li hastalarda ağız sağlığına bağlı yaşam kalitesini yükseltmek için etkili oral ve genel sağlığı iyileştirmeye yönelik stratejilerin geliştirmesinin önemli olduğu görülmektedir.

Çalışmamızın amacı; DDY bulunan çocuk ve adölesan hastaların, ağız hijyeninin ve diş-çevre dokularının, klinik, mikrobiyolojik olarak değerlendirilmesi, takibi ve elde edilen sonuçların sağlıklı bireylerle karşılaştırılmasıdır. Çalışmamızdan elde edilen sonuçların değerlendirilmesi ile DDY bulunan hastalar için yeni ve kapsamlı tedavi ve takip stratejilerinin geliştirilmesine katkıda bulunulması çalışmamızın bir diğer amacıdır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Dudak ve/veya damak yarığı, embriyonel hayatta organogenez döneminde üst dudak ve damağı oluşturacak dokuların kaynaşmasında oluşan problemler sonucu ortaya çıkan bir orofasiyal malformasyondur. Bu malformasyon; burun, dudak, sert ve yumuşak damak başta olmak üzere bireylerin yüz gelişimini olumsuz yönde etkilemekte, buna bağlı olarak hastalarda hem estetik hem de fonksiyonel sorunlar ortaya çıkmaktadır.(7, 8)

Yarık tipleri, yarıktan etkilenen bölgelerin değişkenliğine göre farklı şekillerde görülebildiği gibi, sadece dudakta ya da sadece damakta veya birlikte dudak ve damakta aynı anda görülebilmektedir.

Dudak yarığı, primer damağın (ör: insiziv foramenin önünde kalan bölgenin) konjenital anomalisi olarak da tanımlanabilir. Dudak yarığı, tam, tam olmayan, ya da tek taraflı (unilateral) veya çift taraflı (bilateral), median şeklinde olabilir; buna ek olarak damak yarığıyla birlikte görülebilir.

Damak yarığı ise, sekonder damağın (insiziv foramenin arkasında kalan bölgenin) konjenital anomalisi olarak tanımlanır. Damak yarığı da tam veya tam olmayan; tek veya çift taraflı ya da submukoz şeklinde görülebilmektedir.

2.2. Epidemiyoloji

DDY; dünyada orofasiyal yarıklar içerisinde en sık rastlanılan konjenital malformasyondur.(8-12) Dünya genelinde her 700 canlı doğumda 1 görülme sıklığına sahip olduğu bildirilmektedir.(1) Bu deformitenin sıklığı ve dağılımı farklı popülasyonlarda geniş bir çeşitliliğe sahiptir. ABD’de (Amerika Birleşik Devletleri) “Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezlerinin” (CDC-Centers for Disease Control and Prevention) 2020 yılında hazırladığı raporda, her yıl 7000 çocuğun DDY’li, 2,650 çocuğun izole damak yarıklı, 4,440 çocuğun dudak yarıklı doğduğu bildirilmiştir.(13) Dünya genelinde değerlendirildiğinde, DDY’nin en sık görüldüğü popülasyonun Asya popülasyonu olduğu ve her 1000 doğumun 0,79-3,74’ünde ortaya çıktığı görülmüştür. En az görülen Afrika popülasyonunda ise 0,18-1,67’ye kadar düştüğü rapor

edilmiştir.(1) DDY'nin görülme sıklığındaki oranların bu kadar farklı olmasının nedeni; coğrafi, etnik köken ve kalıtım kalıplarının değişkenliğiyle açıklanabilir.(7, 8)

Tunçbilek G. ve ark.(10), 1999 yılında Ankara'da yaptığı çalışmada bu deformitenin görülme sıklığının DDY için binde 0.95, izole damak yarığı için ise binde 0,77 olarak bildirilmiştir. 2004 yılında yapılan bir diğer araştırmada ise 1229 DDY'li hasta retrospektif olarak incelenmiş, bu hastaların %45'inde DDY, %35,6'sında izole damak yarığı, %19'unda ise izole dudak yarığı bulunduğu rapor edilmiştir.(14)

Cinsiyet açısından bakıldığında; erkeklerde çift taraflı dudak yarıkları, kadınlarda izole damak yarıkları daha fazla görüldüğü bildirilmektedir(15). Tek taraflı yarıklarda ise yarığın sol tarafta görülme ihtimalinin sağ tarafa göre 2 kat fazla olduğu tespit edilmiştir.(15, 16)

2.3. Etiyoloji

DDY'yi oluşturan etiyolojik faktörler tam olarak bilinmemektedir ve multifaktöriyel bir anomali olarak kabul edilmektedir. DDY'nin etiyolojisinde hem genetik hem de çevresel faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir.(3)

2.3.1. Genetik Faktörler

Kraniyofasiyal gelişim birçok sinyal iletim sistemini, büyüme faktörleri ve onların reseptörlerini, transkripsiyon faktörleri, hücre adezyon molekülleri ve ekstraselüler matriks komponentlerini içine alan oldukça karmaşık bir metabolik gelişim sistemidir. Bu karmaşık süreç, bazı genler ve bu gen ürünlerinin ortaya çıkardığı sinyaller tarafından yönetilir.(17)

Geçmişten bugüne yapılan çalışmalarda dudak ve/veya damak yarıklarının oluşumu, 400'ün üzerinde genle ilişkilendirilmiştir.(18) Bazı çalışmalarda 4. ve 6. kromozomlarda yer alan genler ile ilişkili olduğu düşünülmüş fakat kesin sonuca ulaşamamıştır.(10) Halen genetik çalışmalar 2. kromozomun kısa kolundaki p13 bandında olan bozukluk üzerinde yoğunlaşmaktadır.(19)

Çevresel faktörlerin önemi çok büyük olsa da vakaların %26'sında aile öyküsü bulunması, kardeşlerden birinde DDY olması durumunda diğerinde görülme ihtimalinin %5 olması ve bu riskin çift yumurta ikizlerinde %6, tek yumurta ikizlerinde

ise %25-45'e kadar artıyor olması hastalığın etyolojisinde genetiğin önemini göstermiştir.(20-23)

2.3.2. Çevresel Faktörler

Bu hastalığın meydana gelmesine neden olan teratojenlerle ilgili birçok çalışma yapılmıştır. (17, 24, 25) Danimarka'da yapılan bir çalışmada DDY insidansının 1930'lardan bu yana genetik ve çevresel faktörlere bağlı olarak giderek arttığı rapor edilmiştir.(26) Finlandiya'da yapılan bir diğer çalışma ise 30 yıllık takip sonucunda DDY'nin meydana geliş hızının anlamlı düzeyde arttığı tespit edilmiştir.(27) Bu çalışmalar ve literatürdeki diğer çalışmalarda DDY oluşumunda etkisi olduğu bildirilen çevresel faktörler şu şekilde sıralanmaktadır (14);

- ✓ Akriba evliliği,
- ✓ Annenin yaşı,
- ✓ Annenin sigara kullanımı,
- ✓ Annenin alkol kullanımı,
- ✓ Annenin hamilelik döneminde geçirdiği enfeksiyonlar,
- ✓ Annenin hamilelik döneminde kullandığı ilaçlar (vazoaktif ilaçlar, antikonvülsanlar, kortikosteroidler, aspirin, ibuprofen, amfetamin vb),
- ✓ Vitamin eksikliği (A, B6, B12)

Yapılan çalışmalarda, hamileliğin ilk aylarında kullanılan folik asit kullanımının nöral tüp defektlerinin, aynı zamanda DDY oluşumunu azalttığı bildirilmiştir (28, 29)

Bazı çevresel faktörler ile DDY'ye yatkınlığa sebep olan bir takım genetik varyantların ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar da bulunmaktadır.(22, 30) "Transforming Growth Factor" (TGF) genindeki varyantlar ile sigara kullanımının bir araya gelmesinin, izole damak yarığının meydana gelmesini, 6 ile 8 kat, DDY meydana gelmesini ise 2 kat arttırdığı bildirilmiştir.(31) Benzer bir çalışma, MSX1 ve TGF- β 3 genindeki varyantlar ile alkol ve sigara kullanımının, Retinoik Asit Reseptör Alfa genindeki varyantlar ile A vitamini eksikliğinin, RFC1 ve MTHFR genlerindeki varyantlar ile folat eksikliğinin bir araya gelmesinin DDY oluşumunda riski arttırdığını bildirmiştir.(25) Ayrıca, MSX1 ve TGF- α genlerinde eş zamanlı varyantların görülmesinin de damak yarığı insidansını 9,7 kat arttırdığı tespit edilmiştir.(32)

2.4. Dudak – Damak Yarıklarının Sınıflandırılması

DDY geçmişten günümüze pek çok farklı şekilde sınıflandırılmıştır. Bu deformite çok farklı şiddet ve kombinasyonlarda görüldüğü için, DDY'nin kapsamlı bir şekilde sınıflandırılması, klinik olarak teşhis ve tedavi planlaması açısından büyük önem taşımaktadır. Deformasyonun tüm detaylarının kolay anlaşılır bir şekilde anlatılabilmesi için, birçok farklı yaklaşımda sınıflandırmalar yapılmıştır. Son yıllarda yapılmış olan pek çok sınıflama olmasına rağmen, kullanım zorluğu, dil farklılıkları, basitlikten uzak olmaları nedeniyle sadece birkaç klinik kullanım açısından yaygın hale gelebilmiştir.

- Davis ve Ritchie Sınıflaması
- Veau Sınıflaması
- Kernahan ve Stark Sembolik Sınıflaması

2.4.1. Davis ve Ritchie Sınıflaması

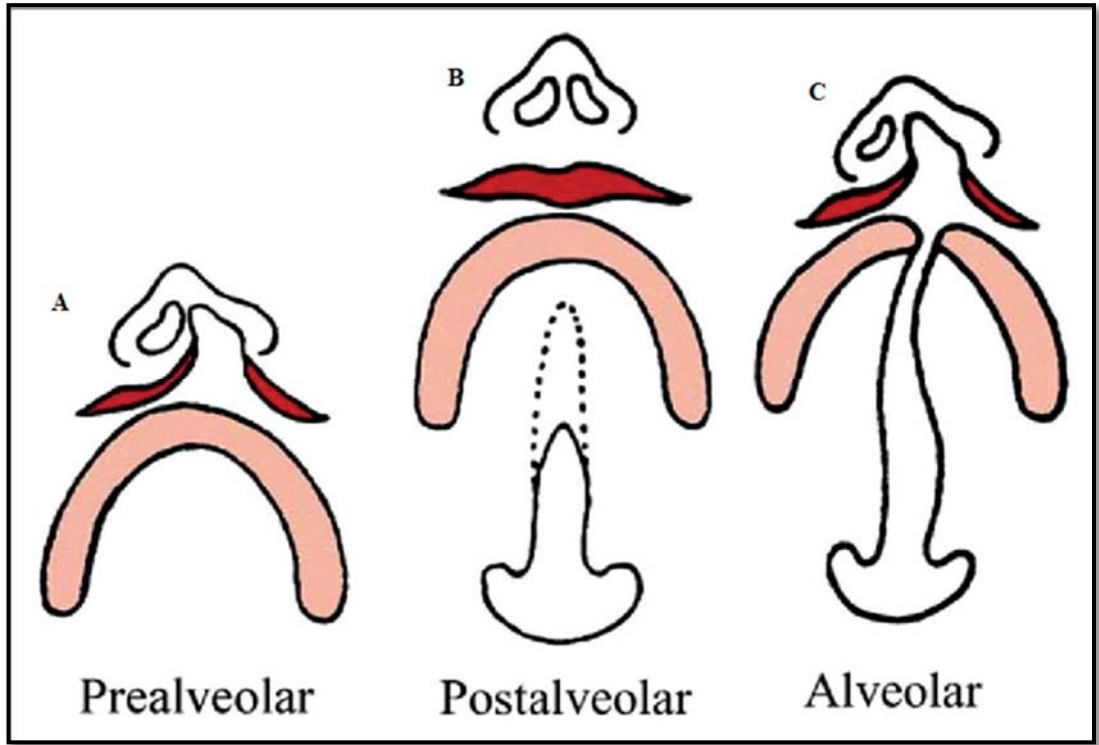
Bu sistemde alveolar çıkıntı esas alınarak sınıflandırma yapılmıştır. Sınıflamada, yarıklar, alveolar çıkıntılarla olan ilişkilerine göre prealveolar, postalveolar ve alveolar olmak üzere 3 grupta incelenmiştir (şekil 2.1).(33)

- ✓ Sağ ve sol dudak, damağın unilateral yarığı. Tanımlaması yarığın olduğu tarafa göreler.
- ✓ Nadir olarak görülen tam median yarık
- ✓ Damak ve dudak bilateral tam yarığı

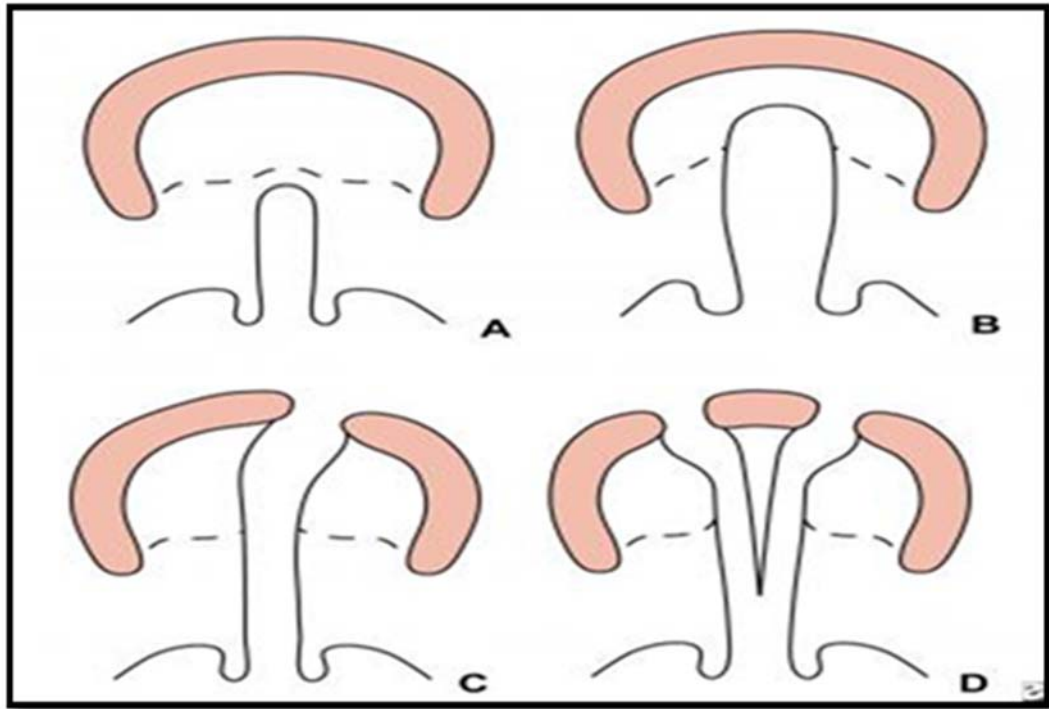
2.4.2. Veau Sınıflaması

Veau 1931 yılında yarıkları bulundukları bölgeye göre dört ayrı bölümde incelemiştir. İzole dudak ve alveol yarıkları sınıflandırmaya dahil edilmemiştir (şekil 2.2).(34)

- ✓ Sınıf I – Yalnız yumuşak damağı içeren defektler
- ✓ Sınıf II – Sert ve yumuşak damağı içeren defektler
- ✓ Sınıf III – Tek taraflı tam (“komlet”) DDY
- ✓ Sınıf IV – Çift taraflı tam (“komlet”) DDY



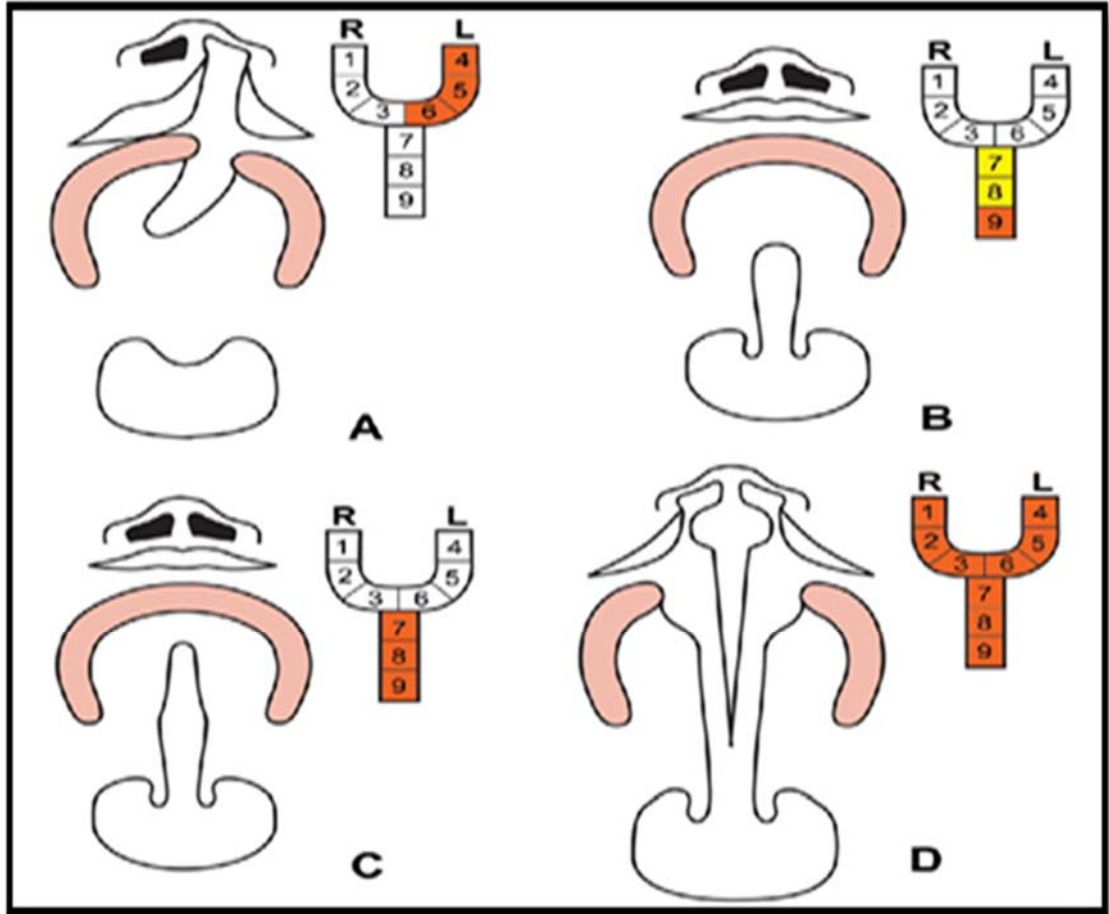
Şekil 2.1 Davis ve Ritchie sınıflaması: A:Prealveolar. B: Postalveolar. C: Alveolar
https://www.researchgate.net/figure/Davis-and-Ritchies-Classification_fig1_342502977



Şekil 2.2 Veau Sınıflaması: A: Sınıf I – Yalnız yumuşak damağı içeren defektler. B: Sınıf II – Sert ve yumuşak damağı içeren defektler. C: Sınıf III – Tek taraflı tam (komlet) dudak damak yarığı D: Sınıf IV – Çift taraflı tam (komlet) dudak damak yarığı
<http://emedicine.medscape.com/article/837347-overview#a3>

2.4.3. Kernahan ve Stark Sembolik Sınıflaması

Kernahan ve Stark, 1958 de embriyonel oluşum teorisine dayanan ve bugünde kullanılmakta olan sınıflamayı tanımlamıştır.(35) Bu sınıflanma günümüzde de çok yaygın kullanılmaktadır. Sınıflandırma insiziv forameni temel alarak iki grup şeklinde yapılmıştır; insiziv foramenin anteriondaki bölge primer damak, posteriorundaki bölge ise sekonder damak olarak tanımlanmaktadır. Bu sınıflamaya göre yarık tipleri 3 gruba ayrılmaktadır (şekil 2.3).



Şekil 2.3 Kernahan ve Stark'ın sınıflaması. 1 ve 4 Dudak ; 2 Ve 5 Alveol; 3 Ve 6 Alveol ile insiziv foramen arasındaki damak; 7 ve 8 Sert damak; 9 Yumuşak damak. R = Sağ; L = Sol
https://www.researchgate.net/figure/Kernahan-and-Stark-classification-Areas-1-and-4-Lip-Areas-2-and-5-Alveolus-Areas-3-and_fig3_233954597

1.Sadece Primer Damak (Dudak ve Premaksilla) Yarıkları

- ✓ Tek taraflı tam (“komplet”), tam olmayan (“inkomplet”)
- ✓ Median tam (“komplet”) premaksilla yok, tam olmayan (“inkomplet”) premaksilla rudimenter
- ✓ Çift taraflı tam (“komplet”), tam olmayan (“inkomplet”)

2. Sadece Sekonder Damak Yarıkları

- ✓ tam (“komplet”),
- ✓ tam olmayan (“inkomplet”)
- ✓ Submuköz

3. Primer ve Sekonder Damağın Birlikte Yarıkları

- ✓ Tek taraflı tam (“komplet”), tam olmayan (“inkomplet”)
- ✓ Median tam (“komplet”), tam olmayan (“inkomplet”)
- ✓ Çift taraflı tam (“komplet”), tam olmayan (“inkomplet”)

2.5. Embriyoloji

Çene ve yüz bölgesinde meydana gelen deformiteler, günümüzde her yönü ile tam olarak çözülmüş değildir. Intrauterin hayatın ilk üç ayı organogenez döneminde embriyoyu etkileyen faktörler, çeşitli bölgelerin normal gelişim ve birleşmelerini saptırırlar ve sonuçta dönüşümü olmayan, kalıcı şekil ve yapı bozukluklarına sebep olurlar.

Embriyolojik gelişim sürecinde baş ve yüz gelişimi, en karmaşık olaylardan biridir. Dudak ve damak gelişimi, baş ve yüz gelişimine dâhil olup, hamileliğin 4 ve 12. haftaları arasında gelişmektedir.(2) Bu dönemde yüzün şeklini belirleyecek olan yapılar, “stomodeum” olarak adlandırılan, ilkel ağız boşluğu etrafında, brankiyal arkların devamı olan çıkıntılar şeklinde oluşmaya başlamaktadır (şekil 2.4). Bu çıkıntılar 2 adet maksiller, 2 adet mandibuler ve 1 adet frontonazal olmak üzere toplam 5 adettir.(36) Frontonazal çıkıntı, beynin orta hattında gelişir. Embriyogenezin 5. haftasında frontonazal çıkıntı mediyal ve lateral nazal kısım olmak üzere ikiye ayrılır.

Üst dudak, maksillar çıkıntılarının mediyale doğru ilerlemesi ile meydana gelir. Bu mediyale doğru olan göç, mediyal ve lateral nazal çıkıntılarının da bu yönde hareketine sebep olur. Nazal çıkıntılar mediyalde birleşerek burnun ucu ve ön kısmını, üst dudak filtrumunu, üst kesici dişleri ve primer damağı oluşturur.(37) Alt dudak ise 11. ve 12. haftalar arasında mandibular çıkıntılarının orta hat bölgesinde birleşmesiyle meydana gelir.(38)

Damağın gelişimi (palatogenezis); primer ve sekonder damak taslaklarının bir araya gelmesi ile meydana gelir.(39) Embriyolojik hayatın 5. haftasında, maksiller çıkıntılar

mediyale göç eder ve nazal çıkıntı ile orta hat bölgesinde birleşirler.(40) Bu birleşme neticesinde maksiller ve nazal çıkıntılar üst dudağın oluşumuna katılırlar. Öte yandan primer damak, maksillanın intermaksiller segmentinden gelişimine başlar. İntermaksiller segment, maksillanın kama şekilli mezenşim tabakasıdır.

Yapılan araştırmalar palatogeneziste en kritik dönemin döllemeden sonraki 6. hafta ile 9. hafta arasındaki dönem olduğunu bildirmiştir.(41) Nazolakrimal sulkus, 6. 10 haftanın sonunda, lateral nazal çıkıntı ile maksiller çıkıntının birleşimi ile meydana gelir.(42)

Sekonder damak, yumuşak ve sert damak kısımlarının %90'ını oluşturmaktadır. Yumuşak ve sert damaktan, insiziv foramene kadar uzanan alanda bulunan çıkıntıların (palatin proçes, palatal şelf, maksiller uzantı, maksiller çıkıntı) mediyale doğru birleşmesi ile meydana gelir (şekil 2.5).

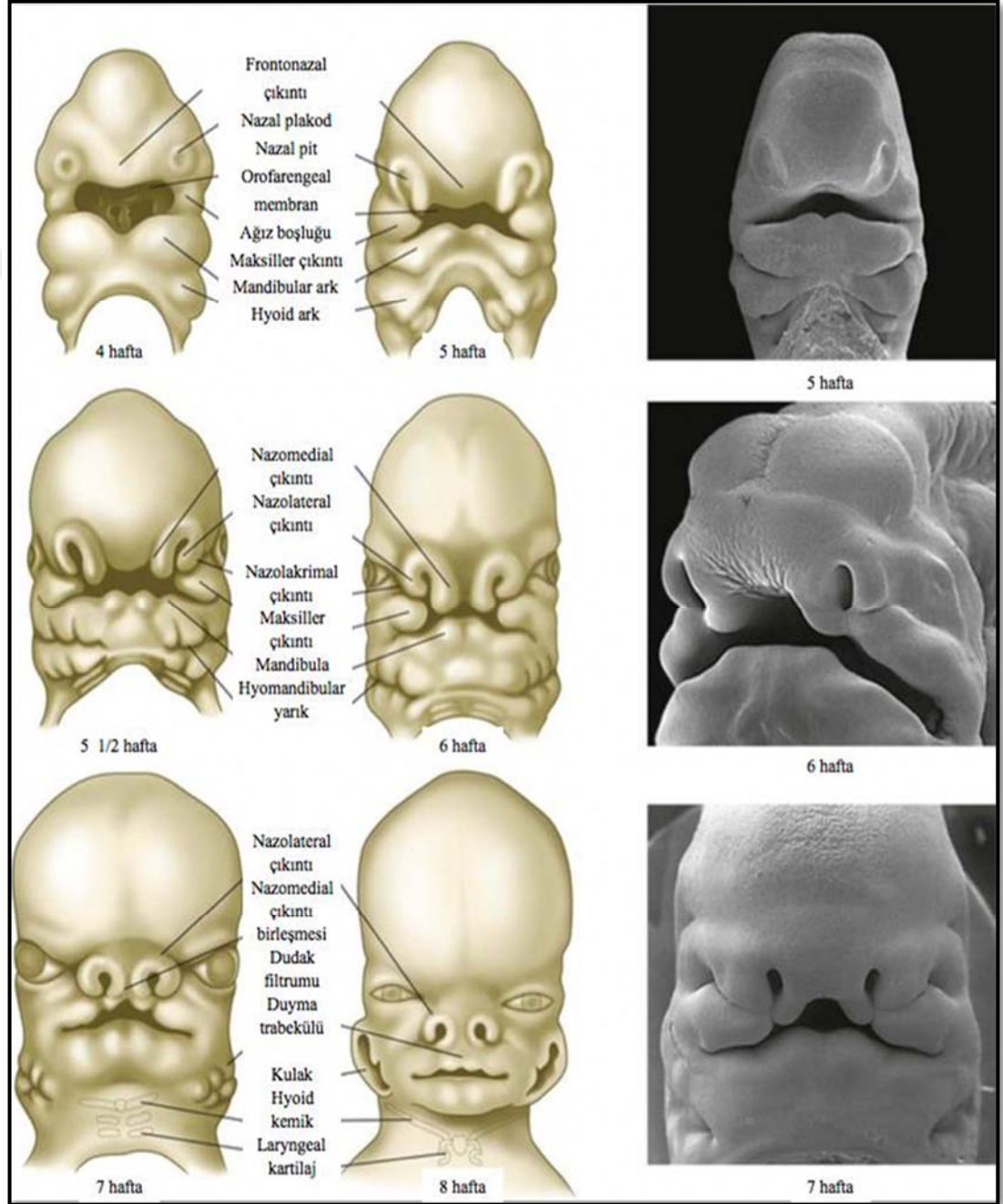
Sekonder damağın gelişimi 3 aşamada tamamlanır. Birinci aşamada (embriyonun 6. haftası) maksiller çıkıntılardan uzanan palatin proçesler, gelişmekte olan dilin iki yanına dikey yönde hareket ederler. İkinci aşamada (embriyonun 7. ve 8. haftaları) lateral çıkıntılar oluşur ve dilin üzerine yatay olarak yerleşirler. Üçüncü aşamada ise (embriyonun 9. ve 10. haftaları) yatay olarak yerleşen hücreler birbirlerine doğru göç eder ve birleşirler. Bu olay mezodermizasyon olarak adlandırılır. Mezodermizasyon yapan bu hücreler primer damağın posterior kısmı ve nazal septumla da birleşerek sekonder damağı oluştururlar. Onuncu haftanın sonunda tüm çıkıntılar kendi aralarında birleşir ve oronazal bölge, oral ve nazal olmak üzere iki boşluğa ayrılmış olur.(43) Palatal gelişim embriyolojik hayatın 12. haftasına kadar devam eder.

2.5.1 Damak ve Dudak Yarığı Oluşumu

Prenatal 6 ve 9. haftalar arası damak ve dudakların meydana gelmesinde en kritik dönem olarak kabul edilmektedir.(44) Problem eğer 6. haftadaki birleşmelerde yaşanır, insiziv foramen önünde görülen tek taraflı veya çift taraflı alveol ve dudak yarıkları oluşmaktadır. Bu defektler maksiller çıkıntı ve medial nazal çıkıntılarının, tek veya iki taraflı, tam ve tam olmayan füzyon problemlerinden kaynaklanmaktadır. 7-10. haftalarda sekonder damak gelişimi aşamasında yaşanabilecek problemler uvula yarıkları ve sekonder damak yarıkları ile sonuçlanmaktadır.(40, 45, 46)

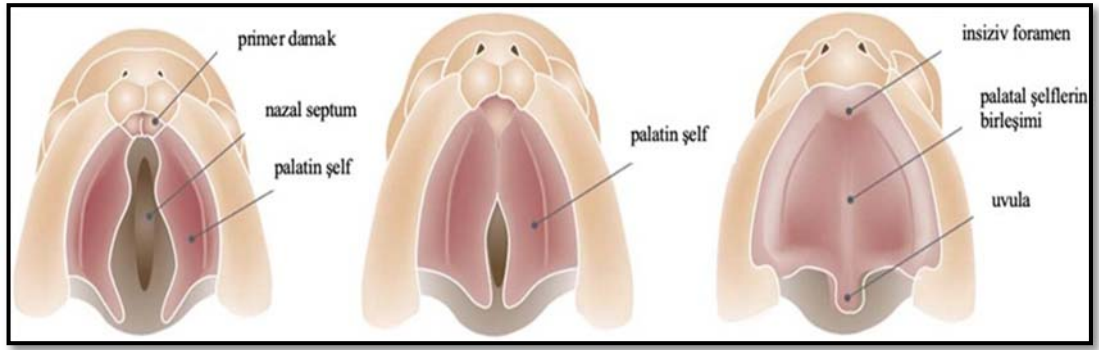
Medial nazal çıkıntılardan primer damağın oluşumu sırasında, ortada bulunan medial tüberkülün lateral nazal çıkıntılar ile birleşmesiyle, üst dudak filtrumu ve burun ucu

da oluşmaktadır. Üst dudak yarıkları bu birleşimde meydana gelen problemler ile ilişkilendirilmektedir. Çift taraflı dudak yarıkları, lateral nazal çıkıntıların, tek taraflı dudak yarıkları ise tek taraf lateral nazal çıkıntı ile medial nazal çıkıntıların birleşmesindeki problemlerden kaynaklanmaktadır.(45, 47)



Şekil 2.4 Dördüncü ve sekizinci haftalar arasındaki insan embriyounun frontal görünümü

<https://clinicalgate.com/head-and-neck-6/>



Şekil 2.5 Embriyolojik dönemde sert damağın kaynaşması.⁽³⁶⁾

2.6. Dudak Damak Yarıklı Çocukların Sağlık Sorunları

DDY’li bireyler doğdukları andan itibaren pek çok problemle karşılaşacakları zorlu bir sürece girmektedirler. Oluşan deformitenin tipi ve şiddetine göre değişmekle beraber, etkilenen bireyler beslenme, konuşma, işitme gibi fonksiyonel problemlerin yanı sıra; estetik ve sosyal açıdan da pek çok problemle karşılaşmaktadırlar. Bu bireylerin ideal bir sağlık hizmeti alabilmeleri için doğumlarından, yetişkinliklerine kadar psikolog, konuşma terapisti, oral ve maksillofasiyal cerrah, pedodontist, kulak, burun, boğaz uzmanı ve ortodontistlerden oluşan bir ekip tarafından multidisipliner bir yaklaşımla tedavi edilmeleri gerekmektedir.

2.6.1. Dudak Damak Yarıklı Çocuklarda Beslenme Sorunları

Bebeğin doğumundan itibaren ilk karşılaşılan problem, besinlerin buruna kaçarak burundan gelmesi (nazal regürjitasyon), kasların zayıf olmasına bağlı olarak zayıf emme, zayıf yutma refleksidir. Bu problemin aşılması için bebeğin defektine uygun şekilde hazırlanan beslenme plağı ve özel uçlu biberonlarla beslenmesi ve annenin bu konudaki eğitimi çok önemlidir (şekil 2.6).



Şekil 2.6 Beslenme plağı

Beslenme plağı burun ve ağız boşluğunu birbirinden ayırarak, emme işlevinin gerçekleşmesine yardımcı olur. Orofasiyal kasların çalışmasına yardım eder, dilin normal pozisyonunda konumlanmasını sağlar. Ayrıca, nasal flora ve oral florayı birbirinden ayırarak, müköz sekresyonların östaki borusundan geçip, orta kulak enfeksiyonlarının oluşmasının engellenmesine yardımcı olur

Sekonder problemler içinde en önemlisi çocuğun kilo alamamasıdır. Yeni doğmuş bebek, yeterli kilo alabilmek için her gün vücut ağırlığının 450gr'a karşılık 60-90gr anne sütü veya mama almalıdır. Bu da 4,5 kg bir bebek için günde 600-900gr anne sütü alması gerekliliği demektir.(48, 49)

Pek çok yenidoğan yoğun bakım ünitesinde, doğumdan hemen sonra nazogastrik/orogastrik sonda yerleştirilmekte ve bu sondalar güvenli bir şekilde ağızdan beslenme sağlanana kadar kullanılmaktadır. Bu sondaların uzun süreli kullanımı gelecekte bebeğin oral kaslarının adaptasyonunu ve beslenmeyi zorlaştırmaktadır.(50)

2.6.2. Konuşma Bozukluğu

DDY'li çocuklar genel olarak konuşma, rezonans, ses ve hatta dil gibi iletişim alanlarında problem yaşamaktadırlar. Bu çocuklarda fonolojik ve gelişimsel artikülasyon bozukluklarının dışında, en sık karşılaşılan konuşma üretim problemleri, velofaringeal yetmezlikle ilişkili rezonans problemleri (hipernazalite, hiponazalite, cul-de-sac rezonans vb.), nazal emisyon ve kompensatuar artikülasyon problemleridir. Bu problemler; dental/oklüzal anomaliler, vokal yolun obstrüksiyonu, işitme kayıpları ve velofaringeal yetmezlik gibi yapısal faktörlerle ilişkili olarak ortaya çıkmaktadır.(51, 52) Estetik, konuşma vb. tüm bu problemlerin psikososyal sorunlara da neden olabileceği bildirilmiştir.(53, 54)

2.6.3. Otitis Media

DDY'li bireylerin, orta kulak iltihabı olma riskinin yüksek olduğu ve ileri derecelerdeki enfeksiyonlar sonucunda işitme kayıpları gözlemlendiği belirtilmektedir.(55, 56) Damak kaslarından “levator veli palatini” ve “tensor veli palatini”, östaki borusunun normal açılma-kapanma mekanizmasında görev alırlar. Bu kasların doğru anatomide ve doğru pozisyonunda olmamaları sonucunda, damak yarıklı bireylerde tekrarlayan orta kulak iltihabı (otitis media) görülebilmektedir ve buna bağlı damak yarıklı bireyler işitme kaybı riskiyle karşı karşıya kalabilmektedirler.

2.6.4. Dental Anomaliler

DDY’li bireylerin maksiller gelişim yetersizliğine bağlı olarak, “psödoprognati inferior” tablosu karakteristik bir görüntü olarak saptanmaktadır. DDDY’li hastaların başlıca klinik bulguları, maksiller gelişim yetersizliği sonucu açık kapanış “openbite”, posterior çapraz kapanış “crossbite”, konkav profil ve orta yüz geriliği olarak tespit edildiği bildirilmektedir.(57-59) Dudak, alveol kret ve nazal bölgedeki defektler sonucunda yüzde asimetri ortaya çıkmaktadır.

DDY’li bireylerde dental anomali görülme sıklığının arttığı tespit edilmiştir. Bu anomalilerden daha sık rastlananlara

- ✓ ektojik dişler,
- ✓ hipodonti,
- ✓ süpernumere dişler,
- ✓ mikrodonti,
- ✓ gecikmiş sürme zamanları,
- ✓ transpozisyon,
- ✓ malformasyonu

sayabiliriz.(60) Bu bireylerde en sık lateral diş eksikliği görülmektedir. Maksiller lateral diştten sonra en sık eksikliği görülen diş maksiller ikinci küçük azı dişidir. Sağlıklı bireylere nazaran DDDY’li bireylerde defektli bölgeler haricinde konjenital diş eksikliği görülme sıklığı daha fazla oranda tespit edilmektedir.(61, 62)

Her ne kadar DDDY’li hastalarda hipodonti, hiperdontiden daha yaygınsa da, özellikle unilateral yarıklarda yarık tarafında, süt yada daimi süpernumere lateral kesiciler sıklıkla görülmektedir. DDDY’ de süpernumere dişler yarığa komşu lateral kesicilerdir ve genellikle gömülü kalırlar.(63)

DDY’ de sık görülen dental anomalilerden biri de ektojik dişlerdir. Genellikle nazal kavitede sürmüş dişlerde rastlanabilmektedir. Bu dişler nazal obstruksiyon, kronik irritasyon ya da sinüzite sebep olabilir. Başlıca tedavisi, bu dişlerin cerrahi olarak alınmasıdır.(64)

Araştırmaları incelediğimizde DDDY’li çocuklarda, yarık olan tarafta mine defektleri özellikle de maksiller santral kesicilerin bukkal yüzeylerinde fazla olduğunu görmüştür.(65, 66)

DDY’li bireylerde karşılaşılan problemlerden biri de, görülen dental malformasyonlar ve diş sürme gecikmelerine bağlı olarak uygulanan ortodontik tedavi sürelerinin normalden daha uzun olmasıdır.(62) DDDY’li hastalarda santral ve lateral dişlerde görülen mine deformasyonları, çürüğe yatkınlığı artırmakta ve bu dişlerin erken kaybına neden olmaktadır. Kemik desteğinin oldukça azalmış olduğu bu bireylerde, özellikle santral ve lateral dişlerin ağızda korunmasına yönelik hasta mutlaka bilgilendirilmeli ve koruyucu, önleyici tedaviler ile bu dişlerin ağızda kalması sağlanmalıdır.(67) Bu hastalarda dudak cerrahisi uygulamaları esnasındaki premaksillaya uygulanan basınç ve sonrasında oluşan skar dokusu sebebi ile, santral keser dişlerde palatine devrilme görülebilmekte ve bunun sonucu olarak anterior çapraz kapanışlar meydana gelebilmektedir. (68, 69)

2.6.5. Sosyal ve Psikolojik Problemler:

DDY’li bireyler, küçük yaşlardan itibaren fiziksel görünüşleri ve konuşma şekilleri ile ilgili çevrelerinden gördükleri tepkilere bağlı olarak diğer bireyler tarafından yargılanma ve takdir edilmeme gibi olumsuz tepkilerle karşı karşıya kalmaktadır. Bütün bunlar bu bireylerin sosyal hayata adaptasyonlarını zorlaştırmaktadır. Bu çocukların ideal bir sağlık hizmeti alabilmeleri için, doğumlarından yetişkinliklerine kadar psikolog, konuşma terapisti, oral ve maksillofasiyal cerrah, pedodontist, kulak, burun, boğaz uzmanı ve ortodontistlerden oluşan bir ekip tarafından, multidisipliner bir yaklaşımla tedavi edilmeleri gerekmektedir. Doğumla başlayıp, hastanın büyüme ve gelişiminin bitimine kadar devam eden tedavi sürecinde, düzgün bir fonksiyonel yapı kazandırılmasının yanı sıra, tatmin edici estetik sonuçların elde edilmesi olumlu vücut imajı oluşturulması bakımından oldukça önemlidir. (70, 71)

2.7. Dudak Damak Yarıklarında Tedavi

Bu hastalarda tedavi doğumlarından itibaren başlamaktadır ve DDDY’de ortaya çıkan çok yönlü ve komplike problemler, bu tür olguların tedavisi, farklı uzmanlık dallarından hekimlerin bir araya gelerek ortaklaşa çalışmasıyla gerçekleştirilmesini zorunlu kılar.

DDY ile doğan bireylerin tedavisi, çok sayıda tedavi işlemini içermektedir. Bugün dünyanın değişik merkezlerinde değişik tedavi sıralamaları ve tedavi biçimleri uygulanmaktadır ve dünyaca netleşen bir standardı yoktur. Doğumdan itibaren ilk 3 aylık dönem genellikle cerrahi işlem içermeyen dönemdir. DDDY’li bebeklerde defekte

bağlı olarak gelişmiş malpoze olan alveoler arkların yeniden konumlandırılması amacıyla doğumun hemen sonrasında (primer cerrahi onarımı öncesi) Nazoalveolar şekillendirme (NAŞ) apareyi uygulanmaktadır (şekil 2.7). Bu tür tedaviler “erken maksiler ortopedik tedavi” olarak adlandırılmakta olup başarılı bir yarık dudak damak cerrahisi için en uygun iskeletsel alt yapının oluşturulmasına yardımcı olmaktadır.(72)



Şekil 2.7 Nazoalveoler şekillendirme

Cerrahi olarak dudakın ve damağın 3.-12. aylarda kapatılmasını takiben bu hastalar belirli aralıklar ile tedavi ekibi tarafından izlenmekte olup konuşma, işitme fonksiyonları ve diş gelişimleri takip edilmektedir. DDY’li bireylerde ortodontik tedavi bireyin çiğneme, konuşma, yutma fonksiyonları ve estetik görüntüsü nedeniyle çok önemlidir. Gerek yarığa bağlı gelişen gerekse defektin onarımı sonrası oluşan skar dokusunun büyümeyi kısıtlaması nedeniyle diş dizilim bozuklukları ve üst çenede her üç yönde gelişim bozuklukları oluşabilmektedir. Bu problemler ortodontik ve/veya dentofasiyal-ortopedik tedavi yaklaşımları ile 5-15 yaşları arasında düzeltilebilmektedir.(71, 73) Bu dönemde ayrıca, sekonder olarak alveoler greft uygulaması ve sekonder dudak/burun düzeltmeleri yapılabilmektedir. Alveoler greft uygulaması sonucunda, yarığa komşu olan veya yarık hattı üzerinde sürmesi beklenen dişler onarılan yarık bölgesine doğru sürdürüle bilmektedir.(74)

Büyüme potansiyeli biten DDY’li bireylerde ise üst çenenin sadece ortodontik tedavi ile ön-arka yönde ileri alınması mümkün olmadığından ortognatik cerrahi tedavi uygulanmaktadır.(75, 76)

Ortodontik-dentofasiyal ortopedik ve/veya ortognatik cerrahi tedavi sonrasında bazı bireylerde protetik tedavi yaklaşımı gerekli olabilmektedir. Protetik tedaviler, eksik dişlerin restorasyonu dışında, ortodontik tedavinin yetmediği durumlarda okluzyonun düzeltilmesi, cerrahiye dirençli oronasal fistülün kapatılması, konuşma ve çiğneme fonksiyonlarının tamamlanması ve estetik amaçlar ile de tedavinin çok önemli parçasını oluşturmaktadır.

2.8. Diş Çürükleri

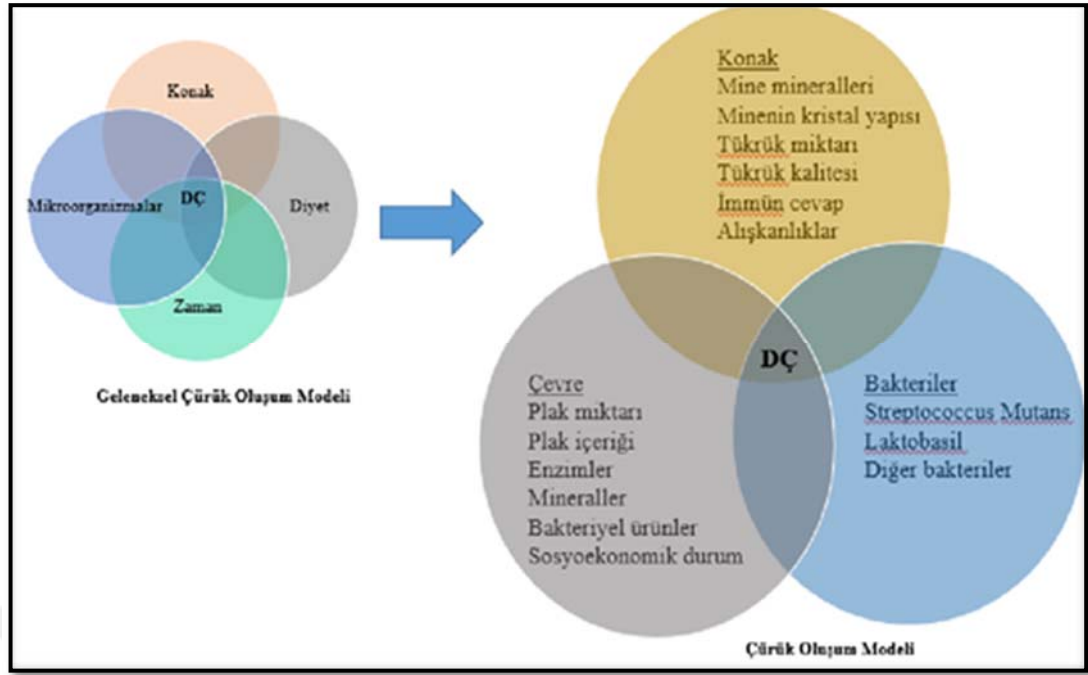
2.8.1. Tanım

Diş çürüğü oral floradaki mikroorganizmaların aktivasyonu sonucu, diş yapısını oluşturan hidroksiapatit kristallerinin yıkılmasıdır. Bu süreçte oluşan kavite, mine yüzeyinde demineralizasyon alanları şeklinde başlar, dentin ve pulpaya doğru ilerlerler.

Çürük oluşumu, 1890 yılında Miller tarafından asidojenik teori ile açıklanmıştır.(77) Bu teoriye göre; diyetle alınan şeker, dental plak içindeki mikroorganizmalar tarafından fermente edilerek organik aside dönüşür ve bu asit mine yüzeyindeki pH'yı minenin çözülmesi için gerekli kritik pH seviyesinden daha düşük düzeye getirir. Mine diş yüzeyi asite karşı dirençli olduğundan demineralizasyon minenin 10-15 mm daha iç kısmında meydana gelir.

Eğer ortamda şeker fazla değilse, Ca ve P ile süper satüre olmuş ve HCO_3 gibi asidi tamponlayan ajanlar içeren tükürük plak içine diffüze olur ve asidi nötralize ederek hasar gören mineyi tamir eder. Bu mekanizmada remineralizasyon olarak adlandırılır. Demineralizasyon, remineralizasyondan daha fazla ise çürük ilerlemeye devam eder.(77-79)

Diş çürüğü oluşumunda; mikroflora (diş plağındaki oral bakteriler), diyet (fermente olabilen karbonhidratların bulunması), konak (mevcut diş yapısı) ve zaman bir arada bulunmaktadır. Çürüğe karşı koruyucu faktörler arasında ise tükürük, oral hijyen ve flor (F) yer almaktadır(80). Diyetle alınan karbonhidrat ve konak faktörünün plaktaki karyojenik bakterilerle etkileşimi ne kadar fazla olursa, ortaya çıkan asitin, diş sert dokuları üzerindeki yıkıcı etkisi de o kadar fazla olur. Şekil 2.8'de, çürük oluşumunda tüm etkenleri bir arada buluşturan diş çürüğü oluşumu modeli gösterilmektedir (81)



Şekil 2.8 Çürük oluşum modeli ⁽⁸¹⁾

Çürük oluşumunda birçok risk faktörü olduğundan dolayı, bir kişinin çürük riski zamanla değişebilir (Şekil 2.9). Fiziksel ve biyolojik risk faktörleri arasında; yetersiz tükürük akışı ve bileşimi, çok sayıda karyojenik bakteri, yetersiz F alımı, dişeti çekilmesi, immünolojik bileşenler, özel sağlık bakımı ihtiyacı ve genetik faktörler yer alır. Davranışsal faktörler arasında; kötü ağız hijyeni, kötü beslenme alışkanlıkları, diğer faktörler arasında ise; yoksulluk durumu, eğitim seviyesi, ortodontik tedavi ve uygun yapılmamış protezler vb. bulunur.(82)

2.8.2. Bireysel Faktörler

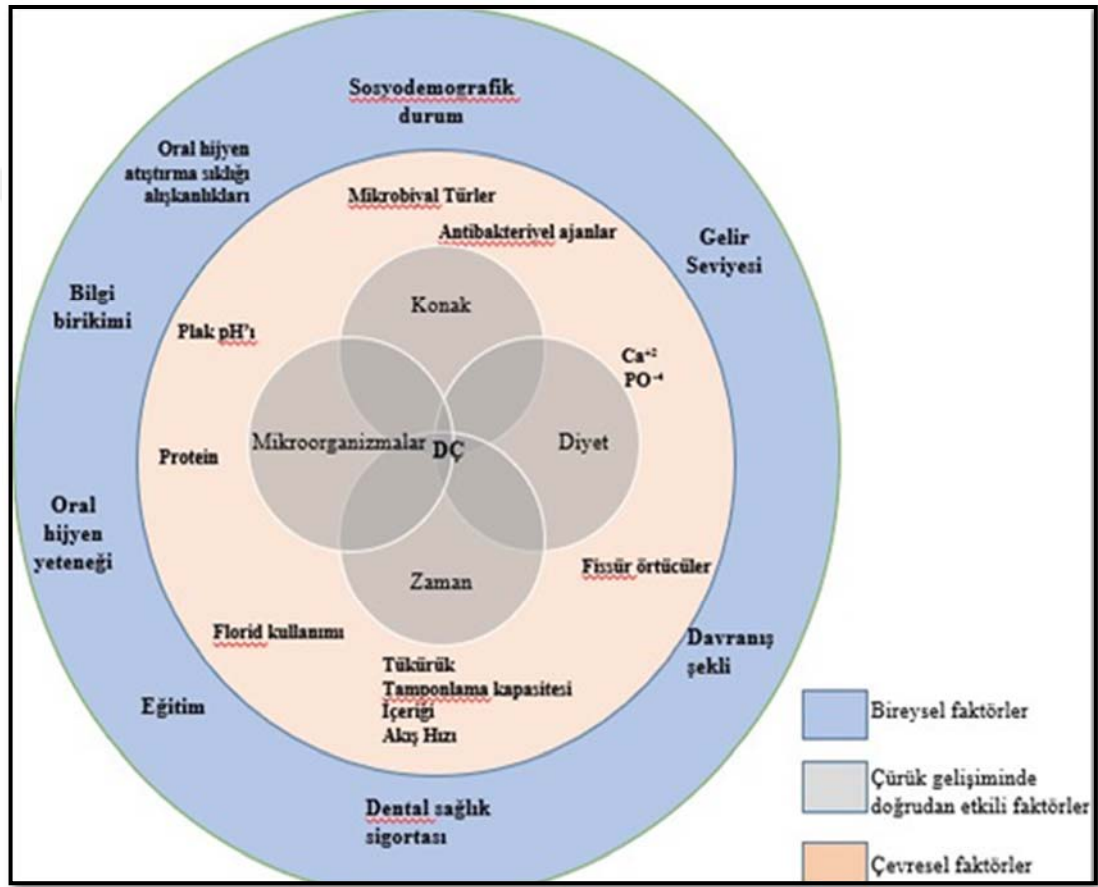
Çürük Oluşumunda Diş ile İlgili Faktörler

Dişlerin morfolojik yapısındaki bozukluklar, çapraşıklıklar, ara yüzeylerdeki retansiyon alanları, derin pit ve fissür yapıları, yüzey özellikleri, dişteki kristallerin yapısı, şekli ve dizilimi çürük oluşmasında önemli rol oynamaktadır.(79, 81)

Çocuk ve yetişkinlerde görülen diş çürüklerinin önemli kısmını, pit ve fissürlerde oluşan ve hızlı bir şekilde ilerleyen pit ve fissür çürükleri oluşturmaktadır.(83) Oklüzal yüzeylerdeki pit ve fissür çürüklerinin görülme sıklığının, diş sürmesini takip eden ilk 4 yıl içerisinde en yüksek seviyede olduğu bilinmektedir.(84) Oklüzal pit ve fissürlerin karmaşık yapıları nedeniyle, bu bölgelerde bakteri ve yiyecek artıkları birikmekte ve mekanik temizlik zorlaşmaktadır.(85)

Süt dişlerinde mine tabakasının daha ince olması nedeniyle, daimi dişlere göre çürük sıklığı daha fazladır. Süt ve daimi dişlerin mineral yapılarındaki karbonat içeriklerinin farklı olması, süt dişlerinde çürüğün daha hızlı ilerlemesine neden olabilmektedir (86)

Mine prizmalarının uzun akslarının diş yüzeyine dik uzanması dişin çürüğe olan yatkınlığını artıran önemli faktörlerdendir. Dişler sürdükten 1-2 yıl sonra yapılarındaki Ca ve PO_4^{3-} iyonlarının artmasına bağlı olarak mine geçirgenliğinin azalması ile dişler çürüğe daha dayanıklı hale gelir.(87)



Şekil 2.9 Diş çürüğünün başlaması için gerekli faktörlerin şematik gösterilmesi

2.8.3. Çürük Oluşumunda Tükürük ile İlgili Faktörler

Tükürük; major tükürük bezleri olan parotis, submandibular, sublingual tükürük bezleri ve çok sayıdaki minör tükürük bezlerinden (yanak, dudak, sert ve yumuşak damak, dil mukozası) salgılanan ve otonom sinir sistemi kontrolünde olan kompleks bir sekresyondur.(88) Erişkinlerde ortalama günlük tükürük sekresyonu 1000-1500 mL arasındadır. Toplam tükürük sekresyonunun %70'i submandibüler bez, %25'i parotis bezi ve %5'i sublingual bez tarafından salgılanır. Submandibüler, sublingual

ve minör tükürük bezlerinde yüksek miktarda müsin ve düşük miktarda amilaz bulunurken; parotis bezinde yüksek miktarda amilaz (%20), prolin (%60) ve fosfoprotein (statherin) (%7) bulunmaktadır. Minör tükürük bezleri toplam tükürük sekresyonuna çok az miktarda katkı sağlar.

Tükürüğün temel yapısının %99'unu su ve %1'ini organik ve inorganik bileşenler oluşturmaktadır. Organik bileşenlerini; lipidler, proteinler, karbonhidratlar, amilaz, lipaz, prolin, Ig A, Ig G, Ig M, NonIg aglütinin, beta kreatinin, laktoperoksidaz, laktoferrin ve hormonlar oluşturur. İnorganik bileşenlerini ise; HCO_3 , PO_4^{3-} , P, Na, Cl, K, SCN, Mg, F ve Ca oluşturur.(89, 90) Bu organik ve inorganik bileşenlerinin miktarları; kişiye, yaşa, cinsiyete, sistemik hastalıklara, kullanılan ilaçlara, beslenmeye bağlı olarak değişkenlik göstermektedir.(91)

Tükürük; serömüköz içeriği sayesinde tüm oral kaviteyi kaplayıp irritanlara karşı koruyucu bariyer görevi göstermektedir. Ağızdaki plak içerisinde üretilen litik enzimler, çeşitli kimyasallar ve mukozayı irrite edebilecek fizyolojik çiğneme kuvvetlerine karşı tükürüğün mükemmel bir kayganlaştırıcı ve yüzey kaplayıcı özelliği de vardır.(92)

Tükürüğün içerisinde yer alan prolinden zengin protein, Ca, PO_4^{3-} , statherin dişin remineralizasyonunu sağlarken, demineralizasyonu engelleyen Ca, PO_4^{3-} ve müsin bulunmaktadır. Prolinden zengin protein ve müsinler sayesinde kayganlık ve viskoelastiklik özelliği vardır. Bikarbonat, PO_4^{3-} ve proteinler ile tamponlama fonksiyonunu sağlanmaktadır. Peroksidaz, laktoferrin, lizozim, histatin, müsin, aglütinin ile antibakteriyel; müsin, laktoferrin, peroksidaz ve immünglobulinler ile antiviral özellik kazanır. Tat almayı; su, protein, elektrolitler gerçekleştirmektedir. Sindirime ise amilaz, lipaz ve proteaz ile katkıda bulunmaktadır.(93)

Tükürüğün dişin bütünlüğünü sağlama fonksiyonu ve diş çürüğü oluşumundaki önleyici etkileri vardır;

a) Tükürük, erüpsiyon sonrası dişin olgunlaşması için gerekli olan mineralleri sağlar.(92)

b) Tükürükte, yeterli miktarda Ca ve P iyonlarının bulunması dişin çözünürlüğüne engel olur. Tükürüğün Ca ve P zengin olması, başlangıç çürük lezyonları ve mine demineralizasyon zonlarının remineralizasyonunu sağlar.

Araştırmacılar uyarılmış tükürüğün iyi remineralizasyon yapabileceğini göstermişlerdir.(92)

c) Tükürük glikoproteini bir film şeklinde mine yüzeyine çökerek pelikül meydana getirir ki, bu oluşum bariyer görevi görür ve dişten mineral kaybını ve dişe asit difüzyonunu önler. Bir kısım tükürük proteinleri ise, yüzeysel remineralizasyona neden olurlar. Bunlar, statherin, asidik prolinen zengin proteinler ve fosfoproteinlerin bir kısmıdır.(92)

Staterin bir polipeptittir. Molekül ağırlığı 5380'dir ve 43 aminoasit ihtiva eder. Tükürükte staterinin bulunması, Ca ve P tuzlarının çökmesine engel olur ve erken çürük lezyonunun remineralizasyonunu sağlar.

d) Antibakteriyel özellik sağlar.

2.8.4. Çürük Oluşumunda Mikroorganizmalar ile İlgili Faktörler

Ağız içerisinde farklı ekolojik ortamlarda yaşayan çok sayıda mikroorganizma vardır. Oral kavitede 300'den fazla türde bakteri mevcuttur. Bu bakteriler birbirlerine fizyolojik, metabolik ve fiziksel etkileşimler aracılığıyla bağlanırlar. Bakteriler, çürük lezyonunun oluşması ve ilerlemesinde temel elemanlardır.(94)

Diş çürüğünün temel sebebinin, dental plakta yer alan karyojenik mikroorganizmaların varlığından kaynaklandığı düşünülmektedir. Karyojenik bakterileri diğer bakterilerden ayıran özellikler; fermente olabilen şekerleri, diğer plak bakterilerine göre daha hızlı bir şekilde kullanarak asit oluşturmaları, ekstrasellüler ve intasellüler polisakkarit üretmeleri ve asidik ortam koşullarına dayanıklı olmalarıdır.(95, 96)

Yapılan birçok çalışmada, çürük oluşumunun Streptokokus (S) (*S. mutans*, *S. sobrinus* vb.) kolonizasyonları ile başlayan ve laktobasillerin de eklenmesiyle devam eden bir süreç olduğu gösterilmiştir.(97-99) Aktinomiçes türlerinin çürük başlangıcı ile, bifidobakterium türlerinin ise çürüğün ilerlemesiyle ilişkili olduğu bulunmuştur. Ayrıca diş çürüğü patogeneğinde Candida (C) türlerinin (*C. albicans*) de aktif rol oynayacağı düşünülmektedir.(100, 101)

Oral Streptokoklar

Ağız mikroflorasının büyük bir kısmını oluştururlar. Tükürükte %46, dilde %45, dişeti oluğunda %29 ve supragingival dental plakta %28 oranında bulunmaktadır.(102) Oral

streptokoklar *S. Mutans*, *S.Salivarius*, *S.Milleri* ve *S.Oralis* olmak üzere dört ana gruba ayrılmıştır.(85) Oral streptokokların belirlenmiş türleri Tablo 2.1’de gösterilmiştir.

Tablo 2.1. Oral Streptokoklar ve alt türlerinden bazıları

<i>Mutans</i> grup	<i>Salivarius</i> grup	<i>Anginosus</i> grup	<i>Mitis</i> grup	<i>Sangius</i> Grup
<i>S. mutans</i>	<i>S. salivarius</i>	<i>S. constellatus</i>	<i>S. mitis</i>	<i>S. sanguinis</i>
<i>S. sobrinus</i>	<i>S. vestibularis</i>	<i>S. intermedius</i>	<i>S. sangius</i>	<i>S. parasanguinis</i>
<i>S. cricetus</i>	<i>S. infantarius</i>	<i>S. anginosus</i>	<i>S. gordonii</i>	<i>S. gordonii</i>
<i>S. rattus</i>			<i>S. oralis</i>	
<i>S. ferrus</i>				
<i>S. macacei</i>				
<i>S. downei</i>				

STREPTOKOKUS MUTANS-GRUBU (Mutans Streptococci)

S. mutans ilk defa 1924’ de Clark tarafından insan dişinden izole edilmiştir. Plağın yaşına ve diyetine bağlı olmaksızın dental mikrofloradaki en baskın mikroorganizma türüdür. Diş çürüğünün başlamasının ve ilerlemesinin temel sorumlusudur

Fakültatif anaerop olup, üremesi için gerekli en ideal sıcaklık 37⁰ C’dir. Günümüzde hücre duvarındaki karbonhidrat antijenlerine göre mutans streptokokların 8 serotipi ayırt edilmiştir. C serotipi, çürük yapıcı bir bakteride olması gereken bütün özellikleri taşır ve insan mikroflorasının yaklaşık %70-100’ünü oluşturur. *S. mutanslar*, çoğunlukla dişin yüzeyindeki retansiyon bölgelerinde kolonize olurlar. Oral mukoza yüzeylerinde ise, daha az oranda yerleşirler.

S. mutans, suda çözünmeyen ekstrasellüler dekstranlar sentezleyerek, bakterilerin diş yüzeyine tutunmasını sağlar ve diyet ile alınan sakkarozu laktik asite fermente ederek mine matriksinin çözünmesine neden olur. Glikozil transferaz enzimiyle sakkarozu glikoz ve fruktoza dönüştürür. Glikoz zincirleri glukon (dekstran), früktoz zincirleri ise fruktan (levan) olarak tanımlanır. Özellikle glukonlar yapışkan yapıda oldukları için dişler üzerine ve birbirlerine rahatlıkla yapışabilirler, plak geçirgenliğini değiştirerek karyojeniteyi arttırırlar. Ayrıca tükürüğün tamponlayıcı ve koruyucu fonksiyonunu da etkilerler.(96)

Laktobasiller

Laktobasiller, oral mikrofloranın sadece %1'ini oluşturan, dallanmamış, düzenli Gram (+) rodlardır. Besi yerinde büyük beyaz koloniler oluştururlar. Ağız mukoza membranında özellikle dilde yerleşir.(103) Spesifik karyojenik mikroorganizma olarak belirlenen ilk mikroorganizma Laktobasildir.(8)

Laktobasil cinsi heterojen bir gruptur.(104) Laktobasil türleri arasında çürükle en fazla ilişkili bulunan *L. acidophilus* ve *L. casei*'dir. Laktobasil türlerinin bazıları Tablo 2.2'de özetlenmiştir.

Tablo 2. 2. Laktobasil türleri

Laktobasil türleri
<i>L. salivarius</i>
<i>L. oris</i>
<i>L. gasseri</i>
<i>L. plantarum</i>
<i>L. rimae</i>
<i>L. casei</i>
<i>L. acidophilus</i>
<i>L. brevis</i>
<i>L. fermentum</i>
<i>L. ulii</i>

Laktobasillerin en önemli özelliği, asit yapmaları, ortamın pH'sını düşürmeleri ve bu düşük pH'lı ortamda, canlılıklarını sürdürebilmeleridir. Aside karşı yüksek tolerans gösterirler ve pH 4'te bile büyümelerini sürdürebilirler. Büyümenin gerçekleşmesi için en uygun pH, nötral pH civarındır. Oral bakteriler arasında, 5-5,5 veya daha düşük pH değerlerinde en asidojenik bakteri grubu, Laktobasillerdir.(105, 106) Ortam pH'sının aşırı düşmesi streptokokların üremesini durdurarak, laktobasillerin ön plana çıkmasını sağlar.(106) Laktobasillerin hücre yüzeyinde, kristal yapıda, "S tabakası" denilen, protein bir tabaka bulunur ve bu yüzey bakteriye hidrofobik özellik sağlar. Laktobasiller çevresel değişikliklere uygun olarak yüzey hidrofobikliğini adapte edebilirler.

2.8.5. Çürük Oluşumunda Dental Plak ile İlgili Faktörler

Dental plak; ölü epitel hücreleri, materia alba, gıda artıkları, nötrofil gibi hücreler ve bakterilerden oluşan yumuşak bir birikintidir. Çürük ile diş yüzeyinde izlenen plak

arasında doğru orantılı bir ilişki vardır. Çürükler, dental plağın tabanında başlayıp oradan ilerlemektedir.(107) Diş plak biyofilmi, tükürüğün yıkayıcı ve tamponlayıcı özelliğini engelleyerek, asidojenik mikroorganizmalar tarafından oluşan organik asitlerin diş yüzeyine uzun süre etki etmesine neden olarak çürük oluşumuna yol açan en önemli faktördür.(108)

2.8.6. Çürük Oluşumunda Beslenme ile İlgili Faktörler

Diyette mevcut olan karbonhidratların asidojenik mikroorganizmalar tarafından fermentasyonu sonucu açığa çıkan asit, mineyi ve/veya dentini çözerek diş çürüklerine neden olur. Şeker içeren besinlerin karyojenik potansiyeli; karbonhidratların tipi ve miktarı, içerdiği koruyucu bileşenleri, fiziksel ve kimyasal özellikleri gibi birçok faktöre bağlıdır. (109) Alınan karbonhidratların formuna bağlı olarak diş yüzeyinde kalma süresi değişmektedir. Sıvı formdaki gıdalar ve içecekler, ağız boşluğundan çok hızlı bir şekilde geçtiklerinden dolayı diş yüzeylerine çok kısa süreli olarak temas ederler. Şekerli içecekler, eğer ağız ortamında uzun süre boyunca bekletilirse veya sürekli olarak yudumlanırsa, çürük oluşumu riskini arttıracaktır. Yapışkan yiyeceklerin de karyojenik potansiyelleri oldukça fazla olduğu için, mümkün olduğunca bu tip yiyeceklerden kaçınılmalıdır. Ayrıca, yatmadan önce tüketilen şekerli içecekler ve/veya yiyecekler, uyku boyunca tükürük akışının az olması ve ağız ortamının sürekli düşük pH seviyelerinde olması nedeniyle çürük riskini arttırmaktadır. (110)

Protein, yağ, P, F ve Ca içeren yiyecekler ise çürük aktivitesini azaltır. Proteinler tükürükte bulunan üre düzeyini artırarak tamponlama kapasitesinin artmasını sağlarlar. Protein ve yağın birlikte alındığı diyetle çürük aktivitesinin azaldığı bildirilmiştir. (111)

2.8.7. Çürük Oluşumunda Zaman ile İlgili Faktörler

Zaman, diş çürüklerinin oluşumu ve ilerlemesinde ana faktörlerden biridir. Rafinerize edilmiş bazı besin maddeleri, dişlerin oklüzal ve aproksimal yüzeylerine yapışarak ağız ortamında daha uzun süreler boyunca kalacağından, oral bakterilerin kompleks karbonhidratları basit karbonhidratlara (sükroz) dönüştürebilmesi için yeterli zaman olacak ve böylelikle çürük lezyonları kolaylıkla başlayarak ilerleme gösterecektir.(112)

2.9. Çürüğün Şiddet Derecesini Belirleyen İndeksler

DMFT İndeksi; Toplumdaki ağız- diş sağlığı düzeyini göstermek için kullanılır. Daimi dişlerde çürük diş “D” (decay) ile, çürük nedeniyle çekilmiş kayıp diş “M” (missing) ile, dolgulu diş de “F” (filled) ile gösterilir. Dişin üzerinde birden fazla yüzeyde çürük ve/veya dolgu olması önemli değildir. Kronla kaplanmış dişler dolgulu diş olarak kabul edilir. DMFT indeksinde yer alan F bileşeni incelenerek toplumun ne kadarının diş hekimliği hizmetlerinden yararlandığı anlaşılabilir. Toplumun diş sağlığı düzeyi, tedavi gereksinimi, hizmetlerden yararlanma düzeyi, hizmetin planlanmasındaki öncelikler bu bileşen kullanılarak saptanabilmektedir.(113)

DMFS İndeksi; Diş yüzeyleri esas alınarak hesaplanan bir indekstir. Kişi başına düşen diş çürüğü ve sonuçlarından etkilenmiş diş yüzey sayısı olarak ifade edilir.(113)

dft İndeksi; DMFT indeksinin süt dişleri için hesaplanan şeklidir. dft grubu indeksi hesaplanırken eksik olan dişler hesaplama katılmazlar. Çünkü süt dişlerinin hangi nedenden dolayı kaybedildiğini teşhis etmek zordur ve hata olma olasılığı yüksektir. Bu nedenle muayenede çürük ve dolgulu dişlerin sayısı hesaplanır.(113)

dfs İndeksi; df indeksinin etkilenmiş yüzey sayısına göre hesaplanan şeklidir

2.10. Çürük Aktivite Testleri

Çürük riski, belli bir zamanda bir kişinin ne ölçüde çürük lezyonları gelişme tehlikesi ile karşı karşıya olduğudur. Diş çürüğü riski tek başına klinik gözlemle değerlendirilemez. Diş çürüğünün multifaktöriyel bir etiyolojisi olup bu faktörlerden her birinin etkinliği kişiden kişiye değişmektedir. Bireysel olarak çürük profilaksisi yapılabilmesi için bireyin çürük risk faktörlerinin değerlendirilmesi gerekmektedir. Bu değerlendirme de bireyin sosyal durumu, genel sağlığı, diyet ve florid anemnezleri, klinik muayenesi ve çürük aktivite testlerine dayanmaktadır.(114)

Çürük Riskinin Belirlenmesinde Kullanılan Başlıca Çürük Aktivite Testleri:

- 1.Tükürük akış hızı
- 2.Tükürük tamponlama kapasitesi

3. Mikrobiyolojik testler: Bu testler, tükürük veya plakta yapılmaktadır.

Başlıcaları:

a) *S. Mutans* sayımı

b) Laktobasil sayımı

2.10.1. Tükürük Akış Hızı

Tükürük akış hızı, tükürük bezleri tarafından birim zamanda üretilen, mililitre/dakika (ml/dk) veya gram/dakika (g/dk) olarak tanımlanan tükürük miktarıdır. Tükürük; tatlandırıcılar ve çiğneme gibi duyuşsal uyarınlarla salgılanan uyarılmış tükürük ve çeşitli uyarınlar (yiyecek, çiğneme vb.) olmadan salgılanan uyarılmamış tükürük olarak sınıflandırılabilir.(91) Tükürük akış hızının azalması hiposalivasyon, artması hipersalivasyon olarak adlandırılmaktadır.

Bireylerde tükürük akışının azalması, azalma miktarına bağılı olarak hiposalivasyon veya kserosomi olarak tanımlanır.

Tükürük akış hızını azaltan nedenler;

- ✓ Tükürük bezi taşları,
- ✓ Tükürük bezlerinin benign ve malign tümörleri, mikrobiyal infeksiyonları,
- ✓ Bazı ilaçlar (antikolinerjik, antihistaminik, antihipertansif, anti-parkinson, antiepileptik, sedatif, trankilizan, antidepresan grubu, kemoterapi ilaçları),
- ✓ Radyoterapi ve radyoizotop tedavisi,
- ✓ Amiloidozis,
- ✓ Bell's palsy,
- ✓ Kistik fibrozis,
- ✓ Diyabet,
- ✓ Graft-versus-host hastalığı,
- ✓ Granüloamatöz hastalıklar (sarkoidoz, tüberküloz),
- ✓ AIDS,
- ✓ Romatoid artrit,
- ✓ Son evre karaciğer hastalığı,
- ✓ Malnütrisyon (anoreksia, bulimia, dehidratasyon),
- ✓ Sjögren sendromu,
- ✓ Tiroid bezi hastalıkları,
- ✓ Psikolojik hastalıklardır.(93)

Tükürük akış hızının azalmasına bağlı olarak; yutma, konuşma ve çiğneme güçlüğü, ağız kokusu, tat almada azalma, ağız florasının bozulması sonucu ortaya çıkan fırsatçı organizmaların artması, çürüklerin ve periodontal hastalıkların ortaya çıkması gibi komplikasyonlar görülmektedir.(115)

Hipersalivasyon, artmış tükürük salgı miktarıdır. Pityalizm veya sialore olarak da tanımlanan hipersalivasyon, fizyolojik veya patolojik nedenlerle olabilir.

Tükürük akış hızını artıran nedenler;

- ✓ Nöromusküler disfonksiyon (en sık nedeni),
- ✓ Duyu/motor disfonksiyon,
- ✓ Bazı ilaçlar (parasempatomimetik, muskarinik agonist, antipsikotik, sedatif, kolinerjik grubu),
- ✓ Dişlenme dönemleri,
- ✓ Mukozal ülserasyonlar (aftöz ülserler),
- ✓ Serebrovasküler olay,
- ✓ Parkinson hastalığı,
- ✓ Gastroözofajiyal reflü,
- ✓ Hiperhidrasyon,
- ✓ Obstrüktif özofajit ve
- ✓ Uyumsuz protezler yer almaktadır.

Ayrıca ışık, koku alma, sevilen bir yiyeceğin görülmesi veya düşünülmesi gibi psikolojik uyarılar, ağır metal zehirlenmeleri, bulantı-kusma, bağırsak parazitleri ve mekanik uyarılar (dental aletler gibi) da sekresyonun artmasına neden olmaktadır. Hipersalivasyonun şiddetli olduğu durumlarda, parsiyel veya total hava yolu obstrüksiyonuna oluşabilir. Aynı zamanda fungal ve bakteriyel infeksiyonlarla sonuçlanabilen perioral travmatik irritasyonlara da rastlanır.(116)

Tükürüğün çürük oluşma sürecinde asıl etkisi akış hızı ile olmaktadır.(117) Tükürük akış hızı, tükürüğün tamponlama ve klirens gibi karyostatik fonksiyonunu etkilediğinden dolayı, en önemli parametrelerden biri olarak kabul edilir. Yapılan çok sayıda çalışmada, çeşitli ilaçların (antihistaminikler, antihipertansifler, antidepresanlar vb.) kullanımından sonra, tıbbi durumları olan hastalar arasında (özellikle otoimmün hastalık olan Sjogren sendromu) ve baş, boyun radyoterapisi gören hastalarda düşük bir tükürük akış hızı ile ilişkili olarak

yüksek çürük prevalansı, insidansı ve aktivitesi gözlenmiştir.(115, 118) Tükürük akış hızı arttığında, Ca, P ve OH⁻ iyonkonsantrasyonu da artış gösterir. Bu durum, dişleri demineralizasyondan koruyup, remineralizasyonun sağlanmasında önemlidir.(119)

Uyarılmamış Tükürük Akış Hızı

Uyarılmamış tükürük sekresyonu; %65 oranında submandibular bezden, %20 oranında parotis bezinden, %7 ila 8 oranında sublingual bezden ve %10'dan daha düşük miktarlarda ise çok sayıda bulunan minör tükürük bezlerinden sağlanmaktadır.(89) Uyarılmamış tükürük akış hızı miktarları Tablo 2.3'de gösterilmektedir.

Uyarılmamış tükürük akış hızının değerlendirilmesinde iki yöntem kullanılmaktadır.(120)

1) Hastadan öne doğru eğilerek oturması, ağzında tükürüğü biriktirmesi ve 5 dakika boyunca dakikada bir kez olmak üzere bir kap içerisine tükürmesi istenir. Toplanan tükürük ml/dk olarak hesaplanır.

2) Ufak bir pamuk pelet steril presel ile tutularak dişlere temas etmeden ağız boşluğuna yerleştirilir ve tükürük iyice emdirilir. Bu pamuk pelet kap içerisine alınır ve bastırılarak emdiği tükürük sızdırılır. Uyarılmamış tükürük akış hızı ml/dk olarak hesaplanır.

Tablo 2.3. Uyarılmamış tükürük akış hızı (120).

Hiposalivasyon	Düşük	Normal
<0.1 ml/dk	0.1-0.25 ml/dk arası	0.25-0.35 ml/dk arası

Uyarılmış Tükürük Akış Hızı ve Hesaplanması

Uyarılmış tükürük akış hızı, bir stimülan uygulanması (örn: parafinli sakız çiğnetilmesi) sonrasında elde edilen tükürük miktarının ml/dk olarak hesaplanmasıdır.(120) Uyarılmış tükürük sekresyonunun çoğunluğunu parotis bezi sağlamaktadır.(89) Uyarılmış tükürük akış hızı miktarları Tablo 2.4'de gösterilmektedir.

Uyarılmış tükürük örneğinin toplanmasında iki yöntem kullanılmaktadır.(120)

1) Hastaya parafin ya da şekersiz sakız çiğnetilir, oluşan ilk tükürüğün yutulması ve daha sonra 5 dakika boyunca her 30 sn’de bir kaba tükürmesi istenir. Toplanan tükürük ml/dk olarak hesaplanır.

2) Dilin laterodorsal yüzeyine %2’lik sitrik asit her 30 saniyede bir 2 dakika uygulandıktan sonra oluşan tükürüğü hastanın tükürmesi istenir ve ml/dk cinsinden hesaplanır.

Tablo 2.4. Uyarılmış tükürük akış hızı(120)

Hiposalivasyon	Düşük	Normal
<0.7 ml/dk	0.7-1.0 ml/dk arası	1.0-3.0 ml/dk arası

2.10.2. Tükürük pH’sı

Tükürük pH’sı 6,5-7,5 arasında değişmektedir.(121) Tükürük ilk salgılandığında pH hafif asidiktir, fakat artan tükürük akışı ile birlikte HCO_3 seviyesi artacağından pH da yükselir. Tükürük pH’sı kişiler arasında ve günün farklı saatlerinde değişiklik gösterebilir. Tükürük salgılanma miktarını takiben sabah ve gece saatlerinde tükürük pH’sı en düşük seviyelere ulaşır. Diş yüzeyinde bulunan sıvının, hidroksiapatite göre doymamış olduğu ve mineden kalsiyum fosfatın ayrılmasına izin veren pH’ya kritik pH (5,5 ve bunun altı) değeri denir. Tükürük pH’sı, kritik pH’nın altına indiği zaman diş minesinde çözünmeler başlar. Bu da dişlerde çürük oluşumuna neden olmaktadır. Tükürük pH ölçümünde iki yöntem kullanılmaktadır.(121)

1) İndikatör ile pH ölçümü; kullanılan en pratik yöntemdir. İyonize halde zayıf asidik yapıda olan indikatörler, pH’a bağlı olarak renk değiştirir.

2) Elektriksel yol ile pH ölçümü; pH metre kullanılarak yapılır. İçerisinde 1 mol (M) hidrojen HCl emdirilmiş platin elektrot bulunur. Elektrik iletkenliği olan özel bir camdan yapılmıştır ve duvarları incedir. Cam elektrot ve standart kalomel birlikte bir hücre oluşturur. Bu hücrenin sabit ısıda elektromotiv kuvveti, cam elektrotun içinde bulunduğu solüsyonun H^+ iyonu seviyesine bağlıdır.

2.10.3. Tükürük Tamponlama Kapasitesi

Ortamdaki H^+ ve OH^- iyonlarına bağlı olarak değişebilen pH değişikliklerine karşı direncin gücüne, Tamponlama Gücü (Kapasitesi) denir. Kan gibi vücut sıvılarında

olduğu kadar, tükürük ve dental plaktaki pH değişiklikleri ve tamponlama kapasitesi çok önemlidir.

Tükürüğün diş çürüklerinden korunmada en önemli fonksiyonlarından biri de ağız içinde oluşan organik asitlerin nötralize edilmesi ve tamponlanmasıdır. Tükürüğün pH'sı 6,5-7,5 arasında değişmektedir. Ağıza alınan fermente edilebilen karbohidratlar karyojenik mikroorganizmalar tarafından asitlere dönüştürülerek bakteri plağının pH'sını 4,5-5'e hatta daha da aşağı düşürmektedir. Bu sırada tampon komponentleri asitleri tamponlamaya çalışmaktadır.(122)

Tamponlama kapasitesi iki yöntem ile tespit edilebilir;(121)

1) Ericsson yöntemi; toplanan tükürüğün 1ml'si başka bir kaba alınır ve üzerine uyarılmış tükürükte 3ml 0.005N, uyarılmamış tükürükte 3ml 0.0033N HCl eklenir. Kaba hafifçe titreşim hareketi yaptırılarak karbondioksiti uzaklaştırılır. Örnekler 10- 20 dakika bekletilip sürenin sonunda pH metre ve pH indikatörü aracılığıyla pH ölçümü yapılır.

2) "Dentobuff strip" yöntemi; bu yöntemde özel kitler kullanılır. Kitlerin içerisinde zayıf bir asit bulunan özel bölmeli kağıtlar mevcuttur. Tükürük kâğıdın özel bölmeli kısmında 1 mL uyarılmış bekletilir. Renk ayırımına göre tükürük tamponlama kapasitesi belirlenir. Eğer renk sarımsı kahverengi ise pH<4,0 düşük tamponlama kapasitesi, yeşil ise pH<4,5-5,5 orta düzeyde tamponlama kapasitesi, mavimsi ise pH>6,0 yüksek tamponlama kapasitesi vardır.

2.10.4. Tükürükte Mikroorganizma Tespit Yöntemleri:

Tükürükte *S. mutans* ve laktobasil sayımları mikrobiyolojik testlerin başlıcalarındandır. Ölçümlerde uygulanış kolaylığından dolayı oral kavitede mikroorganizma tespitinde stimule olmuş tükürük örneklerinden faydalanılmaktadır. Diş yüzeyindeki *S. mutans* ve mukozadaki laktobasil miktarları ile tükürükte bulunan *S. mutans* ve laktobasil miktarları birbirleri ile ilişkilidir. Bu gerçek, tükürük testlerinin temelini oluşturur.

Genellikle tükürük ve plak örneklerindeki mikrobiyolojik tetkikler geleneksel yöntemlerle mikrobiyoloji laboratuvarlarında yapılmaktadır. Bu yöntem, örneklerin taşınması ve üretilmesi açısından çeşitli zorluklar içermektedir. Fakat son yıllarda hasta başında kolay uygulanan metotları geliştirilerek bu zorluğun önüne geçilmiştir.

1975'te dipslide tekniği denilen çürük aktivite testlerinin diş hekimliği muayenehanelerinde uygulanabilir şekli geliştirilmiştir. Teknik oldukça basittir. Hastadan alınan tükürüğün bir çubuk yardımıyla çürük aktivite testine nakledilmesi esasına dayanmaktadır. Sonuçta oluşan basit koloniler çıplak gözle görülebilir büyüklüktedir. Bu kolonilerin sayısından çok yoğunluğu ağız durumunu değerlendirmede kullanılır.(123)



3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Araştırmamızın çalışma grubu, A.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi, Ortodonti A.D. kliniğinde DDY ile tedavisi/takibi devam eden ve ağız-diş sağlığı sorunları nedeniyle A.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti A.D. kliniğine yönlendirilen, yaşları 5-14 arası değişen (ort.:8,94±2,44) 19 kız 31 erkek toplam 50 DDY'li çocuk hastadan oluşturulmuştur. Kontrol grubu ise, Akdeniz Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı Kliniği'ne genel ağız-diş muayenesi ve tedavisi için başvuran, herhangi bir sistemik hastalığı olmayan, yaşları 6-15 arası değişen (ort.:9,98±2,32) 24 kız 26 erkek toplam 50 sağlıklı çocuklardan oluşturulmuştur.

3.1. Etik Kurul Onayı ve Gerekli Resmi İzinler

Çalışmamız, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun, 02.09.2021 tarih ve 525 numaralı kararı ile etik açıdan onaylanmıştır (Ek 1). Çalışmaya katılan hastalara ve ebeveynlerine yapılacak olan çalışma ayrıntılı bir şekilde anlatıldıktan sonra "Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu" ile onamları alınmıştır.

3.2. Çalışma Grubunun Oluşturulması

Çalışma grubuna dahil edilme kriterleri:

- ✓ 0-15 yaş arası,
- ✓ Sendromla ilişkili olmayan DDY olan,
- ✓ Sistemik hastalığı bulunmayan,
- ✓ Sigara kullanmayan,
- ✓ Son 3 ay içinde sistemik antibiyotik veya herhangi bir ilaç kullanmamış (antidepresanlar, psikiyatrik ilaçlar) çocuklar.

Çalışma grubuna dahil edilmeme kriterleri:

- ✓ Sendromla ilişkili DDY olan,
- ✓ Sadece dudak yarığı bulunan
- ✓ Sistemik hastalığı bulunan,
- ✓ Sigara kullanan,
- ✓ Son 3 ay içinde sistemik antibiyotik veya herhangi bir ilaç kullanmış (antidepresanlar, psikiyatrik ilaçlar) çocuklar.

3.3. Kontrol Grubunun Oluşturulması

Kontrol grubu seçimi:

- ✓ Sistemik olarak sağlıklı olan
- ✓ Son 1 ay içinde sistemik antibiyotik veya herhangi bir ilaç kullanmamış olan
- ✓ Akdeniz Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı Kliniğine rutin muayene ve tedavi için başvuran “Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu” ile onamı kabul eden
- ✓ Sigara kullanmayan hastalar dahil edilmiştir.

3.4. Klinik İncelemeler ve Araştırmacının Aynı Ölçümü Tekrarlayabilme Güvenilirliği

Çalışma ve kontrol grubunda yer alan hastaların tamamının oral muayene ve değerlendirmeleri standardizasyonun sağlanması için tek bir araştırmacı (R.A.) tarafından yapılmıştır. Çalışmaya başlamadan önce, Akdeniz Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı kliniğine ağız-diş muayenesi ve tedavisi için başvuran hastalar arasından rastgele seçilen, yaşları 5-15 arası değişen, toplam 14 hastada, çalışma kapsamında yapılacak olan klinik ve mikrobiyolojik ölçümler birkaç gün arayla aynı araştırmacı tarafından tekrarlanarak değerlendirilmiştir. Yapılan ölçümler arası farklılıklar ICC “Intra-class correlation coefficient” istatistiği ile incelenmiş ve korelasyon katsayısı 0,913 olarak hesaplanmıştır. Bu değer istatistiksel olarak anlamlı ($p=0.001$) bulunmuş olup, araştırmacının çalışmada kullanılacak olan ölçümleri tekrarlayabilme oranının yüksek olduğu kaydedilmiştir.

3.5. Ağız içi Muayenelerin yapılması

Çalışmaya dahil olan tüm hastaların anemnez bilgilerinin alınması ve klinik muayeneleri, Akdeniz Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı kliniğinde gerçekleştirilmiştir. Muayene yapıldıktan sonra, çalışmaya dahil edilen her çocuğa ve ebeveynine ağız sağlığı durumu ile ilgili bilgilendirme yapılmış ve oral hijyen eğitimi verilmiştir.

3.5.1. Diş Çürüğü Skorlarının Belirlenmesi

- ✓ DMFT indeksi
- ✓ dft indeksi

DMFT veya dft hesaplamasında; konjenital eksik dişler, sürmemiş dişler, süpernümerer dişler, çürük harici bir sebeple kaybedilmiş dişler, çürük harici sebeplerle dolgu yapılmış dişler, normal fizyolojik zamanında düşmüş süt dişleri, daimi dentisyonda bulunan persiste süt dişleri değerlendirilmeye dahil edilmemiştir(112)

3.5.2. Gingival İndeks Değerlendirme Yöntemi

Diş etindeki inflamasyonun derecesini değerlendirmek için çalışmamızda Silness & Loe gingival indeksi (GI) kullanılmıştır(107). (Tablo 3.1.)

Tablo 3.1. GI değerleri

0: Sağlıklı dişeti
1: Hafif iltihap, minimal renk değişikliği ve ödem varlığı, ancak sondlamada kanama görülmez.
2: Orta dereceli iltihap, dişetinde kızarıklık, ödem vardır ve sondlamada kanama görülür.
3: Şiddetli iltihap, belirgin kızarıklık, ödem vardır ve spontan kanamaya eğilim görülür.

3.5.3. OHI Değerlendirme Yöntemi

Oral hijyenin indeksi (OHI) değerlendirilmesinde tüm anterior ve posterior dişlerin temsilcisi kabul edilen altı diş kullanılmıştır. Bu dişler 16, 26, 11, 31, 36, 46 numaralı dişlerdir ve 16-26-11-31 numaralı dişlerin fasiyal yüzeyleri ile 36-46 numaralı dişlerin lingual yüzeyleri değerlendirilmiştir. Henüz daimi azı dişleri sürmemiş olan hastalarda komşu 2. süt azı dişler indekse dahil edilmiştir. OHI Değerlendirmesinde, 0-3 arası bir skala kullanılmıştır. Plak indeksi (PI) (Tablo 3.2) ve diş taşı indeksleri (Tablo 3.3) belirlendikten sonra basitleştirilmiş OHI hesaplanmıştır. OHI değerleri Tablo 3.4'da gösterilmiştir(124).

Tablo 3.2. PI değerleri

0: Plak yok.
1: Diş yüzeyinin 1/3'nden az plak var.
2: Diş yüzeyinin 1/3'nden fazla 2/3'nden az plak var.
3: Diş yüzeyinin 2/3'nden fazla plak var.

Tablo 3.3. Diş taşı değerlendirme indeksi

0: Diş taşı yok
1: Diş yüzeyinin 1/3'nden az diş taşı var.
2: Diş yüzeyinin 1/3'nden fazla 2/3'nden az supragingival diş taşı,servikalde bölgesel subgingival diştaşı bulunur.
3: Diş yüzeyinin 2/3'nden fazla supragingival diş taşı ve servikalde bant şeklinde subgingival diş taşı bulunur.

Tablo 3.4. OHI değerleri

0.0-1.2 arası, klinik olarak iyi
1.3-3.0 arası, klinik olarak orta
3.1-6.0 arası, klinik olarak kötü

3.6. Tükürük Parametrelerinin Değerlendirilmesi

Tükürük rnekleri, hastalar kahvaltı yaptıktan en az 2 saat sonra, 9-11 saatleri arasında ve su ile ağızlarını çalkaladıktan sonra toplanmıştır.

Tükürük toplama işlemi, genel klinik ortamından izole edilmiş bir bölümdeki aynı dental nitte, hasta dik bir pozisyonda iken gerçekleştirilmiştir.

Tükürük tamponlama kapasitesi, akış hızı ve pH'ını değerlendirmek için özel kitler (GC Saliva Check Buffer Kit) kullanılmıştır.

3.6.1. Uyarılmış Tükürük Akış Hızı

Uyarılmış tükürük rneği için parafın sakız hastaya verilip 2 dakika iğnetildikten ve biriken ilk tükürük yutturulduktan sonra, 5 dakika boyunca steril bir kaba belirli aralıklarla tükürmesi söylenilmiş ve toplanan tükürük ml/dk cinsinden hesaplanmıştır. Toplanan tükürüğün dakikadaki miktarı, tükürük akış hızı olarak hesaplanmıştır.

Tükürük örneği, üzerinde hastanın adı soyadı ve tarih yazan steril bir kapta saklanmıştır.

Uyarılmış ve uyarılmamış tükürük akış hızı değerleri (ml/dk) tablo 3.5’de verilmiştir(121).

Tablo 3.5. Uyarılmış ve uyarılmamış tükürük akış hızı değerleri (ml/dk)

	Normal	Düşük	Çok düşük	Kserostomi
Uyarılmış	>1,0	0,7-1,0	<0,7	<0,1
Uyarılmamış	>0,25	0,1-0,25	<0,1	

3.6.2. Tükürük Tamponlama Kapasitesi Değerlendirme Yöntemi

Tükürük tamponlama kapasitesinin ölçülmesinde GC Saliva Check Buffer kiti kullanılmıştır. Bu kitin içerisinde zayıf asit içeren özel bölmeli kağıtlar vardır. Kâğıdın sarı bölmeli kısmına 1 mL uyarılmış tükürük aktarılmış ve 5 dakika bekletilmiştir. Renk ayırımına göre tükürük tamponlama kapasitesi hakkında yorum yapılmıştır (Şekil 3.1). Eğer renk sarımsı kahverengi ise düşük tamponlama kapasitesi, yeşil ise orta düzeyde tamponlama kapasitesi, mavimsi ise yüksek tamponlama kapasitesine sahip olduğu söylenebilmektedir.



Şekil 3.1 GC Saliva Check Buffer test kiti

3.6.3. Tükürük Mikrobiyolojik Analiz Yöntemi

Tükürükteki *S. mutans* ve laktobasil miktarlarının belirlenmesi CRT® Bacteria (Ivoclar Vivadent AG, Schaan, Liechtenstein) test kitleri kullanılmıştır. (Şekil 3.2)

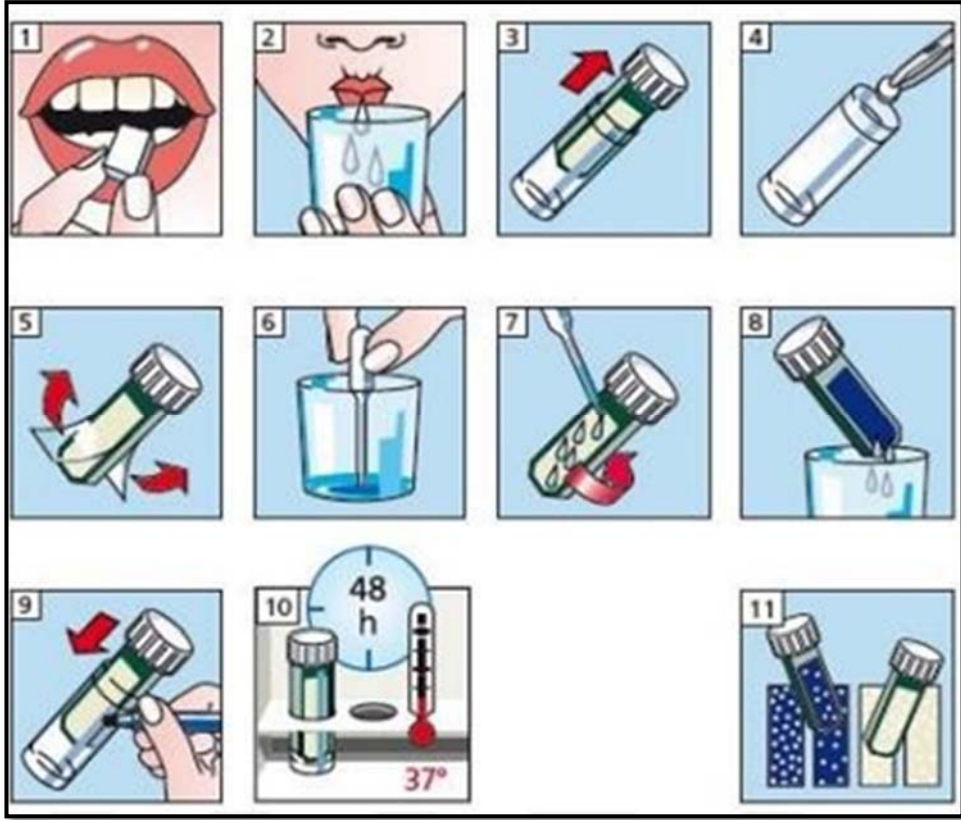


Şekil 3.2. CRT Bacteria test kiti

Steril kapların içerisinde toplanan tükürük örnekleri, bir yüzü *S. mutans* bir yüzü laktobasil için seçici besiyeri olan test kitlerine (CRT Bacteria Refill-Ivoclar Vivadent-Liechtenstein) bir aplikatör yardımıyla kuru alan kalmayacak şekilde homojen olarak yaydırılmıştır (Şekil 3.3).(125) NaHCO_3 tableti kitin içerisine yerleştirilmiştir. Yerleştirilen NaHCO_3 tablet kit içerisinde nem ile temas ettiğinde CO_2 salınmaya başlar ve böylelikle bakteri üremesi için elverişli bir ortam sağlanır. Üretici firmanın kullanım talimatı Şekil 3.4’da gösterilmiştir.



Şekil 3.3. Toplanan tükürük örneklerinin aplikatör yardımıyla test kitlerine uygulanması



Şekil 3.4. Üretici firmanın kullanım talimatı

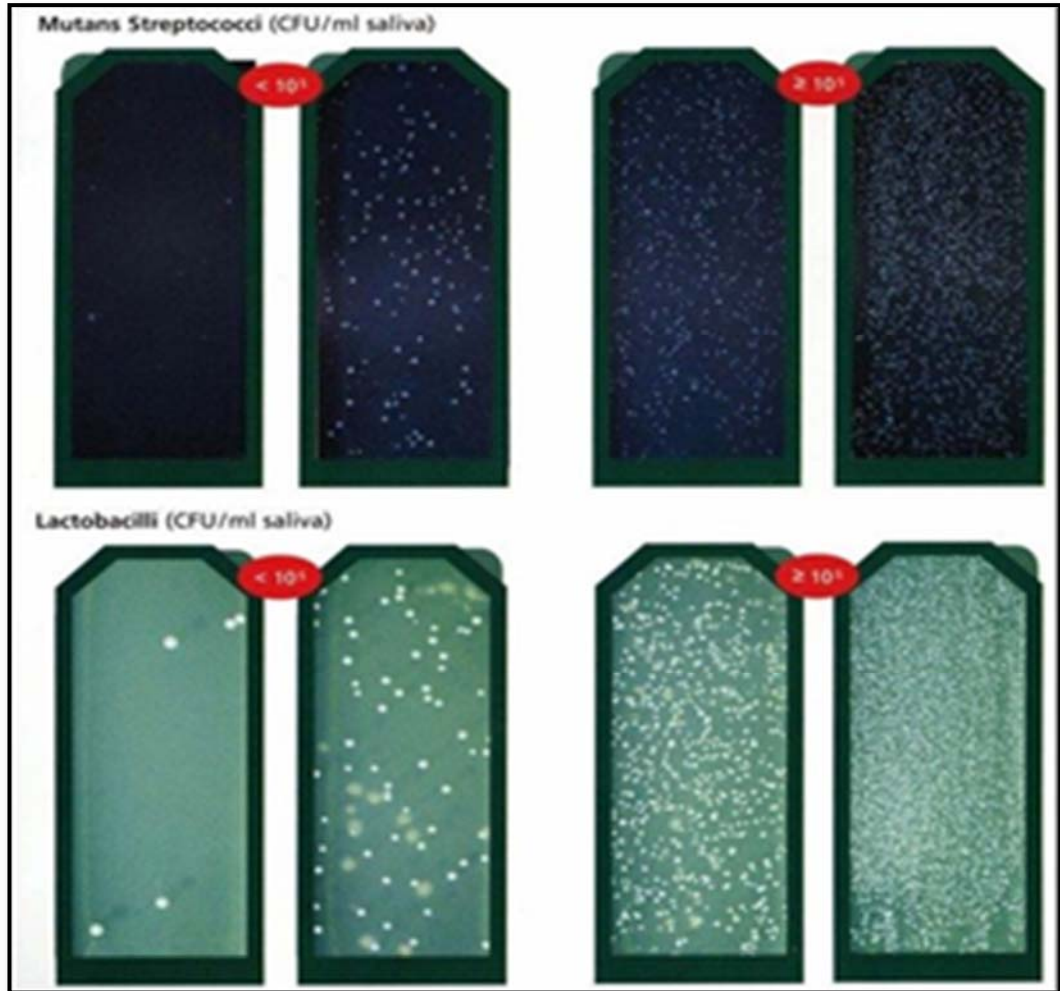
Hazırlanan kitler, daha önceden 37°C'ye ayarlanan etüve (NÜVE EN 300, Türkiye) yerleştirilip 48 saat bekletilmiştir (Şekil 3.5).



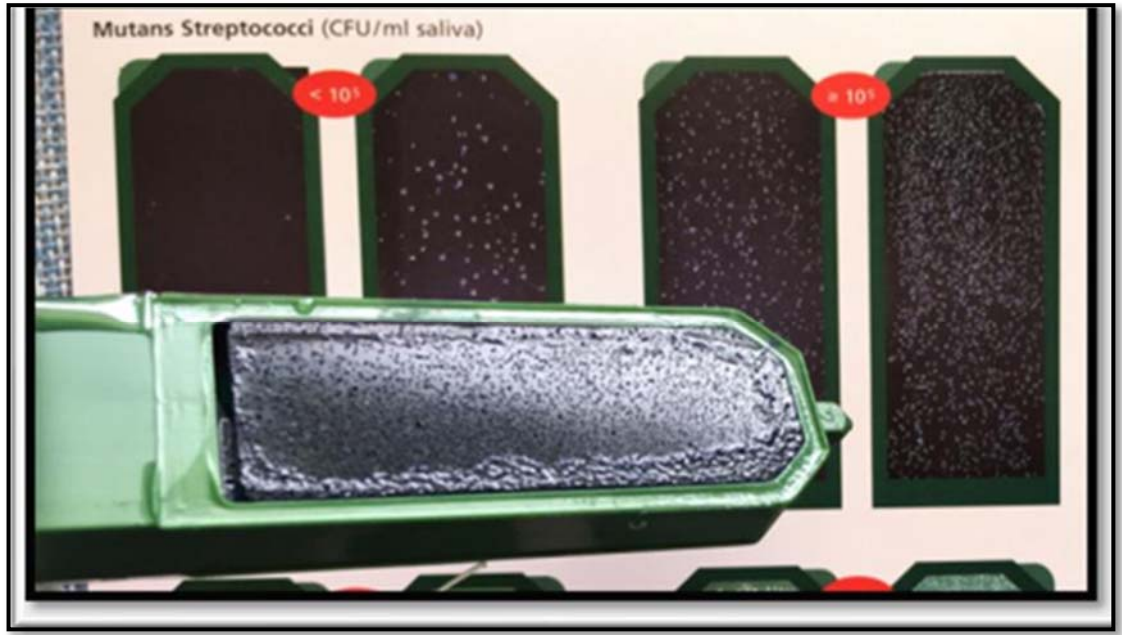
Şekil 3.5. Kitlerin etüvde saklanması

S. mutans ve laktobasillerin yoğunluğu üretici firmanın hazırlamış olduğu tabloya göre değerlendirilmiştir (Şekil 3.6). Yapılan değerlendirmelerde, milimetredeki koloni sayısı 1×10^5 cfu/ml'den küçük değerler az yoğun, 1×10^5 cfu/ml eşit değerler yoğun ve 1×10^5 cfu/ml'den büyük değerler ise çok yoğun olarak kabul edilerek elde edilen veriler değerlendirilmiştir. Yapılan değerlendirmeler sonucu, 1×10^5 cfu/ml'den küçük modeller çürük riski düşük, 1×10^5 cfu/ml'ye eşit veya daha büyük modeller ise çürük riski yüksek olarak belirlenmiştir.

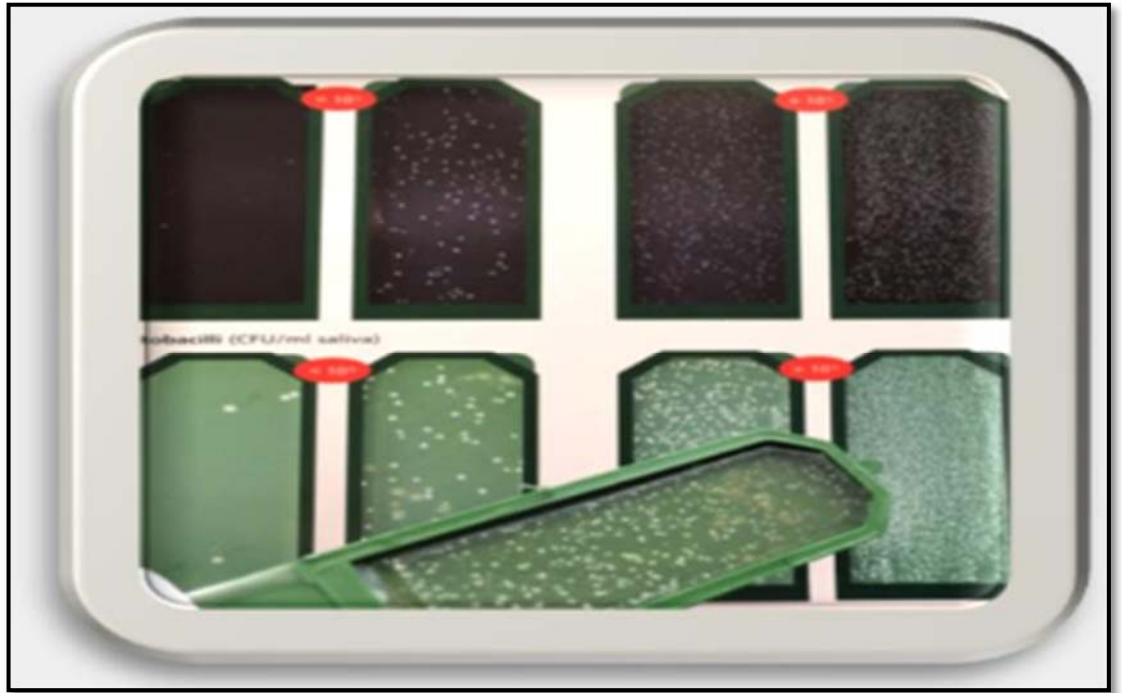
S. mutans, mavi agar üzerinde çapı 1mm'den küçük olan mavi koloniler halinde izlenirken (Şekil 3.7), laktobasiller ise şeffaf agar üzerinde beyaz koloniler olarak izlenmiştir (Şekil 3.8).



Şekil 3.6. *S. mutans* ve laktobasil değerlendirilmesinin yapıldığı tablo



Şekil 3.7. CRT bacteria kitinin *S. mutans* bakterisi ekilen mavi agar yüzü



Şekil 3.8. CRT bacteria kitinin laktobasil bakterisi ekilen şeffaf agar yüzü

3.7. Çalışmanın Planı

Hastaların ilk seansta OHI, PI, GI'lerine bakılmış, DMFT/dft değerleri hesaplanmış ve uyarılmış tükürük örnekleri toplanmıştır. Toplanan örneklerin akış hızı ve tamponlama kapasiteleri bakıldıktan sonra, kitlerde *S. mutans* ve laktobasil yoğunluğu değerlendirilmiştir.

Yapılan değerlendirmelerinin ardından hastalara ve ebeveynlerine oral hijyen eğitimleri verilmiş, F’lu diş macunu ile dişlerini fırçalaması öğütlenmiş, %5 NaF ve ksilitol içeren vernik jel (ProShield, President Dental, Germany) uygulanmıştır. Tedavi planlaması yapılan hastaların, tedavi işlemleri ilgili kliniklerde yapılmak üzere yönlendirilmeleri yapılmıştır.

Altı ay sonra kontrole çağrılan hastaların; OHI, PI, GI, DMFT/dft değerleri ve uyarılmış tükürük akış hızı ve tükürük tamponlama kapasitesi, *S. mutans* ve laktobasil sayıları tekrar değerlendirilmiştir.

Çalışma grubundan başlangıçta ve altıncı ayda elde edilen sonuçlar kontrol grubuyla karşılaştırmalı olarak incelenmiştir.

3.8. Sonuçların İstatistiksel Analizi

Elde edilen veriler SPSS paket programına (SPSS 18.00 for Windows, Chicago, IL, ABD) girilerek, tanımlayıcı istatistikler (minimum, maksimum, ortalama, standart sapma vb.), güvenirlik analizi (ICC “Intra-class correlation coefficient” istatistiği) ve karşılaştırma testleri gerçekleştirilmiştir.

Nicel (kantitatif) verilerin karşılaştırmasında, parametrik koşulların sağlanması (Levene’s Test) durumunda “Student T” testi, grupların tekrarlayan ölçümlerinde tek yönlü varyans analizi ve alt grup karşılaştırmalarında ise Tukey HSD oklu karşılaştırma testi kullanılmıştır.

Parametrik koşulların sağlanamadığı durumlarda, nitel (kalitatif) verilerin incelenmesinde ve grupların karşılaştırılmasında, Kruskal-Wallis, Mann-Whitney U, Wilcoxon ve ki kare (χ^2) testleri kullanılmıştır.

Sonuçlar %95’lik güven aralığında, $p < 0,05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamızda elde edilen verilerin değerlendirilmeleri üç bölümde ele alınmıştır.

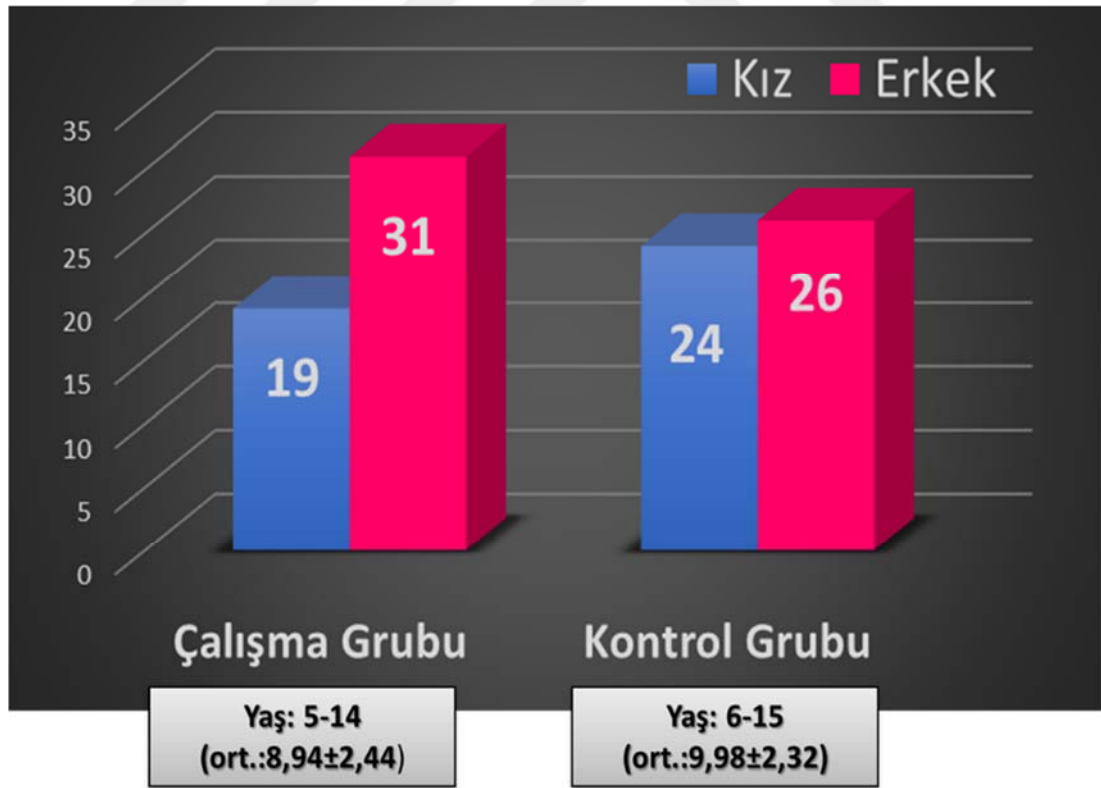
Bölüm I; çalışma grubunun başlangıç değerlerinin kontrol grubu ile karşılaştırılması,

Bölüm II; çalışma grubunun 6.ay değerlerinin kontrol grubu ile karşılaştırılması ve

Bölüm III; çalışma grubunun başlangıç ve 6. ay değerlerinin karşılaştırılması şeklinde gerçekleştirilmiştir.

4.1. Bölüm I: Çalışma Grubunun Başlangıç Değerlerinin Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması

Çalışmamızın bu bölümü yaşları 5-14 arası değişen (ort.:8,94±2,44) 19 kız 31 erkek toplam 50 DDY'li çocuktan oluşan çalışma grubu ve yaşları 6-15 arası değişen (ort.:9,98±2,32) 24 kız 26 erkek toplam 50 sağlıklı çocuktan oluşan kontrol grubu karşılaştırılmıştır. Her iki grubun yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur (şekil 4.1).



Şekil 4.1. Çalışma ve kontrol grubu hastalarının yaşlarının dağılımı

4.1.1. Çalışma Grubunun Başlangıç OHI, PI, GI, Diş Taşı İndeksi, DMFT/dft, Tükürük Akış Hızı, Tükürük Tamponlama Kapasitesi, PH Değerlerinin Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması

Çalışma grubundan elde edilen DMFT indeks değerlerinin (ort: $0,05 \pm 0,04$) olduğu, sağlıklı çocuklardan oluşturulan kontrol grubu değerlerinin (ort: $0,04 \pm 0,03$) olduğu tespit edilmiş olup, istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,55$). Aynı şekilde çalışma grubundan elde edilen dft indeks değerlerinin kontrol grubundan elde edilen değerlerle karşılaştırıldığında (sırasıyla, ort: $0,12 \pm 0,23$; $0,09 \pm 0,13$) tespit edilen fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. ($p=0,52$) (Tablo 4.1).

Çalışma grubundan başlangıçta elde edilen PI değeri (ort: $0,90 \pm 0,52$), kontrol grubunda ise (ort: $0,83 \pm 0,68$) olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p=0,55$) (Tablo 4.1).

Çalışma grubunun başlangıç diş taşı indeks değeri ort: $0,18 \pm 0,31$, kontrol grubunun ise $0,02 \pm 0,14$ 'dir. Diş taşı indeksi çalışma grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu ve bu farklılığın istatistiki olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir ($p=0,001$) (Tablo 4.1).

Çalışma grubunun başlangıç OHI değeri ort: $1,08 \pm 0,74$, kontrol grubunun ise ort: $0,83 \pm 0,68$ 'dir. OHI çalışma grubunda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,045$) (Tablo 4.1).

GI değerlerine bakıldığı zaman, çalışma grubunun başlangıç değerleri ort: $0,49 \pm 0,51$ iken, kontrol grubunun ise ort: $0,30 \pm 0,35$ 'dir. Çalışma grubunun GI değerlerinin kontrol grubuna göre istatistiki olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p=0,03$) (Tablo 4.1).

Tükürük akış hızı değerlerine bakıldığında ise, çalışma ($4,96 \pm 2,60$) ve kontrol (ort: $4,77 \pm 1,92$) grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p=0,68$) (Tablo 4.1).

Çalışma grubundan başlangıçta elde edilen tükürük tamponlama kapasitesi değeri (ort: $8,34 \pm 2,64$), kontrol grubunda (ort: $10,38 \pm 2,06$) olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır ($p=0,001$) (Tablo 4.1).

PH değerlerine bakıldığı zaman, çalışma grubunun başlangıç değerleri ort: $6,89 \pm 0,37$ iken, kontrol grubunun ise ort: $7,07 \pm 0,29$ 'dir. Çalışma grubunun pH değerlerinin

kontrol grubuna göre istatistiki olarak ileri derecede anlamlı olduğu tespit edilmiştir (p= 0,001) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Çalışma grubu başlangıç ve kontrol grubundan elde edilen nicel verilerin karşılaştırılması

	Çalışma Grubu Başlangıç		Kontrol Grubu		P
	N	Ort. $\pm$ S.S.	N	Ort. $\pm$ S.S.	
DMFT	40	0,05 $\pm$ 0,04	43	0,04 $\pm$ 0,03	0,55
dft	37	0,12 $\pm$ 0,23	32	0,09 $\pm$ 0,13	0,52
Plak	50	0,90 $\pm$ 0,52	50	0,83 $\pm$ 0,68	0,55
Diş taşı	50	0,18 $\pm$ 0,31	50	0,02 $\pm$ 0,14	0,001
OHİ	50	1,08 $\pm$ 0,74	50	0,83 $\pm$ 0,68	0,045
Gingival	50	0,49 $\pm$ 0,51	50	0,30 $\pm$ 0,35	0,03
Tük. akış hızı	50	4,96 $\pm$ 2,60	50	4,77 $\pm$ 1,92	0,68
Tük. tamp.	50	8,34 $\pm$ 2,64	50	10,38 $\pm$ 2,06	0,001
Tük. pH	50	6,89 $\pm$ 0,37	50	7,07 $\pm$ 0,29	0,007

4.1.2. Çalışma Grubunun *S. mutans* ve Laktobasil Değerlerinin Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması

Çalışma ve kontrol gruplarından elde edilen tükürük örneğindeki *S. mutans*, laktobasil değerleri tablo 4.2’de özetlenmiş olup, yapılan değerlendirmede *S. mutans* ve laktobasil değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (sırasıyla: p=0,004, p=0,000).

Tablo 4.2. Çalışma grubu başlangıç ve kontrol grubundan elde edilen nicel verilerin karşılaştırılması

	Çalışma Grubu Başlangıç		Kontrol Grubu		P
	N	Sıra Num. Ort. (Mean Rank)	N	Sıra Num. Ort. (Mean Rank)	
ST	50	58,26	50	42,74	0,004
LB	50	62,17	50	38,83	0,000

4.2. Bölüm II: Çalışma Grubunun 6.ay Değerlerinin Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması

Çalışmamızın bu bölümünde, çeşitli nedenlerle kontrole gelemeyen 8 DDY'li çocuk çalışma dışı bırakılarak, 42 DDY'li çocuk ve 50 kontrol grubu hasta ile gerçekleştirilmiştir.

4.2.1. Çalışma Grubunun 6. ay OHI, PI, GI, Diş Taşı İndeksi, DMFT/dft, Tükürük Akış Hızı, Tükürük Tamponlama Kapasitesi, PH Değerlerinin Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması

Çalışma grubundan 6. ayda elde edilen OHI, PI, GI, diş taşı indeksi, DMFT/dft, ve tükürük akış hızı değerleri ve kontrol grubu ile karşılaştırmalı sonuçları Tablo 4.3'de özetlenmiştir.

DMFT indeks değerleri, çalışma grubunda 6.ayda ort: $0,044 \pm 0,046$ iken, kontrol grubunda ort: $0,04 \pm 0,03$ olup, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,411$). Aynı şekilde dft indeks değerlerine bakıldığı zaman, çalışma (ort: $0,15 \pm 0,28$) ve kontrol (ort: $0,09 \pm 0,13$) grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilememiştir. ($p=0,114$) (Tablo 4.3)

Çalışma grubundan 6. ayda elde edilen OHI ve diş taşı indeksi değerleri ile kontrol grubundan elde edilen değerler karşılaştırıldığında aralarında istatistiki olarak anlamlı farklılık devam etmiştir. ($p < 0,05$) (Tablo 4.3)

Çalışma grubunun 6. ay Gİ değerleri ile kontrol grubunun Gİ değerleri arasında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılık ortadan kalkmıştır. ($p=0,089$) (Tablo 4.3)

Çalışma grubunun 6. ay tükürük tamponlama kapasitesi, akış hızı değerleri ile kontrol grubunu karşılaştırdığımızda istatistiksel olarak farklılık bulunmuştur. (sırasıyla $p=0,003$, $p=0,000$) (Tablo 4.3)

Çalışma grubunun başlangıç pH değerleri kontrol grubuna göre istatistiki olarak ileri derecede anlamlı bulunmuştur. Çalışma grubunun 6. ay pH değerleri ile kontrol grubu arasında ise istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklılığın ortadan kalktığı tespit edilmiştir. ($p=0,105$) (Tablo 4.3)

Tablo 4.3 Çalışma grubu 6.ay ve kontrol grubundan elde edilen nicel verilerin karşılaştırılması

	Çalışma Grubu 6. ay		Kontrol Grubu		P
	N	Ort. $\pm$ S.S.	N	Ort. $\pm$ S.S.	
DMFT	34	0,044 $\pm$ 0,046	43	0,04 $\pm$ 0,03	0,411
dft	25	0,15 $\pm$ 0,28	32	0,09 $\pm$ 0,13	0,114
Plak	42	0,89 $\pm$ 0,53	50	0,83 $\pm$ 0,68	0,922
Diş taşı	42	0,14 $\pm$ 0,28	50	0,02 $\pm$ 0,14	0,006
OHI	42	1,04 $\pm$ 0,73	50	0,83 $\pm$ 0,68	0,001
Gingival	42	0,49 $\pm$ 0,53	50	0,30 $\pm$ 0,35	0,089
Tük. akış hızı	42	5,35 $\pm$ 2,64	50	4,77 $\pm$ 1,92	0,003
Tük. tamp.	42	8,40 $\pm$ 2,75	50	10,38 $\pm$ 2,06	0,0001
Tük. pH	42	6,87 $\pm$ 0,38	50	7,07 $\pm$ 0,29	0,105

4.2.2. Çalışma Grubunun 6.ay *S. mutans* ve Laktobasil Değerlerinin Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması

Çalışma ve kontrol gruplarından elde edilen *S. mutans* ve laktobasil seviyelerinin karşılaştırılması tablo 4.4'te özetlenmiştir.

Çalışma grubunun 6. ay kontrolünde alınan tükürük örneğindeki *S. mutans* değerlerinin ve laktobasil seviyeleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak herhangi anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (sırasıyla $p=0,916$; $p=0,782$) (Tablo 4.5).

Tablo 4.4. Çalışma grubu 6.ay ve kontrol grubundan elde edilen nicel verilerin karşılaştırılması

	Çalışma Grubu 6. ay		Kontrol Grubu		P
	N	Sıra Num. Ort. (Mean Rank)	N	Sıra Num. Ort. (Mean Rank)	
ST	42	46,20	50	42,74	0,916
LB	42	47,29	50	38,83	0,782

4.3 Bölüm III: Çalışma Grubundan Elde Edilen Başlangıç ve Altıncı Ay Değerlerinin Karşılaştırılması

Çalışma grubuna dahil edilen tüm hastalardan başlangıç ölçümleri yapıldıktan ve tükürük örnekleri alındıktan sonra hastalara ve ebeveynlerine oral hijyen eğitimi verilmiş tedavileri için ilgili kliniklere yönlendirilerek gerçekleştirilmesi sağlanmıştır. Çalışmamızın bu bölümünde hastalardan 6. ay kontrollerinde elde edilen değerler başlangıçta elde edilen değerler ile karşılaştırılarak değerlendirilmiştir.

4.3.1. Çalışma Grubunun Başlangıç ve 6. ay OHI, PI, GI, Diş Taşı İndeksi, DMFT/dft, Tükürük Akış Hızı, Tükürük Tamponlama Kapasitesi, pH Değerlerinin Karşılaştırılması

Çalışma grubundan başlangıçta elde edilen DMFT, dft indeksi değerleri ile 6. ayda elde edilen değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (sırasıyla $p=0,06$ $p=0,315$) (Tablo 4.5).

Çalışma grubundan başlangıçta elde edilen PI değeri ile (ort: $0,89 \pm 0,53$), 6. ayda elde edilen değer arasında (ort: $0,90 \pm 0,52$) istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. ($p=0,435$) (Tablo 4.5).

Diş taşı indeks değeri, başlangıçta (ort: $0,14 \pm 0,28$) iken, 6. ayda (ort: $0,18 \pm 0,31$) olup, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ($p=0,011$) (Tablo 4.5).

Çalışma grubunun başlangıç OHI değeri ort: $1,04 \pm 0,73$ iken, 6. ay OHI değeri ort: $1,08 \pm 0,74$ olup, başlangıç değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede bir azalma kaydedilmiştir ($p=0,000$) (Tablo 4.5).

GI değerleri incelendiğinde, çalışma grubunda başlangıç ve 6. ayda aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,821$) (Tablo 4.5).

Çalışma grubunun tükürük akış hızlarına bakıldığında, başlangıç değerleri ort: $5,35 \pm 2,64$ iken, 6. ay değerleri ort: $4,96 \pm 2,60$ olarak artış göstermiştir, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa neden olmuştur ($p=0,001$) (Tablo 4.5).

Çalışma grubundan başlangıçta elde edilen tükürük tamponlama kapasitesi ve pH değerleri ile 6. ayda elde edilen değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. (sırasıyla $p=0,200$, $p=0,08$) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Çalışma grubundan elde edilen başlangıç ve 6. ay nicel verilerinin karşılaştırılması

	Çalışma Grubu Başlangıç Değerle		Çalışma Grubu 6. Ay Değerleri ri		P
	N	Ort. ±S.S.	N	Ort. ±S.S.	
DMFT	40	0,05 ± 0,04	34	0,044 ± 0,064	0,06
dft	37	0,12 ± 0,23	25	0,15 ± 0,28	0,315
Plak	50	0,90 ± 0,52	42	0,89 ± 0,53	0,435
Diş taşı	50	0,18 ± 0,31	42	0,14 ± 0,28	0,011
OHI	50	1,08± 0,74	42	1,04± 0,73	0,0001
Gingival	50	0,49± 0,51	42	0,49± 0,53	0,821
Tük. akış hızı	50	4,96± 2,60	42	5,35± 2,64	0,001
Tük. tamp.	50	8,34± 2,64	42	8,40± 2,75	0,200
Tük. pH	50	6,89 ±0,37	42	6,87 ±0,38	0,080

4.3.2. Çalışma Grubunun Başlangıç ve 6. ay *S. mutans* ve Laktobasil Değerlerinin Karşılaştırılması

Çalışma grubunun başlangıç ve 6. ay tükürük tamponlama kapasitesi, *S. mutans* ve laktobasil değerlerine ilişkin veriler Tablo 4.6’de yer almaktadır.

Çalışma grubundan toplanan tükürük örneklerinde, *S. mutans* ve laktobasil miktarları incelendiğinde, başlangıç ve 6. ay değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık kaydedilmiştir (sırasıyla $p=0,007$, $p=0,000$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Çalışma grubundan elde edilen başlangıç ve 6. ay nicel verilerinin karşılaştırılması

	Çalışma Grubu Başlangıç Değerleri		Çalışma Grubu 6. Ay Değerleri		P
	N	Sıra Num. Ort. (Mean Rank)	N	Sıra Num. Ort. (Mean Rank)	
ST	50	58,26	42	46,20	0,007
LB	50	62,17	42	47,29	0,0001

5. Tartışma

Orofasiyal bölgenin en sık görülen konjenital anomalisi olan DDY, ağız dış sağlığını olumsuz etkileyen önemli sağlık sorunlarından birisidir. Ağız ve diş sağlığı aynı zamanda genel sağlığın da bir parçasıdır ve aralarındaki ilişki çok önemlidir.(126)

DDY’li çocukların ebeveynleri, doğumdan itibaren, doğum defektlerinin düzeltilmesi için medikal prosedürlere öncelik verdikleri için, çocuğun ağız ve diş sağlığı ikinci plana atılmaktadır. Bu sebeple yüksek risk grubuna dahil olan bu çocukların, oral hijyenlerinin sağlanması ve önleyici dental tedavilerinin planlanmasında aksaklıklar meydana gelmektedir. Ağız ve diş sağlığına dair tedavi planlamaları, bu çocukların medikal tedavi protokollerine dahil edilmelidir.

DDY’li olgularda sorunun yalnızca defekt olmadığı; asıl problemin defektin neden olduğu estetik, psikolojik ve fonksiyonel problemler olduğu görülmektedir. Çocuğun hayatı boyunca artarak devam eden bu problemleri en aza indirebilmek amacıyla DDY’li olgulara uygulanacak tedavi seçeneklerinin uzmanlardan oluşan bir ekiple planlanması gerekir. Tüm bu tedavi yaklaşımları ile birlikte elde edilen başarının devamının sağlanabilmesi için de DDY’li hastaların ömür boyu düzenli aralıklarla takip edilmeleri büyük önem taşımaktadır. Bu multidisipliner ekip çalışmasında çocuk diş hekimlerinin önemli yeri vardır. DDY ile doğan çocuğun ailesine ağız ve diş sağlığı yönünden eğitilmesi, zamanında muayenelerinin yapılması ve çürük korumasına yönelik tedavilerin verilmesi oldukça önemlidir.

Hastanın çürüğe yatkınlık derecesinin bilinmesi, diş hekiminin uygulayacağı koruyucu programı daha sağlıklı seçmesine ve yapacağı tedavileri bireyin ağız şartlarına göre daha doğru bir şekilde planlamasına olanak sağlayacak olması açısından çok önemlidir. Bu durum yapılan ve planlanan tedavilerin başarı düzeyini arttıracaktır.

DDY’li bireylerin ağız sağlığını korumak, yaşam kalitesini yükseltmek için etkili oral ve genel sağlığı iyileştirmeye yönelik stratejilerin geliştirilmesinin önemli olduğu düşünülmektedir. Erişilebilir kaynaklardan yapılan taramalardan elde edilen bilgiler ışığında, dünya genelinde yapılmış birçok çalışma varken ülkemizde DDY’li çocuklarda çürük görülme sıklığını ve nedenlerini araştıran yeterli çalışma

bulunmadığı görülmektedir.(8, 127, 128) Bu nedenle DDY'li çocukların ağız ve diş sağlığı sorunları araştırma konumuz olarak seçilmiş, çürük görülme sıklığı, çürük risk faktörlerinin araştırılması hedeflenmiştir. Aynı zamanda çalışmamızdan ortaya çıkan sonuçların değerlendirilmesi ile bu probleme sahip bireylerin tedavilerinde yeni yaklaşım önerilerinin bulunmasına katkı sağlaması amaçlanmıştır.

Tüm dünyada ve ülkemizde yapılan çalışmalarda DDY erkeklerde daha sık görüldüğü bildirilmiştir.(13, 14, 21) bunun nedeni palatin raflarının kadınlarda erkeklere göre 1 hafta daha geç kapanması olabilir. Bu çalışmalarla uyumlu olacak şekilde araştırmamıza dahil edilen 50 DDY'li çocuğun %62 erkek , %38'i kız olmuştur.

5.1. DMFT/dft ile DDY Arasındaki İlişkinin Tartışılması

Diş çürüğü, çocukluk çağında en sık görülen kronik hastalıktır. Genel popülasyonda eşit olarak dağılım göstermeyip, bazı alt gruplar önemli ölçüde daha yüksek oranda etkilenmektedir. Özel sağlık gereksinimi olan çocuklar, diş sağlığı riski açısından yüksek gruptadırlar. Diş çürüğü oral floradaki mikroorganizmaların aktivasyonu sonucu, diş yapısını oluşturan hidroksiapatit kristallerinin yıkılmasıdır. Bu süreçte oluşan kavite, mine yüzeyinde demineralizasyon alanları şeklinde başlar, dentin ve pulpaya doğru ilerlerler. Diş çürüğünün oluşabilmesi için gerekli faktörler; diş plağındaki bakteriler, diyetdeki karbonhidratlar, duyarlı dişler ve zaman olduğu düşünülmektedir. Çürük bütün bu faktörler bir arada olduğu zaman meydana gelir.(129)

Dental tedavilere ulaşma zorluğu, ebeveynlerin ağız ve diş sağlığını genel sağlık kadar fazla önemsememesi, bu konudaki bilgi ve eğitim eksiklikleri, düşük eğitim ve gelir düzeyi DDY'li çocuklarda çürük prevalansını etkilemektedir. Bu çocuklarda; diş çürüğü, çürük nedeniyle restore edilmiş diş ve çürük nedeniyle çekilmiş diş sayısının bilinmesi, günümüzde ve yakın gelecekte oluşacak çürük riskinin tayininde önemli rol oynayabilmektedir. DDY'li çocuklarda DMFT, dft indeksini inceleyen çalışmalarda, hastaların ağız-diş sağlığının toplumun geneline göre hangi düzeyde olduğu konusunda bir fikir birliği olmadığı görülmektedir. DDY'li çocuklarda çürük prevalansı ile ilgili olarak, sağlıklı gruba göre daha fazla çürük sıklığını bildiren çalışmalar olduğu gibi(8, 128, 130-132) , gruplar arasında fark olmadığını belirten çalışmalar da mevcuttur(133-135). Bu çocuklara erken yaşlardan itibaren yapılan periyodik diş hekimi kontrolleri, topikal florür, fissür örtücü uygulamaları, oral hijyen

eğitimleri ve diyet önerilerini içeren koruyucu bir diş programı sayesinde çürük prevalansını önemli ölçüde azalttığı bildirilmiştir.(136)

Lucas ve ark.(133) 1999 yılında, İngiltere’de yaptığı çalışmada, 3-15 yaş arası 60 tek taraflı DDY olan çocuk grubu ile 60 sağlıklı çocuk grubunun DMFT, dft değerleri karşılaştırılmış ve aralarında anlamlı fark olmadığı tespit edilmiştir.

Amerika’da, Lauteestein ve ark.(134) tarafından, 1963 yılında, yapılan çalışmada, 285 DDY’li çocuk grubu ile 300 sağlıklı çocuk grubu diş çürükleri görülme sıklığı yönünden değerlendirmiş, her iki grubun DMFT, dft değerlerine bakılmış ve aralarında bir fark olmadığını bildirilmiştir.

Yunanistan’da Parapanisiou ve ark.(135) tarafından yapılan çalışmada 4-18 yaş arası 41 DDY’li çocuk ve adölesan grupları ile aynı yaş ve sayıda sağlıklı çocuk ve adölesan gruplarının DMFT, dft değerleri karşılaştırılmış, gruplar arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir.

Anja K. ve ark.(132) Almanya’da yaptıkları araştırmada yaşları 6-16 yaş arası değişen toplam 623 DDY’li çocuk grubu ile 47,646 sağlıklı çocuk grubu karşılaştırılmış ve DDY grubunda DMFT, dft değerleri yüksek kaydedilmiştir.

2017 yılında Hindistan’da Prabhat ve ark.(131) tarafından yapılan çalışmada 5-12 yaş arası 20 DDY’li çocuk grubu ile 20 sağlıklı çocuk grubunun DMFT, dft değerleri karşılaştırılmış ve DDY grubunda yüksek bulunarak, değerler arasında anlamlı fark tespit edilmiştir ($p<0.05$).

Ahluwalia ve ark.(130) 6-16 yaş grubunda 81 DDY’li ve 61 sağlıklı çocuğu incelediğinde; DMFT ve dft indeksleri DDY’li grupta yüksek bulmuştur.

Ülkemizde yapılan sınırlı sayıda çalışmaları incelediğimizde

Nida ve ark.(8) Marmara Üniversitesinde yaptığı doktora tezi çalışmasında 45 DDY’li ve 34 sağlıklı çocuğun çürük risk faktörleri incelendiğinde DDY grubunda dft değeri 6.42 ± 5.48 kaydedilmiş, olguların %77.7 sinde en az bir dişte çürük olduğu saptanmıştır. Bu değerler aynı yaş grubunda elde edilen dft değerlerinin yaklaşık 2,5 kat fazlası olduğu bildirilmiştir.

Erciyes Üniversitesinde, 2020 yılında Gümüş H. ve ark.(128) tarafından yapılan çalışmada 70 DDY’li çocuk grubu ile 70 sağlıklı çocuk grubunun DMFT ve dft indeksleri karşılaştırılmış aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu bulunmuştur ($p<0.05$).

Araştırmamızda yaşları 5-14 arası değişen (ort.: $8,94\pm 2,44$) 50 DDY’li çocuğun dental muayenesi sonucunda, DMFT değeri $0,05 \pm 0,04$, dft değeri $0,12 \pm 0,23$ olarak bulunmuştur. Bu bulgular kliniğimize başvuran DDY’li çocuklarda diş çürüğü görülme sıklığının sağlıklı çocuklardan farklı olmadığını gösteren çalışmalarla uyumlu bulunmuştur.

Çalışmalar arasında DMFT, dft değerlerinde bu kadar farklılık olmasının nedeninin; çalışma grupları oluşturulurken, yaş gruplarının aynı olmaması ve sosyoekonomik durumu farklı toplumlarda çalışmaların yapılmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

5.2. *S. mutans* ve Laktobasil ile DDY Arasındaki İlişkinin Tartışılması

Diş çürüğünün başlangıcından Mutans streptokoklarından *S. mutans*’ın ve daha az olarak da *S. sobrinus*’un, ilerlemesinden ise laktobasiller sorumlu olduğu bilinmektedir.(78) Çürük aktivitesi ve çürük riskinin belirlenmesinde, tükürük içindeki karyojenik bakterilerin sayısı hesaplanmaktadır. Tükürük *S. mutans* seviyesi $\geq 10^5$ cfu/mL ve laktobasil seviyesi $\geq 10^5$ cfu/mL olanlar çürük oluşturma açısından yüksek risk grubunda kabul edilmektedir.(129)

DDY’li çocuklarda; yarık bölgesinde oluşan anatomik bozukluklar, dudak yarığı onarımı sonrası oluşan skar dokusu nedeniyle dudak hareketlerinin azalması vb. faktörler diş fırçalamayı zorlaştırır. Yarığa yakın bölgedeki keser dişlerde mine defektlerine daha sık rastlanması da yarığa yakın bölgedeki dişlerde bakteri kolonizasyonunun daha erken olmasına sebep olmaktadır.

Literatürde DDY’li çocuklarda *S. mutans* ve laktobasil seviyeleriyle ilgili birçok çalışma olduğu gözlemlenmiştir. *S. mutans* ve laktobasil seviyelerinin, DDY’li çocuklarda sağlıklı çocuklara göre daha yüksek olduğunu belirten çalışmalar olduğu gibi(8, 127, 130, 137), DDY’li çocuklarda sağlıklı çocuklara göre daha düşük

olduğunu rapor eden(138, 139) ve aralarında fark olmadığını gösteren(131, 133, 135) çalışmalar da mevcuttur.

Sundell ve ark.(137) 2015 yılında yaptığı çalışmada 5-10 yaş grubunda 133 DDY'li ve 297 sağlıklı çocuk karşılaştırılmış, DDY'li çocuklarda tükürükte laktobasil sayısının yüksek olduğu görülmüştür.

Ahluwalia ve ark.(130) 6-16 yaş grubunda 81 DDY'li ve 61 sağlıklı çocuğun tükürük örneklerini incelediğinde; *S. mutans* ve laktobasil sayıları DDY'li grupta anlamlı şekilde fazla saptanmıştır.

Avustralya'da 2006 yılında Cheng ve ark.(139) yaptıkları çalışmada yaşları 12-17 arası değişen toplam 110 DDY'li ve sağlıklı çocuklar 4 grupta (ortodontik tedavi göremeyen sağlıklı ve DDY grubu, ortodontik tedavi gören sağlıklı ve DDY grubu) incelenmiş, alınan tükürük örneklerinde ortodontik tedavi gören DDY'li grupla ortodontik tedavi görmeyen DDY grubu arasında *S. mutans* değerlerinde istatistiksel olarak fark saptanmıştır.($p < 0,05$) *S. mutans* değerleri ortodontik tedavi görmeyen sağlıklı grupta en yüksek olarak kaydedilmiştir. Grupların laktobasil miktarlarını karşılaştırıldığında ortodontik tedavi gören sağlıklı ve DDY grubunda diğer gruplardan yüksek tespit edilmiştir.

Joanna ve ark.(138) tarafından Polonya'da yaptıkları çalışmada 6-21 yaş arası 200 DDY'li ve sağlıklı çocuk 5 gruba ayrılarak, (ortodontik tedavi göremeyen sağlıklı ve DDY grubu, ortodontik tedavi gören sağlıklı ve DDY grubu, ortodontik tedaviye ihtiyacı olan ama tedavi görmeyen sağlıklı grup) tükürükteki *S. mutans* ve laktobasil sayıları incelenmiş ve sağlıklı grupta yüksek *S. mutans* ve laktobasil sayıları tespit edilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. ($p < 0,05$).

Hindistan'da 2017 yılında Prabhat ve ark.(131) tarafından yapılan çalışmada 5-12 yaş arası 2 veya daha fazla çürük lezyonu olan DDY'li ve sağlıklı çocukların tükürükteki *S. mutans* ve laktobasil sayıları incelenmiş, her iki grupta *S. mutans* ve laktobasil sayıları yüksek olarak kaydedilmiştir, gruplar arasında istatistiksel olarak fark tespit edilmemiştir.

Lucas ve ark.(133) yaptıkları çalışmada 3-15 yaş arası 60 tek taraflı DDY olan çocuk grubu ile 60 sağlıklı çocuk grubunda tükürükte *S. mutans* ve laktobasil sayıları karşılaştırılmış ve iki grup arasında istatistiksel fark bulunmadığı bildirilmiştir.

Yunanistan'da Parapanisiou ve ark.(135) tarafından yapılan çalışmada 4-18 yaş arası 41 DDY'li çocuk ve adölesan grupları ile aynı yaş ve sayıda sağlıklı çocuk ve adölesan gruplarının *S. mutans* ve laktobasil değerleri incelenmiş ve gruplar arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir.(135)

Ülkemizde DDY'li çocuklarda *S. mutans* ve laktobasil değerlerini araştırmağa yönelik sınırlı sayıda çalışma olduğu görülmüştür(8,127).

2008 yılında Nida ve ark.(8) Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalında yaptıkları doktora tezi çalışmasında 2-6 yaş arasında 45 DDY'li ve 13 sağlıklı çocuk incelenmiş ve DDY'li çocuklarda tükürükte *S. mutans*, laktobasil değerleri yüksek bulunmuştur.

Durhan ve ark.(127) Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalında yaptıkları doktora tezi çalışmasında 0-3 yaş 21 DDY'li ve 13 sağlıklı bebeklerin tükürük mikroflorası incelemiş ve sağlıklı bebeklerde doğumda laktobasil olmaması, DDY'li bebeklerde ise doğumda laktobasil kolonizasyonu mevcut olması bildirmiştir. DDY'li bebeklerde dudak ameliyatından sonra tüm mikroorganizmalarda azalma olurken sadece *S. mutans* miktarında artma saptanmıştır.

Araştırmamızda; 5-14 yaş arası 50 DDY'li ve 50 sağlıklı çocuğun tükürük örnekleri mikrobiyolojik olarak incelenmiştir. DDY grubundan ilk muayenede toplanan tükürük örneklerinde, *S. mutans* ve laktobasil değerleri kontrol grubundan yüksek kaydedilmiş, aralarında istatistiksel olarak fark bulunduğu görülmüştür. Altıncı ay kontrolüne gelen DDY'li çocuklarda *S. mutans* ve laktobasil seviyelerinde başlangıç değerlerine göre anlamlı bir azalma görülmüştür. Literatür taraması yapıldığında, çalışmamızdaki gibi DDY'li çocukların takibini yaparak başlangıç ve 6.ay değerlerini kıyaslayan başka herhangi bir çalışmaya saptanamamıştır

5.3. Oral hijyen indeksi, Gingival indeks ile DDY Arasındaki İlişkinin Tartışılması

DDY’li çocuklarda dudakın immobilitesi ve skar dokusundan kaynaklanan dar bukkal sulkus ve sert üst dudak, problem yaratarak oral hijyenin sağlanmasını engellemektedir. Oral hijyenin anatomik malformasyonlar nedeniyle çok zor sağlandığı bu hasta grubunda erken rutin oral hijyen alışkanlıklarının kazandırılması ve diş çürüklerinin önlenmesi stabil oklüzyon ve sağlıklı dişlere ulaşmak için önemli rol oynamaktadır.

Yapılan sınırlı sayıda çalışmada DDY’li çocuklarda oral hijyen durumuyla ilgili çelişkili sonuçlar ortaya konulmuştur.

Lucas ve ark.(133) yaptıkları çalışmada 60 tek taraflı dudak ve damak yarığı olan çocukla 60 sağlıklı çocuğun plak ve gingival indeksleri karşılaştırılmış ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Yaşları 6-21 yaş arası değişen, 100 DDY’li ve 150 sağlıklı çocuk ve adölesan gruplarında Joanna ve ark.(138) tarafından yapılan çalışmada plak ve gingival indeks değerleri incelenmiş, DDY grubunda plak indeksi değerleri yüksek kaydedilmiş, gingival indeks değerlerinde ise gruplar arasında istatistiksel olarak fark tespit edilmemiştir.

Yunanistan’da Parapanisiou ve ark.(135) tarafından yapılan çalışmada 4-18 yaş arası 41 DDY’li çocuk ve adölesan grubu ile ve 41 sağlıklı çocuk ve adölesan gruplarının plak ve gingival indeksleri karşılaştırılmış, DDY grubunun plak indeksi yüksek kaydedilmiştir. Gingival indeks değerlerinde anlamlı fark bulunmamıştır. DDY grubunun oral hijyeninin kontrol grubundan düşük olduğu görülmüştür.(135)

Costa ve ark.(66) 5-6 yaşta 30 DDY’li çocuk ile 27 normal sağlıklı çocuğun plak indekslerini değerlendirerek karşılaştırıldığında istatistiksel farkın anlamlı olmadığını bildirilmiştir.

Paul ve ark.(140) cerrahi rekonstrüksiyon yapılan DDY’li çocuklarda, dental arkin anterior segmentinde plak oluşumunun, posterior segmentten daha fazla olduğunu göstermiştir. Bunun nedenini onarım sonrası olgularda, dudakta elastisitesinin

azalması sebebiyle ağız içi hareketin etkilenmesi, buna bağlı olarak da anteriorda plak oluşumunun fazla olacağı şeklinde açıklamıştı. Yapılmış bu araştırmada DDY'li çocukların düşük oral hijyene sahip olduğu görülmüştür.

45 DDY'li ve 13 sağlıklı çocuk gruplarında plak indeks değerleri Nida ve ark.(8) tarafından incelenmiş, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir.

Bizim çalışmamızda DDY'li çocuklarda OHI değerleri sağlıklı gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Çalışma grubunun başlangıç gingival indeks değerleri kontrol grubunun değerlerinden yüksek kaydedilmiş, 6 ay sonra bu fark aradan kalkmıştır. Elde ettiğimiz sonuç, DDY bulunan çocukların oral hijyen durumunun daha kötü olduğunu göstermiştir.

5.4. Tükürük Akış Hızı, Tamponlama Kapasitesi, PH ile DDY Arasındaki İlişkinin Tartışılması

Tükürük oral sağlıkta çok önemli bir rol oynar. Tükürük bileşenlerine bağlı olarak; kayganlaştırma (lubrikasyon), yıkama, sindirim, asitlerin veya bazların nötralizasyonu, demineralizasyona karşı koruma ve ayrıca antimikrobiyal görevi vardır. Çocuklarda çürük oluşumu üzerinde tükürüğün fizikokimyasal özellikleri (tükürük akış hızı, tükürük pH'sı, tükürük tamponlama kapasitesi ve tükürük viskozite gibi) de etkilidir ve çürük prevalansını yakından ilgilendiren faktörler arasında yer almaktadır.(141) Erişilebilir kaynaklardan yapılan literatür taramasında, DDY çocuklarda tükürük akış hızı, tamponlama kapasitesi, pH değerlendiren sınırlı sayıda çalışmalar tespit edilebilmiştir.

Yaşları 5-12 yaş arası değişen, DDY'li ve sağlıklı çocuklarda uyarılmış tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesi Prabhat ve ark.(131) tarafından yaptıkları çalışmada değerlendirilmiş ve aralarında istatistiksel olarak fark tespit edilmemiştir.

Cheng ve ark.(139) yaptıkları çalışmada toplam 110 DDY'li çocuk ile sağlıklı çocuk grubunun uyarılmış tükürük akış hızı, tükürük tamponlama, pH değerleri karşılaştırılmış, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır.

Nida ve ark.(8) yaptıkları çalışmada tükürük akış hızının DDY'li çocuklarda sağlıklı çocuklara göre daha düşük olduğu kaydedilmiştir. Gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda, DDY grubunun tamponlama kapasitesi değerleri daha düşük kaydedilerek sağlıklı grupla aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir. PH değerlerini incelerken çalışma grubumuzun başlangıç değerleri ile kontrol grubunun değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmışken, 6 ay sonra değerler arasında bu farkın aradan kalktığı görülmüştür. Çalışmamızda uyarılmış tükürük akış hızıyla DDY arasında anlamlı ilişki tespit edilmemiştir.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Araştırmamız DDY’li çocuklardan oluşan çalışma grubu ve sağlıklı çocuklardan oluşturulan kontrol grubu ile yapılmıştır. Hastaların başlangıç DMFT/dft, Ph, PI, OHI, GI, diş taşı indeks skorları değerlendirilmiş, tükürük örnekleri toplanarak tükürük akış hızı, tükürük tamponlama kapasitesi, *S. mutans* ve laktobasil yoğunluğuna bakılmıştır. Altıncı ay kontrol randevularına gelen DDY’li çocuklarda aynı parametreler tekrar incelenmiştir. Çalışma grubundan başlangıçta ve altıncı ayda elde edilen değerler kontrol grubuyla karşılaştırmalı olarak incelenmiştir.

1-Araştırmamızda, çalışma grubunun başlangıç OHI ve GI indeks skorları kontrol grubundan istatistiki olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Altıncı ay kontrolünde, çalışma grubunun GI indeks skoru iyileşmiş ve kontrol grubuyla arasındaki istatistiki fark ortadan kalkmıştır. OHI indeks skoru iyileşse de istatistiki fark devam etmiştir.

2-Bu araştırmamızın sonucuna göre, DDY grubunun DMFT ve dft değerleri sağlıklı gruptan daha yüksek olmasına rağmen, istatistiki olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır.

3-Tükürük akış hızı değerlendirildiğinde, DDY grubunun başlangıç randevularında sağlıklı gruba göre istatistiki olarak anlamlı farklılık izlenmemiştir. Çalışma grubunun başlangıç ve 6.ay tükürük tamponlama kapasiteleri ile sağlıklı grup arasında istatistiki olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir.

4-Araştırmamızda çalışma grubunun başlangıç pH değeri kontrol grubundan istatistiki olarak anlamlı derecede daha düşük olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Altıncı ay kontrolünde, çalışma grubunun pH değerlerinin artışı ve kontrol grubuyla arasında istatistiki olarak anlamlı farklılık olmadığı tespit edilmiştir. Çalışma grubunun başlangıç ve 6.ay kontrollerinde pH değeri karşılaştırıldığında 6.ayda istatistiki bir düzelme izlenmiştir.

5-S. *Mutans* ve laktobasil miktarları incelendiğinde, çalışma grubunun değerleri kontrol grubuna göre istatistiki olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görülmektedir. Altı ay sonraki kontrol randevusunda *S. mutans* ve laktobasil değerlerine bakıldığında, çalışma ve kontrol grubu arasında istatistiki olarak anlamlı farklılık aradan kalkmıştır. Çalışma grubunun başlangıç ve altıncı ay *S. Mutans* ve laktobasil miktarları karşılaştırıldığında, 6. ayda başlangıca göre istatistiki bir azalma izlenmiştir.

DDY’li çocuklar ağız ve diş sağlığı dental tedaviler için özel bir hasta grubunu oluşturduğundan, hastaların tedavisinde plastik cerrah, pediatrist, ortodontist, pedodontist, kulak burun boğaz uzmanı, beslenme uzmanı ve konuşma terapistinden oluşan ekip tarafından multidisipliner bir tedavi yaklaşımı sergilenmelidir.

Ağız ve diş sağlığı programları ve koruyucu tedbirler tüm çocuk diş hekimlerinin temel odak noktası olmalıdır; özellikle DDD gibi sağlık problemleri olan çocuklara özen gösterilmelidir. DDD’li çocuklar ve ebeveynleri ağız ve diş sağlığı bakımı konusunda bilgilendirilmeli ve daha agresif tedavilere ihtiyaç duyulmaması için koruyucu önlemler ve rutin diş hekimi kontrollerinin önemi anlatılmalıdır. Bu ağız ve diş sağlığı programları ve koruyucu önlemler sayesinde, konservatif tedavi, diş çekimi ihtiyacı önemli ölçüde azaltılabilecektir.

Çalışmamızın sonucuna göre DDD’li çocuklara oral hijyen eğitimlerinin verilmesi, dental tedavi ihtiyaçlarının karşılanması ve düzenli takiplerinin yapılmasının önemli olduğu ve 6 ay gibi kısa bir sürede ağız-diş sağlığı durumlarının sağlıklı bireylerle aynı seviyeye gelebileceği gözlemlenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Lewis CW, Jacob LS, Lehmann CU. The Primary Care Pediatrician and the Care of Children With Cleft Lip and/or Cleft Palate. *Pediatrics*. 2017;139(5):e20170628.
2. Bernheim N, Georges M, Malevez C, De Mey A, Mansbach A. Embryology and epidemiology of cleft lip and palate. *B-Ent*. 2006;2:11-9.
3. Murray JC. Gene/environment causes of cleft lip and/or palate. *Clin Genet*. 2002;61(4):248-56.
4. Cohen MM, Jr. Syndromes with cleft lip and cleft palate. *Cleft Palate J*. 1978;15(4):306-28.
5. Ranta R. Comparison of tooth formation in noncleft and cleft-affected children with and without hypodontia. *ASDC J Dent Child*. 1982;49(3):197-9.
6. Cameron AC, Widmer RP. Handbook of pediatric dentistry. Third Edition ed: Elsevier; 2013. 365 p.
7. Goodacre T, Swan MC. Cleft lip and palate: current management. *Paediatrics and child health*. 2012;22(4):160-8.
8. Hüroğlu NN. Süt dişlenme dönemindeki Dudak Damak yarıklı çocuklarda çürük Risk faktörlerinin araştırılması Ve Mikrobiyolojik Olarak değerlendirilmesi: Marmara Üniversitesi (Turkey); 2008.
9. Núñez DP, García Bacallao L. Bioquímica de la caries dental. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2010;9(2):156-66.
10. Tunçbilek G. Dudak Damak Yarıklarında Kalıtım ve Epidemiyoloji. *Dudak ve Damak yarıkları* Ed Erk, Y, Özgür, F İşkur Matbaacılık Ltd Sti, Ankara s. 1999;7:16.
11. Hasslöf P, Twetman S. Caries prevalence in children with cleft lip and palate-a systematic review of case-control studies. *Int J Paediatr Dent*. 2007;17(5):313-9.
12. Gönül BC. Yeni Doğan Dudak-Damak Yarıklı Bebeklerde, Yarık Tipinin Ve Şiddetinin, Sayısal Modeller Aracılığıyla Oluşturulan Yeni Bir Sınıflama Metodu Ile Belirlenmesi: Marmara Üniversitesi (Turkey); 2012.

13. Alois CI, Ruotolo RA. An overview of cleft lip and palate. *Jaapa*. 2020;33(12):17-20.
14. Tunçbilek G, Özgür F, Balcı S. 1229 yarık dudak ve damak hastasında görülen ek malformasyon ve sendromlar. *Çocuk sağlığı ve hastalıkları dergisi*. 2004;47:172-6.
15. Abbott MA. Cleft lip and palate. *Pediatr Rev*. 2014;35(5):177-81.
16. Shkoukani MA, Chen M, Vong A. Cleft lip - a comprehensive review. *Front Pediatr*. 2013;1:53.
17. Maestri NE, Beaty TH, Hetmanski J, Smith EA, McIntosh I, Wyszynski DF, et al. Application of transmission disequilibrium tests to nonsyndromic oral clefts: including candidate genes and environmental exposures in the models. *Am J Med Genet*. 1997;73(3):337-44.
18. Schutte BC, Murray JC. The many faces and factors of orofacial clefts. *Hum Mol Genet*. 1999;8(10):1853-9.
19. Jones MC. Facial clefting. Etiology and developmental pathogenesis. *Clin Plast Surg*. 1993;20(4):599-606.
20. Weber AL. History of head and neck radiology: past, present, and future. *Radiology*. 2001;218(1):15-24.
21. Dixon MJ, Marazita ML, Beaty TH, Murray JC. Cleft lip and palate: understanding genetic and environmental influences. *Nat Rev Genet*. 2011;12(3):167-78.
22. Cobourne MT. The complex genetics of cleft lip and palate. *Eur J Orthod*. 2004;26(1):7-16.
23. Erk Y, Özgür F. *Dudak ve Damak Yarıkları*. Ankara: İşkur Matbaacılık. 1999.
24. Wyszynski DF, Beaty TH. Review of the role of potential teratogens in the origin of human nonsyndromic oral clefts. *Teratology*. 1996;53(5):309-17.
25. Romitti PA, Lidral AC, Munger RG, Daack-Hirsch S, Burns TL, Murray JC. Candidate genes for nonsyndromic cleft lip and palate and maternal cigarette smoking and alcohol consumption: evaluation of genotype-environment interactions from a population-based case-control study of orofacial clefts. *Teratology*. 1999;59(1):39-50.

26. Fogh-Andersen P. Genetic and non-genetic factors in the etiology of facial clefts. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1967;1(1):22-9.
27. Rintala A, Pönkä A, Sarna S, Stegars T. Cleft lip and palate in Finland in 1948-75: correlations to infections, seasonal and yearly variations. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1983;17(3):197-201.
28. Tolarova M. A common mutation in the MTHFR gene is a risk factor for nonsyndromic cleft lip and palate anomalies. *Am J Hum Genet.* 1998;63:A27.
29. Lewis, CW, Jacob LS, Lehmann CU, AAP SECTION ON ORAL HEALTH. The Primary Care Pediatrician and the Care of Children With Cleft Lip and/or Cleft Palate. *Pediatrics.* 2017;139(5):e20170628. *Pediatrics.* 2017;140(3).
30. Leslie EJ, Marazita ML. Genetics of cleft lip and cleft palate. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2013;163c(4):246-58.
31. Hwang SJ, Beaty TH, Panny SR, Street NA, Joseph JM, Gordon S, et al. Association study of transforming growth factor alpha (TGF alpha) TaqI polymorphism and oral clefts: indication of gene-environment interaction in a population-based sample of infants with birth defects. *Am J Epidemiol.* 1995;141(7):629-36.
32. Jugessur A, Lie RT, Wilcox AJ, Murray JC, Taylor JA, Saugstad OD, et al. Cleft palate, transforming growth factor alpha gene variants, and maternal exposures: assessing gene-environment interactions in case-parent triads. *Genet Epidemiol.* 2003;25(4):367-74.
33. Davis JS, Ritchie HP. Classification of congenital clefts of the lip and palate: with a suggestion for recording these cases. *JAMA,* 1922;79(16):1323-7.
34. Bardach J. Multidisciplinary management of cleft lip and palate: WB Saunders Company; 1990.
35. Kernahan DA, Stark RB. A new classification for cleft lip and cleft palate. *Plast Reconstr Surg Transplant Bull.* 1958;22(5):435-41.
36. Smarius B, Loozen C, Manten W, Bekker M, Pistorius L, Breugem C. Accurate diagnosis of prenatal cleft lip/palate by understanding the embryology. *World J Methodol.* 2017;7(3):93-100.

37. Merritt L. Part 1. Understanding the embryology and genetics of cleft lip and palate. *Adv Neonatal Care*. 2005;5(2):64-71.
38. Magreni A, May JG. Embryology of the oral structures. *Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2015;26(3):110-4.
39. Vanderas AP. Incidence of cleft lip, cleft palate, and cleft lip and palate among races: a review. *Cleft Palate J*. 1987;24(3):216-25.
40. Sadler TW. *Langman's medical embryology*: Lippincott Williams & Wilkins; 2022.
41. Marazita ML, Mooney MP. Current concepts in the embryology and genetics of cleft lip and cleft palate. *Clin Plast Surg*. 2004;31(2):125-40.
42. Thornton JB, Nimer S, Howard PS. The incidence, classification, etiology, and embryology of oral clefts. *Semin Orthod*. 1996;2(3):162-8.
43. Park JW. *High-throughput genetic association study on candidate genes for nonsyndromic oral clefts*: The Johns Hopkins University; 2006.
44. Belloni E, Muenke M, Roessler E, Traverso G, Siegel-Bartelt J, Frumkin A, et al. Identification of Sonic hedgehog as a candidate gene responsible for holoprosencephaly. *Nat Genet*. 1996;14(3):353-6.
45. Kerrigan JJ, Mansell JP, Sengupta A, Brown N, Sandy JR. Palatogenesis and potential mechanisms for clefting. *J R Coll Surg Edinb*. 2000;45(6):351-8.
46. Aksu E. Dudak ve damak yarıkları. *Dudak damak yarıklarının embriyolojik gelişimi*, Y Erk and F Özgür, Editors. 1999:23-31.
47. Moore KL, Persaud TVN, Shiota K. *Atlas de embriología clínica*: Ed. Médica Panamericana; 1996.
48. Medina J, Bailey B. *Head & Neck Surgery-Otolaryngology*. 1998.
49. Larson DL. *Essential Otolaryngology*. *Plast Reconstr Surg* 1999;104(3):873-4.
50. Tollefson TT, Sykes JM. *Cleft Lip Repair: Unilateral. Complete Cleft Care—Cleft and Velopharyngeal Insufficiency Treatment in Children* Stuttgart: Thieme Verlagsgruppe. 2015:37-62.
51. Peterson-Falzone SJ, Hardin-Jones MA, Karnell MP, McWilliams BJ. *Cleft palate speech*: Mosby St. Louis; 2001.

52. Kummer A. Cleft Palate and Craniofacial Anomalies: Effects on Speech and Resonance.(ed.): Clifton Park. NY, US, Thomson Delmar Learning. 2008.
53. Watson A, Sell D, Grunwell P. Management of cleft lip and palate: John Wiley & Sons Incorporated; 2001.
54. Shah CP, Wong D. Management of children with cleft lip and palate. Can Med Assoc J. 1980;122(1):19-24.
55. DeLuke DM, Marchand A, Robles EC, Fox P. Facial growth and the need for orthognathic surgery after cleft palate repair: literature review and report of 28 cases. J Oral Maxillofac Surg. 1997;55(7):694-7; discussion 7-8.
56. Paliobei V, Psifidis A, Anagnostopoulos D. Hearing and speech assessment of cleft palate patients after palatal closure. Long-term results. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2005;69(10):1373-81.
57. Schliephake H, Donnerstag F, Berten JL, Lönquist N. Palate morphology after unilateral and bilateral cleft lip and palate closure. Int J Oral Maxillofac Surg. 2006;35(1):25-30.
58. Noguchi M, Suda Y, Ito S, Kohama G. Dento-alveolar development in unilateral cleft lip, alveolus and palate. J Craniomaxillofac Surg. 2003;31(3):137-41.
59. Wada T, Mizokawa N, Miyazaki T, Ergen G. Maxillary dental arch growth in different types of cleft. Cleft Palate J. 1984;21(3):180-92.
60. Qureshi WA, Beiraghi S, Leon-Salazar V. Dental anomalies associated with unilateral and bilateral cleft lip and palate. J Dent Child (Chic). 2012;79(2):69-73.
61. Shapira Y, Lubit E, Kuftinec MM. Congenitally missing second premolars in cleft lip and cleft palate children. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1999;115(4):396-400.
62. Camporesi M, Baccetti T, Marinelli A, Defraia E, Franchi L. Maxillary dental anomalies in children with cleft lip and palate: a controlled study. Int J Paediatr Dent. 2010;20(6):442-50.
63. Vichi M, Franchi L. Abnormalities of the maxillary incisors in children with cleft lip and palate. ASDC J Dent Child. 1995;62(6):412-7.

64. Cengiz S. Dudak damak yarıklı çocuklarda oral sağlık oral health in cleft lip and alveolus. *Turkish Journal of Orthodontics*. 2004;17(3):354-60.
65. Dahllöf G, Ussisoo-Joandi R, Ideberg M, Modeer T. Caries, gingivitis, and dental abnormalities in preschool children with cleft lip and/or palate. *Cleft Palate J*. 1989;26(3):233-7; discussion 7-8.
66. Maciel SP, Costa B, Gomide MR. Difference in the prevalence of enamel alterations affecting central incisors of children with complete unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J*. 2005;42(4):392-5.
67. Cassolato SF, Ross B, Daskalogiannakis J, Noble J, Thompson B, Paedo D. Treatment of dental anomalies in children with complete unilateral cleft lip and palate at SickKids hospital, Toronto. *Cleft Palate Craniofac J*. 2009;46(2):166-72.
68. Gaggl A, Schultes G, Feichtinger M, Santler G, Mossböck R, Kärcher H. Differences in cephalometric and occlusal outcome of cleft palate patients regarding different surgical techniques. *J Craniomaxillofac Surg*. 2003;31(1):20-6.
69. Melissaritou A, Friede H. Dental arches and occlusion in bilateral cleft lip and palate patients after two different routines for palatal surgery. *J Orofac Orthop*. 2002;63(4):300-14.
70. Millard T, Richman LC. Different cleft conditions, facial appearance, and speech: relationship to psychological variables. *Cleft Palate Craniofac J*. 2001;38(1):68-75.
71. Richman LC. Facial and speech relationships to behavior of children with clefts across three age levels. *Cleft Palate Craniofac J*. 1997;34(5):390-5.
72. Burston WR. The early orthodontic treatment of alveolar clefts. *Proc R Soc Med*. 1965;58(10):767-72.
73. Semb G, Brattström V, Mølsted K, Prahl-Andersen B, Shaw WC. The Eurocleft study: intercenter study of treatment outcome in patients with complete cleft lip and palate. Part 1: introduction and treatment experience. *Cleft Palate Craniofac J*. 2005;42(1):64-8.
74. Hogan L, Shand JM, Heggie AA, Kilpatrick N. Canine eruption into grafted alveolar clefts: a retrospective study. *Aust Dent J*. 2003;48(2):119-24.

75. Iannetti G, Cascone P, Saltarel A, Ettaro G. Le Fort I in cleft patients: 20 years' experience. *J Craniofac Surg*. 2004;15(4):662-9.
76. Figueroa AA, Polley JW, Friede H, Ko EW. Long-term skeletal stability after maxillary advancement with distraction osteogenesis using a rigid external distraction device in cleft maxillary deformities. *Plast Reconstr Surg*. 2004;114(6):1382-92; discussion 93-4.
77. Welbury R, Duggal MS, Hosey MT. *Paediatric dentistry*: Oxford university press; 2018.
78. Pitts NB, Zero DT, Marsh PD, Ekstrand K, Weintraub JA, Ramos-Gomez F, et al. Dental caries. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17030.
79. Lingström P, van Houte J, Kashket S. Food starches and dental caries. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2000;11(3):366-80.
80. Cameron AC, Widmer RP. *Handbook of pediatric dentistry*. THIRD EDITION ed: Elsevier; 2013. 6 p.
81. Usha C, R S. Dental caries - A complete changeover (Part I). *J Conserv Dent*. 2009;12(2):46-54.
82. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet*. 2007;369(9555):51-9.
83. Subramaniam P, Girish Babu KL, Jayasurya S. Evaluation of Solubility and Microleakage of Glass Carbomer Sealant. *J Clin Pediatr Dent*. 2015;39(5):429-34.
84. Sungurtekin E, Öznurhan F, Öztaş N. Pit ve fissür sealant uygulamaları: Sistematik bir derleme. *Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*. 2010;27(2):145-9.
85. dos Santos AP, Nadanovsky P, de Oliveira BH. A systematic review and meta-analysis of the effects of fluoride toothpastes on the prevention of dental caries in the primary dentition of preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2013;41(1):1-12.
86. Aps JK, Martens LC. Review: The physiology of saliva and transfer of drugs into saliva. *Forensic Sci Int*. 2005;150(2-3):119-31.
87. Büyükakyüz N, Öztürk M. Tükürüğün Yapısı ve Tanı Açısından Önemi. *Türkiye Klinikleri Journal of Dental Sciences*. 2012;18(2).

88. Mandel ID. Relation of saliva and plaque to caries. *J Dent Res.* 1974;53(2):246-66.
89. Humphrey SP, Williamson RT. A review of saliva: normal composition, flow, and function. *J Prosthet Dent.* 2001;85(2):162-9.
90. Gao X, Jiang S, Koh D, Hsu CY. Salivary biomarkers for dental caries. *Periodontol 2000.* 2016;70(1):128-41.
91. Foglio-Bonda PL, Migliario M, Rocchetti V, Pattarino F, Foglio-Bonda A. Daily and annually variation of unstimulated whole saliva flow rate and pH and their relation with body profile in healthy young adults. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2013;17(18):2538-45.
92. Kargül B. Çocuklarda Tükürük Proteinleri ve Çeşitli Tükürük İnorganik Elementlerinin İncelenmesi Ve Çürük İndeksleri İle Karşılaştırılması: Marmara Üniversitesi (Turkey); 1993.
93. Kaufman E, Lamster IB. The diagnostic applications of saliva--a review. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002;13(2):197-212.
94. Duchin S, van Houte J. Relationship of *Streptococcus mutans* and lactobacilli to incipient smooth surface dental caries in man. *Arch Oral Biol.* 1978;23(9):779-86.
95. Struzycka I. The oral microbiome in dental caries. *Pol J Microbiol.* 2014;63(2):127-35.
96. Larsen MJ. Chemical events during tooth dissolution. *J Dent Res.* 1990;69 Spec No:575-80; discussion 634-6.
97. Toi C, Mogodiri R, Cleaton-Jones P. Mutans streptococci and lactobacilli on healthy and carious teeth in the same mouth of children with and without dental caries. *Microb Ecol Health Dis.* 2000;12(1):35-41.
98. Anil S, Anand PS. Early Childhood Caries: Prevalence, Risk Factors, and Prevention. *Front Pediatr.* 2017;5:157.
99. Becker MR, Paster BJ, Leys EJ, Moeschberger ML, Kenyon SG, Galvin JL, et al. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries. *J Clin Microbiol.* 2002;40(3):1001-9.

100. Bachtiar EW, Bachtiar BM. Relationship between *Candida albicans* and *Streptococcus mutans* in early childhood caries, evaluated by quantitative PCR. *F1000Res*. 2018;7:1645.
101. Newman HN. The relation between plaque and dental caries. *J R Soc Med*. 1986;79 Suppl 14(Suppl 14):1-5.
102. Facklam R. What happened to the streptococci: overview of taxonomic and nomenclature changes. *Clin Microbiol Rev*. 2002;15(4):613-30.
103. Russell RR. Changing concepts in caries microbiology. *Am J Dent*. 2009;22(5):304-10.
104. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, Lee AM, Olsen I, Dewhirst FE, et al. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol*. 2008;46(4):1407-17.
105. Badet C, Thebaud NB. Ecology of lactobacilli in the oral cavity: a review of literature. *Open Microbiol J*. 2008;2:38-48.
106. van Houte J. Role of micro-organisms in caries etiology. *J Dent Res*. 1994;73(3):672-81.
107. Silness J, Loe H. Periodontal Disease In Pregnancy. II. Correlation Between Oral Hygiene And Periodontal Condition. *Acta Odontol Scand*. 1964;22:121-35.
108. Quigley GA, Hein JW. Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. *J Am Dent Assoc*. 1962;65:26-9.
109. Grigalauskienė R, Slabšinskienė E, Vasiliauskienė I. Biological approach of dental caries management. *Stomatologija*. 2015;17(4):107-12.
110. Preethi BP, Reshma D, Anand P. Evaluation of Flow Rate, pH, Buffering Capacity, Calcium, Total Proteins and Total Antioxidant Capacity Levels of Saliva in Caries Free and Caries Active Children: An In Vivo Study. *Indian J Clin Biochem*. 2010;25(4):425-8.
111. Van Nieuw Amerongen A, Bolscher JG, Veerman EC. Salivary proteins: protective and diagnostic value in cariology? *Caries Res*. 2004;38(3):247-53.
112. Organization WH. Oral health surveys: basic methods: World Health Organization; 2013.

113. Dodds MW, Johnson DA, Yeh CK. Health benefits of saliva: a review. *J Dent.* 2005;33(3):223-33.
114. Külekçi G. Diş çürüğü aktivite testleri: Neden, ne zaman, nasıl. Tubitak ağız biyolojisi uygulamalı. 1998.
115. Mese H, Matsuo R. Salivary secretion, taste and hyposalivation. *J Oral Rehabil.* 2007;34(10):711-23.
116. Axelsson P, Sweden K. Diagnosis and risk prediction of dental caries: Quintessence Publishing Company Chicago; 2000.
117. Thaweboon S, Thaweboon B, Nakornchai S, Jitmaitree S. Salivary secretory IgA, pH, flow rates, mutans streptococci and Candida in children with rampant caries. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2008;39(5):893-9.
118. Leone CW, Oppenheim FG. Physical and chemical aspects of saliva as indicators of risk for dental caries in humans. *J Dent Educ.* 2001;65(10):1054-62.
119. Edgar WM. Saliva: its secretion, composition and functions. *Br Dent J.* 1992;172(8):305-12.
120. Karaoğluoğlu S, Çolak Km. Tükürük Akış Hizi, Ph Ve Tamponlama Kapasitesi. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi.* 2001;11(2).
121. Siso Ş, Hürmüzlü F. Çürük aktivite testleri. *Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi.* 2005;8(2):113-8.
122. Aframian DJ, Davidowitz T, Benoliel R. The distribution of oral mucosal pH values in healthy saliva secretors. *Oral Dis.* 2006;12(4):420-3.
123. Birkhed D, Edwardsson S, Andersson H. Comparison among a dip-slide test (Dentocult), plate count, and Snyder test for estimating number of lactobacilli in human saliva. *J Dent Res.* 1981;60(11):1832-41.
124. Greene JC, Vermillion JR. The Simplified Oral Hygiene Index. *J Am Dent Assoc.* 1964;68:7-13.
125. Mummolo S, Marchetti E, Giuca MR, Gallusi G, Tecco S, Gatto R, et al. In-office bacteria test for a microbial monitoring during the conventional and self-ligating orthodontic treatment. *Head Face Med.* 2013;9:7.

126. Şener E, Gürhan C, Coşgun E, Mert A. Sistemik hastalık varlığının dental tedavi gereksinimi ile yaşam kalitesine etkisinin değerlendirilmesi. EÜ Dişhek Fak Derg. 2017;54-61.
127. Durhan MA, Topcuoglu N, Kulekci G, Ozgentas E, Tanboga I. Microbial Profile and Dental Caries in Cleft Lip and Palate Babies Between 0 and 3 Years Old. Cleft Palate Craniofac J. 2019;56(3):349-56.
128. Gümüş H, Öztürk G. Dudak Damak Yarığı Bulunan Çocuklarda Karışık Dişlenme Döneminde Çürük Prevelansının Değerlendirilmesi. Erciyes Üniversitesi Uluslararası Diş Hekimliği Kongresi, Kayseri, Türkiye, 26 - 29 Şubat 2020, ss.474
129. Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C. Biological factors in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 1). J Clin Pediatr Dent. 2003;28(1):47-52.
130. Ahluwalia M, Brailsford SR, Tarelli E, Gilbert SC, Clark DT, Barnard K, et al. Dental caries, oral hygiene, and oral clearance in children with craniofacial disorders. J Dent Res. 2004;83(2):175-9.
131. Chaudhari PK, Kharbanda OP, Chaudhry R, Pandey RM, Chauhan S, Bansal K, et al. Factors affecting high caries risk in children with and without cleft lip and/or palate: a cross-sectional study. Cleft Palate Craniofac J. 2021;58(9):1150-9.
132. Kirchberg A, Treide A, Hemprich A. Investigation of caries prevalence in children with cleft lip, alveolus, and palate. J Craniomaxillofac Surg. 2004;32(4):216-9.
133. Lucas VS, Gupta R, Ololade O, Gelbier M, Roberts GJ. Dental health indices and caries associated microflora in children with unilateral cleft lip and palate. Cleft Palate Craniofac J. 2000;37(5):447-52.
134. Lauterstein AM, Mendelsohn M. An Analysis Of The Caries Experience Of 285 Cleft Palate Children. Cleft Palate J. 1964;29:314-9.
135. Parapanisiou V, Gizani S, Makou M, Papagiannoulis L. Oral health status and behaviour of Greek patients with cleft lip and palate. Eur Arch Paediatr Dent. 2009;10(2):85-9.

136. Zschieschack B, Grabowski R. The influence of caries of the deciduous teeth upon development of the dentition in patients with cleft lip, jaw and palate. *J Orofac Orthop.* 1999;60(3):215-24.
137. Sundell AL, Ullbro C, Marcusson A, Twetman S. Comparing caries risk profiles between 5- and 10- year-old children with cleft lip and/or palate and non-cleft controls. *BMC Oral Health.* 2015;15:85.
138. Antoszewska J, Kawala B, Minch L. Selected aspects of the oral environment in cleft palate patients--a problem evidently beyond dentists' scope. *Postepy Hig Med Dosw (Online).* 2010;64:659-64.
139. Cheng LL, Moor SL, Kravchuk O, Meyers IA, Ho CT. Bacteria and salivary profile of adolescents with and without cleft lip and/or palate undergoing orthodontic treatment. *Aust Dent J.* 2007;52(4):315-21.
140. Paul T, Brandt RS. Oral and dental health status of children with cleft lip and/or palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 1998;35(4):329-32.
141. Animireddy D, Reddy Bekkem VT, Vallala P, Kotha SB, Ankireddy S, Mohammad N. Evaluation of pH, buffering capacity, viscosity and flow rate levels of saliva in caries-free, minimal caries and nursing caries children: An in vivo study. *Contemp Clin Dent.* 2014;5(3):324-8.

EKLER

EK-1. Etik Kurul Onay Belgesi

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU		
2021		
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Morfoloji Binası A Blok Kat No: A1-03 Kampüsü /ANTALYA
	TELEFON	(0242) 249 69 51
	FAKS	(0242) 249 69 50
	E-POSTA	etik@akdeniz.edu.tr
	ETİK KURUL KODU	2012-KAEK-20
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI	Prof.Dr.Hüseyin KARAYILMAZ	
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Dudak Damak Yarıklı Çocuk ve Adolesanlarda Ağız ve Diş Sağlığı Bulgularının İncelenmesi	
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:KAEK- 554	Tarih: 18.08.2021
	Yukarıda bilgileri verilen çalışmanın yapılmasında bilimsel ve etik açısından sakınca olmadığına oy birliği ile karar verilmiştir.	

Prof.Dr. Arzu YASATARGIL
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

Prof.Dr. Mustafa CANPOLAT
Prof.Dr. Dilek İNAN
Prof.Dr. Bülge KARMI

Prof.Dr. Nurgül KARADOLU
Prof.Dr. Elvan KARAYILMAZ
Prof.Dr. G. Özgür BAYSAK

Prof.Dr. Mustafa AKKAYA
Prof.Dr. Dilek İNAN
Prof.Dr. Dilek İNAN

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Raisa	Uyruğu	Azerbaycan
Soyadı	AHMADOVA	Tel no	
Doğum tarihi	XXXXXXXXXX	e-posta	raisahmedova@outlook.com

Eğitim Bilgileri

Mezun olduğu kurum		Mezuniyet yılı
Lise	Mingeçevir 1 No lu Okul	2005
Lisans/Yüksek Lisans	Azerbaycan Tıp Üniversitesi Dış Hekimliği Fakültesi	2010
Doktora/Uzmanlık	Azerbaycan Devlet Hekimleri Tekmilleştirme İnstitutu Sehiyyenin Teşkili Ve Sosyal Gigiyena	2015
	Akdeniz Üniversitesi Dış Hekimliği Fakültesi	2023

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre (yıl-yıl)
Halk Sağlığı Uzmanı	Azerbaycan Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı	2015-2019
Araş. Gör.	Akdeniz Üniversitesi Dış Hekimliği Fakültesi	2020-2023

Yabancı Dilleri	Sınav türü	Puanı
İngilizce	Yökdil	78