

**T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**

**KONJENİTAL KALP HASTALIĞI BULUNAN
ÇOCUKLARIN AĞIZ VE DİŞ SAĞLIĞININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dt. Fatma SARAÇ

**Pedodonti Anabilim Dalı
Uzmanlık Tezi**

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Sera ŞİMŞEK DERELİOĞLU**

**ERZURUM
2022**

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PEEDODONTİ ANABİLİM DALI

**KONJENİTAL KALP HASTALIĞI BULUNAN
ÇOCUKLARIN AĞIZ VE DİŞ SAĞLIĞININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dt. Fatma SARAÇ

Tez Savunma Tarihi : 29.12.2022

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Sera ŞİMŞEK DERELİOĞLU

Jüri Üyesi : Prof. Dr. Naci CEVİZ

Jüri Üyesi : Doç. Dr. Fatih ŞENGÜL

Onay

Bu çalışma yukarıdaki Jüri tarafından **Uzmanlık Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Diş Hekimliği Fakültesi Kurum Eğitim Sorumlusu
Prof. Dr. Turgut DEMİR

Uzmanlık Tezi
ERZURUM - 2022

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	I
TEŞEKKÜR	V
ÖZET	VI
ABSTRACT.....	VII
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	VIII
ŞEKİLLER DİZİNİ	X
TABLolar DİZİNİ	XI
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Konjenital Kalp Hastalıkları	3
2.1.1. Konjenital Kalp Hastalıklarının Tanımı	3
2.1.2. Fetal Dolaşım	3
2.1.2.1. Normal Fetal Dolaşım.....	3
2.1.2.2. Konjenital Kalp Hastalıklarında Fetal Dolaşım.....	4
2.1.3. Konjenital Kalp Hastalığının Sınıflandırması.....	4
2.1.4. İntrakardiyak Şant.....	5
2.1.5. Konjenital Kalp Hastalığının Epidemiyolojisi.....	6
2.1.6. Konjenital Kalp Hastalığının Etiyolojisi.....	7
2.1.7. Konjenital Kalp Hastalığı Teşhisi	9
2.1.7.1. Fetal ekokardiyogram	10
2.1.7.2. Ekokardiyogram.....	10
2.1.7.3. Elektrokardiyogram	10
2.1.7.4. Göğüs röntgeni.....	10
2.1.7.5. Nabız oksimetresi	11

2.1.7.6. Kalp kateterizasyonu.....	11
2.1.8. Konjenital Kalp Hastalıklarının Klinik Bulguları ve Tedavisi	11
2.1.9. Enfektif Endokardit.....	12
2.2. Konjenital Kalp Hastalıklarında Ağız Bulguları	14
2.2.1. Diş Çürüğü.....	14
2.2.2. Mine Hipoplazisi.....	15
2.2.3. Oral Mikroflora.....	16
2.2.4. Diş Eti Enflamasyonu ve Periodontal Hastalık.....	17
2.2.5. Tükürük.....	19
2.2.6. KKH’de Hipoksinin Diş Gelişimi Üzerine Etkisi.....	20
3. MATERYAL VE METOT.....	21
3.1. Araştırmanın Kapsamı	22
3.2. Etik Kurul Onayı ve Gerekli Resmi İzinler	22
3.3. Araştırmanın Yeri ve Zamanı	22
3.4. Araştırmaya Katılan Bireylerin Seçimi.....	23
3.4.1. Çalışmamıza Dahil Edilme Kriterleri	23
3.4.2. Çalışmamıza Hariç Tutulma Kriterleri	23
3.5. Araştırmanın Tipi.....	23
3.6. Çalışmada Kullanılan Değişkenler	23
3.7. Veri Toplama Aracı	24
3.8. Veri Toplama Şekli.....	25
3.9. Klinik İncelemeler	25
3.9.1. Oral Muayene	26
3.9.1.1. Dental İndeksler.....	26
3.9.2. Kapanış İlişkilerinin Değerlendirilmesi.....	28

3.10. Örneklemenin Belirlenmesi	29
3.11. İnsan Gücü	31
3.12. Araştırmanın Sınırlılıkları ve Genellenebilirliği	31
3.13. Verilerin Değerlendirilmesi	31
3.14. İstatistiksel Değerlendirme	32
4. BULGULAR.....	33
4.1. Sosyo-Demografik Bulgular	33
4.2. Boy-Kilo	33
4.3. OHI-S İndeksi ile İlgili Bulgular	37
4.4. Mine Defekti	38
4.5. Çürük İndeks Skorları	45
4.6. Kapanış İlişkisi	46
4.7. Çocukların Gingivitis ve Malokluzyon-Çapraşıklık Parametreleri	47
5. TARTIŞMA.....	49
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	62
KAYNAKLAR	63
EKLER	79
EK-1. ÖZGEÇMİŞ	79
EK-2. ETİK BİLDİRİM VE İNTİHAL BEYAN FORMU	80
EK-3. ETİK KURUL ONAY FORMU-1.....	81
EK-4. ETİK KURUL ONAY FORMU-2.....	83
EK-5. VALİLİK OLUR YAZISI.....	85
EK-6. VELİ BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU-1.....	87
EK-7. VELİ BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU-2.....	88
EK-8. AĞIZ İÇİ MUAYENE FORMU MUAYENE FORMU.....	89

EK-9. BKİ, KİLO, BOY PERSENTİL DEĞERLERİ	91
EK-10. KARDİYOLOJİK MUAYENE FORMU.....	93



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışma süresince gerekli koşulları sağlayan, tecrübeleri ve fikirleri ile bana yol gösteren, bilgileriyle meslek hayatıma ışık tutan, hekim olarak örnek aldığım çok kıymetli ve değerli danışman hocam Prof. Dr. Sera DERELİOĞLU'na

Bilgi ve tecrübeleriyle uzmanlık eğitimim boyunca desteğini esirgemeyen ve tezimin istatistiksel analizlerini yapan Doç. Dr. Fatih ŞENGÜL'e,

Hekimlik hayatıma atacağım adımların her birinde emekleri olan Prof. Dr. Naci CEVİZ ve Dr. Öğr. Üyesi Fuat LALOĞLU'na, tez çalışmamı destekleyen Atatürk Üniversitesi Toplumsal Duyarlılık Projeleri Merkezi'ne,

Asistanlık hayatımıza beraber başladığımız, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum ve güzel anılar biriktirdiğim arkadaşlarım Dr. Öğr. Üyesi Periş ÇELİKEL ve Uzm. Dt. Eda ERDEM'e, tüm asistan arkadaşlarıma ve sağlık personellerimize en içten duygularıyla teşekkür ederim.

Hayatımın şekillenmesinde, eğitim hayatımın başından ihtisas alanımdaki son günlere kadar hep yanımda olan her türlü desteği bana sunan aileme, anneme, babama ve kardeşlerime,

Hayatıma girdiği andan beri ve bu süreçte beni hiç yalnız bırakmayan, desteğini her daim hissettiğim sevgili eşim İbrahim SARAÇ'a,

En tatlı iyikilerim canım oğlum Umut SARAÇ'a ve biricik kızım Sena SARAÇ'a teşekkür ederim.

Fatma SARAÇ

ÖZET

Konjenital Kalp Hastalığı Bulunan Çocukların Ağız ve Diş Sağlığının Değerlendirilmesi

Amaç: Konjenital kalp hastalığı (KKH) ağız-diş sağlığını; hastalığın kendisinin dişler üzerine olan etkisi, enfektif endokardit riski ve dişlere müdahale gerektiğinde yapılacak olan tedavinin endikasyonuna etkileri olmak üzere üç ana şekilde etkilemektedir. KKH'li çocukların ağız ve diş sağlık durumlarını sağlıklı çocuklar ile karşılaştırdığımız bu çalışma ile KKH'nin ağız ve diş sağlığına etkileri tespit edilerek literatüre katkı sağlanması amaçlanmıştır.

Materyal ve Metot: Çalışmamız tanımlayıcı ve ilişki arayıcı bir çalışmadır. Tez çalışmasına sağlıklı ve konjenital kalp hastalığı bulunan 6 ay-18 yaş aralığındaki 581 çocuk dahil edilmiştir. Çocukların mevcut konjenital kalp hastalığının tanısı, boyu, kilosu ölçülmüş ve saturasyon değerleri not edilmiştir. Ağız içi muayenede ise DMFT/dmft, PUFA/pufa, OHI-S ve modifiye DDE indekslerine ait veriler kaydedilmiştir. Elde edilen verilerin istatistiksel analizleri gerçekleştirilmiştir.

Bulgular: Çalışmamızdaki karışık dişlenme çürük indeks skorlar ortalamalarından DMFS_k konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda daha yüksekken (0.031), dfs kontrol grubunda çalışma grubundan daha yüksek olması ile istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmuştur (0.047). Konjenital kalp hastalığı olan çocukların OHI-S indeksi ortalaması ($p<0.001$) ve gingivitis bulgusu ($p=0.047$) sağlıklı çocuklardan daha yüksektir. Çocuklarda mine defekti görülme oranı konjenital kalp hastalığı olanlarda %16.5, sağlıklı çocuklarda %4.7 olarak bulunmuştur. Çalışma grubundaki hastaların saturasyon değeri ortalamasının, mine defekti bulunanlarda (89 ± 8.9) mine defekti olmayanlardan (95 ± 4.2) daha düşük olması istatistiksel olarak anlamlılık oluşturmuştur ($p=0.03$).

Sonuç: Konjenital kalp hastalığına sahip olan çocukların süt ve daimi dişlenmedeki çürük indeks skorları sağlıklı çocuklarla benzerken, mine defekti mevcudiyeti ve periodontal hastalığa yatkınlıklarının daha fazla olduğu gözlenmiştir. Ayrıca mevcut çürüğe ve periodontal problemlere bağlı oluşacak enfektif endokardit riski de göz önünde bulundurulduğunda pediatrik kardiyologların, pediatristlerin ve çocuk diş hekimlerinin multidisipliner olarak çalışması gerekliliği önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Konjenital kalp hastalığı, oral sağlık, mine defektleri, diş çürüğü

ABSTRACT

The Evaluation of Oral Health Condition and Dental Care in Children with Congenital Heart Disease

Objective: Congenital heart disease (CHD) affects oral-dental health in three main ways: the effect of the disease itself on the teeth, the risk of infective endocarditis, and the indication of the treatment to be performed when dental intervention is required. The purpose of the study which conducted a comparison of the oral and dental health status in children with or without CHD is to contribute to the literature by determining the effects of CHD on oral and dental health.

Material and Methods: The present study was conducted in a descriptive and correlational design. The cases of the study consisted of 581 children aged between 6 months and 18 years who are either healthy or have congenital heart disease. The present study performed diagnosis and measured height and weight of children with existing congenital heart disease and saturation values were noted. In the intraoral examination, data of DMFT/dmft, PUFA/pufa, OHI-S and modified DDE indices were recorded. Statistical analyzes of the obtained data were carried out.

Findings: The average index scores of caries during mixed dentition in the study indicated that children with congenital heart disease (0.031) had a higher level of DMFSk, while dfs was higher in the control group when compared to the experimental group, resulting in a statistically significant difference (0.047). The mean OHI-S index ($p < 0.001$) and gingivitis findings suggested that the children with congenital heart disease had a higher prevalence ($p = 0.047$) when compared to the healthy children. The incidence of enamel defects in children was determined to be 16.5% in those with congenital heart disease and 4.7% in healthy children. The mean saturation value of the patients in the study group was observed to be lower in those with enamel defects (89 ± 8.9 when compared to those without enamel defects (95 ± 4.2) and this situation led to a statistical significance ($p = 0.03$).

Conclusion: Children with congenital heart disease and healthy children had similar caries index scores regarding primary and permanent teeth. However, it was observed that the presence of enamel defect and their susceptibility to periodontal disease were higher in children with congenital heart disease. In addition, considering the risk of infective endocarditis that result from existing caries and periodontal problems, it is highly important for pediatric cardiologists, pediatricians and pediatric dentists to collaborate in a multidisciplinary manner.

Key Words: Congenital heart disease, oral health, enamel defects, dental caries

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AD	: Aort darlığı
AK	: Aort koarktasyonu
ark	: Arkadaşları
ASD	: Atriyal septal defekt
AVKD	: Atriyovenriküler kanal defekti
BAT	: Büyük arter transpozisyonu
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
cm	: Santimetre
DDE	: Gelişimsel Mine Defekti
dk	: Dakika
DMFS	: Çürük, eksik, dolgulu yüzey (daimi dişler için)
dmfs	: Çürük, eksik, dolgulu yüzey (süt dişleri için)
DMFT	: Çürük, eksik, dolgulu diş (daimi dişler için)
dmft	: Çürük, eksik, dolgulu diş (süt dişleri için)
DMP-1	: Dentin matrix protein 1
DSPP	: Dentin siyalofosfoprotein
EBV	: Epstein Barr Virüs
EE	: Enfektif endokardit
FT	: Fallot tetralojisi
HACEK	: Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacter, Eikenella ve Kingella
HIF	: Hipoksi ile indüklenen faktör
kg	: Kilogram
KKH	: Konjenital Kalp Hastalığı

OHI-S	: Basitleştirilmiş Oral Hijyen İndeksi
PA	: Pulmoner atrezi
PDA	: Patent duktus arteriyozus
PGE 2	: Prostaglandin E2
PS	: Pulmoner stenoz
S. mutans	: Streptococcus mutans
SağS	: Sağdan sola
SolS	: Soldan sağa
TA	: Triküspid atrezisi
TAPVR	: Total anormal pulmoner venöz dönüş
VSD	: Ventriküler septal defekt

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil No

Sayfa No

Şekil 4.1. Çalışma ve kontrol grubunun ortalama BKİ persentil değerleri	34
Şekil 4.2. Çalışma ve kontrol grubunun ortalama boy persentil değerleri	35
Şekil 4.3. Çalışma ve kontrol grubunun ortalama kilo persentil değerleri	35
Şekil 4.4. KKH'li çocukların hastalık gruplarının ortalama BKİ persentil değerleri	36
Şekil 4.5. KKH'li çocukların hastalık gruplarının ortalama boy uzunluğu persentil değerleri	36
Şekil 4.6. KKH'li çocukların hastalık gruplarının ortalama vücut ağırlığı persentil değerleri	37

TABLÖLAR DİZİNİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 2.1. Konjenital Kalp Hastalıklarının Sınıflandırılması	5
Tablo 2.2. Bazı KKH'lerin cinsiyete göre dağılımı	6
Tablo 2.3. Konjenital kalp hastalıklarının dağılımı	7
Tablo 2.4. Çeşitli risk faktörlerinin KKH ile ilişkisi.....	9
Tablo 3.1. Modifiye DDE İndeksi.....	29
Tablo 3.2. Konjenital kalp hastalıklarının sınıflandırılması.....	31
Tablo 4.1. Çocukların cinsiyete göre dağılımı [n (%)]	33
Tablo 4.2. Araştırmaya katılan çocukların dişlenme dönemlerine göre dağılımı [n (%)]	33
Tablo 4.3. Araştırmaya katılan çocukların boy, kilo ve BKİ'ye göre dağılım istatistikleri (ortalama±standart sapma)	34
Tablo 4.4. Araştırmaya katılan çocukların dişlenme dönemlerine göre ortalama OHI-S dağılım istatistikleri (ortalama±standart sapma)	37
Tablo 4.5. Mine defekti bulunan çocukların dağılımı [n (%)]	38
Tablo 4.6. Mine defektli birey sayısı ve mine defektli diş sayısının dişlenme dönemlerine göre dağılımı	38
Tablo 4.7. Mine defekt tiplerinin çalışma ve kontrol grubuna göre dağılımı [n (%)]....	39
Tablo 4.8. Mine defekti bulunan çocukların hastalık gruplarına göre dağılımı [n (%)]	39
Tablo 4.9. Mine defektli dişlerin defekt tipine göre dağılımı [n (%)].....	40
Tablo 4.10. Araştırmaya katılan KKH olan ve sağlıklı çocukların mine defektli ortalama diş sayısı dağılımı (ortalama±standart sapma).....	40
Tablo 4.11. Çalışma grubundaki çocukların daimi dişlerindeki mine defektlerinin dişlere göre dağılımı (n).....	41

Tablo 4.12. Çalışma grubundaki çocukların süt dişlerindeki mine defektlerinin dişlere göre dağılımı (n)	41
Tablo 4.13. Hastalık gruplarına bağlı olarak bireylerde görülen mine defekt tiplerinin dağılımı (n).....	42
Tablo 4.14. Mine defekti mevcudiyetinin hastalık gruplarına göre dağılımı (n)	42
Tablo 4.15. Çocukların mine defekt tiplerine göre hastalık gruplarındaki ortalama mine defekli diş sayısı dağılımı (ortalama±standart sapma).....	44
Tablo 4.16. Çalışma grubunda siyanoz ve mine defekti varlığı ilişkisi [n (%)]	44
Tablo 4.17. Çalışma grubunda mine defekti varlığı ile KHH'nin hemodinamik önemliliği arasındaki ilişki [n (%)]	45
Tablo 4.18. Çocukların dişlenme dönemlerine göre çürük indekslerinin dağılımı (ortalama±standart sapma).....	46
Tablo 4.19. Çocukların kapanış ilişkisine göre dağılımı [n (%)]	47
Tablo 4.20. Çocukların sağlık durumuna göre gingivitis bulgusunun dağılımı [n (%)]	47
Tablo 4.21. Çalışma ve kontrol grubuna alınan çocukların maloklüzyon-çapraşıklık bulgusu bakımından dağılımı [n (%)]	47
Tablo 4.22. KKH gruplarının gingivitis ve maloklüzyon-çapraşıklık bulgusu bakımından dağılımı [n (%)]	48

1. GİRİŞ

Ağız boşluğu, orofasiyal sistemin merkezi, deriden mukoza zarına geçiş organı, sindirim sisteminin bir parçası, solunum yolunun bir parçası ve immünolojik bir organ olarak karmaşık bir biyolojik fonksiyonel devre oluşturur. Bu nedenle birçok sistemik hastalığın oral mukozayı da etkilemesi şaşırtıcı değildir. Ağız boşluğu organizmanın geri kalanına bir pencere görevi görür. Bazen oral mukozanın klinik belirti ve semptomları sistemik bir hastalığın ilk belirtilerini temsil edebilir. Karmaşık, iç içe geçmiş embriyonik organogenez nedeniyle, genetik hastalıklar da sıklıkla ağız boşluğunda kendini gösterir.¹ Konjenital kalp hastalıkları (KKH), kalbin veya büyük damarların embriyonik gelişimi sırasında ortaya çıkan, hem kalp hem de dolaşımın işlevsel olarak bozulmasına neden olan konjenital defektlerdir.² KKH prevalansı tüm canlı doğumlarda yaklaşık %0.5–0.8'dir.³ KKH'li çocuklar birçok ağız sağlığı risk faktörüne maruz kalmaktadır.⁴ ⁵ Ebeveynler için diğer tüm tıbbi kaygılarla birlikte, çoğu durumda ağız sağlığına öncelik verilmemektedir. Ebeveynlerin dikkati, ağız sağlığına değil, kronik hastalığa odaklanır.⁶ KKH'li çocukların sağlıklı çocuklara göre çürük lezyonlarından,^{7, 8} plak ve diş eti iltihabından daha çok etkilendiği⁹ ve dolayısıyla daha kötü ağız sağlığına sahip oldukları bildirilmektedir.

Ameloblastlar metabolik koşullardaki değişikliklere oldukça duyarlı olduğundan, KKH'nin sistemik etkisinin minenin gelişimsel kusurlarını indükleyebileceği tahmin edilmektedir.¹⁰ Süt dişlenme dönemindeki mine hipoplazisinin de sağlıklı kontrollere kıyasla KKH'li çocuklarda daha sık olduğu bildirilmiştir.¹¹ Ayrıca, pürüzlü, çukurlu veya açıkta kalan dentin yüzeyli mine defektleri çürüğe yatkınlığı artırır.¹² Ek olarak, bazı kalp ilaçları asidiktir^{7, 13} ve kusma eğilimi ile birlikte diş erozyonu riskini artıracaktır.

Çocuk diş hekimleri; dental problemlerin tespit edilerek ortadan kaldırılması veya koruyucu sağlık hizmetleriyle dental problemlerin engellenmesini sağlayarak konjenital

kalp hastalığı ile mücadele veren çocukların yaşam kalitesinin arttırılmasında önemli bir role sahiptir.

Bu tez çalışmasının amacı, farklı tipte konjenital kalp hastalığına sahip olan, çocuk kardiyoloji bölümünde takip ve tedavi gören çocukların ağız ve diş sağlık durumları değerlendirmek ve sağlıklı çocuklarla karşılaştırmaktır. Bu tez çalışmasındaki sıfır hipotezimiz; *“Farklı tiplerde konjenital kalp hastalığına sahip çocukların ağız ve diş sağlığı düzeyleri sağlıklı çocuklardan farklı değildir.”* şeklinde kurulmuştur.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Konjenital Kalp Hastalıkları

2.1.1. Konjenital Kalp Hastalıklarının Tanımı

Fetal gelişim sırasında ortaya çıkan kalbin veya intratorasik büyük damarların yapısal anormallikleri konjenital kalp hastalığı (KKH), olarak kabul edilmektedir. KKH, konjenital malformasyonları olan çocuklarda en sık görülen doğum kusuru ve önde gelen ölüm nedenidir.¹⁴ KKH'nin erken yaşta saptanması, yaşam kalitesinin iyileştirilmesi ve çocukların morbidite ve mortalitesinin azaltılması açısından hayati öneme sahiptir. Literatürde tanımlanan KKH grubunda birçok anomali mevcut olup, genellikle bu tanım içerisine; persistan sol süperior vena cava, inferior vena cava-vena azigos devamlılığı, kombine innominat-sol karotis arter gövdesi gibi sistemik arter dallarının anomalileri dahil edilmemiştir.¹⁵ Ayrıca KKH epidemiyolojisine ilişkin yapılan diğer birçok tanımlamada biküspit aort kapakları, mitral kapak prolapsusu, Marfan sendromu, kardiyomiyopatiler de KKH grubunun dışında tutulmuştur.¹⁶

2.1.2. Fetal Dolaşım

2.1.2.1. Normal Fetal Dolaşım

Doğumla birlikte desatüre kanın temizlenmesi akciğerde gerçekleştirilirken, doğum öncesi dönemde plasentada gerçekleştirilir. Normalde fetüste, plasentadan dönen oksijenli kan ve desatüre sistemik venöz kan bir miktar karışsa da daha yüksek saturasyonlu oksijen taşıyan duktus venozus (plasentadan gelen) kanının foramen ovale yoluyla sol ventriküle yönelmesi, çıkan aorttan kan akışı sağlanan organlara daha yüksek oksijen içeriğine sahip kan gitmesini sağlar (baş, boyun, üst ekstremiteler gibi). Akciğerlere, alt ekstremitelere ve plasentaya ise oksijen konsantrasyonu daha düşük kan akımı sağlanır.¹⁷

2.1.2.2. Konjenital Kalp Hastalıklarında Fetal Dolaşım

KKH, fetüste postnatal olarak meydana gelen kardiyak patolojilerden farklı hemodinamik değişikliklere sahiptir. Fetusta bulunan kan akımı paternlerinin, foramen ovale ve duktus arteriosus şantlarının varlığı sayesinde KKH'nin fetus üzerinde çok az olumsuz etkisi olduğu düşünülmüştür.¹⁷

2.1.3. Konjenital Kalp Hastalığının Sınıflandırması

Farklı hastalıkların klinik, anatomik ve fonksiyonel özelliklerine göre sınıflandırılması, bu hastalıkların detaylı olarak incelenebilmesi ve fizyopatolojilerinin kolayca anlaşılabilmesi için yararlıdır. Birçok hastalık grubunda olduğu gibi KKH'de de yapılan çalışmalarda hem farklı grupların tanımlanmasının dayandığı kriterler hem de dikkate alınan grup sayısı çalışmalar arasında farklılık göstermektedir.¹⁶ KKH yaygın olarak asiyanotik ve siyanotik olmak üzere iki büyük gruba ayrılır (Tablo 2.1).

Sık karşılaşılan asiyanotik KKH içerisinde ventriküler septal defekt (VSD), atriyal septal defekt (ASD), atriyoventriküler kanal defekti (AVKD), pulmoner stenoz (PS), patent duktus arteriyozus (PDA), kongenital aort darlığı (AD) ve aort koarktasyonu (AK) gibi anomaliler mevcuttur. Bu sık görülen defektler, tüm KKH'lerin yüzde 85'ini oluşturmaktadır. Kalan yüzde 15'lik kısım ise genellikle siyanotik KKH'li defektlerdir. Siyanotik KKH'ler ise kendi aralarında pulmoner kan akımının durumuna göre sınıflandırılır. Pulmoner kan akımının azaldığı grupta sık görülen KKH'ler başlıca Fallot tetralojisi (FT), pulmoner atrezi (PA), triküspid atrezisi (TA), pulmoner stenoz (PS) ve VSD ile birlikte olan büyük arter transpozisyonu (BAT) gibi anomalilerdir. Pulmoner kan akımı artmış olan KKH'ler ise başlıca; BAT, trunkus arteriyozus (TA), tek ventrikül, total pulmoner venöz dönüş anomalisi (TPVDA) gibi patolojileri kapsar.¹⁸

Tablo 2.1. Konjenital Kalp Hastalıklarının Sınıflandırılması

Asiyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları	Siyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları
Sol-Sağ Şanlı	Pulmoner Kan Akımı Azalmış
Ventriküler septal defekt	Fallot tetralojisi
Atriyal septal defekt	Pulmoner atrezi
Patent duktus arteriyozus	Triküspid atrezisi
	Pulmoner stenoz ve ventrikül septum defekti ile birlikte olan büyük arter transpozisyonu
Obstrüktif Lezyonlar	Pulmoner Kan Akımı Artmış
Aort stenozu	Büyük arter transpozisyonu
Aort koarktasyonu	Trunkus arteriyozus
Pulmoner stenoz	Tek ventrikül
	Total pulmoner venöz dönüş anomali

2.1.4. İntrakardiyak Şant

İntrakardiyak şantlar, normal kardiyak siklus içerisinde kan akışı için var olan normal yollara ek olarak görülen veya bu yolların yerine oluşan anormal yollardır. Anormal embriyolojik gelişimden kaynaklanan konjenital kalp defektleridir. Ortaya çıkan kan akışı patolojiktir ve genellikle normal fizyolojide önemli değişikliklere neden olur. İntrakardiyak şantlar, asemptomatikten ölüme kadar değişebilen bir dizi patofizyolojik mekanizmanın gelişmesine sebep olabilir. İki büyük kategoriye ayrılır, siyanotik ve asiyanotik. Siyanotik şantlar, pulmoner sistem tarafından kanın oksijenlenmesini bozar ve siyanozla sonuçlanır. Asiyanotik şantlar akciğerlere kan akışını bozmaz ve oksijenasyon süreci bozulmaz. Aşağıda farklı asiyanotik ve siyanotik şantlar bulunmaktadır.

- *Asiyanotik şantlar:* Atriyal septal defekt, ventriküler septal defekt, patent duktal arteriyozus
- *Siyanotik şantlar:* Fallot tetralojisi, truncus arteriosus, BAT, total anormal pulmoner venöz dönüş (TAPVR), hipoplastik sol kalp sendromu, ventriküler septal defektli pulmoner atrezi, triküspid atrezi, çift çıkışlı sağ ventrikül.¹⁹

2.1.5. Konjenital Kalp Hastalığının Epidemiyolojisi

KKH'lerin dağılımında cinsiyete göre de belirgin farklılıklar vardır; genel olarak, birçok konjenital malformasyonda olduğu gibi, tüm kalp kusurlarının doğum prevalansı erkeklerde kadınlardan daha fazladır. Özellikle siyanotik ve kompleks kalp defektleri, erkeklerde kadınlara göre daha yaygındır.^{20, 21} (Tablo 2.2)

Tablo 2.2. Bazı KKH'lerin cinsiyete göre dağılımı

ERKEK	KADIN
Çift çıkışlı sağ ventrikül	Atriyal septal defekt
Hipoplastik sol kalp sendromu	Atriyoventriküler septal defekt
Büyük damar transpozisyonu	Patent duktus arteriyozus
Aort stenozu	
Pulmoner atrezi	
Triküspid atrezisi	
Aort koarktasyonu	

KKH insidansının 1000 canlı doğumda yaklaşık beş ila sekiz olduğu tahmin edilmektedir.²² Genel olarak asiyanotik doğuştan kalp hastalığı, siyanotik doğuştan kalp hastalığından daha yaygındır ve biküspit aort kapak hastalığı en yaygın görülen KKH formudur.¹⁸ Başta ekokardiyografi olmak üzere tanı ve görüntüleme alanındaki gelişmelerle birlikte doğuştan kalp hastalığı olan hasta popülasyonunun prevalansı da etkilenmeye devam etmektedir.²³ Konjenital kalp hastalığı defekt tiplerinin sıklığı Tablo 2.3.'de verilmiştir.²⁴

Tablo 2.3. Konjenital kalp hastalıklarının dağılımı ²⁴

Defektin tipi	Tüm KKH içindeki sıklığı (%)
VSD	25-30
ASD	6-8
PDA	6-8
Aort koarktasyonu	5-7
Fallot tetralojisi	5-7
Pulmoner valvuler stenoz	5-7
Aort stenozu	4-7
BAT	3-5
Hipoplastik sol ventrikül	1-3
Hipoplastik sağ ventrikül	1-3
Trunkus arteriozus	1-2
TPVDA	1-2
Triküspit atrezis	1-2
Tek ventrikül	1-2
Çift çıkışlı sağ ventrikül	1-2
Diğerleri	5-10

*Bu dağılım preterm doğanlardaki duktus arteriozus açıklığı, biküspit aortik valv, fizyolojik periferik pulmoner stenoz ve mitral valv prolapsusu vakalarını içermemektedir.

2.1.6. Konjenital Kalp Hastalığının Etiyolojisi

Konjenital kalp defektlerinin etiyolojilerinin aydınlatılmasına ilişkin son on yılda önemli ilerlemeler kaydedilmiştir, ancak bu patolojilerin büyük bir kısmının etiyolojisi hala tam olarak aydınlatılamamıştır. KKH tüm ciddi doğum kusurlarının en yaygın görüleni olmasına rağmen, özellikle genetik nedene, çevreye, yaşam tarzına, beslenme faktörlerine veya bunların etkileşimine atfedilebilecek hastalıkların oranı tam olarak bilinmemektedir.²⁰ KKH vakalarının tamamının etiyolojisi aydınlatılamamıştır.²⁵ Kromozomal anomaliler tüm KKH'lerin %8-10'una eşlik ederler. Down sendromu, Di George, Trizomi 13 (Patau sendromu), Trizomi 18 (Edwards sendromu) ve Turner sendromu gibi sendromlar en sık görülenleridir. Down sendromunda KKH'nin prevalansı

%45 olarak gösterilmiştir.²⁶ Tek gen defektleri ise KKH vakalarının yaklaşık %3-5'ine eşlik eder. Bu sendromlar ise sıklıkla; Alagille sendromu, Holt-Oram sendromu ve Noonan sendromu gibi kalp dışı malformasyonları bulunan sendromlardır.^{26, 27 28, 29} Sendromlara eşlik etmeyen KKH'nin etiyojisi ise daha komplekstir. Ayrıca tüm KKH vakalarının yaklaşık %2'si bilinen çevresel risk faktörleri ile ilişkilendirilmiştir.³⁰ Diyabetik anne ve maternal fenilketonüri KKH için iyi bilinen majör risk faktörlerindendir. Rapor edilen diğer başlıca risk faktörleri annede obezite, alkol kullanımı, kızamıkçık enfeksiyonu, ateşli hastalıklar, talidomid ve retinoik asit gibi bazı ilaçların kullanımı ve organik çözücülere maruz kalınması olarak gösterilmektedir. Annenin herbisitlere maruz kalması, anne yaşının 40'ın üzerinde olması ve babanın yaşının 35'in üzerinde olması doğuştan kalp hastalığı için potansiyel risk faktörleri olarak araştırılmıştır, ancak bunların riske olan katkılarını belirlemek için literatürdeki bilgiler sınırlıdır.³¹ KKH'nin oluşumunda beslenme de üzerinde durulan bir diğer risk faktörüdür. Czeizel³², nöral tüp defektlerini önlemeye ek olarak, folik asit içeren multivitamin komplekslerinin perikonsepsiyonel alımının KKH'nin önlenmesine katkıda bulunabileceğini göstermiştir. Yine bazı çalışmalarda multivitamin takviyelerinin konjenital kardiyovasküler kusurların gelişimine karşı koruyucu bir etkisi olduğunu göstermiştir.³³ Çeşitli risk faktörlerin kalp defektiyle istatistiksel ilişkisi olduğu bilinmekte olup Tablo 2.4'te bazıları verilmiştir.^{20, 34}

Tablo 2.4. Çeşitli risk faktörlerinin KKH ile ilişkisi^{20, 34}

Annenin sağlığı veya hamilelikle ilgili faktörler
Düşük doğum ağırlığı
Stresli yaşam
İnsülin bağımlı diyabet
Fenilketonüri
Kollajen vasküler hastalıklar
Koagülopati veya sferositozis
Enfeksiyon (rubella, toksoplasmosis, Coxsackie B, Epstein-Barr, kabakulak)
Annenin ilaç kullanımı
Talidomid
Lityum
A vitamini
Folik asit antagonistleri
Antiepileptik ilaçlar
Annenin beslenme durumu
Folik asit içeren multivitamin kullanma (riski azaltır)
Her gün >10.000 İÜ retinol alma
Çevresel
Trikloretilen, dikloretilen ile kontamine su içilmesi
Tehlikeli atık yerlere yakın yaşama
Bazı herbisidler
Annenin kötü alışkanlıkları
Ağır alkol kullanımı
Kokain kullanma
Sigara içmek

2.1.7. Konjenital Kalp Hastalığı Teşhisi

Çocuklarda veya yetişkinlerde KKH'nin teşhisi, ayrıntılı anamnez, fizik muayene, laboratuvar tetkikleri ve görüntüleme yöntemlerini kapsar. Bu görüntüleme yöntemleri, fetal ekokardiyogram, transtorasik ekokardiyografi, elektrokardiyografi (EKG), telekardiyogram ve gerektiğinde kardiyak kateterizasyon gibi yöntemleri içerir.³⁵

2.1.7.1. Fetal ekokardiyogram

Fetal kardiyak görüntüyü oluşturmak ve kardiyak yapıların fonksiyonlarını izlemek için kullanılan kardiyak ultrasonik ve doopler inceleme yöntemidir. Kalp kapakları, kardiyak defektler ve fetal-maternal-plasental majör arterlerdeki kan akımına ait dinamik değişiklikler hakkında bilgi verir. Doğumdan önce KKH teşhisine yardımcı olur ve böylece daha iyi bir tedavi planı için kolaylık sağlar.³⁵

2.1.7.2. Ekokardiyogram

Doğum sonrası veya erişkinlerde rutin kardiyak muayenede kullanılan bir görüntüleme yöntemidir. Kardiyak anatomik ve fonksiyonel yapının değerlendirilmesinde kullanılan kardiyak ultrason ve doopler incelemeyi içerir. Kardiyak anormal yapı ve defektlerin görüntülenmesini sağlar. Ayrıca defektin neden olduğu kardiyak patofizyolojik değişiklik hakkında bilgi verir.³⁵

2.1.7.3. Elektrokardiyogram

EKG, kalbin elektriksel aktivitesini kaydeder ve kalp kusurlarını veya ritim problemlerini teşhis etmeye yardımcı olur. Elektrotlar, bir çocukta veya bir yetişkinde kardiyak siklus sırasında gerçekleşen elektriksel aktiviteyi yansıtır. Bu elektriksel aktivite sırasında oluşan dalgalar belirli bir voltaj büyüklüğünde ve belirli sürede oluşurlar. Bu dalgaların oluşumundaki voltaj ve zaman farklılığı kabaca bazı hastalıklar hakkında fikir verebilir.³⁵

2.1.7.4. Göğüs röntgeni

Göğüs röntgeni hem çocuk hem de yetişkin için kalbin silüetini, kardiyak ve ana vasküler yapıların kontürlerini, kalp yetersizliği nedeniyle akciğerlerde oluşabilecek efüzyon gibi patolojileri görmek için rutin kullanılan tetkikler arasındadır.³⁵

2.1.7.5. Nabız oksimetresi

Bu test kandaki oksijen saturasyonunu ölçer. Kandaki oksijen doygunluğunu kaydetmek için parmak ucuna bir sensör yerleştirilir. Kandaki düşük oksijen saturasyonu, çocuğun kalp sorunu olduğunu düşünmemize katkıda bulunur.³⁵

2.1.7.6. Kalp kateterizasyonu

Kalp kateterizasyonu, kalp boşluklarının-odacıklarının basınçlarının doğrudan ölçülmesini, sağ-sol şant oranının hesaplanmasını, kalp debisinin hesaplanmasını, kardiyak defektlerin tanı ve onarımını sağlayan invaziv bir hemodinamik işlemdir. Sağ kalp kateterizasyonu için genellikle bacadaki ana femoral ven, boyundaki internal juguler ven veya koldaki antekubital venler girişim yeri olarak kullanılır.^{35, 36}

2.1.8. Konjenital Kalp Hastalıklarının Klinik Bulguları ve Tedavisi

KKH, defektin tipine bağlı olarak çeşitli semptomlara sahip olabilir.³⁵ Bu hastalarda genel semptom ve bulgulardan bazıları aşırı yorgunluk, nefes darlığı, göğüs ağrısı, ciltte mavi renk tonu (siyanoz) ve parmaklarda çomaklaşma, kilo kaybı, iştahsızlık, hızlı kalp atışı, çarpıntı, senkop, aşırı terleme olarak görülür. Konjenital kalp hastalığında defektin tipi ve hemodinamik ciddiyetine göre semptom ve bulgular doğumdan hemen sonra görülebileceği gibi, bazı hastalarda erken çocukluk veya gençlik yıllarında semptom ve bulgu görülmeyebilir. Bununla birlikte, yetişkinlikte kalp ve vücudun büyümesi ve gelişmesi ile birlikte, solunum yolu, boğaz, akciğer, paranazal sinüs enfeksiyonları, endokardit, pulmoner hipertansiyon, gibi bazı komplikasyonlar gelişebilir.

KKH'de kateter ile tedavi, cerrahi ve medikal tedavi yöntemleri mevcuttur. Tanı konulduktan ve teşhis edildikten sonra, KKH'li çocuk uygun tıbbi tedavi, kateterizasyon ve açık kalp cerrahisi kombinasyonu ile yönetilir.³⁷ Kateter ile tedavi yöntemi uzun zamandır başarılı bir şekilde kullanılmaktadır. Perkutan yöntemle tedavi edilemeyen ve

tedaviye uygun olmayan hastalar açık kalp cerrahisi adaydırlar. Gerek operasyon öncesi ve sonrası gerekse de operasyon adayı olmayan hastalarda hastaların kardiyak semptom ve bulgularını düzeltmek/hafifletmek için çeşitli medikal ajanlar mevcuttur. Bu ajanlardan bazıları diüretikler, digoksin, vazodilatatörler, prostaglandinler ve prostaglandin inhibitörleri ve antiaritmik ilaçlardır. Bazı KKH'lerde cerrahi prosedürden önce endokardit profilaksisi için antibiyotik kullanımı önerilir. Yine bazı gruplarda tromboembolik olayların engellenmesi amacıyla antiagregan veya antikoagulan ajanların kullanımı önerilir.³⁵

2.1.9. Enfektif Endokardit

Enfektif endokardit (EE), viral, bakteriyel ve fungal mikroorganizmaların kalbin endokard veya endotel tabakasında meydana getirdiği enfeksiyon olarak tanımlanabilir. EE yetişkinlere göre çocuklarda daha az görülmekle birlikte, çocuklarda EE insidansı son yıllarda, özellikle risk faktörlerine yatkın olanlarda artmış gibi görünmektedir.³⁸⁻⁴² EE riski için dental işlemlerden önce profilaksi gereken yüksek riskli gruplar aşağıda belirtilmiştir ⁴³;

- Protetik kalp kapağı olanlar veya kalp kapağı onarımında protez materyal kullanılmış olanlar,
- Daha önce EE geçirmiş olanlar,
- Cerrahi onarım uygulanmamış siyanotik KKH olanlar,
- Rezidüel defekt, palyatif şant veya rezidüel defekti bulunan siyanotik KKH olanlar ve
- Rezidüel defekti olmayan, tam onarım yapılmış KKH olanlarda cerrahi sonrası 6. aya kadar transplantasyon yapılmış ve kapak yetersizliği devam eden hastalar.

Pediyatrik hastalarda viridans grubu streptokoklar (*Streptococcus mutans*, *S. sanguis*, *S. mitis*), *Staphylococcus aureus* ve tüm yaygın oral bakteriler, EE için önemli nedensel ajanlardır. EE'ye karşı antibiyotik profilaksisi ile ilgili kılavuzların son revizyonlarında spontan, günlük bakteriyemi insidansını azaltmak için ağız sağlığının korunmasına odaklanmaktadır. Bu odak noktası akılda tutularak, koruyucu diş hekimliğine geçiş, EE riski altındaki çocukların yönetiminin temel dayanağı olarak vurgulanmaktadır.⁴⁴

Çalışmalar, EE'ye yatkınlık ve özellikle periodontal durum olmak üzere kötü ağız sağlığı ile ilgili önemli bulgular göstermiştir ve bazı diş prosedürleri bu hastalarda risk faktörleridir.⁴⁵ Diş çekimi, periodontal cerrahi, diş taşı temizliği ve kök yüzey düzleştirme, endodontik tedavi, diş fırçalama ve diş ipi kullanmak bakteriyemiye sebep olabilir.⁴⁶ Mikroorganizmalar, başlangıçta steril olan fibrin ve trombositlerden oluşan endokard yüzeyine yapışır ve kolonize olur. Endoteldeki ilk hasar, genellikle çeşitli konjenital ve edinilmiş endokardiyal lezyonların neden olduğu kan jet akımları tarafından başlatılır.⁴⁷

EE'den korunmada tüm Dünya'da uzun yıllar boyunca kalp hastalığı olan olgularda invaziv girişimler öncesi antibiyotik profilaksisi uygulanmıştır. Ancak diş tedavileri sonrası görülebilecek EE'nin engellenmesinde antibiyotik profilaksisinin etkinliğini değerlendiren prospektif, randomize, plasebo kontrollü araştırmaların mevcut olmaması, mevcut araştırmaların retrospektif, prospektif vaka-kontrollü çalışmalar veya epidemiyolojik araştırmalar olması, içerdikleri EE olgu sayılarının yetersiz olması, mevcut kalp hastalıklarının ve invaziv diş hekimliği işlemlerinin farklı olması antibiyotik kullanımıyla ilgili etkinliğin sorgulanmasına neden olmuştur. Günümüzde bilinçsizce kullanılan antibiyotiklerin direnç meydana getirmesi gereksiz antibiyotik kullanımına yönelik kısıtlamalar yapılmasına sebep olmuştur.⁴⁸

Avrupa ve ABD, EE riski açısından antibiyotik profilaksisi uygulamasını yalnızca kanamalı dental işlemler öncesi yüksek riskli olarak değerlendirmiştir. EE profilaksisi için yüksek risk içeren gruplar; geçirilmiş EE, yapay kapak varlığı, siyanotik konjenital kalp hastalıkları, rezidüel defekt kalmış opere konjenital kalp hastalıkları ve rezidüel defekt kalmamış opere kalp hastalıklarının ilk 6 ayı olarak belirlenmiştir.^{48, 49} İngiltere Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü (NICE-National Institute of Health and Clinical Excellence) ise yüksek riskli grup da dahil olmak üzere hiçbir durumda dental işlemler öncesi profilaksi önermemektedir. Buna sebep olarak da her diş fırçalama sırasında düzenli olarak meydana gelen oral flora kaynaklı bakteriyeminin, tek dental işlemde meydana gelen bakteriyemiden çok daha fazla olmasını ve antibiyotik profilaksisinin klinik etkinliğinin kanıtlanamamış olmasını göstermektedir. Bunun yerine EE riski taşıyan olguların ağız hijyeninin önemi hakkında bilgilendirilip bu konuda cesaretlendirilmelerini önermektedir.⁵⁰

2.2. Konjenital Kalp Hastalıklarında Ağız Bulguları

2.2.1. Diş Çürüğü

Diş çürüğü, diyet karbonhidratlarının bakteriyel fermentasyonundan kaynaklanan asidik yan ürünler tarafından diş sert dokularının lokalize yıkımıdır. Diş çürüğünün oluşumunda; karyojenik oral flora (mikroorganizma), çürüğe yatkın bir konak, buna eşlik eden diyet ve zaman gerekmektedir.⁵¹ Diş çürükleri, tükürük akışı ve bileşiminden, diyet karbonhidratlarının tüketiminin sıklığından, diş fırçalama ve florürden faydalanma durumu gibi koruyucu uygulamaların yapılıp yapılmamasından etkilenen çok faktörlü bir hastalıktır.⁵²

KKH'li çocuklar çürük ve diğer yapısal diş hastalıklarına karşı daha hassas olduğu ve bu çocukların sağlıklı çocuklara göre daha yüksek çürük prevalansı, tedavi edilmemiş

çürük lezyonları ve diş eti iltihabı mevcut olduğunu gösterilmiştir^{53, 54,11, 55, 56}; bununla birlikte, iki grup arasında fark olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur.^{57, 58}

KKH'li tüm çocukların yaklaşık üçte birini karmaşık anomalileri olan çocuklar oluşturur.⁵⁹ Ameliyat geçirmiş ve karmaşık KKH'li çocuklarda daha yüksek çürük prevalansı mevcuttur.⁶⁰ Karmaşık kalp hastalığı olan çocuklarda genellikle diş sağlığını tehlikeye atabilecek başka sorunlar ortaya çıkar. Örneğin, bu çocukların çoğu, yaşamlarının ilk yıllarında beslenme konusunda zorluk yaşarlar. Bu zorluklardan biri de kusmadır. Kusmanın sebep olduğu sıvı ve enerji kaybını dengelemek için, genellikle gece beslenmesi mevcuttur.⁷

KKH için kullanılan bazı ilaçlar, kserostomiye neden olabilen diüretiklerle birlikte sakkaroz içerir.⁶¹ Sıklıkla kalp çarpıntısı, atriyal fibrilasyon ve kalp yetmezliği tedavilerinde kullanılan digoksin ile çürük prevalansı arasında anlamlı bir ilişki vardır.⁷ Digoksin, sakkaroz içeren bir şurup (Lanoxin®) içinde uygulanır. Günümüzde çoğu ilaçta tatlandırıcı olarak sakkarozdan kaçınılmaktadır, çünkü şeker içeren ilaçların kronik hastalıklı çocuklarda diş çürüğünün bir nedeni olduğu yaygın olarak kabul edilmektedir.^{62, 63} Digoksin KKH yönetiminde artık tıpta nadiren kullanılmaktadır.⁴⁴

2.2.2. Mine Hipoplazisi

Ameloblastlar, mineyi üreten hücrelerdir. Mine oluşumunu ifade eden amelogenez, ameloblastların oluşum ve olgunlaşma aşamalarında meydana gelir. Patolojik amelogenezin başlıca ifadeleri hipoplazi, hipokalsifikasyon veya hipomineralizasyondur. Mine hipoplazisi, mine matrisi oluşumu etkilenirse oluşur ve çukurlaşma, oyuklaşma ve hatta minenin tamamen yokluğu şeklinde kendini gösterebilir. Hipomineralizasyon, olgunlaşma bozulduğunda ortaya çıkar ve normal konturlu mine yüzeylerinde opak veya kireçli alanlar şeklinde kendini gösterir.⁶⁴ Mine hipoplazisi veya hipomineralizasyonu, kalıtsal faktörlerin sonucu olabilir (amelogenesis

imperfecta ve trichodontoosseous sendromunda olduğu gibi) ^{65, 66} veya çevresel faktörler (hem doğum öncesi hem de doğum sonrası) sonucu gözlenebilir.⁶⁷

Ameloblastlar, hücre içi ortamdaki değişikliklere duyarlı hücrelerdir.⁵⁶ Konjenital kalp hastalığı, ameloblast aktivitesini olumsuz etkileyebilir. Kalp hastalığının gelişimi ile çocuklarda dişlerin oluşumu ve amelogenezis zamanlaması çakıştığında dişlerde mine depozisyonunun azaltılmasına, daha sonra yumuşak ve defektif dişlerin oluşumuna yol açar.⁶⁸ Literatürde KKH'li çocukların süt dişlerinde yüksek oranda mine hipoplazisi olduğunu gösteren çalışmalar ¹¹ mevcut olmasına rağmen günümüzde erken müdahale ve cerrahi iyileştirmenin siyanoz gibi sistemik bozuklukların süresini ve şiddetini azaltmış olmasına bağlı olarak KKH'li çocuklarda mine hipoplazisi prevalansının daha düşük olduğu gözlenmektedir.⁸ KKH'li çocukların süt dişlerinde sağlıklı çocukların süt dişlerine oranla daha düşük Ca ve P oranları mevcuttur. Siyanotik KKH'de ise mine prizmaları düzensiz dizilim gösterir ve asit uygulamalarına karşı daha hassastır.⁶⁹

2.2.3. Oral Mikroflora

İnsan ağızında, bakteriler, mantarlar ve virüsler dahil olmak üzere çeşitli mikroorganizmalar kolonize olmuştur. Ağız boşluğu, bağırsaktan sonra en fazla mikroorganizmaların kolonize olduğu ikinci sistemdir.^{70, 71} Bu mikroorganizmalar, diş yüzeyi de dahil olmak üzere tüm oral yüzeylerde kolonize olarak oral biyofilmler olarak adlandırılan konsorsiyumlar oluşturur.⁷¹ Oral florada bulunan mikroorganizmalar, konakçının metabolizmasından bağışıklık tepkilerine kadar insan sağlığı üzerinde doğrudan bir etki oluşturur. Diyabet, bakteriyemi, endokardit, kanser, otoimmün hastalık ve erken doğum gibi çeşitli hastalıklarda oral mikrofloranın değiştiği gözlemlenmiştir.⁷² Dental biyofilmin, sağlıklı ve hastalıklı bireyler arasında önemli ölçüde farklılık gösteren çeşitli bakteri türlerinden oluştuğu gösterilmiştir.⁷³ Bu bakterilerin dengesindeki değişikliklerin hem lokal hem de sistemik hastalıklarla ilişkisinin bulunduğunu gösteren

artan sayıda kanıt vardır.^{73, 74} Bu nedenle, oral mikrobiyal çeşitliliğinin hastalık ve anormal koşullar altında nasıl değişim gösterdiğini anlamak çok önemli hale gelmiştir.⁷²

KKH'li çocuklar oral biyofilmden spesifik HACEK mikroplarını (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacter*, *Eikenella* ve *Kingella*) sağlıklı çocuklardan daha fazla barındırmaktadırlar.^{75, 76} HACEK mikroplarından *viridans streptococci* ve *Staphylococcus* ssp KKH'li çocuklarda enfektif endokardite neden olduğu gösterilmiştir.⁷⁷ KKH'li çocukların dental tedavi seçeneklerini daha iyi ele almak için, KKH'li çocuklarda diş ve dişeti hastalıklarıyla ilişkili bakteri türleri hakkında daha kapsamlı araştırmalara ihtiyaç vardır.

2.2.4. Diş Eti Enflamasyonu ve Periodontal Hastalık

Diş eti enflamasyonu, gingival sulkusta veya etrafında biriken mikrobiyal plaktan üretilen maddelerden kaynaklanır.⁷⁸ KKH'li çocukların ağız sağlığı ile ilgili olarak, araştırmalar, sağlıklı çocuklara kıyasla yaygın ve uzun süreli dişeti iltihabına daha yatkın olduklarını göstermiştir.⁷⁹ Doğuştan ciddi KKH'si olan çocuklardan oluşan bir örnekleme yapılan gözlemlere göre, cinsiyet ve yaş açısından eşleştirilmiş sağlıklı çocuklara kıyasla, dişlerin neredeyse iki katı bakteri kaynaklı diş eti iltihabı belirtileri gözlemlenmiştir.⁵⁸ Bununla birlikte, özellikle KKH'li çocuklarda şiddetli ve uzun süreli diş eti iltihabının arkasındaki mekanizma hala belirsizdir.⁹ Ayrıca KKH'li çocuklarda dişeti hiperplazisi gözlenebilir. Bu, KKH ilaçlarının (bazı KKH'lerin neden olduğu pulmoner hipertansiyonu azaltmak için anti-hipertansif ilaçlar) kullanımına bağlanabilir.⁸⁰

Periodontitis, dişeti kenarındaki dişi destekleyen periodontal dokuyu etkileyen ve periodontal ligament ve alveolar kemiğin tahribatına yol açan biyofilm ile ilişkili kronik inflamatuvar bir hastalıktır.⁸¹

Prostaglandin E2 (PGE₂), lokal ve kronik bir inflamatuvar süreci gösterdiği bilinen bağışıklık ürünlerinden biri olup, dokudaki inflamatuvar durumu ölçmek için kullanılan güçlü bir belirteçtir.⁸² PGE₂, prostanoid ailesinin bir üyesidir ve siklo-oksijenaz-2 (PTGS2/COX2) enzimlerinin ardışık reaksiyonuyla üretilen araşidonik asit türevlerinin bir ürünüdür.⁸³ Enflamasyonlu dokuda bol miktarda bulunur ve akut enflamasyona neden olan araçları baskımlarken doku hasarına aracılık eder, ayrıca kronik enflamasyonla ilişkili immün yanıtları teşvik eder.^{82, 83} İnterlökin 1 β (IL-1 β), mikrobiyal enfeksiyona karşı oluşturulan hücresel yanıtta rol oynayan önemli bir proinflamatuvar sitokindir. IL-1 β bağışıklık sisteminin aktivasyonu, sitokin salınımı ve monositlerin dendritik hücrelere farklılaşması dahil olmak üzere çeşitli hücresel aktivitelerde yer alır.⁸⁴ Lokal olarak, IL-1 β , bakteriler gibi çeşitli patojenlere maruz kalmayı takiben periodontal doku yıkımında temel bir rol oynar.⁸⁵ IL-1 β seviyesinin, özellikle periodontal yıkımda etkili olan *T.forsthia* ve *E. nodatum* gibi bakterilerin seviyeleri ile önemli ölçüde pozitif korelasyon gösterdiği bulunmuştur.⁸⁶

KKH'li çocukların tükürüğünde ve dişeti oluğu sıvısında IL-1 β ve PGE₂ seviyelerinin sağlıklı çocuklara göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. KKH vakalarının ağız sıvılarına yansıyan sistemik bir inflamasyona sahip olduğunu ve muhtemelen onları yaşamlarının ilerleyen dönemlerinde daha ciddi periodontal hastalıklar geliştirmeye karşı daha savunmasız hale getirebileceğini doğrulamaktadır. İyileştirilmiş ağız hijyenine odaklanarak KKH vakalarında periodontal hastalıkların gelişimini önlemek özellikle önemlidir.⁹

KKH'li çocukların ebeveynlerinin genel sağlık ile ilgili endişeleri nedeniyle ağız sağlığına yeterince odaklanamamalarının yanı sıra KKH ilaçlarının neden olduğu bozulmuş tükürük akışı da KKH'li çocukların sağlıklı çocuklara kıyasla, daha fazla plak birikimi ve diş eti hastalıkları ile karşılaşmasına sebep olabilmektedir.^{13, 55, 87}

2.2.5. Tükürük

İnsan tükürüğü, parotis, submandibular, sublingual ve diğer minör tükürük bezlerinin salgılarının ve dişeti oluğu sıvısının karışımını içeren berrak, hafif asidik (pH = 6.0-7.0) bir vücut sıvısıdır. Bu kompleks ağız sıvısı, ağızda başlayan sindirim, besinlerin yutulması, tat alma, ağız dokularını nemlendirme, diş bütünlüğünün korunması, antibakteriyel ve antiviral koruma gibi çoklu fizyolojik görevleri yerine getirir.⁸⁸ Tükürük su ve makromoleküler olmak üzere iki ana bileşenden oluşur. Tükürük içeriğinin yaklaşık %1'i inorganik ve organik bileşenlerden, %99'u ise sudan oluşmaktadır. Proteinler, enzimler, karbonhidratlar, lipitler ve hormonlar organik bileşenleri oluştururken; sodyum (Na), potasyum (K), klor (Cl) kalsiyum (Ca), fosfor (P) magnezyum (Mg) ve tiyosiyanat inorganik bileşenleri oluşturur.⁸⁹ Kanda bulunan bileşiklerin çoğu tükürükte de bulunur. Tükürük, duygusal, endokrin, beslenme ve metabolik değişimler dahil olmak üzere vücudun fizyolojik durumunu yansıttığı için ağız sağlığı ve sistemik sağlığın değerlendirilmesinde değerli bir parametredir.⁹⁰

Tükürüğün miktarı ve kalitesi diş taşı ve erozyonu önleyebileceğinden ağız sağlığı için büyük önem taşır. Tükürük tamponlama kapasitesi çürük yapan mikroorganizmalar tarafından oluşturulan asitleri nötralize eder, asitleri seyreltir, asidi ağız boşluğundan taşır, böylece zararlı bir pH değişikliğini önler ve bazı mineraller sağlayarak remineralizasyon sürecine yardımcı olur. Bikarbonat seviyeleri asitlerin nötralizasyonunu sağlamada önemlidir ve tükürük salgısı düşük olduğunda tükürük tamponlama kapasitesi de azalır.¹³ Tükürük tamponlama kapasitesi ve tükürük pH'ı, KKH'li çocuklarda sağlıklı çocuklara göre önemli ölçüde daha düşüktür.⁹¹

KKH'li çocukların tedavisinde, tükürük, plak, mukoza ve diş etlerini değiştirerek ağız sağlığını etkileyen çeşitli ilaçlar kullanılmaktadır.⁴⁴ KKH'li çocuklarda çürüğe yol açabilecek faktörlerden birinin de ilaca bağlı ağız kuruluğu olduğu gösterilmiştir. Kalp

yetmezliği ilaçları tükürük salgısının azalmasına ve dolayısıyla çürümeye neden olabilir.⁹² Kaptopril gibi asidik pH'lı farmasötik preparatlar, uzun süreler boyunca günde birkaç kez kullanıldığında KKH'li çocuklarda düşük tükürük pH'ı ve düşük tamponlama kapasitesinin bir nedenidir.⁹³ KKH'li çocuklarda tükürükte bulunan ve kronik inflamatuvar yanıtın bir göstergesi olan sialik asit hastalığın ciddiyeti ile pozitif korelasyon gösterir.⁹⁴ Sialik asit koroner lezyonlar ve bir aterosklerotik sürecin varlığını veya aktivitesini yansıtır.⁹⁵

2.2.6. KKH'de Hipoksinin Dış Gelişimi Üzerine Etkisi

KKH'nin büyüme ve gelişimi etkilediği çok sayıda çalışmada bildirilmiştir. Özellikle siyanotik KKH'li çocuklarda daha fazla büyüme geriliği saptanmaktadır. Özellikle sağdan sola şant ve pulmoner hipertansiyon gelişen olgularla, kalp yetmezliği ve siyanozun belirgin olduğu olgularda daha fazla büyüme geriliği bildirilmektedir.⁹⁶ KKH'de karşımıza çıkan hipoksi ve siyanozun tüm organları ve vücudu etkilediği düşünüldüğünde dişlerin gelişiminin etkilenmesi de normal gözükmemektedir. Birçok fizyolojik ve patofizyolojik olayın gen seviyesindeki düzenlenmeleri, hücrelerin oksijensiz ortamda oksijenlenmeyi sağlayacak yeni damar oluşturması, alyuvar üretiminde artış ve anaerobik glikoliz dahil metabolizmadaki pek çok değişiklik hipoksiyle düzenlenmektedir.^{97, 98} 1992 yılında, Semenza ve Wang.⁹⁹ eritropoetinin oksijene bağımlı olarak çalışan, çekirdekte yer alan ve hipoksiye cevaben artan bir transkripsiyonel kompleks ile etkileştiğini keşfetmişlerdir. DNA'ya bağlanabilen bu kompleksi hipoksi ile indüklenen faktör (HIF) olarak adlandırmışlardır. Normal dokularda ve tümörlerde hipoksiye yanıtı koordine eden ve hipoksik bir ortamda adaptasyona ve hücrenin hayatta kalmasına izin veren iki alt birimden (HIF-1 α ve HIF-1 β) oluşur.¹⁰⁰ Oksidatif stres sırasında hücreler onarım ve adaptasyon mekanizmalarına aracılık eden HIF-1 aracılığıyla yanıt verir. Yapılan in vitro çalışmalarda,

ameloblastlardaki hipoksi koşullarında HIF ekspresyonunun arttığı gösterilmiştir.¹⁰¹ Yine in vitro olarak gerçekleştirilen bir çalışmada hipoksik şartlarda diş germeleri 1 hafta süreyle inkübe edildiğinde, amelogenezin geciktiği görülmüştür, 4 hafta sonra ise mineral yoğunluğu yaklaşık %20 azaldığını gözlemlenmiştir¹⁰² Ek olarak, dentin mineralizasyonu dentin siyalofosfoprotein (DSPP), dentin matrix protein 1 (DMP-1) gibi çeşitli moleküler olaylar tarafından kontrol edilir, hipoksik durumda dentin ve odontoblastta DMP1 ve DSPP ekspresyonu normosik koşullara kıyasla azaldığı gözlemlenmiştir.¹⁰³ Fare kesici dişlerinde ameloblastların şiddetli hipoksiye maruz bırakılması sonucu, ameloblast reaksiyonunda önemli farklılıklar gözlemlenmiş ve bunun sonucunda minede hipoplazi ve hipomineralizasyon kusurları tespit edilmiştir.¹⁰¹

3. MATERYAL VE METOT

Çalışmamız, STROBE raporlama (Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology) kurallarına uyularak yazılmıştır. (<https://www.strobe-statement.org>)

3.1. Araştırmanın Kapsamı

Çalışmamızda, KKH tanısı olan Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Bölümünde takip ve tedavi altında bulunan 6 ay-18 yaş grubunda çocuklar ile aynı yaş grubunda Erzurum ilinde yaşayan sağlıklı çocuklar bulunmaktadır.

3.2. Etik Kurul Onayı ve Gerekli Resmi İzinler

Çalışmamızın etik kurul onayı 26.12.2019 tarihli Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu toplantısında B.30.2.ATA.0.01.00/584 sayılı kararıyla verilmiştir (EK-3). Ancak başlık değişikliği için 28.04.2022 tarihli B.30.2.ATA.0.01.00/390 sayılı yazısı ile etik kurul onay raporu tekrar alınmıştır. Çalışmamızın etik kurul onayı EK-4'te sunulmuştur. Gerekli izinlerin alınmasından sonra rastgele seçilmiş olan anaokulu, ilkokul, ortaokul ve lisede yapılmış olan taramaların izni Atatürk Üniversitesi Toplumsal Duyarlılık Projeleri Uygulama ve Araştırma Merkezi tarafından Erzurum İl Milli Eğitim Müdürlüğünden alınmıştır (EK-5).

3.3. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Çalışmamız Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı ve Erzurum ili Milli Eğitim Müdürlüğüne bağlı Sabahattin Eryurt Anaokulu, IMKB İnönü İlköğretim Okulu, Abdurrahman Gazi Ortaokulu ve Erzurum Anadolu Lisesi'nde Kasım 2021- Aralık 2021 tarihleri arasında yürütülmüştür. Verilerin elde edilmesi toplam 18 ay sürmüştür. Çalışmamızın verilerinin düzenlenmesi, analizi ve raporlanması Nisan 2022- Haziran 2022 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir.

3.4. Araştırmaya Katılan Bireylerin Seçimi

Çocukların velilerine yapılacak muayene hakkında bilgi verildi ve izin belgesi imzalatıldı.

3.4.1. Çalışmamıza Dahil Edilme Kriterleri

Çalışma grubuna; Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Kardiyolojisi Kliniğinde KKH tanısı ile takip altında olan 6 ay-18 yaş aralığındaki hastalardan kendisi ve/veya ebeveyni çalışmaya katılmayı kabul edenler dahil edilmiştir.

Kontrol Grubuna; Herhangi bir sistemik hastalığı bulunmayan 6 ay-18 yaş aralığında olup kendisi ve/veya ebeveyni çalışmaya katılmayı kabul eden çocuklar dahil edilmiştir.

3.4.2. Çalışmamıza Hariç Tutulma Kriterleri

Oral muayeneyi engelleyen fiziksel veya zihinsel engeli mevcut olan çocuklar, konjenital kalp hastalığına eşlik eden ve diş gelişimini etkileyebilecek dismorfik özellikleri, genetik hastalıkları ve kromozom bozuklukları olan hastalar çalışmamızda hariç tutulmuştur.

3.5. Araştırmanın Tipi

Araştırma *tanımlayıcı ve ilişki arayıcı tipte bir kesitsel çalışma* olarak planlandı.

3.6. Çalışmada Kullanılan Değişkenler

Çalışmamızda değerlendirdiğimiz bağımsız değişkenler;

Sosyal anamnez açısından; cinsiyet, yaş

Tıbbi anamnez açısından; KKH'nin tipi, hemodinamik önemi,

Dental anamnez açısından; dişlenme dönemi.

Bu çalışmada değerlendirilen bağımlı değişkenler;

Sosyal anamnez açısından; doğum sonrası hastaneye yatış durumu

Tıbbi anamnez açısından; boy, kilo, beden kitle indeksi (BKİ), persentil değerleri, tedavi şekilleri, oksijen saturasyonları

Dental anamnez açısından; kapanış ilişkileri, maloklüzyon ve gingivitis varlığı, mine defekti mevcudiyeti, mine defekli diş sayısı, DMFT/dft/dmft, DMFS/dfs/dmfs, PUFA/pufa ve OHI-S indeks skorları olarak belirlenmiştir.

3.7. Veri Toplama Aracı

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Çocuk Kardiyoloji kliniğinde takip edilen gören çocuklardan oluşan çalışma grubunun ebeveynlerine, çalışmamız ile ilgili sözlü olarak bilgi verilmiş olup *Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu* (EK-6) imzalatılarak onayları alınmıştır. Çocuklardan ise ayrıca sözlü bir şekilde onay alınmıştır. Ayrıca sağlıklı çocuklar için de hazırlanmış olan bilgilendirme yazısı, okul taramaları öncesinde sorumlu öğretmenler aracılığıyla ebeveynlere gönderilmiştir (EK-7).

Çalışmamızda önceden hazırlanmış olan bir muayene formu aracılığı ile veriler toplanmıştır (EK-8). Muayene formunda yaş ve cinsiyet gibi demografik özelliklere, boy, kilo gibi fiziksel özelliklere, hastanın oral durumunu belirten parametrelere ve mevcut olan kalp hastalığının tanısına yer verilmiştir.

Çalışmamızdaki çocukların boy ve kilo ölçümleri yapıp BKİ hesaplanmıştır. Dijital hassas tartı ile kilo ölçümü yapılırken çocuğun ayakkabısız ve ince kıyafetler giymiş olmasına dikkat edilmiştir. Boy ölçülürken; baş, omuz, kalça ve topuğun bir düzlem oluşturmasına; Frankfurt düzleminin (göz-kulak düzlemi) duvara dik olacak şekilde konumlandırılmasına özen gösterilmiştir. Okul taramalarında çocuklarda ölçümler aynı metre ve tartı kullanılarak benzer şekilde yapılmıştır.

Çalışma grubundan elde edilen antropometrik veriler Prof. Dr. Olcay NEYZİ ve arkadaşlarının 2015 yılında yayınladığı, Türk çocuklarının antropometrik

değerlendirilmesinde kullanılan referans değerleri ile karşılaştırılıp persentil değerleri belirlenmiştir. Türk kız ve erkek çocuklarının 0-18 yaş arası BKİ, kilo ve boy persentil değer tablosu EK-9'da verilmiştir.¹⁰⁴

Uzmanlar tarafından boy uzunluğu ve kilo persentil değerleri; 0-10 aralığında persentil değeri en düşük, 10-25 aralığında persentil değeri düşük, 25-75 aralığında persentil değeri normal, 75-90 aralığında persentil değeri yüksek, 97 üzeri persentil değeri çok yüksek bir aralık olarak kabul edilmiştir.¹⁰⁵

3.8. Veri Toplama Şekli

Veriler iki adet muayene formundan toplanmıştır. Birinci muayene formu ekokardiyografi bulguları, “*pulse oksimetre*” ile ölçülen oksijen saturasyon değerleri, operasyon öyküsü, ek hastalığının bulunup bulunmadığı ve kullandığı ilaçları içermiştir (EK-10). Bu form Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Kliniğinde uzman çocuk kardiyologlar tarafından doldurulmuştur. İkinci muayene formunda yaş ve cinsiyet gibi demografik bilgiler, boy ve kilo gibi fiziksel bilgiler ve PI, DMFT/dmft, DMFS/dmfs, PUFA/pufa ve modifiye DDE indekslerini içeren oral bulgular değerlendirilmiştir. Bu form da Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalında uzmanlık eğitimi devam eden araştırma görevlisi tarafından doldurulmuştur.

3.9. Klinik İncelemeler

Tezimizin bu bölümünde, ağız içi sağlık durumunu gösteren DMFT/dmft, DMFS/dmfs, PUFA/pufa, PI, kapanış ilişkisi, Modifiye DDE indeksleri, ortodontik durumun değerlendirilmesi, gingivitis, mukoza rengi verilerini içeren bölümlere yer verilmiştir. Konjenital kalp hastalığı bulunan çocukların kardiyolojik değerlendirilmesi için eko bulguları, pulse SO₂, operasyon öyküsü, kullandığı ilaçlar ve kullanım süresine dair veriler hasta değerlendirme formunda yer verilmiştir.

3.9.1. Oral Muayene

Çalışma grubunun oral muayenesi, rutin kontrol ve takiplerinin yapıldığı Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Bölümünde gerçekleştirilmiştir. Sağlıklı çocukların oral muayenesi eğitim görmekte oldukları okullarda yapılmıştır. Oral muayeneye sol alt çeneden başlanarak Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) önerdiği şekilde düz ağız aynası ve top uçlu sond kullanılmıştır.

3.9.1.1. Dental İndeksler

dmft-dmfs / DMFT-DMFS İndeksleri

Süt dişlerinde dmft /dmfs indeksleri, karışık dişlenmede dft/dfs indeksleri, daimi dişlerde DMFT/DMFS indeksleri; çürük, eksik, dolgulu, dişleri/yüzeyleri değerlendirmek için kullanılan indekslerdir. Bu indekslere göre¹²⁷;

(D/d) kodu: Çürük, dolgu sonrasında yeniden çürümüş ya da geçici dolgu mevcudiyeti,

(M/m) kodu: Çürük nedeni ile diş çekimi durumu mevcudiyeti,

(F/f) kodu: Çürük nedeni ile restore edilmiş diş mevcudiyetidir.

DMFT/dmft: Daimi/süt dişlerinde; çürük, dolgu veya kayıp olan diş sayısını,

DMFS/dmfs: Daimi/süt dişlerinde çürük, dolgu veya kayıp olan diş yüzeyi sayısını,

dft: Karışık dişlenme döneminde süt dişlerinde; çürük ve dolgu olan diş sayısını ve

dfs: Karışık dişlenme döneminde süt dişlerinde çürük ve dolgu olan diş yüzeyi ifade eder.

PUFA /pufa indeksi

Bu indeks için P/p, U/u, F/f, A/a ve PUFA/pufa toplam değerleri ortaya konulacak şekilde hesaplama yapılmıştır. Süt ve daimi dişlenme için PUFA/pufa indeksi ayrı ayrı

hesaplanmaktadır. Büyük harfler (PUFA) daimi dişlenmeyi, küçük harfler (pufa) süt dişlenmeyi göstermektedir. PUFA/pufa kodlarının tanımlanması;

P/p: Pulpa ile ilişkili çürük, pulpa odasının gözle görülebilir şekilde açıldığı veya koronal diş yapısının çürük sebebiyle tamamen kaybolduğu ve sadece kök ve/veya kök parçalarının kaldığı durumlarda kayıt edilir.

U/u: Ülserasyon, çürük sebebiyle aşırı harap olmuş, dişlerin keskin kenarlarının ve/veya kök parçalarının yer değiştirmesine bağlı yumuşak dokularda meydana gelen travmalar kayıt edilir.

F/f: Fistül, pulpayla ilişkili çürük diştten iltihabın fistül yoluyla ağız boşluğuna açıldığı durumlarda kayıt edilir.

A/a: Apse, pulpayla ilişkili çürük diştten kaynaklanan iltihap içeren şişliğin görüldüğü durumlarda kayıt edilir.¹⁰⁶

Basitleştirilmiş Oral Hijyen İndeksi (OHI-S)

OHI-S'da 2 anterior ve 4 posterior diş olmak üzere 6 dişin toplamda 6 yüzeyi değerlendirilir. OHI-S; debris (DI-S) ve diş taşı (CI-S) olmak üzere iki farklı skor içerir. 11, 16 ve 26 bukkal yüzeyleri, 31, 36 ve 46 numaralı dişlerin lingual yüzeyleri debris ve diş taşı skorları için ayrı ayrı değerlendirilir.

Süt dişlerinde OHI-S değerlendirilmesinde alt çenede sağ süt birinci azı ve orta keser dişleri ile sol süt ikinci azı dişleri; üst çenede ise sol süt birinci azı ve orta keser dişleri ile sağ süt ikinci azı dişleri olmak üzere toplamda 6 adet süt dişi seçilmiştir. Her bir diş üzerinde mezial, distal, bukkal ve lingual yüzeylerde skrolama yapılmıştır. Belirtilen dişlerin eksik olması durumunda, distaldeki komşu dişte skrolama yapılmıştır.¹⁰⁷

Debris için değerlendirme indeksi (DI-S)

0-Debris yok.

- 1- Diş yüzeyinin 1/3'ünden az debris varlığı,
- 2-Diş yüzeyinin 1/3'ünden fazla 2/3'ünden az debris varlığı ve
- 3-Diş yüzeyinin 2/3'ünden fazla debris varlığıdır.

Kalkulus için değerlendirme indeksi (CI-S)

0-Kalkulus yok.

- 1-Diş yüzeyinin 1/3'ünü geçmeyen diş taşı bulunması,
- 2-Diş yüzeyinin 1/3'ünden fazla, 2/3'ünden az supragingival kalkulus, servikal bölgede subgingival diş taşı bulunması,
- 3-Diş yüzeyinin 2/3'ünden fazla supragingival diş taşı ve servikalde bant şeklinde subgingival diş taşı bulunmasıdır.

DI-S skor ortalaması ve CI-S skorlarının ortalaması hesaplanarak ve sonuçlar toplanır. Böylelikle her çocuk için bir OHI-S skoru belirlenir.

0-1.2 aralığı, *iyi*

1.3-3 aralığı, *orta*

3.1-6 aralığı, *kötü* olarak kategorize edilerek değerlendirilmiştir.

Minenin Modifiye Gelişimsel Defekt İndeksi (Modified Developmental Defects of Enamel Indeks- Modifiye DDE)

Çalışmamızdaki çocuklarda bulunan mine defekt tiplerinin değerlendirilmesinde modifiye DDE indeksi tercih edilmiştir (Tablo 3.1). Bu indekse göre mine defektleri; sınırlı opasite, difüz opasite ve hipoplazi olarak üç ana başlıkta toplanmıştır. Bir çocukta birden fazla mine defekt tipinin varlığı kombinasyon olarak ifade edilir.¹⁰⁸

3.9.2. Kapanış İlişkilerinin Değerlendirilmesi

Kapanış ilişkisi süt dişlenmesinde olan çocuklarda sol ve sağ çenede mesial basamaklanma (MB), distal basamaklanma (DB) ve aynı alınsal düzlem (AAD) olarak kaydedilmiştir. Angle sınıflaması baz alınarak karışık ve daimi dişlenme döneminde

bulunan çocukların sağ ve sol kapanış ilişkileri kaydedilmiştir. Ayrıca overbite, overjet, açık kapanış, çapraz kapanış ve çapraşıklık gibi durumlar da değerlendirilerek maloklüzyon ve çapraşıklık var ya da yok olarak kaydedilmiştir.

Tablo 3.1. Modifiye DDE İndeksi

Mine Defekt Tipi	Kodu
Normal	0
Sınırlı opasite	
Beyaz / Krem	1
Sarı / Kahverengi	2
Difüz opasite	
Çizgi şeklinde	3
Yamalı	4
Birbirine karışmış	5
Birbirine karışmış/ yamalı+lekeli+mine kaybı	6
Hipoplazi	
Çukurcuk	7
Mine kaybı	8
Diğer defektler	9
Kombinasyonlar	
Sınırlı ve difüz	A
Sınırlı ve hipoplazi	B
Difüz ve hipoplazi	C
Tüm 3 defektin birlikte görülmesi	D

3.10. Örneklemin Belirlenmesi

Bu çalışmaya çalışma grubu olarak Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalında takip ve tedavileri yapılan 217 KKH'li çocuk dahil edilmiştir. Kontrol grubuna ise gönüllü olarak ağız dışı muayenesi yaptırmak isteyen, Erzurum ili Milli Eğitim Müdürlüğüne bağlı anaokulu, ilkokul, ortaokul ve liselerde muayeneleri yapılan, 364 çocuk dahil edilmiştir. KKH'li hastalar son kontrollerinde yapılan ekokardiyografik değerlendirmeye dayanarak aşağıdaki gibi sınıflandırıldı (Tablo 3.2). Hastaların tıbbi kayıtları bir çocuk kardiyoloji uzmanı tarafından incelendi. Cerrahi veya transkateter düzeltme işlemi yapılıp yapılmadığı, yapıldı ise tarihi, oral muayene yapıldığı

tarihte hemodinamik olarak önemli bir kardiyak sorunun olup olmadığı belirlendi. Yapılan düzeltme işlemlerinde sonucun biventriküler veya univentriküler fizyoloji sağladığı not edildi.

Pulse oksimetre ile hastaların oksijen saturasyonları parmak ucu saturasyon cihazı (Nellcor™ Bedside SpO₂ Patient Monitoring System, Medtronic, Minneapolis, MN, USA) ile ölçüldü. Hastaların varsa kullanmakta oldukları ilaçlar kaydedildi.

Soldan sağa şantlı KKH'li hastalarda akımlar oranının ventriküler septal defekt için >2 olması, atriyal septal defekt için >1,5 olması ve patent duktus arteriozus için tipik üfürümün duyulması ya da ekokardiyografik değerlendirmede sol ventrikülün volüm yükü altında olduğunu gösteren bulguların varlığı lezyonun hemodinamik olarak önemli olduğu şeklinde kabul edildi. Tüm siyanotik konjenital kalp hastalıkları hemodinamik olarak önemli kabul edildi. Darlıkla seyreden KKH'lerde tedavi gerektiren kriterlerin varlığı^{109, 110} lezyonun hemodinamik olarak önemli olduğu şeklinde kabul edildi.

Tablo 3.2. Konjenital kalp hastalıklarının sınıflandırılması

Soldan sağa (SolS) şanlı KKH'leri
Hemodinamik olarak önemli olmayan
Hemodinamik olarak önemli olan
Sağdan sola (SağS) şanlı KKH'leri
Pulmoner kan akımının artmış olduğu hastalıklar
Pulmoner kan akımının azalmış olduğu hastalıklar
Darlıkla birlikte seyreden KKH'leri (kapak yetersizliği ile birlikte olan veya olmayan)
Hemodinamik olarak önemli olan
Hemodinamik olarak önemli olmayan

3.11. İnsan Gücü

Çalışmamızda oral muayene, boy ve kilo ölçümleri uzmanlık eğitimini tamamlamak üzere olan araştırmacının kendisi tarafından yapılmıştır. Kardiyolojik muayene ise Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalında görev yapan iki kardiyoloji uzmanı tarafından yapılmıştır.

3.12. Araştırmanın Sınırlılıkları ve Genellenebilirliği

Araştırmamız Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Kliniğine Erzurum ili ve çevre illerden başvuran hasta popülasyonu üzerinde gerçekleştirilmesi ve sonuçların bu bölgeyi içermesi tez çalışmamızın sınırlılığını oluşturmaktadır. Daha sonraki zamanlarda farklı yerleşim yerlerinde örneklem büyüklüğü genişletilerek gerçekleştirilecek çalışmalarda araştırmamızın genellenebilir hale getirilmesi düşünülmektedir.

3.13. Verilerin Değerlendirilmesi

Çalışmamızda elde edilen veriler Microsoft Excel programına kaydedilmiştir. Daha sonra SPSS v26 programına yüklenmiş olup gerekli analizler yapılmıştır.

3.14. İstatistiksel Değerlendirme

Bu çalışmada verilerin analizinin ilk adımı olarak tanımlayıcı istatistikler (yüzde, ortalama, frekans ve standart sapma) verilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogrov Smirnov Testi ve grafikleme yöntemleri kullanılarak araştırılmıştır. Normal dağılıma uygunluk gösteren numerik değişkenlerin incelenmesinde bağımsız iki grubun karşılaştırılması amacıyla bağımsız Örneklem T testi kullanılırken, üç ve daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında ise Tek-Yönlü Varyans Analizi (One-Way ANOVA) uygulanmıştır. Çoklu karşılaştırmalarda Post Hoc Tukey testi yapılmıştır.

Normal dağılıma sahip olmayan numerik değişkenler için Mann Whitney U testi, bağımsız iki grubun karşılaştırılmasında, Kruskal Wallis testi ise bağımsız üç ve daha fazla grubun karşılaştırılması amacıyla uygulanmıştır. Çoklu karşılaştırmalarda Post Hoc Bonferroni testi yapılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler örneklem boyutu varsayımı karşılandığı durumda ($n > 5$) Pearson Ki kare testi ile incelenmiştir. Numerik ve sıralı değişkenler arasındaki ilişkiler Kendall's Tau korelasyonu ile kontrol edilmiştir. Bütün istatistiksel analizler SPSS programı (Versiyon 26.0) kullanılarak 0.05 anlamlılık düzeyinde gerçekleştirilmiştir.

4. BULGULAR

Araştırmaya ait bulgular “*Sosyo-demografik bulgular*” ve “*Ağız ve diş sağlığına ilişkin bulgular ve indeksler*” olmak üzere iki gruba ayrılarak incelenmiştir.

4.1. Sosyo-Demografik Bulgular

Çalışma grubuna 112 erkek, 105 kız (toplam 217), kontrol grubuna ise 177 erkek ve 187 kız (toplam 364) çocuk dahil edilmiştir. Araştırmaya dahil edilen çocukların cinsiyetlerinin dağılımları açısından istatistiksel olarak önemli bir farklılık yoktur (Tablo 4.1, $p=0.49$). Yaş ortalamaları bakımından çalışma grubu (8.9 ± 4.8) ve kontrol grubunun (9.27 ± 3.71) karşılaştırılmış ve farklılık tespit edilmemiştir ($=0.325$).

Tablo 4.1. Çocukların cinsiyete göre dağılımı [n (%)]

	Çalışma grubu	Kontrol grubu	Toplam
Kız	105 (%48.4)	187 (%51.4)	292 (%50.3)
Erkek	112 (%51.6)	177 (%48.6)	289 (%49.7)
Toplam	217 (%100)	364 (%100)	581 (%100.0)

Çalışma ve kontrol grubuna alınan çocukların dişlenme dönemlerine göre dağılımları Tablo 4.2’de verilmiştir. Araştırmaya katılan çocukların dişlenme dönemlerine göre yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p=0.192$).

Tablo 4.2. Araştırmaya katılan çocukların dişlenme dönemlerine göre dağılımı [n (%)]

Dişlenme	Karışık	Süt	Daimi	Toplam
Çalışma grubu	102 (%47)	67 (%30.9)	48 (%22.1)	217 (%100)
Kontrol grubu	182 (%50)	88 (%24.2)	94 (%25.8)	364 (%100)

4.2. Boy-Kilo

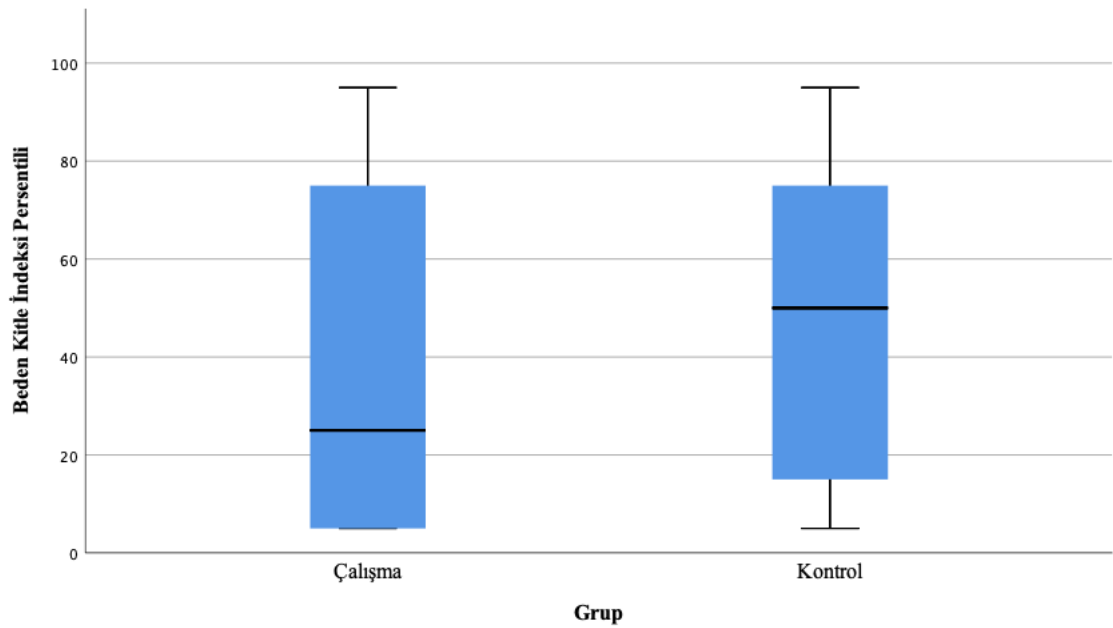
Çalışma ve kontrol grubuna alınan çocukların boy, kilo ve BKİ (beden kitle indeksi) ortalamaları Tablo 4.3’te verilmiştir. Gruplar arasında boy ve kilo

ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcut değildir. Çalışma grubundaki çocukların ortalama BKİ kontrol grubundaki çocuklardan yüksek olması istatistiksel açıdan anlamlı farklılık oluşturmuştur ($p=0.011$).

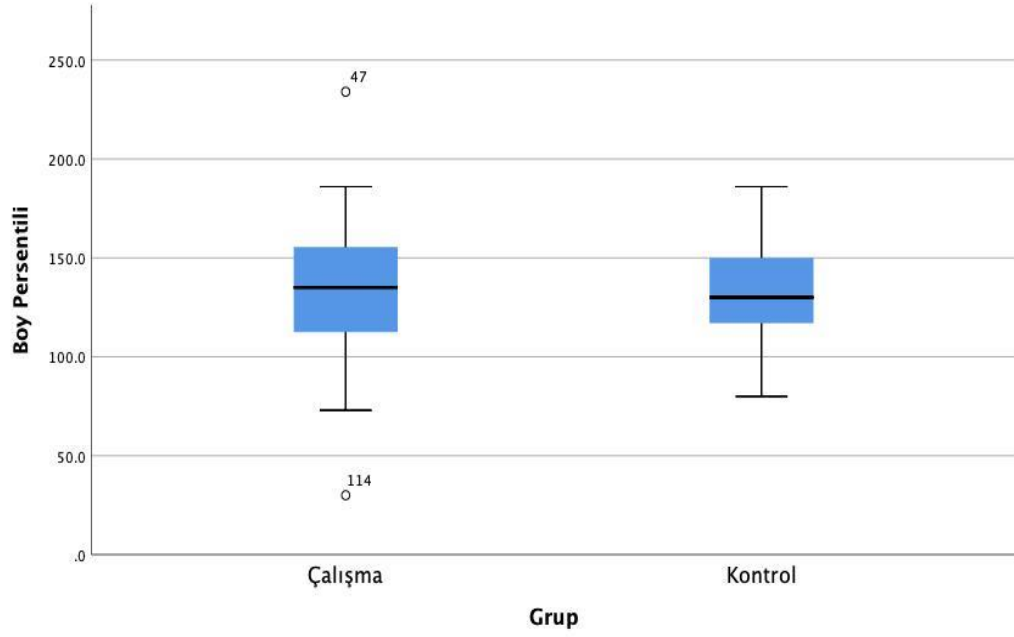
Tablo 4.3. Araştırmaya katılan çocukların boy, kilo ve BKİ'ye göre dağılım istatistikleri (ortalama±standart sapma)

	Çalışma grubu	Kontrol grubu	p
Boy	132±29	133±19.6	0.75
Kilo	31.8±17	31.6±13	0.902
BKİ	19±14.6	17.1±3.1	0.011

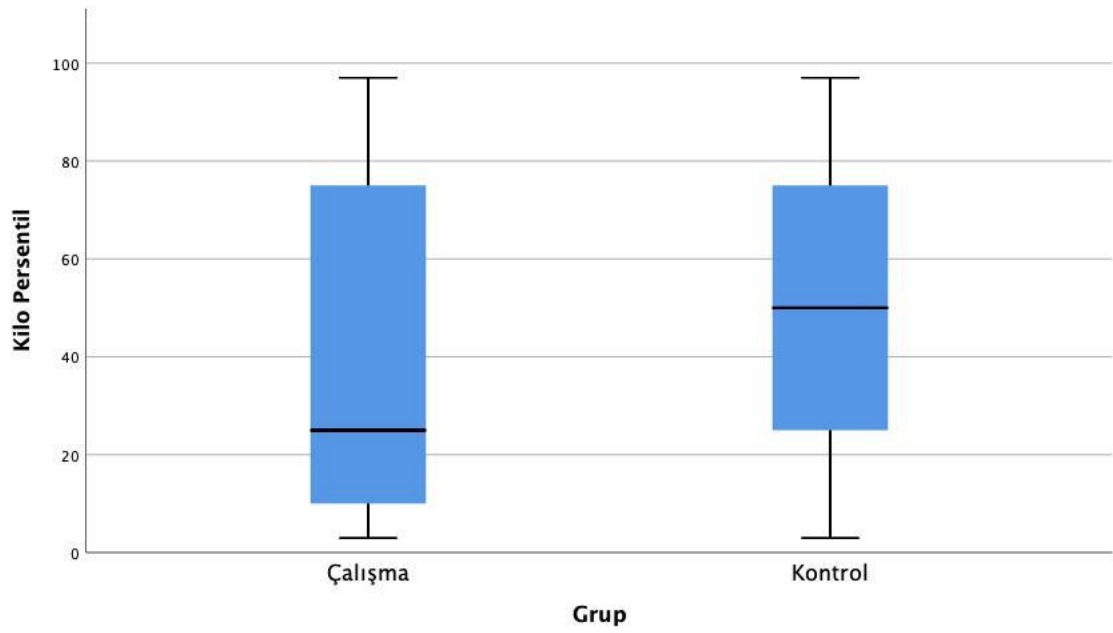
Ortalama BKİ persentili (Şekil 4.1, $p=0.25$) ve ortalama boy uzunluğu persentili (Şekil 4.2, $p=0.298$) bakımından her iki grup arasında anlamlı farklılık mevcut değildir. Ortalama kilo persentili bakımından ise çalışma ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir (Şekil 4.3, $p=0.048$).



Şekil 4.1. Çalışma ve kontrol grubunun ortalama BKİ persentil değerleri

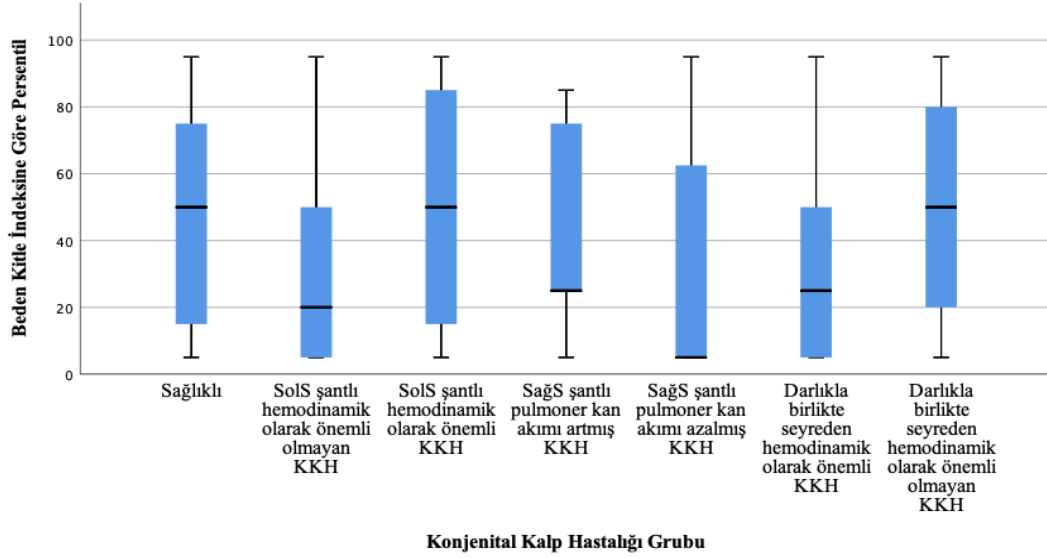


Şekil 4.2. Çalışma ve kontrol grubunun ortalama boy persentil değerleri



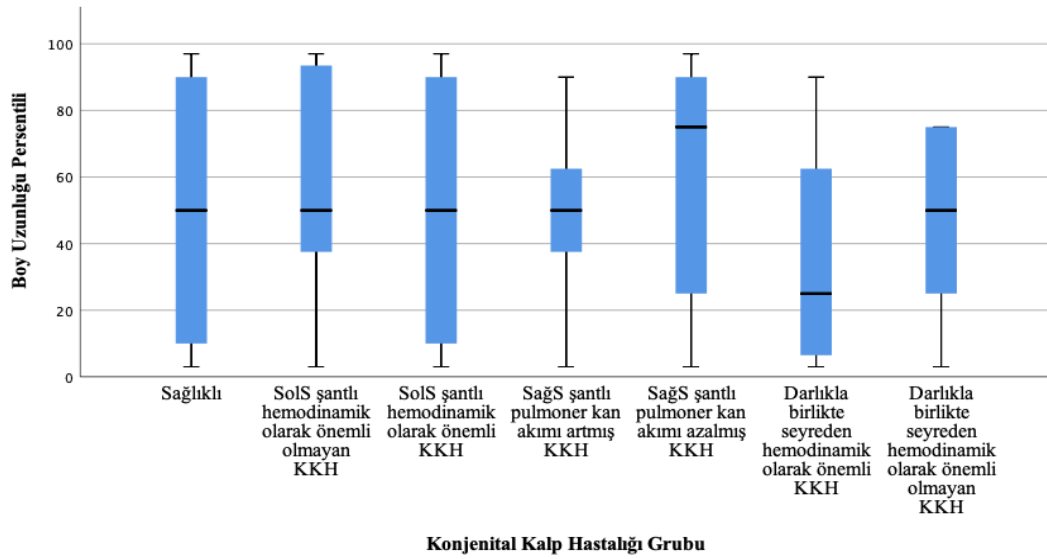
Şekil 4.3. Çalışma ve kontrol grubunun ortalama kilo persentil değerleri

KKH grupları arasında ortalama BKİ persentil değerleri incelenmiş ve istatistiksel olarak farklılık tespit edilememiştir (Şekil 4.2, $p=0.312$).



Şekil 4.4. KKH'li çocukların hastalık gruplarının ortalama BKİ persentil değerleri

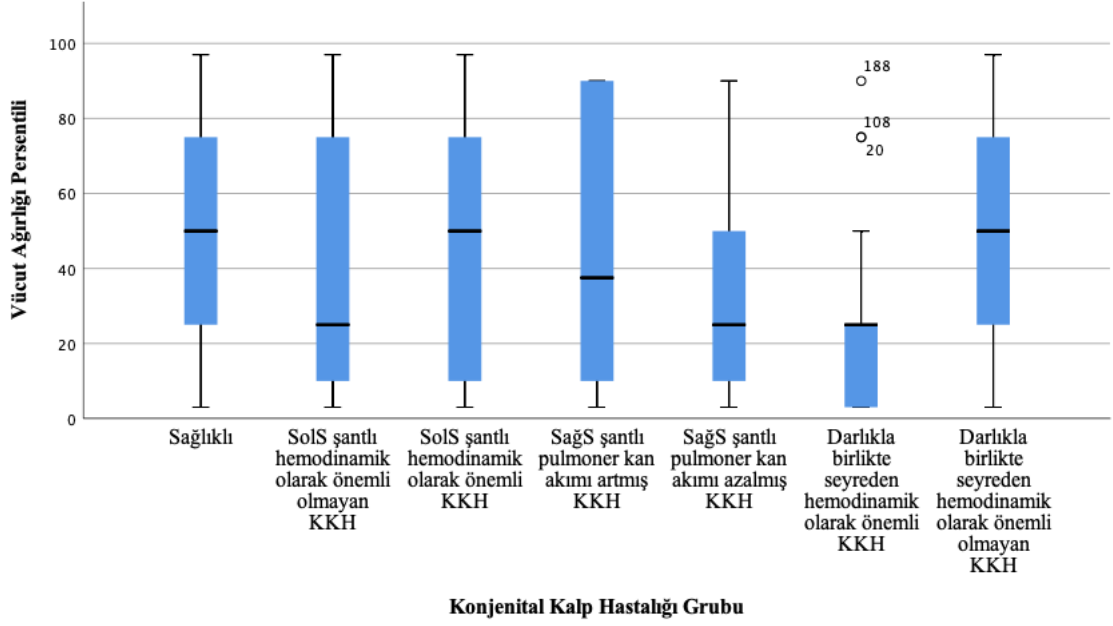
KKH gruplarındaki dağılımı açısından ortalama boy uzunluğu persentil değerleri incelenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir (Şekil 4.3, $p=0.345$).



Şekil 4.5. KKH'li çocukların hastalık gruplarının ortalama boy uzunluğuna persentil değerleri

KKH gruplarında arasında ortalama vücut ağırlığı persentil değerleri sınırda anlamlı farklılığa sahiptir (Şekil 4.4, $p=0.052$). Farklılığın hemodinamik olarak önemli darlık grubu ile sağlıklı ($p=0.001$), hemodinamik olarak önemli SolS şantlı ($p=0.018$) ve

hemodinamik olarak önemli olmayan darlık ($p=0.001$) grupları arasındaki farklılıktan kaynaklandığı tespit edilmiştir.



Şekil 4.6. KKH'li çocukların hastalık gruplarının ortalama vücut ağırlığı persentil değerleri

4.3. OHI-S İndeksi ile İlgili Bulgular

Araştırmamıza katılan çocukların OHI-S skorları değerlendirilmiş ve dişlenme dönemlerindeki ortalama değerleri Tablo 4.4'te verilmiştir. Tüm dişlenme dönemlerinde çalışma grubundaki OHI-S indeksi ortalamaları kontrol grubundaki çocuklardan yüksek olması anlamlı farklılık oluşturmuştur ($p<0.001$).

Tablo 4.4. Araştırmaya katılan çocukların dişlenme dönemlerine göre ortalama OHI-S dağılım istatistikleri (ortalama±standart sapma)

Dişlenme	Çalışma grubu	Kontrol grubu	p
Süt Dişlenme	0.7±0.7	0.03±0.1	<0.001
Karışık Dişlenme	1.3±0.7	0.08±0.2	<0.001
Daimi Dişlenme	1.3±0.7	0.06±0.2	<0.001

4.4. Mine Defekti

Araştırmada mine defekti bulunan çocukların dağılımı Tablo 4.5'te verilmiştir. Çalışma grubunda mine defektinin kontrol grubuna kıyasla fazla olmasından kaynaklanan anlamlılık mevcuttur ($p<0.001$).

Tablo 4.5. Mine defekti bulunan çocukların dağılımı [n (%)]

	Çalışma grubu	Kontrol grubu	Toplam
Mine defekti olan toplam birey sayısı	36(16.5)	17(4.7)	53(9.1)
Mine defekti olmayan birey sayısı	181 (83.5)	347 (95.3)	529(90,9)
Toplam	217(100)	364(100)	581(100)

Dişlenme dönemlerine göre çalışma ve kontrol grubundaki mine defekli birey sayısı ve mine defekli diş sayısının dağılımı Tablo 4.6'da verilmiştir.

Tablo 4.6. Mine defekli birey sayısı ve mine defekli diş sayısının dişlenme dönemlerine göre dağılımı

		Mine defekli birey sayısı (n)	Mine defekli diş sayısı (n)
Çalışma	Süt	7	29
	Karışık	18	87
	Daimi	11	64
Kontrol	Süt	0	0
	Karışık	13	27
	Daimi	4	5

Araştırmamızdaki mine defekt tiplerinin çalışma ve kontrol grubundaki çocuklara göre dağılımı Tablo 4.7'de verilmiştir. Buna göre diffüz opasite ve sınırlı opasite defektlerinin çalışma ve kontrol grubundaki dağılımından kaynaklanan anlamlı bir farklılık mevcuttur ($p=0.048$).

Tablo 4.7. Mine defekt tiplerinin çalışma ve kontrol grubuna göre dağılımı [n (%)]

	Çalışma grubu	Kontrol grubu	Toplam
Sınırlı opasite	27 (46.6)	15 (83.3)	42(55.3)
Difüz opasite	19 (32.8)	1 (5.6)	20(26.3)
Hipoplazi	6 (10.3)	1 (5.6)	7(9.2)
Kombinasyonlar	6 (10.3)	1 (5.6)	7(9.2)
Toplam	58(100)	18(100)	76(100)

KKH gruplarının mine defekti varlığına göre dağılımı Tablo 4.8’de belirtilmiştir. Sağlıklı çocuklar ile hemodinamik olarak önemli ve önemsiz SolS şanlı hastalık grupları dışındaki diğer gruplarda farklılık tespit edilmiştir ($p<0.05$).

Tablo 4.8. Mine defekti bulunan çocukların hastalık gruplarına göre dağılımı [n (%)]

	Sağlıklı	SolS şanlı hemodinamik olarak önemli olmayan KKH	SolS şanlı hemodinamik olarak önemli KKH	SağS şanlı pulmoner kan akımı artmış KKH	SağS şanlı pulmoner kan akımı azalmış KKH	Darlıkla birlikte seyreden hemodinamik olarak önemli KKH	Darlıkla birlikte seyreden hemodinamik olarak önemsiz KKH	Toplam
Mine Defekti var	17 ^b (5)	6 ^{a, b} (14)	6 ^{a, b} (11)	4 ^a (22)	7 ^a (25)	7 ^a (22)	6 ^a (19)	53(9)
Mine Defekti yok	347 ^b (95)	36 ^{a, b} (86)	60 ^{a, b} (90)	14 ^a (78)	21 ^a (75)	25 ^a (78)	25 ^a (81)	527(91)
Toplam	364 (100)	42 (100)	66 (100)	18 (100)	28 (100)	32 (100)	31 (100)	581(100)

*Aynı satırda farklı harfle işaretli gruplar arasındaki farklılık anlamlıdır ($p<0.05$)

Çalışmamızda farklı tipteki mine defekli dişlerin çalışma ve kontrol grubuna göre dağılımı Tablo 4.9’da belirtilmiştir. Diffüz opasite, sınırlı opasite ve hipoplazik diş sayısı bakımından çalışma ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttur ($p<0.001$).

Tablo 4.9. Mine defektli dişlerin defekt tipine göre dağılımı [n (%)]

Mine Defekt Tipi	Çalışma grubu	Kontrol grubu	Toplam
Sınırlı opasite	105(46.9)	24(75)	129(50.4)
Difüz opasite	90(40.2)	1(3.1)	91(35.5)
Hipoplazi	15(6.7)	6(18.8)	22(8.2)
Kombinasyonlar			
Toplam A-Sınırlı diffüz	6(2.7)	1(3.1)	7(2.7)
Toplam B-Sınırlıhipoplazi	8(3.6)		8(3.1)
Toplam C-Difüz hipoplazi			
Toplam D-Sınırlı difüz hipoplazi			
Mine defektli toplam diş sayısı	224(100)	32(100)	256(100)

Çalışmamızda farklı tipteki mine defektli dişlerin sayılarının ortalamalarının çalışma ve kontrol grubuna göre dağılımı Tablo 4.10'da belirtilmiştir. Çalışma grubundaki bireylerde toplam mine defektli ortalama diş sayısı 1 ± 3.3 iken, kontrol grubundaki toplam mine defektli ortalama diş sayısı 0.1 ± 0.5 olması ile anlamlı farklılık sergilemiştir ($p<0.001$). KKH grubunda farklı tipteki mine defektli dişlerin ortalamaları, hipoplazik dişler ve kombinasyon A, B hariç kontrol grubundan anlamlı derecede yüksektir ($p<0.05$).

Tablo 4.10. Araştırmaya katılan KKH olan ve sağlıklı çocukların mine defektli ortalama diş sayısı dağılımı (ortalama $\pm$ standart sapma)

	Çalışma grubu	Kontrol grubu	p
Sınırlı opasite	0.5 ± 2	0.1 ± 0.4	<0.001
Difüz opasite	0.4 ± 2	0 ± 0.1	<0.001
Hipoplazi	0.1 ± 0.6	0 ± 0.3	0.016
Kombinasyonlar	0.1 ± 0.5	0 ± 0	0.012
A- Sınırlı diffüz	0 ± 0.4	0 ± 0	0.196
B- Sınırlı hipoplazi	0 ± 0.3	0 ± 0	0.009
Toplam mine defektli diş sayısı	1 ± 3.3	0.1 ± 0.5	<0.001

Çalışma grubundaki çocuklarda mine defektlerinin daimi dişlere göre dağılımı Tablo 4.11’de verilmiştir. Maksilladaki mine defektli diş sayısı mandibuladan daha fazladır. Daimi dişlerdeki en çok mine defekti bulgusu orta keser, 1.daimi büyük azı ve yan keser dişlerde gözlenmiştir.

Tablo 4.11. Çalışma grubundaki çocukların daimi dişlerindeki mine defektlerinin dişlere göre dağılımı (n)

	SAĞ							SOL						
	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
ÜST (n)	2	12	6	5	7	11	21	18	12	8	4	4	15	1
ALT (n)	0	10	2	1	2	5	7	3	4	2	1	2	11	0
	37	36	35	34	33	32	31	41	42	43	44	45	46	47

Çalışma grubundaki çocuklarda mine defektlerinin süt dişlere göre dağılımı Tablo 4.12’de verilmiştir. Mine defektlerinin maksillada özellikle sağ üst çenede daha fazla bulunduğu gözlenmektedir.

Tablo 4.12. Çalışma grubundaki çocukların süt dişlerindeki mine defektlerinin dişlere göre dağılımı (n)

	SAĞ					SOL				
	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
ÜST (n)	4	3	4	2	5	4	2	2	2	2
ALT (n)	2	2	2	1	1	1	1	2	3	3
	75	74	73	72	71	81	82	83	84	85

Araştırmaya katılan çocukların hastalık gruplarına bağlı olarak görülen mine defekt tiplerinin dağılımı Tablo 4.13’te verilmiştir. Çalışmamızda çalışma ve kontrol gruplarında karşılaşılan mine defekt tipleri sırasıyla sınırlı opasite, diffüz opasite, hipoplazi, sınırlı-hipoplazi kombinasyonu ve sınırlı-diffüz kombinasyonudur.

Araştırmaya katılan çocuklarda mine defekti mevcudiyetinin KKH gruplarındaki dağılımı Tablo 4.14’te gösterilmiştir. SağS şantlı pulmoner kan akımı artmış ve azalmış

KKH, darlıkla birlikte seyreden hemodinamik olarak önemli ve önemsiz KKH hastalık gruplarındaki mine defektli çocuk sayısı kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit edilmiştir ($p < 0.05$).

Tablo 4.13. Hastalık gruplarına bağlı olarak bireylerde görülen mine defekt tiplerinin dağılımı (n)

	Sağlıklı	SolS şanlı hemodinamik olarak önemli olmayan KKH	SolS şanlı hemodinamik olarak önemli KKH	SağS şanlı pulmoner kan akımı artmış KKH	SağS şanlı pulmoner kan akımı azalmış KKH	Darlıkla birlikte seyreden hemodinamik olarak önemli KKH	Darlıkla birlikte seyreden hemodinamik olarak önemsiz KKH	Toplam
Sınırlı opasite	15	5	5	4	5	3	5	42
Difüz opasite	1	4	3	1	4	5	2	20
Hipoplazi	1	1	2		1	1	1	7
Kombinasyonlar								
A- Sınırlı diffüz	1		1					2
B- Sınırlı hipoplazi		2			1	2		5

Tablo 4.14. Mine defekti mevcudiyetinin hastalık gruplarına göre dağılımı (n)

	Sağlıklı	SolS şanlı hemodinamik olarak önemli olmayan KKH	SolS şanlı hemodinamik olarak önemli KKH	SağS şanlı pulmoner kan akımı artmış KKH	SağS şanlı pulmoner kan akımı azalmış KKH	Darlıkla birlikte seyreden hemodinamik olarak önemli KKH	Darlıkla birlikte seyreden hemodinamik olarak önemsiz KKH	Total
Mine Defektli Çocuk Sayısı	17 ^a	6 ^{a,b}	6 ^{a,b}	4 ^b	7 ^b	7 ^b	6 ^b	53
Mine Defektsiz Çocuk Sayısı	347 ^a	36 ^{a,b}	60 ^{a,b}	13 ^b	21 ^b	25 ^b	25 ^b	527

*Aynı satırda farklı harfle işaretli gruplar arasındaki farklılık anlamlıdır ($p < 0.05$).

Mine defekt tipleri bakımından hastalık gruplarındaki mine defektli diş sayısı ortalamaları Tablo 4.15'te verilmiştir. Kombinasyon C ve D gruplarında mine defektli diş bulunmadığı için tabloya dahil edilmemiştir. SolS şanlı hemodinamik olarak önemli KKH, SağS şanlı pulmoner kan akımı artmış ve azalmış KKH ve darlıkla birlikte seyreden hemodinamik olarak önemli olmayan KKH hastalık gruplarında sınırlı opasiteye sahip diş sayısı ortalaması sağlıklı gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0.001$).

SağS şanlı pulmoner kan akımı azalmış KKH grubu SağS şanlı pulmoner kan akımı artmış KKH ve darlıkla birlikte seyreden hemodinamik olarak önemli KKH dışındaki tüm gruplardan diffüz opasiteli diş sayısı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Ayrıca darlıkla birlikte seyreden hemodinamik olarak önemli KKH ve SolS şanlı pulmoner kan akımı azalmış KKH sağlıklı gruptan diffüz opasiteli diş sayısı ortalaması bakımından anlamlı derecede yüksektir ($p<0.001$). Sınırlı hipoplazili dişlerin bulunduğu hastalık grupları bulunmayanlardan istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahiptir ($p=0.003$).

Etkilenen diş sayısı ortalamaları bakımından SağS şanlı pulmoner kan akımı azalmış KKH grubu sağlıklı bireylerden ve SolS şanlı hemodinamik olarak önemli ve önemli olmayan KKH gruplarından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermiştir. SolS şanlı hemodinamik olarak önemli KKH grubu sağlıklı ve SağS şanlı pulmoner kan akımı azalmış KKH grubu ile istatistiksel olarak anlamlı farklılık sergilemiştir. Etkilenen diş sayısı ortalamaları bakımından sağlıklı bireyler SolS şanlı hemodinamik olarak önemli KKH grubu ile benzer diğer tüm hastalık gruplarından anlamlı derecede düşüktür ($p<0.001$).

Tablo 4.15. Çocukların mine defekt tiplerine göre hastalık gruplarındaki ortalama mine defektli diş sayısı dağılımı (ortalama±standart sapma)

	Sağlıklı	SolS şanlı hemodinamik olarak önemli olmayan KKH	SolS şanlı hemodinamik olarak önemli KKH	SağS şanlı pulmoner kan akımı artmış KKH	SağS şanlı pulmoner kan akımı azalmış KKH	Darlıkla birlikte seyreden hemodinamik olarak önemli KKH	Darlıkla birlikte seyreden hemodinamik olarak önemli olmayan KKH	P
Sınırlı opasite	0.1±0.4 ^a	0.4±1.1 ^{ab}	0.5±2.6 ^b	1±2.1 ^b	0.7±1.9 ^b	0.4±1.2 ^{ab}	0.6±2.1 ^b	<0.001
Difüz opasite	0±0.1 ^{bc}	0.1±0.5 ^b	0.3±1.3 ^b	0.4±1.5 ^{ab}	1.3±4.2 ^a	0.7±2.5 ^{ad}	0.2±1.1 ^b	<0.001
Hipoplazi	0±0.3	0.1±0.6	0.1±0.5	0±0	0.1±0.8	0.1±0.6	0.1±0.7	0.298
Kombinasyonlar	0±0	0.1±0.5	0.1±0.7	0±0	0.1±0.4	0.1±0.2	0±0	0.145
A-Sınırlı diffüz	0±0	0±0	0.1±0.7	0±0	0±0	0±0	0±0	0.263
B-Sınırlı hipoplazi	0±0 ^a	0.1±0.5 ^b	0±0 ^a	0±0 ^a	0.1±0.4 ^b	0.1±0.2 ^b	0±0 ^a	0.003
Etkilenen diş sayısı	0.1±0.5 ^a	0.5±1.6 ^{ac}	0.8±3.4 ^c	1.4±2.8 ^{bc}	2±5.2 ^b	1.1±3.1 ^{bc}	1±2.9 ^{bc}	<0.001

*Aynı satırda farklı harfle işaretli gruplar arasındaki farklılık anlamlıdır (p<0.05).

Çalışma grubundaki çocukların saturasyon değeri ortalamasının, mine defekti bulunanlarda (89±8.9) mine defekti olmayanlardan (95±4.2) daha düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.03). Çalışma grubundaki asiyanotik ve siyanotik hastaların mine defekti varlığı bakımından anlamlı farklılık oluşturmamıştır (Tablo 4.16, p=0.121).

Tablo 4.16. Çalışma grubunda siyanoz ve mine defekti varlığı ilişkisi [n (%)]

	Asiyanotik hasta	Siyanotik hasta	Toplam	p
Mine Defekti Var	25(14)	11(24)	36(17)	0.121
Mine Defekti Yok	147(86)	34(76)	181(83)	
Toplam	172(100)	45(100)	217(100)	

Çalışma grubunda mine defekti varlığı ile KKH'nin hemodinamik önemliliği arasındaki ilişki Tablo 4.17'de gösterilmiştir. KKH'nin hemodinamik önemi ve mine defekti arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p= 0.843)

Tablo 4.17. Çalışma grubunda mine defekti varlığı ile KHH'nin hemodinamik önemliliği arasındaki ilişki [n (%)]

Mine Defekt	Hemodinamik olarak önemli	Hemodinamik olarak önemli değil	Toplam	p
Var	26(17)	10(15)	36(17)	0.843
Yok	125(83)	56(85)	181(83)	
Toplam	151(100)	66(100)	217(100)	

4.5. Çürük İndeks Skorları

Araştırmamızda yer alan çocukların dişlenme dönemlerine göre çürük, dolgulu veya çürük nedeniyle çekilmiş dişleri ve diş yüzeyleri dmft/dft/DMFT ve dmfs/dfs/DMFS; çürük dişlere bağlı pulpal tutulumun sonuçları ise pufa/PUFA indeksleri kullanılarak Tablo 4.18'de belirtilmiştir. Karışık dişlenme döneminde çalışma grubunda (5.7 ± 5) DMFS_k skor ortalaması kontrol grubundan (4 ± 3.4) daha yüksek olması ile anlamlılık oluşturmuştur ($p=0.031$). Karışık dişlenme döneminde kontrol grubunun (10.7 ± 7.4) dfs skor ortalamasının çalışma grubundan (8.2 ± 5.8) yüksek olması da istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmuştur ($p=0.047$). Süt dişlenmesinde kontrol grubunda (3 ± 1.4) pufa_s skor ortalamasının çalışma grubundan (1.5 ± 0.5) yüksek olması istatistiksel olarak anlamlılığa sahiptir ($p=0.039$).

Tablo 4.18. Çocukların dişlenme dönemlerine göre çürük indekslerinin dağılımı (ortalama±standart sapma)

		Çalışma grubu	Kontrol grubu	p
Süt Dişlenme	dmft	5.4±4	5±3.4	0.583
	dmfs	9±8.5	9.7±9	0.693
	pufa_s	1.5±0.5	3±1.4	0.039
Karışık Dişlenme	dft	5.1±3.2	4.7±2.9	0.532
	dfs	8.2±5.8	10.7±7.4	0.047
	DMFT_k	3.1±1.7	2.6±1.7	0.161
	DMFS_k	5.7±5	4±3.4	0.031
	pufa_k	1.4±0.6	2±1.4	0.238
	PUFA_k	1.7±0.9	1.6±0.5	0.837
Daimi dişlenme	DMFT	4.1±2.5	4±2.7	0.841
	DMFS	7.9±6.1	6.2±5.5	0.151
	PUFA_d	1.7±0.9	1.4±0.5	0.698

Süt, karışık ve daimi dişlenmelerde KKH'nin düzeltme metoduna (cerrahi, transkateter veya tedavi edilmemiş) bağlı olarak dmft ve pufa indeks değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir.

4.6. Kapanış İlişkisi

Çalışmamızda çalışma ve kontrol grubunun dişlenme dönemlerine göre kapanış ilişkilerinin dağılımı Tablo 4.19'da verilmiştir. Süt dişlenmesinde bulunan kontrol ve çalışma grubundaki çocukların bütün kapanış tiplerinde istatistiksel açıdan anlamlı farklılık mevcuttur ($p<0.001$). Karışık ve daimi dişlenme döneminde bulunan çocukların kapanış ilişkileri değerlendirildiğinde de Sınıf 2 kapanıştan kaynaklanan farklılık mevcuttur ($p<0.001$). Çalışma grubunda süt dişlenmesinde distal step kapanışa rastlanmazken çoğunluğunun mesial step kapanışa sahip olması anlamlı farklılık oluşturmuştur ($p<0.001$).

Tablo 4.19. Çocukların kapanış ilişkisine göre dağılımı [n (%)]

Dişlenme		AAD	DB	MB	Toplam	p
Süt	KKH	20(44.4) ^a	0(0) ^b	25(55.6) ^c	45(100)	<0.001
	Sağlıklı	43(48.9) ^a	35(39.8) ^b	10(11.4) ^c	88(100)	
		Sınıf 1	Sınıf 2	Sınıf 3		
Karışık/	KKH	112(80.6) ^a	10(7.2) ^b	17(12.2) ^a	139(100)	<0.001
Daimi	Sağlıklı	191(69.2) ^a	62(22.5) ^b	23(8.3) ^a	276(100)	

* a,b,c: Aynı satırdaki farklı harfle işaretli kapanış tipleri istatistiksel olarak farklıdır (<0.001).

4.7. Çocukların Gingivitis ve Maloklüzyon-Çapraşıklık Parametreleri

Çalışmamızda çalışma ve kontrol grubundaki çocukların gingivitis varlığına göre dağılımı Tablo 4.20’de verilmiştir. Çalışma grubunda gingivitis bulgusunun daha yüksek oranda tespit edilmesi istatistiksel olarak anlamlılık oluşturmuştur (p=0.047). Ayrıca KKH’li çocuklarda oral mukozada koyu kırmızı veya mor renk değişikliği bulunan 8 hasta tespit edilmiştir.

Tablo 4.20. Çocukların sağlık durumuna göre gingivitis bulgusunun dağılımı [n (%)]

	Gingivitis var	Gingivitis yok	Toplam	p
Çalışma	42(19.4)	175(80.6)	217(100)	0.047
Kontrol	48(13.2)	316(86.8)	364(100)	
Toplam	90(15.5)	491(84.5)	581(100)	

Çalışmamızdaki çocukların maloklüzyon-çapraşıklık varlığına göre dağılımı Tablo 4.21’de verilmiştir. KKH’li çocuklarda maloklüzyon-çapraşıklık bulgusuna daha az oranda rastlanılmıştır (p=0.002).

Tablo 4.21. Çalışma ve kontrol grubuna alınan çocukların maloklüzyon-çapraşıklık bulgusu bakımından dağılımı [n (%)]

	Maloklüzyon- çapraşıklık var	Maloklüzyon- çapraşıklık yok	Toplam	p
Çalışma grubu	12(5.5)	205(94.5)	217(100)	0.002
Kontrol grubu	50(13.7)	314(86.3)	364(100)	
Toplam	62(10.7)	519(89.3)	581(100)	

KKH gruplarının gingivitis ve maloklüzyon-çapraşıklık bulgusu bakımından dağılımı Tablo 4.22’de verilmiştir. Çalışmamızda hemodinamik olarak önemli SolS şanlı hastalık grubunda gingivitis bulgusu en fazla oranda tespit edilmiştir. Tüm KKH grupları sağlıklı çocuklardan daha az oranda maloklüzyon-çapraşıklık bulgusuna sahiptir.

Tablo 4.22. KKH gruplarının gingivitis ve maloklüzyon-çapraşıklık bulgusu bakımından dağılımı [n (%)]

	Gingivitis	Maloklüzyon- çapraşıklık
Sağlıklı	48(13.2)	50(13.7)
SolS şanlı hemodinamik olarak önemli olmayan KKH	9(21.4)	2(4.8)
SolS şanlı hemodinamik olarak önemli KKH	16(23.9)	4(6)
SağS şanlı pulmoner kan akımı artmış KKH	1(5.9)	1(5.9)
SağS şanlı pulmoner kan akımı azalmış KKH	5(17.9)	0(0)
Darlıkla birlikte seyreden hemodinamik olarak önemli KKH	5(15.6)	1(3.1)
Darlıkla birlikte seyreden hemodinamik olarak önemli olmayan KKH	6(19.4)	4(12.9)
Toplam	90(15.5)	62(10.7)

5. TARTIŞMA

Ağız sağlığı çocuğun genel sağlığının olmazsa olmaz bileşeni ve yaşam kalitesinin önemli bir göstergesidir. DSÖ'ye göre ağız sağlığı, ağız ve yüz ağrısı ile bireyin ısırma, çiğneme, gülümseme, konuşma ve psikososyal açıdan iyi olma kapasitesini sınırlayan ağız hastalıkları ve bozukluklarından uzak olma durumudur. Sistemik rahatsızlığı mevcut olan çocukların; yetersiz ağız ve diş sağlığının sebep olabileceği fokal enfeksiyon odağı oluşturma ihtimalinin yanı sıra büyüme ve gelişime olan etkileri nedeniyle, ağız ve diş sağlığına özen gösterilmesi bir zorunluluk haline gelir.⁶⁰ Çocuk diş hekimleri KKH'ye sahip çocukların dental problemlerini tespit ederek ortadan kaldırması veya koruyucu sağlık hizmetleriyle ağız ve diş sağlığı problemlerinin engellenmesini sağlayarak yaşam kalitelerinin artırılmasında önemli bir role sahiptir. KKH'li çocukların, özellikle erken yaşlarda çocuk diş hekimliği kliniklerinde dental muayenelerinin yapılması önerilmektedir.¹¹¹

KKH'li çocukların ağız-diş sağlık durumunu inceleyen yayınlanmış birçok çalışma bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda KKH'nin ağız-diş sağlığını; hastalığın kendisinin dişler üzerine olan etkisi, enfektif endokardit riski ve dişlere müdahale gerektiğinde yapılacak olan tedavinin endikasyonuna etkileri olmak üzere üç ana şekilde etkilediğinden bahsedilmiştir.⁶⁸ KKH'li çocukların ağız ve diş sağlık durumlarını sağlıklı çocuklar ile karşılaştırdığımız bu çalışma ile KKH'nin dişlenme üzerindeki etkileri tespit edilerek literatüre katkı sağlanması amaçlanmıştır.

KKH'li çocuklarda çürük prevalansına ilişkin bilgiler farklılık göstermektedir. Literatürde yayınlanan çalışmaların çoğu KKH'li çocukların sağlıklı çocuklara göre daha yüksek çürük deneyiminin mevcut olduğunu ortaya koymuştur.^{7, 11, 112} Buna karşılık, her iki grupta da farklılık olmaksızın benzer düzeyde çürük deneyimi bildiren çalışmalar da mevcuttur.^{57, 113} Ayrıca literatürde KKH'li çocuklarda istatistiksel olarak anlamlı

olmamakla birlikte daha düşük çürük indeks değerlerinin mevcut olduğunu ortaya koyan çalışmalar da vardır.^{53, 113}

Stecksen ve ark.'nın⁷ yapmış olduğu çalışmada KKH'li çocuklarda ortalama dmfs değeri 5.2 ± 7.0 iken, kontrol grubunda 2.1 ± 3.5 ($P < 0.05$) ve çalışmanın ortalama DMFS değerleri ise kardiyak grupta 0.9 ± 1.9 iken, kontrol grubunda 0.3 ± 0.5 olarak rapor edilmiştir ($P > 0.05$). Stecksen ve ark., İsveçli KKH'li çocukların benzer yaş ve cinsiyete sahip sağlıklı kontrollerden daha kötü diş sağlığına ve daha yüksek çürük prevalansına sahip olduklarını ifade etmişlerdir. Diş sağlığındaki farklılığın en çok süt dişlenme döneminde olduğunu açıklarken aynı eğilimin kalıcı dişlerde de mevcut olduğunu ancak istatistiksel anlamlılığı olmadığını bildirmişlerdir. Çalışmalarında çocukları eşleştirmek için sadece yaş ve cinsiyeti kullanmışlardır. Bununla birlikte KKH'li çocuklarda buldukları daha yüksek çürük prevalansı, ameliyat veya hastalık nedeniyle uzun süre hastanelerde kalabilmelerine ve çoğu kez diş problemi ile karşılaşılmadan koruyucu sağlık sistemi ile tanışmadıklarına bağlanmıştır. Çalışmamızda KKH'li çocukların operasyon tipine bağlı olarak cerrahi ve cerrahi olmayan düzeltme metodlarıyla çürük skorları arasındaki ilişki incelenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulunamamıştır. Ayrıca çalışmamızda kompleks siyanotik kalp hastaların sayısının oldukça kısıtlı olması uzun süreli hastaneye yatış oranlarının düşük olmasına ve çürük indeks skorlarının daha az etkilenmesine sebep olmuş olabilir. Stecksen ve ark., digoksin kullanımının süresi ile dmfs değeri arasında anlamlı bir ilişki olduğunu belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda KKH'li hastalardan digoksin ve benzeri ilaç kullanımı raporlanmamıştır. Digoksin sükroz içeren bir şurup (Lanoxin®) içinde uygulanır. Günümüzde çoğu ilaçta tatlandırıcı olarak sükrozdan kaçınılmaktadır çünkü şeker içeren ilaçların kronik hasta çocuklarda diş çürüklerine neden olduğu yaygın olarak kabul edilmektedir.^{62, 63}

Cantekin ve ark.,⁵⁶ KKH'li ve sağlıklı çocukların dmft/DMFT skor ortalamalarını değerlendirdikleri çalışmalarında, KKH'li çocukların dmft/DMFT skor ortalamalarını daha yüksek bulmuşlardır. Cantekin ve ark.'nın çalışmalarında, KKH'li hastalarda daha yüksek çürük skor ortalamaları ile karşılaşmış olmalarında, verilerin diş problemi sebebiyle diş hekimliği fakültesine başvuran KKH'li hasta grubu içerisinde toplanmış olması rol oynamış olabilir.

Hallett ve ark.'ları¹¹ tarafından yapılan çalışmada da, KKH grubunda yüksek çürük prevalansı olduğu iddia edilmiştir. Bunun sebebi olarak; şekerli ilaçların kullanımı, dental hipoplazinin artmış olması ve kronik hastalıkları sebebiyle daha fazla atıştırmalık şekerli yiyecek tüketmeleri gösterilmiştir. Fakat diyet analizi ile bu iddia desteklenmemiştir. Çalışmamızdaki karışık dişlenme çürük indeks skor ortalamalarından DMFS_k, KKH'li çocuklarda istatistiksel olarak daha yüksek iken, dfs kontrol grubunda çalışma grubundan daha yüksek olması ile istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmuştur. Kontrol grubunda yaş ortalamalarının daha yüksek olmasının karışık dişlenme döneminde bulunan süt dişlerindeki çürük ve dolgulu yüzeylerin daha fazla olmasına sebep olabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca EE riski mevcut olan KKH'li hastalarda süt dişlerinde pulpa ile ilişkili çürüklerde daha radikal bir işlem olan diş çekimleri tercih edilmektedir. Bu sebeple çalışmamızda karışık dişlenme döneminde kayıp süt dişlerinin değerlendirme dışı tutulduğu dfs skor ortalamaları KKH'li grupta daha düşük çıkmış olabilir. Karışık dişlenmedeki diğer tüm çürük indeks skor ortalamaları KKH'li çocuklarda daha yüksek bulunmuştur ancak istatistiksel olarak anlamlılık sergilememiştir. Karışık dişlenme döneminde ortaya çıkan bu farklılığın sebebinin çalışmamızdaki KKH'li çocukların çoğunluğunun karışık dişlenme döneminde bulunması ile ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda, mine defektine sahip olan KKH'li çocuklar sağlıklı çocuklardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek

çıkıştır. DMFS_k'nin KKH'li çocuklarda daha yüksek bulunması mine defektine sahip olan KKH'li çocuk ve diş sayısının karışık dişlenme döneminde daha fazla sayıda bulunmasının yanı sıra mine defektlerinin daimi dişlerde daha fazla olması ile ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda incelediğimiz bir diğer parametre ise tedavi edilmeyen çürüklerin değerlendirildiği PUFA/pufa indeksidir. İlk olarak bu indeks, Monse ve ark.'nın¹¹⁴ 2010 yılında 4052 çocuk ile gerçekleştirdikleri çalışmalarında kullanılmıştır. KKH'li çocukların tedavi edilmeyen çürüklerinde PUFA/pufa indeks ortalamaları, daimi dişlenme için PUFA_d 1.7±0.9, karışık dişlenme için pufa_k ve PUFA_k sırasıyla 1.4±0.6; 1.7±0.9, süt dişlenme için pufa_s 1.5±0.5'dir. KKH'li çocuklar ile sağlıklı çocuklar karşılaştırıldığında karışık dişlenme ve daimi dişlenme dönemlerinde PUFA/pufa indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bununla birlikte KKH'nin PUFA/pufa indeksi üzerindeki etkisinden söz edilebilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. KKH'li çocuklarda tüm dişlenme dönemlerinde enfektif endokardit açısından çok daha düşük olması gereken PUFA/pufa indeksleri sağlıklı çocuklarla benzer olması oldukça risklidir.

Çalışmamızda değerlendirdiğimiz diğer bir parametre olan plak indeksi ile ilgili yapılan literatür çalışmaları incelendiğinde plak indeksi ortalama değerleri bakımından KKH'li çocuklar ve sağlıklı çocuklar kıyaslandığında KKH'li çocuklarda daha yüksek sonuçlar olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.^{8, 112, 115} Buna karşılık KKH'li çocukların sağlıklı çocuklar ile farklılık göstermeksizin benzer ortalama plak indeks değerlerinin olduğunu gösteren çalışmaların mevcut olduğu da görülmüştür.^{11, 56} Mohamed Ali ve ark.'nın¹¹² 2017 yılında, Sudan'da yapmış olduğu çalışmada ortalama plak indeksi değerleri KKH'li çocuklarda 4.9±1.7 iken, sağlıklı çocuklar da ise 3.8±1.9 olarak bulunmuş ve istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu

kaydedilmiştir. Bizim çalışmamızda da KKH'li çocuklarda tüm dişlenme dönemlerinde ortalama plak indeks değerleri anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0.001$).

KKH'li çocukların ebeveynleri, çoğu durumda ağız sağlığına öncelik vermemekte ve ağız sağlığına değil, kronik hastalığa odaklanmaktadır.⁶ Londra'daki iki hastanede yapılan bir çalışmada, KKH'li çocuğu olan ebeveynlerin diş hekimliği tutumları, bilgileri ve ağız diş sağlığı uygulamaları, sağlıklı çocukların ebeveynlerine göre daha düşük bulunmuştur.¹¹⁶ Sivertsen ve ark.'nın⁸ Batı Norveç'te KKH'li çocuklar arasında ağız sağlığını değerlendiren bir çalışmada, KKH'li çocukların üçte birinden fazlasının, sistemik açıdan risk oluşturabilecek bir ağız sağlığı durumuna sahip olduğu tespit edilmiştir. Yılmaz ve ark.'nın¹¹⁷ KKH'li çocukların ebeveynlerinde enfektif endokardit (EE) farkındalık düzeylerini incelemek amacıyla Türkiye'de 71 hasta üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında, ebeveynlerin %35.4'ünün EE ve KKH arasındaki ilişkiyi bilmediklerini ortaya koymuşlardır. Çalışmamızda incelememiş olmakla birlikte KKH grubundaki plak indeks ortalama değerlerinin daha yüksek olması, bu grubun daha düşük sosyoekonomik seviyeleri sebebiyle, EE ile KKH ilişkisi hakkındaki farkındalıklarının yeterli olmamasından kaynaklanabilir.

Literatür incelemelerinde KKH'nin gingivitise etkisi konusunda farklı çıkarımlar olduğu görülmektedir. Çalışmaların bir kısmı KKH'li çocukların sağlıklı çocuklara kıyasla gingivitise daha yatkın olduklarını göstermiştir.^{76, 79} Franco ve ark.⁵⁸ ise hem süt hem de daimi dişlenme döneminde gingivitis bulgusunun sağlıklı çocuklar ile KKH'li çocuklarda benzer olduğunu ortaya koymuştur. Stelman ve ark.⁷⁶ çalışmalarında, KKH'li çocuklarda spesifik HACEK mikroorganizmalarının oral kolonizasyonunun sağlıklı çocuklara göre daha yüksek oranda bulunduğunu ve KKH'li çocuklarda daha fazla gingivitis görüldüğünü ortaya koymuşlardır. Bununla birlikte, özellikle KKH'li çocuklarda şiddetli ve uzun süreli dişeti iltihabı olmasının arkasındaki mekanizma tam

olarak ortaya konulamamıştır.⁹ Çalışmamızda, gingivitis bulgusunun mevcudiyetinin KKH'li çocuklarda sağlıklı çocuklardan daha yüksek oranda tespit edilmesi, istatistiksel olarak anlamlılık oluşturmuştur ($p=0.047$). Yapılan çalışmalar KKH'li çocuklarda ateroskleroz gelişiminin daha erken başladığını ve erişkinliğe ulaştıklarında damar hastalıkları ve komplikasyonları geliştirme riskinin daha yüksek olduğunu göstermiştir.^{118, 119} KKH'li çocuklar arasındaki bu artan risk aynı zamanda, uzun süreli dişeti iltihabını takiben sistemik inflamatuvar medyatörlerin artan seviyeleri ile bağlantılıdır ve diğer risk faktörleri ile birlikte, gelecekte edinilmiş kalp hastalıkları ve ateroskleroz gelişimine sebep olabilir.¹²⁰ Brezilya'da yapılan bir araştırma, KKH'li çocuklara sağlanan iyileştirilmiş ağız hijyeni ve periodontal tedavinin, gelecekteki ateroskleroz için risk faktörleri olarak bilinen kan lipid parametrelerinde belirgin azalma ile sonuçlandığını göstermiştir.¹²¹ Çalışmamızda, KKH'li çocuklarda daha yüksek oranda bulunan gingivitis ve oral hijyen bulguları EE, ateroskleroz ve edinilmiş kalp hastalıkları açısından oldukça risklidir. Bu sebeple ebeveynlerin farkındalıklarının artırılmasına yönelik çalışmaların yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Çocukların sağlık durumuna göre kapanış ilişkilerini de değerlendirdiğimiz çalışmamızda süt dişlenme döneminde KKH'li ve sağlıklı çocukların bütün kapanış tiplerinde anlamlı bir farklılık mevcuttur ($p<0.001$). Karışık ve daimi dişlenme döneminde ise KKH'li ve sağlıklı çocukların Sınıf 2 kapanış tipinden kaynaklanan anlamlı bir farklılık mevcuttur ($p<0.001$). Hallett ve ark.'nın¹¹ KKH'li çocuklarda ve sağlıklı çocuklarda kapanış ilişkilerini değerlendirdikleri çalışmalarında kontrol grubunda normal okluzyon %94 iken çalışma grubunda %67 olarak bulunmuştur. Ancak bu çalışma 39 KKH'li ve 33 sağlıklı çocuk ile gerçekleştirilmiştir. Literatür incelendiğinde, KKH'nin kapanış tipine etkisi ile ilgili çalışmaların kısıtlı olduğu

görülmüştür. KKH'li bireylerdeki kapanış ilişkilerine yönelik daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Mine diş üzerinde koruyucu bir role sahiptir; minenin kaybı sonucunda altında bulunan dentin açığa çıkar. Bir kere hasar oluşan mine genellikle iyileşemez. Diş mine ve/veya dentin sistemik hastalıklardan, hastalığın doğasından ve şiddetinden de etkilenir. Diş gelişimindeki anomalilerin tespiti için altta yatan sebebin doğasını anlamak önemlidir. Mine defektleri ilk olarak Koch ve ark.¹²² tarafından tanımlanmıştır. Daha sonra araştırmacılar farklı yöntemler kullanılarak mine defektlerini gruplandırmaya çalışmıştır. Günümüzde yaygın olarak kullanılan DDE indeksi Dünya Diş Hekimleri Federasyonu tarafından kabul görmektedir.¹²³ Zamanla DDE indeksinin karmaşık olması ve fazla zaman alması sebebiyle modifiye DDE indeksi geliştirilmiştir. Bu tez çalışmasında da modifiye DDE indeksinden faydalanılmıştır. Modifiye DDE indeksi mine defektlerini sınırlı, diffüz, hipoplazi ve bunlar arasındaki kombinasyonlar şeklinde sınıflandırmaktadır.¹²⁴

Hallet ve ark.¹¹ tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada, KKH'li bireyler, sağlıklı kontrol grupları ile karşılaştırılmış ve gelişimsel mine defektlerinin görülme prevalansı %52 oranında daha yüksek bulunmuştur.¹¹ Al Etbi ve ark.¹²⁵ asiyanotik konjenital kalp hastalığı grubunda bulunan VSD hastalarının süt dişlerindeki mine defekt varlığını sağlıklı grup ile karşılaştırmıştır ve VSD grubunda önemli derecede yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da hasta grubunda gelişimsel mine defektinin sağlıklı gruba kıyasla fazla olmasından kaynaklanan anlamlı bir farklılık mevcuttur ($p<0.001$). Zafar ve ark.¹²⁶ kalp hastalığı olan çocuklarda mine defektini sağlıklı çocuklara göre klinik olarak daha yüksek bulmuşlardır, fakat istatistiksel olarak anlamlı olmayan bu sonuçlarının hasta sayısının 66 ile kısıtlı olmasına ve edinsel kalp hastalıklarını da çalışmalarına dahil etmelerine bağlamaktayız.¹²⁶ Cantekin ve ark.,¹²⁷ KKH'li 72 kişi ve sağlıklı 56 kişi ile

yaptıkları çalışmalarında KKH grubunda mine defekti oranını %9.7 iken sağlıklı grupta %5.3 olarak bulmuşlardır ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Benzer olarak Taisula ve ark.⁵⁷ da 86 KKH'li ve 60 sağlıklı çocuktan oluşan çalışmalarında mine defekti açısından anlamlı farklılık bulamamıştır. Bizim çalışmamız, 217 KKH'li ve 364 sağlıklı bireyden oluşmaktadır. Çalışmamızdaki KKH'li bireylerde mine defekti istatistiksel olarak anlamlı derecede sağlıklı gruptan yüksek bulunmuştur. Araştırmacıların^{57, 126, 127} yapmış oldukları çalışmalarında, hasta grubu sayısı oldukça kısıtlıdır ve aynı zamanda kontrol grupları çalışma gruplarından daha az sayıda bireyden oluşturulmuştur.

Literatür incelendiğinde KKH'li çocuklar ile sağlıklı çocuklar karşılaştırılıp KKH'li çocuklarda daha yüksek oranda mine defekti tespit edildiği görülmüştür fakat bu sonucun sebepleri ile ilgili yapılan çalışmaların sayısının kısıtlı olduğu karşımıza çıkmaktadır. Çalışmamızda hastaların saturasyon değeri ölçülmüş ve mine defekti ile hipoksi arasındaki ilişki incelenmiştir. Oksidatif stres sırasında hücreler onarım ve adaptasyon mekanizmalarına aracılık eden HIF-1 ile yanıt verir. Yapılan in vitro çalışmalarda, ameloblastlardaki hipoksi koşullarında HIF ekspresyonunun arttığı gösterilmiştir.¹⁰¹ Yine in vitro olarak gerçekleştirilen bir çalışmada hipoksik şartlarda diş germi bir hafta süreyle inkübe edildiğinde, amelogenezin geciktiği görülmüş, dört hafta sonra ise mineral yoğunluğunun yaklaşık %20 oranında azaldığı gözlemlenmiştir.¹⁰² Ek olarak, dentin mineralizasyonu DSPP, DMP1 gibi çeşitli moleküler olaylar tarafından kontrol edilir, hipoksik durumda dentin ve odontoblastta DMP1 ve DSPP ekspresyonu normosik koşullara kıyasla azaldığı gözlemlenmiştir.¹⁰³ Fare kesici dişlerinde ameloblastların şiddetli hipoksiye maruz bırakılması sonucu, ameloblast reaksiyonunda önemli farklılıklar gözlemlenmiş, bunun sonucunda minede hipoplazi ve hipomineralizasyon kusurları tespit edilmiştir.¹⁰¹ Araştırmacılar, siyanotik ve asiyanotik

KKH'li ve sağlıklı çocukların çekilmiş süt kesici dişlerinde elektron mikroskobu ile mine ve dentin prizmalarının yapısını, Ca ve P oranlarını değerlendirmişlerdir. Prizmalar incelendiğinde kontrol grubunda siyanotik ve asiyanotik KKH grubuyla karşılaştırıldığında daha homojen dizilimlerinin olduğu görülmüştür. Diş minelerinde Ca ve P oranları bakımından siyanotik ve asiyanotik grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmazken kontrol grubunda Ca ve P oranları daha yüksek çıkmıştır.⁶⁹

Bizim çalışmamızda da hasta grubunda mine defektinin sağlıklı gruba kıyasla fazla olmasından kaynaklanan anlamlı bir farklılık mevcuttur. Ayrıca KKH'li çocukların saturasyon değeri ortalamasının, mine defekti bulunanlarda (89 ± 8.9) mine defekti olmayanlardan (95 ± 4.2) düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.03$). Ayrıca etkilenen diş sayısı ortalamaları bakımından sağlıklı bireyler SolS şantlı hemodinamik olarak önemli KKH grubu ile benzerken, diğer tüm KKH'li hastalık gruplarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktür. Ayrıca SağS şantlı pulmoner kan akımı azalmış KKH grubunda (2 ± 5.2) mine defekli diş ortalaması sağlıklı ve diğer KKH tiplerine sahip çocuklardan daha yüksek bulunmuştur. Araştırmaya katılan çocukların hastalık tiplerine bağlı olarak mine defekti mevcudiyetinin dağılımı incelenmiştir. SağS şantlı pulmoner kan akımı artmış ve azalmış KKH, darlıkla birlikte seyreden hemodinamik olarak önemli ve önemsiz KKH hastalık gruplarındaki mine defekli çocuk sayısı kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek oranda tespit edilmiştir ($p < 0.05$). Bu durum SağS şantlı KKH'nin (siyanotik KKH) ve darlıkla birlikte seyreden KKH'nin sağlıklı çocuklar ile karşılaştırıldığında daha düşük saturasyon değerine sahip olmasıyla ilişkilendirilebilir.¹²⁸ Bu bulgular mine defektlerinin henüz tam olarak belirlenemeyen fakat etiyolojik faktörleri arasında gösterilen hipoksi ile arasında bir ilişki olduğunu desteklemektedir.

Çalışmamızda KKH'li çocukların siyanotik veya asiyanotik olması mine defekti mevcudiyeti bakımından anlamlı farklılık oluşturmamıştır ($p=0.09$). Fakat asiyanotik hastalarda mine defekti %14.5 oranında gözlenirken siyanotik hastalarda %24.4 olarak gözlenmiştir, klinik olarak anlamlı fakat istatistiksel olarak anlamlı olmayan bu bulgunun siyanotik konjenital kalp hastalarının çoğunun doğumdan hemen sonra opere olması ve siyanozun düzeltilmesi, düzeltme sonrası saturasyonun normal değerlere yakın olması ve nadir görülen hastalık olarak karşımıza çıkan siyanotik hastalıkların çalışmamızda bulunan sayılarının nispeten az olmasıyla ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

Minenin gelişimsel kusurları (DDE), mine oluşumu sırasında mine organındaki fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak meydana gelen yetersiz kalite ve/veya miktara sahip mine bölgeleridir. Minenin gelişimsel kusurunun meydana geldiği dönemde ameloblast aktivitesinin fazı, rahatsızlığın süresi ve şiddetine göre hipoplazi, diffüz ve sınırlı opasiteler olmak üzere üç yaygın defekt tipi oluşabilir.¹²⁹ Daimi dişlenmede mine oluşumunun daimi birinci büyük azı dişlerinin kronlarında intrauterin 20. hafta civarında, santral kesici dişler ve alt yan kesiciler için 3-4 ay ve üst yan kesici dişler için 10-12 ay civarında başladığı bilinmektedir.¹³⁰ Bununla birlikte mine oluşumunun tamamlanmasının yaklaşık 3 yıl sürdüğü düşünülmektedir. Bu nedenle, büyük azı keser hipomineralizasyonu etiyojisine ilişkin araştırmalar, etkilenen azı dişleri ve kesici dişlerin mine oluşumunun zamanları nedeniyle yaşamın ilk 3 yılında meydana gelen çevresel bir hasarla ilişkilendirilmiştir.¹³⁰ Çalışmamızda mine defektlerinin çoğunlukla daimi dişlerde gözlenmesinde mine kalsifikasyonun süt dişlerinde intrauterin hayatta, daimi dişlerde ise doğduktan sonra başlamasının etkili olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte çalışmamızda en fazla orta keser ve birinci büyük azı dişlerinde mine defektine rastlanmış olması henüz daimi dişlenmesini tamamlamamış hastalarımızın varlığıyla ilişkilendirilebilir. Çalışmamızda mine defekti saptanan 36 hastanın 28'inde bu

defektlerin daimi dişlerde olduğu gözlenmiştir. KKH, fetüste postnatal dönem ile karşılaştırıldığında farklı hemodinamik etkilere sahiptir. Fetusta bulunan kan akımı paternlerinin, foramen ovale ve duktus arteriozus şantlarının varlığı sayesinde KKH'nin fetus üzerindeki olumsuz etkisi çok azdır.¹³¹

KKH'li çocukların beslenme güçlükleri, yetersiz besin alımı, konjestif kalp yetersizliği artan enerji harcaması ile ilişkili olarak büyüme geriliği riski altındadır.¹³²⁻¹³⁴ Daymont ve ark.¹³⁴ KKH'li çocuklarda büyümenin değerlendirildiği çalışmalarında, 856 KKH'li çocuk ile sağlıklı eşleştirilmiş kontrollerini karşılaştırmışlardır. Çalışmalarında doğumdan sonraki haftalarda, KKH'li çocuklar, KKH'si olmayan eşleştirilmiş kontrollerle karşılaştırıldığında, ağırlık ve uzunluk parametrelerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğunu göstermiştir. Ağırlıktaki en büyük farklılıklar 4 aylıkken meydana gelmiş ve onarım gerektiren KKH'li çocuklarda 36 ayda olması gereken büyüme görülmemiştir. Bizim çalışmamıza katılan KKH'li 18 yaşından küçük çocukların boy, kilo ve BKİ ortalamaları sırasıyla 132 ± 29 cm, 31.8 ± 17 kg ve 19 ± 14.6 ; sağlıklı çocuklarda ise bu değerler sırası ile 133 ± 19.6 cm, 31.6 ± 13 kg ve 17.1 ± 3.1 olarak kaydedilmiştir. Çalışmamızdaki gruplar arasındaki BKİ'de görülen farklılık; kilo ortalamalarının benzer olup kontrol grubunda boy ortalamalarının yüksek olmasından kaynaklanmış olabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda hasta grubunda kilo persentili kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak daha düşük bulunmuştur ($p=0.048$). KKH grupları vücut ağırlığı persentil değerleri bakımından sınırda anlamlı farklılığa sahiptir (Şekil 4.4, $p=0.052$). Farklılığın hemodinamik olarak önemli darlık grubu ile sağlıklı ($p=0.001$), hemodinamik olarak önemli LR ($p=0.018$) ve hemodinamik olarak önemli olmayan darlık ($p=0.001$) grupları arasındaki farklılıktan kaynaklandığı tespit edilmiştir. KKH'li çocukların BKİ ve boy uzunluğu persentili bakımından normal gelişim aralığında oldukları bulunmuştur. Ayrıca KKH grupları ile BKİ ve boy uzunluğu persentil değerleri

bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilememiştir. BKİ için belirtilen referans değerler cinsiyet ve etnik kökene bağlı olarak ülkeler arasında farklılık gösterebildiği gibi, aynı ülkenin farklı bölgelerinde ve hatta aynı bölgede yaşayan farklı ırklarda bile değişiklik gösterdiği belirtilmiştir.¹⁸² Bu sebeple bölgemizde yapılan araştırma sonuçlarımızın referans değerlerinin belirlenmesi bakımından önemli olduğu düşünülmektedir.

Ağız sağlığı ve genel sağlık arasındaki bağlantı son yıllarda geniş çapta kabul görmekle birlikte bu bağlantıyı destekleyen çalışmalar da hızla artmaktadır. Birçok çalışmada, yetersiz oral hijyeninin diyabetik hastalarda zayıf glisemik kontrol, düşük doğum ağırlıklı erken doğmuş bebekler ve kardiyovasküler hastalıkların potansiyel risk faktörü olduğunu ortaya koymuştur. Ayrıca, periodontal tedavinin glisemik kontrol ve kardiyovasküler hastalıklar üzerindeki olumlu etkisi de ortaya konulmuştur.^{135, 136-138} Diş çürüğü ve periodontal hastalıklar ağız ve diş sağlığı için lokal bir etki göstermenin yanı sıra sistemik hastalıklara sebep olabilir veya sistemik hastalığın şiddetini artırabilir.¹³⁹ Çürüğe sebep olan mikroorganizmalar diş ve destek dokular aracılığı ile kan dolaşımına karışır ve inflamatuvar reaksiyonları tetikleyebilir. Ayrıca bu mikroorganizmalar KKH'li bireylerde zaten daha fazla oranda görülebilen EE'ye sebep olabilir.^{140, 141} KKH'li çocuklarda sağlıklı çocuklara kıyasla mine defektlerinin daha fazla görülmesi çürüğe, gingivitisin daha fazla görülmesi ise periodontal hastalıklara yatkınlığın artmasına sebep olmakla kalmayıp EE riskini de artırmaktadır. Bu sebeple KKH'li çocuklarda rutin dental muayenelerin ve gerekli tedavilerin yapılması, oral hijyen motivasyonunun sağlanması oldukça önemlidir.

Çalışmamızın bulguları değerlendirildiğinde, her ne kadar çürük indeks değerleri süt ve daimi dişlenmede benzer çıkmış olsa da OHI skorları ve gingivitis mevcudiyeti KKH'li çocuklarda daha fazla bulunmuştur. Mine defektleri de KKH'li çocuklarda daha

fazla olmakla birlikte hastalık grupları arasında ise siyanotik grupta daha fazla görülmüştür. Farklı tiplerde konjenital kalp hastalığına sahip çocukların ağız ve diş sağlığı düzeyleri sağlıklı çocuklardan farklı olduğu görülmüştür. Bu noktadan hareketle *“Farklı tiplerde konjenital kalp hastalığına sahip çocukların ağız ve diş sağlığı düzeyleri sağlıklı çocuklardan farklı değildir.”* şeklinde kurduğumuz başlangıç hipotezimiz reddedilmiştir. Bu çalışma KKH’li çocukların ağız diş sağlığının önemini ortaya koymakla birlikte daha çok KKH’li çocuğun değerlendirildiği, çok merkezli ve uzun süre takipli yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalında KKH tanısı bulunan ve takip altında olan çocuklar ile Erzurum İl Milli Eğitim Müdürlüğüne bağlı Sabahattin Eryurt Anaokulu, IMKB İnönü İlkokulu, Abdurrahman Gazi Ortaokulu ve Erzurum Anadolu Lisesinde eğitim görmekte olan sağlıklı çocukların oral sağlık durumlarının karşılaştırıldığı çalışmamızda aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir;

1. Süt ve daimi dişlenmede KKH'li çocuklarda dmft/DMFT ve dmfs/DMFS skorları kontrol grubu ile benzerdir. Karışık dişlenmede ise DMFS_k değeri KKH'li çocuklarda daha yüksekken dfs skoru kontrol grubunda daha yüksek bulunmuştur.
2. KKH'li çocuklarda mine defektli toplam diş sayısı ortalaması sağlıklı çocuklardan daha yüksektir.
3. Mine defekti bulunan KKH'li çocukların saturasyon değeri ortalaması, mine defekti bulunmayan KKH'li çocuklara göre daha düşüktür.
4. Ortalama mine defektli dişlerin dağılımı siyanotik hasta grubunda diğer hastalık gruplarına göre daha yüksek bulunmuştur.
5. KKH'li çocukların OHI-S indeksi ortalaması ve gingivitis mevcudiyeti sağlıklı çocuklardan daha fazladır.

Bu tez çalışmasının bulguları ışığında, KKH'li çocukların, özellikle erken yaşlarda çocuk diş hekimliği kliniklerinde dental muayene yapılmasının önemi bir kez daha ortaya konulmuştur. KKH'de mine defektlerinin fazla oluşu çürük prevalansının yüksek olma eğilimini artırmaktadır. Ayrıca mevcut çürüğe ve periodontal problemlere bağlı oluşacak enfektif endokardit riski de göz önünde bulundurulduğunda pediatrik kardiyologların, pediatristlerin ve çocuk diş hekimlerinin multidisipliner olarak çalışması gerekliliği önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Fistarol S, Itin P. Oral manifestations of systemic diseases. *Hautarzt*, 2009, 60: 866-877.
2. Dolk H, Loane M, Garne E. Congenital heart defects in Europe: prevalence and perinatal mortality, 2000 to 2005. *Circulation*, 2011, 123: 841-849.
3. Tanman B, Cantez T, Dindar A. Doğumsal kalp hastalıkları. *İçinde: Neyzi O, Ertuğrul T,(eds). Pediatri. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri*, 2002: 947-973.
4. Francis D, Smith J, Saljuqi T, Watling R. Oral protein calorie supplementation for children with chronic disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015: CD001914.
5. Moynihan P. Dietary therapy in chronically sick children: dental health considerations. *Quintessence Int*, 2006, 37: 444-448.
6. Klingberg G, Hallberg U. Oral health - - not a priority issue AG rounded T heory analysis of barriers for young patients with disabilities to receive oral health care on the same premise as others. *Eur J Oral Sci*, 2012, 120: 232-238.
7. Stecksén-Blicks C, Rydberg A, Nyman L, Asplund S, Svanberg C. Dental caries experience in children with congenital heart disease: a case-control study. *Int J Clin Pediatr Dent*, 2004, 14: 94-100.
8. Sivertsen T, Aßmus J, Greve G, Åstrøm A, Skeie M. Oral health among children with congenital heart defects in Western Norway. *Eur Arch Paediatr Dent*, 2016, 17: 397-406.
9. Hiba M, Manal M, Suliman S, Osama H, Raouf W, Ellen B, . Inflammatory mediators in saliva and gingival fluid of children with congenital heart defect. *Oral Dis*, 2020, 26: 1053-1061.

10. Suga S. Enamel hypomineralization viewed from the pattern of progressive mineralization of human and monkey developing enamel. *Adv Dent Res*, 1989, 3: 188-198.
11. Hallett K, Radford D, Seow W. Oral health of children with congenital cardiac diseases: a controlled study. *Paediatr Dent*, 1992, 14: 224-230.
12. Massignan C, Ximenes M, da Silva Pereira C, Dias L, Bolan M, Cardoso M. Prevalence of enamel defects and association with dental caries in preschool children. *Eur Arch Paediatr Dent*, 2016, 17: 461-466.
13. Rosén L, Rydberg A, Sjöström I, Stecksén-Blicks C. Saliva profiles in children using heart failure medication: a pilot study. *Eur Arch Paediatr Dent*, 2010, 11: 187-191.
14. Ossa Galvis M, Bhakta R, Tarmahomed A, Mendez M. Cyanotic Heart Disease. İçinde: *StatPearls*, Treasure Island (FL), StatPearls Publishing Copyright © 2022, StatPearls Publishing LLC., 2022.
15. Mitchell S, Korones S, Berendes H. Congenital heart disease in 56,109 births. Incidence and natural history. *Circulation*, 1971, 43: 323-332.
16. van der Bom T, Zomer A, Zwinderman A, Meijboom F, Bouma B, Mulder B. The changing epidemiology of congenital heart disease. *Nat Rev Cardiol*, 2011, 8: 50-60.
17. Rudolph A. Congenital cardiovascular malformations and the fetal circulation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2010, 95: F132-F136.
18. Rohit M, Shrivastava S. Acyanotic and Cyanotic Congenital Heart Diseases. *Indian J Pediatr*, 2018, 85: 454-460.
19. Shahjehan RD, Abraham J. Intracardiac Shunts. İçinde: *StatPearls*, Treasure Island (FL), StatPearls Publishing Copyright © 2022, StatPearls Publishing LLC., 2022.

20. Morris C. Lessons from epidemiology for the care of women with congenital heart disease. *Prog Pediatr Cardiol*, 2004, 19: 5-13.
21. Samánek M. Boy: girl ratio in children born with different forms of cardiac malformation: a population-based study. *Pediatr Cardiol*, 1994, 15: 53-57.
22. Hoffman J, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*, 2002, 39: 1890-1900.
23. van der Bom T, Zomer AC, Zwinderman AH, Meijboom FJ, Bouma BJ, Mulder BJ. The changing epidemiology of congenital heart disease. *Nat Rev Cardiol*, 2011, 8: 50-60.
24. Tanman B, Cantez T, Dindar A. Doğumsal kalp hastalıkları. *İçinde: Neyzi O, Ertuğrul T, (eds). Pediatri. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri*, 2010: 1157-1186.
25. Lawrenson J. The prevalence of congenital heart disease: we need to work towards getting more data. *Cardiovasc J Afr*, 2020, 31: 225-226.
26. Vis J, Duffels M, Winter M, Weijerman M, Cobben J, Huisman S, Mulder B. Down syndrome: a cardiovascular perspective. *J Intellect Disabil Res* 2009, 53: 419-425.
27. van Engelen K, Topf A, Keavney B, Goodship J, van der Velde E, Baars M, Snijder S, Moorman A, Postma A, Mulder B. 22q11. 2 Deletion Syndrome is under-recognised in adult patients with tetralogy of Fallot and pulmonary atresia. *Heart*, 2010, 96: 621-624.
28. Joziassse I, van de Smagt J, Smith K, Bakkers J, Sieswerda G, Mulder B, Doevendans P. Genes in congenital heart disease: atrioventricular valve formation. *Basic Res Cardiol*, 2008, 103: 216-227.
29. Botto L, Correa A. Decreasing the burden of congenital heart anomalies: an epidemiologic evaluation of risk factors and survival. *Prog Pediatr Cardiol*, 2003, 18: 111-121.

30. Kuciene R, Dulskiene V. Selected environmental risk factors and congenital heart defects. *Medicina*, 2008, 44: 827-832.
31. Jenkins K, Correa A, Feinstein J, L B, Britt A, Daniels S, Elixson M, Warnes C, Webb C. Noninherited risk factors and congenital cardiovascular defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*, 2007, 115: 2995-3014.
32. Czeizel A. Periconceptional folic acid containing multivitamin supplementation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X*, 1998, 78: 151-161.
33. Ingrid Goh Y, Bollano E, Einarson T, Koren G. Prenatal multivitamin supplementation and rates of congenital anomalies: a meta-analysis. *J Obstet Gynaecol Can*, 2006, 28: 680-689.
34. Rosenthal G, Wilson P, Permutt T, Boughman J, Ferencz C. Birth weight and cardiovascular malformations: a population-based study: the Baltimore-Washington infant study. *Am J Epidemiol*, 1991, 133: 1273-1281.
35. Sun R, Liu M, Lu L, Zheng Y, Zhang P. Congenital heart disease: causes, diagnosis, symptoms, and treatments. *Cell Biochem Biophys*, 2015, 72: 857-860.
36. Godart F, Houeijeh A. Interventional cardiac catheterization in congenital heart disease. *Presse Med* 2017, 46: 497-508.
37. Eriksson P, Söderberg B. Catheter interventions in congenital heart defects as alternatives to open surgery. *Lakartidningen*, 2005, 102: 2060-2063.
38. Ashkenazi S, Levy O, Blieden L. Trends of childhood infective endocarditis in Israel with emphasis on children under 2 years of age. *Pediatr Cardiol*, 1997, 18: 419-424.

39. Martin J, Neches W, Wald E. Infective endocarditis: 35 years of experience at a children's hospital. *Clin Infect Dis*, 1997, 24: 669-675.
40. Rosenthal L, Feja K, Levasseur S, Alba L, Gersony W, Saiman L. The changing epidemiology of pediatric endocarditis at a children's hospital over seven decades. *Pediatr Cardiol*, 2010, 31: 813-820.
41. Ferrieri P, Gewitz M, Gerber M, Newburger J, Dajani A, Shulman S, Wilson W, Bolger A, Bayer A, Levison M, Pallasch T, Gage T, Taubert K. Unique features of infective endocarditis in childhood. *Pediatrics*, 2002, 109: 931-943.
42. Day M, Gauvreau K, Shulman S, Newburger J. Characteristics of children hospitalized with infective endocarditis. *Circulation*, 2009, 119: 865-870.
43. Habib G, Lancellotti P, Antunes M, Bongiorni M, Casalta J, Del Zotti F, Dulgheru R, El Khoury G, Erba P, Iung B, Miro J, Mulder B, Plonska-Gosciniak E, Price S, Roos-Hesselink J, Snygg-Martin U, Thuny F, Tornos Mas P, Vilacosta I, Zamorano J. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*, 2015, 36: 3075-3128.
44. FitzGerald K, Fleming P, Franklin O. Dental health and management for children with congenital heart disease. *Prim Dent Care*, 2010: 21-25.
45. Olderog-Hermiston E, Nowak A, Kanellis M. Practices and attitudes concerning oral health in pediatric cardiology clinics to prevent infective endocarditis. *Am J Cardiol*, 1998, 81: 1500-1502.
46. Seymour R, Lowry R, Whitworth J, Martin M. Infective endocarditis, dentistry and antibiotic prophylaxis; time for a rethink? *Br Dent J*, 2000, 189: 610-616.

47. Longman L, Martin M. The prevention of infective endocarditis—paedodontic considerations. *Int J Paediatr Dent*, 1993, 3: 63-70.
48. Wilson W, Taubert K, Gewitz M, Lockhart P, Baddour L, Levison M, Bolger A, Cabell C, Takahashi M, Baltimore R, Newburger J, Strom B, Lani L, Gerber M, Bonow R, Pallasch T, Shulman S, Rowley A, Burns J, Ferrieri P, Gardner T, Goff D, Durack D. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association rheumatic fever, endocarditis and Kawasaki disease committee, council on cardiovascular disease in the young, and the council on clinical cardiology, council on cardiovascular surgery and anesthesia, and the quality of care and outcomes research interdisciplinary working group. *J Am Dent Assoc*, 2008, 139: S3-S24.
49. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, Moreillon P, de Jesus Antunes M, Thilen U, Lekakis J, Lengyel M, Müller L, Naber CK, Nihoyannopoulos P, Moritz A, Guidelines ZJECfP. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009) The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2009, 30: 2369-2413.
50. Richey R, Wray D, Stokes T. Prophylaxis against infective endocarditis: summary of NICE guidance. *BMJ*, 2008, 336: 770-771.
51. Zero D. Dental caries process. *Dent Clin North Am*, 1999, 43: 635-664.
52. Selwitz R, Ismail A, Pitts N. Dental caries. *Lancet*, 2007, 369: 51-59.
53. da Fonseca M, Evans M, Teske D, Thikkurissy S, Amini H. The impact of oral health on the quality of life of young patients with congenital cardiac disease. *Cardiol Young*, 2009, 19: 252-256.

54. Pollard M, Curzon M. Dental health and salivary *Streptococcus mutans* levels in a group of children with heart defects. *Int J Paediatr Dent*, 1992, 2: 81-85.
55. Busuttil N, Mooney G, El-Bahannasawy E, Vincent C, Wadhwa E, Robinson D, Welbury R, Fung D. The dental health and preventative habits of cardiac patients attending the Royal Hospital for Sick Children Glasgow. *Eur Arch Paediatr Dent*, 2006, 7: 23-30.
56. Cantekin K, Cantekin I, Yücel Y, Torun Y. Comprehensive dental evaluation of children with congenital or acquired heart disease. *Cardiol Young*, 2013, 23: 705-710.
57. Tasioula V, Balmer R, Parsons J. Dental health and treatment in a group of children with congenital heart disease. *Pediatr Dent*, 2008, 30: 323-328.
58. Franco E, Saunders C, Roberts G, Suwanprasit A. Dental disease, caries related microflora and salivary IgA of children with severe congenital cardiac disease: an epidemiological and oral microbial survey. *Pediatr Dent*, 1996, 18: 228-235.
59. Carlgren L, Ericson A, Källén B. Monitoring of congenital cardiac defects. *Pediatr Cardiol*, 1987, 8: 247-256.
60. Karikoski E, Sarkola T, Blomqvist M. Dental caries prevalence in children with congenital heart disease—a systematic review. *Acta Odontol Scand*, 2021, 79: 232-240.
61. Sreebny L, Schwartz S. A reference guide to drugs and dry mouth—2nd edition. *Gerodontology*, 1997, 14: 33-47.
62. Bigeard L. The role of medication and sugars in pediatric dental patients. *Dent Clin North Am*, 2000, 44: 443-456.

63. Maguire A, Evans D, Rugg-Gunn A, Butler T. Evaluation of a sugar-free medicines campaign in north east England: quantitative analysis of medicines use. *Community Dent Health*, 1999, 16: 138-144.
64. Via WJ. Enamel defects induced by trauma during tooth formation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1968, 25: 49-54.
65. Witkop CJ. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *J Oral Pathol*, 1988, 17: 547-553.
66. Wright J, Roberts M, Wilson A, Kudhail R. Tricho-dento-osseous syndrome: features of the hair and teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1994, 77: 487-493.
67. Seow W. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *ASDC J Dent Child*, 1991, 58: 441-452.
68. Balmer R, Bu'Lock F. The experiences with oral health and dental prevention of children with congenital heart disease. *Cardiol Young*, 2003, 13: 439-443.
69. El-Hawary Y, El-Sayed B, Abd-Alhakem G, FM I. Deciduous teeth structure changes in congenital heart disease: ultrastructure and microanalysis. *Interv Med Appl Sci*, 2014, 6: 111-117.
70. Peterson S, Snesrud E, Schork N, Bretz W. Dental caries pathogenicity: a genomic and metagenomic perspective. *Int Dent J*, 2011, 61: 11-22.
71. He J, Li S, Cao Y, Xue J, X Z. The oral microbiome diversity and its relation to human diseases. *Folia Microbiol*, 2015, 60: 69-80.
72. Verma D, Garg P, Dubey A. Insights into the human oral microbiome. *Arch Microbiol*, 2018, 200: 525-540.
73. Peterson S, Snesrud E, Liu J, Ong A, Kilian M, Schork N, Bretz W. The dental plaque microbiome in health and disease. *PLoS One*, 2013, 8: e58487.

74. Jenkinson H, Lamont R. Oral microbial communities in sickness and in health. *Trends Microbiol*, 2005, 13: 589-595.
75. Steelman R, Rosen D, Nelson E, Kenamond L. Gingival colonization with selective HACEK microbes in children with congenital heart disease. *Clin Oral Investig*, 2003, 7: 38-40.
76. Steelman R, Einzig S, Balian A, Thomas J, Rosen D, Gustafson R, Gochenour L. Increased susceptibility to gingival colonization by specific HACEK microbes in children with congenital heart disease. *J Clin Pediatr Dent*, 2000, 25: 91-94.
77. Knirsch W, Nadal D. Infective endocarditis in congenital heart disease. *Eur J Pediatr*, 2011, 170: 1111-1127.
78. Page R. Gingivitis. *J Clin Periodontol*, 1986, 13: 345-355.
79. Nosrati E, Eckert G, Kowolik M, Ho J, Schamberger M, Kowolik J. Gingival evaluation of the pediatric cardiac patient. *Pediatr Dent*, 2013, 35: 456-462.
80. Garrocho-Rangel A, Echavarría-García A, Rosales-Bérber M, Flores-Velázquez J, Pozos-Guillén A. Dental management of pediatric patients affected by pulmonary atresia with ventricular septal defect: A scoping review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2017, 22: e458-e466.
81. Pihlstrom B, Michalowicz B, Johnson N. Periodontal diseases. *Lancet*, 2005, 366: 1809-1820.
82. Kalinski P. Regulation of immune responses by prostaglandin E2. *J Immunol*, 2012, 188: 21-28.
83. Yao C, Sakata D, Esaki Y, Li Y, Matsuoka T, Kuroiwa K, Sugimoto Y, Narumiya S. Prostaglandin E2–EP4 signaling promotes immune inflammation through TH1 cell differentiation and TH17 cell expansion. *Nat Med*, 2009, 15: 633-640.

84. Schenk M, Fabri M, Krutzik S, Lee D, Vu D, Sieling P, Montoya D, Liu P, Modlin R. Interleukin-1 β triggers the differentiation of macrophages with enhanced capacity to present mycobacterial antigen to T cells. *Immunology*, 2014, 141: 174-180.
85. Sánchez G, Miozza V, Delgado A, Busch L. Salivary IL-1 β and PGE 2 as biomarkers of periodontal status, before and after periodontal treatment. *J Clin Periodontol*, 2013, 40: 1112-1117.
86. How K, Song K, Chan K. Porphyromonas gingivalis: an overview of periodontopathic pathogen below the gum line. *Front Microbiol*, 2016, 7: 53.
87. Rai K, Supriya S, Hegde A. Oral health status of children with congenital heart disease and the awareness, attitude and knowledge of their parents. *J Clin Pediatr Dent*, 2009, 33: 315-318.
88. Mandel I. The functions of saliva. *J Dent Res*, 1987, 66: 623-627.
89. Ben-Aryeh H, Fisher M, Szargel R, Laufer D. Composition of whole unstimulated saliva of healthy children: changes with age. *Arch Oral Biol*, 1990, 35: 929-931.
90. Spielmann N, Wong D. Saliva: diagnostics and therapeutic perspectives. *Oral Dis*, 2011, 17: 345-354.
91. Koruyucu M, Batu S, Bayram M, Uslu E, Guven Y, Seymen F. Saliva profiles in children with congenital heart disease. *Eur Oral Res*, 2020, 54: 48-54.
92. Dasanayake A, Roseman J, Caufield P, Butts J. Distribution and determinants of mutants streptococci among African-American children and association with selected variables. *Pediatr Dent*, 1995, 17: 192-198.
93. Nunn J, Ng S, Sharkey I, Coulthard M. The dental implications of chronic use of acidic medicines in medically compromised children. *Pharm World Sci*, 2001, 23: 118-119.

94. Gopaul K, Crook M. Sialic acid: a novel marker of cardiovascular disease? *Clin Biochem*, 2006, 39: 667-681.
95. Nigam P, Narain V, Kumar A. Sialic acid in cardiovascular diseases. *Indian J Clin Biochem*, 2006, 21: 54-61.
96. Varan B, Tokel K, Yilmaz G. Malnutrition and growth failure in cyanotic and acyanotic congenital heart disease with and without pulmonary hypertension. *Arch Dis Childh*, 1999, 81: 49-52.
97. Avni R, Cohen B, Neeman M. Hypoxic stress and cancer: imaging the axis of evil in tumor metastasis. *NMR Biomed*, 2011, 24: 569-581.
98. Bahadori B, Uitz E, Mayer A, Harauer J, Dam K, Truschnig-Wilders M, Pilger E, Renner W. Polymorphisms of the hypoxia-inducible factor 1 gene and peripheral artery disease. *Vasc Med*, 2010, 15: 371-374.
99. Semenza G, Wang G. A nuclear factor induced by hypoxia via de novo protein synthesis binds to the human erythropoietin gene enhancer at a site required for transcriptional activation. *Mol Cell Biol*, 1992, 12: 5447-5454.
100. Guo Y, Feng L, Zhou Y, Sheng J, Long D, Li S, Li Y. Systematic review with meta-analysis: HIF-1 α attenuates liver ischemia–reperfusion injury. *Transplant Rev*, 2015, 29: 127-134.
101. Sidaly R, Risnes S, Khan Q, Stiris T, Sehic A. The effect of hypoxia on the formation of mouse incisor enamel. *Arch Oral Biol*, 2015, 60: 1601-1612.
102. Sreenath T, Thyagarajan T, Hall B, Longenecker G, D'Souza R, Hong S, Wright J, MacDougall M, Sauk J, Kulkarni A. Dentin sialophosphoprotein knockout mouse teeth display widened predentin zone and develop defective dentin mineralization similar to human dentinogenesis imperfecta type III. *J Biol Chem*, 2003, 278: 24874-24880.

103. Kim E, Lee J, Yoon S, Lee D, Mai H, Ida-Yonemochi H, Choi J, Jung H. Hypoxia-responsive oxygen nanobubbles for tissues-targeted delivery in developing tooth germs. *Front Cell Dev Biol*, 2021, 9: 626224.
104. Neyzi O, Bundak R, Gökçay G, Günöz H, Furman A, Darendeliler F, Baş F. Reference values for weight, height, head circumference, and body mass index in Turkish children. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*, 2015, 7: 280-293.
105. Van den Broeck J, Willie D, Younger N. The World Health Organization child growth standards: expected implications for clinical and epidemiological research. *Eur J Pediatr*, 2009, 168: 247-251.
106. Gizani S, Vinckier F, Declerck D. Caries pattern and oral health habits in 2-to 6-year-old children exhibiting differing levels of caries. *Clin Oral Investig*, 1999, 3: 35-40.
107. Bratthall D. Introducing the significant caries Index together with a proposal for a new global oral health goal for 12-year-olds. *Int Dent J*, 2000, 50: 378-384.
108. Wolf G. Friedrich Theodor von Frerichs (1819–1885) and Bright's disease. *Am J Nephrol*, 2002, 22: 596-602.
109. Haas N, Schirmer K. Guidelines for the management of congenital heart diseases in childhood and adolescence. *Cardiol Young*, 2017, 27: S1-S105.
110. Warnes C, Williams R, Bashore T, Child J, Connolly H, Dearani J, Del Nido P, Fasules J, Graham TJ, Hijazi Z, Hunt S, King M, Landzberg M, Miner P, Radford M, Walsh E, Webb G. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the american college of cardiology/american heart association task force on practice guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease) developed in collaboration with the american society of echocardiography,

- heart rhythm society, international society for adult congenital heart disease, society for cardiovascular angiography and interventions, and society of thoracic surgeons. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 52: e143-e263.
111. Grahn K, Wikström S, Nyman L, Rydberg A, Stecksén-Blicks C. Attitudes about dental care among parents whose children suffer from severe congenital heart disease: a case-control study. *Int J Paediatr Dent*, 2006, 16: 231-238.
 112. Hiba M, Manal M, Suliman S, Osama H, Elwalid F, Raouf W, Ellen B, Marit S. Presence of plaque, gingivitis and caries in Sudanese children with congenital heart defects. *Clin Oral Investig*, 2017, 21: 1299-1307.
 113. Suma G, Usha M, Ambika G. Oral health status of normal children and those affiliated with cardiac diseases. *Int J Clin Pediatr Dent*, 2011, 35: 315-318.
 114. Monse B, Heinrich-Weltzien R, Benzian H, Holmgren C, van Palenstein Helderman W. PUFA—an index of clinical consequences of untreated dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, 2010, 38: 77-82.
 115. Suvarna R, Rai K, Hegde A. Oral health of children with congenital heart disease following preventive treatment. *Int J Clin Pediatr Dent*, 2011, 36: 93-98.
 116. Saunders C, Roberts G. Dental attitudes, knowledge, and health practices of parents of children with congenital heart disease. *Arch Dis Child*, 1997, 76: 539-540.
 117. Yılmaz M, Serin A, Özyurt A, Karpuz D, KILINÇ O. Doğuştan kalp hastalığı olan çocuklarda ağız-diş sağlığı durumu ve ebeveynlerinde infektif endokardit farkındalık düzeyleri. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 13: 117-125.
 118. Giannakoulas G, Dimopoulos K, Engel R, Goktekin O, Kucukdurmaz Z, Vatankulu M, Bedard E, Diller G, Papaphylactou M, Francis D, Di Mario C, Gatzoulis M. Burden of coronary artery disease in adults with congenital heart disease and its

- relation to congenital and traditional heart risk factors. *Am J Cardiol*, 2009, 103: 1445-1450.
119. Pemberton V, McCrindle B, Barkin S, Daniels S, Barlow S, Binns HJ, Cohen M, Economos C, Faith M, Gidding S, Goldberg C, Kavey R, Longmuir P, Rocchini A, Van Horn L, Kaltman J. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute's Working Group on obesity and other cardiovascular risk factors in congenital heart disease. *Circulation*, 2010, 121: 1153-1159.
120. Van Dyke T, van Winkelhoff A. Infection and inflammatory mechanisms. *J Clin Periodontol*, 2013, 40: S1-S7.
121. Bresolin A, Pronsatti M, Pasqualotto L, Nassar P, Jorge A, da Silva E, Nassar C. Lipid profiles and inflammatory markers after periodontal treatment in children with congenital heart disease and at risk for atherosclerosis. *Vasc Health Risk Manag*, 2013, 9: 703-709.
122. Koch G, Hallonsten A, Ludvigsson N, Hansson B, Holst A, C U. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1987, 15: 279-285.
123. Clarkson J. FDI commission on oral health, research & epidemiology. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). *Int Dent J*, 1992, 42: 411-426.
124. Clarkson J, O'mullane D. A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res*, 1989, 68: 445-450.
125. AL-Etbi N, Al-Alousi W. Enamel defects in relation to nutritional status among a group of children with congenital heart disease (Ventricular septal defect). *J Bagh College Dentistry* 2011, 23.

126. Zafar S, Soraya Y, Siddiqi A, Farehaa N. Oral Health Status of Paediatric Cardiac Patients: a Case-Control Study. *Int dent S Afr* 2009, 10: 26-38.
127. Cantekin K, Gumus H, Torun Y, Sahin H. The evaluation of developmental enamel defects and dental treatment conditions in a group of Turkish children with congenital heart disease. *Cardiol Young*, 2015, 25: 312-316.
128. Ercan S, Cakmak A, Kösecik M, Erel O. The oxidative state of children with cyanotic and acyanotic congenital heart disease. *Anatol J Cardiol*, 2009, 9: 486-490.
129. Suckling G. Developmental defects of enamel-historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res*, 1989, 3: 87-94.
130. Whatling R, Fearne J. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent*, 2008, 18: 155-162.
131. Rudolph A. Congenital cardiovascular malformations and the fetal circulation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010, 95: F132-F136.
132. Medoff-Cooper B, Naim M, Torowicz D, Mott A. Feeding, growth, and nutrition in children with congenitally malformed hearts. *Cardiol Young*, 2010, 20: 149-153.
133. Vieira T, Trigo M, Alonso R, Ribeiro R, Cardoso M, Cardoso A, Cardoso M. Assessment of food intake in infants between 0 and 24 months with congenital heart disease. *Arq Bras Cardiol*, 2007, 89: 219-224.
134. Daymont C, Neal A, Prosnitz A, Cohen M. Growth in children with congenital heart disease. *Pediatrics*, 2013, 131: e236-e242.
135. Lee PH, McGrath CP, Kong AY, Lam TH. Self-report poor oral health and chronic diseases: the Hong Kong FAMILY Project. *Community Dent Oral Epidemiol*, 2013, 41: 451-458.

136. Petersen PE. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century—the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dent Oral Epidemiol*, 2003, 31: 3-24.
137. Yu Y, Chasman DI, Buring JE, Rose L, Ridker PM. Cardiovascular risks associated with incident and prevalent periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 2015, 42: 21-28.
138. Pihlstrom BL, Buse JB. Diabetes and periodontal therapy. *J Am Dent Assoc*, 2014, 145: 1208-1210.
139. Seymour G, Ford P, Cullinan M, Leishman S, Yamazaki K. Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clin Microbiol Infect*, 2007, 13: 3-10.
140. Lockhart PB, Brennan MT, Thornhill M, Michalowicz BS, Noll J, Bahrani-Mougeot FK, Sasser HC. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. *J Am Dent Assoc*, 2009, 140.
141. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, Dulgheru R, El Khoury G, Erba PA, Iung B, Miro JM, Mulder BJ, Plonska-Gosciniak E, Price S, Roos-Hesselink J, Snygg-Martin U, Thuny F, Tornos Mas P, Vilacosta I, Zamorano JL. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*, 2015, 36: 3075-3128.

EKLER

EK-1. ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler
Adı Soyadı: Fatma SARAÇ
Doğum tarihi:
Doğum Yeri:
Medeni Hali:
Uyruğu:
Adres:
Tel:
Faks:
E-mail:
Eğitim
Lise:
Lisans:
Uzmanlık:
İngilizce:
Üye Olunan Mesleki Kuruluşlar
-
İlgi Alanları ve Hobiler

EK-2. ETİK BİLDİRİM VE İNTİHAL BEYAN FORMU

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ

ETİK BİLDİRİM VE İNTİHAL BEYAN FORMU

Uzmanlık tezi olarak danışmanım Prof. Dr. Sera ŞİMŞEK DERELİOĞLU danışmanlığında sunulan “**Konjenital Kalp Hastalığı Bulunan Çocukların Ağız ve Diş Sağlığının Değerlendirilmesi**” başlıklı çalışmanın tarafımızdan bilimsel etik ilkelere uyularak yazıldığını, yararlanılan eserlerin kaynakçada gösterildiğini, Sağlık Bilimleri Enstitüsü tarafından belirlenmiş olan Turnitin Programı benzerlik oranlarının aşılmadığını ve aşağıdaki oranlarda olduğunu beyan ederiz.

Tez Bölümleri	Tezin Benzerlik Oranı (%)	Maksimum Oran (%)
Giriş	3	15
Genel Bilgiler	10	30
Materyal ve Metod	18	35
Bulgular	6	10
Tartışma	3	15

Beyan edilen bilgilerin doğru olduğunu, aksi halde doğacak hukuki sorumlulukları kabul ve beyan ederiz. 22 /12/ 2022

Öğrenci Adı-Soyadı

Arş. Gör. Dt. Fatma SARAÇ.

Danışman Adı-Soyadı

Prof. Dr. Sera ŞİMŞEK DERELİOĞLU

EK-3. ETİK KURUL ONAY FORMU-1



**ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP
FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU**



Bölümü : Dekanlık
Servisi : Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
Sayı : B.30.2.ATA.0.01.00/984
Konu : Etik Kurul Kararı

26.12.2019

Sayın:Arş.Gör.Dt.Fatma SARAÇ
Diş Hekimliği Fakültesi
Pedodonti Anabilim Dalı
Araştırma Görevlisi

Değerlendirilmek üzere Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'na başvuruda bulunduğunuz
**“Konjenital Kalp Hastalıklı Çocuklarda Diş Sürme Zamanı ve Oral Sağlık Durumunun
Değerlendirilmesi”** isimli bilimsel tez çalışmasına ait Kurul Kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Eki :
1 Adet Etik Kurul Kararı



**ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP
FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU**



KARAR

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı
	TELEFON	+90 442 234 65 11
	FAKS	+90 442 236 09 68
	E-POSTA	atatipetikkurul@gmail.com
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI		Arş.Gör.Dt.Fatma SARAÇ
ARAŞTIRMACININ AÇIK ADI		Konjenital Kalp Hastalıklı Çocuklarda Diş Sürme Zamanı ve Oral Sağlık Durumunun Değerlendirilmesi
KARAR BİLGİLERİ	Toplantı Sayısı: 08 Karar No: 52	Tarih: 26.12.2019
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve çalışmanın bütçesinin kendisi tarafından karşılanması koşulu ile yapılmasında bilimsel ve etik açıdan sakınca olmadığına oy birliği ile karar verildi. Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir. Araştırmacıya çalışmalarında başarılar dileriz.	

EK-4. ETİK KURUL ONAY FORMU-2



ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU



Bölümü : Dekanlık
Servisi : Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
Sayı : B.30.2.ATA.0.01.00/ **390**
Konu : Etik Kurul Kararı

28.04.2022

Sayın: Arş.Gör.Dt.Fatma SARAÇ
Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı
Araştırma Görevlisi

Değerlendirilmek üzere Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'na başvuruda bulunduğunuz
"Konjenital Kalp Hastalıklı Çocuklarda Oral Sağlığın Değerlendirilmesi" isimli bilimsel
tez çalışmasına ait Kurul Kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof.Dr.Mustafa GÜL
Etik Kurul Başkanı

Eki :
1 Adet Etik Kurul Kararı

Sorumlu Araştırmacı :
1. Prof. Dr. Sera ŞİMŞEK DERELİOĞLU

Yardımcı Araştırmacı :
1. Arş. Gör. Dt. Fatma SARAÇ
2. Prof. Dr. Naci CEVİZ
3. Dr. Öğr. Üyesi Fuat LALOĞLU



**ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP
FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU**



KARAR

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı
	TELEFON	+90 442 234 65 11
	FAKS	+90 442 236 09 68
	E-POSTA	atatipetikkurul@gmail.com
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI		Prof. Dr. Sera ŞİMŞEK DERELİOĞLU
ARAŞTIRMACININ AÇIK ADI		Konjenital Kalp Hastalıklı Çocuklarda Oral Sağlık Değerlendirilmesi
KARAR BİLGİLERİ	Toplantı Sayısı: 4 Karar No: 18	Tarih:28.04.2022
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve çalışmanın bütçesinin Kendisi tarafından karşılanması koşulu ile yapılmasında bilimsel ve etik açıdan sakınca olmadığına oy birliği ile karar verildi. Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir. Araştırmacıya çalışmalarında başarılar dileriz.	

EK-5. VALİLİK OLUR YAZISI



T.C.
ERZURUM VALİLİĞİ
İl Millî Eğitim Müdürlüğü

Sayı : E-51753401-918.01-39264295
Konu : Proje Uygulama Çalışma İzni

17.12.2021

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜNE
(Toplumsal Duyarlılık Projeleri Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğü)

Üniversitenizin Toplumsal Duyarlılık Projeleri Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğü tarafından yürütülen Proje kodu "618B'B7867AEB" olan "Çocuklar Hep Gülsün", Proje kodu "618CE7A4E43A9" olan "Gençlerimiz Gülsün Geleceğimiz Gülsün", Proje kodu "618B83EF78998" olan "Gülen Yüzler" adlı projelerin Arş. Gör. Dt. ları Eda KIRTILLI, Aybike BAŞ, Periş ÇELİKEL ve Fatma SARAÇ'ın 16-28/12/2021 tarihleri arasında İlimiz Yakutiye ilçesi Sebahattin Eryurt Anaokulu, Yakutiye Anadolu Lisesi ve İMKB İnönü İlkokulunda uygulanmasının uygun olacağına ilişkin Valilik Olur'u ekte gönderilmiştir.

Bilgilerinize arz ederim.

Salih KAYGUSUZ
İl Milli Eğitim Müdürü

Ek: Valilik Oluru (1sayfa)

Bu belge güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

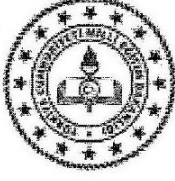
Adres : Yönetim Cad.Valilik Binası Kat.4 Yakutiye/ERZURUM

Belge Doğrulama Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/meb-ebys>

Telefon No : 0 (442) 234 48 00
E-Posta: isguvenligi25@meb.gov.tr
Kep Adresi : meb@hs01.kep.tr

Bilgi için: Mustafa GÜLER
Unvan : Bilgisayar İşletmeni
İnternet Adresi: www.meb.gov.tr Faks:4422351032

Bu evrak güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır. <https://evraksorgu.meb.gov.tr> adresinden 60d4-81ab-3e67-801d-0863 kodu ile teyit edilebilir.



T.C.
ERZURUM VALİLİĞİ
İl Millî Eğitim Müdürlüğü

Sayı : E-51753401-918.01-39203305
Konu : Proje Uygulama Çalışma İzni

16/12/2021

VALİLİK MAKAMINA

İlimiz Erzurum Atatürk Üniversitesi Toplumsal Duyarlılık Projeleri Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğü tarafından yürütülen Proje kodu "618B'B7867AEB" olan "Çocuklar Hep Gülsün", Proje kodu "618CE7A4E43A9" olan "Gençlerimiz Gülsün Geleceğimiz Gülsün", Proje kodu "618B83EF78998" olan "Gülen Yüzler" adlı projelerin Arş. Gör. Dt. ları Eda KIRTILLI, Aybike BAŞ, Periş ÇELİKEL ve Fatma SARAÇ'ın 16-28/12/2021 tarihleri arasında İlimiz Yakutiye ilçesi Sebahattin Eryurt Anaokulu, Yakutiye Anadolu Lisesi ve İMKB İnönü İlkokulunda söz konusu projelerin uygulanması 03/12/2021 tarihli ve 2100333971, 2100333675 ve 210033980 sayılı yazıları ile talep etmektedirler.

Söz konusu projelerin İlimiz Yakutiye ilçesi Sebahattin Eryurt Anaokulu, Yakutiye Anadolu Lisesi ve İMKB İnönü İlkokulunda uygulanması Müdürlüğümüzce uygun görülmektedir.

Makamlarınızca da uygun görüldüğü takdirde, olurlarınıza arz ederim.

Salih KAYGUSUZ
İl Millî Eğitim Müdürü

Uygun görüşle arz ederim.
İlyas ÖZTÜRK
Vali Yardımcısı

OLUR
Okay MEMİŞ
Vali

Bu belge güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Adres : Yönetim Cad. Valilik Binası Kat.4 Yakutiye/ERZURUM	Belge Doğrulama Adresi : https://www.turkiye.gov.tr/meb-ebys
Telefon No : 0 (442) 234 48 00	Bilgi için: Mustafa GÜLER
E-Posta: isguvenligi25@meb.gov.tr	Unvan : Bilgisayar İşletmeni
Kep Adresi : meb@hs01.kep.tr	İnternet Adresi: www.meb.gov.tr Faks: 4422351032

Bu evrak güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır, <https://evraksorgu.meb.gov.tr> adresinden deee2-b8b6-3961-9585-c87c kodu ile teyit edilebilir.

EK-6. VELİ BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU-1

ÇOCUK HASTALARDA YAPILACAK OLAN ARAŞTIRMALAR İÇİN “EBEVEYN” BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Araştırma Projesinin Adı: Konjenital Kalp Hastalıklı Çocuklarda Oral Sağlığın Değerlendirilmesi
Sorumlu Araştırmacının Adı: Prof. Dr. Sera DERELİOĞLU
Diğer Araştırmacıların Adı: Arş. Gör. Fatma SARAÇ
Diğer Araştırmacıların Adı: Prof. Dr. Naci CEVİZ
Diğer Araştırmacıların Adı: Dr. Öğr. Üyesi Fuat LALOĞLU

Değerli anne ve babalar;

Çocuğunuzun, kliniğimizde yapılması planlanan “Konjenital Kalp Hastalıklı Çocuklarda Oral Sağlığın Değerlendirilmesi” isimli bir çalışmada yer alabilmesi için sizden izin istiyoruz. Çocuğunuzun bu çalışmaya davet edilmesinin nedeni onda konjenital kalp hastalığının görülmüş olmasıdır. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır ve katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çocuğunuzun çalışmaya katılması konusunda karar vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer çocuğunuzun katılmasını isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Bu araştırma hakkında çocuğunuza da bilgi vereceğiz ve ondan da bu çalışmaya katılması için izin alacağız.

Çalışmanın amaçları ve dayanağı nelerdir, çocuğumdan başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?

Konjenital kalp hastalıklarının bir kısmı organizmanın büyüme ve gelişimini etkileyecek kadar önemli olabilmektedir. İntrauterin dönemde gelişimine başlayan dişlerin ve oral dokuların bu konjenital hastalıklardan olumsuz etkilenebilmektedir. Çalışmamızın amacı; konjenital kalp hastalığı bulunan çocukların oral ve radyografik muayene ile dişlerin sürme gecikmesi, oral muayenede dişlerdeki hipoplaziler, çürükler ve genel oral sağlık değerlendirilmesi yapmaktır. Böylece doğumsal kalp hastalığı bulunan çocuklar ile sağlıklı çocuklar karşılaştırılacaktır. Çalışmamıza yaklaşık 250 hasta dahil edilecektir.

Çocuğum bu çalışmaya katılmalı mı? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

Çocuğunuzun bu çalışmada yer alıp almaması tamamen size bağlıdır. Eğer katılmasına izin verirsiniz bu yazılı bilgilendirilmiş olur formu imzalanmak için size verilecektir. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda çocuğunuzu çalışmadan çekebilirsiniz. Eğer katılmasını istemezseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından çocuğunuz için en uygun tedavi planı uygulanacaktır. Aynı şekilde çalışmayı yürüten doktor çocuğunuzun çalışmaya devam etmesinin yararlı olmayacağına karar verebilir ve onu çalışma dışı bırakabilir.

Çocuğum bu çalışmaya katılırsa onu neler bekliyor?

Bu araştırma kapsamında çocuğunuza, herhangi bir girişim yapılmayacaktır. Çocuğunuzun sağlığına yönelik herhangi bir risk taşıyan işlem yapılmayacaktır.

Çalışmanın riskleri ve rahatsızlıkları nelerdir, çocuğumun görebileceği olası bir zarar durumunda ne yapılacaktır?

Bu çalışmadan çocuğumuz herhangi bir zarar görmeyecektir.

Çocuğumun bu çalışmada yer almasının yararları nelerdir?

EK-7. VELİ BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU-2

OKUL ÇAĞINDAKİ ÇOCUK HASTALARDA YAPILACAK “ÇOCUKLAR” İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Araştırma Projesinin Adı: Konjenital Kalp Hastalıklı Çocuklarda Oral Sağlığın Değerlendirilmesi
Sorumlu Araştırmacının Adı: Prof. Dr. Sera DERELİOĞLU
Diğer Araştırmacıların Adı: Arş. Gör. Fatma SARAÇ
Diğer Araştırmacıların Adı: Prof. Dr. Naci CEVİZ
Diğer Araştırmacıların Adı: Dr. Öğr. Üyesi Fuat LALOĞLU

Sevgili Çocuklar

Benim adım Arş.Gör.Dt. Fatma SARAÇ, senin yaşlarında olup da kalp hastalığı olan çocuklarda bir araştırma yapıyoruz. Amacımız, bu hastalığın dışında meydana getirdiği zararı belirleyebilmek sonrasında erkenden dişini tedavi edebilmek ve senin gibi bu hastalığa sahip olan çocukların daha az canı yanarak hastanede izlenmesini sağlamaktır. Bu araştırmaya katılacak olursan önce sana ve ailene bazı sorular soracağız. Sonrasında ağız ve dişlerini keskin olmayan ayna ve sond kullanarak inceleyeceğiz. Muayene sonrasında dişlerini nasıl koruman ve fırçalaman gerektiğini sana anlatacağız.

Araştırmaya ben, Arş.Gör.Dt. Fatma SARAÇ ve bazı başka doktorlar katılacaklar. Eğer sen de bu araştırmaya katılmayı istersen, sana tedavin için yapılan işlemlerin dışında herhangi bir şey yapılmayacak. Sadece, ağız içindeki dişlerin muayene edilerek bu araştırma yürütülecektir.

Bu araştırmanın sonuçlarını başka doktorlara da söyleyeceğiz ancak senin adın ve tahlil sonuçlarını kimseye açıklamayacağız.

Bu araştırma hakkında anne ve babana bilgi vereceğiz ve senin de bu çalışmaya katılıp katılmaman için onlardan izin alacağız. Sen de bu konuyu anne ve/veya baban ile konuşabilirsin. Eğer katılmak istemezsen hiç kimse sana kızmaz veya küsmez. Doktorlar sana önceden olduğu gibi iyi davranacak, tedavini aynen sürdürecektir.

Aklına şimdi gelen veya daha sonra gelecek soruları bana sorabilirsin. Telefon numaram ve adresim aşağıda yazıyor.

Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorsan lütfen aşağıya adını ve soyadını yazarak imzanı at. Daha sonra bu formun bir kopyası sana ve ailene verilecektir.

Çocuğun adı- soyadı:

Çocuğun imzası:

Tarih:

Velisinin adı- soyadı:

Velisinin imzası:

Tarih:

Araştırma Görevlisi Dt. Fatma SARAÇ

İmza:

EK-8. AĞIZ İÇİ MUAYENE FORMU

Adı - Soyadı:
Doğum Tarihi:
Boy:

TC:
Tel:
Kilo:

Doğum
Cinsiyet:

P/p: Pulpa ile ilişkili çürük	U/u: Pulpa tutulumu olan dişin yumuşak doku ülserasyonu	F/f: pulpal tutulumu olan dişte fistül yolu	A/a: Pulpal tutulumu olan dişte apse
D: Çürük	M: Eksik	F: Dolgu	SYT: Sabit Yer Tutucu HYT: Hareketli Yer Tutucu

İndeksi

Dışlar	Pi			Var	
64 / 24			Malokluzyon / Çapraşıklık		
75 / 36			Gingivitis		
Ortalama			Mukoza rengi		

Oklüzyon Durumu:	Class1	Class 2	Class 3		
Oklüzyon Durumu (karışık dişlenme) :	Flush terminal	Distal step	Mezial step		

Modifiye DDE İndeksi

Normal	0
Sınırlı opasite	
Beyaz / Krem	1
Sarı / Kahverengi	2
Difüz opasite	
Çizgi şeklinde	3
Yamalı	4
Birbirine karışmış	5
Birbirine karışmış/ yamalı+lekeli+mine kaybı	6
Hipoplazi	
Çukurcuk	7
Mine kaybı	8
Diğer defektler	9
Kombinasyonlar	
Sınırlı ve difüz	A
Sınırlı ve hipoplazi	B
Difüz ve hipoplazi	C
Tüm 3 defektin birlikte görülmesi	D

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V



EK-9. BKİ, KİLO, BOY PERSENTİL DEĞERLERİ

BKİ PERSENTİL DEĞERLERİ

Erkek								Kız						
5	15	25	50	75	85	95	Yaş	5	15	25	50	75	85	95
11.4	12.2	12.7	13.7	14.6	15.2	16.1	Doğum	11.4	12.2	12.6	13.5	14.4	14.9	15.8
14.4	15.3	15.8	16.9	18.0	18.6	19.7	3 ay	13.9	14.8	15.3	16.3	17.3	17.9	18.9
15.0	15.9	16.5	17.5	18.6	19.2	20.3	6 ay	14.7	15.4	15.9	16.9	18.0	18.6	19.7
15.1	16.0	16.5	17.5	18.6	19.3	20.4	9 ay	14.8	15.5	16.0	17.0	18.0	18.6	19.8
14.9	15.7	16.2	17.2	18.3	18.9	20.0	12 ay	14.6	15.3	15.7	16.6	17.7	18.2	19.4
14.7	15.5	16.0	17.0	18.0	18.6	19.7	15 ay	14.5	15.1	15.6	16.4	17.4	18.0	19.1
14.5	15.3	15.7	16.7	17.7	18.3	19.3	18 ay	14.2	14.9	15.3	16.2	17.1	17.7	18.8
14.3	15.0	15.4	16.3	17.3	17.9	19.0	2 yaş	14.0	14.6	15.1	15.9	16.9	17.4	18.5
14.2	14.8	15.3	16.2	17.2	17.7	18.8	2.5 yaş	13.9	14.6	15.0	15.8	16.7	17.3	18.3
13.9	14.6	15.0	15.9	17.0	17.6	18.7	3 yaş	13.8	14.4	14.8	15.5	16.4	17.0	17.9
13.8	14.5	14.9	15.8	16.8	17.4	18.5	3.5 yaş	13.7	14.3	14.7	15.5	16.4	17.0	18.0
13.7	14.4	14.8	15.7	16.7	17.3	18.4	4 yaş	13.6	14.2	14.6	15.4	16.4	17.0	18.1
13.6	14.2	14.7	15.6	16.6	17.2	18.4	4.5 yaş	13.5	14.2	14.6	15.4	16.5	17.1	18.2
13.5	14.2	14.6	15.5	16.5	17.1	18.3	5 yaş	13.4	14.1	14.5	15.4	16.5	17.2	18.5
13.4	14.1	14.5	15.4	16.5	17.1	18.4	5.5 yaş	13.4	14.0	14.5	15.5	16.6	17.3	18.8
13.4	14.1	14.5	15.4	16.5	17.2	18.5	6 yaş	13.3	14.0	14.5	15.5	16.7	17.5	19.1
13.6	14.3	14.7	15.7	16.9	17.6	19.1	7 yaş	13.3	14.0	14.5	15.6	16.9	17.8	19.7
13.8	14.5	15.0	16.1	17.4	18.2	19.9	8 yaş	13.4	14.2	14.7	15.9	17.4	18.4	20.4
14.0	14.8	15.3	16.5	18.0	19.0	21.0	9 yaş	13.6	14.5	15.1	16.4	18.1	19.2	21.5
14.1	15.1	15.7	17.1	18.9	20.1	22.5	10 yaş	13.9	14.9	15.6	17.1	19.0	20.2	22.6
14.6	15.8	16.5	18.2	20.4	21.7	24.5	11 yaş	14.5	15.6	16.4	18.0	20.0	21.3	23.8
15.2	16.5	17.4	19.3	21.7	23.1	26.0	12 yaş	15.3	16.5	17.3	19.0	21.1	22.3	24.8
15.6	17.0	18.0	19.9	22.3	23.7	26.5	13 yaş	16.3	17.5	18.3	19.9	21.9	23.1	25.4
16.4	17.7	18.6	20.5	22.8	24.2	27.0	14 yaş	17.1	18.3	19.0	20.6	22.5	23.6	25.8
17.2	18.5	19.4	21.2	23.4	24.8	27.6	15 yaş	17.7	18.8	19.5	21.0	22.8	23.9	26.0
18.0	19.3	20.1	21.9	24.1	25.4	28.2	16 yaş	18.1	19.1	19.8	21.2	23.0	24.0	26.1
18.7	19.9	20.7	22.5	24.7	26.1	28.8	17 yaş	18.5	19.5	20.1	21.5	23.1	24.2	26.2
19.2	20.5	21.3	23.1	25.2	26.6	29.4	18 yaş	19.0	19.9	20.5	21.8	23.3	24.3	26.1

KİLO PERSENTİL DEĞERLERİ

Erkek								Kız						
3	10	25	50	75	90	97	Yaş	3	10	25	50	75	90	97
2.58	2.85	3.13	3.43	3.73	4.00	4.27	Doğum	2.52	2.76	3.01	3.29	3.58	3.84	4.10
4.75	5.26	5.79	6.38	6.99	7.54	8.10	3 ay	4.48	4.90	5.33	5.82	6.32	6.78	7.24
6.21	6.79	7.41	8.12	8.85	9.54	10.25	6 ay	5.94	6.38	6.85	7.43	8.06	8.68	9.34
7.27	7.87	8.51	9.26	10.06	10.81	11.58	9 ay	6.85	7.34	7.89	8.55	9.29	10.02	10.82
7.96	8.61	9.32	10.16	11.05	11.92	12.82	12 ay	7.52	8.06	8.66	9.39	10.20	11.00	11.87
8.61	9.28	10.01	10.89	11.83	12.75	13.72	15 ay	8.09	8.67	9.31	10.10	10.96	11.81	12.73
9.13	9.82	10.58	11.49	12.48	13.46	14.49	18 ay	8.57	9.19	9.87	10.71	11.63	12.55	13.54
10.12	10.85	11.66	12.66	13.76	14.86	16.05	2 yaş	9.49	10.20	10.99	11.94	12.99	14.03	15.15
11.06	11.84	12.71	13.80	15.04	16.29	17.69	2.5 yaş	10.35	11.17	12.06	13.12	14.25	15.33	16.47
11.81	12.65	13.61	14.83	16.24	17.71	19.39	3 yaş	11.19	12.09	13.05	14.18	15.37	16.51	17.68

12.6	13.5	14.6	15.9	17.4	18.9	20.6	3.5 yaş	11.9	12.8	13.9	15.1	16.5	17.8	19.3
13.3	14.3	15.4	16.8	18.5	20.1	22.0	4 yaş	12.7	13.7	14.8	16.1	17.7	19.2	20.8
14.0	15.0	16.2	17.7	19.5	21.3	23.3	4.5 yaş	13.5	14.5	15.8	17.3	19.0	20.7	22.5
14.7	15.8	17.0	18.6	20.5	22.4	24.6	5 yaş	14.2	15.4	16.7	18.4	20.3	22.2	24.3
15.4	16.5	17.9	19.6	21.6	23.6	26.0	5.5 yaş	14.9	16.2	17.7	19.5	21.6	23.7	26.1
16.2	17.4	18.9	20.7	22.8	25.1	27.7	6 yaş	15.7	17.0	18.6	20.6	22.9	25.3	27.9
18.1	19.5	21.1	23.2	25.8	28.5	31.6	7 yaş	17.2	18.7	20.6	22.9	25.7	28.6	31.9
19.9	21.5	23.4	25.9	28.9	32.2	36.1	8 yaş	18.9	20.8	22.9	25.7	28.9	32.4	36.5
21.7	23.6	25.8	28.8	32.4	36.4	41.3	9 yaş	20.9	23.1	25.6	28.9	32.8	37.0	41.8
23.6	25.9	28.6	32.2	36.7	41.6	47.8	10 yaş	23.0	25.6	28.7	32.6	37.3	42.3	48.0
26.6	29.6	33.1	37.8	43.6	50.0	57.8	11 yaş	26.4	29.6	33.4	38.2	43.7	49.5	55.9
29.9	33.8	38.4	44.3	51.3	58.7	67.1	12 yaş	32.0	35.8	39.9	45.1	50.9	56.8	63.1
33.4	38.0	43.2	49.8	57.3	64.9	73.3	13 yaş	37.4	41.1	45.1	50.0	55.5	60.8	66.6
39.1	44.0	49.4	56.2	63.9	71.6	80.1	14 yaş	41.6	45.0	48.8	53.3	58.3	63.2	68.5
45.3	50.1	55.4	62.1	69.7	77.4	85.9	15 yaş	44.0	47.3	50.9	55.3	60.1	64.8	69.8
49.9	54.5	59.7	66.2	73.6	81.2	89.6	16 yaş	45.3	48.5	52.0	56.3	61.0	65.7	70.7
53.2	57.8	62.8	69.2	76.5	84.0	92.4	17 yaş	46.2	49.4	52.9	57.2	61.8	66.4	71.4
56.1	60.5	65.5	71.8	79.0	86.4	94.7	18 yaş	47.3	50.5	53.9	58.1	62.2	67.3	72.2

BOY PERSENTİL DEĞERLERİ

Erkek								Kız							
3	10	25	50	75	90	97	Yaş	3	10	25	50	75	90	97	
45.9	47.2	48.5	50.0	51.5	52.9	54.2	Doğum	45.3	46.6	47.9	49.4	50.8	52.1	53.4	
56.2	57.8	59.5	61.3	63.2	64.8	66.4	3 ay	55.3	56.8	58.2	59.9	61.5	63.0	64.5	
62.8	64.5	66.2	68.0	69.9	71.6	73.2	6 ay	61.6	63.1	64.7	66.4	68.2	69.7	71.3	
67.4	69.1	70.9	72.8	74.7	76.4	78.1	9 ay	66.0	67.7	69.3	71.2	73.0	74.6	76.3	
70.8	72.7	74.7	76.9	79.1	81.1	83.0	12 ay	69.7	71.4	73.2	75.1	77.1	78.8	80.5	
73.8	75.8	77.9	80.2	82.5	84.5	86.6	15 ay	72.8	74.6	76.5	78.5	80.6	82.4	84.2	
76.4	78.5	80.7	83.1	85.5	87.7	89.8	18 ay	75.5	77.4	79.3	81.5	83.7	85.6	87.6	
81.0	83.3	85.6	88.2	90.8	93.2	95.5	2 yaş	80.1	82.3	84.4	86.8	89.2	91.4	93.5	
85.3	87.6	90.0	92.6	95.3	97.6	100.0	2.5 yaş	84.0	86.3	88.6	91.2	93.8	96.1	98.4	
89.3	91.7	94.1	96.8	99.4	101.8	104.2	3 yaş	87.8	90.2	92.7	95.4	98.1	100.6	103.0	
92.8	95.2	97.7	100.5	103.2	105.7	108.2	3.5 yaş	91.1	93.6	96.2	99.0	101.9	104.5	107.0	
96.0	98.6	101.1	104.0	106.9	109.5	112.0	4 yaş	94.3	96.9	99.6	102.5	105.5	108.1	110.7	
99.0	101.7	104.3	107.3	110.3	113.0	115.6	4.5 yaş	97.4	100.1	102.8	105.9	108.9	111.6	114.3	
101.8	104.5	107.3	110.4	113.5	116.2	119.0	5 yaş	100.4	103.2	105.9	109.1	112.2	114.9	117.7	
104.5	107.3	110.1	113.3	116.4	119.3	122.1	5.5 yaş	103.6	106.3	109.0	112.1	115.3	118.3	121.2	
107.1	110.0	112.9	116.1	119.3	122.2	125.1	6 yaş	106.2	109.0	111.9	115.1	118.4	121.3	124.1	
112.1	115.1	118.2	121.5	124.9	128.0	131.0	7 yaş	111.6	114.6	117.7	121.1	124.4	127.5	130.5	
116.9	120.0	123.3	126.9	130.5	133.7	136.9	8 yaş	116.7	119.9	123.1	126.7	130.3	133.5	136.7	
121.6	124.9	128.3	132.1	135.9	139.3	142.7	9 yaş	121.3	124.7	128.2	132.1	136.0	139.5	142.9	
126.4	130.0	133.6	137.6	141.6	145.2	148.7	10 yaş	125.8	129.6	133.5	137.9	142.2	146.1	150.0	
131.7	135.5	139.4	143.8	148.1	152.0	155.9	11 yaş	132.5	136.6	140.8	145.4	150.1	154.2	158.3	
137.0	141.3	145.7	150.6	155.4	159.8	164.1	12 yaş	141.1	144.9	148.8	153.1	157.4	161.2	165.1	
142.8	147.6	152.4	157.7	163.1	167.9	172.6	13 yaş	146.6	150.2	153.8	157.8	161.8	165.5	169.0	
150.3	155.0	159.7	164.9	170.1	174.8	179.5	14 yaş	149.3	152.8	156.4	160.4	164.3	167.9	171.4	
156.9	161.2	165.5	170.3	175.1	179.4	183.7	15 yaş	150.7	154.2	157.8	161.7	165.7	169.3	172.8	
160.9	164.9	168.9	173.4	177.9	181.9	185.9	16 yaş	151.3	154.8	158.4	162.4	166.3	169.9	173.4	
163.0	166.8	170.7	175.0	179.3	183.2	187.1	17 yaş	151.7	155.2	158.8	162.7	166.7	170.3	173.8	
164.5	168.2	172.0	176.2	180.4	184.2	187.9	18 yaş	152.0	155.6	159.1	163.1	167.1	170.7	174.2	

EK-10. KARDİYOLOJİK MUAYENE FORMU

HASTA DEĞERLENDİRME FORMU

AD SOYAD:

TC NO:

DOSYA NO:

CİNSİYET:

YAŞ:

EKO BULGULARI:

- ☐ : L-R ŞANTI OLUP HEMODİNAMİK OLARAK ÖNEMLİ
- ☐ : L-R ŞANTI OLUP HEMODİNAMİK OLARAK ÖNEMSİZ
- ☐ : SİYONOTİK KKH
- ☐ : DARLIKLA BİRLİKTE SEYREDEN KKH
 - ☐ :HEMODİNAMİK OLARAK ÖNEMLİ
 - ☐ :HEMODİNAMİK OLARAK ÖNEMSİZ

PULS SO₂:

OPERASYON ÖYKÜSÜ:

KULLANDIĞI İLAÇLAR VE KULLANIM SÜRESİ:

EK HASTALIK:

DT.FATMA SARAÇ