

**T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ  
PEDODONTİ ANABİLİM DALI**

**KALP HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARIN AĞIZ DİŞ SAĞLIĞI DURUMU  
VE TEDAVİ İHTİYAÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dt. Tülin TAŞDEMİR**

**Çocuk Diş Hekimliği Programı  
UZMANLIK TEZİ**

**ANKARA**

**2024**



**T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ  
PEDODONTİ ANABİLİM DALI**

**KALP HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARIN AĞIZ DİŞ SAĞLIĞI DURUMU  
VE TEDAVİ İHTİYAÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dt. Tülin TAŞDEMİR**

**Çocuk Diş Hekimliği Programı  
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Dr. Öğr. Üyesi Gizem ERBAŞ ÜNVERDİ**

**ANKARA**

**2024**

## YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Enstitü/Dekanlık tarafından onaylanan lisansüstü tezimin/raporumun tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kağıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma açma iznini Hacettepe Üniversitesine verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır.

Tezin kendi orijinal çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

Yükseköğretim Kurulu tarafından yayınlanan “*Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge*” kapsamında tezim aşağıda belirtilen koşullar haricince YÖK Ulusal Tez Merkezi / H.Ü. Kütüphaneleri Açık Erişim Sisteminde erişime açılır.

- Enstitü / Fakülte yönetim kurulu kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 2 yıl ertelenmiştir. (1)
- Enstitü / Fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 6 ay ertelenmiştir. (2)
- Tezimle ilgili gizlilik kararı verilmiştir. (3)

05/02/2024

Tülin TAŞDEMİR

---

<sup>i</sup>“*Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge*”

(1) *Madde 6. 1. Lisansüstü tezle ilgili patent başvurusu yapılması veya patent alma sürecinin devam etmesi durumunda, tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulu iki yıl süre ile tezin erişime açılmasının ertelenmesine karar verebilir.*

(2) *Madde 6. 2. Yeni teknik, materyal ve metotların kullanıldığı, henüz makaleye dönüşmemiş veya patent gibi yöntemlerle korunmamış ve internetten paylaşılması durumunda 3. şahıslara veya kurumlara haksız kazanç imkanı oluşturabilecek bilgi ve bulguları içeren tezler hakkında tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile altı ayı aşmamak üzere tezin erişime açılması engellenebilir.*

(3) *Madde 7. 1. Ulusal çıkarları veya güvenliği ilgilendiren, emniyet, istihbarat, savunma ve güvenlik, sağlık vb. konulara ilişkin lisansüstü tezlerle ilgili gizlilik kararı, tezin yapıldığı kurum tarafından verilir \*. Kurum ve kuruluşlarla yapılan işbirliği protokolü çerçevesinde hazırlanan lisansüstü tezlere ilişkin gizlilik kararı ise, ilgili kurum ve kuruluşun önerisi ile enstitü veya fakültenin uygun görüşü üzerine üniversite yönetim kurulu tarafından verilir. Gizlilik kararı verilen tezler Yükseköğretim Kuruluna bildirilir.*

## ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında özgün olduğunu, Dr. Öğr. Üyesi Gizem ERBAŞ ÜNVERDİ danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.

Dt. Tülin TAŞDEMİR

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince ve tezimin her aşamasında yardım ve emeklerini esirgemeyen, tecrübeleri ile bana her daim yol gösterip ufkumu açan, öğrencisi olma fırsatını yakaladığım için hayatım boyunca çok büyük mutluluk ve onur duyacağım değerli hocam ve tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Gizem Erbaş Ünverdi'ye,

Sadece tez aşamalarında değil, uzmanlık sürecimde beni her zaman yüreklendiren, heyecanıma ortak olan, her konuda yardımını ve desteğini hissettiren, değerli bilgi birikimini ve deneyimini paylaşıp yol gösteren değerli hocam Prof. Dr. Meryem Uzamış Tekçiçek'e,

Tez aşamalarında yardım ve bilgilerini esirgemeyen değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Elif Ballıkaya'ya,

Uzmanlık sürecim boyunca eğitimime katkı sağlayan, mesleki ve bilimsel tecrübelerini esirgemeyen çok değerli hocalarım Prof. Dr. Melek Dilek Turgut, Prof. Dr. Seval Ölmez, Prof. Dr. Zafer Çehreli, Doç. Dr. Cansu Özşin Özler, Dr. Öğr. Üyesi Tülin İleri Keçeli, Dr. Öğr. Üyesi Beste Özgür, ve Dr. Öğr. Üyesi Pınar Serdar Eymirli'ye

Desteklerini ve dostluklarını her zaman hissettiğim asistan arkadaşlarım; Dt. Aysima Darıcı, Dt. Dilan Altun, Dt. Şeyma Kısacık, Dt. Menzile Seda Coşar, Dt. Kübra Sağ, Dt. Ughur Hasanlı, Dt. Tülin Taşdemir, Dt. Tuğçe Melisa İltuş, Dt. Hazal Lizge Ateş, Dt. Saodat Raupova, Dt. Gamze Zeytin, Dt. Nagihan Çayıroğlu, Dt. Asena Gökkoyun, Dt. Büşra Özgür Karaca, Dt. Kardelen Demirel, Dt. Şule Şahin, Dt. Şevval Karaman'a,

Pedodonti ailesinin değerli üyeleri Aysun Usta, Özlem Acar, Güzide Semerci, Aysel Delikaya, Tülay Deniz Solmaz, Ezel Baltok, Sinan Altun, Meltem Küçükşantürk ve Zafer Akşen'e,

Tez yazım sürecimde teknik konularda bana hep yardımcı olan Bilgi İşlem Ünitesi'nden Mehmet Bakşi ve Nurkan Vural'a,

Evdeki sorumluluklarımda bana destek olup yükümü hafifleten, samimiyetiyle ve anlayışıyla hep yanımda olan ve dolayısıyla uzmanlık eğitim sürecimin daha verimli geçmesine destek olan Huriye Seyhun'a,

Sonsuz emek, sevgi ve destekleriyle beni bugüne getiren ve her zaman yanımda olan annem Atiye Karataş ve babam Seyit Ali Karataş'a,

Bana güvenen ve her zaman yanımda olan kardeşim Furkan Karataş'a,

Her zaman sevgisi, anlayışı ve varlığı ile bana destek olan, her koşulda yanımda olduğunu hissettiren sevgili eşim Tuncer Taşdemir'e,

Ve varlığıyla güç bulduğum kızım Nesibe Taşdemir'e,

Sonsuz teşekkürlerimle...

## ÖZET

**TAŞDEMİR, T, Kalp Hastalığı Olan Çocukların Ağız Diş Sağlığı Durumu ve Tedavi İhtiyaçlarının Değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Pedodonti Uzmanlık Tezi, Ankara, 2024.** Kalp hastalığı olan bireylerin enfektif endokardit (EE) geçirme riski taşıdığı ve kötü ağız sağlığı ile birlikte diş tedavileri sırasında oluşan geçici bakteriyeminin EE patogenezinde önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Bu çalışma, kalp hastalığı bulunan 5-14 yaş arası çocukların sosyo-demografik özelliklerini, ağız hijyeni alışkanlıklarını, ağız-diş sağlığı durumlarını ve tedavi ihtiyaçlarını incelemek amacıyla planlanmıştır. Veriler, ebeveynlere uygulanan bir anket formu aracılığıyla ve çocukların ağız-diş muayeneleriyle toplanmıştır. Çocuklarda; DMFT/DMFS/dmft/dmfs ve ICDAS II indeksleri, pufa indeksi, dişeti sağlığı ve plak durumu, dişlerdeki mine defektleri, malokluzyon varlığı ve tedavi gereksinimleri açısından değerlendirilmiştir. Araştırmaya dahil edilen toplam 301 çocuğun ortalama yaşı  $8,95 \pm 2,91$  olup çocukların 271(%90)'i doğuştan kalp hastalığına sahiptir. Diş çürüğü için ortalama indeksler sırasıyla; dmft= $6,63 \pm 4,39$ ; dmfs= $15,70 \pm 13,64$ ; DMFT= $3,56 \pm 3,45$ ; DMFS= $5,04 \pm 6,16$  olarak bulunmuştur. Orta ve ciddi derecede kalp hastalığı olan çocukların basit derecede kalp hastalığı olan çocuklara kıyasla dmfs değeri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p=0,038$ ). Araştırmaya katılan 301 çocuğun %93'ünde kaviteyonlu diş çürüğü gözlenirken, ICDAS II koduna göre, tüm dişleri sağlıklı olan çocuk bulunmadığı; çocukların %7,0'sinde başlangıç seviyesinde, %17,3'ünde orta seviyede ve %75,7'sinde ise ileri seviyede diş çürüğü olduğu saptanmıştır. Çocukların %21,3'ünde pulpa ekspoza, %7'sinde fistül, %5,6'sında apse ve %1'inde ülserasyon görülmüştür. Orta ve ciddi derecede kalp hastalığı olan çocuklarda basit derecede kalp hastalığı olan çocuklara kıyasla pulpa ekspoza varlığı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p=0,015$ ). Ortalama plak indeksi ve gingival indeks değerleri sırasıyla  $1,18 \pm 0,38$  ve  $0,69 \pm 0,53$  olarak saptanmıştır. Çocukların %15,9'unda mine defekti görülmüştür. Süt dişler için hesaplanan Uygulanması Gereken Tedavi İhtiyacı (UGTİ) değeri %85,8 iken, Karşılanmış Restoratif Tedavi İndeksi (KRTİ) değeri %12,4 olarak hesaplanmıştır. Daimi dişler için UGTİ değeri %88,9 iken KRTİ değeri %10,8 olarak hesaplanmıştır. Çalışmadan elde edilen verilere göre; kalp hastalığı olan çocuklarda, tedavi edilmemiş diş çürüğü, diş eti iltihabı, plak birikimi varlığı ve uygulanması gereken tedavi ihtiyacının yüksek olduğu gözlenmiştir. Bu sonuçlar, bu hasta popülasyonunda EE riskinin önlenmesi ve kötü ağız sağlığının olumsuz etkilerini azaltma açısından diş hekimleri tarafından göz önünde bulundurulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Ağız sağlığı; kalp hastalığı; tedavi gereksinimi; çocuk



## ABSTRACT

**TAŞDEMİR, T, Evaluation of Oral Health Status and Treatment Needs of Children with Heart Disease, Hacettepe University Health Sciences Institute Specialty Thesis in Pediatric Dentistry, Ankara, 2024.** It is known that individuals with heart disease are at risk of infective endocarditis (IE) and that poor oral health and transient bacteremia occurring during dental treatments are important risk factors in the pathogenesis of IE. This study aimed to examine the socio-demographic characteristics, oral hygiene habits, oral and dental health conditions and treatment needs of children with cardiac disease between the ages of 5 and 14. Data was collected through a survey form administered to the children's parents and children's oral and dental examinations were performed. In children, DMFT/S, dmft/s and ICDAS II indices; the pufa index; the gingival index and plaque index; enamel defects in the teeth, the presence of malocclusion and treatment needs were evaluated and recorded. The mean age of 301 children was  $8.95 \pm 2.91$  years and 271 (90%) of the children had congenital heart disease. Mean dmft was  $6.63 \pm 4.39$ , mean dmfs was  $15.70 \pm 13.64$ , mean DMFT was  $3.56 \pm 3.45$ ; mean DMFS was  $5.04 \pm 6.16$ . dmfs value of children with moderate and severe heart disease was found to be significantly higher compared to children with simple heart disease ( $p=0.038$ ). Cavitation was observed in 93% of the children participating in the study. It was determined that 7.0% of the children had initial caries, 17.3% had moderate caries, and 75.7% had extensive caries. Pulp exposure was observed in 21.3% of children, fistula in 7%, abscess in 5.6% and ulceration in 1%. The presence of pulp exposure was found to be significantly higher in children with moderate and severe heart disease compared to children with simple heart disease ( $p=0.015$ ). The mean plaque index and gingival index were found to be  $1.18 \pm 0.38$  and  $0.69 \pm 0.53$ , respectively. Enamel defects were observed in 15.9% of children. While the Treatment Needs Index (TNI) value for the primary teeth was 85.8%, the Care Index (CI) value was found as 12.4%. While the TNI value was 88.9% for the permanent teeth, the CI value was found as 10.8%. According to the data obtained from the study; it was observed that the presence of untreated dental caries, gingivitis, plaque accumulation and the dental treatment need were high in children with heart disease. These results should be considered by dentists in terms of preventing the risk of IE and reducing the negative effects of poor oral health in this population.

Key Words: Oral health; heart disease; need for treatment; child

## İÇİNDEKİLER

<b>YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI</b> .....	<b>iii</b>
<b>ETİK BEYAN</b> .....	<b>iv</b>
<b>TEŞEKKÜR</b> .....	<b>v</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>vii</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>viii</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	<b>ix</b>
<b>SİMGELER VE KISALTMALAR</b> .....	<b>xii</b>
<b>TABLolar</b> .....	<b>xiv</b>
<b>1.GİRİŞ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>2</b>
2.1. Kalp Hastalıklarının Epidemiyolojisi .....	2
2.2. Kalp Hastalıklarının Etiyolojisi.....	2
2.2.1. Genetik Nedenler .....	3
2.2.2. Kalıtsal Olmayan Risk Faktörleri .....	5
2.3. Kalp Hastalıklarının Sınıflandırılması.....	21
2.3.1. Asiyonotik Doğuştan Kalp Hastalıkları .....	22
2.3.2. Siyanotik Doğuştan Kalp Hastalıkları.....	26
2.3.3. Edinilmiş Kalp Hastalıkları .....	30
2.3.4. Diğer Kalp Hastalıkları .....	33
2.4. Kalp Hastalıklarının Tedavisi .....	35
2.4.1. Kalp Hastalıklarının Farmakolojik Tedavisi .....	35
2.4.2. Kalp Hastalıklarının Cerrahi Tedavisi.....	37
2.5. Enfektif Endokardit .....	37
2.5.1. Enfektif Endokardit Patogenezi .....	38
2.5.2. Dental İşlemlerde Antibiyotik Profilaksi Analizi .....	40
2.5.3. Enfektif Endokarditten Korunma.....	43
2.6. Kalp Hastalığı Bulunan Çocuklarda Ağız İçi Bulgular .....	45
2.6.1. Kardiyovasküler İlaçlara Bağlı Oral Yan Etkiler.....	45
2.6.2. Kalp Hastalığı Bulunan Çocuklarda Diş Çürüğü.....	47
2.6.3. Kalp Hastalığı Bulunan Çocuklarda Gelişimsel Mine Defektleri .....	48
<b>3. BİREYLER VE YÖNTEM</b> .....	<b>52</b>
3.1. Araştırmanın Tipi .....	52

3.2. Araştırmanın yeri ve zamanı .....	52
3.3. Evren ve Örneklem .....	52
3.4. Değişkenler .....	53
3.5. Terim, Sınıflama, Kriterler.....	54
3.6. Veri Toplama Aracı .....	55
3.7. İnsan Gücü .....	56
3.8. Veri Toplama Şekli.....	56
3.8.1. Anket Uygulaması.....	56
3.8.2. Ağız İçi Muayenelerin Yapılması .....	56
3.9. Verilerin Analizi.....	61
3.10. Etik Konular .....	62
3.11. Zaman Çizelgesi .....	62
3.12. Bütçe .....	62
3.13.Araştırmanın Kısıtlılıkları .....	63
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>64</b>
4.1. Çocuğa ve Velilere Ait Bazı Sosyo-demografik Özellikler.....	64
4.2. Çocukların Doğumuna ve Doğum Sonrasına İlişkin Bazı Özellikleri .....	65
4.3. Araştırmaya Katılan Çocukların Hastalıklarının Durumu ve İlaç Kullanımları .....	66
4.4. Araştırmaya Katılan Çocukların Diş Hekimine Gitmesine İlişkin Özellikleri	71
4.5. Araştırmaya Katılan Çocukların Diş Fırçalamaya İlişkin Özellikleri .....	75
4.6. Araştırmaya Katılan Çocukların Beslenme Dışı Alışkanlıkları .....	77
4.7. Araştırmaya Katılan Çocukların Ekstraoral Muayene Bulguları .....	80
4.8. Araştırmaya Katılan Çocukların Ağız ve Diş Muayene Bulguları.....	80
4.8.1.Yumuşak Doku Değerlendirmesi ve Dişlerde Görülen Anomaliler ile İlgili Bulgular .....	80
4.8.2. Dişlerde Görülen Kromojenik Bakteri Renklenmesi ile İlgili Bulgular ...	81
4.8.3. Dişlerde Görülen Dental Travma Hikayesi ile İlgili Bulgular.....	81
4.8.4. Araştırmaya Katılan Çocukların Dişlenme Durumuna İlişkin Özellikleri	81
4.8.5. Araştırmaya Katılan Çocukların Malokluzyon Varlığı ile İlgili Bulgular	82
4.8.6. Plak İndeksi ve Gingival İndeks ile İlgili Bulgular.....	82
4.8.7. dmft/DMFT ve dmfs/DMFS İndeksi Bulguları .....	86
4.8.8. ICDAS II İndeksi Bulguları.....	96
4.8.9. pufa/PUFA İndeksi Bulguları .....	97

4.8.10. MGMD İndeksi ve BAKH İle İlgili Bulgular.....	108
4.9. Araştırmaya Katılan Çocukların Tedavi Gereksinimleri ile İlgili Bulgular ..	108
4.9.1. Araştırmaya Katılan Çocukların Acil Tedavi Gereksinimleri ile İlgili Bulgular.....	108
4.9.2. Araştırmaya Katılan Çocukların Tedavi Gereksinimleri ile İlgili Bulgular .....	110
4.9.3. Araştırmaya Katılan Çocukların Karşılanmış Restoratif Tedavi İndeksi (KRTİ) ve Uygulanması Gereken Tedavi İhtiyacı (UGTİ) İndeksleri ile İlgili Bulgular.....	112
4.10. Kalp Hastalığının Şiddetinin Çeşitli Olası Faktörler İle Lojistik Regresyon Analizi .....	115
<b>5.TARTIŞMA.....</b>	<b>117</b>
<b>6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....</b>	<b>134</b>
6.1. SONUÇLAR .....	134
6.2. ÖNERİLER.....	136
<b>7. KAYNAKLAR .....</b>	<b>137</b>
<b>8. EKLER</b>	

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>AHA</b>	American Heart Association (Amerikan Kalp Derneği)
<b>ACE</b>	Angiotensin Converting Enzyme (Anjiotensin Dönüştürücü Enzim)
<b>ARB</b>	Anjiyotensin II Reseptör Blokörleri
<b>AS</b>	Aort Stenozu
<b>AY</b>	Aort Yetmezliği
<b>ASD</b>	Atriyal Septal Defekt
<b>AV</b>	Atriyoventriküler
<b>AVSD</b>	Atriyoventriküler Septal Defekt
<b>BAKH</b>	Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu
<b>BWiÇ</b>	Baltimore-Washington İnfant Çalışması (Baltimore-Washington Infant Study)
<b>CI</b>	Care Index (Karşılanmış Restoratif Tedavi İndeksi)
<b>c-TGA</b>	Doğuştan Düzeltilmiş Büyük Arter Tranpozisyonu
<b>ÇÇSV</b>	Çift Çıkışlı Sağ Ventrikül
<b>DDE</b>	Developmental Defekts of Enamel
<b>dmft</b>	Number of Decayed, Missing due to Caries and Filled Teeth in the Primary Dentition (Süt dişlenme döneminde çürüklü, dolgulu ve çürük sebebi ile kaybedilmiş diş)
<b>DMFT</b>	Number of Decayed, Missing due to Caries and Filled Teeth in the Permanent Dentition (Daimi dişlenme döneminde çürüklü, dolgulu ve çürük sebebi ile kaybedilmiş diş)
<b>dmfs</b>	Number of Decayed, Missing due to Caries and Filled Surface in the Primary Dentition(Süt dişlenme döneminde çürüklü, dolgulu ve çürük sebebi ile kaybedilmiş diş yüzeyi)
<b>DMFS</b>	Number of Decayed, Missing due to Caries and Filled Surface in the Permanent Dentition (Daimi dişlenme döneminde çürüklü, dolgulu ve çürük sebebi ile kaybedilmiş diş yüzeyi)
<b>DKH</b>	Doğuştan Kalp Hastalığı
<b>DSÖ</b>	Dünya Sağlık Örgütü
<b>EE</b>	Enfektif Endokardit
<b>FDA</b>	Food and Drug Administration (ABD Gıda ve İlaç İdaresi)

<b>GMD</b>	Gelişimsel Mine Defektleri
<b>ICDAS</b>	International Caries Detection and Assessment System (Uluslararası Çürük Tespit ve Değerlendirme Sistemi)
<b>KRTİ</b>	Karşılanmış Restoratif Tedavi İndeksi
<b>MIH</b>	Molar-Insizör Hipomineralizasyonu
<b>MGMD</b>	Modifiye Gelişimsel Mine Defekti
<b>MS</b>	Mitral Stenoz
<b>NBTE</b>	Non-Bakteriyel Trombotik Endokardit
<b>OR</b>	Odds Oranı
<b>PDA</b>	Patent Ductus Arteriozus
<b>PFO</b>	Patent Foramen Ovale
<b>pufa</b>	Süt dişlenme döneminde pulpanın dahil olduğu durum, ülserasyon, fistül, abse varlığı gösterimi olan indeks sistemi
<b>PUFA</b>	Daimi dişlenme döneminde pulpanın dahil olduğu durum, ülserasyon, fistül, abse varlığı gösterimi olan indeks sistemi
<b>PS</b>	Pulmoner Stenoz
<b>TGA</b>	Büyük Arterlerin Transpozisyonu
<b>TNI</b>	Treatment Needs Index (Uygulanması Gereken Tedavi İhtiyacı)
<b>TOF</b>	Tetralogy of Fallot (Fallot Tetralojisi)
<b>UGTİ</b>	Uygulanması Gereken Tedavi İhtiyacı
<b>VSD</b>	Ventriküler Septal Defekt

## TABLOLAR

Tablo	Sayfa
<b>Tablo 2.1.</b> Doğuştan kalp hastalıklarının etiyojisi.....	3
<b>Tablo 2.2.</b> Doğuştan Kalp Hastalıklarının Sınıflandırması.....	22
<b>Tablo 2.3.</b> DKH dışında kalan kalp hastalıkları.....	22
<b>Tablo 2.4.</b> Pediyatrik kardiyolojide kullanılan farmasötik preparatlar.....	36
<b>Tablo 2.5.</b> İnvaziv olan ve invaziv olmayan dental işlemler.....	42
<b>Tablo 2.6.</b> En yüksek enfektif endokardit riski altındaki kardiyak durumlar.....	44
<b>Tablo 2.7.</b> Enfektif endokardit açısından orta ve düşük riskli olan kalp hastalıkları.....	44
<b>Tablo 2.8.</b> Antibiyotik profilaksi rejimleri.....	45
<b>Tablo 2.9.</b> Ağız kuruluşunun yaygın semptomları.....	46
<b>Tablo 2.10.</b> Modifiye gelişimsel mine defekti skalası kodları.....	50
<b>Tablo 2.11.</b> BAKH derecesi.....	51
<b>Tablo 3.1.</b> dmft/DMFT indeksi kodlama sistemi.....	57
<b>Tablo 3.2.</b> ICDAS II indeksi kodlama sistemi.....	58
<b>Tablo 4.1.</b> Araştırmaya katılan çocukların yaşa ve cinsiyete göre dağılımı.....	64
<b>Tablo 4.2.</b> Araştırmaya katılan çocukların anne ve babalarının bazı sosyo-demografik özelliklerine göre dağılımı.....	65
<b>Tablo 4.3.</b> Araştırmaya katılan çocukların doğumuna ve doğum sonrasına ilişkin bazı özelliklerinin dağılımı.....	66
<b>Tablo 4.4.</b> Araştırmaya katılan çocuklarda yoğun bakımda kalma durumunun kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı.....	66
<b>Tablo 4.5.</b> Araştırmaya katılan çocukların kalp hastalıklarının tanı dağılımı.....	67
<b>Tablo 4.6.</b> Araştırmaya katılan çocukların kalp hastalığının tanı konma zamanlarına göre dağılımı.....	68
<b>Tablo 4.7.</b> Araştırmaya katılan çocuklara uygulanan işlemlerin dağılımı.....	68
<b>Tablo 4.8.</b> Araştırmaya katılan çocukların ek kronik hastalık durumuna göre dağılımı.....	68
<b>Tablo 4.8. (Devam)</b> Araştırmaya katılan çocukların ek kronik hastalık durumuna göre dağılımı.....	69
<b>Tablo 4.9.</b> Araştırmaya katılan çocukların kronik ilaç kullanım durumları ve ilaç türlerinin dağılımı.....	69
<b>Tablo 4.10.</b> Araştırmaya katılan çocukların hasta alt gruplarına göre dağılımları.....	70
<b>Tablo 4.11.</b> Araştırmaya katılan çocukların diş hekimine gitme durumlarının cinsiyete göre dağılımı.....	71
<b>Tablo 4.12.</b> Araştırmaya katılan çocukların en son diş hekimine gitme nedenleri ve şikayetlerinin cinsiyete göre dağılımı.....	72
<b>Tablo 4.13.</b> Araştırmaya katılan çocukların diş hekimine gitme durumlarının yaş gruplarına göre dağılımı.....	73
<b>Tablo 4.14.</b> Araştırmaya katılan çocukların en son diş hekimine gitme nedenleri ve yakınmalarının yaş gruplarına göre dağılımları.....	73
<b>Tablo 4.14. (Devam)</b> Araştırmaya katılan çocukların en son diş hekimine gitme nedenleri ve yakınmalarının yaş gruplarına göre dağılımları.....	74

<b>Tablo 4.15.</b> Araştırmaya katılan çocukların diş hekimine gitme durumlarının kalp hastalığı şiddetine göre dağılımları.....	74
<b>Tablo 4.16.</b> Araştırmaya katılan çocukların diş hekimine gitme durumu ve yakınmalarının kalp hastalığı şiddetine göre dağılımları.....	75
<b>Tablo 4.17.</b> Araştırmaya katılan çocukların diş fırçalamaya ilişkin özelliklerinin cinsiyete göre dağılımı.....	76
<b>Tablo 4.18.</b> Araştırmaya katılan çocukların diş fırçalamaya ilişkin özelliklerinin yaşa göre dağılımı.....	76
<b>Tablo 4.19.</b> Araştırmaya katılan çocukların kalp hastalığı şiddetinin yaşlara göre gruplar arasında karşılaştırılması.....	77
<b>Tablo 4.20.</b> Araştırmaya katılan çocukların diş fırçalamaya ilişkin özelliklerinin kalp hastalığı şiddetine göre dağılımı.....	77
<b>Tablo 4.21.</b> Araştırmaya katılan çocukların beslenme dışı alışkanlıklarına ilişkin özelliklerinin cinsiyete göre dağılımı.....	78
<b>Tablo 4.22.</b> Araştırmaya katılan çocukların beslenme dışı alışkanlıklarına ilişkin özelliklerinin yaşa göre dağılımı.....	79
<b>Tablo 4.23.</b> Araştırmaya katılan çocukların beslenme dışı alışkanlıklarına ilişkin özelliklerinin kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı.....	79
<b>Tablo 4.23. (Devam)</b> Araştırmaya katılan çocukların beslenme dışı alışkanlıklarına ilişkin özelliklerinin kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı.....	80
<b>Tablo 4.24.</b> Araştırmaya katılan çocuklarda dental anomali, dil anomalisi ve melanin pigmentasyonu görülme durumunun dağılımı.....	80
<b>Tablo 4.25.</b> Araştırmaya katılan çocuklarda kromojenik bakteri renklenmesi varlığının kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı.....	81
<b>Tablo 4.26.</b> Araştırmaya katılan çocukların dental travma görülme durumunun dağılımı.....	81
<b>Tablo 4.27.</b> Araştırmaya katılan çocukların dişlenme durumuna göre dağılımı.....	81
<b>Tablo 4.28.</b> Araştırmaya katılan çocukların malokluzyon varlığının cinsiyete, yaşa ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı.....	82
<b>Tablo 4.29.</b> Araştırmaya katılan çocukların plak indeksi skorlarının cinsiyete, yaşa ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı.....	83
<b>Tablo 4.30.</b> Araştırmaya katılan çocukların gingival indeksi skorlarının cinsiyete, yaşa ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı.....	84
<b>Tablo 4.31.</b> Araştırmaya katılan çocukların alt grup özelliklerine göre plak ve gingival indeks skorları dağılım istatistikleri.....	85
<b>Tablo 4.32.</b> Araştırmaya katılan çocukların doğuştan/edinilmiş hastalığa sahip olma ve endokardit geçirme durumunun yaş gruplarına göre plak indeks skorlarının dağılım istatistikleri.....	85
<b>Tablo 4.33.</b> Araştırmaya katılan çocuklarda süt ve daimi dişlerde çürük, dolgulu ve kayıp diş varlığının cinsiyete, yaşa ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı.....	87
<b>Tablo 4.34.</b> Araştırma kapsamında muayene edilmiş çocukların d, m, f, dmft, dmfs, D, M, F, DMFT, DMFS değerleri dağılımı.....	87
<b>Tablo 4.35.</b> Araştırmaya katılan çocukların cinsiyete göre d, m, f, dmft, dmfs, D, M, F, DMFT, DMFS dağılım istatistikleri.....	89



<b>Tablo 4.36.</b> Araştırmaya katılan çocukların 5-6 ve 7-10 yaş grupları arası d, m, f, dmft, dmfs dağılım istatistikleri.....	89
<b>Tablo 4.37.</b> Araştırmaya katılan çocukların 7-10 ve 11-14 yaş grupları arası D, M, F, DMFT, DMFS dağılım istatistikleri.....	91
<b>Tablo 4.38.</b> Araştırmaya katılan çocukların kalp hastalığının şiddetine göre d, m, f, dmft, dmfs, D, M, F, DMFT, DMFS dağılım istatistikleri .....	91
<b>Tablo 4.39.</b> Araştırmaya katılan çocukların alt grup özelliklerine göre d, m, f, dmft, dmfs değerlerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi .....	93
<b>Tablo 4.40.</b> Araştırmaya katılan çocukların alt grup özelliklerine göre D, M, F, DMFT, DMFS değerlerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi .....	95
<b>Tablo 4.41.</b> Araştırmaya katılan çocuklarda ciddi çürük deneyimi varlığının (dmft $\geq$ 9 ve DMFT $\geq$ 4) cinsiyete ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı .....	96
<b>Tablo 4.42.</b> Araştırmaya katılan çocukların ICDAS kodu sınıflamasının cinsiyete, yaşa ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı .....	97
<b>Tablo 4.43.</b> Araştırmaya katılan çocuklarda pufa kodlarının dağılım istatistikleri ...	98
<b>Tablo 4.44.</b> Araştırmaya katılan çocukların tedavi edilmemiş çürük dişleri sonucunda olan pulpa ekpozu (p/P), ülserasyon (u/U), fistül (f/F) ve apse (a/A) varlığının cinsiyete, yaşa ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı .....	100
<b>Tablo 4.45.</b> Araştırmaya katılan çocukların cinsiyete göre p, u, f, a, pufa, P, PUFA dağılım istatistikleri .....	102
<b>Tablo 4.46.</b> Araştırmaya katılan çocukların 5-6 ve 7-10 yaş grupları arası p, u, f, a, pufa dağılım istatistikleri.....	102
<b>Tablo 4.47.</b> Araştırmaya katılan çocukların 7-10 ve 11-14 yaş grupları arası P, PUFA dağılım istatistikleri .....	103
<b>Tablo 4.48.</b> Araştırmaya katılan çocukların kalp hastalığının şiddetine göre p, u, f, a, pufa, P, PUFA dağılım istatistikleri.....	103
<b>Tablo 4.49.</b> Araştırmaya katılan çocukların alt grup özelliklerine göre p, u, f, a ve pufa değerlerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi .....	105
<b>Tablo 4.50.</b> Araştırmaya katılan çocukların alt grup özelliklerine göre P ve PUFA değerlerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi .....	107
<b>Tablo 4.51.</b> Araştırmaya katılan çocuklarda MGMD ve BAKH varlığının kalp hastalığı şiddetine göre dağılımı.....	108
<b>Tablo 4.52.</b> Araştırmaya katılan çocuklarda acil tedavi gereksinimi varlığının cinsiyete, yaşa ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı ve karşılaştırılması .....	109
<b>Tablo 4.53.</b> Araştırmaya katılan çocuklarda acil tedavi gereksinimi nedenine göre yüzde dağılımı .....	110
<b>Tablo 4.54.</b> Araştırmaya katılan çocukların tedavi gereksinimlerinin cinsiyete, yaşa ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı.....	111
<b>Tablo 4.55.</b> Araştırma kapsamında muayene edilmiş çocukların UGTİ ve KRTİ indeksleri .....	112

<b>Tablo 4.56.</b> Araştırmaya katılan çocukların cinsiyet, yaş ve kalp hastalığının şiddeti özelliklerine göre UGTİ ve KRTİ indeksleri değerlendirilmesi.....	113
<b>Tablo 4.57.</b> Araştırmaya katılan çocukların alt grup özelliklerine göre UGTİ ve KRTİ indeksleri değerlendirilmesi .....	114
<b>Tablo 4.58.</b> Araştırmaya katılan çocukların çeşitli ağız sağlığı faktörlerinin kalp hastalığının şiddetine göre ikili lojistik regresyon analizi.....	115
<b>Tablo 4.59.</b> Araştırmaya katılan çocukların diş tedavisi gereksinimleri ve beslenme dışı alışkanlıklarının kalp hastalığının şiddetine göre ikili lojistik regresyon analizi .....	116

## 1. GİRİŞ

Ağız sağlığı genel sağlığın ayrılmaz bir parçasıdır. Ağız sağlığını etkileyen en önemli hastalıklar olan diş çürüğü ve periodontal hastalıkların gelişiminde diş plağı en büyük etkidir. Düzenli ve etkili bir oral hijyenin sağlanamaması, bakteri sayısı ve türlerinde artışa yol açarak dental plak oluşumuna neden olur (1). Bakteriyel plak sonucu oluşan diş çürüğü; yemek yeme sırasında ağrı ve rahatsızlık, enfeksiyon, uyku bozukluğu, okul başarısızlığı ve devamsızlığı ve düşük özsaygıya yol açarak yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyebilmektedir (2).

Doğuştan kalp hastalığının (DKH) insidansının 1000 canlı doğumda yaklaşık 4-50 arasında değişmekte olduğu bildirilmiştir (3). Modern tıpta ve aynı zamanda pediatrik kardioloji alanındaki hastalığın tanı ve tedavisine yönelik işlemlerdeki gelişmeler ve hastalığın yönetilmesine yönelik uzmanlığın artması son yirmi yılda, bu çocuklarda hayatta kalma oranlarında iyileşme sağlamıştır (4). Ancak DKH olan bireylerin yaşamlarının tüm evrelerinde en ciddi komplikasyonlardan olan enfektif endokardit (EE) riski altında olduğu; ağız sağlığının ve diş hekimliği işlemleri ile ilişkili geçici bakteriyeminin, EE patogeneğinde önemli bir risk faktörü olarak kabul edildiği bilinmektedir. Bu risk nedeniyle, Amerika Kalp Derneği; antibiyotik endokardit profilaksisi uygulamasını ve tüm DKH olan hastalarda çok iyi bir ağız ve diş sağlığının önemini vurgulamaktadır (5).

Sadece alttaki hastalık düşünülmemeli, aynı zamanda tedavi ile ilişkili ek hastalıklar ve kullanılan ilaçların da ele alınması gerekir. Doğuştan kalp hastalığının diş ve diş eti sağlığı üzerindeki etkisi, enfektif endokardit riskleri değerlendirilmelidir (6). Şeker içeren ilaçların sürekli kullanımı, kalp hastalarında daha fazla olduğu bildirilen gelişimsel mine lezyonları ve çocuğun kalp rahatsızlığına yönelik daha fazla endişe ve dikkat nedeniyle ağız hijyeninin ihmali gibi çeşitli nedenlerle kalp hastalığı olan çocukların ağız ve diş sağlığının sağlıklı bireylere göre daha düşük düzeyde olduğu bildirilmiştir (7-9).

Mineyi oluşturan ameloblastlar metabolik koşullardaki değişikliklere karşı son derece hassastır. Dişlerin oluşumu sırasında ortaya çıkan herhangi bir ağır sistemik hastalık, minenin oluşumunda bozukluklara yol açarak daha ince veya daha yumuşak dişlerle sonuçlanabilir (10).

Diş çürükleri, çocuklarda sosyal ve psikolojik işleyişi önemli ölçüde olumsuz yönde etkiler. Bildirilen etkiler; okula devamsızlık, okulda konsantre olamama, özgüven eksikliği, zayıf sosyal ilişkiler, bozulmuş konuşma gelişimi, uyku bozukluğu ve yetersiz beslenmedir(11). Doğuştan kalp hastalığı olan çocukların tedavi edilmemiş çürük sayılarının daha yüksek olması sebebiyle bu çocukların ağız diş sağlığına bağlı yaşam kalitelerinin daha düşük olduğu bildirilmiştir (12, 13).

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Kalp Hastalıklarının Epidemiyolojisi**

Doğumda ortaya çıkan kardiyak malformasyonlar, pediatrik kardiyovasküler hastalıkların önemli bir bileşenidir ve klinik olarak anlamlı doğum kusurlarının önemli bir yüzdesini oluşturur ve tahmini prevalansı 1000 canlı doğumda 4 ila 50 arasında değişmekte olup %40'ı yaşamın ilk yılında teşhis edilmektedir(14). Bununla birlikte, en sık görülen kardiyak malformasyon olan biküspid aort kapağı genellikle bu tahminin dışında tutulduğundan gerçek prevalans çok daha yüksek olabilir. Biküspid aort kapağı yaşamın ilerleyen dönemlerinde önemli morbidite ve mortalite ile ilişkilidir ve genel popülasyonda 1000'de 10 ila 20 oranında izole olarak görülür(15). Son zamanlarda yapılan çalışmalar, biküspid aort kapağının izole ve diğer kardiyovasküler anomalilerle, özellikle sol ventrikül çıkış yolu obstrüktif bozukluklarıyla birlikte yüksek derecede kalıtsal olarak görülmektedir(16). İzole atriyal septumun anevrizması ve her biri 1000 canlı doğumda 5 ila 10 arasında meydana gelen kalıcı sol superior vena kava dikkate alındığında, kardiyak malformasyonların insidansı 1000 canlı doğumda 50'ye yaklaşır(17).

### **2.2. Kalp Hastalıklarının Etiyolojisi**

Son on yılda, bazı malformasyonlar için spesifik genetik anomallilerin tanımlanması da dahil olmak üzere, DKH'ların kalıtsal nedenlerinin anlaşılmasında büyük atılımlar olmuştur. Kalp hastalıklarının etiyojisi genetik bazlı nedenler ve kalıtsal olmayan risk faktörleri olarak ikiye ayrılır (Tablo 2.1)(18).

**Tablo 2.1.** Doğuştan kalp hastalıklarının etiyojisi \*(18, 19)

<b>Genetik bazlı nedenler (18)</b>
•Delesyon sendromları,
•Tek gen bozuklukları
•Sendromik olmayan tek gen bozuklukları
<b>Kalıtsal olmayan risk faktörleri (19)</b>
•Multivitaminler ve folik asit
•Maternal hastalıklar ve durumlar (fenilketonüri, maternal diyabet, kızamıkçık/ateşli hastalıklar/influenza; obezite, HIV enfeksiyonu, sistemik lupus eritematozus, epilepsi)
•Annenin terapötik ilaç kullanması (talidomid, retinoidler, antibiyotikler, antiviral/antiretroviral ajanlar, antifungal tedavi, antiepileptikler, lityum, benzodazepinler/barbitüratlar, sempatomimetikler, kortikosteroidler, folat antagonistleri, NSAID, kadınlık hormonları, narkotikler, kemoterapi, ACE inhibitörleri)
•Annenin terapötik olmayan ilaç maruziyeti (kafein, alkol, kokain, esrar, sigara, A vitamini)
•Annenin çevresel etkenlere maruziyeti (organik çözücüler, herbisit/peptisit/rodentisitler, hava kalitesi, yer altı suyu kontaminasyonu, su klorlama yan ürünleri)
•Annenin sosyodemografik özellikleri (Yaş, ırk/etnik köken, gebelik öyküsü, stres)
•Babayla ilgili bazı faktörler (İleri yaş, sigara içimi, alkol alımı, kokain ya da esrar kullanımı)

\*Pierpont ve ark. ile Jenkins ve ark.'dan Türkçeye adapte edilmiştir.

### 2.2.1. Genetik Nedenler

Epidemiyolojik çalışmalar, DKH vakalarının %20 ila %30'unda genetik veya çevresel bir nedenin tanımlanabileceğini ileri sürmüştür (20). DKH olanlarda kromozom taraması ile yapılan en büyük genetik çalışmada, vakaların %8 ve %2'sinin sırasıyla de novo otozomal dominant ve kalıtsal otozomal resesif varyasyona atfedilebileceği gösterilmiştir(21). DKH vakalarının %2'sinde çevresel nedenler tanımlanabilmektedir. DKH'ların açıklanamayan geri kalanının ise multifaktöriyel (oligogenetik ya da genetik ve çevresel faktörlerin bir kombinasyonu) nedenlere bağlı geliştiği varsayılmaktadır(20).

#### A. Delesyon Sendromları

Digeorge sendromu, velokardiofasial (Shprintzen) sendrom veya konotrunkal anomali ve yüz sendromu vakalarının çoğunda 22q11 delesyonu olduğu gösterilmiştir.

Bu sendromların klinik özelliklerine sahip tüm hastalarda, klinik özellikler için heterojen nedenlerle tutarlı 22q11 delesyonu yoktur. Örneğin, benzer klinik özelliklere sahip bazı hastalar, kromozom 10'un kısa kolunun küçük bir şekilde silinmesine sahip olabilir veya bu özelliklerin bazıları maternal diyabetes mellitus veya maternal alkol kullanımından da kaynaklanabilir (22).

22q11 delesyonuyla ilişkili en sık kardiyovasküler defektler arasında Fallot tetralojisi, kesik aort ark tip B, truncus arteriyozus, konoventriküler ventriküler septal defekt (VSD)'ler ve aort ark anomalileri sayılabilir. Pulmoner stenoz, atriyal septal defekt (23), heterotaksi sendromu ve hipoplastik sol kalp sendromu da bildirilmiştir.

### **B. Tek Gen Bozuklukları**

Son 15 yılda, seçilmiş konjenital kalp kusurlarının moleküler genetik nedenlerini belirleme yönünde önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. Alagille, Holt-Oram, Char, Ellis-van Creveld, Adams-Oliver, Kabuki ve CHARGE sendromları dahil olmak üzere daha birçok sendromda tek gen bozukluğuna bağlı kardiyak malformasyon görülmektedir (18).

### **C. Sendromik Olmayan Tek Gen Bozuklukları**

Son zamanlarda çalışmalar sendromik olmayan DKH'nin tek gen kusurlarından kaynaklanabileceğini göstermiştir. Schott ve arkadaşları atriyal septal defektler ve atriyoventriküler iletim gecikmesi olan dört akrabada NKX2.5'te diğer belirgin sendromik özellikler olmaksızın mutasyonlar tanımlamışlardır. Mutasyonlar kontrol vakalarında mevcut değildir, sadece etkilenen bireylerde bulunmuştur ve protein yapısını veya işlevini değiştirdiği gösterilmiştir (24).

Araştırmacılar septal defektli ve belirgin sendromik özellikleri olmayan iki akrabada GATA4 gen bölgesinde mutasyonlar tanımlamışlardır. Tanımlanan mutasyonlar etkilenen bireylerde bulunmuş ancak kontrol örneklerinde bulunmamıştır ve protein fonksiyonunda değişiklikler yaptığı gösterilmiştir(25). Bununla birlikte,

yapılan çalışmalar DKH'nin yeni hastalık genlerini tanımlamak için büyük türlerin incelenmesinin yararını vurgulamakta ve tek gen bozukluklarının DKH'nin bir alt kümesinde bulunabileceğini göstermektedir. Ek olarak, NKX2.5, GATA4 ve TBX5 tarafından kodlanan proteinlerin deneysel sistemlerde birbirleriyle etkileşime girdiği bilindiğinden, kardiyovasküler gelişim ve hastalıkta yer alan kritik moleküler yollar olarak tanımlanmaktadır (26, 27).

Birçok sendromik olmayan DKH vakası muhtemelen DKH'ye duyarlılığı artıran ve çevresel faktörlerle etkileşime giren çoklu genetik değişikliklerden kaynaklanmaktadır. Örneğin, trizomi 21'li çocukların sadece %40 ila %50'sinde DKH vardır ve 22q11 delesyonu veya hatta tek gen defekti (örneğin, JAG1) olan hastalar belirgin şekilde değişken özelliklerle ortaya çıkabilir. Bu değişken ekspresyon ve penetrans muhtemelen diğer genetik ve çevresel faktörlerle açıklanmaktadır. Bu gözlemler ve genetik heterojenlik, DKH'nin genetik temelini deşifre etmenin karmaşıklığını göstermektedir (18).

## **2.2.2. Kalıtsal Olmayan Risk Faktörleri**

### **A. Multivitaminler ve Folik Asit**

Yapılan çalışmalara göre folik asit içeren multivitamin takviyelerinin alımı, folik asit eksikliğinde görülen nöral tüp kusurları için bilinen riski azaltmasına benzer şekilde, çocuklarda doğumsal kardiyovasküler defekt risklerini de azaltmaktadır. Bu bulgu ilk olarak hamilelik sırasında multivitamin kullanımının doğumsal anomalileri önlemedeki etkisini değerlendiren Czeizel ve ark. yaptığı randomize bir çalışmanın sonuçlarına göre tanımlanmıştır (28, 29). Bu çalışmaya ek olarak, multivitamin kullanımı ile kalp kusurları riski arasındaki ilişkiyi doğrudan test eden, yüksek riskli gruplarda yapılan diğer çalışmalar, multivitamin takviyeleri içeren folik asitin koruyucu etkisini destekleyen yardımcı kanıtlar sunmaktadır. Folik asit antagonistleri olan ilaçları kullanan kadınların kalp kusurları olan bebeklere sahip olma riskinin arttığı ancak folik asit içeren multivitamin takviyeleri alan kadınlar için bu riskin azaldığı önceki iki çalışmada gösterilmiştir (30, 31).

## **B. Maternal hastalıklar ve durumlar**

### **Fenilketonüri**

Annenin tedavi edilmemiş fenilketonürisi olması durumunda bebekte kalp defekti görülmesi riski 6 kat artmaktadır (32, 33). Hamile kalmadan önce ve hamilelik sırasında sıkı diyet kontrolü ile bu risk azaltılabilir (33).

### **Maternal Diyabet**

Maternal diyabetin yedinci gebelik haftasından önce malformasyona neden olduğu görülmüştür (34). Çalışmalar, organogenez ve fetal malformasyonlar ile glisemik kontrol arasında ilişki olduğunu göstermiştir (35, 36). Gebe kalmadan önce ve hamilelik sırasında sıkı glisemik kontrolün risk seviyelerini azalttığı gösterilmiş olsa da (37) gebeliğin erken dönemlerinde ögliseminin (gliseminin normal sınırlarda yer alması) elde edilmesi ve sürdürülmesi zor olmaya devam etmektedir çünkü diyabetli birçok kadın gebeliklerini planlamamakta veya gebe kalmadan önce yeterli glisemik kontrol elde etmemektedir (35, 38). Diyabet için risk faktörleri göz önüne alındığında hem önceden var olan hem de gestasyonel diyabetin doğumsal kardiyovasküler defektler üzerindeki etkisinin daha iyi anlaşılması önemlidir (39, 40).

### **Kızamıkçık, Ateşli Hastalıklar ve İnfluenza**

Maternal enfeksiyonlar ve doğum kusurları arasındaki potansiyel ilişki ilk olarak gebeliğin erken dönemlerinde maternal kızamıkçık enfeksiyonu ile konjenital kızamıkçık sendromu arasındaki ilişkinin gözlemlenmesiyle ortaya konmuştur (41, 42). Doğurganlık çağındaki kadınlara kızamıkçık aşısının yapılmasıyla kızamıkçık embriyopatisi riskinin neredeyse tamamen ortadan kaldırılacağı artık iyi bilinmektedir (43).

Daha yeni çalışmalar, gebeliğin ilk üç ayında diğer maternal ateşli hastalıkların da bazı kalp kusurları için artmış risk ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir (44,



45). Gebeliğin ilk üç ayında ateşli hastalık bildiren annelerin çocuklarında, herhangi bir kalp kusuru görülme riski 2 kat daha fazladır (46, 47). Çalışmaların bazılarında, ateşli hastalık sıklıkla griple ilişkili ateş veya influenza olarak karakterize edilmiştir. Bu nedenle griple ilişkili ateş, herhangi bir kalp defekti ve bazı spesifik malformasyonlar için de bir risk faktörüdür(45, 48).

### **Obezite**

Hamilelik öncesi obezite ve doğumsal kardiyovasküler defektler arasındaki ilişki incelenmiştir. Waller ve arkadaşları, 26 kg/m<sup>2</sup>'den büyük vücut kitle indeksi olan hamile kadınların yenidoğan bebeklerinde büyük damarların defektlerinde anlamlı artış olduğunu bildirmiştir (49). Watkins ve arkadaşları, obez annelerin çocuklarında tüm kardiyak defektlerin görülme riskinin 2 kat arttığını bildirmişlerdir (50). İki farklı çalışmada ise herhangi bir kalp kusuru ve hamilelik öncesi obezite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir risk artışı bulunmamıştır (47, 50).

### **HIV Enfeksiyonu**

Annedeki HIV enfeksiyonu bebeğe dikey olarak geçebilir. Anne karnında HIV-1 ile enfekte olan bebeklerin kardiyomiyopati ve sol ventriküler hipertrofi riskinde artış olduğu bulunmuştur. Maternal HIV, şimdiye kadar yapısal konjenital kardiyovasküler malformasyon riskiyle ilişkili bulunmamıştır (51).

### **Sistemik Lupus Eritematozus**

Konjenital tam kalp bloğu olan bebeklerin büyük bir kısmı sistemik lupus eritematozuslu kadınlardan doğmasına rağmen, yapılan çalışmalarda maternal bağ dokusu hastalığı ile yapısal konjenital kardiyovasküler malformasyon riskinin artması arasında bir ilişki bulunmamıştır(52-54).

### **Epilepsi**

Epilepsili kadınların çocukları, konjenital kalp hastalıkları da dahil olmak üzere konjenital malformasyonlar için risk altındadır (55, 56). Bu risk antikonvülsan ilaç tedavisinin direkt teratojenik etkileri ve indirekt folat metabolizmasını etkilemesi ile açıklanabileceğinden, annenin nöbetlerinin ilaçlardan bağımsız olarak kalp kusuru riski ile ilişkisini belirlemek zordur (57).

### **C. Annenin Terapötik İlaç Kullanması**

ABD Gıda ve İlaç İdaresi (FDA), hamilelik sırasında kullanıldığında doğum kusurları riskine göre bir dizi ilacı sınıflandırmıştır. Her ne kadar bu sınıflandırma özellikle konjenital kalp kusurlarıyla değil de genel olarak doğum kusurlarıyla ilgili olsa da burda tek tek ele alınmış ve FDA risk kategorisi her birine eklenmiştir(58).

#### **Talidomid**

Talidomid hamilelik sırasında ve hamilelik planlayan kadınlar arasında kontrendikedir. Talidomid, ventriküler ve atriyal septal defektlerden kompleks konotrunkal defektlere kadar değişen kardiyovasküler malformasyonlara neden olabilir (59). Gebeliğin kritik döneminde güvenli bir talidomid tedavisi dozu belirlenmemiştir ve bu süre içinde 50 mg'lık bir kapsülü annenin almasına bağlı talidomid embriyopatisi vakaları tanımlanmıştır (FDA kategori X)(19).

#### **Retinoidler**

İzotretinoinin hamilelikte alınmasının diğer malformasyonlara ek olarak doğumsal kardiyak defektlere neden olduğu gösterilmiştir. İzotretinoin embriyopatisinin karakteristik özellikleri arasında santral sinir sistemi malformasyonları, mikrognati, yarı damak, timik ve göz anomalileri, kardiyak ve büyük damar defektleri sayılabilir. Bu ilaçlar hamilelik sırasında ve hamilelik planlayan kadınlar için kontrendikedir (FDA kategori X)(60).

Etretinatın tedaviden sonra etkisi vücutta uzun bir süre devam eder ve teratojenik etkilerin ortaya çıkabileceği sürenin uzunluğu şu anda bilinmemektedir. Önceki etretinat tedavisine bağlı konjenital anormaliler, tedavinin kesilmesinden 45 ay sonrasına kadar görülmüştür. Asitretin ile hamilelik ilişkisini inceleyen büyük bir çalışma yapılmamıştır. Asitretin vücutta etretinate dönüştürülebildiğinden, asitretinin teratojenik etkilere neden olabileceği sürenin uzunluğu, yarı ömründen (50 ila 60 saat) daha uzun olabilir(61).

Hamilelik sırasında normal dozlarda tretinooin ile topikal tedavinin önemli bir teratojenik risk oluşturduğu görülmemiştir, ancak veriler risk olmadığını göstermek için yetersizdir(19).

### **Antibiyotikler**

Çok sayıda çalışma, penisilin kullanımı (FDA kategori B) ile genel olarak konjenital anomali riskinin artması arasında bir ilişki olmadığını göstermiştir(62-65).

Gebeliğin erken dönemlerinde maternal vajinal metronidazol (FDA kategori B) kullanımı ile bebeklerde konjenital anomali riskinin artmadığı iki meta-analizde gösterilmiştir (66, 67).

Gebeliğin ikinci veya üçüncü ayında annenin trimetoprim-sülfonamid (FDA kategori C) tedavisi ile kardiyovasküler defektli 3870 bebek arasında yapılan bir vaka kontrol çalışmasında bu tedaviyi alanlarda almayanlara kıyasla kardiyovasküler defektlerin 2.5 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur (31). Benzer bulgular, Macaristan'da yapılan doğumsal anormalilerin vaka kontrol çalışmalarında da bildirilmiştir(30).

### **Antiviral / Antiretroviral Ajanlar**

Gebelikte antiviral/antiretroviral ilaçların kullanımı ve doğumsal kalp kusurları arasındaki ilişki incelenmiştir ancak çalışmaların sonuçları tutarsızdır. Gebeliğin

üçüncü trimesteri sırasında annenin zidovudin (FDA kategori C) tedavisi alması ile konjenital kardiyovasküler malformasyonlar da dahil olmak üzere majör konjenital anomaliler arasında bir ilişki olduğu gözlenmiştir (68). Antiretroviral ilaçlar için gebelik kayıt defteri oluşturulmuş ve bugüne kadar ikinci veya üçüncü trimesterde tedavi gören kadınların çocuklarında konjenital defektlerde bir artış görülmemiştir (19).

### **Antifungal Tedavi**

İngiltere'deki bir kohort ve Danimarka'daki bir retrospektif çalışmada, gebeliğin ilk trimesterinde tek bir oral flukonazol dozu (FDA kategori C) alan kadınların bebeklerinde konjenital anomalilerin sıklığı artmamıştır (69, 70). Benzer şekilde, prospektif bir çalışmada, medyan dozları 200 mg olan flukonazol alan kadınlarda konjenital anomalilerin sıklığı artmamıştır. Anneleri ilk trimesterin çoğunda veya tamamında koksidiyoidomikoz menenjit için yüksek dozda (400 ila 800 mg / d) flukonazol ile tedavi edilen 4 bebekte benzer ve bir çocukta ise olağandışı konjenital anomali paterni (konjenital kalp hastalığı dahil) tanımlanmıştır (71-73).

### **Antiepileptikler**

Epilepsisi olan kadınların çocuklarıyla ilgili birçok epidemiyolojik çalışma yayınlanmış olmasına rağmen mevcut veriler, malformasyonların epilepsi veya antikonvülsan tedaviden kaynaklanıp kaynaklanmadığı konusundaki belirsizliği çözememektedir. Nöbet geçiren kadınların çoğu antikonvülsan bir ilaçla tedavi edildiği için kontrol grubu oluşturulamamaktadır (74). Kardiyak anormalileri (fenitoin, FDA kategori D; valproik asit, FDA kategori D) içerebilen bazı antiepileptiklerle (örneğin, fetal hidantoin sendromu) ilişkili karakteristik anomaliler vardır (75).

### **Lityum**

Hamilelik sırasında lityum karbonat ile annenin tedavisi ve Ebstein anomalisinin ortaya çıkması arasında bir ilişki gözlenmiştir (76-78). Hamileliğin ilk üç ayında lityum alan annelerden doğan 225 bebeğin %8'inde ciddi konjenital kardiyovasküler anomaliler gözlenmiştir. Bu bebeklerin üçte birinde Ebstein anomali görülmüştür (79). Daha güncel retrospektif, prospektif ve meta-analiz çalışmaları ise lityumun kardiyak teratojen olmadığını göstermektedir (FDA kategorisi D)(80, 81).

### **Benzodazepinler/ Barbitüratlar**

Gebeliğin ilk trimesterinde diazepam (FDA kategori D) veya benzeri ilaçları kullanma ile konjenital malformasyonlar arasındaki ilişki 2 vaka kontrol çalışmasında gözlenmiştir (82, 83). Bracken bu verileri yeniden analiz etmiş ve önemli bir ilişki bulamamıştır (84). Zierler ve Rothman da bir takip çalışmasında hiçbir ilişki bulamamıştır(85). VSD'li 150 çocuğun vaka kontrol çalışmalarında gebeliğin ilk trimesterinde annenin diazepam kullanımı ile bir ilişki görülmemiştir (64, 86).

Hipnotik olarak kullanılan amobarbital (FDA kategori D) ile tedavi edilen kadınların bebekleri değerlendirildiğinde konjenital anomalilerin sıklığında anlamlı artış görülmemiş ancak kardiyak malformasyonların sıklığı artmıştır (64).

### **Sempatomimetikler**

Rothman ve arkadaşları, yapılan bir vaka kontrol çalışmasında, konjenital kalp hastalığı olan bebeklerin annelerinin gebeliğin erken dönemlerinde fenilefrin (FDA kategori C) kullanma oranının kontrol grubuna göre 1,5 kat daha yüksek olduğunu gözlemlemiştir (83). Aynı yazarlar tarafından yapılan daha sonraki bir çalışmada ise doğrulanmamıştır (85). 50,282 gebede yapılan bir çalışmada da fenilefrin ve konjenital kalp hastalığının ilk trimester kullanımı arasında bir ilişki görülmemiştir (64).

### **Kortikosteroidler**

Ferenz ve arkadaşları tek değişkenli lojistik regresyon analizi ile annenin kortikosteroid kullanımı ve konjenital kardiyak malformasyon arasında olası bir ilişki

tanımlamış ancak diğer değişkenler ile birlikte dikkate aldıklarında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (87). İki yüz yedi konotrunkal kalp defekti vakasını içeren bir vaka kontrol çalışmasından elde edilen verilere göre maternal kortikosteroid kullanımı ile konjenital kardiyovasküler malformasyonlar arasında bir ilişki görülmemiştir(88).

### **Folat Antagonistleri**

Bir vaka kontrol çalışmasında, gebeliğin ikinci veya üçüncü ayında sülfasalazin (FDA kategori B) veya başka bir dihidrofolat redüktaz inhibitörü ile annenin tedavisi ile kardiyovasküler defekti olan 3870 bebeğin arasında ilişki gözlenmiştir. Bu ilişki, folik asit takviyesi alan anneler ve bebeklerinde görülmemiştir (31).

### **Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaçlar**

Ericson ve Kallen, erken gebelikte nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçların kullanımı durumunda bebekte herhangi bir konjenital malformasyon için odds oranının (OR) 1.04 olduğunu, ancak kalp defektleri için OR 1.86 olduğunu, kardiyak defektler için ilaç özgülüğünün olmadığını bildirmişlerdir (89).

Gebelikte annenin ibuprofen kullanımının (FDA kategori B), büyük arterlerin sağa döngülü transpozisyonu, membranöz VSD'ler, atriyoventriküler septal defektler, Down sendromu ve biküspid aort kapağı olan bebekler ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Down sendromlu olmayan atriyoventriküler septal defekti olan bebeklerle ilişki görülmemiştir (90).

Souter ve arkadaşları ve Hammerman ve arkadaşları tarafından yapılan iki çalışmada, indometazin tokolizi ve kalıcı patent ductus arteriosus (PDA) arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (91, 92). Ek olarak, anneleri naproksen (93), diklofenak (94), ketoprofen (95), indometasin ve sulindac (96) dahil olmak üzere diğer steroid olmayan antiinflamatuvar ilaç formlarını alan bebeklerde kalıcı pulmoner hipertansiyon ve duktus arteriozusun erken kapanması görülmüştür.

### **Kadnlık hormonları**

Ferencz ve arkadaşları, kalp hastalığı olan 110 çocuğun annelerinin kullandığı ilaçları incelemiş ve kadnlık hormon tedavisi ile kalp hastalığı arasında bir ilişki bulamamışlardır (97). Yakın tarihli bir meta-analizde de oral kontraseptif kullanımı ile DKH arasındaki herhangi bir ilişki bildirilmemiştir (98).

Baltimore-Washington infant çalışmasında (BWİÇ), annenin klomifen kullanımının bebekte aort koarktasyonu varlığı ve fallot tetralojisi riskinin artması ile ilişkili olduğu gözlenmiştir (47). Konotrunkal kardiyak defekti olan 83 bebeği içeren bir vaka kontrol çalışmasında ise annenin klomifen kullanımı ile bir ilişki görülmemiştir(99).

### **Narkotikler**

Her biri konjenital kalp hastalığı olan 300 ila 400 çocuğu içeren iki vaka kontrol çalışması, gebeliğin ilk trimesterinde maternal kodein (FDA kategori C) kullanımı ile bir ilişki olduğunu bildirmiştir ancak metodolojik kısıtlılıkları nedeniyle geçerlilikleri şüphelidir (83, 85). Diğer 2 çalışmada hiçbir ilişki gözlenmemiştir (100).

### **Kemoterapi**

Hamilelik sırasında kemoterapi tedavisinin etkisini inceleyen yayınlanmış bir çalışma yoktur. Literatür, gebe kalmadan önce kemoterapötik ajanlarla tedavi edilen hastaların çalışmaları ile sınırlıdır. Çocukluk ve ergenlik döneminde kanser tedavisi için kemoterapi alan hastaların çocuklarında konjenital anomalileri araştıran bir vaka kontrol çalışması, geçmişte daktinomisin ile tedavi edilen 20 kadının çocuklarının %10 'nunda yapısal konjenital kalp defektleri tespit etmiştir. Bu oran tüm fetal anomalilerin %0,6'sıdır ve daktinomisinin muhtemel yan etkileri konusunda daha fazla araştırma yapılması gerektiği bildirilmiştir. Aynı çalışmada Doksorubisin kullanımı fetal etki göstermemiştir (antineoplastikler, FDA kategori D)(101).

### **Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri**

Maternal hipertansiyonu tedavi etmek için kullanılan anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerine gebeliğin ilk trimesterinde maruz kalan annelerin çocuklarında, kalbin malformasyonları dahil olmak üzere majör konjenital malformasyon riskinin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerine maruz kalmayan annelerin çocuklarında tanımlanan malformasyonların prevalansı ise genel popülasyonda beklenenden daha düşüktür. Standart vaka tespiti ve sınıflandırma yöntemleri kullanılarak, potansiyel risk faktörleri ile ilgili daha ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu bildirilmiştir (102).

### **D. Annenin Terapötik Olmayan İlaç Maruziyeti**

#### **Kafein**

Kafeinin plasentayı geçtiği bilinmektedir ve kafeinin doğum kusurlarına neden olabileceği endişesi FDA'yı hamile kadınları kafein alımlarını sınırlamaları için uyarmaya teşvik etmiştir (19).

İki yüz yetmiş yedisi kalp defekti olan 2030 yapısal kusurlu bebeğin olduğu bir vaka kontrol çalışmasında hamilelik süresince annelerin çay, kahve ve kola dahil olmak üzere kafein tüketimi ile ilişkili risk değerlendirilmiştir. 3 içecek tipinin hiçbirinin tüketimi için herhangi bir risk tespit edilmezken günlük kafein alımı miktarı ile ilişki değerlendirilmiştir. Günde 4 fincan kahveye eşdeğer dozlarda herhangi bir risk tespit edilmemiştir. (103). Benzer şekilde günde 8 fincan kahve içen 850 annenin değerlendirildiği bir çalışmada kalp hastalığı da dahil olmak üzere tüm konjenital malformasyonların sıklığı beklenenden fazla bulunmamıştır (104). Gebeliğin ilk 4 ayında kafein içeren ilaçlar alan 12.696 kadın üzerinde yapılan bir çalışmada, kalp hastalığı da dahil olmak üzere konjenital anomalilerin sıklığı beklenenden fazla görülmemiştir(64).



## **Alkol**

Jones ve Smith tarafından 1973 yılında fetal alkol sendromunun ilk kez tanımlanmasından bu yana, çeşitli çalışmalar, kalp kusurları da dahil olmak üzere hamilelik sırasında alkol tüketiminin çok çeşitli teratojenik etkilerini bildirmiştir (105).

Gebeliğin ilk üç ayında maternal alkol tüketimi hakkında bilgi toplayan prospektif bir çalışmada, araştırmacılar, içmeyenlerin çocuklarına kıyasla günde 1 ila 2 alkollü içecek tüketen kadınların çocukları arasında majör malformasyon riskinin artmadığını belirtmişlerdir (106). 1982-1983 yılları arasında Finlandiya'da doğan konotrunkal anormalliği olan 90 hasta ve VSD'li 150 hastanın vaka kontrol çalışmasında, maternal alkol kullanımının etkisi 756 kontrol ile karşılaştırılmıştır. Konotrunkal malformasyonları olan bebeklerin çoğunun annesi her hafta düzenli olarak ve her seferinde birden daha fazla alkollü içecek tüketmiş olsa da bu sonuçlar istatistiksel anlamlı bulunmamıştır. Gebeliğin ilk üç ayında maternal alkol tüketimi, VSD'li bebeklerin anneleri arasında kontrollere göre daha yaygın bulunan çalışmada mevcuttur(86).

Finlandiya'da yapılan bir çalışmada, ilk trimesterde maternal alkol tüketiminin ASD riskini iki katına çıkardığını ancak riskteki doz-yanıt eğilimlerinin nedensel ilişki ile tutarsız olduğunu bildirilmiştir(107).

## **Kokain ve Esrar**

Kokain prevalansını gösteren bir çalışmada, periferik pulmoner stenozu olan 214 bebek arasında kardiyovasküler malformasyon sıklığının artışı gözlenmiştir (108). Altı epidemiyolojik çalışmanın meta-analizi ise gebelikte maternal kokain kullanımı ile fetal kardiyovasküler malformasyonlar arasında anlamlı bir ilişki olmadığını ortaya koymuştur (109). Daha sonra yapılan bir vaka kontrol çalışmasında ise annenin kokain kullanımının herhangi bir kardiyak kusur, heterotaksi, membranöz VSD riskini arttırdığı bildirilmiştir(110).

## **Sigara**

Annenin sigara içmesi ve konjenital kalp hastalığı ilişkisi araştırılmış ve 1971 ve 1999 yılları arasında yayınlanan çalışmaların meta-analizinde tüm kalp kusurları için bir ilişki bulunmamıştır (111). Son zamanlarda yapılan bazı çalışmalarda, annenin sigara içmesi ve fetal kardiyovasküler malformasyonlar arasında ilişki bildirilirken (112, 113), bazılarında da ilişki bulunmamıştır(47, 111). Baltimore-Washington infant çalışmasında (BWİÇ), maternal sigara içme ile tek ventrikül ve büyük arterlerin L-transpozisyonu arasında ilişki gösterilmiştir (114, 115). Annenin sigara içmesi ile kalp kusuru riski arasında bir ilişki olup olmadığını belirlemek için daha standartlaştırılmış vaka tespiti ve sınıflandırma yöntemleri kullanan, geniş örneklem büyüklüğüne sahip daha fazla araştırmaya ihtiyaç olduğu bildirilmiştir (19).

## **A Vitamini**

Yüksek A vitamini içeren diyet veya takviyesi alımı ile nöral krest kökenli anomaliler ve çıkış yolu defektleri arasındaki ilişki incelenmiştir. Yüksek A vitamini alımının DKH riski artışı ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmaların yanısıra (116, 117), risk artışı olmadığını öne süren çalışmalar da mevcuttur (118, 119). A vitamini alımına yüksek maruz kalmayı değerlendirme yöntemlerindeki farklılıklar bulguların tutarsızlığının bir nedeni olabilir(19).

## **E. Annenin Çevresel Etkenlere Maruziyeti**

### **Organik çözücüler**

Çözücülere ve boyalara maternal maruz kalma ile kardiyak kusurlar ilişkilendirilmiştir. Örneğin, aortun koarktasyonu ile mineral yağ ürünleri(120); Konotrunkal malformasyonları ile kumaş ve duvar boya, lakeler(121); organik çözücüler ile VSD riski ilişkilendirilmiştir (86, 122).

### **Herbisitler, pestisitler ve rodentisitler**

Tarımda kullanılan kimyasallara annenin maruziyeti ile fetal konotrunkal kusur ilişkisini inceleyen bir çalışmada olası bir ilişki olduğu bildirilmiştir(99). Baltimore-Washington infant çalışmasında (BWİÇ), herbisitlere ve rodentisitlere potansiyel maruz kalma büyük arterlerin transpozisyonu; pestisitlere potansiyel maruz kalma ise toplam anormal pulmoner venöz geri dönüş ve membranöz VSD riski ile ilişkilendirilmiştir (47). Bir vaka kontrol çalışmasında da, insektisitlere annenin maruz kalması ile fetal konotrunkal kusurlarda artış bildirilmiştir(122).

### **Hava Kalitesi**

Hava kirleticilerinin DKH ile olası ilişkileri incelendiğinde, artan karbon monoksit ortam seviyelerinin herhangi bir kalp kusuru ve VSD riskini artırdığı; gebeliğin ikinci ayında havadaki artan ozon seviyesinin aort arteri ve kapak anomalisi riskini artırdığı ve hamileliğin üçüncü ayında ise bu kirleticilerin artan hava seviyeleri ile bu kusurların olası risklerinin azaldığı bildirilmiştir (123).Gebeliğin 3 ila 8. haftalarında potansiyel maruziyetleri değerlendiren Teksas'ın 7 ilçesinde yapılan bir başka çalışmada, karbon monoksit maruziyeti ile Fallot tetralojisi, izole ASD'ler; aerodinamik çapta 10 µ'den küçük partikül madde maruziyeti ile izole ASD'ler; dioksit, ozon ile izole VSD risklerinin olası artmış riskleri bildirilmiştir (124).

### **Yeraltı Suyu Kontaminasyonu**

Trikloroetilen ile kontamine yeraltı suyu olan bölgelerle teması olan ebeveynlerin çocukları arasında, böyle bir teması olmayan ebeveynlerin çocuklarına göre konjenital kalp kusurları riskinin daha fazla olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada annenin su tüketimi ile kardiyak defekt riski arasındaki ilişki değerlendirilmemiştir (125). Gebeliğin ilk üç ayında annenin ev musluk suyu tüketimini değerlendiren bir başka çalışmada, kardiyak anomali riskinin arttığı bulunmuştur (126).

### **Su Klorlama Yan Ürünleri**

Musluk suyundaki kalıntı klor ve organik maddenin etkileşiminden kaynaklanan klorlama yan ürünlerine annenin maruziyeti ile fetal kalp defekti arasındaki olası bir ilişki çeşitli araştırmalara konu olmuştur. Bu çalışmalarda su tesisindeki klor arıtma tipi veya su dağılımındaki örnekleme noktalarında ölçülen trihalometan seviyeleri hakkındaki bilgiler değerlendirilmiştir. Kalp defektleriyle hiçbir ilişki bulunmamıştır(127-129).

### **Diğer Çevresel Koşullar**

Fetal kalp defektleri ile annenin iyonlaştırıcı radyasyona maruz kalması arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalar sınırlıdır. BWİÇ, annenin mesleki ortamlarda örneğin tıbbi veya dış değerlendirmelerinin bir parçası olarak iyonlaştırıcı radyasyona maruz kalması ile fetal kalp defektlerinin olası ilişkilerini incelemiş ve herhangi bir ilişki bulamamıştır (47).

Tehlikeli atık alanlarının veya diğer çevre kirliliği kaynaklarının yakınında bulunan topluluklarda doğum kusurları riski konusunda endişeler dile getirilmiştir(19). Bir çalışmada tüm kalp kusurları riskinin arttığı bildirilmiş ancak az sayıda maruz kalan vaka (n=3) nedeniyle çalışmanın kısıtlılıkları söz konusudur (130).

Avrupa'nın 16 bölgesindeki (özellikle Batı Avrupa) popülasyonun konjenital anomali kayıtlarından elde edilen sürveyans verileri değerlendirildiğinde, Çernobil kazasının seçilmiş konjenital anomalilerin prevalansı üzerinde saptanabilir bir etkisi olmadığı belirtilmiştir (131).

### **F. Anne ile İlgili Diğer Faktörler**

#### **Yaş**

Gebelik yaşı ile bebekteki bazı anomalilerin ilişkisi değerlendirildiğinde; 30 yaşından büyük anne yaşının büyük arterlerin transpozisyon ve Ebstein anomalisi riskinin artması ile ilişkili olduğu, 34 yaşından büyük anne yaşının biküspid aort

kapağı ve ASD riskinin artmasıyla ilişkili olduğu ve 20 yaşından küçük anne yaşının triküspid atrezi riskinin artmasıyla ilişkili olduğu bulunmuştur (47). 1968'den 2000'e kadar Metropolitan Atlanta Konjenital Defektler Programı'nın verilerine göre tüm kalp kusurları, triküspid atrezi ve sağ ventrikül çıkış yolu kusurları riskinin artmasıyla ileri anne yaşı (35 ila 40 yaş) arasında bir ilişki olduğu bulunmuştur (132).

### **Irk/ Etnik Köken**

Irksal/etnik varyasyonlar açısından DKH değerlendirildiğinde, siyah bebeklerle kıyasla beyaz bebeklerde; Ebstein anomalisi, aort darlığı, atriyoventriküler septal defektler, ASD'ler(133), aort koarktasyonu(133, 134), truncus arteriosus, büyük arterlerin transpozisyonu, Fallot tetralojisi(133, 134), hipoplastik sol kalp sendromu(135, 136) prevalansının daha yüksek olduğu(133) ve patent ductus arteriosus (PDA) ile pulmoner arter stenoz prevalansının daha düşük olduğu bulunmuştur(135). 1987 ve 1997 yılları arasında Kaliforniya'daki popülasyonda İspanyol olan siyah kadınların ve İspanyol olmayan beyaz kadınların bebeklerindeki doğum kusurları prevalansı karşılaştırıldığında aralarında anlamlı farklılık bulunmamıştır (137).

### **Üreme Öyküsü**

Üreme problemleri öyküsü, Fallot tetralojisi, kromozomal olmayan atriyoventriküler septal defektler, ASD'ler ve Ebstein anomalisi riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir. Ancak üreme problemleri öyküsünün teratojenik maruziyetlerin (örn. Diyabet) bir göstergesi mi yoksa DKH'ler için artan bir duyarlılığın işareti olup olmadığı belirsizdir (47)

### **Annenin Stresi**

Atlanta'daki konotrunkal kalp defektleri ile ilgili risk faktörlerini değerlendiren bir vaka kontrol çalışmasında; iş kaybı, boşanma, ayrılma veya yakın bir akrabasının

veya arkadaşın ölümüne bağlı maternal stresin, artmış konotrunkal kalp kusuru riski ile ilişkili olduğu bulunmuştur(99).

## **Baba ile İlgili Faktörler**

### **Babanın yaşı**

Babaya ait faktörlerin bebekte konjenital defektler ve özellikle DKH gelişmesinin kökeninde rol oynayabileceği konusunda artan bir endişe vardır. Yeni dominant mutasyonlar yaşlı babalarda daha yaygındır (138). Akondroplazi, Alpert sendromu (139) gibi konjenital defektler ve Marfan sendromunun sporadik veya yeni mutasyon formlarına sahip olan çocukların babalarının ortalama yaşı, genel popülasyondan daha büyüktür (140). Olshan ve arkadaşları, British Columbia Sağlık Tarama kayıtlarından saptadıkları 4110 konjenital kalp defekti vakasında babalık yaşının konjenital kalp kusuru riski üzerindeki etkisini değerlendirmişlerdir. Baba yaşının 8 kalp defekti ile ilişkisi, anne yaşı ve diğer risk faktörleri kontrol edildikten sonra incelenmiştir. ASD, VSD ve PDA için artan baba yaşının riski arttığı bulunmuştur. 20 yaşından küçük erkeklerin çocukları da VSD ve ASD için daha yüksek risk altındadır (141). Lian ve arkadaşları tarafından Metropolitan Atlanta Konjenital Defektler Programı'ndan elde edilen verileri kullanan ayrı bir çalışma, anne yaşı ve diğer risk faktörleri kontrol edildikten sonra artan baba yaşı ile ASD ve VSD için artmış bir risk bulmuştur (138). Buna karşılık, Çin'de yapılan bir çalışmada, ilerleyen baba yaşı ile konjenital kalp defektleri arasında bir ilişki bulunmamıştır (142).

### **Babanın Diğer Maruziyetleri**

Konjenital kalp hastalığının kökenindeki paternal maruziyetlerin rolünü değerlendirmek için sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. BWİÇ'te, genel olarak herhangi bir DKH riski ve özellikle VSD ve triküspit atrezi ile babanın kokain kullanımı arasında ilişki bildirilmiştir(47).

Ewing ve arkadaşları, BWİÇ'ten elde edilen verilerin bir analiz sonucunda ileri yaştaki babalar arasında esrar ve kokain kullanımı ile çocuklarda izole membranöz VSD oluşumunun ilişkili olduğunu bulmuşlardır (143). Diğer yazarlar, izole membranöz VSD vakalarının %5'inin kokain kullanan ileri yaştaki babalara atfedilebileceğini öne sürmüşlerdir (144).

Savitz ve arkadaşları, Çocuk Sağlığı ve Gelişimi Çalışması'na katılan 1959-1966 Kaiser Sağlık Planı üyelerinden elde edilen verileri kullanarak babaya ait faktörlerin konjenital kardiyak anomaliler üzerindeki etkisini değerlendirmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmasa da babanın sigara içmesi, alkol tüketimi ve ileri yaşının DKH için artmış risk eğilimine neden olduğunu belirtmişlerdir(145).

### **2.3. Kalp Hastalıklarının Sınıflandırılması**

Kalbin ve büyük damarların gelişimsel anormalliği olan doğuştan kalp hastalıkları (DKH) siyanozun bulunup bulunmamasına göre Tablo 2.2'de gösterildiği şekilde asiyanotik ve siyanotik olarak ikiye ayrılmaktadır (146). Asiyanotik konjenital kalp hastalıkları; kalpte baskın olan fizyolojik yükün durumuna göre volüm yüküne sebep olan soldan sağa şantlı lezyonlar (VSD, ASD, PDA) ve sağda veya solda basınç yüküne neden olan obstrüktif lezyonlar (aort stenozu, aort koarktasyonu, pulmoner stenoz) olarak kendi içerisinde sınıflandırılabilir. Asiyanotik konjenital kalp hastalığında siyanoz ya yoktur ya da hafiftir. En sık rastlanan konjenital kalp hastalığı tipi VSD'dir (%25-30) ve takiben %6-8 ile ASD ve PDA, % 5-7 ile Aort koarktasyonu ve pulmoner stenoz gelir (147). Siyanotik konjenital kalp hastalığında şant genellikle, sağdan sola doğrudur ve bu nedenle akciğere daha az kan gider. En sık rastlanan siyanotik konjenital kalp hastalığı ise %5-7 oranında görülen Fallot tetralojisidir. Bu gruptaki diğer anomaliler; büyük arter transpozisyonu, tek ventrikül, hipoplastik sağ kalp, çift çıkışlı sağ ventrikül, pulmoner atrezi, triküspit atrezisidir (148). Nadir görülen diğer doğuştan kalp hastalıkları arteriovenöz fistül, vasküler ring ve pulmoner arter stenozudur (146).

**Tablo 2.2.** Doğuştan Kalp Hastalıklarının Sınıflandırması

Doğuştan Kalp Hastalıklarının Sınıflandırılması(146)		
Asiyonotik Doğuştan Kalp Hastalıkları		Siyanotik Doğuştan Kalp Hastalıkları
<b>A. Soldan Sağa Şanlı Lezyonlar</b> • Ventriküler Septal Defekt (VSD) • Atriyal Septal Defekt (23) • Patent Duktus Arteriyozus (PDA) •Komplet Atriyoventriküler Septal Defekt (AVSD) •Parsiyel Atriyoventriküler Septal Defekt • Parsiyel Anormal Pulmoner Venöz Dönüş	<b>B. Obstrüktif Lezyonlar</b> • Aort Stenozu • Aort Koarktasyonu • Kesintili Arkus Aorta • Pulmoner Stenoz	<b>C. Diğer</b> • Doğuştan Düzeltilmiş Büyük Arter Tranpozisyonu (c-TGA)
		<b>A. Pulmoner Kan Akımı Azalmış</b> • Fallot Tetralojisi • Triküspit Atrezisi • Pulmoner Atrezi • Ebstein Anomalisi • Hipoplastik Sağ Kalp Sendromu <b>B. Pulmoner Kan Akımı Artmış</b> • Büyük Arterlerin Transpozisyonu (TGA) • Persistan Trunkus Arteriyozus • Total Anormal Pulmoner Venöz Dönüş • Hipoplastik Sol Kalp Sendromu • Tek Ventrikül • Çift Çıkışlı Sağ Ventrikül

Bu sınıflandırmaya dâhil edilmemiş olan ancak konjenital kalp hastalığı olarak kabul edilen bir diğer kardiyovasküler malformasyon biküspit aort kapağıdır. En sık görülen konjenital kalp hastalıklarından biri olarak kabul edilmektedir ve prevalansı %0,5 ile %2 arasında değişmektedir. Biküspit aort kapağı, izole olarak bulunabilirken, sıklıkla diğer DKH'ler ile ilişkilidir. Erkeklerde kadınlardan 3 kat daha fazla görülmektedir (149).

DKH dışında kalan kalp hastalıkları Tablo 2.3'te listelenmiştir(146).

**Tablo 2.3.** DKH dışında kalan kalp hastalıkları

Edinilmiş Kalp Hastalıkları	Diğer Kalp Hastalıkları
1.Akut Romatizmal Ateş	1.Patent Foramen Ovale (PFO)
2.Kalp Kapak Hastalıkları	2.Kardiyak Aritmiler
3.Kardiyomyopati	3.Kalp Hastalıklarının Görüldüğü Sendromlar

### 2.3.1. Asiyonotik Doğuştan Kalp Hastalıkları

#### A. Soldan Sağa Şanlı Lezyonlar

##### Ventriküler Septal Defekt (VSD)



Ventriküler septal defekt doğuştan kalp hastalıklarının en yaygın şeklidir ve siyanotik DKH'lerin dışında kalan tüm defektlerin %17 ila %37'sini oluşturur (150). Ventriküler septum küçük bir membranöz kısım ve büyük bir kas bölümünden oluşur. Dolayısıyla, defektin bulunduğu yere göre perimembranöz VSD ve muskuler VSD olarak adlandırılır (146). VSD'ler konumlarına göre sınıflandırıldığı gibi boyutlarına göre de sınıflandırılabilir. Boyut, aort halkasının çapına göre değerlendirilir. Aort halkası çapının %25'inden az veya buna eşitse küçük, %25'ten fazla ancak %75'inden az ise orta, aort halkası çapının %75'inden büyükse büyük olarak kabul edilirler(151).

Küçük bir VSD'li hasta normal büyüme ve gelişme seyrine sahiptir ve asemptomatiktir. Orta ila büyük VSD'li hastalarda ise gecikmiş büyüme ve gelişme, azalmış aktivite seviyesi, tekrarlayan akciğer enfeksiyonları ve konjestif kalp yetmezliği bebeklik döneminde nispeten yaygındır (146).

Perimembranöz ve muskuler VSD'lerin spontan kapanması meydana gelebilir. Küçük kusurların kapanması yaşamın ilk 6 ayında daha sık görülür. Küçük ila orta derecede muskuler VSD'lerin yaklaşık %60'ı kendiliğinden kapanır ancak 8 yaşından sonra kapanmaz. Küçük perimembranöz VSD'lerin yaklaşık %35'i kendiliğinden kapanır ancak 5 yaşından sonra kapanmaz. Bu VSD'ler yaşla daha büyük olmaz; Aksine, boyut olarak azalır(146).

### **Atriyal Septal Defekt**

ASD'ler atriyal septumdaki belirli bölgelerden kaynaklanır ve embriyonik kökenlerine göre adlandırılır. En yaygın olanı, fossa ovalis (Secundum ASD) bölgesindeki atriyal septumun orta kısmında meydana gelir. Tüm ASD'lerin %50 ila %70'ini oluşturan en yaygın ASD türüdür. Sol atriyumdan sağ atriya şant olmasına neden olur. Diğerleri endokardiyal yastık (primum ASD), sinüs venozus septum (sinüs venozus ASD) ve koroner sinüs ostium (CS ASD) bölgelerinde görülür (152).

Atriyal septal defekt (ostium secundum defekti), tüm konjenital kalp defektlerinin %3 ila %10'unda izole bir anomali olarak ortaya çıkar. Kadınlarda

erkeklerden daha yaygındır (erkek-kadın oranı 1: 2). DKH'li çocukların yaklaşık %30 ila %50'sinde kalp defektinin bir parçası olarak ASD vardır(146).

3 aylıktan önce 3 mm'den daha küçük ASD'si olan hastaların %100'ünde, 1 ve 1/2 yaşlarından önce kendiliğinden kapanma meydana gelir. 3 ila 8 mm arası çapta ASD'si olan hastaların %80'inden fazlasında 1 ila 1/2 yaşından önce spontan kapanma gerçekleşir. 8 mm'den büyük çaplı ASD ise nadiren kendiliğinden kapanır. Genel olarak, bebeklik döneminde tanı koyulan 5 mm'den daha küçük kusurların çoğunun kendiliğinden kapanması muhtemeldir, ancak 8 mm'den büyük çaplı olanlar nadiren kendiliğinden kapanır. Kendiliğinden kapanmanın 4 yaşından sonra meydana gelmesi muhtemel değildir. İzole ASD'leri olan hastalarda enfektif endokardit görülmez (146).

### **Patent Duktus Arteriyozus (PDA)**

Duktus arteriyozus, pulmoner arter ile aort arasındaki bağlantıyı sağlayan fetal dolaşımın önemli bir bileşenidir. Doğumdan sonra, genellikle 48 saat içinde kapanır. Duktus arteriyozus 72 saat sonra kapanamadığında ise patent duktus arteriyozus (PDA) adını alır (153). Patent duktus arteriyozus, prematüre bebekler hariç, tüm DKH'lerin %5 ila %10'unda görülür. PDA, prematüre bebeklerde sık karşılaşılan bir sorundur. Kadınlarda erkeklerden daha yaygındır (erkek-kadın oranı 1: 3)(146).

Duktus küçük olduğunda hastalar genellikle asemptomatiktir. Büyük bir PDA çocukta, alt solunum yolu enfeksiyonuna, atelettaziye ve konjestif kalp yetmezliğine (taşıpne ve zayıf kilo alımı eşliğinde) neden olabilir. Eforel dispne, büyük şant PDA'lı çocuklarda mevcut olabilir (146).

Prematüre bebeklerdeki PDA'dan farklı olarak, PDA'nın spontan kapanması term bebeklerde ve çocuklarda nadirdir. Bunun nedeni, term bebeklerde PDA'nın, duktal düz kasın yapısal anormalliğinden kaynaklanmasıdır. Pulmoner hipertansiyonu olan büyük bir PDA tedavi edilmezse pulmoner vasküler obstrüktif hastalık gelişebilir (146).

## **Komplet Atriyoventriküler Septal Defekt (AVSD)**

AVSD ayrıca atriyoventriküler kanal defektleri veya endokardiyal yastık defektleri olarak da adlandırılır. Kalpteki endokardiyal yastıkların anormal gelişimi atriyal ve ventriküler septumun olmaması ve atriyoventriküler (AV) kapakların anormallikleri ile sonuçlanır. Dolayısıyla, AV kapaklar AVSD varlığında triküspit ve mitral kapaklar yerine sağ ve sol AV kapaklar olarak adlandırılır (154). Komplet AVSD tüm DKH'lerin yaklaşık %5'inde görülür. Komplet AVSD'li hastaların yaklaşık %70'i Down sendromlu çocuklardır. Down sendromlu çocukların yaklaşık %40'ında DKH'ler vardır ve kusurların %50'si AVSD'dir (146).

Komplet AVSD'li hastalarda doğumdan 1 ila 2 ay sonra kalp yetmezliği gelişir ve tekrarlayan pnömoni yaygındır. Cerrahi müdahale olmadığında bu hastaların çoğu yaşamın ilk yılının ikinci yarısında pulmoner vasküler obstrüktif hastalık geliştirmeye başlar ve 2 ila 3 yaşına kadar ölmektedir. Down sendromlu bebekler pulmoner vasküler obstrüktif hastalığın erken gelişimine eğilimlidir. Bu nedenle, bebeklik döneminde ameliyat yapılmalıdır(146).

## **B. Obstrüktif Lezyonlar**

### **Pulmoner Stenoz (PS)**

Pulmoner stenoz, sağ ventrikül ile pulmoner arterler arasında oluşan bir darlıktır. İzole pulmoner stenoz, tüm konjenital kalp kusurlarının %4 ila %8'inde meydana gelir. PS genellikle Fallot tetralojisi (155), tek ventrikül gibi diğer birçok doğuştan kalp hastalığı ile ilişkilidir. PS'nin klinik bulguları yenidoğanda kritik darlıktan, yaşam boyu tedaviye gerektirmeyen asemptomatik hafif darlığa kadar değişebilir (146).

### **Aort Stenozu (AS)**

Aort kapağında, kapağın altında veya üstünde darlık içeren sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonudur. Tüm doğuştan kalp hastalıklarının %10'unu oluşturur. Valvuler AS en sık görülen tipi (%80-%85) olup, bunu subvalvüler darlık (%~15) ve supralvüler darlık (%<5) izlemektedir. Valvuler stenozlar arasında biküspid aort kapağı (BAV) en sık görülen tiptir (ancak birçoğu yetişkinliğe kadar teşhis edilmez). Aort kapak darlığı erkeklerde daha sık görülür (erkek-kadın oranı 4:1)(146).

### **Aort Koarktasyonu**

Aort koarktasyonu, aort damarının bir segmentinin doğuştan darlığını veya obliterasyonunu ifade eder (23). Tüm DKH vakalarının %4 ila %8'inde görülür. Erkeklerde kadınlardan daha yaygındır (erkek-kadın oranı 2:1). Turner sendromlu hastaların %30'unda aort koarktasyonu vardır(146).

### **2.3.2. Siyanotik Doğuştan Kalp Hastalıkları**

Konjenital kalp hastalıklarının %25'i kritik doğuştan kalp hastalığıdır (156). Kritik doğuştan kalp hastalığı olan bebeklerin %30'u doğumdan sonra teşhis edilmeden taburcu edilir çünkü bu bebekler rutin muayenede normal görünür ve yaşamın ilk günlerinde kritik doğuştan kalp hastalığı belirtisi yoktur (146). Kritik doğuştan kalp hastalığı ölümlerinin %50'sinden fazlası yenidoğan döneminde geç veya cevapsız tanıya bağlanabilir(156). Bu nedenle, kritik doğuştan kalp hastalığı olan yenidoğanların sağkalımları erken tanı ve kusurun tedavisine bağlıdır(146).

Kritik doğuştan kalp hastalığı tüm siyanotik kalp defektlerini ve duktal bağımlı defektleri ve diğer nadir defektleri içerir. Duktal bağımlı defektler; hipoplastik sol kalp sendromu, aort arkı atrezisi, kritik aort darlığı, kritik pulmoner darlık veya atrezi ve triküspid atrezi gibi kusurları kusurlardır ve sağkalım duktus arteriosusunun açıklığına bağlıdır (146).

Normal durumlarda deri venlerinde 2 gr/dL redükte hemoglobin (oksijenden ayrılmış hemoglobin) bulunur. Siyanoz, deri venlerindeki redükte hemoglobin konsantrasyonunun 5 gr/dL'nin üzerine çıkmasıyla derinin ve muköz membranların

mavi mor bir renk almasıdır (146). Oksijenize hemoglobin parlak kırmızı renkte iken redükte hemoglobin koyu mavi renklidir (157). Arteriyel oksijen doygunluğu olarak bilinen arteriyel oksihemoglobin doygunluğu, kandaki hemoglobinin oksijene bağlı olma derecesidir. Her hemoglobin molekülünün dört oksijen bağlanma bölgesi vardır ve dört bölgenin tümü oksijene bağlı olduğunda %100 doymuş olarak kabul edilir. Oksijen doygunluğu genellikle yüzde doygunluk ile ölçülür ve %100 kadar yüksek olabilir. %95 ila %100 arası değerler normal olarak kabul edilir ve nabız oksimetresi genellikle %70 ila %100 aralığında güvenilir ölçümler sağlar (158). %90'ın altındaki değerler hızlı bir şekilde sağlık durumunda ciddi bir bozulmaya yol açabilir ve %70'in altındaki değerler hayatı tehdit eder. Oksijen doygunluğunun azalması düşük kan basıncı, artan solunum hızı ve artan nabız hızına neden olur. Diğer belirtiler ise derinlik veya ritmi değişmiş solunum hızı sonucunda alışılmadık nefes sesleri; tırnak yataklarının, dudakların veya mukoza zarların siyanotik görünümü; gölgeli cilt; bilinç bulanıklığı ve dispnedir (159). Siyanozun gözle fark edilebilir hale gelebilmesi için oksijen satürasyonunun % 85'in altına düşmesi gerekmektedir (157). Arteriyel oksijen satürasyonunun azaldığı ve muköz membranlarda da görülen siyanozu santral siyanoz, arteriyel oksijen satürasyonunun normal olduğu ve sadece ekstremitelerde görülen siyanozu ise periferik siyanoz adı verilir (160). Siyanoz, polisitemik hastalarda daha yüksek oksijen satürasyon değerlerinde bile erkenden fark edilebilirken anemik hastalarda ise daha düşük oksijen satürasyon düzeylerinde, normalden daha geç saptanabilir.

Vücudun bir bölgesinde epidermis ne kadar inceyse ve pigmentasyon ne kadar azsa siyanoz o kadar kolay ve erken dönemde tespit edilebilir. Siyanozun vücutta kolaylıkla fark edilebildiği yerler arasında dudaklar, burun ucu ve kulak memesi, oral muköz membranlar, tırnaklar ve konjunktiva sayılabilir ama en kolay görüldüğü yer dilin ucudur. Çünkü dilin rengi ırktan veya etnik özelliklerden etkilenmez, dolaşımı periferik bölgelerdeki gibi yavaşlamaz. Koyu tenli çocuklarda siyanozun belirlenmesi daha zordur. Büyük bebeklerde ve çocuklarda kronik subklinik siyanoz fark edilmeyebilir ve hastalar çomak parmak kliniği ile hekime başvurabilir (146).

Son yıllarda asemptomatik yenidoğanlarda nabız oksimetresinin kullanılması ile hafif siyanozun saptanması çok daha kolay hale gelmiştir. Bu cihaz, oksihemoglobinin 640 nm dalga boyundaki kızıl ışınları, deoksijene hemoglobinin 940 nm dalga boyundaki kızılötesi ışınları absorbe etmesi ilkesiyle çalışmaktadır (157). Nabız oksimetresi kullanılarak yapılan yenidoğan taraması, bebeklerin doğuştan kalp hastalıklarının hızlı bir şekilde saptanmasını kolaylaştıran değerli bir araç olarak son literatür tarafından güçlü bir şekilde desteklenmiştir (146). Term yenidoğanların sağ el ve ayak %95'ten daha yüksek oksijen doygunluğuna sahip olmalı ve sağ el ile ayak arasındaki oksijen doygunluğundaki fark %3 veya daha az olmalıdır. Bununla birlikte hipoksemi mutlaka bir kalp kusurunun mevcut olduğu anlamına gelmemekte, akciğer hastalığı veya merkezi sinir sistemi depresyonundan kaynaklanabilmektedir. Hipokseminin nedenini bulmak için hiperoksi testi yapılması gerekmektedir (146).

#### **A. Büyük Arterlerin Transpozisyonu (TGA)**

Büyük arterlerin tam transpozisyonunda, aort vücuda sağ ventrikülden ve önden, pulmoner arter ise sol ventrikülden ve posteriordan çıkar. Büyük arterlerin tam transpozisyonu, tüm doğuştan kalp hastalıklarının yaklaşık %5 ila %7'sinde görülür. Erkeklerde kadınlardan daha yaygındır (erkek-kadın oranı 3: 1) Büyük arterlerin transpozisyonu sonucu pulmoner ve sistemik dolaşım tamamen ayrılmıştır. Bu durum vücutta dolaşan hipoksemik kan ve pulmoner dolaşımında hiperoksemik kan ile sonuçlanır ve bu da sağkalım ile uyumlu değildir. İki dolaşımın karışmasına izin veren defektler (ASD, VSD ve PDA) hayatta kalmak için gereklidir. Cerrahi müdahale olmadığında hastaların %90'ı 6 aylık olmadan yaşamını yitirmektedir (146).

#### **B. Fallot Tetralojisi (155)**

Fallot tetralojisi, tüm doğuştan kalp hastalıklarının %5 ila %10'unda ortaya çıkar ve en yaygın görülen siyanotik kalp kusurudur (146). Karakteristik özellikleri, geniş VSD (genellikle çapı aortik kapak anulusu ile aynı olan), sağ ventrikül çıkım yolu darlığı (infundibular stenoz), ata biner tarzda dekstrapozisyonlu aorta ve sağ ventrikül hipertrofisi şeklindedir(161).

### C. Hipoplastik Sol Kalp Sendromu

Hipoplastik sol kalp sendromu 5000 canlı doğumdan 1'inde görülür. Amerika Birleşik Devletleri'nde bu kusurla yılda yaklaşık 2000 bebek doğmaktadır. Vakaların yaklaşık %10'u Turner sendromu, trizomi 18, Jacobsen sendromu (11q terminal delesyon bozukluğu) gibi genetik sendromlarla ilişkilidir. Hipoplastik sol kalp sendromu; sol ventrikül hipoplazisi, aort veya mitral kapağın atrezisi veya kritik stenozu, yükselen aort ve aortik arkın hipoplazisi ile karakterize bir grup anomaliyi içerir. Sol ventrikül küçük ve işlevsiz veya tamamen atretiktir (146). Kalbin sol tarafı sistemik dolaşımı destekleyemez. Bu nedenle, hipoplastik sol kalp sendromunda patent duktus arteriyozus veya atriyal septum (patent foramen ovale yoluyla) varlığı önemlidir. Bu kanallar ile sağ ventrikülden sola akış desteklenir. Böylece, pulmoner venöz ve sistemik venöz dönüş zorunlu olarak karışır ve siyanotik bir durum oluşur. PDA yaşamın ilk birkaç günü içerisinde doğal olarak kapanır ve kanal kapandıkça sol kalbin yetersizliği açığa çıkar ve sistemik dolaşım başarısız olur (162). Genellikle yaşamın ilk ayında ölümle sonuçlanır (146).

### D. Ebstein Anomalisi

Triküspit kapağının Ebstein anomalisi, tüm doğuştan kalp defektleri içerisinde %1'den daha azdır (146). Triküspid kapağın septal ve/veya posterior yaprakçıklarının sağ ventrikül apeksi yönünde anormal yerleşimleri ve deforme olmaları ile seyredir. Triküspid kapaktaki bu anormal yapı sonucu sağ atriyum, sağ ventrikül aleyhine anormal şekilde genişlemiştir (163). Olguların çoğunda interatriyal bağlantı PFO ve ASD aracılığı ile gerçekleşir. VSD, pulmoner stenoz veya pulmoner atrezi sık olarak eşlik eden konjenital kalp hastalıklarıdır(164).

### E. Tek Ventrikül

Tek ventrikül, tüm doğuştan kalp hastalıkları içerisinde %1'inden daha azında görülür. Her iki atriyoventküler kapak ana ventriküle bağlanır. Ana ventrikül diğer

gelişmemiş ventriküle bulboventriküler foramen ile bağlanır. Vakaların %85'inde TGA mevcuttur. Olguların yaklaşık %80'inde ana ventriküler bölme sol ventrikülün anatomik özelliklerine sahiptir. Kanın pompalama işini yapacak kadar büyük tek bir ventrikül olduğu durumlarda, bu tek ventrikülden fazla çalışmadan maksimum verim alınabilmesi için dolaşımın yapılandırılması gerekir. Tek ventrikülün akciğerlerden dönen kanı vücuda pompaladığı ve vücuttan dönen kanın doğrudan kan damarı bağlantıları ile kalbe uğramadan akciğerlere gittiği fontan dolaşımının oluşturulması bu hastalarda hedeflenir ve bu işlem bir dizi ameliyat gerektirir (146).

### **F. Çift Çıkışlı Sağ Ventrikül (ÇÇSV)**

Çift çıkışlı sağ ventrikül, tüm doğuştan kalp defektlerinin %1'inden daha azında görülür. Heterotaksi olan hastalarda sık görülür. Hem aort hem de pulmoner arter sağ ventrikülden çıkar. Sol ventrikülden tek çıkış büyük bir VSD'dir (146). Genel olarak ÇÇSV'de sistemik ve pulmoner kan akımını VSD'nin pozisyonu, çapı ve büyük arterlerle olan ilişkisi belirler. Bu anatomik kombinasyonlar sonucunda fizyolojik olarak siyanozdan konjestif kalp yetmezliğine ve pulmoner ödeme kadar tıbbi ve cerrahi tedavi gerektiren oldukça farklı klinik tablolar meydana gelmektedir (165).

### **2.3.3. Edinilmiş Kalp Hastalıkları**

#### **A. Akut Romatizmal Ateş**

Akut romatizmal ateş ve romatizmal kalp hastalığı yoksulluk hastalıklarıdır ve dünyanın varlıklı bölgelerinden büyük ölçüde azalmıştır. Akut romatizmal ateş, A grubu Streptokok (*streptococcus pyogenes*) enfeksiyonuna otoimmün yanıtta kaynaklanır. Hastalık, eklemlerin ve kalbin değişen derecelerde iltihaplanması ile karakterizedir ve tipik olarak poliartrit ve kalp kapağı yetersizliğine, daha az yaygın olarak ise bazal ganglionların tutulumu ile kore hastalığına neden olur. Kalp kapak lezyonları dışında, akut romatizmal ateşin diğer tüm bulguları sekel olmadan düzelir (166).



Akut romatizmal ateş tanısı tamamen klinikdir, herhangi bir laboratuvar altın standardı yoktur (166). İlk veya tekrarlayan akut romatizmal ateş atağı, iki ana kriter veya bir majör ve iki minör kriter varlığında teşhis edilebilir. Üç küçük kriter mevcutsa tekrarlayan bir atak da teşhis edilebilir. Beş ana belirtisi arasında kardit (%50-%79) ve artrit (%35-%66) diğerlerinden daha yaygındır. Bunları kadınlarda daha sık görülen kore (%10-30), deri altı nodüller (%0-%10) ve eritema marginatum (<%6) takip eder (146). Akut romatizmal ateş için dört minör kriter vardır. Bunlardan ikisi poliartralji, 38.5 °C ve üzerinde ateş olmasıdır. Laboratuvar bulgularında yüksek C-reaktif protein ( $\geq 3.0$  mg/dL) ve yüksek eritrosit sedimentasyon hızı ( $\geq 60$  mm/hr) inflamatuvar sürecin objektif kanıtıdır. Elektrokardiyogramda (EKG) uzun bir PR aralığı olması ise ne akut romatizmal ateş için spesifik ne de aktif kardit göstergesidir(146).

Romatizmal kalp hastaları arasında, mitral kapak tutulumu hastaların yaklaşık dörtte üçünde ve aort kapak tutulumu vakaların yaklaşık dörtte birinde meydana gelir. Aynı kapağın stenozu ve yetersizliği genellikle birlikte meydana gelir. Mitral kapak tutulumu olmayan romatizmal orijinli izole edilmiş aort stenozu son derece nadirdir. Triküspit ve pulmoner kapakların romatizmal tutulumu neredeyse hiç gerçekleşmez (146).

## **B. Kalp Kapak Hastalıkları**

Valvüler kalp hastalıkları ya doğuştan ya da edinilmiş olabilir. Patofizyoloji ve klinik bulgular her ikisi için de benzerdir.

### **Mitral Kapak Prolapsusu**

Mitral kapak prolapsusu, ventriküler sistol sırasında mitral kapak yapraklarının sol atriya anormal şişmesi olarak tanımlanır. Genel popülasyondaki mitral kapak prolapsusu insidansı tarihsel olarak %5 ila %15 arasında değişmiştir, ancak kesin tanı kriterlerini kullanan daha yeni çalışmalar, yaklaşık %2-3 oranında daha düşük bir oran olduğunu göstermektedir. Mitral kapak prolapsusu; mitral yetmezlik, konjestif kalp yetmezliği, aritmiye neden olabilir ve endokardit için risk faktörüdür(167).

### **Mitral Stenoz (MS)**

Normal mitral kapak alanı yaklaşık olarak 4-6 cm<sup>2</sup> boyutundadır. Mitral kapağın tamamen açılmayıp daraldığı duruma mitral darlık ya da mitral stenoz denir. Kapak alanı 2.5 cm<sup>2</sup>'nin altında ise hafif mitral stenoz, 1 cm<sup>2</sup> altında ise ciddi mitral stenoz olarak adlandırılır(168). Mitral stenozda sol atriyumdan sol ventriküle yeterli miktarda kan gitmez. Zaman içerisinde akciğerden kalbe oksijen yüklü kanın gelişi azalır. Bu durum halsizlik, çabuk yorulma ve nefes darlığına neden olur. Sol atriyumda olması gerekenden fazla kan kalır. Sol atriyum genişler ve fazla kan akciğerlere kaçmaya başlar. Müdahale edilmezse akciğer ödemi ortaya çıkar (169).

MS'nin dünya çapında en yaygın nedeni romatizmal ateştir. MS'nin diğer nedenleri çok nadirdir ve konjenital anomaliler, göğüs radyasyonuna önceden maruz kalma, mukopolisakkaridoz, şiddetli mitral kalsifikasyon ve sol atriyal miksoma diğer nedenlerindendir(169).

Hafif semptomları ve normal pulmoner arter basıncı olan hastalar, sol atriyum basıncını düşürmek ve pulmoner tıkanıklığı gidermek için diüretiklerle , kalp hızını yaklaşık 60 atım/dakikaya yavaşlatıp ve böylece diyastolik dolum süresini artıran beta blokerlerle, atriyal fibrilasyonu olan hastalarda atriyal-ventriküler iletimi yavaşlatmak için AV düğüm blokerleri (örn. digoksin) ile ve atriyal fibrilasyonu olan hastalar da tromboembolizm profilaksisi için Warfarin (Coumadin) ile tedavi edilebilirler(168).

### **Mitral Yetmezlik**

Sol ventrikülün kasılması sırasında mitral kapağın tamamen kapanamaması olarak tanımlanan mitral yetersizlik varlığında kan sol atriyuma geri akar. Bu nedenle aorta pompalanması gereken kanın bir kısmı aorta girerken bir kısmı da sol atriyuma geri döner. Mitral yetmezlik; romatizmal kalp hastalığı, travma, kalp krizi, endokardit, mitral kapak prolapsusu, doğumsal nedenler vb. etkenlere bağlı olarak oluşabilir(170).

### **Aort Yetmezliği (AY)**

Amerika Birleşik Devletleri ve diğer gelişmiş ülkelerde kronik aort yetmezliğinin en sık nedenleri biküspid aort kapağı ve kalsifik kapak hastalığıdır. Gelişmekte olan birçok ülkedeki önde gelen bir başka nedeni ise romatizmal kalp hastalığıdır. AY'li hastaların çoğunda hastalık seyri kroniktir. Çünkü sol ventriküle aşırı yüklenilmesi sonucunda hacmi genişler, hipertrofi ile adaptasyonu artar ve hastalık yavaş ilerler. AY'li hastaların yönetimi, hastalık sürecinin nedeninin ve evresinin doğru teşhisine bağlıdır. Kapak anatomisi, kapak hemodinamiği, sol ventrikülün dilatasyonunun şiddeti ve sol ventrikül sistolik fonksiyonunun yanı sıra hasta semptomları göz önünde bulundurularak hastalığın evresine karar verilir(171).

### **C. Kardiyomyopati**

Kardiyomyopati, kalp kasının miyokard anormalliğine neden olabilecek diğer hastalıkların yokluğunda yapısal ve fonksiyonel olarak anormal olduğu bir grup hastalıktır (172). Kardiyomyopatiler; hipertrofik, dilate, restriktif, aritmojenik sağ ventriküler ve sınıflanamayanlar olarak alt gruplarda incelenirler. Bebeklerde kardiyomyopati; genellikle genetik sendromlar, metabolik hastalıklar ve nöromüsküler bozukluklar gibi çoklu organ sistemlerini içeren sistemik bir hastalığın bir parçasını oluşturur (173).

Pediyatrik kardiyomyopatilerin nedenleri heterojendir. Çocuklukta teşhis edilen ailesel izole kardiyomyopati en yaygın otozomal baskın kalıtım ile aktarılmakla birlikte X'e bağlı kalıtım ve otozomal-resesif kalıtım ile de kalıtılabilir. Kardiyomyopati çocuklarda nadirdir ancak teşhis edildikten sonra önemli bir morbidite ve mortalite riski taşır. Kardiyomyopati, çocukluk döneminde, özellikle 1 yaşından büyük çocuklar arasında kalp nakli için birincil nedendir (174).

### **2.3.4. Diğer Kalp Hastalıkları**

#### **A. Patent Foramen Ovale (PFO)**

Foramen ovale normal fetal dolaşımın ayrılmaz bir parçasıdır. Normalde, inferior vena kavadan gelen kanın bir kısmı, akciğerleri atlayarak fetal yaşam boyunca foramen ovale yoluyla sağ atriyumdan sol atriyuma geçer. Yenidoğan dolaşım geçişi sırasında pulmoner kan akımı büyük ölçüde artarak sol atriyal basıncın artmasına neden olur. Ortaya çıkan atriyal basınç farkı foramen ovaleyi fonksiyonel olarak kapatır (175). Anatomik kapanma ise bireylerin yaklaşık %75'inde iki yaşına kadar tamamlanır, ancak bu açıklığın kapanmamasıyla oluşan patent foramen ovale bireylerin %25'inde görülür. PFO'nun kapanamamasının nedenleri bilinmemekte ve muhtemelen çok faktörlü kalıtımla ilgili olduğu düşünülmektedir (176).

## **B. Kardiyak Aritmiler**

Kalbin iletim sistemi; uyarı oluşumu ve iletimi ile miyokardiyal kontraksiyonu sağlayan özelleşmiş kardiyak hücrelerden oluşur. Normal kardiyak elektriksel uyarı sağ atriyumun süperior ve posterioruna yerleşmiş sinoatriyal düğümde başlar. Burada oluşan uyarı sağ atriyum boyunca yayılarak sol atriyum ve interventriküler septumun tepesinde yerleşmiş atriyoventriküler (AV) nodu ulaşır. AV düğümde yavaşlayan uyarı AV düğüm ile bağlantılı His demeti ve bunun dalları olan ventrikül fasikülleri ve son olarak Purkinje liflerinde hızlanır. Purkinje liflerinin dalları ise ventrikül miyokard hücreleri ile bağlantılıdır. Miyokard hücrelerine ulaşan elektriksel uyarı kontraksiyonu başlatır. Kalbin ileti sistemindeki düzensizlikler ve bozukluklar kalp ritim bozukluklarına neden olmaktadır.

Aritmiler genel pediatrik popülasyonda ve özellikle doğuştan kalp hastalığı olan hastalarda sık görülür. Aritmiler, semptomsuz bir klinik durumdan ani ölüme kadar değişen geniş bir klinik duruma sahiptir. Aritmilerin çok çeşitli nedenleri ve daha geniş bir tedavi seçenekleri vardır. Kalp ritim bozukluklarının tanısı esasen elektrokardiyografi, Holter monitorizasyon ve elektrofizyolojik çalışma ile konmakta ve tedavisi bu testlerle elde edilen sonuçlara göre yapılmaktadır (177). Aritmiler bradikardiler ve taşikardiler olarak ayrılabilir(178). Kalp atış hızı 60/dk'nın altına

düştüğünde, bradikardi olarak adlandırılır ve 120/dk'dan fazla olduğunda, taşikardi olarak adlandırılır(179).

### **C. Kalp Hastalıklarının Görüldüğü Sendromlar**

Birçok kollajen, nöromusküler, endokrin ve diğer sistemik hastalıklar önemli kardiyovasküler bulgulara sahip olabilir. Kardiyovasküler sistemin tutulumu genellikle primer hastalığın tanısı iyi konduğunda belirginleşir ancak bazen kardiyak bulgular temel hastalığın kanıtlarından önce gelebilir. Bu hastalıklardan bazıları şu şekildedir:

- Akut glomerülonefrit
- DiGeorge sendromu
- Friedreich Ataxia
- Hipertiroidizm
- Hipotiroidizm
- Marfan sendromu
- Mukopolisakkaridozlar
- Muskuler distrofi
- Miyotonik distrofi
- Noonan sendromu
- Romatoid Artrit
- Orak hücreli anemi
- Sistemik Lupus Eritematozus
- Turner sendromu
- Williams sendromu(146).

## **2.4. Kalp Hastalıklarının Tedavisi**

### **2.4.1. Kalp Hastalıklarının Farmakolojik Tedavisi**

Pediyatrik kardiyolojide kullanılan en yaygın farmasötik preparatlar Tablo 2.4'te listelenmiştir(180). Diüretikler, kanıtlanmış etkinlikleri ve düşük maliyetleri nedeniyle hipertansiyon ve kalp yetmezliği yönetiminde ilk tercih edilen ilaçlardır. Toplam kan

hacmini azaltarak kalbin hacim yükünü azaltır. Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri ve/veya digitalis gibi kardiyak glikozitler de tıbbi tedavide uygulanabilir. ACE inhibitörleri anjiyotensin II oluşumunu inhibe eder ve bunun sonucunda hem ön yük hem de arka yük azalır (181, 182). Digitalis preparatları kalp atış hızını azaltır ve kalbin kontraktilitesini artırır (183). Beta-blokerler kardiyak aritmilerin tedavisinde kullanılır. Beta-blokerler B1 ve B2 reseptörlerine bağlandıktan sonra kalp üzerindeki kronotropik ve inotropik etkiler inhibisyona uğrar ve sonuç olarak kalp atış hızı yavaşlar. Beta-blokerler ayrıca azalmış renin ve azalmış kalp debisi de dahil olmak üzere çeşitli mekanizmalarla kan basıncını düşürür (184). Warfarin gibi antikoagülanlar kan pıhtılaşmasını durdurur. Asetilsalisilik asit gibi antiplatelet ilaçlar, trombosit agregasyon oluşumunu azaltır (181).

Aritmi tedavisinde ise aksiyon potansiyelinin sıfırıncı fazından sorumlu hücre içine doğru olan sodyum akımını yavaşlatmak için sodyum kanal blokörleri (propafenon); ventriküler taşikardiyi azaltmak için beta blokörler; aksiyon potansiyeli süresini uzatan amiodaron, sotalol ve kalsiyum kanal blokörleri ile Na-K pompası inhibitörü digoksin kullanılan ilaçlar arasında yer alır(185).

**Tablo 2.4.** Pediyatrik kardiyolojide kullanılan farmasötik preparatlar(180)

İlaç	Jenerik maddeler
ACE inhibitörleri	Enapril/Kaptopril
ARB ilaçlar	Losartan
Diüretikler	Spironolakton/Furosemid
Beta blokörler	Metoprolol /Propranolol
Pozitif inotropik ilaçlar	Digoksin
Kalsiyum kanal blokörleri	Verapamil
Antikoagülanlar	Warfarin
Antiplatelet ilaçlar	Asetilsalisilik asit
Antiarytmikler	Propafenon/Amiodaron/Sotalol

Pulmoner atrezi veya hipoplastik sol kalp sendromunda olduğu gibi ductusa bağlı anomalilerde, ductus arteriyozusunun açık kalması belirleyici bir öneme sahiptir, aksi takdirde çocuk ölecektir. 1970'lerin sonlarında, prostaglandinin duktus arteriosusu açık tuttuğu ve bu nedenle pediatrik kalp cerrahisinin sonuçlarının gelişmesinde önemli bir rolü olduğu bulunmuştur. Prostaglandin infüzyonları vererek çocuk stabilize edilebilir ve daha iyi koşullar altında cerrahiye taşınabilir (186).

### 2.4.2. Kalp Hastalıklarının Cerrahi Tedavisi

DKH olan çocukların üçte birinden fazlası, yaşamı akut olarak tehdit eden ve erken yaşamda palyatif veya düzeltici cerrahi gerektiren kritik kalp hastalığı ile doğmaktadır (186).

DKH için yapılan cerrahi işlemler çeşitli şekillerde kategorize edilir. Operasyonlar açık veya kapalı, palyatif veya düzeltici olabilir. Açık prosedürler kardiyopulmoner bypass'ın kullanıldığı prosedürlerdir, kapalı prosedürler ise bypass'ın kullanılmadığı prosedürlerdir (186).

Son gelişmeler, özel olarak modifiye edilmiş kateterler kullanılarak çeşitli terapötik prosedürlerin geliştirilmesine izin vermiştir. Kritik derecede hasta yenidoğanların hayatları bu prosedürlerle kurtarılabilir. Ayrıca, bazı doğuştan kalp hastalığı olan çocuklarda elektif cerrahi prosedürlere olan ihtiyacı ortadan kaldırabilir veya geciktirebilirler. Bu prosedürler kapalı olan şeyleri açabilir, çok küçük olan şeyleri genişletebilir ve açık olan şeyleri kapatabilir. Daha spesifik olarak, çok küçük olan kan damarları ve kalp kapakçıkları, balon kateterleri veya stent olarak bilinen implante edilebilir cihazlar kullanılarak büyütülebilir. Atriyal septumdaki çok küçük bir açıklık balon veya kateter kullanılarak büyütülebilir. Soldan sağa veya sağdan sola şantın oluşması için sağlam bir atriyal septumda bir açıklık oluşturulabilir. Kalp içindeki anormal bağlantılar (ASD'ler ve VSD'ler) cihazlar ile ya da anormal kan damarları (PDA) spiral tel (coil) kullanılarak kapatılabilir (146).

## 2. 5. Enfektif Endokardit

Enfektif endokardit (EE), kalp epitelinin bakteriyel enfeksiyonu sonucu oluşan, yaşamı tehdit eden ciddi bir durumdur. EE nadir görülen bir durumdur ancak mortalite oranı %20 ila 30 arasında değişmektedir. Çocuklarda konjenital kalp hastalıkları EE için en yaygın risk faktörüdür(187).

Oral kökenli enfeksiyonun EE vakalarının %14-20'si ile ilişkili olduğu ve gram-pozitif streptokokların bu enfeksiyonların %50'sinden sorumlu olduğu rapor edilmiştir. Ağız boşluğunda en sık görülen kommensaller olan Viridans streptokoklar,

özellikle subakut tipte EE'nin önde gelen etken mikroorganizması olarak gösterilmiştir (188) (189) (190) (191). İnvaziv diş prosedürlerinin neden olduğu bakteriyemi, oral kaynaklı EE'nin önemli bir nedeni olabilir; bununla birlikte, birçok EE vakasında ağız enfeksiyonları olsun veya olmasın önceki diş prosedürlerine ilişkin olumsuz bir geçmiş rapor edilmiştir (191) (189).

Çiğneme, diş fırçalama ve diş ipi kullanma gibi invaziv olmayan diş prosedürleri ve periodontal hastalıklar veya diş eti apsesi gibi oral enfeksiyon odaklarının da potansiyel spontan bakteriyemi kaynakları olduğu iddia edilmiştir. Kötü ağız hijyeni nedeniyle periodontal hastalıkların varlığı, iltihaplı diş eti kan damarları veya cep oluşumu yoluyla bakteriyemi riskini artırabilir (188, 191). Ayrıca *Enterococcus faecalis* periodontal hastalıklar ve diş eti apsesi olan veya olmayan nekrotik diş pulpaları vakalarında yüksek sayılarda izole edilen *Enterococcus faecalis*'in streptokok ve *Staphylococcus aureus*'tan sonra EE'ye neden olan üçüncü en yaygın patojen olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle kalp hastalığı olan çocukların ağız bakımı, yaşam kalitelerinin korunması için büyük önem taşımaktadır (189).

### **2. 5. 1. Enfektif Endokardit Patogenezi**

EE'nin gelişimi, endokardiyal hücre hasarı bölgelerinde kan dolaşımı patojeni ile matris molekülleri ve trombositler arasındaki karmaşık etkileşimin sonucudur. EE'nin klinik belirtilerinin çoğu, konakçının enfeksiyona neden olan mikroorganizmaya verdiği bağışıklık reaksiyonundan kaynaklanır. EE ile sonuçlandığı düşünülen olaylar sıralaması şu şekildedir: bir kalp kapağının yüzeyinde veya endotel hasarının meydana geldiği başka bir yerde bakteriyel olmayan trombotik endokardit oluşumu, bakteriyemi, kan dolaşımındaki bakterilerin bakteriyel olmayan trombotik endokardite yapışması ve vejetasyon oluşumudur (5).

#### **A. Bakteriyel olmayan trombotik endokardit oluşumu**

Yüksek basınçlı bir yerden düşük basınçlı bir yere veya daralmış bir delik boyunca akış gibi bazı konjenital veya edinilmiş kalp hastalığı türleri tarafından üretilen türbülanslı kan akışı endoteli travmatize eder. Bu durum endotel yüzeyinde



trombosit ve fibrin birikmesi için bir yatkınlık oluşturur ve bakteriyel olmayan trombotik endokardit ile sonuçlanır. Patojenik potansiyele sahip bir mikrobiyal türün kan dolaşımına girmesi ve bu bölgede kolonize olması EE ile sonuçlanabilir(5).

### **B. Geçici bakteriyemi**

Mukozal yüzeyler yoğun bir endojen mikroflora içerir. Mukozal bir yüzeye travma, özellikle diş çevresindeki diş eti sulkusu, orofarenks, gastrointestinal yol, üretra ve vajina, birçok farklı mikrobiyal türün geçici olarak kan dolaşımına girmesine neden olur. Viridans grubu streptokoklar ve diğer oral mikrofloraların neden olduğu geçici bakteriyemi, genellikle diş çekimleri ya da diğer diş prosedürleri veya rutin günlük aktivitelere bağlı olarak oluşur. Tartışmalı olmakla birlikte, ortaya çıkan bakteriyemilerin sıklığı ve yoğunluğunun doku travmasının doğası ve büyüklüğü, mikrobiyal floranın yoğunluğu ve travma bölgesindeki enflamasyon veya enfeksiyonun derecesi ile ilişkili olduğuna inanılmaktadır (5).

### **C. Bakteriyel adezyon**

Çeşitli mikrobiyal türlerin belirli bölgelere yapışma yeteneği, bu mikroorganizmaların neden olduğu enfeksiyonun anatomik lokalizasyonunu belirler. Bakteriyel yapışmanın aracıları EE patogenezindeki virülans faktörlerdir (192).

Bazı viridans grubu streptokoklar, lipoprotein reseptör antijeni (LraI) olan bir FimA proteini içerir. Hem FimA hem de stafilokokal adezinler immünojeniktir. FimA ve stafilokokal adezinlere karşı hazırlanan aşılar, viridans grubu streptokoklar ve stafilokokların neden olduğu deneysel endokarditte bir miktar koruyucu etki sağlamaktadır (193, 194). Viridans grubu streptokok veya stafilokoklara bağlı EE'yi önlemek için insanlarda kullanılmak üzere etkili bir aşı geliştirilmesi büyük öneme sahip olduğundan bu deneysel çalışmaların sonuçları oldukça ilgi çekicidir (5).

### **D. Vejetasyon içinde bakterilerin çoğalması**

Normalde laminer olan vaskülyataktaki akım paterninin jet/turbulan akım şekline dönüşmesi endotel hasarı yapar. Kollojen, trombosit ve fibrin birikimi ile Non-Bakteriyel Trombotik Endokardit (NBTE) oluşur. NBTE üzerine bakterinin tutunması ile oluşan kitleye, EE için patognomonik olan vejetasyon denir. Vejetasyona yapışan mikroorganizmalar, yüzeylerinde fibrin ve trombosit birikmesini uyarır. Olgun sol veya sağ taraflı kapak vejetasyonlarındaki mikroorganizmaların %90'ından fazlası aktif bir büyüme fazından ziyade metabolik olarak inaktiftir ve bu nedenle antibiyotiklerin bakterisidal etkilerine daha az duyarlıdır (195).

### 2. 5. 2. Dental İşlemlerde Antibiyotik Profilaksi Analizi

Amerikan Kalp Derneği, dental işlemlerden önce EE için antibiyotik profilaksisini önermenin gerekçesi olarak yayınlanmış verilerin eleştirel bir analizini yapmış ve aşağıdaki faktörleri dikkate almışlardır:

1. Dental işlemlerle ilişkili bakteriyeminin sıklığı, doğası, büyüklüğü ve süresi
2. Diş hastalığı, ağız hijyeni ve dental işlem türünün bakteriyemi üzerindeki etkisi
3. Antibiyotik profilaksisinin bir dental işlemde kaynaklanan bakteriyemi üzerindeki etkisi
4. Çeşitli dental işlemlerden kaynaklanan bakteriyemi ile karşılaştırıldığında rutin günlük aktivitelerden kaynaklanan bakteriyemilerin zaman içinde kümülatif riski (5).

Bir dental işlemde sonra veya rutin günlük aktivitelerden kaynaklanan bakteriyeminin büyüklüğü hakkında az sayıda yayınlanmış çalışma bulunmaktadır ve yayınlanan verilerin çoğu eski, genellikle daha az güvenilir mikrobiyolojik metodolojileri kullanmışlardır. Dental işlemlerden kaynaklanan bakteriyeminin büyüklüğü ( $10^4$  kob/ml) rutin günlük aktivitelerden kaynaklanan ve hayvan deneylerinde bildirilenlerden daha azdır ( $10^6$ - $10^8$  kob/ml)(195-197). İnsanlarda EE'ye neden olan enfektif doz miktarı bilinmemekle birlikte diş tedavisi sonrasında veya günlük aktivitelerle ilişkili olarak kanda bulunan mikroorganizmaların sayısı düşüktür. Ayrıca, EE'li hastaların büyük çoğunluğu, EE semptomlarının başlamasından önceki 2 hafta içinde herhangi bir dental prosedür geçirmemiştir(198-200).

Bakteriyemi süresinin EE edinme riski üzerindeki rolü belirsizdir(201, 202). İlk çalışmalar, diş çekildikten sonra 10 dakikaya kadar ardışık kan kültürlerinin pozitif olduğunu ve pozitif kan kültürlerinin sayısının 10 ila 30 dakika sonra keskin bir şekilde düştüğünü bildirmiştir(201, 203). Daha yeni çalışmalar bu verileri desteklemektedir ancak diş çekildikten 30 ila 60 dakika sonra düşük bir pozitif kan kültürü yüzdesi bildirilmektedir (196, 204). Ağız hijyeni zayıf olan hastalarda, diş çekiminden hemen önce pozitif kan kültürlerinin sıklığı ile ekstraksiyondan sonraki kültür benzer olabilir (205, 206). Bu nedenle, rutin günlük aktivitelerden kaynaklanan bakteriyemi sıklığını azaltmak için iyi ağız hijyeninin sağlanması ve diş hastalıklarının ortadan kaldırılmasına vurgu yapılmalıdır (201, 205-207).

Avrupa Kardiyoloji Derneği ve Amerikan Kalp Derneği yönergelerine göre invaziv işlem; gingival sulkusun, periapikal bölgenin veya oral mukozanın delinmesi (enfekte olmayan yumuşak dokularda lokal anestetik enjeksiyonları hariç) manipülasyonunu içeren prosedürlerdir. Tablo 2.5'te bu bağlamda invaziv/invaziv olmayan olarak kabul edilebilen yaygın dental işlemlere örnekler sunmaktadır. (5, 208). Süt dişlerin düşmesi, dudaklar veya oral mukozaya travma sonrasında ise antibiyotik profilaksisi önerilmemektedir (209, 210).

**Tablo 2.5.** İnvaziv olan ve invaziv olmayan dental işlemler(5, 208)

İnvaziv dental işlemler	İnvaziv olmayan dental işlemler
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Matrix bandı yerleştirme</li> <li>• Subgingival ruubberdam klemp yerleştirme</li> <li>• Sabit prosthodonti dahil olmak üzere subgingival restorasyonlar</li> <li>• Apikal stop oluşturmada önce yapılan endodontik tedavi</li> <li>• İntraligamenter lokal anestezi enjeksiyon</li> <li>• Önceden Yapılmış Metal Kronlar (PMC / SSC)</li> <li>• Tam periodontal muayeneler (hastalıklı dokularda cep indexleri dahil)</li> <li>• Kök Yüzey Enstrümantasyonu / Subgingival Ölçeklendirme</li> <li>• Absenin insizyonu ve drenajı</li> <li>• Diş çekimi</li> <li>• Bir mukoperiostal flep veya mukogingival alanının yükselmesini içeren cerrahi</li> <li>• Geçici ankraj cihazları, mini implant dahil diş implantlarının yerleştirilmesi</li> <li>• Avülse dişin reimplantasyonu</li> <li>• İmplant alt yapılarını ortaya çıkarmak</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfekte olmayan yumuşak dokulara blok veya lokal anestezi enjeksiyonların infiltrasyonu</li> <li>• Temel periodontal muayene taraması</li> <li>• Supragingival scalling ve polisaj</li> <li>• Supragingival restorasyonlar</li> <li>• Supragingival ortodontik bantlar ve seperatörler</li> <li>• Süturların çıkarılması</li> <li>• Radyograf alımı</li> <li>• Ortodontik veya çıkarılabilir protezlerin yerleştirilmesi veya ayarlanması</li> </ul>

Antibiyotik profilaksisinin bir dental işlemle ilişkili bakteriyemi sıklığını, büyüklüğünü veya süresini önleme veya azaltma yeteneği tartışmalıdır (203, 211). Bazı çalışmalar, bir dental işlemde önce uygulanan antibiyotiklerin bakteriyemi sıklığını, doğasını ve / veya süresini azalttığını (212-214), bazıları ise azaltmadığını (203, 215-217) bildirmiştir. Son çalışmalar, amoksisilin tedavisinin dental işlemlerden kaynaklanan bakteriyemi insidansını, yapısını ve süresini azaltmada istatistiksel olarak anlamlı bir etkiye sahip olduğunu ancak ortadan kaldırmadığını göstermektedir(204, 212, 214). Hall ve arkadaşları, sefaklor ile tedavi edilen hastalarda da tedavi edilmeyen kontrol vakalarına kıyasla işlem sonrası bakteriyemide azalma olmadığını göstermişlerdir (216).

Son olarak, dental işlemler ile ilişkili bakteriyemi sıklığını azaltmada topikal antiseptiklerin kullanım etkinliği açısından klorheksidin ve povidon iyotlu ağız gargarasının etkili olduğu bildirilmiştir(218). Topikal antiseptikle çalkalama periodontal cebe 3 mm'den fazla nüfuz edemediği için bakterilerin dolaşıma en sık

girdiği ülserli doku alanlarına ulaşamamaktadır. Bu verilere dayanarak, topikal antiseptiklerin dental işlemlerle ilişkili bakteriyemi sıklığını, büyüklüğünü ve süresini önemli ölçüde azaltmada etkili olması olası değildir kanıtlar net bir yararı olmadığını göstermektedir (5).

Roberts, 1 yıl boyunca günde 2 kez diş fırçalama ile bakteriyemiye maruz kalma riskinin tek diş çekimine göre 154 000 kat daha fazla olduğunu bildirmiştir (206). Van der Meer ve arkadaşları doğal veya protez kalp kapağı olan hastalarda EE'yi önlemede diş prosedürleri öncesi antibiyotik profilaksisinin etkinliğini değerlendirdiklerinde 20 hastanın 5'inde proflaksiye rağmen EE geliştiğini ve profilaksinin etkili olmadığını bildirmişlerdir (219).

Bir dental işlem ile EE arasında yakın bir zamansal ilişki olması durumunda bile, EE'ye neden olan bakteriyeminin bir diş prosedüründen mi yoksa aynı zaman dilimindeki rutin günlük aktiviteler sonucu rastgele oluşan bir bakteriyemiden mi kaynaklandığını kesin olarak belirlemek mümkün değildir. Viridans grubu streptokoklar veya enterokoklar için bakteriyemi ile EE semptomlarının başlangıcı arasındaki zaman çerçevesinin genellikle 7 ila 14 gün olduğu gösterilmiştir (220). Diş hekimliği işlemleri ile EE arasındaki olası ilişki konusunda hastalar ve sağlık hizmeti sağlayıcıları arasında artan farkındalık diş hekimliği prosedürlerine atfedilebilecek vakaların önemli ölçüde fazla rapor edilmesine yol açmıştır (5).

### **2. 5. 3. Enfektif Endokarditten Korunma**

Geçmişte, neredeyse her tür doğuştan kalp hastalığı olan hastalar, AHA tavsiyelerine dayanarak diş tedavilerinden önce antibiyotik almışlardır (221). Ancak günümüzde dental prosedürlerden önce antibiyotikler yalnızca, EE açısından yüksek riskli kardiyak rahatsızlıkları olan hastalara önerilmektedir. Tablo 2.6 ve Tablo 2.7'de enfektif endokardit riski altındaki kardiyak durumlar için risk sınıflandırması gösterilmektedir.

**Tablo 2.6.** En yüksek enfektif endokardit riski altındaki kardiyak durumlar (222)

<b>En yüksek EE riski altındaki kardiyak durumlar</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Protez kalp kapağı veya kalp kapağı onarımı için kullanılan protez malzeme</li> <li>• Önceki EE</li> <li>• Doğuştan kalp hastalığı (KKH)* <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Palyatif şantlar ve kanallar dahil, onarılmamış siyanotik KKH</li> <li>✓ İşlemden sonraki ilk 6 ay içinde ister cerrahi ister kateter müdahalesi ile yerleştirilmiş olsun, protez malzeme veya cihazla tamamen onarılan doğuştan kalp kusuru</li> <li>✓ Protetik yama veya protetik cihazın (endotelizasyonu inhibe eden) yerinde veya bitişiğinde rezidüel defektleri olan onarılmış KKH</li> </ul> </li> <li>• Kardiyak valvülopati gelişen kalp nakli alıcılar</li> </ul>

**Tablo 2.7.** Enfektif endokardit açısından orta ve düşük riskli olan kalp hastalıkları (210)

<b>İE açısından Orta Riskli Olanlar</b>	<b>İE açısından Düşük Riskli Olanlar (İhmal edilebilir riskli kategori- genel popülasyondan daha fazla risk yoktur)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Konjenital kardiyak malformasyonların çoğu (yüksek ve düşük risk gruplarında belirtilenler dışındakiler)</li> <li>• Edinilen kapak disfonksiyonu (örneğin romatizmal kalp hastalığı)</li> <li>• Hipertrofik kardiyomiyopati</li> <li>• Kapak yetersizliği ve / veya kalınlaşmış kapakçıkla birlikte mitral kapak prolapsusu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• İzole secundum atriyal septal defekt</li> <li>• Atriyal septal kusur, ventriküler septal defekt veya patent duktus arteriyosusun cerrahi onarımı (herhangi bir açıklık olmadan 6 aydan daha uzun süre geçmiş olmalı)</li> <li>• Daha önce yapılan koroner arter bypass greft cerrahisi</li> <li>• Kapak regürjitasyonunun olmadığı mitral kapak prolapsusu</li> <li>• Fizyolojik, işlevsel veya masum kalp üfürümleri</li> <li>• Kapak disfonksiyonu olmadan daha önce geçirilen Kawasaki Hastalığı</li> <li>• Kapak disfonksiyonu olmadan daha önce geçirilen Romatizmal Ateş</li> <li>• Kardiyak kalp pilleri (intravasküler ve epikardiyal) ve implante defibrilatörler</li> </ul>

### **Yüksek riskli hastalarda invaziv dental işlemler için Antibiyotik profilaksisi rejimleri**

Profilaktik antibiyotik işlemden önce tek doz olarak uygulanmalıdır. Antibiyotik dozu işlemden önce yanlışlıkla verilmezse, işlemden 2 saat sonrasında kadar doz verilebilir. İnvaziv bir prosedür planlanan bazı hastalarda tesadüfi endokardit olabilir. Ateşin veya sistemik enfeksiyonun diğer belirtilerinin varlığı, hekimi EE olasılığına karşı uyarmalıdır. Bu durumlarda, EE'yi önlemeye yönelik

antibiyotiklerin uygulanmasından önce kan kültürleri ve diğer ilgili testleri almak önemlidir. Bunun yapılmaması, eşlik eden bir EE vakasının tanı veya tedavisinde gecikmeye neden olabilir (5).

Yüksek riskli hastalarda invaziv dental işlemler için gerekli antibiyotik profilaksisi rejimleri Tablo 2.8’de gösterilmiştir. Amoksisilin, gastrointestinal kanaldan iyi emildiğinden, yüksek ve sürekli serum konsantrasyonları sağladığından ağız tedavisi için ilk olarak tercih edilmektedir. Penisilinlere veya amoksisilinlere alerjisi olan bireyler için, sefalekssin veya başka bir birinci nesil oral sefalosporin, doksisisiklin, azitromisin veya klaritromisin kullanımı önerilir. Olası çapraz reaksiyonlar nedeniyle, ampisilin veya amoksisilin de dahil olmak üzere herhangi bir penisilin şekli ile tedaviden sonra anafilaksi, anjiyoödem veya ürtiker öyküsü olan hastalara bir sefalosporin uygulanmamalıdır. Oral bir antibiyotiği tolere edemeyen hastalar intramüsküler ya da intravenöz olarak uygulanan ampisilin, seftriakson veya sefazolin ile tedavi edilebilir. Oral bir ajana tahammül edemeyen veya ampisilin alerjisi olan hastalar için parenteral sefazolin veya seftriakson ile tedavi önerilir(223).

**Tablo 2.8.** Antibiyotik profilaksi rejimleri(223)

Durum	Ajan	Yetişkin	Çocuk
Oral	Amoksisilin	2g	50mg/kg
Oral alamıyor	Ampisilin ya da sefazolin/ seftriakson	2g İM/İV	50mg/kg İM/İV
Penicilin ampisilin alerjisi var -oral	Sefalekssin* Azitromisin/klaritromisin Doksisisiklin	2g 500mg 100mg	50 mg/kg 15 mg/kg 2.2mg<45kg 45kg<100mg
Penicilin ampisilin alerjisi var -oral alamıyor	Sefazolin/seftriakson	1g İM/İV	50mg/kg İM/İV

\* Ya da eşdeğer yetişkin veya pediatrik dozajda diğer birinci veya ikinci nesil oral sefalosporin.

## 2.6. Kalp Hastalığı Bulunan Çocuklarda Ağız İçi Bulgular

### 2.6.1. Kardiyovasküler İlaçlara Bağlı Oral Yan Etkiler

Kardiyovasküler ilaçlar ile oral yan etkiler arasında güçlü bir ilişki vardır (224). Kardiyovasküler ilaç kullanan hastalarda oral bulguların sıklığı %14,1 olarak bildirilmiştir (225). Bildirilen yan etkiler; kserostomi, liken planus, aftöz ülser,

anjioödem, disgeusi, dişeti büyümesi, haşlanmış ağız sendromu, keilit, glossit ve pemfigusdur (224) ve yan etkiler arasında en sık kserostomi görülmüştür.

Hiposalivasyon tükürük akışının azalmasını ifade eder ve bu nedenle objektif ve ölçülebilir bir değişkendir (226-228). Tükürük akış hızları 0,1-0,2 mL/dk'nın (uyarılmamış) veya 0,7 mL/dk'nın (uyarılmış) altında olduğunda hiposalivasyon kabul edilir. Kserostomi genellikle hiposalivasyonla ilişkilidir ancak her zaman değildir. Tükürük akış hızının %50 civarında azalmasının ağız kuruluğu belirti ve semptomlarının ortaya çıktığı anlamına geldiği yaygın olarak kabul edilmektedir (229, 230). Ağız kuruluğunun yaygın semptomları Tablo 2.9'da gösterilmektedir(227-230).

**Tablo 2.9.** Ağız kuruluğunun yaygın semptomları

Plakta artış, gingivitis ve çürük
Susuzluk ve ağızda kalın, kuru ve yapışkan tükürük hissi
Ağız kokusu, boğazda kuru ses kısıklığı
Konuşma güçlüğü, yiyecekleri çiğneyememe, yutamama veya tat alamama
Ağızda ve dilde yaralar, çatlamış dudaklar

Kserostomi tanısı; hastadan alınan anamnez, intraoral muayene ve tükürüğün akış hızını ölçen bir yöntem olan sialometri ile konulabilir (231). Ağız kuruluğu olan hastanın tedavisi; lokal ve sistemik faktörler, kullanılan ilaçlar ve diyet analizi dikkate alınarak semptomlara yöneliktir. Tükürük akışının artmasını sağlamak için ilaçların veya dozajların değiştirilmesi önerilir. Kserostomi belirtileri genellikle öğünler arasında, gece ve sabah daha kötüdür. Bu nedenle, hasta uyanırken maksimum plazma düzeylerine ulaşmak için ilaç alım saatinin değiştirilmesi düşünülebilir (232). Ağız kuruluğunun tedavisi, oral polimer bazlı spreyler gibi topikal ajanların kullanımını, gün içerisinde sık sık su içilmesini, kafein tüketiminin azaltılmasını ve şekersiz sakız çiğnenmesini içerir. Diş çürüklerini önlemek için ağız hijyenine önem verilmelidir (226, 233).

Oral yan etkilere neden olduğu bilinen önemli kardiyovasküler ilaç sınıfları arasında anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, anjiyotensin II reseptör blokerleri (ARB'ler), diüretikler, kalsiyum kanal blokerleri, beta-adrenerjik blokerler ve alfa-adrenerjik blokerler bulunur (155, 234). Ek olarak, fenitoin ve amiodaron gibi



anti-aritmikler ve ayrıca nikorandil gibi potasyum kanal açıcılar oral yan etkilere neden olabilir (155),(234-236).

Enfektif endokardit genel olarak toplumda nadir görülen bir durum olmasına rağmen, özellikle kalp rahatsızlıkları olan hastalarda ciddi bir komplikasyon olmaya devam etmektedir (237). Oral mikroorganizmalar ile enfektif endokardit gelişimi arasındaki ilişki iyi bilinmektedir. Önleyici bakımın etkili bir şekilde yönlendirilmesi için bu tür çocukların ağız koşulları ve dental durumları hakkında ayrıntılı bilgi sahibi olmak gereklidir (238).

Kalp rahatsızlığı olan çocuk hastaların ağız içi ve yüz muayenelerinde hastalıklarına ilişkin spesifik bir belirti verme olasılıkları oldukça azdır. Stomatit, siyanotik dil ve mukoza zarları, erken çocukluk çürüğü riskinde artış, gecikmiş diş sürmesi, diş pozisyonu anormallikleri ve mine hipoplazisi görülebilir (239).

### **2.6.2. Kalp Hastalığı Bulunan Çocuklarda Diş Çürüğü**

Kötü bir ağız sağlığı ve tedavi edilmemiş ağız ve diş hastalıkları özellikle diş çürüğü çocuğun genel sağlığını ve yaşam kalitesini önemli ölçüde olumsuz etkileyebilmektedir. Ağız sağlığı sorunlarının kardiyolojik hastalığı olan çocuklar üzerindeki etkileri çok daha ciddi olabilir(240).

Kalp hastalığı olan bir çocukta rutin ve devamlı ağız bakımına başlanması genellikle gecikebilmektedir. Yaşamlarının ilk birkaç yılında uzun süre hastanede yatmaları bu geç başlamanın temel nedenlerinden biridir. Ayrıca beslenme güçlüğü gibi başka sorunlar nedeniyle de ağız sağlığı tehlikeye girebilir (241). Örneğin, kusma yaygın bir sorundur ve bunu telafi etmek için öğünler sıklaştırılır, enerji alımını kabul edilebilir bir seviyede tutmak için genellikle gece öğünü gereklidir (242). Kalp hastalığı olan çocuklarda, geceleri hem tükürük akışı azaldığı hem de beslenme ihtiyacı arttığı için diş çürükleri ve ağız enfeksiyonları normal çocuklara göre genellikle daha fazla görülebilmektedir (243).

İlaçlarda kimyasal stabiliteyi, kontrol tonisiteyi ve fizyolojik uyumluluğu korumak için asitler sıklıkla tamponlama ajanları olarak kullanılır (244). Sakkaroz gibi fermente edilebilir şekerler, hoş olmayan tatlarını gizlemek ve dolayısıyla uyumu kolaylaştırmak için pediyatrik ilaçlara eklenebilir. Bununla birlikte, ilaçlardaki şekerler asit üreten bakterilerin fermantasyonlarının bir sonucu olarak oral biyofilmde pH düşüşüne neden olabilir (245)(23, 43) ve ilaçlardaki asitler, şeker varlığı sebebiyle pH düşüşünü uzatmaya sebep olabilir. Bu nedenle farmakoterapi, tükürük salgısı üzerindeki etkilerinin yanı sıra, asit ve fermente edilebilir şeker içeriğinin bir sonucu olarak diş çürüğü üzerine doğrudan etki edebilir.

Kalp hastalarının kullandığı diüretikler gibi ilaçlar kserostomiye neden olmanın yanısıra diş çürüğünün etiyolojik faktörlerinden biri olan şeker içermektedir (246). Kalp hastalığı olan çocuklarda düzenli digoksin kullanımı ile çürük prevalansının ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır(247, 248).

Çocuğun kalp rahatsızlığına yönelik daha fazla endişe ve dikkat nedeniyle ağız hijyeni ihmal edilebilmektedir (9). Ebeveynlerin erken yaşlarda diş fırçalamanın önemi konusundaki bilgisizliğine bağlı diş fırçalamaya başlama yaşı genellikle gecikmektedir. Bu bilgi eksikliği, diş hekimi ziyaretleri söz konusu olduğunda daha belirgin hale gelir. Ebeveynler, çocuklarını düzenli diş hekimi ziyaretleri için götürmeleri gerektiğinin farkında değildir. Çocuklarını diş hekimine götürmeyerek ağız ve diş sağlığı hakkında önemli bir bilgi kaynağını kaybederler ve bu kısır döngü böyle devam eder (249).

### **2.6.3. Kalp Hastalığı Bulunan Çocuklarda Gelişimsel Mine Defektleri**

Konjenital kalp hastalığı olan çocuklar yaşamlarının ilk birkaç yılında genellikle tıbbi ve cerrahi tedavi için kısa veya uzun süre hastanede yatırılırlar. Bu nedenle diş problemlerinin bu hastalığa sahip çocuklarda yaygın olarak görülmesi beklenmektedir. Ek olarak, erken diş çürüklerinin oluşumunu etkileyen beslenme, ilaç kullanımı ve ailenin sosyoekonomik durumu gibi altta yatan başka faktörler de bulunmaktadır (250).

Ameloblastlar hücre içi ortamdaki değişikliklere duyarlı hücrelerdir ve kalp hastalığı varlığı ameloblastların aktivitesini olumsuz etkileyebilmekte ve gelişimsel mine defektlerine neden olabilmektedir.(241, 251-254). Minenin gelişimsel defektleri mine organının bozulması veya hasar görmesi sonucu diş minesinin nitelik ve miktarındaki sapmalar olarak tanımlanabilir (255, 256). Defektin görünümü ve şiddeti genellikle etkileyici faktörün gerçekleştiği gelişim aşamasına ve süresine bağlıdır (257). Mine miktarında veya kalınlığındaki eksiklikler sonucu mine hipoplazisi, minenin rengindeki ve opaklığındaki değişiklikler ile opaklıklar oluşabilir. Opaklıklar minenin sertliğinde veya kalitesindeki farklılıkları gösterir. Minede hipoplazi ve hipomineralizasyon olması, dişler sürdükten sonra çürüğün başlamasını ve ilerlemesini hızlandırmaktadır(258).

Geçtiğimiz 50 yılda, popülasyon gruplarında florozis de dahil olmak üzere mine kusurlarının seviyelerinin sınıflandırılması ve ölçülmesi için rasyonel bir yöntem ulaşmak için çok sayıda girişimde bulunulmuştur. Florür alımından kaynaklanan mine kusurlarını (diş florozisi) ölçmek için kullanılacak en uygun indeks türü konusunda bazı karışıklıklar mevcuttur. Bunun temel nedeni, bazı araştırmacıların florür kökenli olan ve olmayan kusurları birbirinden ayırmada yaşadığı zorluklardır. Bu sorun, spesifik florozis indekslerinin ve gelişimsel defektleri tanımlayıcı indekslerin geliştirilmesiyle sonuçlanmıştır. Ancak bu konuyla ilgili fazla sayıda indeks geliştirilmesi verilerin raporlanması ve karşılaştırılması ile ilgili sorunlar oluşturmuş ve 1982 yılında FDI çalışma grubu tarafından etyolojiye bakılmaksızın defekt tiplerinin dağılımı ve lokasyonları baz alınarak oluşturulan Gelişimsel Mine Defekti indeksi (Developmental Defekts of Enamel-DDE) tanımlanmıştır. Ancak yüksek miktarda veri oluştuğu için anlaşılabilir sonuçlar sunma, sonuçları yorumlama ve çalışmalar arasında karşılaştırma yapmada zorluklar oluşmuştur (259). Daha sonra kullanımını kolaylaştırmak için üzerinde çeşitli modifikasyonlar yapılmıştır. Clarkson ve O'Mullane tarafından 1989 yılında tanımlanan Modifiye DDE indeksi (Modified DDE Index) günümüzde halen kullanılmaktadır (260).

Modifiye DDE indeksine göre defektlerin görünümü; sınırları belirgin opasite, diffüz opasite veya hipoplazik olmasına göre 3 ana gruba ayrılmaktadır. Sınırları belirgin opasiteler sarı veya beyaz olarak, diffüz opasiteler çizgili, yamalı, birbirine karışmış ve mine kaybı ile birlikte birbirine karışmış olarak ve hipoplazik defektler ise çukur, mine kaybı ve diğer defektler olarak toplamda 9 alt sınıfa ayrılmıştır. Sınıflandırmayı Tablo 2.10’da ayrıntılı olarak görmekteyiz(261).

**Tablo 2.10.** Modifiye gelişimsel mine defekti skalası kodları

Modifiye Gelişimsel Mine Defektleri Skalası (MGMD)	Kod 0	Normal
	Kod 1	Beyaz/krem sınırlı opasiteler
	Kod 2	Sarı/kahverengi sınırlı opasiteler
	Kod 3	Diffüz çizgili opasite
	Kod 4	Diffüz yamalı opasite
	Kod 5	Diffüz birleşen opasite
	Kod 6	Renklenme ile mine kaybı
	Kod 7	Hipoplastik pitler
	Kod 8	Mine kaybı ile hipoplazi
	Kod 9	Başka defektler ile hipoplazi

Gelişimsel mine defektlerinin genel olarak tanımlanması dışında florozis, büyük azı keser hipomineralizasyonu ve çölyak hastalığına özgü defektleri değerlendirmek için spesifik indeksler bulunmaktadır. Büyük azı keser hipomineralizasyonu(BAKH), ameloblastların oluşturduğu matriks üzerinde kalsiyum ve fosfat sabitleme eksikliğinden kaynaklanan, daimi birinci büyük azı ve daha az sıklıkla keserlerin etkilendiği, mineralizasyon sürecinde görülen bir eksiklik(262). Mevcut mine, tamamen mineralize değildir ve dentini çevreleyen dokular etkilenmiştir. Direnci azalmış, sarımsı, hipersensitif mine oluşumu görülmektedir. Bu gelişim bozukluğu, dişin tek bir sırtı ile sınırlı olabileceği gibi tüm pürüzsüz yüzey boyunca uzanıp okluzal yüzeye de ulaşabilmektedir(263).

Tanı, opasite görülen mine bölgesinin kuru ve temiz olarak klinik gözlemine dayanmaktadır. 8 yaşında 4 daimi büyük azı ve keser dişlerinin büyük bölümünün sürmüş olması nedeniyle bu yaş değerlendirme için en uygun zaman olarak kabul edilmektedir(264). Etkilenen dişlerin görünümü, opak ve tebeşirimsi beyaz/ krem veya sarı/kahverengi renklerde, normal kalınlıkta ve pürüzsüz düz yüzey şeklindedir. Mine yüzeyi sert görünümündedir, yüzey altı doku yumuşak ve porözitelidir. Dişler tamamen sürdükten sonra, çiğneme kuvvetlerinin etkisi ile minede bazı bölgelerde

kırılmalar gözlenmektedir. BAKH'ın şiddetli görüldüğü olgularda, kırılmalar mine ve dentin dokusunda az ya da fazla miktarda kayıplara neden olmaktadır(263). BAKH derecesinin belirlenmesi için kullanılan sınıflama Tablo 2.11'deki gibidir(265).

**Tablo 2.11.** BAKH derecesi

BAKH yok (0)		
BAKH derecesi	Hafif (1)	Belirgin opasite
	Şiddetli (2)	Mine kaybı, atipik çürük, atipik restorasyon, atipik çekim

### 3. BİREYLER VE YÖNTEM

#### 3.1. Araştırmanın Tipi

Bu çalışma analitik kesitsel bir epidemiyolojik araştırmadır.

#### 3.2. Araştırmanın yeri ve zamanı

##### Araştırmanın Yeri

Bu çalışma, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı'nın İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi'nde bulunan polikliniğine başvurmuş ve kalp hastalığı tanısı ile izlenen hastalar içinden Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na yönlendirilen 5-14 yaş arası çocuklarda gerçekleştirilmiştir.

##### Araştırmanın Zamanı

Bu çalışma gerekli izinlerin alınmasını takiben 1 Haziran 2022-1 Haziran 2023 tarihleri arasında yürütülmüştür.

#### 3.3. Evren ve Örneklem

Araştırmanın evrenini, Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Çocuk Kardiyoloji polikliniğine başvurmuş, kalp hastalığı tanısı konmuş ve Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ne yönlendirilmiş hastalar oluşturmaktadır.

Örneklem büyüklüğü hesabı için G\*Power 3.1.9.4 paket programı kullanılmıştır. Çalışmada, doğuştan kalp hastalığının şiddetine (düşük, orta ve yüksek) göre ağızda bulunan çürük diş sayısı, çürük diş yüzeyi gibi çeşitli parametreler arasında farklılık olup olmadığını test etmek için *One Way ANOVA Testi* çözümlenmesi kullanılarak örneklem büyüklüğü hesaplanmıştır. Cohen f standardize edilmiş etki büyüklüğü değeri ANOVA analizlerinde kullanılmakta ve karşılaştırılan ortalamaların birbirlerinden kaç standart sapma uzaklaştığını yorumlama imkânı vermektedir (266). İşaretine bakılmaksızın f değeri 0.10, 0.25 ve 0.40 olmak üzere sırasıyla küçük, orta ve yüksek etki büyüklüğü olarak yorumlanır (267). Bu çalışmada anlamlı sonuçlar elde edilebilmesi için; etki büyüklüğü 0.25 (Cohen f = 0.25), yanılma olasılığı 0.05 ve çalışmanın gücü %95 olarak

kabul edildiğinde en az 252 doğuştan kalp hastalığı olan çocuğun çalışmaya dahil edilmesi gerektiği bulunmuştur.

Araştırmaya dahil edilme kriterleri:

- Ailelerin araştırmaya katılım için gönüllü olması
- Çocuğun klinikte ağız muayenesine izin verecek uyuma sahip olması
- Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Çocuk Kardiyoloji

polikliniği tarafından yönlendirilen ve herhangi bir kalp hastalığı olan 5-14 yaşları arasındaki hastalar

Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri:

- Çocuğun klinikte ağız muayenesine izin verecek uyuma sahip olmaması
- Herhangi bir sendroma sahip olan kalp hastaları

Çalışmanın bir gereği olarak hazırlanan anket çocukların ebeveynlerine yüz-yüze olarak uygulanmıştır.

### 3.4. Değişkenler

Bu çalışmadaki bağımsız değişkenler; çocuğun yaşı, cinsiyeti, doğum şekli, doğum ağırlığı, doğum haftası, doğum sonrası yoğun bakımda kalma durumu, kalp hastalığı tanısı, kalp hastalığı tanısının ne zaman konulduğu, kalp hastalığı dışında ek hastalık varlığı, ilaç kullanımı, ameliyat geçirme durumu, çocuğa eşlik eden ebeveynin yakınlığı, anne ve babanın eğitim durumu, çalışıp çalışmadığı ve meslekleri, çocuğun dental hikayesi, ağızdaki mevcut şikayet varlığı, diş fırçalama alışkanlıkları, kötü bir ağız alışkanlığı (diş sıkma, tırnak yeme, parmak emme vb.) mevcudiyeti olarak belirlenmiştir.

Bu çalışmadaki bağımlı değişkenler ise; DMFT/DMFS ve dmft/dmfs indeksleri ile ilgili bulgular, ICDAS II indeksi ile ilgili bulgular, PUFA indeksi ile ilgili bulgular, modifiye gelişimsel mine defektleri indeksi ile ilgili bulgular, diş anomalisi varlığı, yumuşak dokulardaki bulgular, plak ve gingival indekslerin bulguları, kromojenik bakteri renklenmesi varlığı, diş travması varlığı ve tedavi ihtiyacını belirleyen indeksler ile ilgili bulgular olarak belirlenmiştir.

### 3.5. Terim, Sınıflama, Kriterler

Bu çalışmada, çocukların yaşları, bulunduğu dentisyon durumuna göre Pollard ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadaki gruplandırma dikkate alınıp modifiye edilerek 5-6 yaş, 7-10 yaş ve 11-14 yaş şeklinde 3 yaş grubu olarak sınıflandırılmıştır (268).

Anne ve babanın eğitim durumu ‘ilkokul ve altı’, ‘ortaokul ve lise’ ve ‘üniversite ve üzeri eğitim’ şeklinde 3 grupta değerlendirilmiştir.

Ebeveyn mesleği; mesleği yok, sağlık çalışanı ve diğer olmak üzere 3 grupta sınıflandırılmıştır.

Hastaların doğum ağırlığı Dünya Sağlık Örgütü (269)’nün yaptığı sınıflama göz önünde bulundurularak ‘2500 gr ve üzeri’ ve ‘2500 gr altı’ olarak 2 grupta toplanmıştır.

DSÖ’nün bebeğin doğum zamanı için yaptığı sınıflamaya göre gebelik haftaları 37 hafta ve üzeri (tam zamanında, normal), 36 hafta ve altı (preterm) olmak üzere 2 gruba ayrılmıştır.

Ebeveynlere çocuklarının doğum sonrası yoğun bakım yatışı olup olmadığı sorulmuş, doğum sonrası yoğun bakım yatışı gereken 69 çocuğun yoğun bakımda kaldığı süre 1-10 gün, 11-20 gün, 21 gün veya daha fazla olarak 3 grupta sınıflandırılmıştır.

Hastaların kalp hastalıklarının tanısı Myung Park’ın Pediatrik Kardiyoloji kitabına göre doğuştan kalp hastalıkları ve edinilmiş kalp hastalıkları olarak 2 grupta toplanmıştır (146). Doğuştan kalp hastalığı olan 271 çocuğun kalp hastalığının şiddeti Koerdt ve arkadaşlarının yaptığı sınıflama dikkate alınarak basit, orta ve ciddi şeklinde 3 grup olarak sınıflandırılmıştır (270).

Hastaların siyanotik olup olmadığına karar vermek için oksijen satürasyon değerleri dikkate alınmış olup hastane sisteminde oksijen satürasyonları incelenmiş ve kaydedilmiş olan 216 hasta bulunabilmiştir. Yüzde olarak ‘100-95 arası’ asiyonotik ve ‘94 ve altı’ siyanotik olmak üzere hastalar 2 grupta değerlendirilmiştir (271).



Araştırmaya katılan çocuklar, kalp hastalığı ve ağız sağlığı ile ilişkili faktörler açısından alt gruplara ayrılmıştır. Bu gruplar, hastanın yoğun bakımda kalıp kalmadığı, endokardit geçirip geçirmediği, hastanın kalp hastalığı dışında ek hastalığının olup olmadığı, ağız kuruluşuna neden olabilecek ilaç kullanıp kullanmadığı, kalp hastalığının doğuştan mı ya da edinilmiş mi olduğu ve hastanın oksijen saturasyonu baz alınarak kalp hastalığının asiyonotik mi yoksa siyanotik mi olduğu belirlenerek oluşturulmuştur.

Kalp hastalığı için ilaç kullanan 113 hastanın ilaçları; antiplateletler, antikoagülanlar, diüretikler, beta blokörler, pozitif inotropik ilaçlar, depopenisilin, antiaritmikler ve kortikosteroidler olmak üzere 8 grupta toplanmıştır.

Çocukların diş hekimine gitme sıklığı; düzenli, ara sıra ve şikâyeti olduğunda şeklinde sınıflandırılmıştır.

Çocukların diş fırçalama sıklığı; günde 2, günde 1 ve düzensiz olarak; diş fırçalama şekli ise; kendi, ebeveyn yardımıyla ve ebeveyn gözleminde olarak sınıflandırılmıştır.

Çocukların beslenme dışı alışkanlıkları ile ilgili özellikler; diş sıkma, tırnak yeme ve diğer alışkanlıklar şeklinde 3 kategoride toplanmıştır.

### **3.6. Veri Toplama Aracı**

Araştırmanın verileri, Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nda ve Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı'nda görevli olan araştırma ekibi tarafından hazırlanan bir anket ve muayene formu ile toplanmıştır. Anket formu aracılığıyla çocuk ve aileye ait bazı demografik bilgiler, çocuğun doğumsal bilgileri, çocuğun medikal ve dental hikayesi ve çocuğun fırçalama alışkanlıkları yüz yüze görüşme yöntemiyle sorgulanmış ve araştırmacı tarafından doldurulmuştur. Anketin uygulanabilirliğini ve anlaşılabilirliğini değerlendirmek amacıyla Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na Çocuk Kardiyoloji Polikliniği'nden yönlendirilen ya da kendiliğinden başvuran 18 hasta velisi dahil edilerek bir pilot çalışma yürütülmüş ve geri bildirimler neticesinde

ankete son şekli verilmiştir. Pilot çalışmaya dahil edilen 18 hasta verileri araştırmaya dahil edilmemiştir. Ankette toplam 30 adet soru bulunmaktadır. Hazırlanan anket Ek-2’de verilmiştir.

Muayene verilerinin kaydedilmesi için hazırlanmış olan muayene formunda ise temel olarak; dişlerin çürük durumunun, dişlerdeki gelişimsel mine defektlerinin, diş ve yumuşak doku anomalilerinin ve ağız hijyeni ile diş eti sağlığının değerlendirildiği bölümleri bulunmaktadır (Bkz. Ek-3).

### **3.7. İnsan Gücü**

Çalışmada, katılımcılara anket uygulaması ve çocukların ağız muayenesi araştırmacı tarafından yapılmıştır. Araştırmacı, Çocuk Diş Hekimliği alanında uzmanlık eğitimi alan bir diş hekimidir.

### **3.8. Veri Toplama Şekli**

#### **3.8.1. Anket Uygulaması**

Bu çalışma gerekli resmi izinlerin alınmasını takiben Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı’nda randevusu olan hasta ve ebeveynler çalışmaya uygun olması ve katılmayı kabul etmesi durumunda aynı gün içinde çocuk diş hekimliği bölümüne yönlendirilmiştir. Kalp hastalığı olan çocuklara ve ebeveynlerine araştırmanın amacı ve kapsamı ile ilgili bilgi verilmiş ve çalışmaya katılmaya gönüllü olan velilerden aydınlatılmış onam formu alınmıştır. Araştırmacı, anket formunu çocuk ve ebeveynlere yüz yüze uygulamıştır. Çocuğun kronik hastalık varlığı ve ilaç kullanım durumu hastane dosyası incelenerek teyit edilmiştir.

#### **3.8.2. Ağız İçi Muayenelerin Yapılması**

Hastaların ağız ve diş muayeneleri Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı’nda görev yapmakta olan araştırmacı tarafından yapılmıştır. Araştırma başlamadan önce, araştırmacı ICDAS indeksi konusunda uzman bir diş hekiminden, ICDAS indeksi eğitim materyallerinden yararlanılarak yazılı ve görsel eğitim almıştır. Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti

Anabilim Dalı'na başvuran diğer hastaların muayene edilmesi ile pratik eğitim yapması sağlanmıştır. Muayene yapacak olan hekimin gözlem içi tutarlılığını (uyumunu) değerlendirmek için 5-14 yaş arasındaki 18 çocuk birer hafta arayla ICDAS II indeksi kullanılarak muayene edilmiştir.

Ağız içi muayeneleri, düz ağız aynası ve Dünya Sağlık Örgütü (269)'nün önerdiği top uçlu perodontal sond ile ünit ışığı altında yapılmıştır. pufa/PUFA indeksi, ICDAS II indeksi ve DMFT/dfmt indeksleri ile ilgili bazı veriler kaydedilmiş, daha sonra ise hava-su spreyi ile dişlerin kurutulması sağlanıp ilgili diğer veriler kaydedilmiştir.

## **Kullanılan İndeksler**

### **Çürük İndeksleri**

Çocukların ağız muayeneleri DSÖ'nün önerileri doğrultusunda aynı diş hekimi tarafından yapılmış ve diş çürükleri 3 farklı indeks kullanılarak kayıt altına alınmıştır. Bu indeksler DMFT/DMFS/dmft/dmfs, ICDAS II ve PUFA/pufa indeksleridir.

### **DMFT/DMFS, dmft/dmfs indeksleri**

Diş çürüğünün değerlendirilmesi amacı ile daimi dişler için DMFT/DMFS indeksi, süt dişleri için ise dmft/dmfs indeksleri kullanılmıştır. İndekste kullanılan kodlama sistemi Tablo 3.1'de verilmiştir.

**Tablo 3.1.** dmft/DMFT indeksi kodlama sistemi(272, 273)

<b>Kod</b>	<b>Klinik durum</b>
D	Kavitasyon gösteren çürük daimi diş
M	Çürük nedeniyle çekilmiş daimi diş
F	Dolgulu daimi diş
d	Kavitasyon gösteren çürük süt dişi
m	Çürük nedeniyle çekilmiş süt dişi
f	Dolgulu süt dişi

Süt dişlerinin fizyolojik düşme durumları da kaydedilmiş, ancak dmft hesaplamasında (m) kodu kategorisine dahil edilmemiştir. DMFS/dmfs hesaplamalarında ön dişler için 4 yüzey, arka dişler için 5 yüzey hesaplamaya katılmıştır. Muayene edilen çocuklarda bireysel olarak DMFT/DMFS ve dmft/dmfs

değerleri hesaplanmış, sonrasında ortalama DMFT/DMFS ve dmft/dmfs değerleri bulunmuştur.

### ICDAS II indeksi

Diş çürüğü sınıflandırmasında, risk altındaki başlangıç çürük lezyonlu dişleri de değerlendirebilmek amacıyla ICDAS II indeksi kullanılmıştır. ICDAS sisteminde muayene, gözle ve DSÖ'nün önerdiği top uçlu sond kullanılarak klinik ortamda yapılmıştır. ICDAS II kodları diş çürüğünün şiddetine göre 0 ile 6 arasında değer alır. İndekste ki kodlama sistemi Tablo 3.2'de verilmiştir (274).

**Tablo 3.2.** ICDAS II indeksi kodlama sistemi

Kod	Klinik Durum
0	Sağlam diş yüzeyi
1	Minede gözle görülebilen ilk değişiklik
2	Minede gözle görülebilen bariz ve net değişiklik
3	Lokalize mine yıkımı (Klinik olarak dentine kadar ilerlememiş)
4	Dentinden yansıyan karanlık gölge görünümü
5	Dentinin gözle görülebildiği belirgin kavitasyon
6	Dentinin gözle görülebildiği geniş kavitasyon (yüzeyin yarısından fazlası)

ICDAS II indeksi kullanılırken, ICDAS II görsel ve dokusal muayene kriterlerine göre önerildiği şekli ile her bir dişin alacağı en yüksek kod verilmiş ve her bir dişin aldığı kodun yüzde dağılımı hesaplanmıştır. Ayrıca her çocuğun tüm dişlerinin almış olduğu en yüksek ICDAS kodu da değerlendirilmiş ve kaydedilmiştir. Buna göre tüm dişleri ICDAS 0 kodu almış çocuklar sağlıklı dişleri olan çocukları; ICDAS 1 ve 2 kodu almış başlangıç çürük lezyonlu çocuklar; ICDAS 3 ve 4 kodu almış orta derecede çürük lezyonlu çocuklar; ICDAS 5 ve 6 kodu almış ileri derecede çürük lezyonlu dişi olan çocuklar olarak değerlendirilmiştir (275).

### PUFA/pufa indeksi

Bu çalışmada tedavi edilmemiş diş çürüklerinin oluşturduğu oral etkiler ve bunun şiddetini değerlendirmek için pufa indeksi kullanılmış olup, alet kullanılmadan, önerildiği şekli ile yalnızca gözle muayene yapılarak pufa kodları verilmiştir (276). Değerlendirmeler yapılırken her bir dişin aldığı kodun yüzde dağılımları hesaplanmıştır. Süt dişleri için her çocuğun toplam kaç p, u, f, a kodu aldığı göz önünde bulundurularak, 0-20 arasında almış olduğu değerler üzerinden pufa prevalansı (pufa

değerlerinin toplamının çocuk sayısına bölünmesi) hesaplanmıştır. Ayrıca p, u, f, a kodlarının yüzdeleri, ortalamaları ve ortalama pufa kodu hesaplanmıştır.

### **Plak indeksi**

Dişler üzerindeki plak miktarlarını değerlendirmek amacı ile Silness & Loe Plak indeksi kullanılmış; Ramjford dişlerinin 4 bölgesinden (mezial, distal, labial, lingual) plak değerlendirilmesi yapılmış ve her yüzeye 0-3 arası değer verilmiştir (277). Kişisel plak indeksi skoru, toplam skorun muayene edilmiş diş yüzey sayısına bölünmesi ile hesaplanmıştır. Popülasyon plak indeksi ise toplam plak indeksinin toplam kişi sayısına bölünmesi ile bulunmuştur.

### **Gingival indeks**

Dişeti inflamasyonun şiddetini değerlendirmek amacı ile Silness & Loe Gingival indeksi kullanılmıştır (278). Ramjford dişlerinin (16, 21, 24, 36, 41, 44) 4 gingival yüzeyinde klinik olarak diş eti görünümü ve top uçlu periodontal sond ile diş eti oluğundaki kanama durumu değerlendirilerek her yüzey için 0-3 arası kod verilmiştir. Değerlendirmeler, uygulanan kuvvet 20 gramı geçmeyecek şekilde, DSÖ periodontal sondunun dişeti oluğunda gezdirilmesi ile yapılmıştır (279). Kişisel gingival indeks skoru, toplam skorun muayene edilmiş diş yüzey sayısına bölünmesi ile hesaplanmıştır.

Gingival indeksin sınıflaması:

GI < 0,01: inflamasyon yokluğu

GI= 0,01 - 1,00: hafif inflamasyon

GI= 1,01 - 2,00: orta derecede inflamasyon

GI= 2,01 – 3,00: şiddetli inflamasyon

Popülasyon gingival indeksi ise toplam gingival indeksin, toplam kişi sayısına bölünmesi ile bulunmuştur(277).

### **Modifiye Gelişimsel Mine Defekti İndeksi**

Çalışmada, çocuklarda mine defektlerinin tiplerinin belirlenmesinde Modifiye Gelişimsel Mine Defekti İndeksi (mDDE) kullanılarak, hastalarda gelişimsel mine defektlerinin varlığı ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı incelenmiştir.

### **Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu (BAKH)**

BAKH değerlendirmesi, dişler hava spreyi ile kurutulduktan sonra yapılmıştır. BAKH'nin tanı ve değerlendirmesinde, Weerheijm ve arkadaşlarının 2003 yılında yayınladığı kriterler kullanılmıştır (280).

### **Tedavi İhtiyacını Belirleyen İndeksler**

Tedavi ihtiyaçlarının tahmini, ağız sağlığı bakımının planlanmasında önemli bir gerekliliktir. Bu nedenle diş hekimliği hizmetlerinin organizasyonundaki ilk adımlardan biri epidemiyolojik bilgilerin ve nüfusun sağlık ihtiyaçlarının toplanmasıdır. Bu bilgiler kullanılarak gelecekteki tedavi ihtiyaçları ve hizmet talepleri değerlendirilir (281).

### **Uygulanması Gereken Tedavi İndeksi (UGTİ)**

#### **(Treatment Needs Index-TNI)**

Kalıcı dişlerdeki mevcut (çürük dişlerin bileşenleri) ve geçmiş (eksik ve dolgulu dişlerin bileşenleri) çürük deneyimini ölçen DMFT indeksinden türetilmiştir (282). UGTİ, popülasyondaki karşılanmayan, uygulanması gereken tedavi ihtiyaçlarını belirtmektedir (283). Tedavi edilmemiş çürük dişler ile restorasyon veya çekimle tedavi edilen dişler (çürük nedeniyle) arasındaki ilişkiyi hesaplanmaktadır. Bu indeksin değerinin sıfıra doğru azalması toplumdaki diş tedavi hizmetlerinin iyi olduğunu gösterir (282). UGTİ aşağıda belirtilen formül kullanılarak hesaplanmıştır.

$$UGTİ = \frac{d}{d + f} (100)$$

### **Karşılanmış Restoratif Tedavi İndeksi (KRTİ)**

#### **(Care Index- CI)**

Kalıcı dişlerdeki mevcut (çürük dişlerin bileşenleri) ve geçmiş (eksik ve dolgulu dişlerin bileşenleri) çürük deneyimini ölçen DMFT indeksinden türetilmiştir. KRTİ aşağıda belirtilen formül kullanılarak hesaplanmıştır. Yapılmış olan restoratif bakımı gösterir. %100'e yakın olması istenir (282).

$$KRTİ = \frac{f}{d + m + f} (100)$$

### **Yumuşak doku değerlendirme**

Oral mukoza değerlendirilirken, DSÖ'nün lezyon lokalizasyonuna göre değerlendirme yapılmasını önerdiği bölgeler; dudaklar, vermillion hattı, dudak köşeleri, gingival sulkus, yanak mukozası, ağız tabanı, dil sert ve yumuşak dokular, alveolar sırt ve dişeti bölgeleri değerlendirilmiştir (279).

### **3.9. Verilerin Analizi**

Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizleri IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0 (IBM Corp. Released 2012. Armonk, NY: IBM Corp.) paket programı kullanılarak yapılmıştır.

Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistikler olarak sayı ve yüzde; sayısal değişkenler için ortanca, ortalama, standart sapma, en küçük, en büyük değerler, çeyrekler arası genişlik, %25 ve %75 değerler ve kategorik değişkenler için sayı ve yüzde hesaplanmıştır. Sayı, yüzde, sayısal parametrik olan ikili değişkenler arasında ilişki değerlendirilirken t-testi; parametrik olmayan ikili değişkenler arasında ise Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Sayı, yüzde, sayısal parametrik olan ikiden fazla değişken arasında ilişki değerlendirilirken Tek Yönlü Varyans Analizi (283); parametrik olmayan ikiden fazla değişken arasında ise Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler için ilişki değerlendirilirken gözlenen farkların istatistiksel olarak anlamlı olup olmadığını değerlendirmek amacıyla Ki-kare testi, Fisher Exact test ve Exact test kullanılmıştır. Analizlerin tümünde istatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak tanımlanmıştır. Muayene yapan araştırmacının kendi içindeki tutarlılığı Kohen'in Kappa Analizi ile belirlenmiştir. Kalp hastalığının şiddetinin çeşitli olası faktörler ile ilişkisi ikili lojistik regresyon analizi ile değerlendirilmiştir.

### 3.10. Etik Konular

Çalışma için gerekli olan etik kurul onayı, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alınmıştır (Karar No: GO 13/513-21/Tarih: 08.11.2013) (Ek-1).

Araştırmada velilerden yazılı aydınlatılmış onam alınmasını takiben anket ile veri toplama basamağı ve ağız muayeneleri tamamlanmıştır. Daha sonra bütün çocuklara, velilerinin yanında sözel olarak dişlerin günde iki kez, sabah kahvaltıdan sonra ve akşam yatarken fırçalanması, fırçalamanın en az 2 dakika sürmesi ve 6 yaş altı çocukların diş fırçalaması sırasında ebeveynin de yardım etmesi gerektiği anlatılmıştır. Maket üzerinde uygulamalı şekilde de gösterilerek doğru diş fırçalama öğretilmiştir. En son basamak olarak da muayenesi yapılan tüm çocukların ağız-diş sağlığı durumları, var olan çürük dişleri ve tedavi ihtiyaçları ile ilgili bilgileri çocuk diş hekimliği muayene dosyasına kaydedilmiş, hastaların gerek görülmesi durumunda radyografları da alınarak tam muayenesi yapılmıştır. Muayene sonucunda ebeveynlere tedavi planlamasına dair gerekli bilgilendirme ve yönlendirme yapılmıştır.

### 3.11. Zaman Çizelgesi

Çalışmamızın konu belirleme, literatür taraması, anket ve muayene formlarının hazırlanması, Etik Kurul başvuru hazırlıklarının yapılması aşamaları Ocak-Mart 2022 tarihleri arasında yapılmıştır. Gerekli izinlerin alınmasını takiben Haziran 2022-Haziran 2023 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nde veriler toplanmıştır. Verilerin bilgisayar programına girilmesi, veri kontrolü ve temizliği işlemleri ise Haziran-Temmuz 2023'te yapılmıştır. Verilerin analizi Ağustos-Ekim 2023'te tamamlanmış ve Ocak-Aralık 2023 tarihleri arasında tez yazımı tamamlanmıştır.

### 3.12. Bütçe

Bu çalışmada anket ve onam formlarının çoğaltılmasında, tez basımında ve çoğaltılmasında oluşan masraflar için herhangi bir proje desteğı alınmamış, giderler araştırmacının kendisi tarafından karşılanmıştır.



### 3.13.Araştırmanın Kısıtlılıkları

Araştırmanın kısıtlılıkları arasında;

- Kalp hastalığı olan tüm hastalara ulaşılabilmesi
- Uyum göstermeyen hastalarda gingival ve plak indeksi bakılamaması
- Sosyoekonomik durum, kardeş sayısı gibi faktörlerin sorgulanmaması
- Kardiyovasküler ilaç kullanan çocuklarda tükürük akış hızının ölçülüp

değerlendirilmemesi

•Herhangi bir sistemik hastalığı olmayan sağlıklı çocuklardan oluşan kontrol grubunun olmaması durumları yer almaktadır.

## 4. BULGULAR

Araştırma kapsamında, Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı tarafından yönlendirilen 394 kalp hastalığı olan çocuk, ağız diş sağlığı durumları ve tedavi ihtiyaçlarının değerlendirilmesi amacıyla Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Kliniği'nde muayene edilmiştir. Araştırma dahil edilme kriterlerini sağlayan 30'u edinilmiş kalp hastalığı ve 271'i doğuştan kalp hastalığına sahip olan 301 çocuk araştırma kapsamına alınmıştır. Muayene bulgularına ilişkin verilerin dağılımı yaşa, cinsiyete ve kalp hastalığının şiddetine göre değerlendirilmiştir. Ayrıca anket yöntemiyle elde edilen verilerden kalp hastalığının şiddeti ile ilişkili olabilecek bazı faktörlerin durumu da analiz edilerek sunulmuştur. Muayene yapan araştırmacının kendi içindeki tutarlılığı %91 olarak bulunmuştur.

### 4.1. Çocuğa ve Velilere Ait Bazı Sosyo-demografik Özellikler

Araştırmaya dahil edilmiş olan çocukların bazı sosyo-demografik özellikleri Tablo 4.1'de gösterilmiştir. Araştırmaya katılan çocukların %52,5'i erkektir. Çocukların yaşları, Pollard ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadaki gruplandırma (bulduğu dentisyon durumuna göre) dikkate alınıp modifiye edilerek gruplandırılmıştır (268). Çocukların %28,2'si 5-6 yaş arası, %36,9'u 7-10 yaş arası, %34,9'u 11-14 yaş arası olup, ortalama yaş  $8,95 \pm 2,91$  olarak bulunmuştur (Tablo 4.1).

**Tablo 4.1.** Araştırmaya katılan çocukların yaşa ve cinsiyete göre dağılımı (Ankara, 2024)

Yaş ve Cinsiyet (n=301)	n	%
<b>Yaş</b>		
5-6	85	28,2
7-10	111	36,9
11-14	105	34,9
<b>X±SS=8,95±2,91; Ortanca=9,00; 1.-3. Çeyrek=6,00-11,00; En Küçük- En Büyük=5-14</b>		
<b>Cinsiyet</b>		
Kız	143	47,5
Erkek	158	52,5

Annelerin %31,9'u ilkokul ve altı, %49,2'si ortaokul ve lise, %18,9'u ise üniversite ve üstü eğitime sahiptir. Annelerin %78,7'si çalışmadığını belirtmiştir (Tablo 4.2). Babaların %19,6'sının ilkokul ve altı, %51,5'inin ortaokul ve lise, %28,9'unun üniversite ve üstü eğitime sahip oldukları görülmüştür. Sadece 16 babanın çalışmadığı öğrenilmiştir. Çalışmakta olup vefat eden 3 baba ve daha önce çalışıp şu anda emekli olan 6 baba da çalışanlar kategorisinde değerlendirilmiştir (Tablo 4.2).

**Tablo 4.2.** Araştırmaya katılan çocukların anne ve babalarının bazı sosyo-demografik özelliklerine göre dağılımı (Ankara, 2024)

Özellikler	Anne		Baba	
	n	%	n	%
<b>Öğrenim Durumu</b>				
İlkokul ve altı	96	31,9	59	19,6
Okur yazar değil	9	3	0	0
Okur yazar	2	0,7	1	0,3
İlkokul	85	28,2	58	19,3
Ortaokul ve lise	148	49,2	155	51,5
Ortaokul	50	16,6	60	19,9
Lise	98	32,6	95	31,6
Üniversite ve üzeri	57	18,9	87	28,9
Üniversite/yüksekokul	52	17,3	79	26,2
Yüksek lisans/ doktora	5	1,7	8	2,7
<b>Çalışma Durumu</b>				
Çalışmıyor	237	78,7	16	5,3
Çalışıyor	64	21,3	285	94,7

#### 4.2. Çocukların Doğumuna ve Doğum Sonrasına İlişkin Bazı Özellikleri

Araştırmaya dahil edilen çocukların %52,2'sinin sezaryen ile doğduğu öğrenilmiştir. Çocukların %84,4'ünün normal sınırlarda kabul edilen gestasyon haftası (37 hafta ve üstü) içinde ve %85,7'sinin normal sınırlarda kabul edilen doğum ağırlığında (2500-4500 gr arası) doğdukları öğrenilmiştir. Doğum sonrası yoğun bakımda kalma durumları sorulduğunda çocukların %19,6'sının yoğun bakımda kalmış olduğu ve çoğunluğun 1-10 gün arası yoğun bakım yatışı olduğu öğrenilmiştir (Tablo 4.3).

**Tablo 4.3.** Araştırmaya katılan çocukların doğumuna ve doğum sonrasına ilişkin bazı özelliklerinin dağılımı (Ankara, 2024)

Özellikler	n	%
<b>Doğum şekli (n=301)</b>		
Sezaryen	157	52,2
Normal	144	47,8
<b>Gestasyon yaşı</b>		
<37	47	15,6
≥37	254	84,4
<b>Doğum ağırlığı</b>		
<2500	43	14,3
≥2500	258	85,7
<b>Doğum sonrası yoğun bakımda kalma</b>		
Kalmamış	242	80,4
Kalmış	59	19,6
<b>Doğum sonrası yoğun bakımda kaldığı süre*</b>		
1-10 gün arası	37	62,7
11-20 gün arası	9	15,2
20 günden daha fazla	13	22,0
<b>X±SS=22,23±37,77; Ortanca=9,00; 1.-3.Çeyrek=4,00-15,00; En Küçük- En Büyük=1-210</b>		

\* Doğum sonrası yoğun bakımda kalma süresi için gruplandırma yüzdesi, doğum sonrası yoğun bakımda kalmış çocuklar (n=59) üzerinden alınmıştır.

Yoğun bakımda kalma durumunu kalp hastalığının şiddetine göre değerlendirdiğimizde, ciddi derecede kalp hastalığı olanların basit derecede kalp hastalığı olanlara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla yoğun bakımda kaldığı görülmüştür (Tablo 4.4).

**Tablo 4.4.** Araştırmaya katılan çocuklarda yoğun bakımda kalma durumunun kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı (Ankara, 2024)

Kalp hastalığının şiddeti (n=271)	Yoğun Bakımda Kalma Durumu		
	Kalmış	Kalmamış	
Basit	n(%)	26 <sup>a</sup> (17,1)	126 <sup>a</sup> (82,9)
Orta	n(%)	12 <sup>a,b</sup> (21,1)	45 <sup>a,b</sup> (78,9)
Ciddi	n(%)	20 <sup>b</sup> (32,3)	42 <sup>b</sup> (67,7)
<b>Toplam</b>	n(%)	58(21,4)	213(78,6)
p		<b>0,049+</b>	

Satır yüzdesi +Pearson Ki-Kare testi

### 4.3. Araştırmaya Katılan Çocukların Hastalıklarının Durumu ve İlaç Kullanımları

Araştırmaya dahil edilen 301 çocuğun %90'ı doğuştan kalp hastalığına sahiptir. Doğuştan kalp hastalıkları arasında %11,9 ile en fazla ASD görülürken, bunu sırasıyla %9,3 ile VSD ve %7,6 ile PFO izlemektedir. Edinilmiş kalp hastalıkları arasında ise %5,9 ile romatizmal kalp hastalığının en fazla olduğu görülürken bunu, aynı zamanda

romatizmal kalp hastalığının bir sekeli olarak da görülen mitral yetmezlik (%5,3) ve mitral kapak prolapsusu (%5,3) takip etmektedir (Tablo 4.5).

**Tablo 4.5.** Araştırmaya katılan çocukların kalp hastalıklarının tanı dağılımı (Ankara, 2024)

<b>Kalp Hastalığı Tanısı*</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Doğuştan Kalp Hastalıkları**</b>	<b>271</b>	<b>90,0</b>
ASD	36	11,9
VSD	28	9,3
PFO	23	7,6
Biküspit aort kapağı	13	4,3
Aort stenozu	13	4,3
Fallot tetralojisi	12	3,9
PDA	11	3,6
Pulmoner stenoz	10	3,3
Kardiyomyopati	9	2,9
Aort koarktasyonu	9	2,9
ASD, VSD	8	2,6
AVSD	7	2,3
Triküspit atrezi	7	2,3
Çift çıkışlı sağ ventrikül	7	2,3
Düzeltilmiş TGA	5	1,6
TGA	4	1,3
Konjenital AV tam blok	4	1,3
Tek ventrikül	4	1,3
Hipoplastik sağ kalp sendromu	3	0,9
ASD, PDA	2	0,6
Pulmoner atrezi	2	0,6
Hipoplastik sol kalp sendromu	2	0,6
Total pulmoner venöz dönüş	2	0,6
Koroner fistül	2	0,6
Diğer	16	5,3
<b>Edinilmiş Kalp Hastalıkları**</b>	<b>30</b>	<b>10,0</b>
Romatizmal kalp hastalığı	18	5,9
Mitral yetmezlik	17	5,6
Mitral kapak prolapsusu	11	3,6
Kardiyak aritmi	6	1,9
MIS-C (Çoklu sistematik enflamatuar sendrom)	5	1,6
Aort kapağı yetmezliği	3	0,9
Geçirilmiş myokardit	1	0,3
Triküspit kapağı yetmezliği	1	0,3
<b>Total</b>	<b>301</b>	<b>100</b>

\*Hastaların ana tanılarına göre sınıflandırma yapılmıştır.

\*\*Bir hasta birden fazla hastalığa sahip olabilir.

Araştırmaya katılan çocukların kalp hastalığı tanıları, %27,2'sinde yaşamın ilk bir yılı içerisinde yapılan rutin kontrollerde; %25,2'sinde doğum sonrası kontrollerde; %9,6'sında ise prenatal dönemde konulmuştur. Toplamda çocukların %62'sinin kalp hastalığı tanısı 1 yaşından önce konulmuştur. (Tablo 4.6).

**Tablo 4.6.** Araştırmaya katılan çocukların kalp hastalığının tanı konma zamanlarına göre dağılımı (Ankara, 2024)

Tanı zamanlarının dağılımı (n=301)	n	%
Prenatal	29	9,6
Doğduğunda	76	25,2
0-12 ay	82	27,2
1 yaş	14	4,7
2 yaş	7	2,3
3 yaş	12	4,0
4 yaş	8	2,7
5 yaş	7	2,3
6 yaş	9	3,0
7 yaş	9	3,0
8 yaş	11	3,7
9 yaş	14	4,7
10 yaş	11	3,7
11-14 yaş	12	4,0

Araştırmaya katılan çocukların %54,5'ine kalp hastalığı tedavisi için herhangi bir işlem uygulanmamış ve %31,9'una ise açık cerrahi ameliyat uygulanmıştır. Kalp hastalığı tedavisi için cerrahi olmayan invaziv işlem ve açık cerrahi işlem geçiren toplam 137 çocuğun %67,1'i tek operasyon, %15,3'ü iki operasyon, %17,6'sı ise üç ve daha fazla operasyon geçirmiştir (Tablo 4.7).

**Tablo 4.7.** Araştırmaya katılan çocuklara uygulanan işlemlerin dağılımı (Ankara, 2024)

İşlemler (n=301)	n	%
Herhangi bir müdahale geçirmeyen	164	54,5
Cerrahi olmayan invaziv prosedür geçiren	41	13,6
Açık cerrahi prosedür geçiren	96	31,9
Operasyon sayısı (n=137)		
1	92	67,1
2	21	15,3
≥3	24	17,6

Araştırmaya katılan çocukların %23,3'ü kalp hastalığına ek herhangi bir kronik hastalığa da sahiptir. Ek kronik hastalığı olan 70 çocukta en sık görülen hastalıklar, sinir sistemi hastalıkları ve bunu takiben solunum sistemi hastalıklarıdır (Tablo 4.8).

**Tablo 4.8.** Araştırmaya katılan çocukların ek kronik hastalık durumuna göre dağılımı (Ankara, 2024)

Ek kronik hastalık varlığı (n=301)	n	%
Yok	231	76,7
Var	70	23,3

**Tablo 4.8. (Devam)** Araştırmaya katılan çocukların ek kronik hastalık durumuna göre dağılımı (Ankara, 2024)

<b>Ek kronik Hastalıklar (n=70)*</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Sinir sistemi hastalığı	31	44,2
Solunum sistemi hastalığı	20	28,5
Böbrek ve üriner sistem hastalığı	11	15,7
Endokrin sistem hastalığı	11	15,7
Gastrointestinal sistem hastalığı	7	10
Hematolojik sistem hastalığı	5	7,1
Romatolojik/Otoimmün hastalık	4	5,7

\* Kronik hastalık çeşidine ilişkin yüzdeler, kronik hastalığı olan kişiler (n=70) üzerinden alınmıştır ve katılımcılarda birden fazla kronik hastalığa sahip olma durumu vardır.

Araştırmaya katılan çocukların %48,5’u ilaç kullanmaktadır. Çocukların 113’ü kalp hastalığı için ilaç kullanmakta olup çocuklar arasında en fazla diüretikler kullanılmaktadır. Sonrasında bu sırayı antiplateletler ve betablokörler takip etmektedir. 48 çocuk ek kronik hastalık için ilaç kullanmaktadır. Ek hastalığı olmayan 231 çocuğun %29,4’ü ağız kuruluğuna yol açan kalp ilacı kullanmaktadır(155)(Tablo 4.9).

**Tablo 4.9.** Araştırmaya katılan çocukların kronik ilaç kullanım durumları ve ilaç türlerinin dağılımı (Ankara, 2024)

<b>Kronik ilaç kullanımı ve ilaç türü (n=301)</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Kronik ilaç kullanımı</b>		
Yok	155	51,5
Var	146	48,5
<b>Kalp hastalığı için kullanılan ilacın türü* (n=113)</b>		
Diüretik**	71	62,8
Antiplatelet	45	39,8
Betablokör**	24	21,2
Depopenicilin	15	13,2
Antikoagülan	11	9,7
Antiaritmik**	5	4,4
Pozitif inotropik ilaç	3	2,6
Kortikosteroid	1	0,8
<b>Ağız kuruluğuna yol açan kalp ilacı kullanımı **(n=231)</b>		
Yok	163	70,6
Var	68	29,4
<b>Ek kronik hastalık için kullanılan ilacın türü* (n=48)</b>		
Kortikosteroid inhaler	13	27,0
Antiepileptik	8	16,6
İmmünomodülatör	4	8,3
Proton pompa inhibitörü	4	8,3
Tiroid hormonu	4	8,3
Elektrolit	2	4,1
İnsülin	2	4,1
Enzim	2	4,1
Laksatif	2	4,1

**Tablo 4.9. (Devam)** Araştırmaya katılan çocukların kronik ilaç kullanım durumları ve ilaç türlerinin dağılımı (Ankara, 2024)

Büyüme hormonu	1	2,0
Antidepresan	1	2,0
Antipsikotik	1	2,0
Amfetamin	1	2,0
Prostoglandin	1	2,0
Üriner antispazmodik	1	2,0
Üriner profilaktik antibiyotik	1	2,0
Kolelitolik	1	2,0
Kortikosteroid sprey	1	2,0
Lökotrien reseptör antagonisti	1	2,0
Epinefrin	1	2,0

\* Bir hasta birden fazla ilaç kullanabilmektedir.

\*\*Ek hastalığı olmayan 231 hasta üzerinden değerlendirilmiştir.

Araştırmaya katılan çocuklar, kalp hastalığı ve ağız sağlığı ile ilişkili faktörler açısından alt gruplara ayrılmıştır. Bu gruplar; hastanın yoğun bakımda kalma durumu, endokardit geçirme durumu, kalp hastalığı dışında ek hastalık varlığı, kalp hastalığının doğuştan ya da edinilmiş olma durumu, ağız kuruluşuna neden olabilecek ilaç kullanma durumu ve hastanın asiyonotik ya da siyanotik olma durumu olarak Tablo 4.10'da gösterilmektedir.

**Tablo 4.10.** Araştırmaya katılan çocukların hasta alt gruplarına göre dağılımları (Ankara, 2024)

Hasta alt grupları	n	%
<b>Yoğun bakımda kalma durumu (n=301)</b>		
Kalmış	59	19,6
Kalmamış	242	80,4
<b>Endokardit geçirme durumu (n=301)</b>		
Geçirmiş	24	8,0
Geçirmemiş	277	92,0
<b>Ek hastalık varlığı (n=301)</b>		
Var	70	23,3
Yok	231	76,7
<b>Doğuştan/Edinilmiş (n=301)</b>		
Doğuştan	271	90,0
Edinilmiş	30	10,0
<b>Kuru ağız ile ilişkilendirilen ilaç kullanma durumu (n=231)*</b>		
Kullanıyor	68	29,4
Kullanmıyor	163	70,6
<b>Siyanoz varlığı (n=183)**</b>		
Asiyonotik	137	74,9
Siyanotik	46	25,1

\*Ek hastalığı olmayan 231 hasta üzerinden değerlendirilmiştir. \*\*Hastane kayıt sistemi üzerinden oksijen saturasyon değerine ulaşılabilen toplam 183 hasta değerlendirilmiştir.



#### 4.4. Araştırmaya Katılan Çocukların Diş Hekimine Gitmesine İlişkin Özellikleri

Araştırmaya katılan çocukların yaklaşık beşte birinin daha önce diş hekimine gitmediği, diş hekimine gitmiş olanların büyük çoğunluğunun ise şikayeti olduğunda diş hekimine başvurduğu öğrenilmiştir (Tablo 4.11). Bu şikayetin çoğunlukla diş çürüğü ve ağrısı olduğu tespit edilmiştir. Muayene öncesinde ağızda şikayet varlığı sorgulandığında çocukların sadece %11,6'sının mevcut şikayetin olmadığı öğrenilmiştir (Tablo 4.12). Cinsiyete göre diş hekimine gitme durumu değerlendirildiğinde, diş hekimine gitmeyen erkek çocuk sayısı kızlardan daha fazla iken her iki cinsiyetteki bireylerin, en çok 'diş ile ilgili şikayetlerinin mevcudiyeti durumunda' diş hekimi ziyaretinde buldukları öğrenilmiştir (Tablo 4.11).

**Tablo 4.11.** Araştırmaya katılan çocukların diş hekimine gitme durumlarının cinsiyete göre dağılımı (Ankara, 2024)

Özellik	Kız (n=143)		Erkek (n=158)		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
<b>Diş hekimine</b>						
Gitmiş	124	86,7	112	70,9	236	78,4
Gitmemiş	19	13,3	46	29,1	65	21,6
<b>Diş hekimine gitme sıklığı (n=236)</b>						
Düzenli	6	4,8	2	1,8	8	3,4
Ara sıra	7	5,6	10	8,9	17	7,2
Şikayeti olduğunda	111	89,5	100	89,3	211	89,4

Sütun yüzdesi

Kız çocuklarında en son diş hekimine gitme nedeni olarak diş ağrısı ve diş çürüğü şikayeti daha fazla görülmüştür. En son diş hekimine gitme nedeni ve katılımcı çalışma için muayene edildiği zamanki ağızda mevcut olan şikayetler incelendiğinde, diş eti kanaması şikayeti kızlarda (%60) erkeklerden daha fazla, ağız kokusu şikayeti ise erkeklerde (%61,9) kızlardan daha fazla gözlenmiştir. Muayene öncesi ağızda şikayet varlığı sorgulandığında şikayeti olmadığını belirten çocuk sayısının kızlarda (%28,6) daha az olduğu görülmüştür (Tablo 4.12).

**Tablo 4.12.** Araştırmaya katılan çocukların en son diş hekimine gitme nedenleri ve şikayetlerinin cinsiyete göre dağılımı (Ankara, 2024)

Özellik	Kız (n=143)		Erkek (n=158)		Toplam n
	n	%	n	%	
<b>Diş hekimine en son gitme nedeni (n=236)*</b>					
Kontrol	7	41,2	10	58,8	17
Kardiyoloji doktoru yönlendirmiş	3	42,9	4	57,1	7
Diş ağrısı	73	57,0	55	43,0	128
Diş çürüğü	82	52,9	73	47,1	155
Dişlerin çıkma problemi	13	44,8	16	55,2	29
Diş eti kanaması	2	100,0	0	0,0	2
Diğer **	7	87,5	1	12,5	8
<b>Ağızda şikayet varlığı</b>					
Var	133	50,0	133	50,0	266
Yok	10	28,6	25	71,4	35
<b>Şikayet nedeni (n=266)*</b>					
Diş ağrısı	56	57,1	42	42,9	98
Diş çürüğü	98	49,0	102	51,0	200
Diş eti kanaması	21	60,0	14	40,0	35
Düzensiz sıralanmamış dişler	24	49,0	25	51,0	49
Ağız kokusu	8	38,1	13	61,9	21
Kırık diş	7	77,8	2	22,2	9
Erken diş kaybı	21	52,5	19	47,5	40
Diğer***	6	40,0	9	52,5	15

Satır yüzdesi

\*Birden fazla yanıt verilmiştir.

\*\*Diş taşı, travma, mevcut dolgunun düşmesi, alttan diş gelmesi

\*\*\*Diş taşı, ağızda aft, kromojenik bakteri renklenmesi, dudak damak yarığı, mevcut dolgu düşmesi, alttan diş gelmesi, dil emme alışkanlığı

Araştırmaya katılan çocukların diş hekimine gitme durumlarının yaşa göre dağılımına baktığımızda 5-6 yaş grubundaki çocukların yaklaşık %40'ı hiç diş hekimi ziyaretinde bulunmamıştır. 7-10 yaş grubundaki çocukların 18,9'u, 11-14 yaş grubundaki çocukların ise 8,6'sı hiç diş hekimi ziyaretinde bulunmamıştır. 5-6 yaş grubunda diş hekimi ziyaretinde bulunanların neredeyse hepsi, diğer yaş gruplarındaki çocukların da çoğunluğu şikayeti olduğunda diş hekimine gittiğini bildirmiştir (Tablo 4.13).

**Tablo 4.13.** Araştırmaya katılan çocukların diş hekimine gitme durumlarının yaş gruplarına göre dağılımı (Ankara, 2024)

Özellik	5-6 (n=85)		7-10 (n=111)		11-14 (n=105)		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>Diş hekimine (n=301)</b>								
Gitmiş	50	58,8	90	81,1	96	91,4	236	78,4
Gitmemiş	35	41,2	21	18,9	9	8,6	65	21,6
<b>Diş hekimine gitme sıklığı (n=236)</b>								
Düzenli	0	0	3	3,3	5	5,2	8	3,4
Ara sıra	1	2	10	11,1	6	6,3	17	7,2
Şikayeti olduğunda	49	98	77	85,6	85	88,5	211	89,4

Sütun yüzdesi

Diş ağrısı ve diş çürüğü tüm yaş grupları için hem en son diş hekimine gitme nedeni hem de şimdiki en sık şikayet nedenlerindedir. Kontrol için diş hekimine giden çocukların yüzdesi 7-10 yaş grubunda diğer yaş gruplarından daha fazladır (%58,8). Kardiyoloji doktorunun yönlendirmesiyle diş hekimine giden çocukların yüzdesi 11-14 yaş grubunda diğer gruplardan daha fazladır (%85,7). Düzgün sıralanmamış diş şikayetiyle başvuran çocukların çoğu (%55,2) ve diş eti kanaması (%100) şikayetiyle başvuran çocukların hepsi 11-14 yaş grubundadır (Tablo 4.14).

**Tablo 4.14.** Araştırmaya katılan çocukların en son diş hekimine gitme nedenleri ve yakınmalarının yaş gruplarına göre dağılımları (Ankara, 2024)

Özellik	5-6 (n=85)		7-10 (n=111)		11-14 (n=105)		Toplam
	n	%	n	%	n	%	n
<b>Diş hekimine en son gitme nedeni (n=236)*</b>							
Kontrol	2	11,8	10	58,8	5	29,4	17
Kardiyoloji doktoru yönlendirmiş	1	14,3	0	0,0	6	85,7	7
Diş ağrısı	35	27,3	48	37,5	45	35,2	128
Diş çürüğü	34	21,9	61	39,4	60	38,7	155
Dişlerin çıkma problemi	5	17,2	8	27,6	16	55,2	29
Diş eti kanaması	0	0	0	0,0	2	100,0	2
Diğer **	1	12,5	2	25,0	5	62,5	8
<b>Ağızda şikayet varlığı</b>							
Var	75	28,2	103	38,7	88	33,1	266
Yok	10	28,6	8	22,9	17	48,6	35

**Tablo 4.14. (Devam)** Araştırmaya katılan çocukların en son diş hekimine gitme nedenleri ve yakınmalarının yaş gruplarına göre dağılımları (Ankara, 2024)

<b>Şikayet nedeni(n=266)*</b>							
Diş ağrısı	37	37,8	39	39,8	22	22,4	98
Diş çürüğü	63	31,5	85	42,5	52	26,0	200
Diş eti kanaması	1	2,9	13	37,1	21	60,0	35
Düzensiz sıralanmamış dişler	1	2,0	13	26,5	35	71,4	49
Ağız kokusu	5	23,8	11	52,4	5	23,8	21
Kırık diş	2	22,2	1	11,1	6	66,7	9
Erken diş kaybı	7	17,5	20	50,0	13	32,5	40
Diğer***	5	33,3	6	40,0	4	26,6	15

Satır yüzdesi

\*Birden fazla yanıt verilmiştir.

\*\*Diş taşı, travma, mevcut dolgunun düşmesi, alttan diş gelmesi

\*\*\*Diş taşı, ağızda aft, kromojenik bakteri renklenmesi, dudak damak yarığı, mevcut dolgu düşmesi, alttan diş gelmesi, dil emme alışkanlığı

Araştırmaya katılan doğuştan kalp hastalığı olan 271 çocuğun diş hekimine gitme durumlarını kalp hastalığının şiddetine göre değerlendirdiğimizde basit ve ciddi derecede kalp hastalığı olan çocukların yaklaşık beşte biri, orta derecede kalp hastalığı olan çocukların ise yaklaşık %30'u diş hekimine gitmemiştir. Kalp hastalığı olan çocukların %88'i şikayeti olduğunda diş hekimine gitmekte, hastalığın şiddeti açısından değerlendirdiğimizde ise ciddi derecede kalp hastalığı olanların neredeyse tamamı (%95,8) şikayeti olduğunda diş hekimine başvurmaktadır. (Tablo 4.15).

**Tablo 4.15.** Araştırmaya katılan çocukların diş hekimine gitme durumlarının kalp hastalığı şiddetine göre dağılımları (Ankara, 2024)

Özellik	<b>Kalp hastalığı şiddeti</b>							
	Basit (n=152)		Orta (n=57)		Ciddi (n=62)		Toplam (n=271)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>Diş hekimine</b>								
Gitmiş	120	78,9	41	71,9	48	77,4	209	77,1
Gitmemiş	32	21,1	16	28,1	14	22,6	62	22,9
<b>Diş hekimine gitme sıklığı (n=209)</b>								
Düzenli	6	5,0	1	2,4	1	2,1	8	3,8
Ara sıra	14	11,7	2	4,9	1	2,1	17	8,1
Şikayeti olduğunda	100	83,3	38	92,7	46	95,8	184	88,0

Sütun yüzdesi

Diş hekimine en son gitme nedeni rutin kontrol olan çocukların yaklaşık %90'ı basit derecede kalp hastalığına sahiptir. Ciddi derecede kalp hastalığı olan çocuklar arasında kardiyoloji doktorunun yönlendirmesiyle diş hekimi ziyaretinde bulunan çocuk yoktur. Basit kalp hastalığına sahip çocukların, diş ağrısı ve diş çürüğü (%54) şikayeti ile diş hekimine başvurma yüzdesi (%54), diğer gruplardan daha fazla olmasının yanı

sıra diş eti kanaması ve travma nedeniyle başvurma yüzdesi de en çok bu grupta (%80) gözlenmiştir. Erken diş kaybı, en çok basit derecede kalp hastalığı olan çocuklarda görülmüştür (Tablo 4.16).

**Tablo 4.16.** Araştırmaya katılan çocukların diş hekimine gitme durumu ve yakınmalarının kalp hastalığı şiddetine göre dağılımları (Ankara, 2024)

Özellik	Kalp hastalığı şiddeti						Toplam (n=271)
	Basit (n=152)		Orta (n=57)		Ciddi (n=62)		
	n	%	n	%	n	%	
<b>Diş hekimine en son gitme nedeni (n=209)*</b>							
Kontrol	15	88,2	1	5,9	1	5,9	17
Kardiyoloji doktoru yönlendirmiş	3	50,0	3	50,0	0	0,0	6
Diş ağrısı	61	54,0	21	18,6	31	27,4	113
Diş çürüğü	74	54,4	28	20,6	34	25,0	136
Dişlerin çıkma problemi	10	43,5	8	34,8	5	21,7	23
Diş eti kanaması	1	50,0	0	0,0	1	50,0	2
Diğer **	4	57,1	0	0,0	3	42,9	7
<b>Ağızda şikayet varlığı</b>							
Var	135	56,3	47	19,6	58	24,2	240
Yok	17	54,8	10	32,3	4	12,9	31
<b>Şikayet nedeni (n=240)*</b>							
Diş ağrısı	49	53,8	14	15,4	28	30,8	91
Diş çürüğü	101	54,6	37	20,0	47	25,4	185
Diş eti kanaması	24	80,0	3	10,0	3	10,0	30
Düzensiz sıralanmamış dişler	22	57,9	6	15,8	10	26,3	38
Ağız kokusu	13	72,2	1	5,6	4	22,2	18
Kırık diş	4	80,0	1	20,0	0	0,0	5
Erken diş kaybı	23	65,7	6	17,1	6	17,1	35
Diğer***	6	42,8	4	28,6	4	28,6	14

Satır yüzdesi

\*Birden fazla yanıt verilmiştir.

\*\*Diş taşı, travma, mevcut dolgunun düşmesi, alttan diş gelmesi

\*\*\*Diş taşı, ağızda aft, kromojenik bakteri renklenmesi, dudak damak yarığı, mevcut dolgu düşmesi, alttan diş gelmesi, dil emme alışkanlığı

#### 4.5. Araştırmaya Katılan Çocukların Diş Fırçalamaya İlişkin Özellikleri

Araştırmaya katılan 301 çocuktan sadece 2'sinin diş fırçası yoktur. Ancak çocukların neredeyse yarısı düzensiz fırçalamaktadır. Yaklaşık %30'u ise günde bir kere fırçalamaktadır. %91'i ebeveyn gözetimi veya yardımı olmaksızın kendi fırçalamaktadır. Çocukların %13'ü ise florürsüz diş macunu kullanmaktadır. Çocukların diş fırçalama sıklığı cinsiyete göre değerlendirildiğinde erkek çocuklarının %65'i, kız çocuklarının ise %45,1'i düzensiz diş fırçalamaktadır (Tablo 4.17).

**Tablo 4.17.** Araştırmaya katılan çocukların diş fırçalamaya ilişkin özelliklerinin cinsiyete göre dağılımı (Ankara, 2024)

Özellik	Kız (n=143)		Erkek (n=158)		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
<b>Diş fırçası varlığı (n=301)</b>						
Var	142	99,3	157	99,4	299	99,3
Yok	1	0,7	1	0,6	2	0,7
<b>Diş fırçalama sıklığı* (n=299)</b>						
Günde 2	29	20,4	15	9,6	44	14,7
Günde 1	49	34,5	40	25,5	89	29,8
Düzensiz	64	45,1	102	65,0	166	55,5
<b>Diş fırçalama şekli* (n=299)</b>						
Kendi	127	89,4	145	92,4	272	91,0
Ebeveyn gözleminde/ yardımıyla	15	10,6	12	7,6	27	9,0
<b>Diş macunu türü* (n=299)</b>						
Florürlü	125	88,0	135	86,0	260	87,0
Florürsüz	17	12,0	22	14,0	39	13,0

Sütun yüzdesi \*Diş fırçası olan 299 çocuk üzerinden değerlendirilmiştir.

Çocukların diş fırçalamaya ilişkin özellikleri yaşa göre de değerlendirilmiştir. 5-6 yaş ve 11-14 yaş grubunun yaklaşık yarısı ve 7-10 yaş grubunun neredeyse %60'ı dişlerini düzensiz fırçalamaktadır. 5-6 yaş grubundaki çocukların %16,7'si ebeveyn yardımıyla diş fırçalarken, florürsüz diş macunu kullanımı %22,6 ile en fazla 5-6 yaş grubunda görülmüştür. 7-10 grubundaki çocukların ise sadece %9,9'unun ebeveyni çocuğunun diş fırçalamasında rol almaktadır (Tablo 4.18).

**Tablo 4.18.** Araştırmaya katılan çocukların diş fırçalamaya ilişkin özelliklerinin yaşa göre dağılımı (Ankara, 2024)

Özellik	5-6 (n=85)		7-10 (n=111)		11-14 (n=105)		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>Diş fırçası varlığı (n=301)</b>								
Var	84	98,8	111	100,0	104	99,0	299	99,3
Yok	1	1,2	0	0,0	1	1,0	2	0,7
<b>Diş fırçalama sıklığı*(n=299)</b>								
Günde 2 kez	14	16,7	15	13,5	15	14,4	44	14,7
Günde 1 kez	26	31,0	30	27,0	33	31,7	89	29,8
Düzensiz	44	52,4	66	59,5	56	53,8	166	55,5
<b>Diş fırçalama şekli*(n=299)</b>								
Kendi	70	83,3	100	90,1	102	98,1	272	91,0
Ebeveyn gözleminde/ yardımıyla	14	16,7	11	9,9	2	2,0	27	9,0
<b>Diş macunu türü* (n=299)</b>								
Florürlü	65	77,4	99	89,2	96	92,3	260	87,0
Florürsüz	19	22,6	12	10,8	8	7,7	39	13,0

Sütun yüzdesi \*Diş fırçası olan 299 çocuk üzerinden değerlendirilmiştir.

Kalp hastalığı şiddetinin yaşa göre ilişkisi değerlendirildiğinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0,188$ ) (Tablo 4.19). Araştırmaya katılan çocukların diş fırçalamaya ilişkin özellikleri, kalp hastalığı şiddetine göre değerlendirildiğinde, hem düzensiz diş fırçalayan çocukların yüzdesi, hem de çocuğun ağız bakımında rol alan ebeveynlerin yüzdesi, basit derecede kalp hastalığı olan çocuklarda daha fazladır. Ancak bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,324$ ) (Tablo 4.20).

**Tablo 4.19.** Araştırmaya katılan çocukların kalp hastalığı şiddetinin yaşlara göre gruplar arasında karşılaştırılması (Ankara, 2024)

Yaş	X±SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük- en büyük	p*
<b>Kalp hastalığı şiddeti</b>						
Basit	8,59±2,73	8,0	6,0	11,00	5-14	0,188
Orta	8,45±2,80	8,0	6,0	11,00	5-14	
Ciddi	9,38±3,18	10,0	6,0	12,25	5-14	

\*Kruskal-Wallis test

**Tablo 4.20.** Araştırmaya katılan çocukların diş fırçalamaya ilişkin özelliklerinin kalp hastalığı şiddetine göre dağılımı (Ankara, 2024)

Özellik	Kalp hastalığı şiddeti							
	Basit (n=152)		Orta (n=57)		Ciddi (n=62)		Toplam (n=271)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>Diş fırçası varlığı</b>								
Var	151	99,3	56	98,2	62	100,0	269	99,3
Yok	1	0,7	1	1,8	0	0,0	2	0,7
<b>Diş fırçalama sıklığı*</b>								
Günde 2	20	13,2	8	14,3	8	12,9	36	13,4
Günde 1	36	23,8	22	39,3	23	37,1	81	30,1
Düzensiz	95	62,9	26	46,4	31	50,0	152	56,5
<b>Diş fırçalama şekli*</b>								
Kendi	133	88,1	53	94,6	57	91,9	243	90,3
Ebeveyn gözetiminde / yardımıyla	18	11,9	3	5,4	5	8,1	26	9,7
<b>Diş macunu türü*</b>								
Florürlü	132	87,4	50	89,3	54	87,1	236	87,7
Florürsüz	19	12,6	6	10,7	8	12,9	33	12,3

Sütun yüzdesi \*Diş fırçası olan 269 çocuk üzerinden değerlendirilmiştir.

#### 4.6. Araştırmaya Katılan Çocukların Beslenme Dışı Alışkanlıkları

Araştırmaya dahil edilen çocukların velilerine çocuklarının beslenme dışı alışkanlıkları ile ilgili sorular sorulduğunda, çocukların %36,5'inin beslenme dışı

alışkanlığı olduğu öğrenilmiştir. Çocuklarda en sık tırnak yeme alışkanlığı (%26,2) olduğu görülmüştür. Bunu diş sıkma (%11,3) takip etmektedir. Cinsiyete göre beslenme dışı alışkanlıkların varlığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,511$ ). Tablo 4.21’de görülen beslenme dışı alışkanlıklardan sadece diğer alışkanlıklar (parmak emme, emzik kullanma, biberon kullanma, dil emme, dudak ısırma) kız çocuklarında istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,008$ ). Kalp hastalığına sahip çocuklarda, diş sıkma ve tırnak yeme alışkanlığı varlığının cinsiyet ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla  $p=0,956$  ve  $p=0,688$ ) (Tablo 4.21).

**Tablo 4.21.** Araştırmaya katılan çocukların beslenme dışı alışkanlıklarına ilişkin özelliklerinin cinsiyete göre dağılımı (Ankara, 2024)

Özellik	Kız (n=143)		Erkek (n=158)		Toplam (n=301)		p
	n	%	n	%	n	%	
<b>Beslenme dışı alışkanlık varlığı</b>							
Yok	88 <sup>a</sup>	61,5	103 <sup>a</sup>	65,2	191	63,5	0,511 <sup>+</sup>
Var	55 <sup>a</sup>	38,5	55 <sup>a</sup>	34,8	110	36,5	
<b>Diş sıkma varlığı</b>							
Yok	127 <sup>a</sup>	88,8	140 <sup>a</sup>	88,6	267	88,7	0,956 <sup>+</sup>
Var	16 <sup>a</sup>	11,2	18 <sup>a</sup>	11,4	34	11,3	
<b>Tırnak yeme varlığı</b>							
Yok	107 <sup>a</sup>	74,8	115 <sup>a</sup>	72,8	222	73,8	0,688 <sup>+</sup>
Var	36 <sup>a</sup>	25,2	43 <sup>a</sup>	27,2	79	26,2	
<b>Diğer alışkanlıkların varlığı*</b>							
Yok	134 <sup>a</sup>	93,7	157 <sup>b</sup>	99,4	291	96,7	<b>0,008**</b>
Var	9 <sup>a</sup>	6,3	1 <sup>b</sup>	0,6	10	3,3	

Sütun yüzdesi +Pearson Ki-Kare testi \*Parmak emme, emzik kullanma, biberon kullanma, dil emme, dudak ısırma \*\*Fisher’s Exact Test

Araştırmaya katılan çocukların yaş gruplarına göre beslenme dışı alışkanlık varlığı değerlendirildiğinde gözlenen farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,653$ ). Diş sıkma, tırnak yeme ve diğer alışkanlıkların ayrı ayrı varlığı, yaş grupları arasında karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (sırasıyla  $p=0,977$ ;  $p=0,593$  ve  $p=0,695$ ) (Tablo 4.22). Ayrıca tırnak yeme varlığı annesi çalışan kalp hastalığı olan çocuklarda annesi çalışmayanlara kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p=0,021$ ).



**Tablo 4.22.** Araştırmaya katılan çocukların beslenme dışı alışkanlıklarına ilişkin özelliklerinin yaşa göre dağılımı (Ankara, 2024)

Özellik	5-6 (n=85)		7-10 (n=111)		11-14 (n=105)		Toplam (n=301)		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
<b>Beslenme dışı alışkanlık varlığı</b>									
Yok	56 <sup>a</sup>	65,9	72 <sup>a</sup>	64,9	63 <sup>a</sup>	60,0	191	63,5	0,653 <sup>+</sup>
Var	29 <sup>a</sup>	34,1	39 <sup>a</sup>	35,1	42 <sup>a</sup>	40,0	110	36,5	
<b>Diş sıkma varlığı</b>									
Yok	75 <sup>a</sup>	88,2	99 <sup>a</sup>	89,2	93 <sup>a</sup>	88,6	267	88,7	0,977 <sup>+</sup>
Var	10 <sup>a</sup>	11,8	12 <sup>a</sup>	10,8	12 <sup>a</sup>	11,4	34	11,3	
<b>Tırnak yeme varlığı</b>									
Yok	63 <sup>a</sup>	74,1	85 <sup>a</sup>	76,6	74 <sup>a</sup>	70,5	222	73,8	0,593 <sup>+</sup>
Var	22 <sup>a</sup>	25,9	26 <sup>a</sup>	23,4	31 <sup>a</sup>	29,5	79	26,2	
<b>Diğer alışkanlıkların varlığı*</b>									
Yok	82 <sup>a</sup>	96,5	107 <sup>a</sup>	96,4	102 <sup>a</sup>	97,1	291	96,7	0,695 <sup>**</sup>
Var	3 <sup>a</sup>	3,5	4 <sup>a</sup>	3,6	3 <sup>a</sup>	2,9	10	3,3	

Sütun yüzdesi +Pearson Ki-Kare testi

Araştırmaya katılan çocukların beslenme dışı alışkanlıklarına ilişkin özellikleri kalp hastalığının şiddetine göre değerlendirildiğinde, kalp hastalığının şiddeti ile beslenme dışı alışkanlık varlığındaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,050$ ). Kalp hastalığının şiddeti arttıkça tırnak yeme varlığında artan bir eğilim görülmesine rağmen bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,067$ ). Kalp hastalığının şiddetine göre diş sıkma varlığı ve diğer alışkanlıkların varlığı değerlendirildiğinde gözlenen farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla  $p=0,975$  ve  $p=0,759$ ) (Tablo 4.23).

**Tablo 4.23.** Araştırmaya katılan çocukların beslenme dışı alışkanlıklarına ilişkin özelliklerinin kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı (Ankara, 2024)

Özellik	Kalp hastalığı şiddeti								p
	Basit (n=152)		Orta (n=57)		Ciddi (n=62)		Toplam (n=271)		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
<b>Beslenme dışı alışkanlık varlığı</b>									
Yok	103 <sup>a</sup>	67,8	36 <sup>a,b</sup>	63,2	31 <sup>b</sup>	50,0	170	62,7	0,050 <sup>+</sup>
Var	49 <sup>a</sup>	32,2	21 <sup>a,b</sup>	36,8	31 <sup>b</sup>	50,0	101	37,3	
<b>Diş sıkma varlığı</b>									
Yok	135 <sup>a</sup>	88,8	50 <sup>a</sup>	87,7	55 <sup>a</sup>	88,7	240	88,6	0,975 <sup>+</sup>
Var	17 <sup>a</sup>	11,2	7 <sup>a</sup>	12,3	7 <sup>a</sup>	11,3	31	11,4	
<b>Tırnak yeme varlığı</b>									
Yok	119 <sup>a</sup>	78,3	42 <sup>a,b</sup>	73,7	39 <sup>b</sup>	62,9	200	73,8	0,067 <sup>+</sup>
Var	33 <sup>a</sup>	21,7	15 <sup>a,b</sup>	26,3	23 <sup>b</sup>	37,1	71	26,2	

**Tablo 4.23. (Devam)** Araştırmaya katılan çocukların beslenme dışı alışkanlıklarına ilişkin özelliklerinin kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı (Ankara, 2024)

Diğer alışkanlıkların varlığı*									
Yok	146 <sup>a</sup>	96,1	56 <sup>a</sup>	98,2	59 <sup>a</sup>	95,2	261	96,3	0,759**
Var	6 <sup>a</sup>	3,9	1 <sup>a</sup>	1,8	3 <sup>a</sup>	4,8	10	3,7	

Sütun yüzdesi +Pearson Ki-Kare testi \*Parmak emme, emzik kullanma, biberon kullanma, dil emme, dudak ısırma \*\*Exact Test

#### 4.7. Araştırmaya Katılan Çocukların Ekstraoral Muayene Bulguları

Araştırmaya katılan tüm çocukların yüz, dudak ve TME muayenesi yapılmıştır. Yapılan ağız dışı muayenelerde 3 çocukta dudakta siyanoz, 1 çocukta dudakta pigmentasyon ve 1 çocukta ağız açma sırasında çenede deviasyon görülmüştür.

#### 4.8. Araştırmaya Katılan Çocukların Ağız ve Diş Muayene Bulguları

##### 4.8.1. Yumuşak Doku Değerlendirmesi ve Dişlerde Görülen Anomaliler ile İlgili Bulgular

Araştırmaya katılan çocukların %5,3'ünde dental anomali ve %3,3'ünde dil anomalisi görülmüştür. Ayrıca araştırmaya katılan çocukların 17'sinde oral mukozada melanin pigmentasyonu görülmüştür (Tablo 4.24).

**Tablo 4.24.** Araştırmaya katılan çocuklarda dental anomali, dil anomalisi ve melanin pigmentasyonu görülme durumunun dağılımı (Ankara, 2024)

Özellikler	Toplam (n=301)	
	n	%*
<b>Dental anomali varlığı</b>		
Yok	285	94,7
Var	16	5,3
Turner diş	7	2,3
Daimi diş germi eksikliği	5	1,7
Kama lateral	1	0,3
Füzyon	1	0,3
Süt meziodens	1	0,3
Turner diş, germ eksikliği, kama lateral	1	0,3
<b>Dil anomalisi varlığı</b>		
Yok	291	96,7
Var	10	3,3
Coğrafik dil	6	2,0
Scallop dil	2	0,7
Paslı dil	1	0,3
Fissürlü ve coğrafik dil	1	0,3
<b>Dişetinde Melanin pigmentasyonu varlığı</b>		
Yok	284	94,35
Var	17	5,65

\*Sütun yüzdesi

#### 4.8.2. Dişlerde Görülen Kromojenik Bakteri Renklenmesi ile İlgili Bulgular

Araştırmaya katılan çocukların 13'ünün dişlerinde kromojenik bakteri renklenmesi görülmüştür. Kalp hastalığının şiddetine göre dağılımına baktığımızda ise ciddi derecede kalp hastalığı olan çocuklarda, basit ve orta derecedeki çocuklara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla kromojenik bakteri renklenmesi görülmüştür ( $p=0,048$ ) (Tablo 4.25).

**Tablo 4.25.** Araştırmaya katılan çocuklarda kromojenik bakteri renklenmesi varlığının kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı (Ankara, 2024)

Kromojenik bakteri renklenmesi	Basit (n=152)		Orta (n=57)		Ciddi (n=62)		Toplam (n=271)	
	n	%	n	%	n	%	n	%*
Yok	149 <sup>a</sup>	98,0	54 <sup>a</sup>	94,7	56 <sup>b</sup>	90,3	259	95,6
Var	3 <sup>a</sup>	2,0	3 <sup>a</sup>	5,3	6 <sup>b</sup>	9,7	12	4,4

Satır yüzdesi \* Exact Test

#### 4.8.3. Dişlerde Görülen Dental Travma Hikayesi ile İlgili Bulgular

Araştırmaya katılan çocukların sadece 8'inin dental travma hikayesi olduğu öğrenilmiştir (Tablo 4.26).

**Tablo 4.26.** Araştırmaya katılan çocukların dental travma görülme durumunun dağılımı (Ankara, 2024)

Dental travma hikayesi (n=301)	n	Toplam %
Var	8	2,7
Yok	293	97,3

Sütun yüzdesi

#### 4.8.4. Araştırmaya Katılan Çocukların Dişlenme Durumuna İlişkin Özellikleri

Araştırmaya katılan çocukların dişlenme dönemlerine göre dağılımları değerlendirildiğinde, %22,2'sinin süt dişlenme, %56,5'inin karma dişlenme ve %21,3'ünün daimi dişlenme döneminde olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.27).

**Tablo 4.27.** Araştırmaya katılan çocukların dişlenme durumuna göre dağılımı

Dişlenme Durumu(n=301)	n	%	Yaş aralığı
Süt dişlenme	67	22,2	5-6
Karma dişlenme	170	56,5	6-14
Daimi dişlenme	64	21,3	11-14

#### 4.8.5. Araştırmaya Katılan Çocukların Malokluzyon Varlığı ile İlgili Bulgular

Araştırmaya katılan çocukların yaklaşık %40'ında malokluzyon olduğu görülmüştür. Yaş arttıkça malokluzyon görülme durumunun istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). Fakat malokluzyon varlığının, ayrı ayrı cinsiyet ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı değerlendirildiğinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (sırasıyla  $p = 0,624$  ve  $p = 0,281$ ) (Tablo 4.28).

**Tablo 4.28.** Araştırmaya katılan çocukların malokluzyon varlığının cinsiyete, yaşa ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı (Ankara, 2024)

Özellikler	Maloklüzyon				Toplam n	p
	Yok		Var			
	n	%	n	%		
<b>Cinsiyet (n=301)</b>						
Kız	82 <sup>a</sup>	57,3	61 <sup>a</sup>	42,7	143	0,624+
Erkek	95 <sup>a</sup>	60,1	63 <sup>a</sup>	39,9	158	
<b>Yaş (n=301)</b>						
5-6	76 <sup>a</sup>	89,4	9 <sup>a</sup>	10,6	85	0,000+
7-10	68 <sup>b</sup>	61,3	43 <sup>b</sup>	38,7	111	
11-14	33 <sup>c</sup>	31,4	72 <sup>c</sup>	68,6	105	
<b>Kalp hastalığının şiddeti (n=271)</b>						
Basit	98 <sup>a</sup>	64,5	54 <sup>a</sup>	35,5	152	0,281+
Orta	33 <sup>a</sup>	57,9	24 <sup>a</sup>	42,1	57	
Ciddi	33 <sup>a</sup>	53,2	29 <sup>a</sup>	46,8	62	

Satır yüzdesi

+Pearson Ki-Kare testi

#### 4.8.6. Plak İndeksi ve Gingival İndeks ile İlgili Bulgular

Araştırmaya dahil edilip plak indeksi değerlendirilmesine izin veren 295 çocuğun ortalama plak indeksi  $1,18 \pm 0,38$ 'dir. 5-6 yaş grubunun ortalama plak indeksi  $1,16 \pm 0,39$  iken ortalama gingival indeksi  $0,51 \pm 0,54$ ; 7-10 yaş grubunun ortalama plak indeksi  $1,20 \pm 0,32$  iken ortalama gingival indeksi  $0,67 \pm 0,50$ ; 11-14 yaş grubunun ortalama plak indeksi  $1,17 \pm 0,44$  iken ortalama gingival indeksi  $0,84 \pm 0,51$ 'dir. Ortalama plak indeksi skorları 0,00-1,00 ve 1,01-2,00 aralığında olacak şekilde gruplandırıldığında çocukların %68,5'inin ortalama plak skorlarının 1,01-2,00 aralığında olduğu görülmüştür. Cinsiyet ve kalp hastalığı şiddetine göre ortalama plak indeksi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (sırasıyla  $p = 0,345$  ve  $p = 0,457$ ). Ancak yaşa göre ortalama plak indeksi grupları arasında

gözlenen farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,050$ ) (Tablo 4.29). Buna göre, 7-14 yaş grubundaki çocukların ortalama plak indeksi değerleri diğer gruplardan daha yüksek bulunmuştur.

**Tablo 4.29.** Araştırmaya katılan çocukların plak indeksi skorlarının cinsiyete, yaşa ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı (Ankara, 2024)

Özellikler	0,00-1,00		1,01-2,00		p
	n	%	n	%	
<b>Cinsiyet (n=295*)</b>					
Kız	51 <sup>a</sup>	36,7	88 <sup>a</sup>	63,3	0,345+
Erkek	42 <sup>a</sup>	26,9	114 <sup>a</sup>	73,1	
<b>Toplam</b>	93	31,5	202	68,5	
<b>Yaş (n=295*)</b>					
5-6	32 <sup>a</sup>	38,6	51 <sup>a</sup>	61,4	0,050+
7-10	25 <sup>b</sup>	23,1	83 <sup>b</sup>	76,9	
11-14	36 <sup>a,b</sup>	34,6	68 <sup>a,b</sup>	65,4	
<b>Toplam</b>	93	31,5	202	68,5	
<b>Kalp hastalığının şiddeti (n=265*)</b>					
Basit	45 <sup>a</sup>	30,2	104 <sup>a</sup>	69,8	0,457+
Orta	17 <sup>a</sup>	30,4	39 <sup>a</sup>	69,6	
Ciddi	16 <sup>a</sup>	26,7	44 <sup>a</sup>	73,3	
<b>Toplam</b>	78	29,4	187	70,6	
<b><math>X \pm SS=1,18 \pm 0,38</math>; Ortanca=1,20; 1.-3.Çeyrek=0,91-1,45; En Küçük- En Büyük=0,0-2,0</b>					

Satır yüzdesi

+Pearson Ki-Kare testi

\*6 hastada kooperasyon sağlanmadığı için plak indeksi ölçümü yapılamamıştır.

Araştırmaya dahil edilip gingival indeks değerlendirilmesine izin veren 295 çocuğun ortalama gingival indeksi  $0,69 \pm 0,53$ 'tür. Ortalama gingival indeks skorları 0,00-1,00 ve 1,01-2,00 aralığında olacak şekilde gruplandırıldığında çocukların %69,5'inin ortalama gingival indeks skorlarının 1,01-2,00 aralığında olduğu görülmüştür. Cinsiyet ve kalp hastalığı şiddetine göre ortalama gingival indeks skorları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamış (sırasıyla  $p=0,157$  ve  $p=0,358$ ), ancak ortalama gingival indeks skorları yaşa göre değerlendirildiğinde 11-14 yaş aralığındaki çocukların ortalama gingival indeks skorları 5-6 ve 7-10 yaş grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,003$ ) (Tablo 4.30).

**Tablo 4.30.** Araştırmaya katılan çocukların gingival indeksi skorlarının cinsiyete, yaşa ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı (Ankara, 2024)

Özellikler	0,00-1,00		1,01-2,00		p
	n	%	n	%	
<b>Cinsiyet (n=295*)</b>					
Kız	91 <sup>a</sup>	65,5	48 <sup>a</sup>	34,5	0,157+
Erkek	114 <sup>a</sup>	73,1	42 <sup>a</sup>	26,9	
<b>Toplam</b>	205	69,5	90	30,5	
<b>Yaş (n=295*)</b>					
5-6	66 <sup>a</sup>	79,5	17 <sup>a</sup>	20,5	0,003+
7-10	79 <sup>a</sup>	73,1	29 <sup>a</sup>	26,9	
11-14	60 <sup>b</sup>	57,7	44 <sup>b</sup>	42,3	
<b>Toplam</b>	205	69,5	90	30,5	
<b>Kalp hastalığının şiddeti (n=265*)</b>					
Basit	99 <sup>a</sup>	66,4	50 <sup>a</sup>	33,6	0,358+
Orta	43 <sup>a</sup>	76,8	13 <sup>a</sup>	23,2	
Ciddi	41 <sup>a</sup>	68,3	19 <sup>a</sup>	31,7	
<b>Toplam</b>	183	69,1	82	30,9	

**X±SS=0,69±0,53; Ortanca=0,62; 1.-3.Çeyrek=0,20-1,12; En Küçük- En Büyük=0,0-2,0**

Satır yüzdesi

+Pearson Ki-Kare testi

\*6 hastada kooperasyon sağlanmadığı için plak indeksi ölçümü yapılamamıştır.

Çalışmaya katılan hastaların alt grup özelliklerine göre plak ve gingival indeks skorlarının dağılımı incelendiğinde, hem doğuştan kalp hastalığı olan çocukların ortalama plak indeksi, edinilmiş kalp hastalığı olan çocukların ortalama plak indeksine kıyasla; hem de endokardit geçirmemiş çocukların ortalama plak indeksi, endokardit geçirmiş çocukların ortalama plak indeksine kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (sırasıyla p=0,003 ve p=0,001). Diğer alt gruplarda grup içinde, ortalama plak değerleri veya gingival indeks değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 4.31).

Çalışmaya katılanlarda hastalığın doğuştan ya da edinilmiş olması ve endokardit geçirme durumu ile yaş gruplarındaki plak indeks skorlarının dağılımı incelendiğinde; 11-14 yaş grupları arasında; doğuştan kalp hastalığı olan çocukların ortalama plak indeksi edinilmiş kalp hastalığı olan çocukların ortalama plak indeksine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,036). Aynı şekilde aynı yaş grubunda, endokardit geçirmemiş çocukların ortalama plak indeksi, endokardit geçirmiş çocukların ortalama plak indeksine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,003). Diğer yaş grupları arasında, ortalama plak değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 4.32).

**Tablo 4.31.** Araştırmaya katılan çocukların alt grup özelliklerine göre plak ve gingival indeks skorları dağılım istatistikleri (Ankara, 2024)

Özellikler	Plak indeksi		p	Gingival indeks		
	X±SS	Ortanca (1.-3. çeyrek)		X±SS	Ortanca (1.-3. çeyrek)	P
<b>Yoğun bakımda kalma durumu(n=295)+</b>						
Kalmış (n=57)	1,23±0,39	1,25(1,04-1,50)	0,312*	0,74±0,55	0,75(0,21-1,08)	0,565**
Kalmamış (n=238)	1,17±0,39	1,21(0,92-1,46)		0,68±0,53	0,63(0,21-1,13)	
<b>Endokardit geçirme durumu(n=295)+</b>						
Geçirmiş (n=24)	0,91±0,39	0,83(0,56-1,23)	0,001**	0,68±0,57	0,58(0,21-1,04)	0,826**
Geçirmemiş (n=271)	1,21±0,38	1,25(0,96-1,50)		0,69±0,53	0,63(0,21-1,13)	
<b>Ek hastalık varlığı(n=231)++</b>						
Var (n=68)	1,20±0,36	1,19(1,00-1,46)	0,908**	0,74±0,49	0,75(0,33-1,13)	0,241**
Yok (n=227)	1,18±0,40	1,21(0,92-1,46)		0,68±0,55	0,63(0,21-1,08)	
<b>Doğuştan /Edinilmiş(n=295)+</b>						
Doğuştan (n=265)	1,21±0,38	1,25(0,96-1,46)	0,003**	0,68±0,53	0,63(0,21-1,13)	0,532**
Edinilmiş (n=30)	0,97±0,41	0,94(0,58-1,33)		0,75±0,53	0,77(0,33-1,08)	
<b>Kuru ağız ile ilişkilendirilen ilaç kullanma durumu(n=231)++</b>						
Kullanıyor (n=68)	1,21±0,39	1,27(1,00-1,46)	0,414*	0,62±0,50	0,58(0,21-1,04)	0,365**
Kullanmıyor (n=163)	1,17±0,40	1,17(0,92-1,46)		0,70±0,56	0,63(0,21-1,17)	
<b>Siyanoz varlığı(n=183)+++</b>						
Asiyonotik (n=137)	1,16±0,38	1,17(0,88-1,42)	0,064*	0,67±0,54	0,58(0,21-1,08)	0,774**
Siyanotik (n=46)	1,34±0,45	1,33(1,08-1,63)		0,70±0,49	1,00(0,21-1,04)	

\*Sample t-testi \*\*Mann-Whitney U

+6 hastada kooperasyon sağlanmadığı için plak indeksi ölçümü yapılamamıştır.

++Ek hastalığı olmayan toplam 231 hasta üzerinden değerlendirilmiştir.

+++Hastane kayıt sistemi üzerinden oksijen saturasyon değerine ulaşılabilen toplam 183 hasta değerlendirilmiştir.

**Tablo 4.32.** Araştırmaya katılan çocukların doğuştan/edinilmiş hastalığa sahip olma ve endokardit geçirme durumunun yaş gruplarına göre plak indeks skorlarının dağılım istatistikleri (Ankara, 2024)

Hasta alt grupları	5-6 yaş		7-10 yaş		11-14 yaş	
	X±SS	Ortanca (1.-3. çeyrek)	X±SS	Ortanca (1.-3. çeyrek)	X±SS	Ortanca (1.-3. çeyrek)
<b>Doğuştan /Edinilmiş(n=295)+</b>						
Doğuştan (n=265)	1,18±0,38	1,16 (0,87-1,41)	1,21±0,32	1,22 (1,04-1,45)	1,21±0,43	1,27 (0,91-1,57)
Edinilmiş (n=30)	0,83±0,52	0,68 (0,42-1,38)	0,97±0,32	0,93 (0,69-1,33)	0,98±0,42	1,06 (0,62-1,34)
p		0,101*		0,092*		0,036*
<b>Endokardit geçirme durumu(n=295)+</b>						
Geçirmiş (n=24)	0,91±0,61	0,79 (0,37-)	0,99±0,33	1,08 (0,64-1,29)	0,88±0,38	0,83 (0,55-1,17)
Geçirmemiş (n=271)	1,18±0,38	1,16 (0,84-1,41)	1,21±0,32	1,20 (1,04-1,45)	1,22±0,43	1,29 (0,92-1,57)
p		0,323*		0,164*		0,003*

\*Mann-Whitney U +6 hastada kooperasyon sağlanmadığı için plak indeksi ölçümü yapılamamıştır.

#### 4.8.7. dmft/DMFT ve dmfs/DMFS İndeksi Bulguları

Araştırmaya katılan çocukların süt dişlerinde ve/veya daimi dişlerinde DMFT/dmft indeksi kullanılarak çürük, dolgulu ve kayıp diş görülme durumları değerlendirilmiştir. Çocukların %93'ünde diş çürüğü olduğu görülmüş olup, cinsiyetlerine ve yaş gruplarına göre çürük diş görülme durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (sırasıyla  $p=0,992$  ve  $p=0,281$ ). Kalp hastalığının şiddeti arttıkça çürük diş görülme yüzdelerinde artış gözlenirse de bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,247$ ) (Tablo 4.33).

Çocukların dolgulu dişe sahip olma durumunu cinsiyet ve kalp hastalığının şiddetine göre değerlendirdiğimizde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamış (sırasıyla  $p=0,847$  ve  $p=0,439$ ), yaş gruplarına göre 7-10 yaş ve 11-14 yaş grubunda 5-6 yaş grubuna kıyasla dolgulu dişe sahip olma durumu ise istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p<0,001$ ) (Tablo 4.33).

Cinsiyete ve kalp hastalığının şiddetine göre çocuklarda kayıp diş görülme durumunu değerlendirdiğimizde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (sırasıyla  $p=0,335$  ve  $p=0,223$ ). Yaş gruplarına göre değerlendirdiğimizde ise kayıp diş görülme yüzdesi 7-10 yaş grubunda 5-6 ve 11-14 yaş gruplarına kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p=0,001$ ) (Tablo 4.33).



**Tablo 4.33.** Araştırmaya katılan çocuklarda süt ve daimi dişlerde çürük, dolgulu ve kayıp diş varlığının cinsiyete, yaşa ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı (Ankara, 2024)

Özellikler	Çürük diş		Dolgulu diş		Kayıp diş	
	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var
<b>Cinsiyet (n=301)</b>						
Kız n(%)	10 <sup>a</sup> (7,0)	133 <sup>a</sup> (93,0)	99 <sup>a</sup> (69,2)	44 <sup>a</sup> (30,8)	121 <sup>a</sup> (84,6)	22 <sup>a</sup> (15,4)
Erkek n(%)	11 <sup>a</sup> (7,0)	147 <sup>a</sup> (93,0)	111 <sup>a</sup> (70,3)	47 <sup>a</sup> (29,7)	127 <sup>a</sup> (80,4)	31 <sup>a</sup> (19,6)
<b>Toplam</b> n(%)	21(7,0)	280(93,0)	210(69,8)	91(30,2)	248(82,4)	53(17,6)
p	0,992+		0,847+		0,335+	
<b>Yaş (n=301)</b>						
5-6 n(%)	7 <sup>a</sup> (8,2)	78 <sup>a</sup> (91,8)	76 <sup>a</sup> (89,4)	9 <sup>a</sup> (10,6)	74 <sup>a</sup> (87,1)	11 <sup>a</sup> (12,9)
7-10 n(%)	10 <sup>a</sup> (9,0)	101 <sup>a</sup> (91,0)	75 <sup>b</sup> (67,6)	36 <sup>b</sup> (32,4)	80 <sup>b</sup> (72,1)	31 <sup>b</sup> (27,9)
11-14 n(%)	4 <sup>a</sup> (3,8)	101 <sup>a</sup> (96,2)	59 <sup>b</sup> (56,2)	46 <sup>b</sup> (43,8)	94 <sup>a</sup> (89,5)	11 <sup>a</sup> (10,5)
<b>Toplam</b> n(%)	21(7,0)	280(93,0)	210(69,8)	91(30,2)	248(82,4)	53(17,6)
p	0,281+		<b>0,001+</b>		<b>0,001+</b>	
<b>Kalp hastalığının şiddeti (n=271)</b>						
Basit n(%)	15 <sup>a</sup> (9,9)	137 <sup>a</sup> (90,1)	108 <sup>a</sup> (71,1)	44 <sup>a</sup> (28,9)	122 <sup>a</sup> (80,3)	30 <sup>a</sup> (19,7)
Orta n(%)	4 <sup>a</sup> (7,0)	53 <sup>a</sup> (93,0)	45 <sup>a</sup> (78,9)	12 <sup>a</sup> (21,1)	44 <sup>a</sup> (77,2)	13 <sup>a</sup> (22,8)
Ciddi n(%)	2 <sup>a</sup> (3,2)	60 <sup>a</sup> (96,8)	43 <sup>a</sup> (69,4)	19 <sup>a</sup> (30,6)	55 <sup>a</sup> (88,7)	7 <sup>a</sup> (11,3)
<b>Toplam</b> n(%)	21(7,7)	250(92,3)	196(72,3)	75(27,7)	221(81,5)	50(18,5)
p	0,247*		0,439+		0,223+	

Satır yüzdesi

+Pearson Ki-Kare testi

\*Exact Test

Araştırmaya katılan süt ve karma dişlenme dönemindeki 237 çocuğun ortalama dmft değeri 6,63±4,39; en küçük dmft değeri 0 ve en büyük dmft değeri 20 olarak bulunmuştur. Ortalama dmfs değeri 15,70±13,64; en küçük dmfs değeri 0 ve en büyük dmfs değeri 68 olarak bulunmuştur. Karma ve daimi dişlenme dönemindeki 234 çocuğun ortalama DMFT değeri 3,56±3,45; en küçük DMFT değeri 0 ve en büyük DMFT değeri 21 olarak bulunmuştur. Ortalama DMFS değeri 5,04±6,16; en küçük DMFS değeri 0 ve en büyük DMFS değeri 53 olarak bulunmuştur (Tablo 4.34).

**Tablo 4.34.** Araştırma kapsamında muayene edilmiş çocukların d, m, f, dmft, dmfs, D, M, F, DMFT, DMFS değerleri dağılımı (Ankara, 2024)

	X±SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük- en büyük
d	5,57±4,37	5,0	2,0	8,0	0-20
m	0,43±1,06	0,0	0,0	0,0	0-7
f	0,71±1,57	0,0	0,0	0,0	0-7
dmft	6,63±4,39	6,0	3,5	9,0	0-20
dmfs	15,70±13,64	12,0	5,5	22,0	0-68
D	3,17±3,24	3,0	0,0	4,0	0-21
M	0,03±0,21	0,0	0,0	0,0	0-2
F	0,43±1,02	0,0	0,0	0,0	0-4
DMFT	3,56±3,45	3,0	1,0	4,0	0-21
DMFS	5,04±6,16	4,0	1,0	7,0	0-53

Ortalama dmft değerleri kız ve erkek çocuklarda sırasıyla  $6,25\pm 4,42$  ve  $6,96\pm 4,35$  olarak, ortalama dmfs değerleri ise sırasıyla  $14,1\pm 12,24$  ve  $17,08\pm 14,70$  olarak hesaplanmış olup, gözlenen farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,241$  ve  $p=0,160$ ). Ortalama DMFT değerleri kız ve erkek çocuklarda incelenmiş ve sırasıyla  $3,43\pm 3,52$  ve  $3,67\pm 3,40$  olarak; ortalama DMFS değerleri ise sırasıyla  $4,90\pm 6,0$  ve  $5,16\pm 6,33$  olarak hesaplanmış olup, gözlenen farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,580$  ve  $p=0,416$ ) (Tablo 4.35).

Tablo 4.36'da d, m, f, dmft ve dmfs skorlarının 5-6 ve 7-10 yaş grubu çocuklarda dağılımları görülmektedir. Buna göre 5-6 yaş grubunda 7-10 yaş grubuna kıyasla d, dmft ve dmfs değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunurken; m ve f değerleri ise 7-10 yaş grubunda 5-6 yaş grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (Tablo 4.36).

**Tablo 4.35.** Araştırmaya katılan çocukların cinsiyete göre d, m, f, dmft, dmfs, D, M, F, DMFT, DMFS dağılım istatistikleri (Ankara, 2024)

Özellikler	Kız					Erkek					p*
	X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	
d	5,06±4,31	4,5	1,0	8,0	0-20	6,02±4,39	5,0	3,0	8,5	0-18	0,090
m	0,39±1,13	0,0	0,0	0,0	0-7	0,45±1,01	0,0	0,0	0,0	0-5	0,428
f	0,83±1,74	0,0	0,0	1,0	0-7	0,60±1,39	0,0	0,0	0,0	0-6	0,453
dmft	6,25±4,42	6,0	3,0	9,0	0-20	6,96±4,35	6,0	4,0	9,0	0-18	0,241
dmfs	14,1±12,24	11,5	4,3	20,8	0-57	17,08±14,70	14,0	7,0	23,0	0-68	0,160
D	3,06±3,41	3,0	0,0	4,0	0-21	3,26±3,08	3,0	1,0	4,0	0-15	0,484
M	0,01±0,18	0,0	0,0	0,0	0-2	0,04±0,23	0,0	0,0	0,0	0-2	0,192
F	0,41±1,02	0,0	0,0	0,0	0-4	0,44±1,02	0,0	0,0	0,0	0-4	0,640
DMFT	3,43±3,52	3,0	1,0	5,0	0-21	3,67±3,40	3,0	1,0	4,0	0-16	0,580
DMFS	4,90±6,0	4,0	0,0	6,0	0-40	5,16±6,33	4,0	1,0	7,0	0-53	0,416

\* Mann-Whitney U

**Tablo 4.36.** Araştırmaya katılan çocukların 5-6 ve 7-10 yaş grupları arası d, m, f, dmft, dmfs dağılım istatistikleri (Ankara, 2024)

Özellikler	5-6					7-10					p*
	X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	
d	8,19±5,12	9,0	4,0	12,0	0-20	4,72±3,09	5,0	2,0	6,0	0-12	<b>0,000</b>
m	0,34±1,09	0,0	0,0	0,0	0-5	0,55±1,15	0,0	0,0	1,0	0-7	<b>0,021</b>
f	0,36±1,28	0,0	0,0	0,0	0-7	0,95±1,77	0,0	0,0	1,0	0-6	<b>0,001</b>
dmft	8,88±5,14	9,0	4,0	12,0	0-20	6,12±3,19	6,0	4,0	8,0	0-15	<b>0,000</b>
dmfs	21,00±17,08	18,0	8,0	32,0	0-68	14,69±10,61	13,0	7,0	21,0	0-53	<b>0,036</b>

\* Mann-Whitney U testi

Tablo 4.37’de D, M, F, DMFT VE DMFS değerlerinin 7-10 ve 11-14 yaş grubu çocuklarda dağılımları görölmektedir. Buna göre 11-14 yaş grubunda 7-10 yaş grubuna kıyasla D, F, DMFT VE DMFS değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Diğer değerler açısından yaş grupları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.37).

Tablo 4.38’de d, m, f, dmft, dmfs, D, M, F, DMFT ve DMFS değerlerinin kalp hastalığının şiddetine göre dağılımını görölmektedir. Buna göre orta ve ciddi derecede kalp hastalığı olan çocukların basit derecede kalp hastalığı olan çocuklara kıyasla d ve dmfs değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Diğer değerler açısından hafif, orta ve şiddetli kalp hastalığı olan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 4.38).

**Tablo 4.37.** Araştırmaya katılan çocukların 7-10 ve 11-14 yaş grupları arası D, M, F, DMFT, DMFS dağılım istatistikleri (Ankara, 2024)

Özellikler	7-10					11-14					p*
	X±SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	X±SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	
D	1,92±1,80	2,0	0,0	4,0	0-9	4,93±3,73	4,0	3,0	6,0	0-21	<b>0,000</b>
M	0,03±0,21	0,0	0,0	0,0	0-2	0,04±0,24	0,0	0,0	0,0	0-2	0,617
F	0,24±0,81	0,0	0,0	0,0	0-4	0,70±1,22	0,0	0,0	1,0	0-4	<b>0,000</b>
DMFT	2,18±1,99	2,0	0,0	4,0	0-13	5,50±3,88	4,0	3,0	7,0	0-21	<b>0,000</b>
DMFS	3,05±3,45	2,0	0,0	4,0	0-17	7,84±7,54	6,0	4,0	10,0	0-53	<b>0,000</b>

\* Mann-Whitney U testi

**Tablo 4.38.** Araştırmaya katılan çocukların kalp hastalığının şiddetine göre d, m, f, dmft, dmfs, D, M, F, DMFT, DMFS dağılım istatistikleri (Ankara, 2024)

	Basit					Orta					Ciddi					p*
	X±SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	X±SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	X±SS	Ortanca	1.çey-3.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	
d	5,19±4,23	5,0	2,0	8,0	0-18	6,30±4,89	5,0	3,0	9,0	0-20	6,87±3,95	6,0	4,0	10,0	0-18	<b>0,042</b>
m	0,45±1,06	0,0	0,0	0,0	0-5	0,45±1,18	0,0	0,0	0,0	0-7	0,33±0,98	0,0	0,0	0,0	0-5	0,608
f	0,71±1,58	0,0	0,0	0,0	0-7	0,55±1,43	0,0	0,0	0,0	0-6	0,60±1,42	0,0	0,0	0,0	0-6	0,615
dmft	6,32±4,31	6,0	3,0	9,0	0-18	7,19±4,95	6,0	4,0	10,0	0-20	7,67±3,87	7,0	5,0	11,0	0-18	0,141
dmfs	14,32±12,36	11,0	4,0	20,0	0-53	18,36±17,92	12,0	7,0	22,0	0-68	18,78±11,58	16,0	12,0	24,0	0-49	<b>0,038</b>
D	3,06±3,02	3,0	0,0	4,0	0-15	3,14±3,74	2,0	0,0	4,0	0-15	2,98±2,78	3,0	1,0	4,0	0-10	0,903
M	0,04±0,23	0,0	0,0	0,0	0-2	0,07±0,34	0,0	0,0	0,0	0-2	0,0±0,0	0,0	0,0	0,0	0-0	0,317
F	0,42±1,05	0,0	0,0	0,0	0-4	0,14±0,42	0,0	0,0	0,0	0-2	0,44±1,0	0,0	0,0	0,0	0-4	0,477
DMFT	3,44±3,25	3,0	1,0	4,0	0-15	3,33±3,93	2,0	0,0	4,0	0-16	3,38±3,08	3,0	1,0	4,0	0-12	0,750
DMFS	4,66±4,64	4,0	1,0	7,0	0-20	5,43±9,18	3,0	0,0	6,0	0-53	4,63±5,15	3,0	1,0	6,0	0-21	0,750

\*Kruskal-Wallis testi

Tablo 4.39’da araştırmaya katılan çocukların alt grup özelliklerine göre ortalama d, m, f, dmft, dmfs değerlerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi görölmektedir. Buna göre; yoğun bakımda kalmış çocukların ortalama dmfs değerleri yoğun bakımda kalmamış çocuklara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,013$ ). Endokardit geçirmemiş çocukların ortalama d ve dmfs değerleri endokardit geçirmiş çocuklara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla  $p=0,012$  ve  $p=0,042$ ). Doğuştan kalp hastalığı olan çocukların ortalama d, f, dmft ve dmfs değerleri edinilmiş kalp hastalığı olan çocuklara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla  $p=0,004$ ;  $p=0,046$ ;  $p=0,038$  ve  $p=0,046$ ). Ayrıca, siyanotik olan çocukların ortalama dmfs değerleri asiyanotik çocuklara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,050$ ).

**Tablo 4.39.** Araştırmaya katılan çocukların alt grup özelliklerine göre d, m, f, dmft, dmfs değerlerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi (Ankara, 2024)

Özellikler	d		m		f		dmft		dmfs	
	Ort±ss	Ortanca (1.-3. Çeyrek)	Ort±ss	Ortanca (1.-3. Çeyrek)	Ort±ss	Ortanca (1.-3. Çeyrek)	Ort±ss	Ortanca (1.-3. Çeyrek)	Ort±ss	Ortanca (1.-3. Çeyrek)
<b>Yoğun bakımda kalma durumu(n=301)</b>										
Kalmış (n=59)	6,68±4,71	6,0(3,0-11,0)	0,42±0,97	0,0(0,0-0,0)	0,70±1,62	0,0(0,0-0,0)	7,70±4,74	8,0(4,0-11,0)	19,98±15,53	18,0(8,0-26,0)
Kalmamış (n=242)	5,27±4,24	5,0(2,0-8,0)	0,43±1,10	0,0(0,0-0,0)	0,72±1,56	0,0(0,0-1,0)	6,34±4,26	6,0(3,0-9,0)	14,56±12,91	11,0(5,0-21,0)
p*	0,053		0,816		0,556		0,056		<b>0,013</b>	
<b>Endokardit geçirme durumu(n=301)</b>										
Geçirmiş (n=24)	2,77±2,55	2,0(1,0-4,0)	0,31±0,85	0,0(0,0-0,0)	1,54±2,26	0,0(0,0-3,0)	4,54±3,26	4,0(2,0-6,0)	9,38±10,35	6,0(3,0-10,0)
Geçirmemiş (n=277)	5,73±4,41	5,0(2,0-9,0)	0,43±1,08	0,0(0,0-0,0)	0,67±1,52	0,0(0,0-0,0)	6,75±4,42	6,0(4,0-9,0)	16,07±13,74	13,0(6,0-22,0)
p*	<b>0,012</b>		0,640		0,048		0,057		<b>0,042</b>	
<b>Ek hastalık varlığı n=301)</b>										
Var (n=70)	4,96±4,15	4,0(2,0-8,0)	0,53±1,15	0,0(0,0-0,0)	0,91±1,78	0,0(0,0-1,0)	6,30±4,60	6,0(3,0-9,0)	16,12±15,09	11,0(4,0-23,0)
Yok (n=231)	5,76±4,44	5,0(2,0-8,5)	0,39±1,04	0,0(0,0-0,0)	0,65±1,50	0,0(0,0-0,0)	6,73±4,33	6,0(4,0-9,0)	15,57±13,20	13,0(6,0-21,5)
p*	0,216		0,367		0,234		0,387		0,791	
<b>Kuru ağız ile ilişkilendirilen ilaç kullanma durumu(n=231)+</b>										
Kullanıyor (n=68)	6,37±4,11	5,0(4,0-9,0)	0,21±0,57	0,0(0,0-0,0)	0,62±1,42	0,0(0,0-0,0)	7,12±3,91	6,5(4,0-9,5)	16,35±12,44	14,0(8,0-21,5)
Kullanmıyor (n=163)	5,52±4,55	5,0(2,0-8,0)	0,47±1,18	0,0(0,0-0,0)	0,66±1,54	0,0(0,0-0,0)	6,58±4,50	6,0(3,0-9,0)	15,26±13,53	12,0(5,0-21,5)
p*	0,190		0,313		0,837		0,442		0,306	
<b>Doğuştan/Edinilmiş(n=301)</b>										
Doğuştan (n=271)	5,78±4,36	5,0(2,0-9,0)	0,43±1,07	0,0(0,0-0,0)	0,66±1,51	0,0(0,0-0,0)	6,78±4,39	6,0(4,0-9,0)	16,11±13,70	13,0(6,0-22,0)
Edinilmiş (n=30)	3,21±3,91	2,0(1,0-4,0)	0,42±1,12	0,0(0,0-0,0)	1,37±2,06	0,0(0,0-3,0)	4,84±4,13	4,0(2,0-7,0)	11,05±12,45	6,0(2,0-14,0)
p*	<b>0,004</b>		0,657		<b>0,046</b>		<b>0,038</b>		<b>0,046</b>	
<b>Siyanoz varlığı(n=183)++</b>										
Asiyonotik (n=137)	5,11±4,19	5,0(2,0-8,0)	0,40±1,04	0,0(0,0-0,0)	0,60±1,46	0,0(0,0-0,0)	6,03±4,29	6,0(3,0-8,5)	13,73±13,03	10,0(0,0-0,0)
Siyanotik (n=46)	6,36±3,96	5,0(3,0-11,0)	0,55±0,93	0,0(0,0-1,0)	0,91±1,81	0,0(0,0-1,0)	7,45±3,33	7,0(5,0-11,0)	18,36±8,88	16,0(14,0-26,0)
p*	0,266		0,170		0,280		0,170		<b>0,050</b>	

\* Mann-Whitney U testi + Ek hastalığı olmayan toplam 231 hasta üzerinden değerlendirilmiştir. ++ Hastane kayıt sistemi üzerinden oksijen saturasyon değerine ulaşılabilen toplam 183 hasta üzerinden değerlendirilmiştir.

Tablo 4.40'da araştırmaya katılan çocukların alt grup özelliklerine göre ortalama D, M, F, DMFT, DMFS değerlerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi görölmektedir. Buna göre; endokardit geçirmiş çocukların ortalama F, DMFT ve DMFS değerleri endokardit geçirmemiş çocuklara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla  $p=0,001$ ;  $p=0,016$  ve  $p=0,042$ ). Edinilmiş kalp hastalığı olan çocukların ortalama F, DMFT ve DMFS değerleri doğuştan kalp hastalığı olan çocuklara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla  $p=0,009$ ;  $p=0,016$  ve  $p=0,031$ ).



**Tablo 4.40.** Araştırmaya katılan çocukların alt grup özelliklerine göre D, M, F, DMFT, DMFS değerlerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi (Ankara, 2024)

Özellikler	D		M		F		DMFT		DMFS	
	Ort±ss	Ortanca (1.-3. Çeyrek)	Ort±ss	Ortanca (1.-3. Çeyrek)	Ort±ss	Ortanca (1.-3. Çeyrek)	Ort±ss	Ortanca (1.-3. Çeyrek)	Ort±ss	Ortanca (1.-3. Çeyrek)
<b>Yoğun bakımda kalma durumu(n=301)</b>										
Kalmış (n=59)	2,57±2,43	3,0(0,0-4,0)	0,05±0,31	0,0(0,0-0,0)	0,33±0,82	0,0(0,0-0,0)	2,86±2,53	3,0(0,0-4,0)	3,98±4,31	3,0(0,0-5,0)
Kalmamış (n=242)	3,30±3,39	3,0(1,0-4,0)	0,03±0,19	0,0(0,0-0,0)	0,45±1,06	0,0(0,0-0,0)	3,71±3,61	3,0(1,0-4,5)	5,27±6,49	4,0(1,0-7,0)
p*	0,287		0,892		0,575		0,310		0,242	
<b>Endokardit geçirme durumu(n=301)</b>										
Geçirmiş (n=24)	3,52±2,32	4,0(2,0-5,0)	0,00±0,00	0,0(0,0-0,0)	1,14±1,53	0,0(0,0-2,0)	4,43±2,46	5,0(3,0-6,0)	5,90±3,85	5,0(5,0-8,0)
Geçirmemiş (n=277)	3,13±3,32	3,0(0,0-4,0)	0,03±0,23	0,0(0,0-0,0)	0,36±0,93	0,0(0,0-0,0)	3,47±3,53	3,0(1,0-4,0)	4,95±6,35	4,0(1,0-6,0)
p*	0,134		0,479		<b>0,001</b>		<b>0,016</b>		<b>0,042</b>	
<b>Ek hastalık varlığı(n=301)</b>										
Var (n=70)	3,02±3,03	3,0(0,0-4,0)	0,07±0,32	0,0(0,0-0,0)	0,37±0,92	0,0(0,0-0,0)	3,42±3,40	3,0(1,0-4,0)	5,46±7,91	4,0(1,0-6,0)
Yok (n=231)	3,21±3,32	3,0(1,0-4,0)	0,02±0,17	0,0(0,0-0,0)	0,45±1,05	0,0(0,0-0,0)	3,60±3,48	3,0(1,0-4,0)	4,90±5,50	4,0(1,0-7,0)
p*	0,739		0,062		0,848		0,721		0,929	
<b>Kuru ağız ile ilişkilendirilen ilaç kullanma durumu(n=231)+</b>										
Kullanıyor (n=68)	3,09±2,59	3,0(1,0-4,0)	0,00±0,00	0,0(0,0-0,0)	0,40±0,97	0,0(0,0-0,0)	3,45±2,88	3,0(1,0-5,0)	4,53±4,65	3,0(1,0-6,0)
Kullanmıyor (n=163)	3,27±3,60	3,0(0,0-4,0)	0,02±0,20	0,0(0,0-0,0)	0,48±1,09	0,0(0,0-0,0)	3,66±3,73	3,0(1,0-4,0)	5,07±5,86	4,0(1,0-7,0)
p*	0,601		0,341		0,495		0,837		0,788	
<b>Doğuştan/Edinilmiş(n=301)</b>										
Doğuştan (n=271)	3,06±3,11	3,0(1,0-4,0)	0,03±0,23	0,0(0,0-0,0)	0,37±0,94	0,0(0,0-0,0)	3,40±3,34	3,0(1,0-4,0)	4,81±5,92	3,0(1,0-6,0)
Edinilmiş (n=30)	4,04±4,14	4,0(1,0-5,0)	0,00±0,00	0,0(0,0-0,0)	0,92±1,44	0,0(0,0-1,0)	4,77±4,13	4,0(3,0-6,0)	6,88±7,72	5,0(5,0-8,0)
p*	0,092		0,425		<b>0,009</b>		<b>0,016</b>		<b>0,031</b>	
<b>Siyanozis varlığı(n=183)++</b>										
Asiyonotik (n=137)	3,22±3,25	3,0(1,0-4,0)	0,02±0,18	0,0(0,0-0,0)	0,42±1,03	0,0(0,0-0,0)	3,59±3,50	3,0(1,0-4,0)	4,80±5,45	4,0(1,0-6,0)
Siyanotik (n=46)	3,12±3,59	2,0(0,0-4,0)	0,00±0,00	0,0(0,0-0,0)	0,41±0,94	0,0(0,0-0,0)	3,41±3,62	3,0(0,0-4,0)	4,12±4,55	3,0(0,0-6,0)
p*	0,609		0,635		0,960		0,672		0,541	

\* Mann-Whitney U testi + Ek hastalığı olmayan toplam 231 hasta üzerinden değerlendirilmiştir. ++ Hastane kayıt sistemi üzerinden oksijen saturasyon değerine ulaşılabilen toplam 183 hasta üzerinden değerlendirilmiştir.

dmft/DMFT değerlerine göre ciddi çürük deneyimi olan çocuk yüzdesi belirlenirken normal dağılım gözlenmediği için ortalama dmft/DMFT skorlarının 3.çeyreğe karşılık gelen değerleri (dmft için 9, DMFT için 4) dikkate alınmıştır (284) (Tablo 4.31). DMFT $\geq$ 4 ve/veya dmft $\geq$ 9 (ciddi çürük deneyimi) olan kız ve erkek çocuklarının yüzdeleri arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (sırasıyla p=0,593 ve p=0,899) (Tablo 4.41).

Basit derecede kalp hastalığı olan çocukların %29,4'ünün, orta derecede kalp hastalığı olan çocukların %31,9'unun ve ciddi derecede kalp hastalığı olan çocukların %37,8'inin ortalama dmft değeri 9 ve üzeri olarak bulunmuştur (ciddi çürük deneyimi). Kalp hastalığının şiddeti arttıkça süt dişlerinde ciddi çürük deneyimi olanların (dmft  $\geq$ 9) yüzdesinin artması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,581). Basit derecede kalp hastalığı olan çocukların %47,4'ünün, orta derecede kalp hastalığı olan çocukların %40,5'inin ve ciddi derecede kalp hastalığı olan çocukların %42,3'ünün ortalama DMFT değeri ve üzeri olarak bulunmuştur (ciddi çürük deneyimi) ve yüzdeler arasındaki farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,687) (Tablo 4.41).

**Tablo 4.41.** Araştırmaya katılan çocuklarda ciddi çürük deneyimi varlığının (dmft $\geq$ 9 ve DMFT $\geq$ 4) cinsiyete ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı (Ankara, 2024)

Özellikler	dmft		DMFT		
	<9	$\geq$ 9	<4	$\geq$ 4	
<b>Cinsiyet</b>					
Kız	n(%)	78 <sup>a</sup> (69,6)	34 <sup>a</sup> (30,4)	62 <sup>a</sup> (53,9)	53 <sup>a</sup> (46,1)
Erkek	n(%)	88 <sup>a</sup> (70,4)	37 <sup>a</sup> (29,6)	60 <sup>a</sup> (50,4)	59 <sup>a</sup> (49,6)
<b>Toplam</b>	n(%)	166(70,0)	71(30,0)	122(52,1)	112(47,9)
p		0,899+		0,593+	
<b>Kalp hastalığının şiddeti</b>					
Basit	n(%)	89 <sup>a</sup> (70,6)	37 <sup>a</sup> (29,4)	60 <sup>a</sup> (52,6)	54 <sup>a</sup> (47,4)
Orta	n(%)	32 <sup>a</sup> (68,1)	15 <sup>a</sup> (31,9)	25 <sup>a</sup> (59,5)	17 <sup>a</sup> (40,5)
Ciddi	n(%)	28 <sup>a</sup> (62,2)	17 <sup>a</sup> (37,8)	30 <sup>a</sup> (57,7)	22 <sup>a</sup> (42,3)
<b>Toplam</b>	n(%)	149(68,3)	69(31,7)	115(55,3)	93(45,0)
p		0,581+		0,687+	

Satır yüzdesi

+Pearson Ki-Kare testi

#### 4.8.8. ICDAS II İndeksi Bulguları

Araştırmaya katılan 301 çocuğun almış olduğu en yüksek ICDAS II koduna göre dağılımı incelendiğinde, %7,0 çocukta başlangıç seviyesinde çürük olduğu,

çocukların %17,3'ünde orta derecede çürük olduğu ve %75,7'sinde ileri derecede çürük olduğu saptanmıştır. Araştırmaya katılan çocuklar arasında ICDAS II indeksine göre çürüğü olmayan çocuk (0 kodlu) çocuk bulunmamaktadır (Tablo 4.42).

Kız çocuklarının %75,5'inin, erkek çocukların ise %75,9'unun ileri derecede çürüğe sahip olduğu bulunmuştur ve cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p=0,996). 5-6 yaş grubu çocukların %85,9'u, 7-10 yaş grubu çocukların %82'si ve 11-14 yaş grubu çocukların %61'i ileri derecede çürüğe sahiptir. 11-14 yaş grubunun 5-6 ve 7-10 yaş gruplarına göre ileri derecede çürüğe sahip olma yüzdesinin düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Kalp hastalığının şiddetine göre ise basitten ciddiye doğru sırasıyla ileri derecede çürük görülme yüzdeleri %74,3, %80,7, %83,9'dur. Kalp hastalığının şiddeti arttıkça görülen ileri derecede çürük görülme seviyesi yüzdesindeki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,466) (Tablo 4.42).

**Tablo 4.42.** Araştırmaya katılan çocukların ICDAS kodu sınıflamasının cinsiyete, yaşa ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı (Ankara, 2024)

Özellikler	ICDAS 1-2	ICDAS 3-4	ICDAS 5-6	p
<b>Cinsiyet (n=301)</b>				
Kız n(%)	10 <sup>a</sup> (7,0)	25 <sup>a</sup> (17,5)	108 <sup>a</sup> (75,5)	0,996+
Erkek n(%)	11 <sup>a</sup> (7,0)	27 <sup>a</sup> (17,1)	120 <sup>a</sup> (75,9)	
<b>Toplam</b> n(%)	21(7,0)	52(17,3)	228(75,7)	
<b>Yaş (n=301)</b>				
5-6 n(%)	7 <sup>a</sup> (8,2)	5 <sup>a</sup> (5,9)	73 <sup>a</sup> (85,9)	0,000+
7-10 n(%)	10 <sup>a</sup> (9,0)	10 <sup>a</sup> (9,0)	91 <sup>a</sup> (82,0)	
11-14 n(%)	4 <sup>a</sup> (3,8)	37 <sup>b</sup> (35,2)	64 <sup>b</sup> (61,0)	
<b>Toplam</b> n(%)	21(7,0)	52(17,3)	228(75,7)	
<b>Kalp hastalığının şiddeti (n=271)</b>				
Basit n(%)	15 <sup>a</sup> (9,9)	24 <sup>a</sup> (15,8)	113 <sup>a</sup> (74,3)	0,466*
Orta n(%)	4 <sup>a</sup> (7,0)	7 <sup>a</sup> (12,3)	46 <sup>a</sup> (80,7)	
Ciddi n(%)	2 <sup>a</sup> (3,2)	8 <sup>a</sup> (12,9)	52 <sup>a</sup> (83,9)	
<b>Toplam</b> n(%)	21(7,7)	39(14,4)	212(77,9)	

Satır yüzdesi

+Pearson Ki-Kare testi

\*Exact Test

#### 4.8.9. pufa/PUFA İndeksi Bulguları

Araştırma kapsamında 301 çocuğun ağız ve diş muayeneleri yapıp, çürüklü, dolgulu ya da kayıp dişlerinin kaydedilmesinin yanında, tedavi edilmeden ağız içinde

bırakılmış olan çürük dişlerin sebep olduğu klinik sonuçlar da pufa indeksi kullanılarak kayıt altına alınmıştır.

Süt ve karma dentisyondaki toplam 237 çocuğun %33,7'sinde pufa kodu ile kodlanmış diş bulunmaktadır. Ortalama pufa kodu ise  $0,61\pm 1,12$  olarak hesaplanmış olup en küçük pufa kodu değeri 0 ve en büyük pufa kodu değeri 8 olarak bulunmuştur. Karma ve daimi dentisyondaki toplam 234 çocuğun %4,2'sinde PUFA kodu ile kodlanmış diş bulunmaktadır. Ortalama PUFA kodu ise  $0,05\pm 0,25$  olarak hesaplanmış olup en küçük PUFA kodu değeri 0 ve en büyük PUFA kodu değeri 2 olarak bulunmuştur (Tablo 4.43).

**Tablo 4.43.** Araştırmaya katılan çocuklarda pufa kodlarının dağılım istatistikleri (Ankara, 2024)

pufa/PUFA kodları	X±SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük
p	0,40±0,92	0,00	0,00	0,00	0-7
u	0,01±0,11	0,00	0,00	0,00	0-1
f	0,10±0,38	0,00	0,00	0,00	0-3
a	0,08±0,34	0,00	0,00	0,00	0-3
pufa	0,61±1,12	0,00	0,00	1,00	0-8
P	0,05±0,25	0,00	0,00	0,00	0-2
U	0,00±0,00	0,00	0,00	0,00	0-0
F	0,00±0,00	0,00	0,00	0,00	0-0
A	0,00±0,00	0,00	0,00	0,00	0-0
PUFA	0,05±0,25	0,00	0,00	0,00	0-2

Tablo 4.44 araştırmaya katılan çocukların tedavi edilmemiş çürük dişleri sonucunda olan pulpa ekpozu (p/P), ülserasyon (u/U), fistül (f/F) ve apse (a/A) varlığının cinsiyete, yaşa ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımını göstermektedir. Buna göre; çocukların %93'ünde diş çürüğü, %21,3'ünde pulpa ekpozu, %7'sinde fistül, %5,6'sında apse ve %1'inde ülserasyon görülmüştür.

Cinsiyete göre değerlendirdiğimizde kız çocuklarının %3,5'inde fistül görülürken, erkek çocuklarının %10,1'inde fistül görülmüştür. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,024$ ). Pulpa ekpozu, ülserasyon ve apse varlığı açısından bakıldığında cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (sırasıyla  $p=0,464$ ;  $p=0,606$  ve  $p=0,299$ ) (Tablo 4.44).

Yaşa göre değerlendirildiğinde, pulpa ekspozu varlığı en fazla 7-10 yaş grubunda (%27,9) gözlenmiştir fakat yaş grupları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,097$ ). 5-6 yaş grubunda 7-10 ve 11-14 yaş gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla fistül görülmüştür ( $p<0,001$ ). 11-14 yaş grubunda ise 5-6 ve 7-10 yaş gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az apse varlığı görülmüştür ( $p=0,005$ ). Kalp hastalığının şiddetine göre değerlendirildiğinde, pulpa ekspozu varlığı basit, orta ve ciddi derecede kalp hastalığı olanlarda sırasıyla %15,8; %28,1 ve %32,3 olarak bulunmuştur. Orta ve ciddi derecede kalp hastalığı olan çocuklarda basit derecede kalp hastalığı olan çocuklara kıyasla pulpa ekspozu varlığı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,015$ ) (Tablo 4.44).

**Tablo 4.44.** Araştırmaya katılan çocukların tedavi edilmemiş çürük dişleri sonucunda olan pulpa ekpozu (p/P), ülserasyon (u/U), fistül (f/F) ve apse (a/A) varlığının cinsiyete, yaşa ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı (Ankara, 2024)

Özellikler	Pulpa ekpozu (p/P)		Ülserasyon (u/U)		Fistül (f/F)		Aps (a/A)		
	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var	
<b>Cinsiyet</b>									
Kız	n(%)	110 <sup>a</sup> (76,9)	33 <sup>a</sup> (23,1)	141 <sup>a</sup> (98,6)	2 <sup>a</sup> (1,4)	138 <sup>a</sup> (96,5)	5 <sup>a</sup> (3,5)	137 <sup>a</sup> (95,8)	6 <sup>a</sup> (4,2)
Erkek	n(%)	127 <sup>a</sup> (80,4)	31 <sup>a</sup> (19,6)	157 <sup>a</sup> (99,4)	1 <sup>a</sup> (0,6)	142 <sup>b</sup> (89,9)	16 <sup>b</sup> (10,1)	147 <sup>a</sup> (93,0)	11 <sup>a</sup> (7,0)
<b>Toplam</b>	n(%)	237(78,7)	64(21,3)	298(99,0)	3(1,0)	280(93,0)	21(7,0)	284(94,4)	17(5,6)
p		0,464+		0,606*		0,024+		0,299+	
<b>Yaş</b>									
5-6	n(%)	70 <sup>a</sup> (82,4)	15 <sup>a</sup> (17,6)	83 <sup>a</sup> (97,6)	2 <sup>a</sup> (2,4)	69 <sup>a</sup> (81,2)	16 <sup>a</sup> (18,8)	76 <sup>a</sup> (89,4)	9 <sup>a</sup> (10,6)
7-10	n(%)	80 <sup>a</sup> (72,1)	31 <sup>a</sup> (27,9)	110 <sup>a</sup> (99,1)	1 <sup>a</sup> (0,9)	107 <sup>b</sup> (96,4)	4 <sup>b</sup> (3,6)	103 <sup>a</sup> (92,8)	8 <sup>a</sup> (7,2)
11-14	n(%)	87 <sup>a</sup> (82,9)	18 <sup>a</sup> (17,1)	105 <sup>a</sup> (100,0)	0 <sup>a</sup> (0,0)	104 <sup>b</sup> (99,0)	1 <sup>b</sup> (1,0)	105 <sup>b</sup> (100,0)	0 <sup>b</sup> (0,0)
<b>Toplam</b>	n(%)	237(78,7)	64(21,3)	298(99,0)	3(1,0)	280(93,0)	21(7,0)	284(94,4)	17(5,6)
p		0,097+		0,284**		0,000+		0,005+	
<b>Kalp hastalığının şiddeti (n=271)</b>									
Basit	n(%)	128 <sup>a</sup> (84,2)	24 <sup>a</sup> (15,8)	151 <sup>a</sup> (99,3)	1 <sup>a</sup> (0,7)	142 <sup>a</sup> (93,4)	10 <sup>a</sup> (6,6)	145 <sup>a</sup> (95,4)	7 <sup>a</sup> (4,6)
Orta	n(%)	41 <sup>b</sup> (71,9)	16 <sup>b</sup> (28,1)	55 <sup>a</sup> (96,5)	2 <sup>a</sup> (3,5)	51 <sup>a</sup> (89,5)	6 <sup>a</sup> (10,5)	54 <sup>a</sup> (94,7)	3 <sup>a</sup> (5,3)
Ciddi	n(%)	42 <sup>b</sup> (67,7)	20 <sup>b</sup> (32,3)	62 <sup>a</sup> (100,0)	0 <sup>a</sup> (0,0)	58 <sup>a</sup> (93,5)	4 <sup>a</sup> (6,5)	57 <sup>a</sup> (91,9)	5 <sup>a</sup> (8,1)
<b>Toplam</b>	n(%)	211(77,9)	60(22,1)	268(98,9)	3(1,1)	251(92,6)	20(7,4)	256(94,5)	15(5,5)
p		0,015+		0,157**		0,597**		0,586**	

Satır yüzdesi

+Pearson Ki-Kare testi

\*Fisher's Exact Test

\*\*Exact Test

Tablo 4.45'te araştırmaya katılan çocukların cinsiyete göre p, u, f, a, pufa, P, PUFA değerlerinin istatistiksel olarak değerlendirilmesi görölmektedir. Buna göre; erkek çocuklarında kız çocuklarına kıyasla ortalama f değeri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,025$ ).

Tablo 4.46'da araştırmaya katılan 5-6 ve 7-10 yaş grupları arası çocukların p, u, f, a ve pufa değerlerinin istatistiksel olarak değerlendirilmesi görölmektedir. Buna göre; 5-6 yaş grubundaki çocuklarda, 7-10 yaş grubundaki çocuklara kıyasla ortalama f değeri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,001$ ).

Tablo 4.47'de araştırmaya katılan çocukların 7-10 ve 11-14 yaş grupları arası P ve PUFA değerlerinin istatistiksel olarak değerlendirilmesi görölmektedir. Buna göre; 11-14 yaş grubunda 7-10 yaş grubundaki çocuklara kıyasla ortalama P ve PUFA değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla  $p=0,043$  ve  $p=0,043$ ).

Tablo 4.48'de araştırmaya katılan çocukların kalp hastalığının şiddetine göre p, u, f, a, pufa, P, PUFA değerlerinin istatistiksel olarak değerlendirilmesi görölmektedir. Gruplar arası gözlenen farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

**Tablo 4.45.** Araştırmaya katılan çocukların cinsiyete göre p, u, f, a, pufa, P, PUFA dağılım istatistikleri (Ankara, 2024)

Özellikler	Kız					Erkek					p*
	X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	
p	0,38±0,82	0,0	0,0	0,0	0-4	0,43±1,02	0,0	0,0	0,0	0-7	0,905
u	0,02±0,13	0,0	0,0	0,0	0-1	0,01±0,09	0,0	0,0	0,0	0-1	0,51
f	0,07±0,37	0,0	0,0	0,0	0-3	0,14±0,39	0,0	0,0	0,0	0-2	<b>0,025</b>
a	0,05±0,22	0,0	0,0	0,0	0-1	0,12±0,43	0,0	0,0	0,0	0-3	0,271
pufa	0,52±0,97	0,0	0,0	1,0	0-4	0,70±1,25	0,0	0,0	1,0	0-8	0,186
P	0,07±0,29	0,0	0,0	0,0	0-2	0,03±0,22	0,0	0,0	0,0	0-2	0,182
PUFA	0,07±0,29	0,0	0,0	0,0	0-2	0,03±0,22	0,0	0,0	0,0	0-2	0,182

\* Mann-Whitney U

**Tablo 4.46.** Araştırmaya katılan çocukların 5-6 ve 7-10 yaş grupları arası p, u, f, a, pufa dağılım istatistikleri (Ankara, 2024)

Özellikler	5-6					7-10					p*
	X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	
p	0,31±0,91	0,0	0,0	0,0	0-7	0,51±1,01	0,0	0,0	1,0	0-5	0,088
u	0,02±0,15	0,0	0,0	0,0	0-1	0,00±0,09	0,0	0,0	0,0	0-1	0,418
f	0,21±0,47	0,0	0,0	0,0	0-2	0,06±0,36	0,0	0,0	0,0	0-3	<b>0,001</b>
a	0,12±0,36	0,0	0,0	0,0	0-2	0,10±0,40	0,0	0,0	0,0	0-3	0,434
pufa	0,66±1,19	0,0	0,0	1,0	0-8	0,69±1,20	0,0	0,0	1,0	0-5	0,572

\* Mann-Whitney U testi



**Tablo 4.47.** Araştırmaya katılan çocukların 7-10 ve 11-14 yaş grupları arası P, PUFA dağılım istatistikleri (Ankara, 2024)

Özellikler	7-10					11-14					p*
	X±SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	X±SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	
P	0,02±0,13	0,0	0,0	0,0	0-1	0,10±0,35	0,0	0,0	0,0	0-2	<b>0,043</b>
PUFA	0,02±0,13	0,0	0,0	0,0	0-1	0,10±0,35	0,0	0,0	0,0	0-2	<b>0,043</b>

U, F, A değerlerinin sayıları düşük olduğu için istatistiksel olarak hesaplanamamıştır.

\* Mann-Whitney U testi

**Tablo 4.48.** Araştırmaya katılan çocukların kalp hastalığının şiddetine göre p, u, f, a, pufa, P, PUFA dağılım istatistikleri (Ankara, 2024)

Özellikler	Basit					Orta					Ciddi					p*
	X±SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	X±SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	X±SS	Ortanca	1.çey-3.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	
p	0,36±1,01	0,0	0,0	0,0	0-7	0,49±0,92	0,0	0,0	1,0	0-3	0,53±0,83	0,0	0,0	1,0	0-3	0,061
u	0,01±0,09	0,0	0,0	0,0	0-1	0,04±0,20	0,0	0,0	0,0	0-1	0,00±0,00	0,0	0,0	0,0	0-0	0,158
f	0,09±0,34	0,0	0,0	0,0	0-2	0,18±0,57	0,0	0,0	0,0	0-3	0,09±0,28	0,0	0,0	0,0	0-1	0,633
a	0,06±0,23	0,0	0,0	0,0	0-1	0,08±0,34	0,0	0,0	0,0	0-2	0,17±0,56	0,0	0,0	0,0	0-3	0,452
pufa	0,52±1,14	0,0	0,0	1,0	0-8	0,80±1,29	0,0	0,0	1,0	0-5	0,79±1,04	0,0	0,0	1,0	0-4	0,056
P	0,02±0,13	0,0	0,0	0,0	0-1	0,10±0,37	0,0	0,0	0,0	0-2	0,08±0,33	0,0	0,0	0,0	0-2	0,208
PUFA	0,02±0,13	0,0	0,0	0,0	0-1	0,10±0,37	0,0	0,0	0,0	0-2	0,08±0,33	0,0	0,0	0,0	0-2	0,208

U, F, A değerlerinin sayıları düşük olduğu için istatistiksel olarak hesaplanamamıştır.

\*Kruskal-Wallis testi

Tablo 4.49’da araştırmaya katılan çocukların alt grup özelliklerine göre ortalama p, u, f, a ve pufa değerlerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi görölmektedir. Buna göre; endokardit geçirmemiş çocukların ortalama p değeri endokardit geçirmiş çocuklara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,039$ ). Kuru ağıza neden olan ilaç kullanan çocuklarda, kullanmayanlara kıyasla, ortalama f ve pufa değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla  $p=0,002$  ve  $p=0,032$ ). Bu belirtilenlerin haricindeki alt gruplarda, ortalama p, u, f, a ve pufa değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (Tablo 4.49).

**Tablo 4.49.** Araştırmaya katılan çocukların alt grup özelliklerine göre p, u, f, a ve pufa değerlerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi (Ankara, 2024)

Özellikler	p		u		f		a		pufa	
	Ort±ss	Ortanca (1.-3. Çeyrek)	Ort±ss	Ortanca (1.-3. Çeyrek)	Ort±ss	Ortanca (1.-3. Çeyrek)	Ort±ss	Ortanca (1.-3. Çeyrek)	Ort±ss	Ortanca (1.-3. Çeyrek)
<b>Yoğun bakımda kalma durumu(n=301)</b>										
Kalmış (n=59)	0,65±1,36	0,0(0,0-1,0)	0,04±0,19	0,0(0,0-0,0)	0,12±0,38	0,0(0,0-0,0)	0,10±0,36	0,0(0,0-0,0)	0,90±1,60	0,0(0,0-1,0)
Kalmamış (n=242)	0,34±0,76	0,0(0,0-0,0)	0,01±0,07	0,0(0,0-0,0)	0,10±0,38	0,0(0,0-0,0)	0,08±0,35	0,0(0,0-0,0)	0,53±0,95	0,0(0,0-1,0)
p*	0,251		0,055		0,779		0,817		0,224	
<b>Endokardit geçirme durumu(n=301)</b>										
Geçirmiş (n=24)	0,00±0,00	0,0(0,0-0,0)	0,00±0,00	0,0(0,0-0,0)	0,07±0,27	0,0(0,0-0,0)	0,14±0,36	0,0(0,0-0,0)	0,21±0,43	0,0(0,0-0,0)
Geçirmemiş (n=277)	0,43±0,95	0,0(0,0-0,0)	0,01±0,11	0,0(0,0-0,0)	0,11±0,39	0,0(0,0-0,0)	0,08±0,35	0,0(0,0-0,0)	0,64±1,15	0,0(0,0-1,0)
p*	<b>0,039</b>		0,667		0,825		0,284		0,232	
<b>Ek hastalık varlığı(n=301)</b>										
Var (n=70)	0,55±1,10	0,0(0,0-0,0)	0,03±0,18	0,0(0,0-0,0)	0,07±0,37	0,0(0,0-0,0)	0,14±0,51	0,0(0,0-0,0)	0,79±1,44	0,0(0,0-1,0)
Yok (n=231)	0,36±0,87	0,0(0,0-1,0)	0,01±0,07	0,0(0,0-0,0)	0,12±0,39	0,0(0,0-0,0)	0,07±0,28	0,0(0,0-0,0)	0,56±1,01	0,0(0,0-1,0)
p*	0,251		0,081		0,124		0,546		0,966	
<b>Kuru ağız ile ilişkilendirilen ilaç kullanma durumu(n=231)+</b>										
Kullanıyor (n=68)	0,46±0,90	0,0(0,0-0,5)	0,00±0,00	0,0(0,0-0,0)	0,27±0,60	0,0(0,0-0,0)	0,06±0,31	0,0(0,0-0,0)	0,79±1,07	0,0(0,0-1,0)
Kullanmıyor (n=163)	0,32±0,86	0,0(0,0-0,0)	0,01±0,09	0,0(0,0-0,0)	0,06±0,24	0,0(0,0-0,0)	0,08±0,26	0,0(0,0-0,0)	0,47±0,97	0,0(0,0-1,0)
p*	0,326		0,532		<b>0,002</b>		0,382		<b>0,032</b>	
<b>Doğuştan /Edinilmiş(n=301)</b>										
Doğuştan (n=271)	0,43±0,95	0,0(0,0-0,0)	0,01±0,12	0,0(0,0-0,0)	0,11±0,39	0,0(0,0-0,0)	0,09±0,35	0,0(0,0-0,0)	0,64±1,16	0,0(0,0-1,0)
Edinilmiş (n=30)	0,20±0,62	0,0(0,0-0,0)	0,00±0,00	0,0(0,0-0,0)	0,05±0,22	0,0(0,0-0,0)	0,10±0,31	0,0(0,0-0,0)	0,35±0,67	0,0(0,0-0,5)
p*	0,190		0,602		0,537		0,599		0,367	
<b>Siyanozis varlığı(n=183)++</b>										
Asiyonotik (n=137)	0,39±0,87	0,0(0,0-0,0)	0,01±0,11	0,0(0,0-0,0)	0,09±0,35	0,0(0,0-0,0)	0,07±0,34	0,0(0,0-0,0)	0,56±1,06	0,0(0,0-1,0)
Siyanotik (n=46)	0,55±1,21	0,0(0,0-0,0)	0,00±0,00	0,0(0,0-0,0)	0,00±0,00	0,0(0,0-0,0)	0,00±0,00	0,0(0,0-0,0)	0,55±1,21	0,0(0,0-0,0)
p*	0,848		0,708		0,345		0,446		0,526	

\* Mann-Whitney U testi + Ek hastalığı olmayan toplam 231 hasta üzerinden değerlendirilmiştir. ++ Hastane kayıt sistemi üzerinden oksijen saturasyon değerine ulaşılabilen toplam 183 hasta üzerinden değerlendirilmiştir.

Tablo 4.50’de araştırmaya katılan hastaların alt grup özelliklerine göre ortalama P ve PUFA değerlerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi grlmektedir. Buna göre hasta alt grupları arasında görülen farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

**Tablo 4.50.** Araştırmaya katılan çocukların alt grup özelliklerine göre P ve PUFA değerlerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi (Ankara, 2024)

Özellikler	P		PUFA	
	Ort±ss	Ortanca (1.-3. Çeyrek)	Ort±ss	Ortanca (1.-3. Çeyrek)
<b>Yoğun bakımda kalma durumu(n=301)</b>				
Kalmış (n=59)	0,07±0,34	0,0(0,0-0,0)	0,07±0,34	0,0(0,0-0,0)
Kalmamış (n=242)	0,05±0,24	0,0(0,0-0,0)	0,05±0,24	0,0(0,0-0,0)
p*		0,846		0,846
<b>Endokardit geçirme durumu(n=301)</b>				
Geçirmiş (n=24)	0,05±0,22	0,0(0,0-0,0)	0,05±0,22	0,0(0,0-0,0)
Geçirmemiş (n=277)	0,05±0,26	0,0(0,0-0,0)	0,05±0,26	0,0(0,0-0,0)
p*		0,916		0,916
<b>Ek hastalık varlığı(n=301)</b>				
Var (n=70)	0,04±0,19	0,0(0,0-0,0)	0,04±0,19	0,0(0,0-0,0)
Yok (n=231)	0,06±0,28	0,0(0,0-0,0)	0,06±0,28	0,0(0,0-0,0)
p*		0,734		0,734
<b>Kuru ağız ile ilişkilendirilen ilaç kullanma durumu(n=231)+</b>				
Kullanıyor (n=68)	0,02±0,13	0,0(0,0-0,0)	0,02±0,13	0,0(0,0-0,0)
Kullanmıyor (n=163)	0,07±0,32	0,0(0,0-0,0)	0,07±0,32	0,0(0,0-0,0)
p*		0,243		0,243
<b>Doğuştan /Edinilmiş(n=301)</b>				
Doğuştan (n=271)	0,05±0,26	0,0(0,0-0,0)	0,05±0,26	0,0(0,0-0,0)
Edinilmiş (n=30)	0,08±0,27	0,0(0,0-0,0)	0,08±0,27	0,0(0,0-0,0)
p*		0,371		0,371
<b>Siyanozis varlığı(n=183)++</b>				
Asiyonotik (n=137)	0,04±0,23	0,0(0,0-0,0)	0,04±0,23	0,0(0,0-0,0)
Siyanotik (n=46)	0,00±0,00	0,0(0,0-0,0)	0,00±0,00	0,0(0,0-0,0)
p*		0,449		0,449

U, F, A değerlerinin sayıları düşük olduğu için istatistiksel olarak hesaplanamamıştır.

\*Mann-Whitney U test + Ek hastalığı olmayan toplam 231 hasta üzerinden değerlendirilmiştir.

++ Hastane kayıt sistemi üzerinden oksijen saturasyon değerine ulaşılabilen toplam 183 hasta üzerinden değerlendirilmiştir.

#### 4.8.10. MGMD İndeksi ve BAKH İle İlgili Bulgular

Araştırmaya katılan çocukların %15,9'unda MGMD ve %8,5'inde BAKH görülmüştür. MGMD varlığı kalp hastalığı şiddetine göre değerlendirildiğinde, basit derecede kalp hastalığı olanların %14,5'inde, orta derecede kalp hastalığı olanların %18,8'inde ve ciddi derecede kalp hastalığı olanların %25,8'inde görülmüştür. Ciddi derecede kalp hastalığı olan çocuklarda, basit ve orta derecede kalp hastalığı olan çocuklara göre daha fazla MGMD görülmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,031$ ). Kalp hastalığı şiddetine göre BAKH varlığı değerlendirildiğinde ise, basit derecede kalp hastalığı olanların %8,6'sında, orta derecede kalp hastalığı olanların %3,5'inde ve ciddi derecede kalp hastalığı olanların %12,9'unda BAKH görülmüştür. Gruplar arasında gözlenen farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,185$ ) (Tablo 4.51).

**Tablo 4.51.** Araştırmaya katılan çocuklarda MGMD ve BAKH varlığının kalp hastalığı şiddetine göre dağılımı (Ankara, 2024)

MGMD ve BAKH Görülme durumu		MGMD		BAKH	
		Yok	Var	Yok	Var
Kalp hastalığının şiddeti (n=271)					
Basit	n(%)	130 <sup>a</sup> (85,5)	22 <sup>a</sup> (14,5)	139 <sup>a</sup> (91,4)	13 <sup>a</sup> (8,6)
Orta	n(%)	52 <sup>a</sup> (91,2)	5 <sup>a</sup> (8,8)	55 <sup>a</sup> (96,5)	2 <sup>a</sup> (3,5)
Ciddi	n(%)	46 <sup>b</sup> (74,2)	16 <sup>b</sup> (25,8)	54 <sup>a</sup> (87,1)	8 <sup>a</sup> (12,9)
<b>Toplam</b>	n(%)	228(84,1)	43(15,9)	248(91,5)	23(8,5)
<b>p</b>		<b>0,031+</b>		<b>0,185+</b>	

Satır yüzdesi

+Pearson Ki-Kare testi

#### 4.9. Araştırmaya Katılan Çocukların Tedavi Gereksinimleri ile İlgili Bulgular

##### 4.9.1. Araştırmaya Katılan Çocukların Acil Tedavi Gereksinimleri ile İlgili Bulgular

Araştırmaya katılan çocukların %23,3'ünün acil tedavi gereksinimi bulunmaktadır. Acil tedavi gereksinimi varlığı cinsiyete göre değerlendirildiğinde, kız çocuklarının acil tedavi ihtiyacı (%26,6) ile erkek çocuklarının acil tedavi ihtiyacı (%20,3) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ( $p=0,195$ ) (Tablo 4.52).

Araştırmaya katılan çocuklarda acil tedavi gereksinimi, 5-6 yaş grubunun %38,8'inde, 7-10 yaş grubunun %21,6'sında ve 11-14 yaş grubunun %12,4'ünde görülmüştür. 5-6 yaş grubundaki kalp hastalığına sahip çocuklarda, 7-10 ve 11-14 yaş gruplarına göre acil tedavi gereksinimi istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,001$ ) (Tablo 4.52).

Araştırmaya katılan çocukların kalp hastalığı şiddetine göre acil tedavi gereksinimi varlığı değerlendirildiğinde, basit derecede kalp hastalığı olanların %21,1'inde, orta derecede kalp hastalığı olanların %21,1'inde ve ciddi derecede kalp hastalığı olanların %33,9'unda mevcudiyet görülmüştür. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,116$ ) (Tablo 4.52).

**Tablo 4.52.** Araştırmaya katılan çocuklarda acil tedavi gereksinimi varlığının cinsiyete, yaşa ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı ve karşılaştırılması (Ankara, 2024)

Özellikler	Acil tedavi gereksinimi				p
	Yok		Var		
	n	%	n	%	
<b>Cinsiyet (n=301)</b>					
Kız	105 <sup>a</sup>	73,4	38 <sup>a</sup>	26,6	0,195+
Erkek	126 <sup>a</sup>	79,7	32 <sup>a</sup>	20,3	
<b>Toplam</b>	231	76,7	70	23,3	
<b>Yaş (n=301)</b>					
5-6	52 <sup>a</sup>	61,2	33 <sup>a</sup>	38,8	<0,001+
7-10	87 <sup>b</sup>	78,4	24 <sup>b</sup>	21,6	
11-14	92 <sup>b</sup>	87,6	13 <sup>b</sup>	12,4	
<b>Toplam</b>	231	76,7	70	23,3	
<b>Kalp hastalığının şiddeti (n=271)</b>					
Basit	120 <sup>a</sup>	78,9	32 <sup>a</sup>	21,1	0,116+
Orta	45 <sup>a,b</sup>	78,9	12 <sup>a,b</sup>	21,1	
Ciddi	41 <sup>b</sup>	66,1	21 <sup>b</sup>	33,9	
<b>Toplam</b>	206	76,0	65	24,0	

Satır yüzdesi

+Pearson Ki-Kare testi

Araştırmaya katılan çocuklardan acil tedavi gereksinimi olan 70 çocuğun %60'ında ağrıya yol açan neden geniş çürük ya da defektif restorasyonların varlığıdır. Bunu sırasıyla selülit/intraoral-ekstra oral şişlik ve pulpal inflamasyona bağlı şiddetli ağrı izlemektedir. Medikal işlemler öncesi tedavi gerekliliği için sadece 2 çocuk yönlendirilmiştir (Tablo 4.53).

**Tablo 4.53.** Araştırmaya katılan çocuklarda acil tedavi gereksinimi nedenine göre yüzde dağılımı (Ankara, 2024)

Acil tedavi gereksinim nedeni	n (n=70)	%
Ağrıya yol açan geniş çürük ya da defektif restorasyonların varlığı	42	60,0
Selülit/intraoral-ekstraoral şişlik	14	20,0
Pulpal enflamasyona bağlı şiddetli ağrı	11	15,7
Medikal işlemler öncesi dental tedavi gerekliliği	2	2,9
Kontrol edilemeyen kanama	1	1,4
Dental travma	0	0,0

#### 4.9.2. Araştırmaya Katılan Çocukların Tedavi Gereksinimleri ile İlgili Bulgular

Araştırmaya katılan çocukların restoratif tedavi, çekim, endodontik tedavi, ortodontik tedavi ve diş taşı temizliği gereksinimleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde, cinsiyetler arasında gözlenen farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla  $p=0,432$ ;  $p=0,315$ ;  $p=0,220$ ;  $p=0,624$  ve  $p=0,751$ ) (Tablo 4.54).

Araştırmaya katılan çocukların yaşa göre restoratif tedavi ve endodontik tedavi gereksinimleri değerlendirildiğinde gözlenen farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla  $p=0,487$  ve  $p=0,753$ ). 11-14 yaş grubunda, 5-6 ve 7-10 yaş gruplarına göre çekim gereksinimi istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Yaş arttıkça ortodontik tedavi gereksinimi istatistiksel olarak anlamlı derecede artmaktadır ( $p<0,001$ ). 5-6 yaş grubunda, 7-10 ve 11-14 yaş gruplarına göre diş taşı temizliği gereksinimi istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur ( $p<0,001$ ) (Tablo 4.54).

Araştırmaya katılan çocukların kalp hastalığının şiddetine göre restoratif tedavi ve çekim gereksinimleri değerlendirildiğinde gözlenen farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla  $p=0,787$  ve  $p=0,101$ ). Endodontik tedavi gereksinimi varlığı, orta (%17,5) ve ciddi derecede (%14,5) kalp hastalığı olanlarda basit derecede kalp hastalığı olanlara (%7,2) kıyasla daha yüksektir fakat bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,066$ ). Ortodontik tedavi ve diş taşı temizliği gereksinimi varlığı kalp hastalığının şiddeti arttıkça artmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (sırasıyla  $p=0,281$  ve  $p=0,605$ ) (Tablo 4.54).



**Tablo 4.54.** Araştırmaya katılan çocukların tedavi gereksinimlerinin cinsiyete, yaşa ve kalp hastalığının şiddetine göre dağılımı (Ankara, 2024)

Özellikler		Restoratif tedavi gereksinimi		Çekim gereksinimi		Endodontik tedavi gereksinimi		Ortodontik tedavi gereksinimi		Diş taşı temizliği gereksinimi	
		Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok
<b>Cinsiyet</b>											
Kız	n(%)	133 <sup>a</sup> (93,0)	10 <sup>a</sup> (7,0)	49 <sup>a</sup> (34,3)	94 <sup>a</sup> (65,7)	19 <sup>a</sup> (13,3)	124 <sup>a</sup> (86,7)	61 <sup>a</sup> (42,7)	82 <sup>a</sup> (57,3)	19 <sup>a</sup> (13,3)	124 <sup>a</sup> (86,7)
Erkek	n(%)	143 <sup>a</sup> (90,5)	15 <sup>a</sup> (9,5)	63 <sup>a</sup> (39,9)	95 <sup>a</sup> (60,1)	14 <sup>a</sup> (8,9)	144 <sup>a</sup> (91,1)	63 <sup>a</sup> (39,9)	95 <sup>a</sup> (60,1)	23 <sup>a</sup> (14,6)	135 <sup>a</sup> (85,4)
<b>Toplam</b>	n(%)	276(91,7)	25(8,3)	112(37,2)	189(62,8)	33(11,0)	268(89,0)	124(41,2)	177(58,8)	42(14,0)	259(86,0)
p		0,432+		0,315+		0,220+		0,624+		0,751+	
<b>Yaş (n=301)</b>											
5-6	n(%)	77 <sup>a</sup> (90,6)	8 <sup>a</sup> (9,4)	41 <sup>a</sup> (48,2)	44 <sup>a</sup> (51,8)	11 <sup>a</sup> (12,9)	74 <sup>a</sup> (87,1)	9 <sup>a</sup> (10,6)	76 <sup>a</sup> (89,4)	0 <sup>a</sup> (0,0)	85 <sup>a</sup> (100,0)
7-10	n(%)	100 <sup>a</sup> (90,1)	11 <sup>a</sup> (9,9)	51 <sup>a</sup> (45,9)	60 <sup>a</sup> (54,1)	12 <sup>a</sup> (10,8)	99 <sup>a</sup> (89,2)	43 <sup>b</sup> (38,7)	68 <sup>b</sup> (61,3)	19 <sup>b</sup> (17,1)	92 <sup>b</sup> (82,9)
11-14	n(%)	99 <sup>a</sup> (94,3)	6 <sup>a</sup> (5,7)	20 <sup>b</sup> (19,0)	85 <sup>b</sup> (81,0)	10 <sup>a</sup> (9,5)	95 <sup>a</sup> (90,5)	72 <sup>c</sup> (68,6)	33 <sup>c</sup> (31,4)	23 <sup>b</sup> (21,9)	82 <sup>b</sup> (78,1)
<b>Toplam</b>	n(%)	276(91,7)	25(8,3)	112(37,2)	189(62,8)	33(11,0)	268(89,0)	124(41,2)	177(58,8)	42(14,0)	259(86,0)
p		0,487+		<b>0,001+</b>		0,753+		<b>0,001+</b>		<b>0,001+</b>	
<b>Kalp hastalığının şiddeti (n=271)</b>											
Basit	n(%)	137 <sup>a</sup> (90,1)	15 <sup>a</sup> (9,9)	51 <sup>a</sup> (33,6)	101 <sup>a</sup> (66,4)	11 <sup>a</sup> (7,2)	141 <sup>a</sup> (92,8)	54 <sup>a</sup> (35,5)	98 <sup>a</sup> (64,5)	19 <sup>a</sup> (12,5)	133 <sup>a</sup> (87,5)
Orta	n(%)	53 <sup>a</sup> (93,0)	4 <sup>a</sup> (7,0)	28 <sup>b</sup> (49,1)	29 <sup>b</sup> (50,9)	10 <sup>b</sup> (17,5)	47 <sup>b</sup> (82,5)	24 <sup>a</sup> (42,1)	33 <sup>a</sup> (57,9)	8 <sup>a</sup> (14,0)	49 <sup>a</sup> (86,0)
Ciddi	n(%)	57 <sup>a</sup> (91,9)	5 <sup>a</sup> (8,1)	26 <sup>a,b</sup> (41,9)	36 <sup>a,b</sup> (58,1)	9 <sup>a,b</sup> (14,5)	53 <sup>a,b</sup> (85,5)	29 <sup>a</sup> (46,8)	33 <sup>a</sup> (53,2)	11 <sup>a</sup> (17,7)	51 <sup>a</sup> (82,3)
<b>Toplam</b>	n(%)	247(91,1)	24(8,9)	105(38,7)	166(61,3)	30(11,1)	241(88,9)	107(39,5)	164(60,5)	38(14,0)	233(86,0)
p		0,787+		0,101+		0,066+		0,281+		0,605+	

Satır yüzdesi

+Pearson Ki-Kare testi

#### 4.9.3. Araştırmaya Katılan Çocukların Karşılanmış Restoratif Tedavi İndeksi (KRTİ) ve Uygulanması Gereken Tedavi İhtiyacı (UGTİ) İndeksleri ile İlgili Bulgular

Araştırma kapsamında 301 çocuğun ağız ve diş muayeneleri yapıp, çürüklü, dolgulu ve kayıp dişlerin kaydedilmesi sonrasında dmft/DMFT indeksinden türetilmiş olan indeksler olan UGTİ ve KRTİ hesaplanmıştır. İndeksler, bölümlü hesaplama olduğu için paydası 0 olan değerler dahil edilememiştir.

Süt ve karma dentisyon dönemindeki 219 çocuğun süt dişleri için hesaplanan UGTİ değeri %85,8 iken, KRTİ değeri %12,4 olarak hesaplanmıştır. Karma ve daimi dentisyon dönemindeki 217 çocuğun daimi dişleri için UGTİ değeri %88,9 iken KRTİ değeri %10,8 olarak hesaplanmıştır. (Tablo 4.55).

**Tablo 4.55.** Araştırma kapsamında muayene edilmiş çocukların UGTİ ve KRTİ indeksleri (Ankara, 2024)

	n	Süt dentisyon	n	Daimi dentisyon
UGTİ	219	85,8	182	88,9
KRTİ	217	12,4	182	10,8

(KRTİ)Karşılanmış restoratif tedavi indeksi  $=\frac{(f/d+m+f)}{(F/D+M+F)}*100$  ya da  $\frac{(f/d+m+f)}{(F/D+M+F)}*100$   
(UGTİ)Uygulanması gereken tedavi ihtiyacı  $=\frac{(d/d+f)}{(D/D+F)}*100$  ya da  $\frac{(d/d+f)}{(D/D+F)}*100$

Araştırmaya katılan çocukların UGTİ ve KRTİ değerleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde süt dişlerinde erkek çocuklarının kız çocuklarına kıyasla UGTİ değeri daha yüksek iken KRTİ değeri daha düşük bulunmuştur, gruplar arası gözlenen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.56).

Araştırmaya katılan çocukların UGTİ ve KRTİ değerleri yaşa göre değerlendirildiğinde süt dişlerinde UGTİ değerleri yaş arttıkça azalmaktadır. KRTİ değeri ise hem süt hem de daimi dişlerde yaş arttıkça artmaktadır. Yaş grupları arası gözlenen bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (süt dişlenme için  $p<0,001$ , daimi dişlenme için  $p=0,033$ ) (Tablo 4.56).

Araştırmaya katılan çocukların UGTİ ve KRTİ değerleri kalp hastalığına göre değerlendirildiğinde, orta ve ciddi derecede kalp hastalığı olan çocukların, basit derecede kalp hastalığı olan çocuklara kıyasla süt dişlerinde UGTİ değerleri daha yüksek iken KRTİ değerleri daha düşüktür. Daimi dişlerde ise orta derecede kalp

hastalığı olan çocukların basit ve ciddi derecede kalp hastalığı olan çocuklara kıyasla UGTİ değeri daha yüksek iken KRTİ değeri daha düşüktür, gruplar arası gözlenen bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.56).

**Tablo 4.56.** Araştırmaya katılan çocukların cinsiyet, yaş ve kalp hastalığının şiddeti özelliklerine göre UGTİ ve KRTİ indeksleri değerlendirilmesi (Ankara, 2024)

	Süt dentisyon				Daimi dentisyon			
	n	UGTİ	n	KRTİ	n	UGTİ	n	KRTİ
<b>Cinsiyet (n=301)</b>								
Kız	99	83,0	101	15,4	87	89,2	87	10,8
Erkek	118	88,2	118	9,9	95	88,7	95	10,9
p*		0,281		0,278		0,765		0,773
<b>Yaş (n=301)</b>								
5-6	80	93,6	80	4,9	6	83,3	6	1,6
7-10	102	82,5	103	15,8	78	90,1	78	9,5
11-14	35	77,8	36	19,3	98	88,4	98	11,5
p**		<b>0,001</b>		<b>0,001</b>		<b>0,033</b>		<b>0,033</b>
<b>Kalp hastalığının şiddeti (n=271)</b>								
Basit	111	84,6	113	13,2	89	88,9	89	10,7
Orta	44	90,2	44	8,2	30	94,2	30	5,7
Ciddi	44	90,9	44	8,4	41	89,5	41	10,5
p**		0,398		0,445		0,612		0,613

(KRTİ) Karşılanmış restoratif tedavi indeksi  $= (f/d+m+f) \cdot 100$  ya da  $(F/D+M+F) \cdot 100$

(UGTİ) Uygulanması gereken tedavi ihtiyacı  $= (d/d+f) \cdot 100$  ya da  $(D/D+F) \cdot 100$

\*Mann-Whitney U test

\*\*Kruskal-Wallis test

Araştırmaya katılan çocukların alt grup özelliklerine göre UGTİ ve KRTİ değerleri incelendiğinde doğuştan kalp hastalığı olan çocuklar ile edinilmiş kalp hastalığı olan çocukların hem UGTİ değerleri arasında hem de KRTİ değerleri arasında gözlenen fark, hem süt hem daimi dişlenme için, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.57). Ayrıca, endokardit geçirmemiş çocuklar ile endokardit geçirmiş çocukların hem UGTİ değerleri arasında hem de KRTİ değerleri arasında gözlenen fark, hem süt hem daimi dişlenme için, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.57). Bu gruplar dışındaki diğer gruplar içinde, UGTİ değerleri arasında ve KRTİ değerleri arasındaki farklar, hem süt hem daimi dişlenme dönemleri için, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.57).

**Tablo 4.57.** Araştırmaya katılan çocukların alt grup özelliklerine göre UGTİ ve KRTİ indeksleri değerlendirilmesi (Ankara, 2024)

	Süt dentisyon				Daimi dentisyon			
	n	UGTİ	n	KRTİ	n	UGTİ	n	KRTİ
<b>Siyanozis varlığı</b>								
Asiyonotik (n=137)	103	90,9	103	7,8	77	91,1	77	8,5
Siyanotik (n=46)	33	86,3	33	12,1	27	91,9	27	8,0
p*		0,466		0,448		0,609		0,605
<b>Yoğun bakımda kalma durumu</b>								
Kalmış (n=59)	45	88,4	46	10,1	30	88,6	30	11,3
Kalmamış (n=242)	172	85,2	173	13,0	152	89,0	152	10,7
p*		0,492		0,469		0,915		0,919
<b>Doğuştan/Edinilmiş</b>								
Doğuştan (n=271)	199	87,2	201	11,0	160	90,0	160	9,7
Edinilmiş (n=30)	18	70,7	18	27,8	22	80,8	22	19,1
p*		<b>0,035</b>		<b>0,031</b>		<b>0,020</b>		<b>0,020</b>
<b>Endokardit geçirme durumu</b>								
Geçirmiş (n=24)	13	68,4	13	31,4	19	77,8	19	22,1
Geçirmemiş (n=277)	204	86,9	206	11,2	163	90,2	163	9,5
p*		<b>0,052</b>		<b>0,040</b>		<b>0,004</b>		<b>0,004</b>
<b>Ek hastalık varlığı</b>								
Var (n=70)	53	82,4	53	15,8	44	89,0	44	10,9
Yok (n=231)	164	86,9	166	11,3	138	88,9	138	10,8
p*		0,250		0,227		0,885		0,885
<b>Kuru ağız ile ilişkilendirilen ilaç kullanma durumu</b>								
Kullanıyor (n=68)	50	89,8	50	9,7	45	90,9	45	9,0
Kullanmıyor (n=163)	114	85,7	116	12,0	93	87,9	93	11,7
p*		0,542		0,634		0,336		0,339

(KRTİ) Karşılanmış restoratif tedavi indeksi =  $(f/d+m+f)*100$  ya da  $(F/D+M+F)*100$

(UGTİ) Uygulanması gereken tedavi ihtiyacı =  $(d/d+f)*100$  ya da  $(D/D+F)*100$

\*Mann-Whitney U test

#### 4.10. Kalp Hastalığının Şiddetinin Çeşitli Olası Faktörler İle Lojistik Regresyon Analizi

Kalp hastalığının şiddetinin çeşitli ağız sağlığı faktörleri üzerindeki etkisini belirlemek için yapılan ikili lojistik regresyon analizi sonucunda, ciddi derecede kalp hastalığı olanlarda basit düzeyde kalp hastalığı olanlara kıyasla, pulpa ekspoza (OR=2,54), gelişimsel mine defekti (OR=2,05), kromojenik bakteri renklenmesi (OR=5,32) (Tablo 4.58), beslenme dışı alışkanlık varlığı (OR=2,10) ve tırnak yeme alışkanlığı görülme (OR=2,12) olasılığı artmaktadır (Tablo 4.59).

**Tablo 4.58.** Araştırmaya katılan çocukların çeşitli ağız sağlığı faktörlerinin kalp hastalığının şiddetine göre ikili lojistik regresyon analizi (Ankara, 2024)

Ağız sağlığı faktörleri	Odds ratio	95% (CI)	p value
<b>Pulpa ekpozu varlığı</b>			
Basit	.	.	<b>0.017</b>
Orta	2.08	1.00-4.29	<b>0.047</b>
Ciddi	2.54	1.27-5.05	<b>0.008</b>
<b>Fistül varlığı</b>			
Basit	.	.	0.598
Orta	1.67	0.57-4.82	0.343
Ciddi	0.97	0.29-3.24	0.973
<b>Apse varlığı</b>			
Basit	.	.	0.608
Orta	1.15	0.28-4.61	0.843
Ciddi	1.81	0.55-5.96	0.324
<b>Ortalama plak indeksi</b>			
Basit	.	.	0.867
Orta	0.99	0.50-1.93	0.983
Ciddi	1.19	0.60-2.32	0.611
<b>Ortalama gingival indeks</b>			
Basit	.	.	0.362
Orta	0.59	0.29-1.21	0.155
Ciddi	0.91	0.48-1.74	0.793
<b>Çürük varlığı</b>			
Basit	.	.	0.280
Orta	1.45	0.46-4.57	0.525
Ciddi	3.28	0.72-14.81	0.122
<b>Ortalama DMFT</b>			
Basit	.	.	0.687
Orta	0.75	0.36-1.54	0.444
Ciddi	0.81	0.42-1.57	0.544
<b>Ortalama dmft</b>			
Basit	.	.	0.582
Orta	1.12	0.54-2.32	0.745
Ciddi	1.46	0.71-2.98	0.299
<b>Gelişimsel mine defekti varlığı</b>			
Basit	.	.	<b>0.037</b>
Orta	0.56	0.20-1.58	0.279
Ciddi	2.05	0.99-4.25	0.052

**Tablo 4.58.(Devam)** Araştırmaya katılan çocukların çeşitli ağız sağlığı faktörlerinin kalp hastalığının şiddetine göre ikili lojistik regresyon analizi (Ankara, 2024)

<b>Kromojenik bakteri renklenmesi varlığı</b>			
Basit	.	.	0.069
Orta	2.75	0.54-14.08	0.222
Ciddi	5.32	1.28-22.00	<b>0.021</b>
<b>Dental anomali varlığı</b>			
Basit	.	.	0.938
Orta	1.00	0.25-3.90	1.000
Ciddi	1.24	0.36-4.28	0.732

**Tablo 4.59.** Araştırmaya katılan çocukların diş tedavisi gereksinimleri ve beslenme dışı alışkanlıklarının kalp hastalığının şiddetine göre ikili lojistik regresyon analizi (Ankara, 2024)

<b>Diş tedavisi gereksinimleri</b>			
<b>Acil tedavi gereksinimi</b>			
Basit	.	.	0.121
Orta	1.00	0.47-2.11	1.000
Ciddi	1.92	0.99-3.69	0.051
<b>Endodontik tedavi gereksinimi</b>			
Basit	.	.	0.075
Orta	2.72	1.08-6.82	<b>0.032</b>
Ciddi	2.17	0.85-5.54	0.103
<b>Diş çekimi gereksinimi</b>			
Basit	.	.	0.104
Orta	1.91	1.03-3.55	<b>0.040</b>
Ciddi	1.43	0.78-2.62	0.247
<b>Ortodontik tedavi gereksinimi</b>			
Basit	.	.	0.283
Orta	1.32	0.70-2.45	0.382
Ciddi	1.59	0.872-90	0.127
<b>Diş taşı temizliği gereksinimi</b>			
Basit	.	.	0.608
Orta	1.14	0.47-2.77	0.768
Ciddi	1.51	0.67-3.39	0.319
<b>Beslenme dışı alışkanlıklar</b>			
<b>Beslenme dışı alışkanlık varlığı</b>			
Basit	.	.	0.054
Orta	1.22	0.64-2.31	0.530
Ciddi	2.10	1.15-3.84	<b>0.016</b>
<b>Diş sıkma varlığı</b>			
Basit	.	.	0.975
Orta	1.11	0.43-2.84	0.825
Ciddi	1.01	0.39-2.57	0.982
<b>Tırnak yeme varlığı</b>			
Basit	.	.	0.071
Orta	1.28	0.63-2.60	0.481
Ciddi	2.12	1.11-4.04	<b>0.022</b>

## 5.TARTIŞMA

Kalp hastalığı olan çocukların ağız sağlığına odaklanan epidemiyolojik araştırmalar, gelecekteki önleyici stratejilerin planlanması için temel veriler sağlamak açısından gereklidir. Kalp hastalığı olan çocuklarla ilgili yayınlanmış birçok çalışma bulunmaktadır ve bunların çoğu doğuştan kalp hastalığı olan çocuklarla ilgilidir (6, 7, 12, 13, 242, 268, 285-288). Türkiye’de ise kalp hastalığı olan çocukların ağız sağlığına odaklanan az sayıda epidemiyolojik çalışma vardır (250, 289, 290). Bu çalışmada hem doğuştan hem edinilmiş kalp hastalığı olan çocukların ağız-diş sağlığı durumlarının ve tedavi ihtiyaçlarının belirlenmesinin yanı sıra çocuğun ağız ve diş sağlığıyla ilgili alışkanlıklarının ve şikayetlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. İyi ağız sağlığının bakteriyemi ve enfektif endokarditi önlemede önemi kanıtlanmış olsa da (291-295), kalp hastaları ile yapılan çalışmaların çoğunluğu, bu hastaların diş sağlığının genellikle yetersiz olduğunu bildirmektedir (242, 287, 296-299). Yaşamlarının ilk birkaç yılında uzun süre hastanede yatmaları veya ebeveynlerinin temel tıbbi soruna odaklanmaları, çocuğun sağlığını etkileyebilen diğer faktörlerin ihmal edilebilmesine ve ilk diş sürmesini takiben başlanması gereken rutin ağız bakımı alışkanlığının kazanılmasının gecikmesine yol açabilmektedir. Belirtilen faktörlerin yanı sıra, beslenme güçlüğü ve/veya ağız sağlığını kötü etkileyen besinlerin sık alınması (fermente olabilen karbonhidratlar) (248), kusma olanlarda enerji seviyesini dengelemek için gece öğünü gerekliliği gibi başka sorunlar da ağız sağlığı problemlerinin gelişmesine ve ilerlemesine neden olabilir (241, 242). Ayrıca hastaların kullandığı diüretikler gibi bazı ilaçlar diş çürüğünün etiyolojik faktörlerinden biri olan şekeri içermesinin yanı sıra kserostomiye ve tükürük akış hızının azalmasına neden olur (246). Tüm bu doğum sonrası risk faktörlerin yanı sıra anne karnında diş gelişimi sırasında ameloblastların aktivitesinin olumsuz etkilenmesine bağlı ortaya çıkabilen gelişimsel diş minesini defektleri de (241, 251-254) ağız sağlığı için risk oluşturmaktadır. Bu çalışmada kalp hastalığı olan çocukların ağız diş sağlığı ve tedavi ihtiyaçları ile kalp hastalığının şiddeti ve ağız diş sağlığı bulguları arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Bu amaçla Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Kardiyoloji bölümünde takipli hastalar aynı kampüs içerisinde yer alan Diş Hekimliği Fakültesi’ne ağız sağlıklarının değerlendirilmesi için yönlendirilmiş ve

H.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na başvuran gönüllü kalp hastaları değerlendirilmiştir.

Kalp hastalıkları doğuştan ve edinilmiş olabilmektedir. Doğuştan kalp hastalıklarının teşhisi prenatal ve postnatal dönemde eğer belirgin bir semptom yoksa gözden kaçabilmekte ve daha ileri yaşlarda teşhis edilebilmektedir. Hastalığın seyrine göre süt dişlenme ve daimi dişlenmenin etkilenmesi de değişiklik gösterdiğinden kalp hastalığı olan çocukların değerlendirilme yaşı çalışmalarda altı aydan on sekiz yaşa kadar değişebilmektedir (289, 299, 300). Çalışmamızda hem doğuştan hem de edinilmiş kalp hastalığı olan çocukları değerlendirmek amacıyla 5-14 yaşları arasındaki 301 çocuk muayene edilmiştir.

Araştırmaya katılan çocuklar ve aileleri hakkında bilgi edinmek amacı ile velilere yüz yüze görüşme metodu kullanılarak anket uygulanmıştır. Ankette kalp hastalığı tanısı, kullanılan ilaçlar, doğum bilgilerinin yanı sıra beslenme, ağız bakım alışkanlıkları ve hastaların ağız diş sağlığı ile ilgili yakınmaları kaydedilmiştir.

Diş çürükleri DSÖ kriterlerine göre değerlendirilmiş ve saha çalışmalarında uzun yıllardır dünya çapında kullanılan DMFT/DMFS, dmft/dmfs indeksine göre kaydedilmiştir. Bu indekste çürük tespitinin yalnızca kaviteasyon gösteren yüzeyler için yapılıyor olması; başlangıç mine çürük lezyonlarının ve çürük lezyon aktivitesinin değerlendirilmiyor olması, çekilmiş diş kodlanırken çürük sebebi ile çekilmiş olup olmadığının değerlendirilmesinin zor olması; çekilmiş, dolgulu ve tedavi edilmemiş dişin kodlamada aynı değere sahip olması, fissür örtücülerin değerlendirmeye dahil edilmemesi, tedavi edilmemiş dişlerin sebep olduğu klinik durumlar ve çürüğün pulpaya ulaşımı ile ilgili herhangi bir bilgi vermiyor olması ve tedavi ihtiyacı ile ilgili sınırlı bilgi veriyor olması gibi bazı kısıtlılıklar mevcuttur (301, 302). Bu kısıtlılıklar sebebiyle çalışmamızda başlangıç çürüklerini de değerlendirmeye imkan veren ve çürüğün ilerleyiş aşamalarına göre kodları olan ICDAS II indeksi de kullanılmıştır.(303)



ICDAS ölçütlerinde, diş kronunda çürük değerlendirmesi önce diş ıslakken, sonra ise dental ünitenin hava su spreyinin havası kullanılarak etkili bir kurutma yapılarak tamamlanmıştır. (304). İlk aşama olarak belirtilmiş olan diş için, sağlam veya çürük olması, restorasyon ya da fissür örtücü uygulanmış olması ya da dişin çekilmiş olması şeklinde bir kodlama yapılmamış, yalnızca dişin çürük durumuna göre kodlar verilmiştir. Bu kodlamada da her diş yüzeyine ayrı ayrı kod verilmemiş, tüm yüzeylerin değerlendirilmesi sonucu o diş için dişin yüzeylerinin sahip olduğu kodlardan en yüksek olan kod verilmiştir.

Çalışmamızda hastaların çürük varlığının iki farklı indeks kullanılarak belirlenmesinin yanı sıra tedavi edilmeden bırakılmış diş çürüklerinin klinik sonuçlarının da değerlendirilmesi amacıyla PUFA/pufa indeksi kullanılmıştır. Epidemiyolojik araştırmalarda, pufa indeksinin ICDAS II ve/veya dmft/DMFT indeksi ile birlikte kullanılması etkili bir ağız sağlığı geliştirme programı oluşturulmasına katkı sağladığı bildirilmektedir (276, 305, 306).

Kalp hastalığı olan çocuklarda, kaviteyonlu diş çürüğü varlığını (248, 250, 285, 286, 307-310), plak ve gingivitis varlığını (12, 290, 308, 309), gelişimsel mine defekti varlığını (13, 311, 312) değerlendiren çalışmalar bulunmasına rağmen başlangıç çürük lezyonlarını, tedavi ihtiyaçlarını, tedavi edilmemiş diş çürüklerinin klinik sonuçlarını ve büyük azı keser hipomineralizasyonunu değerlendiren bir çalışma bulunmamaktadır.

Warnes ve arkadaşları(313) tarafından tanımlanan, doğuştan kalp hastalıklarının ciddiyetine göre oluşturulan sınıflama dikkate alınarak çalışmamızda doğuştan kalp hastalığı olan çocuklar basit, orta ve ciddi derecede kalp hastalığı olan çocuklar olarak gruplandırılmış ve ağız sağlığı ile ilgili değişkenler kalp hastalığının şiddetine göre de değerlendirilmiştir.

Araştırmaya katılan çocukların asiyonotik/siyanotik olma durumu asiyonotik ya da siyanotik kalp hastalığına sahip olması durumuna göre değil, çocuğun oksijen saturasyon değerine göre belirlenmiştir. Çünkü arteriyel oksijen doygunluğu, hayati

bir işaret olarak kabul edilmektedir (271). Pediatrik kardiyoloji alanındaki son gelişmelere bağlı olarak siyanotik DKH hastaları erken yaşta ameliyat edilebildiği için hipoksiye maruz kalma süresi kısalmaktadır (289). Bu nedenle asiyanotik kalp hastalığı olan çocukların sayısı siyanotik kalp hastalığı olanlardan daha fazladır. Aynı şekilde Saraç ve arkadaşlarının çalışmasında da siyanotik/asiyanotik hasta yüzdeleri çalışmamızla benzer şekildedir.

Multifaktöriyel etiyojiye sahip olan diş çürüğünü değerlendirirken hastalıkla alakalı olan bütün risk faktörlerinin göz önüne alınması önemlidir(314). Bu amaçla çalışmamızda, ailenin eğitim durumu, çocuğun doğumuna ve doğum sonrasına ilişkin bazı özellikleri, çocukların ek hastalıkları, herhangi bir ilaç ve kuru ağıza neden olan ilaç kullanımları, diş hekimine gitmeye ilişkin özellikleri, oral hijyen alışkanlıkları sorgulanmıştır. Ayrıca çocuğun yaş ve cinsiyeti de çürük durumunu etkileyebildiğinden bu faktörler de göz önünde bulundurulmuştur (315, 316).

Araştırmaya katılan çocukların; %27,2'sinin kalp hastalığı tanısı yaşamın ilk bir yılı içerisinde yapılan rutin kontrollerde, %25,2'sinin doğum sonrası kontrolde, %9,6'sının ise prenatal dönemde konulmuştur. Toplamda çocukların %62'sinin kalp hastalığı tanısı 1 yaşın altında konulmuştur. Yaşamın ilk bir yılı içerisinde kalp (317)hastalığı tanısı alan çocukların yüzdesi Ashraf ve arkadaşları(318) tarafından 2014 yılında Hindistan'da yapılan çalışmada %46,9; 2017 yılında Mahapatra ve arkadaşlarının(319) yaptığı çalışmada %40,25, 2017 yılında Karthiga ve arkadaşlarının(320) yaptığı çalışmada %69,7'; 2022 yılında Singh ve arkadaşları tarafından (321) Andaban ve Nikobar adalarında yapılan çalışmada ise %75 olarak bildirilmiştir. Mevcut çalışmamızda belirtilen yüzde de, son yıllarda yapılan çalışmalara yakın sonuçlardır. Teknolojinin gelişmesiyle birlikte pediatrik EKO'nun kullanılabilirliğinin artması ve doğuştan kalp hastalığı (DKH) olan çocukların hem cerrahi hem de perkütan olarak yönetilmesine yönelik uzmanlığın artması sonucu geçmişten günümüze erken teşhis oranının arttığı düşünülmektedir.

AAPD, çürük risk grubuna göre düzenli diş hekimi ziyareti önermektedir(317). Kalp hastalığı olan çocuklarda ağız sağlığının önemi ve kalbe olası etkileri

tanımlanmış olmasına rağmen çalışmamızda düzenli diş kontrolüne giden çocuk sayısı 301 çocuk arasında %2,6'dır. Çalışmamızın bu sonucu, düzenli diş hekimine giden çocuk yüzdesini %2,4 olarak tespit eden Suvarna ve arkadaşlarının yaptığı çalışmayla benzerdir (322).

Diş hekimine daha önce gitmiş olan 236 çocuğun %92,7'si şikayet varlığında diş hekimine gittiğini belirtmiştir. 2018 yılında yayınlanan Türkiye Ağız Diş Sağlığı Profili Araştırma Raporu'nun sonuçlarına göre şikayet varlığında diş hekimi ziyaretine giden çocukların yüzdesi 5 yaş grubu için %78,1 ve 12 yaş grubu için %84,2'dir. Kalp hastalarında şikayet varlığında diş hekimine gitme yüzdesi daha yüksektir. Çalışmamızın sonuçları, çocuğun kalp rahatsızlığına bağlı daha fazla endişe ve dikkat nedeniyle ebeveynlerin ağız sağlığını ihmal ettiğini vurgulayan Suvarna ve arkadaşlarının görüşünü desteklemektedir.

ADA ve AAPD kılavuzlarına göre diş çürüğüne karşı korunmak için dişin ilk çıktığı andan itibaren günde iki kez florürlü diş macunuyla diş fırçalanması önerilmektedir. Ayrıca okul öncesi çağındaki çocukların dişlerini ebeveynleriyle birlikte fırçalaması ve okul çağındaki çocukların ise diş fırçalamalarını 7 ila 8 yaşına gelene kadar ailenin denetlemesi önerilmektedir (323, 324). Çalışmamıza katılan, diş fırçası olan 299 çocuğun %55,5'inin düzensiz diş fırçaladığı ve %9,7 çocuğun ebeveyninin diş fırçalamada rolü olduğu öğrenilmiştir. Suvarna ve arkadaşlarının(322) doğuştan kalp hastalığı olan çocukların ebeveynlerinin ağız sağlığı ve diş bakımına ilişkin bilgi ve tutumlarını değerlendirmek amacıyla yaptığı çalışmada, çocukların %56,3'ü düzenli olarak günde 2 kere diş fırçaladığı, geri kalan çocukların ise günde 1 kere fırçaladığı bildirilmiştir. Ayrıca diş fırçalamada ebeveyn rolünün %17,2 olduğu rapor edilmiştir. Çalışmamızda çocukların diş fırçalamasına aile katkısının düşük yüzdede olması, iyi bir ağız diş sağlığı hakkında ailenin kısıtlı bilgiye sahip olduğunun göstergesi olabilir. Bu nedenle aile ve çocuğun ağız sağlığı konusunda bilgi, tutum ve farkındalığını artırmak için eğitim programlarına ihtiyaç vardır.

Kalp hastalığının şiddetine göre gruplar arası yaş değerleri arasındaki farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Buna göre, araştırmaya katılan çocukların

diş fırçalama sıklıklarını kalp hastalığı şiddetine göre değerlendirdiğimizde hastalığın şiddeti arttıkça gruplar arasında diş fırçalama sıklığı ve diş fırçalamada ebeveyn desteği konusunda bir farklılık görülmemiştir.

Araştırmaya dahil edilen çocukların velilerine çocuklarının beslenme dışı alışkanlıkları ile ilgili sorular sorulduğunda %37'sinin beslenme dışı alışkanlığı olduğu ve en sık tırnak yeme alışkanlığı (%26,2) olduğu öğrenilmiştir. Türkiye'de bu konu literatürde çok az ele alınmış ve ülkenin farklı bölgelerinde yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar bildirilmiştir. Türkiye'nin doğusundaki bir ilde 164 öğrenciyle yapılan bir araştırma, ilkokul çağındaki çocukların %85,4'ünün tırnak yeme alışkanlığı olduğunu göstermiştir (325). Türkiye'nin güneyindeki bir ilde yapılan başka bir çalışmada ise 490 ilkokul çocuğunun %12,9'unun tırnak yeme alışkanlığı olduğu rapor edilmiştir (326). Çalışmamızda tırnak yeme varlığı ciddi derecede kalp hastalığı olan çocukların %37,1'inde görülürken basit derecede kalp hastalığı olan çocukların %21,7'sinde görülmüştür. Ciddi derecede kalp hastalığı olan çocuklarda basit derecede kalp hastalığı olan çocuklara göre tırnak yeme varlığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Tırnak yeme alışkanlığının stres seviyesiyle ilişkili olabileceği göz önüne alındığında, literatürde, çocukların kalp hastalığı şiddetinin, ailelerinin stres düzeyini etkilediğini belirten birçok araştırma mevcut iken (327-332) çocukların stres düzeyini etkileyip etkilemediğini belirten bir çalışma bulunmamaktadır. Doğuştan kalp hastalığının ebeveyn-çocuk bağlanma süreci üzerindeki etkilerinden ve yoğun bakımda kalma gibi bakım verme sürecindeki bozucu faktörlerden kaynaklanan ilişki güçlükleri literatürde zaten bilinmektedir (327). Almesned ve arkadaşları(328) tarafından yapılmış bir çalışmada, DKH tanısı alan 41 çocuk basit DKH'lı ve karmaşık DKH'li olarak sınıflandırılmıştır. Basit kalp hastalığına sahip çocukları olan ailelerle karşılaştırıldığında karmaşık DKH'li çocukların ailelerinde mali yük, ailesel/sosyal etki, kişisel gerginlik varlığı anlamlı derecede daha yüksek gözlemlenmiştir.

Her ne kadar kalp hastalığının şiddeti ile çocuğun stresini değerlendiren bir çalışma olmasa da yapılan bir çalışmada, ebeveyn stresinin daha yüksek olduğu bireylerde, çocuk davranış sorunlarının daha fazla rapor edildiği gösterilmiştir(333).

Başka bir çalışmada ise daha dikkatli ve bilinçli ebeveynlerin çocukları, daha düşük stres seviyeleri bildirmişlerdir(334). Ek olarak Cohen ve arkadaşlarının(335) yaptığı çalışmada daha şiddetli kalp hastalığı olan ergenler arasında daha düşük yaşam kalitesi ve benlik saygısı ile depresif ruh halinin arttığını bildirmişlerdir. Ancak orta ve hafif derecede kalp hastalığı olan bireylerde, eşleştirilmiş sağlıklı ergenlere göre stres durumu farklı bulunmamıştır. Tırnak yeme altta yatan duygusal bozuklukları yansıtmaktadır (336). Kalp hastalığının şiddeti arttıkça ebeveynlerdeki artan stres, azalan yaşam kalitesi ve olumsuz ebeveyn-çocuk bağlanma ilişkisi göz önünde bulundurulduğunda çalışmamızdan elde ettiğimiz ciddi derecede kalp hastalığı olan çocuklarda, basit derecede kalp hastalığı olan çocuklara göre daha fazla tırnak yeme görülmesi, ebeveynin stres ve gerginliğinin çocukta yansması veya çocuğun sahip olduğu hastalığın ciddiyetinin farkında olmasından kaynaklı strese verdiği bir cevap olabilir. Ayrıca literatürde çocuklarda tırnak yeme alışkanlığı ile sosyodemografik özellikler arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalara bakıldığında, tırnak yeme ile düşük doğum ağırlığı arasında anlamlı ilişki olduğunu(337) aynı zamanda çalışan annelerin çocuklarında çalışmayan annelere kıyasla davranışsal problemlerin daha fazla olduğunu(338) bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Ayrıca sosyodemografik özellikler ile tırnak yeme arasında anlamlı ilişki bulunmayan çalışma da bulunmaktadır(339) Bizim çalışmamızda da annesi çalışan kalp hastalığı olan çocuklarda annesi çalışmayanlara kıyasla anlamlı derecede fazla tırnak yeme varlığı görülmüştür.

Tırnak yeme klinik olarak nispeten yaygın ve iyi huylu bir durum olsa da (340). geri dönüşü olmayan tırnak kısalmalarına (341), diş eti yaralanmalarına (342), temporamandibular bozukluklara (343) ve maloklüzyonlara (344) neden olabilir. Nadir durumlarda çevre tırnak dokularına zarar vererek enfeksiyonlara ve diş kökü rezorpsiyonuna neden olur (345) (346) (347) (348). Tırnak yemenin ağız sağlığı açısından olumsuz etkilerinin yanı sıra mikroorganizmaların ağıza ve sistemik dolaşıma taşınmasına sebep olarak genel sağlığı etkilediği (345) ve enfektif endokardit için de bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (349). Bu nedenlerle tedavisi ve altta yatan sebeplerinin üzerinde durulması önemlidir.

Araştırmaya katılan 13 çocuğun (%4,32) dişlerinde kromojenik bakteri renklenmesi görülmüştür. Kalp hastalığının şiddetine göre dağılımına baktığımızda, ciddi derecede kalp hastalığı olan çocuklarda (%9,7), basit (%2,0) ve orta derecedeki (%5,3) çocuklara göre kromojenik bakteri renklenmesi daha yüksek oranda görülmüştür. Literatürde, sağlıklı çocuklarda bildirilen kromojenik renklenmenin prevalansı %4 ila %19,9 arasında değişmektedir (350-354) ve etiyojisi tam olarak anlaşılamamıştır. Ultrasonik inceleme, bu lekenin kalsifikasyon eğilimi olan spesifik bir diş plağı tipinden kaynaklandığını göstermektedir (355, 356). Siyah lekelenme çözünmeyen demir tuzu ve yüksek kalsiyum ve fosfat içerir. Siyah rengini, hidrojen sülfid (periodontal ortamda bakteriler tarafından üretilir) ile tükürük veya diş eti sıvısındaki demirin etkileşiminden ortaya çıkan, büyük olasılıkla bir ferrik sülfid olan ferrik bir bileşikten almaktadır (355). Bu nedenle bazı araştırmalar, demir içeriği yüksek olan belirli sebzeler, süt ürünleri, meyveler (357) ve demir ilaçlarının (358) tüketimiyle siyah leke görülme sıklığının arttığını öne sürmektedir. Siyanotik konjenital kalp hastalığı varlığında hipoksi nedeniyle gelişen sekonder eritrositoz, hastaları demir eksikliğine yatkın hale getirir (359). Çalışmamızda hastaların kullandığı mevcut ilaçlar sorgulansa da yakın zamanda demir ilacı alıp almadığı sorgulanmadığından ve renklenme olan hastaların örneklem büyüklüğü düşük olduğundan bu konuda istatistiksel olarak bir sonuca varamamakla birlikte siyah lekelenmelerin, ciddi derecede kalp hastalıkları grubuna dahil olan birçok siyanotik hastanın demir takviyesi kullanmasına bağlı gelişmiş oluşabileceği de düşünülmektedir.

Çalışmamıza katılan 301 çocuğun okluzyonları Angle sınıflamasına göre(360) değerlendirildiğinde %41,1'inde malokluzyon görülmüştür. Hallett ve arkadaşlarının(13) yaptığı çalışmada kalp hastalığı olan çocukların %28'inde meziookluzyon ve %5'inde distookluzyon görülmüştür. Çalışmamızda malokluzyon varlığı, molar kapanışına göre sınıf II ve sınıf III maokluzyonların teşhisine ilaveten sınıf I malokluzyonlarından anterior çarpraşıklık, artmış overjet ve overbite da dikkate alınarak değerlendirildiği için daha yüksek bir yüzde elde edilmiş olabileceği düşünülmektedir. Çalışmamızda 11-14 yaş grubundaki çocuklarda malokluzyon varlığı, 5-6 ve 7-10 yaş grubundakilere göre anlamlı derecede daha yüksek

bulunmuştur. Malokluzyonların yaygınlığına ilişkin çalışmalarda, bazı maloklüzyonların geçici olabildiği ve yaşla birlikte gerileyebileceği veya ilerleyebileceği de göz önünde bulundurulmalıdır (361).

Araştırmaya katılan çocukların %5,3'ünde dental anomali görülmüştür. En sık görülen dental anomali turner dişidir (%2,3). Süt dişindeki travmatik yaralanma veya periapikal enfeksiyon daimi dişte hipomineralizasyon ya da hipoplaziyle görülen turner dişine neden olabilir(362). Çalışmamızda, kalp hastalarının %34,8'inde intraoral muayenede pufa bulgusu kaydedilmesi ve turner dişlerinin görülmesi tedavi edilmemişliğin ve diş hekimine düzenli gitmemenin göstergesi olabilir.

Çalışmamızda 6 çocukta kooperasyon sağlanamadığı için plak ve gingival indeks ölçümü yapılamamıştır. Kooperasyon sağlanan 296 hastanın tüm dişlerindeki bakteriyel dental plak miktarı ve gingival inflamasyon durumu; Löe'nün plak indeks ve gingival indeks skorlarıyla değerlendirilmiştir. Ortalama plak indeksi  $1,18 \pm 0,38$ ; ortalama gingival indeks ise  $0,69 \pm 0,53$  olarak hesaplanmıştır. Kalp hastalığı olan çocuklarda plak varlığı ve gingival sağlığı değerlendiren çalışmalar bulunmakla (289, 308, 309) birlikte Silness-Löe plak indeksi ile Löe-Silness gingival indeksi kullanan çalışmalar sınırlıdır (290). Yavşan ve arkadaşlarının(290) yaptığı çalışmada, 3-6 yaş arasındaki doğuştan kalp hastalığı olan çocukların ortalama plak indeksi 1,15 iken ortalama gingival indeksi 0,98'dir. Bizim çalışmamızda 5-6 yaş grubunun ortalama plak indeksi 1,16 iken ortalama gingival indeksi 0,51'dir. Ortalama plak indeksi skoru bizim çalışmamızla benzer düzeyde iken ortalama gingival indeks skoru bizim çalışmamızda daha düşüktür. Çocukların %68,5'inin ortalama plak skorlarının 1,01-2,00 aralığında %69,5'inin ortalama gingival indeks skorlarının 1,01-2,00 aralığında olduğu görülmüştür. Gingivitis, mikrobiyal diş plağı oluşumunun neden olduğu geri dönüşümlü bir inflamatuvar durumdur(363). Löe ve arkadaşları(364) yaptığı çalışmada, diş plağı ile diş eti iltihabı arasındaki nedensel ilişkiyi ortaya koymuştur. Diş fırçalama ile ara yüz fırçası ve diş ipi kullanılmasıyla düzenli olarak yapılan ağız hijyeni önlemleri, diş eti iltihabının önlenmesi için gereklidir. Çalışmamızda günde iki kere diş fırçalayan çocukların yüzdesi düşük (%14,7) olması yüksek gingival indeks sonucunu açıklayabilir.

Ağız boşluğunun mikrobiyatası, birey büyüdükçe ve olgunlaştıkça değişen bir dizi ekolojik faktörlere (konakçı özellikleri, diyet, bakteri yapışması, hormonlar vb.) bağlıdır (365-367). Epidemiyolojik çalışmalarda, okul öncesi çağda diş eti iltihabının düşük bir prevalansa sahip olduğu ve kademeli bir artışla ergenlik döneminde zirveye ulaştığı bildirilmiştir (368-371). Benzer miktarda diş plağı bulunan yetişkinler ve çocuklar karşılaştırıldığında, çocuklarda diş eti iltihabının şiddeti daha az olarak bulunmuştur (372, 373). Çalışmamızda, 11-14 yaş aralığındaki çocukların ortalama gingival indeks skorları 5-6 ve 7-10 yaş grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Daimi dişlerin sürmesi sırasında erüpsiyon gingivitis oluşabilir, ağız hijyeninin sağlanması zorlaştırarak, süt dişlerinin eksfoliyasyon olduğu ve kalıcı dişlerin çıktığı bölgelerde plak birikiminin riski daha yüksek olabilir(374).

Mevcut çalışmada, plak indeksi ortalamaları karşılaştırıldığında, doğuştan kalp hastalığı olan çocuklarda edinilmiş kalp hastalığı olan çocuklara kıyasla; endokardit geçirmemiş çocuklarda ise endokardit geçirmiş çocuklara kıyasla PI ortalamaları 11-14 yaş gruplarında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Endokardit geçirmemiş çocukların çocuğunluğunu da doğuştan kalp hastalığı olan çocuklar oluşturmaktadır. Bu hastalarda, invaziv prosedürler, yoğun bakımda kalma, uzun hastane yatışları, düzenli kardiyoloji kontrolleriyle birlikte EKO, EKG, anjio vb. tetkiklerin tekrarlanması gibi kalp hastalığıyla ilgili işlemlerin yoğun, zaman alıcı ve öncelikli olması, ağız ağırlığı ve bakımı ile ilgili durumların geri planda kalmasına sebep olabilmektedir (375-377).

Doğuştan ve edinilmiş kalp hastalığı olan çocukların ebeveynlerinin ağız sağlığı ve enfektif endokardit ilişkisi açısından bilgi ve farkındalık düzeylerini kıyaslayan bir çalışma yoktur. Enfektif endokardit geçiren çocuklar ve aileleri bu deneyimi yaşadıkları için ağızdaki bakterilerin kalbi etkileyebileceği ile ilgili daha fazla bilgiye sahip olabilir ve bu nedenle PI değerlerinin EE geçirmeyen çocuklara göre daha az olduğu düşünülebilir.



Çalışmamızda, yaş gruplarına göre ortalama dmft/DMFT indeks değerleri sırasıyla; 5-6 yaş grubunda (süt dentisyon) dmft  $8,88\pm 5,14$ , dmfs  $21,00\pm 17,08$ ; 7-10 yaş grubunda (karma dentisyon) dmft  $6,12\pm 3,19$ , dmfs  $14,69\pm 10,61$ ; DMFT  $2,18\pm 1,99$ , DMFS  $3,05\pm 3,45$ ; 11-14 yaş grubunda (daimi dentisyon) DMFT  $5,50\pm 3,88$ , DMFS  $7,84\pm 7,54$  olarak hesaplanmıştır. Türkiye’de Saraç ve arkadaşları(289) tarafından yapılan ve 2023 yılında yayınlanan araştırmanın sonuçlarına göre yaş aralığı 6 ay-18 yaş olan 217 DKH’li hastanın süt dentisyondaki grubunda dmft ve dmfs değerleri sırasıyla  $5,4\pm 4$  ve  $9\pm 8,5$  olarak bildirilmiş olup bizim çalışmamızdakine kıyasla daha düşüktür. Saraç ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada süt dentisyon dönemi bulguları için daha geniş bir yaş aralığındaki çocuklar değerlendirilmiştir (6 ay-6/7 yaş). Bu durumun, bahsedilen çalışmadaki dmft/dmfs değerlerinin daha düşük bulunmasına neden olmuş olabileceği düşünülmektedir. Daimi dentisyonda ise Saraç ve arkadaşlarının çalışmasındaki DMFT ve DMFS değerleri ile bizim çalışmamızdaki DMFT ve DMFS değerleri benzer bulunmuştur (289).

Saraç ve arkadaşlarının(289) yaptığı çalışmada kontrol grubunun süt dentisyon için dmft değeri  $5\pm 3,4$ ; dmfs değeri ise  $9,7\pm 9$  bulunmuştur. Daimi dentisyon için ise DMFT ve DMFS değerleri sırasıyla  $4\pm 2,7$  ve  $6,2\pm 5,5$  olarak bildirilmiştir(289). Buna göre kalp hastalığı olan çocukların dmft/DMFT indeks değerleri sağlıklı çocuklara göre oldukça yüksektir. Balmer ve arkadaşları, bazı diş hekimlerinin, tıbbi geçmişleri nedeniyle kalp hastalığına sahip çocuklara müdahale etme konusunda kendilerini yetersiz ve deneyimsiz hissettiklerini, işlem sırasında çocukların davranışsal yönetim sorunlarından çekindiklerini ve bu hastalara yeterli zaman ayıramadıklarını rapor etmişlerdir. Bu hastaların kapsamlı tedaviye ulaşabilmesi zaman alabilmekte ve hastaların çürükleri ilerlediği için restoratif tedavi seçeneklerinin yerini çekim kararı alabilmektedir. (6). Kalp hastalığına sahip çocuklarda fazla diş çürüğü görülmesinin, bahsedilen nedenlerden kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Berger ve arkadaşları(12) siyanotik kalp hastalığı olan çocuklarda diş çürüğü miktarının asiyanotik kalp hastalığı olanlara göre daha fazla olduğunu bildirmiştir. Çalışmamızın sonuçlarında da benzer olarak, siyanotik olan çocukların ortalama dmfs

değerleri asiyanotik çocuklara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Hipoksi durumunda mitokondri oksijensiz solunum ile pürivik asit ve laktat üretmektedir. Salivada pürivik asit ve laktat artışının intraoral pH'ı düşürerek çürük riskini artırdığı bildirilmiştir (378). Bu bulguların yanı sıra, çalışmamızda, orta ve ciddi derecede kalp hastalığı olan çocukların basit derecede kalp hastalığı olan çocuklara kıyasla d ve dmfs değerleri de istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Hastalığın şiddeti artıkça ilaç kullanımının gerekmesi ve kalp ilaçlarının çoğunun ağız kuruluğu yapması, bu çalışmada orta ve ciddi derecedeki kalp hastalarında daha yüksek sayıda görülen çürükler için risk faktörü olarak düşünülmektedir.

Urquhart ve Blinkhorn(288), konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda süt dişlerindeki çürük miktarının sağlıklı çocuklara göre daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda, doğuştan kalp hastalığı olan çocukların ortalama d, f, dmft ve dmfs değerleri, edinilmiş kalp hastalığı olan çocuklara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Bu bulguları destekleyecek şekilde, yoğun bakımda kalmış çocuklarda kalmamış çocuklara kıyasla çürükten etkilenmiş diş yüzeyi sayısı da istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Doğuştan kalp hastalığı olan çocuklarda ise, yaşamın ilk yıllarında yoğun bakım ve uzun hastane yatışlarının varlığı (375), invaziv prosedürler ya da geçirilen ameliyatlara (376, 377) ve kalp hastalığının ciddiyeti nedeniyle ağız bakımının ebeveynler için geri planda kalması gibi faktörlerin, bu çocukların süt dentisyondaki çürük riskini artırdığı düşünülmektedir.

Çalışmamızda kavitsiyon gözlenen çürükler açısından dfmt/DMFT ile değerlendirme yapıldığında hastaların %93'ünde diş çürüğü görülürken başlangıç çürükleri açısından da değerlendirme yapılan ICDAS II indeksi ile değerlendirildiğinde çürüksüz hasta bulunmamaktadır. Çürüğün şiddetine göre hastaların %75,7'si ileri, %17,3'ü orta ve %7'si başlangıç çürük lezyonlarına sahiptir. 5-6 yaş grubu çocukların %85,9'u, 7-10 yaş grubu çocukların %82'si ve 11-14 yaş grubu çocukların %61'i ileri derecede çürüğe sahiptir. 11-14 yaş grubunda, diğer gruplarına göre, ileri derecede görülen çürük yüzdesinin düşük olması istatistiksel

olarak anlamlı bulunmuştur. Bu durum, 11-14 yaş grubunun çoğunluğunun daimi dentisyonda bulunması, el becerilerinin daha gelişmiş olması (268), yeni süren daimi dişlerin henüz ağızda ileri derecede çürüyecek kadar bulunmamış olması ve ayrıca süt dişlerinin daimi dişlere kıyasla çürüğe daha yatkın olmasından (379) kaynaklı olabilir.

Kuru ağızla ilişkilendirilen ilaç kullanma durumuna göre kullanan ve kullanmayan çocuklar arasında dmft, dmfs, DMFT ve DMFS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamış ancak ortalama f (fistül varlığı) ve pufa değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Kuru ağız ile ilişkili ilaç kullanımına dair önceki çalışmalara bakıldığında; Stecksén ve arkadaşları(242) 2004 yılında digoksin kullanım süresi (ay) ile dmfs değeri arasında anlamlı bir korelasyon bildirmiştir. Digoksin preparatı geçmişte sakkaroz içeren bir şurup olarak hazırlanırken günümüzde diş çürüklerine neden olmasından dolayı çoğu ilaçta tatlandırıcı olarak sakkaroz kullanımından kaçınılmaktadır (380, 381). Niderfors ve arkadaşlarının(382) yapmış olduğu bir çalışmada, sağlıklı gönüllülerde ve hipertansif hastalarda beta blokerlerin tükürük akış hızı ve bileşimi üzerindeki etkileri değerlendirilmiştir. Sağlıklı gönüllülerde beta-blokerlerle (propranolol veya atenolol) bir haftalık tedavinin tükürük kompozisyonunu etkilediği bulunurken tükürük akış hızlarını etkilemediği bildirilmiştir. Antagonistlerden herhangi biriyle tedavi sırasında toplam protein bileşimi ve amilaz aktivitesinin önemli ölçüde azaldığı kaydedilmişken, atenolol tedavisinin daha fazla artmış etki gösterdiği belirtilmiştir (382).

Kalp hastalığının şiddetine göre değerlendirildiğinde, pulpa ekspozu varlığı basit, orta ve ciddi derecede kalp hastalığı olanlarda sırasıyla %15,8; %28,1 ve %32,3 olarak bulunmuştur. Orta ve ciddi derecede kalp hastalığı olan çocuklarda basit derecede kalp hastalığı olan çocuklara kıyasla pulpa ekspozu varlığı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Bu sonucu etkileyebilecek bulgulardan biri olarak hastaların oral hijyen alışkanlıkları ve florürlü macun kullanım durumlarına bakıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Diğer bir etkileyici faktör olarak diyet alışkanlıkları düşünüldüğünde, Schulz-Weidner ve arkadaşlarının(383) yapmış olduğu bir çalışmada 2-6 yaş arası çocuklarda günlük

karyojenik yiyecek ve içecek tüketimi sağlıklı kontrol grubuna kıyasla kalp hastalığı olan çocuklarda daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda gruplar arası oral hijyen alışkanlıkları benzer olduğu halde şiddetli kalp hastalığı olanlarda pulpa ekspozunun daha fazla olması beslenme alışkanlıklarına veya mevcut tıbbi probleme odaklanmaktan ailelerin diş tedavi arayışında gecikmelerine bağlı mevcut çürüklerin daha da ilerlemesinden kaynaklı olabilir. Saraç ve arkadaşlarının(289) yaptığı çalışmada kalp hastalarındaki PUFA/pufa indeksleri bulguları bizim çalışmamızdakinden yüksek bulunmuştur. Bahsedilen çalışmada, bu yüksek sonuçla ilgili yazarlar, çalışmanın yapıldığı bölgedeki genel çürük prevalansının yüksek olduğunu özellikle bildirmişlerdir.

Araştırmaya katılan çocukların %15,9'unda MGMD görülmüştür. MGMD varlığı kalp hastalığı şiddetine göre değerlendirildiğinde, basit derecede kalp hastalığı olanların %14,5'inde, orta derecede kalp hastalığı olanların %18,8'inde ve ciddi derecede kalp hastalığı olanların %25,8'inde görülmüştür. Ciddi derecede kalp hastalığı olan çocuklarda basit ve orta derecede kalp hastalığı olan çocuklara göre daha fazla MGMD görülmesinin istatistiksel olarak anlamlı bulunması, ciddi kalp hastalıklarında diş gelişim sürecini negatif yönde etkileyecek daha fazla riskli durum görülebilmeye bağlanabilir. Çalışmamızda da ciddi derecede kalp hastalığı olan çocukların basit derece kalp hastalığı olan çocuklara kıyasla yoğun bakımda kalma durumu istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. 1992 yılında Hallett ve arkadaşlarının (13) yayınlamış olduğu çalışmada mine defekti görülme oranı %52 iken Saraç ve arkadaşlarının(289) 2023 yılında yapmış olduğu çalışmada bu oran %9 olarak bildirilmiştir. Kalp hastalarında gözlenen mine defekti görülme oranının geçmişten günümüze azalmasının, günümüzde erken müdahale ve cerrahi iyileşme sayesinde siyanoz gibi sistemik bozuklukların süresinin ve şiddetinin azalmasına bağlı olarak geliştiği düşünülebilir (312).

Araştırmaya katılan çocuklarda acil tedavi gereksinimi, 5-6 yaş grubunun %38,8'inde, 7-10 yaş grubunun %21,6'sında ve 11-14 yaş grubunun %12,4'ünde görülmüştür. 5-6 yaş grubunda diğer yaş gruplarına göre acil tedavi gereksinimi istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. 2018 yılında

yayınlanan Türkiye ağız-diş sağlığı profili araştırma raporunun sonuçlarına göre beş yaş grubu çocukların %33,6'sında, 12 yaş grubu çocukların %28,1'inde acil tedavi gerektiği bildirilmiştir (384). Bu sonuç göz önüne alındığında, sağlıklı çocuklarda da küçük yaş grubunun büyük yaş grubuna göre acil tedavi gereksinimi daha fazla olduğu görülmektedir. Kalp hastalarında ağız bakımı ve rutin kontrollerin kalp sağlığı açısından önemi şiddetle vurgulansa da acil tedavi gereksinimlerinin sağlıklı popülasyonla benzer çıkması bu konunun öneminin yeterince anlaşılmadığını göstermektedir. Nitekim, düzenli kontrollere gitme durumunda, gözlenen ağız sağlığı problemlerine erken müdahale etme fırsatı oluşacağından acil tedavi gereksinimi gerektiren problemlerin daha düşük olması beklenmektedir.

Araştırmaya katılan çocukların kalp hastalığı şiddetine göre acil tedavi gereksinimi varlığı; basit derecede kalp hastalığı olanların %21,1'inde, orta derecede kalp hastalığı olanların %21,1'inde ve ciddi derecede kalp hastalığı olanların ise %33,9'unda görülmüştür. Ciddi derecede kalp hastalığı olanlarda, basit ve orta derecede kalp hastalığı olanlara kıyasla acil tedavi gereksinimi istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Oysa ki ciddi derecede kalp hastalığı olanlarda, mevcut sağlık sorunlarının daha da kötüleşmemesi ve üzerine ilave sorunlar ortaya çıkmaması adına, ağız bakımının üzerinde daha hassasiyetle durulması beklenir. Ancak ya bu konuda ebeveynlerdeki bilgi ve farkındalığın yeterli olmamasından ya da hastalığın ciddiyeti nedeniyle öncelikli olarak mevcut tıbbi probleme ayrılan zaman ve sık hastane ziyaretleri sonucu rutin diş kontrolleri ve erken koruyucu tedavilerin geri planda kalmasından kaynaklanabilir.

Medikal işlemler öncesi acil tedavi gerekliliği için sadece 2 çocuk yönlendirilmiştir. Diş sağlığı, kalp hastalığı, dental bakteriyemi arasındaki ilişki ve enfektif endokarditin önlenmesinin öneminin daha iyi anlaşılması için pediatri, pediatik diş hekimleri ve kardiyologlar arasında disiplinler arası iş birliği desteklenmelidir. Özellikle çocuk kardiyologları ve diş hekimlerinin, iyi ağız sağlığını geliştirmek için ekip çalışması yapması, tüm kalp hastalarının 6 aydan itibaren diş hekimi muayenesi, koruyucu diş hekimliği programları ve kalp cerrahisinden önce diş taraması için yönlendirilmeleri önemlidir.

Çalışmamızda süt ve karma dentisyon dönemindeki 219 çocuğun süt dişleri için UGTİ'si %85,8 iken KRTİ'si %12,4 olarak hesaplanmıştır. Karma ve daimi dentisyon dönemindeki 217 çocuğun daimi dişleri için UGTİ'si %88,9 iken KRTİ'si %10,8 olarak hesaplanmıştır. Balmer ve arkadaşları(385), 2010 yılında yayınlamış oldukları çalışmada, süt dişlerindeki KRTİ değerini %11,9, daimi dişlerdeki KRTİ değerini %56,2 olarak bulmuşlardır. Süt dişlerindeki KRTİ değerleri çalışmamızdakine benzer ve oldukça düşüktür. KRTİ, alınan restoratif bakımın bir ölçüsüdür ve muhtemelen kalp hastalarında süt dişleri için daha radikal bir tedavi planlamasını yansıtmaktadır. Örneğin süt dişlerinin pulpa tedavisi kalp hastalığı olan çocuklarda kontrendikedir (386). Bizim çalışmamızdaki çocukların ortalama mt değeri 0,43'tür. Balmer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise kalp hastalığı olan çocuklarda ortalama mt değeri 0,62 iken bu değer sağlıklı grupta 0,05'tir. Bu nedenle sağlıklı popülasyonla karşılaştırıldığında çok daha fazla çürük süt dişi çekimi yapılmış olması muhtemeldir. Çalışmamızda KRTİ değeri daimi dişlenmede de oldukça düşüktür. Tedavi edilmemiş çürükler, hem süt hem de daimi dişlerde dmft değerinin açık ara en yüksek oranını oluşturmaktadır.

Mevcut çalışmanın oldukça büyük bir örneklem grubu olması çalışmamızın güçlü yanlarından biridir. Sadece kalp hastalarının değerlendirilmesi, kalp hastalarının yapılan daha önceki çalışmalara göre çok daha ayrıntılı bir şekilde ele alınmasını sağlamıştır. Daha önce yapılan çalışmalarda sıklıkla dmft/DMFT indeksi ile değerlendirme tercih edilirken çalışmamızda daha ayrıntılı değerlendirme için ICDAS II, pufa/PUFA, MGMD indeksleri kullanılmış ve ilk defa kalp hastalarının UGTİ ile tedavi gereksinim yüzdesi belirlenmiştir. Ayrıca yoğun bakımda kalma durumu, beslenme dışı alışkanlıkları gibi soruları içeren ayrıntılı anket formu ile ağız diş sağlığı ile ilgili bulguları medikal hikayedeki farklı durumlarla karşılaştırmak mümkün olmuştur.

Araştırmamızın kısıtlılıklarına baktığımızda, çalışma grubuyla benzer yaş ve cinsiyette kontrol grubunun olmaması çocukların sağlıklı çocuklara kıyasla ağız sağlığı durumu ve tedavi ihtiyaçlarının değerlendirilememesine neden olmuştur. Bir

başka kısıtlılılık ise, çürük risk değerlendirmesinin önemli bir bileşeni olan diyet alışkanlıklarının değerlendirilmemesidir. Bu kısıtlılık, birçok çalışma grubu arasında fırçalama alışkanlıkları benzerlik göstermesine rağmen, ağız sağlığı durumlarının değişkenlik göstermesini tam olarak açıklayamamaya neden olmuştur. Kuru ağız ile ilişkili ilaç kullanan hastalarda kullanılan ilacın formu (sıvı-katı) ne kadar süredir kullandığının sorgulanmaması ve ağız kuruluğu için tükürük akış hızı vb. tükürük ölçümlerinin yapılmaması da çalışmamızın kısıtlılıklarındandır ve kuru ağız ile ilişkili ilaç kullanan ve kullanmayan çocukların arasındaki benzerlik ve farklılıkları yorumlamayı zorlaştırmaktadır. Çalışmamızda hastaların kullandığı mevcut ilaçlar sorgulansa da yakın zamanda demir ilacı alıp almadığı sorgulanmadığından ve renklenme olan hastaların örneklem büyüklüğü düşük olduğundan bu konuda istatistiksel olarak bir sonuca varılamamıştır.

## 6. SONUÇ ve ÖNERİLER

### 6.1. SONUÇLAR

Bu çalışmanın sınırları içinde, Hacettepe Üniversitesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı'nda kalp hastalığı tanısı konulmuş 301 çocuktan elde edilen veriler ışığında şu sonuçlar elde edilmiştir;

1. Ortalama plak indeksi doğuştan kalp hastalığı olan çocuklarda edinilmiş kalp hastalığı olan çocuklara kıyasla, endokardit geçirmemiş çocuklarda endokardit geçirmiş çocuklara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.
2. Siyanotik olan çocukların ortalama dmfs değerleri asiyanotik çocuklara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.
3. Endokardit geçirmemiş çocukların ortalama d ve dmfs değerleri endokardit geçirmiş çocuklara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Doğuştan kalp hastalığı olan çocukların ortalama d, f, dmft ve dmfs değerleri edinilmiş kalp hastalığı olan çocuklara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.
4. Kuru ağızla ilişkilendirilen ilaç kullanma durumuna göre kullanan ve kullanmayan çocuklar arasında dmft, dmfs, DMFT ve DMFS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamış ancak ortalama f (fistül varlığı) ve pufa değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.
5. Orta ve ciddi derecede kalp hastalığı olan çocuklarda basit derecede kalp hastalığı olan çocuklara kıyasla pulpa ekspozu varlığı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.
6. Ciddi derecede kalp hastalığı olan çocuklarda basit ve orta derecede kalp hastalığı olan çocuklara göre daha fazla mine defekti görülmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.
7. Ciddi derecede kalp hastalığı olan çocuklarda basit derecede kalp hastalığı olan çocuklara göre tırnak yeme varlığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.



8. Kalp hastalığının şiddetine göre kromojenik bakteri renklenmesi dağılımı ciddi derecede kalp hastalığı olan çocuklarda (%9,7) basit (%2,0) ve orta derecedeki (%5,3) çocuklara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla görülmüştür.

## 6.2. ÖNERİLER

Profilaksi gerekliliği olan hastaların her invaziv işlem öncesinde profilaktik antibiyotik alması gerekliliği (387), seçici olmayan  $\beta$ -bloker alan hastalarda vazokonstriktör içeren lokal anestezi solüsyonların kullanılmaması (388), uzun hastane yatışları, düzenli doktor kontrolleri ve çeşitli operasyonlar geçirmelerinin bu çocukların genel olarak hastane koşullarına kaygı ve anksiyete düzeylerini arttırması sonucu farmakolojik olmayan davranış yönlendirme tekniklerinin yeterli olmaması (389), sedasyon ve genel anestezinin sağlıklı çocuklara göre daha fazla risk taşıması (389) ve hastaların trombus ve emboli oluşumuna karşı olarak antiplatelet ve antikoagülan kullanmaları (390) gibi faktörler göz önüne alındığında kalp hastalığı olan çocukların diş tedavileri hasta ve hekim açısından çok daha yorucudur ve bu işlemlerin koruyucu tedavilere kıyasla maliyeti oldukça yüksektir. Kalp hastalığı olan tüm çocuklar için risk değerlendirmesine dayalı, ağız sağlığını korumaya yönelik bireysel bir tedavi planı oluşturulmalıdır (391, 392).

Kalp hastalığı olan çocuklarda elde ettiğimiz verilere göre; çürüğün, hatta ileri derecede çürüğün, pulpal ekspozunun ve çürüğe yatkınlığı artıran gelişimsel mine defektlerinin fazlaca görüldüğü bu hasta popülasyonunda ağız sağlığının iyileştirilmesinin enfektif endokardit açısından son derece önemli olduğu görülmektedir. Hastaların genel sağlık durumu konusunda hem çocuk diş hekimlerine hem de çocuk kardiyologlarına büyük sorumluluklar düşmektedir ve bu hastaların değerlendirilmeleri sırasında hekimlerin iş birliği içerisinde olmaları gerekmektedir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Joiner A. The Cleaning of Teeth. Handbook for Cleaning/Decontamination of Surfaces. 2007;1:371-405.
2. Low W, Tan S, Schwartz S. The effect of severe caries on the quality of life in young children. *Pediatr Dent*. 1999;21(6):325-6.
3. Hoffman JIE, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2002;39(12):1890-900.
4. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson textbook of pediatrics*: Saunders Philadelphia; 2004.
5. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. 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. *Circulation*. 2007;116(15):1736-54.
6. Balmer R, Bu'Lock FA. The experiences with oral health and dental prevention of children with congenital heart disease. *Cardiology in the Young*. 2003;13(5):439-43.
7. 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. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2006;16(4):231-8.
8. Saunders C, Roberts G. Dental attitudes, knowledge, and health practices of parents of children with congenital heart disease. *Archives of disease in childhood*. 1997;76(6):539-40.
9. Suvarna R, Rai K, Hegde AM. Knowledge and oral health attitudes among parents of children with congenital heart disease. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2011;4(1):25.
10. Leck R. Soames' & Southam's oral pathology. *British Dental Journal*. 2019;226(2):88-.
11. Low W, Tan S, Schwartz S. The effect of severe caries on the quality of life in young children. *Pediatric dentistry*. 1999;21(6):325-6.
12. Berger EN. Attitudes and preventive dental health behaviour in children with congenital cardiac disease. *Australian Dental Journal*. 1978;23(1):87-90.
13. Hallett KB, Radford DJ, Seow W. Oral health of children with congenital cardiac diseases: a controlled study. *Pediatric dentistry*. 1992;14(4):225.
14. Hoffman JI. Congenital heart disease: incidence and inheritance. *Pediatr Clin North Am*. 1990;37(1):25-43.
15. Ward C. Clinical significance of the bicuspid aortic valve. *Heart*. 2000;83(1):81-5.
16. Cripe L, Andelfinger G, Martin LJ, Shooner K, Benson DW. Bicuspid aortic valve is heritable. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(1):138-43.
17. Benson DW, Sharkey A, Fatkin D, Lang P, Basson CT, McDonough B, et al. Reduced penetrance, variable expressivity, and genetic heterogeneity of familial atrial septal defects. *Circulation*. 1998;97(20):2043-8.
18. Pierpont ME, Basson CT, Benson DW, Jr., Gelb BD, Giglia TM, Goldmuntz E, et al. Genetic basis for congenital heart defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Association Congenital Cardiac Defects Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*. 2007;115(23):3015-38.
19. Jenkins KJ, Correa A, Feinstein JA, Botto L, Britt AE, Daniels SR, et al. 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(23):2995-3014.
20. Cowan JR, Ware SM. Genetics and genetic testing in congenital heart disease. *Clin Perinatol*. 2015;42(2):373-93, ix.
  21. Jin SC, Homsy J, Zaidi S, Lu Q, Morton S, DePalma SR, et al. Contribution of rare inherited and de novo variants in 2,871 congenital heart disease probands. *Nat Genet*. 2017;49(11):1593-601.
  22. Momma K, Kondo C, Matsuoka R, Takao A. Cardiac anomalies associated with a chromosome 22q11 deletion in patients with conotruncal anomaly face syndrome. *Am J Cardiol*. 1996;78(5):591-4.
  23. TAŞDEMİR K, ASIM AY, KAHRAMAN C. AORT KOARKTASYONUNUN CERRAHİ TEDAVİSİ VE SONUÇLARI The surgical treatment and results of coarctation of the aorta.
  24. Schott JJ, Benson DW, Basson CT, Pease W, Silberbach GM, Moak JP, et al. Congenital heart disease caused by mutations in the transcription factor NKX2-5. *Science*. 1998;281(5373):108-11.
  25. Garg V, Kathiriyi IS, Barnes R, Schluterman MK, King IN, Butler CA, et al. GATA4 mutations cause human congenital heart defects and reveal an interaction with TBX5. *Nature*. 2003;424(6947):443-7.
  26. Okubo A, Miyoshi O, Baba K, Takagi M, Tsukamoto K, Kinoshita A, et al. A novel GATA4 mutation completely segregated with atrial septal defect in a large Japanese family. *J Med Genet*. 2004;41(7):e97.
  27. Hirayama-Yamada K, Kamisago M, Akimoto K, Aotsuka H, Nakamura Y, Tomita H, et al. Phenotypes with GATA4 or NKX2.5 mutations in familial atrial septal defect. *Am J Med Genet A*. 2005;135(1):47-52.
  28. Botto LD, Mulinare J, Erickson JD. Occurrence of congenital heart defects in relation to maternal multivitamin use. *Am J Epidemiol*. 2000;151(9):878-84.
  29. Czeizel AE. Periconceptional folic acid containing multivitamin supplementation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1998;78(2):151-61.
  30. Czeizel AE, Rockenbauer M, Sørensen HT, Olsen J. The teratogenic risk of trimethoprim-sulfonamides: a population based case-control study. *Reprod Toxicol*. 2001;15(6):637-46.
  31. Hernández-Díaz S, Werler MM, Walker AM, Mitchell AA. Folic acid antagonists during pregnancy and the risk of birth defects. *N Engl J Med*. 2000;343(22):1608-14.
  32. Levy HL, Guldberg P, Güttler F, Hanley WB, Matalon R, Rouse BM, et al. Congenital heart disease in maternal phenylketonuria: report from the Maternal PKU Collaborative Study. *Pediatr Res*. 2001;49(5):636-42.
  33. Matalon KM, Acosta PB, Azen C. Role of nutrition in pregnancy with phenylketonuria and birth defects. *Pediatrics*. 2003;112(6 Pt 2):1534-6.
  34. Kousseff BG. Diabetic embryopathy. *Curr Opin Pediatr*. 1999;11(4):348-52.
  35. Ray JG, O'Brien TE, Chan WS. Preconception care and the risk of congenital anomalies in the offspring of women with diabetes mellitus: a meta-analysis. *Qjm*. 2001;94(8):435-44.
  36. Ylinen K, Aula P, Stenman UH, Kesäniemi-Kuokkanen T, Teramo K. Risk of minor and major fetal malformations in diabetics with high haemoglobin A1c values in early pregnancy. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1984;289(6441):345-6.
  37. Cousins L. Etiology and prevention of congenital anomalies among infants of overt diabetic women. *Clin Obstet Gynecol*. 1991;34(3):481-93.
  38. Holing EV, Beyer CS, Brown ZA, Connell FA. Why don't women with diabetes plan their pregnancies? *Diabetes Care*. 1998;21(6):889-95.

39. Dabelea D, Snell-Bergeon JK, Hartsfield CL, Bischoff KJ, Hamman RF, McDuffie RS. Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus (GDM) over time and by birth cohort: Kaiser Permanente of Colorado GDM Screening Program. *Diabetes Care*. 2005;28(3):579-84.
40. Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, Vinicor F, Marks JS, Koplan JP. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *Jama*. 2001;286(10):1195-200.
41. Gregg NM RBW, Heseltine M. . The occurrence of congenital defects in children following maternal rubella during pregnancy. *Med J Aust*. 1945;2:122-6.
42. NM G. Further observations on congenital defects in infants following maternal rubella. *Trans Ophthalmol Soc*. 1944;4:119 -31.
43. COCHI SL, EDMONDS LE, DYER K, GREAVES WL, MARKS JS, ROVIRA EZ, et al. Congenital rubella syndrome in the United States, 1970-1985: on the verge of elimination. *American journal of epidemiology*. 1989;129(2):349-61.
44. Tikkanen J, Heinonen O. Maternal hyperthermia during pregnancy and cardiovascular malformations in the offspring. *European journal of epidemiology*. 1991;7(6):628-35.
45. Zhang J, Cai W-w. Association of the common cold in the first trimester of pregnancy with birth defects. *Pediatrics*. 1993;92(4):559-63.
46. Botto LD, Lynberg MC, Erickson JD. Congenital heart defects, maternal febrile illness, and multivitamin use: a population-based study. *Epidemiology*. 2001:485-90.
47. Ferencz C. Genetic and environmental risk factors of major cardiovascular malformations: the Baltimore-Washington infant study 1981-1989. *Perspectives in pediatric cardiology*. 1997;5:346-7.
48. Scanlon KS, Ferencz C, Loffredo CA, Wilson PD, Correa-Villaseñor A, Khoury MJ, Willett WC. Preconceptional folate intake and malformations of the cardiac outflow tract. Baltimore-Washington Infant Study Group. *Epidemiology*. 1998;9(1):95-8.
49. Waller DK, Mills JL, Simpson JL, Cunningham GC, Conley MR, Lassman MR, Rhoads GG. Are obese women at higher risk for producing malformed offspring? *American journal of obstetrics and gynecology*. 1994;170(2):541-8.
50. Watkins ML, Botto LD. Maternal prepregnancy weight and congenital heart defects in the offspring. *Epidemiology*. 2001:439-46.
51. Lipshultz SE, Easley KA, Orav EJ, Kaplan S, Starc TJ, Bricker JT, et al. Cardiovascular status of infants and children of women infected with HIV-1 (P2)C(2) HIV): a cohort study. *Lancet*. 2002;360(9330):368-73.
52. Chameides L, Truex RC, Vetter V, Rashkind WJ, Galioto FM, Jr., Noonan JA. Association of maternal systemic lupus erythematosus with congenital complete heart block. *N Engl J Med*. 1977;297(22):1204-7.
53. McCue CM, Mantakas ME, Tingelstad JB, Ruddy S. Congenital heart block in newborns of mothers with connective tissue disease. *Circulation*. 1977;56(1):82-90.
54. Stephensen O, Cleland WP, Hallidie-Smith K. Congenital complete heart block and persistent ductus arteriosus associated with maternal systemic lupus erythematosus. *Br Heart J*. 1981;46(1):104-6.
55. Barrett C, Richens A. Epilepsy and pregnancy: Report of an Epilepsy Research Foundation Workshop. *Epilepsy Res*. 2003;52(3):147-87.
56. Samrén EB, van Duijn CM, Christiaens GC, Hofman A, Lindhout D. Antiepileptic drug regimens and major congenital abnormalities in the offspring. *Ann Neurol*. 1999;46(5):739-46.
57. Pradat P. A case-control study of major congenital heart defects in Sweden--1981-1986. *Eur J Epidemiol*. 1992;8(6):789-96.

58. Specific Requirements on Content and Format of Labeling for Human Prescription Drugs. codified at 21 CFR §20157. 2005.
59. Smithells RW, Newman CG. Recognition of thalidomide defects. *J Med Genet.* 1992;29(10):716-23.
60. Dai WS, Hsu MA, Itri LM. Safety of pregnancy after discontinuation of isotretinoin. *Arch Dermatol.* 1989;125(3):362-5.
61. Geiger JM, Baudin M, Saurat JH. Teratogenic risk with etretinate and acitretin treatment. *Dermatology.* 1994;189(2):109-16.
62. Aseleton P, Jick H, Milunsky A, Hunter JR, Stergachis A. First-trimester drug use and congenital disorders. *Obstet Gynecol.* 1985;65(4):451-5.
63. Czeizel AE, Rockenbauer M, Olsen J, Sørensen HT. Oral phenoxymethylpenicillin treatment during pregnancy. Results of a population-based Hungarian case-control study. *Arch Gynecol Obstet.* 2000;263(4):178-81.
64. Heinonen OP, Slone D, Shapiro S. Birth defects and drugs in pregnancy: Publishing Sciences Group Inc., Littleton, Massachusetts, USA; 1977.
65. Jick H, Holmes LB, Hunter JR, Madsen S, Stergachis A. First-trimester drug use and congenital disorders. *Jama.* 1981;246(4):343-6.
66. Burtin P, Taddio A, Ariburnu O, Einarson TR, Koren G. Safety of metronidazole in pregnancy: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172(2 Pt 1):525-9.
67. Caro-Patón T, Carvajal A, Martín de Diego I, Martín-Arias LH, Alvarez Requejo A, Rodríguez Pinilla E. Is metronidazole teratogenic? A meta-analysis. *Br J Clin Pharmacol.* 1997;44(2):179-82.
68. Newschaffer CJ, Cocroft J, Anderson CE, Hauck WW, Turner BJ. Prenatal zidovudine use and congenital anomalies in a medicaid population. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2000;24(3):249-56.
69. Jick SS. Pregnancy outcomes after maternal exposure to fluconazole. *Pharmacotherapy.* 1999;19(2):221-2.
70. Sorensen HT, Nielsen GL, Olesen C, Larsen H, Steffensen FH, Schønheyder HC, et al. Risk of malformations and other outcomes in children exposed to fluconazole in utero. *Br J Clin Pharmacol.* 1999;48(2):234-8.
71. Aleck KA, Bartley DL. Multiple malformation syndrome following fluconazole use in pregnancy: report of an additional patient. *Am J Med Genet.* 1997;72(3):253-6.
72. Lee BE, Feinberg M, Abraham JJ, Murthy AR. Congenital malformations in an infant born to a woman treated with fluconazole. *Pediatr Infect Dis J.* 1992;11(12):1062-4.
73. Pursley TJ, Blomquist IK, Abraham J, Andersen HF, Bartley JA. Fluconazole-induced congenital anomalies in three infants. *Clin Infect Dis.* 1996;22(2):336-40.
74. Kelly TE, Edwards P, Rein M, Miller JQ, Dreifuss FE. Teratogenicity of anticonvulsant drugs. II: A prospective study. *Am J Med Genet.* 1984;19(3):435-43.
75. Hanson JW. Teratogen update: fetal hydantoin effects. *Teratology.* 1986;33(3):349-53.
76. Cohen LS, Friedman JM, Jefferson JW, Johnson EM, Weiner ML. A reevaluation of risk of in utero exposure to lithium. *Jama.* 1994;271(2):146-50.
77. Llewellyn A, Stowe ZN, Strader JR, Jr. The use of lithium and management of women with bipolar disorder during pregnancy and lactation. *J Clin Psychiatry.* 1998;59 Suppl 6:57-64; discussion 5.
78. Warkany J. Teratogen update: lithium. *Teratology.* 1988;38(6):593-7.
79. Weinstein MR. Lithium treatment of women during pregnancy and in the post-delivery period. *Handbook of lithium therapy.* 1980:421-30.

80. Jacobson SJ, Jones K, Johnson K, Ceolin L, Kaur P, Sahn D, et al. Prospective multicentre study of pregnancy outcome after lithium exposure during first trimester. *Lancet*. 1992;339(8792):530-3.
81. Warner JP. Evidence-based psychopharmacology 3. Assessing evidence of harm: what are the teratogenic effects of lithium carbonate? *J Psychopharmacol*. 2000;14(1):77-80.
82. Bracken MB, Holford TR. Exposure to prescribed drugs in pregnancy and association with congenital malformations. *Obstet Gynecol*. 1981;58(3):336-44.
83. Rothman KJ, Fyler DC, Goldblatt A, Kreidberg MB. Exogenous hormones and other drug exposures of children with congenital heart disease. *Am J Epidemiol*. 1979;109(4):433-9.
84. Bracken MB. Drug use in pregnancy and congenital heart disease in offspring. *N Engl J Med*. 1986;314(17):1120.
85. Zierler S, Rothman KJ. Congenital heart disease in relation to maternal use of Bendectin and other drugs in early pregnancy. *N Engl J Med*. 1985;313(6):347-52.
86. Tikkanen J, Heinonen O. Risk factors for ventricular septal defect in Finland. *Public health*. 1991;105(2):99-112.
87. Ferencz C, Rubin JD, McCarter RJ, Brenner JI, Neill CA, Perry LW, et al. Congenital heart disease: prevalence at livebirth. The Baltimore-Washington Infant Study. *Am J Epidemiol*. 1985;121(1):31-6.
88. Carmichael SL, Shaw GM. Maternal corticosteroid use and risk of selected congenital anomalies. *Am J Med Genet*. 1999;86(3):242-4.
89. Ericson A, Källén BA. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in early pregnancy. *Reprod Toxicol*. 2001;15(4):371-5.
90. Wilson PD, Loffredo CA, Correa-Villaseñor A, Ferencz C. Attributable fraction for cardiac malformations. *Am J Epidemiol*. 1998;148(5):414-23.
91. Hammerman C, Glaser J, Kaplan M, Schimmel MS, Ferber B, Eidelman AI. Indomethacin tocolysis increases postnatal patent ductus arteriosus severity. *Pediatrics*. 1998;102(5):E56.
92. Souter D, Harding J, McCowan L, O'Donnell C, McLeay E, Baxendale H. Antenatal indomethacin--adverse fetal effects confirmed. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1998;38(1):11-6.
93. Wilkinson AR, Aynsley-Green A, Mitchell MD. Persistent pulmonary hypertension and abnormal prostaglandin E levels in preterm infants after maternal treatment with naproxen. *Arch Dis Child*. 1979;54(12):942-5.
94. Zenker M, Klinge J, Krüger C, Singer H, Scharf J. Severe pulmonary hypertension in a neonate caused by premature closure of the ductus arteriosus following maternal treatment with diclofenac: a case report. *J Perinat Med*. 1998;26(3):231-4.
95. Netter J, Choulot J, DAGUESBIE M, RANCE F, SAINTMARTIN J, PETRUS M. OLIGOHYDRAMNIOS AND PERSISTENT NEONATAL PULMONARY ARTERIAL-HYPERTENSION AFTER USE OF KETOPROFEN DURING PREGNANCY. *SEMAINE DES HOPITAUX*. 1990;66(34):1953-4.
96. Räsänen J, Jouppila P. Fetal cardiac function and ductus arteriosus during indomethacin and sulindac therapy for threatened preterm labor: a randomized study. *Am J Obstet Gynecol*. 1995;173(1):20-5.
97. Ferencz C, Matanoski G, Wilson P, Rubin J, Neill C, Gutberlet R. Maternal hormone therapy and congenital heart disease. *Teratology*. 1980;21(2):225-39.
98. Bracken MB. Oral contraception and congenital malformations in offspring: a review and meta-analysis of the prospective studies. *Obstetrics and gynecology*. 1990;76(3 Pt 2):552-7.

99. Adams MM, Mulinare J, Dooley K. Risk factors for conotruncal cardiac defects in Atlanta. *Journal of the American College of Cardiology*. 1989;14(2):432-42.
100. Shaw GM, Malcoe LH, Swan SH, Cummins SK, Schulman J. Congenital cardiac anomalies relative to selected maternal exposures and conditions during early pregnancy. *Eur J Epidemiol*. 1992;8(5):757-60.
101. Green DM, Zevon MA, Lowrie G, Seigelstein N, Hall B. Congenital anomalies in children of patients who received chemotherapy for cancer in childhood and adolescence. *N Engl J Med*. 1991;325(3):141-6.
102. Cooper WO, Hernandez-Diaz S, Arbogast PG, Dudley JA, Dyer S, Gideon PS, et al. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. *N Engl J Med*. 2006;354(23):2443-51.
103. Rosenberg L, Mitchell AA, Shapiro S, Slone D. Selected birth defects in relation to caffeine-containing beverages. *Jama*. 1982;247(10):1429-32.
104. Olsen J, Overvad K, Frische G. Coffee consumption, birthweight, and reproductive failures. *Epidemiology*. 1991;2(5):370-4.
105. Clarren SK, Smith DW. The fetal alcohol syndrome. *N Engl J Med*. 1978;298(19):1063-7.
106. Mills JL, Graubard BI. Is moderate drinking during pregnancy associated with an increased risk for malformations? *Pediatrics*. 1987;80(3):309-14.
107. Tikkanen J, Heinonen OP. Risk factors for atrial septal defect. *Eur J Epidemiol*. 1992;8(4):509-15.
108. Lipshultz SE, Frassica JJ, Orav EJ. Cardiovascular abnormalities in infants prenatally exposed to cocaine. *J Pediatr*. 1991;118(1):44-51.
109. Lutiger B, Graham K, Einarson TR, Koren G. Relationship between gestational cocaine use and pregnancy outcome: a meta-analysis. *Teratology*. 1991;44(4):405-14.
110. Shaw GM, Malcoe LH, Lammer EJ, Swan SH. Maternal use of cocaine during pregnancy and congenital cardiac anomalies. *J Pediatr*. 1991;118(1):167-8.
111. Källén K. Maternal smoking and congenital heart defects. *Eur J Epidemiol*. 1999;15(8):731-7.
112. Torfs CP, Christianson RE. Maternal risk factors and major associated defects in infants with Down syndrome. *Epidemiology*. 1999;10(3):264-70.
113. Woods SE, Raju U. Maternal smoking and the risk of congenital birth defects: a cohort study. *J Am Board Fam Pract*. 2001;14(5):330-4.
114. Kuehl KS, Loffredo C. Risk factors for heart disease associated with abnormal sidedness. *Teratology*. 2002;66(5):242-8.
115. Steinberger EK, Ferencz C, Loffredo CA. Infants with single ventricle: a population-based epidemiological study. *Teratology*. 2002;65(3):106-15.
116. Botto LD, Loffredo C, Scanlon KS, Ferencz C, Khoury MJ, David Wilson P, Correa A. Vitamin A and cardiac outflow tract defects. *Epidemiology*. 2001;12(5):491-6.
117. Werler MM, Lammer EJ, Rosenberg L, Mitchell AA. Maternal vitamin A supplementation in relation to selected birth defects. *Teratology*. 1990;42(5):497-503.
118. Mastroiacovo P, Mazzone T, Addis A, Elephant E, Carlier P, Vial T, et al. High vitamin A intake in early pregnancy and major malformations: a multicenter prospective controlled study. *Teratology*. 1999;59(1):7-11.
119. Shaw GM, Wasserman CR, Block G, Lammer EJ. High maternal vitamin A intake and risk of anomalies of structures with a cranial neural crest cell contribution. *Lancet*. 1996;347(9005):899-900.
120. Tikkanen J, Heinonen OP. Risk factors for coarctation of the aorta. *Teratology*. 1993;47(6):565-72.



121. Tikkanen J, Heinonen OP. Risk factors for conal malformations of the heart. *Eur J Epidemiol.* 1992;8(1):48-57.
122. Shaw GM, Nelson V, Iovannisci DM, Finnell RH, Lammer EJ. Maternal occupational chemical exposures and biotransformation genotypes as risk factors for selected congenital anomalies. *Am J Epidemiol.* 2003;157(6):475-84.
123. Ritz B, Yu F, Fruin S, Chapa G, Shaw GM, Harris JA. Ambient air pollution and risk of birth defects in Southern California. *Am J Epidemiol.* 2002;155(1):17-25.
124. Gilboa SM, Mendola P, Olshan AF, Langlois PH, Savitz DA, Loomis D, et al. Relation between ambient air quality and selected birth defects, seven county study, Texas, 1997-2000. *Am J Epidemiol.* 2005;162(3):238-52.
125. Goldberg SJ, Lebowitz MD, Graver EJ, Hicks S. An association of human congenital cardiac malformations and drinking water contaminants. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16(1):155-64.
126. Shaw GM, Swan SH, Harris JA, Malcoe LH. Maternal water consumption during pregnancy and congenital cardiac anomalies. *Epidemiology.* 1990;1(3):206-11.
127. Magnus P, Jaakkola JJ, Skrondal A, Alexander J, Becher G, Krogh T, Dybing E. Water chlorination and birth defects. *Epidemiology.* 1999;10(5):513-7.
128. Källén BA, Robert E. Drinking water chlorination and delivery outcome-a registry-based study in Sweden. *Reprod Toxicol.* 2000;14(4):303-9.
129. Shaw GM, Ranatunga D, Quach T, Neri E, Correa A, Neutra RR. Trihalomethane exposures from municipal water supplies and selected congenital malformations. *Epidemiology.* 2003;14(2):191-9.
130. Croen LA, Shaw GM, Sanbonmatsu L, Selvin S, Buffler PA. Maternal residential proximity to hazardous waste sites and risk for selected congenital malformations. *Epidemiology.* 1997;8(4):347-54.
131. Dolk H, Nichols R. Evaluation of the impact of Chernobyl on the prevalence of congenital anomalies in 16 regions of Europe. EUROCAT Working Group. *Int J Epidemiol.* 1999;28(5):941-8.
132. Reefhuis J, Honein MA. Maternal age and non-chromosomal birth defects, Atlanta--1968-2000: teenager or thirty-something, who is at risk? *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2004;70(9):572-9.
133. Correa-Villaseñor A, McCarter R, Downing J, Ferencz C. White-black differences in cardiovascular malformations in infancy and socioeconomic factors. The Baltimore-Washington Infant Study Group. *Am J Epidemiol.* 1991;134(4):393-402.
134. Adams MM, Mulinare J, Dooley K. Risk factors for conotruncal cardiac defects in Atlanta. *J Am Coll Cardiol.* 1989;14(2):432-42.
135. Chávez GF, Cordero JF, Becerra JE. Leading major congenital malformations among minority groups in the United States, 1981-1986. *MMWR CDC Surveill Summ.* 1988;37(3):17-24.
136. Maron BJ, Applefeld JM, Krovetz LJ. Racial frequencies in congenital heart disease. *Circulation.* 1973;47(2):359-61.
137. Carmichael SL, Nelson V, Shaw GM, Wasserman CR, Croen LA. Socio-economic status and risk of conotruncal heart defects and orofacial clefts. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2003;17(3):264-71.
138. Lian ZH, Zack MM, Erickson JD. Paternal age and the occurrence of birth defects. *Am J Hum Genet.* 1986;39(5):648-60.
139. Vogel F, Rathenberg R. Spontaneous mutation in man. *Adv Hum Genet.* 1975;5:223-318.
140. Murdoch JL, Walker BA, McKusick VA. Parental age effects on the occurrence of new mutations for the Marfan syndrome. *Ann Hum Genet.* 1972;35(3):331-6.

141. Olshan AF, Schnitzer PG, Baird PA. Paternal age and the risk of congenital heart defects. *Teratology*. 1994;50(1):80-4.
142. Zhan SY, Lian ZH, Zheng DZ, Gao L. Effect of fathers' age and birth order on occurrence of congenital heart disease. *J Epidemiol Community Health*. 1991;45(4):299-301.
143. Ewing CK, Loffredo CA, Beaty TH. Paternal risk factors for isolated membranous ventricular septal defects. *Am J Med Genet*. 1997;71(1):42-6.
144. Khoury MJ, Beaty TH, Cohen BH. Applications of the concept of attributable fraction in medical genetics. *Am J Med Genet*. 1991;40(2):177-82.
145. Savitz DA, Schwingl PJ, Keels MA. Influence of paternal age, smoking, and alcohol consumption on congenital anomalies. *Teratology*. 1991;44(4):429-40.
146. Park MK. *Pediatric cardiology for practitioners E-Book*: Elsevier Health Sciences; 2014.
147. Saenz RB, Beebe DK, Triplett LC. Caring for infants with congenital heart disease and their families. *American family physician*. 1999;59(7):1857.
148. Donofrio MT, Moon-Grady AJ, Hornberger LK, Copel JA, Sklansky MS, Abuhamad A, et al. Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129(21):2183-242.
149. Mordi I, Tzemos N. Bicuspid aortic valve disease: a comprehensive review. *Cardiology research and practice*. 2012;2012.
150. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(12):1890-900.
151. Dakkak W, Oliver TI. Ventricular septal defect. 2017.
152. Hugh D. Allen RES, Daniel J. Penny, Timothy F. Feltes, Frank Cetta. *Moss & Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents, Including the Fetus and Young Adult* 2016.
153. Clyman RI. Ibuprofen and patent ductus arteriosus. *N Engl J Med*. 2000;343(10):728-30.
154. Kochav J. Atrioventricular Septal Defect. In: DeFaria Yeh D, Bhatt A, editors. *Adult Congenital Heart Disease in Clinical Practice*. Cham: Springer International Publishing; 2018. p. 71-89.
155. Torpet LA, Kragelund C, Reibel J, Nauntofte B. ORAL ADVERSE DRUG REACTIONS TO CARDIOVASCULAR DRUGS. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004;15(1):28-46.
156. Chang R-KR, Gurvitz M, Rodriguez S. Missed diagnosis of critical congenital heart disease. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2008;162(10):969-74.
157. Özgür S, Ceylan Ö, Karademir S. Yenidoğanda Satürasyon Taraması. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*. 2014;23(4):588-605.
158. Carroll P. Pulse oximetry--at your fingertips. *Rn*. 1997;60(2):22-6; quiz 7.
159. Kozier B EG, Berman A. *Techniques in Clinical Nursing: Basic to Intermediate Skills*. 5, editor. New Jersey: Pearson Prentice Hall; 2004.
160. Steinhorn RH. Evaluation and management of the cyanotic neonate. *Clinical pediatric emergency medicine*. 2008;9(3):169-75.
161. Demirağ MK, Keçeligil HT. Fallot tetralojisi ve cerrahi tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci*. 2006;2(12):51-8.
162. Barron DJ, Kilby MD, Davies B, Wright JG, Jones TJ, Brawn WJ. Hypoplastic left heart syndrome. *The Lancet*. 2009;374(9689):551-64.
163. Connolly H, Edwards W, Hayes D, Warnes C, Danielson G. Ebstein's anomaly--review of a multifaceted congenital cardiac condition. *Swiss medical weekly*. 2005;135(1920).
164. Ammash NM, Warnes CA, Connolly HM, Danielson GK, Seward JB. Mimics of Ebstein's anomaly. *American Heart Journal*. 1997;134(3):508-13.

165. Sridaromont S, Ritter DG, Feldt RH, Davis GD, Edwards JE. Double-outlet right ventricle. Anatomic and angiocardigraphic correlations. *Mayo Clin Proc.* 1978;53(9):555-77.
166. Karthikeyan G, Guilherme L. Acute rheumatic fever. *Lancet.* 2018;392(10142):161-74.
167. Guy TS, Hill AC. Mitral valve prolapse. *Annual review of medicine.* 2012;63:277-92.
168. Zanotti G, Swanson JM, Fullerton DA. MITRAL STENOSIS. *Abernathy's Surgical Secrets: First South Asia Edition-E-Book.* 2017:372.
169. Maganti K, Rigolin VH, Sarano ME, Bonow RO. Valvular heart disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(5):483-500.
170. Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. *The Lancet.* 2009;373(9672):1382-94.
171. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, 3rd, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014;129(23):2440-92.
172. Schaufelberger M. Cardiomyopathy and pregnancy. *Heart.* 2019;105(20):1543-51.
173. Badertscher A, Bauersfeld U, Arbenz U, Baumgartner MR, Schinzel A, Balmer C. Cardiomyopathy in newborns and infants: a broad spectrum of aetiologies and poor prognosis. *Acta Paediatr.* 2008;97(11):1523-8.
174. Lipshultz SE, Law YM, Asante-Korang A, Austin ED, Dipchand AI, Everitt MD, et al. Cardiomyopathy in Children: Classification and Diagnosis: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019;140(1):e9-e68.
175. Kutty S, Sengupta PP, Khandheria BK. Patent foramen ovale: the known and the to be known. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(19):1665-71.
176. Clark EB. Pathogenetic mechanisms of congenital cardiovascular malformations revisited. *Semin Perinatol.* 1996;20(6):465-72.
177. TANDOĞAN İ. Dr. Osman BETON. *Turkiye Klinikleri J Cardiol-Special Topics.* 2011;4(6):1-8.
178. Emmanouilides GC, Moss AJ, Adams FH. Heart disease in infants, children, and adolescents: Williams and Wilkins; 1977.
179. Parthasarathy A, Menon P, Nair M. *IAP Textbook of pediatrics: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2019.*
180. GABRIEL M. *CARDIAC DRUG THERAPY Seventh Edition.* 2007.
181. Chatterjee K. *Cardiac drugs: JP Medical Ltd; 2012.*
182. Khan MG, Messerli FH. *Cardiac drug therapy: Springer; 2007.*
183. Rahimtoola SH. Digitalis therapy for patients in clinical heart failure. *Circulation.* 2004;109(24):2942-6.
184. Gorre F, Vandekerckhove H. Beta-blockers: focus on mechanism of action. Which beta-blocker, when and why? *Acta Cardiol.* 2010;65(5):565-70.
185. Chaudhry GM, Haffajee CI. Antiarrhythmic agents and proarrhythmia. *Crit Care Med.* 2000;28(10 Suppl):N158-64.
186. Marino BS, Bird GL, Wernovsky G. Diagnosis and management of the newborn with suspected congenital heart disease. *Clin Perinatol.* 2001;28(1):91-136.
187. Johnson JA, Boyce TG, Cetta F, Steckelberg JM, Johnson JN, editors. *Infective endocarditis in the pediatric patient: a 60-year single-institution review. Mayo Clinic Proceedings; 2012: Elsevier.*
188. 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. *The Journal of the American Dental Association.* 2009;140(10):1238-44.

189. Del Giudice C, Vaia E, Liccardo D, Marzano F, Valletta A, Spagnuolo G, et al. Infective endocarditis: a focus on oral microbiota. *Microorganisms*. 2021;9(6):1218.
190. Poveda Roda R, Jiménez Soriano Y, Carbonell Pastor E, Gavaldá Esteve C, Margaix Muñoz M, Sarrión Pérez MG. Bacteremia originating in the oral cavity. A review. 2008.
191. Mang-de la Rosa MR, Castellanos-Cosano L, Romero-Perez MJ, Cutando A. The bacteremia of dental origin and its implications in the appearance of bacterial endocarditis. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*. 2014;19(1):e67.
192. Burnette-Curley D, Wells V, Viscount H, Munro CL, Fenno JC, Fives-Taylor P, Macrina FL. FimA, a major virulence factor associated with *Streptococcus parasanguis* endocarditis. *Infection and immunity*. 1995;63(12):4669-74.
193. Kitten T, Munro CL, Wang A, Macrina FL. Vaccination with FimA from *Streptococcus parasanguis* protects rats from endocarditis caused by other viridans streptococci. *Infection and immunity*. 2002;70(1):422-5.
194. Viscount HB, Munro CL, Burnette-Curley D, Peterson DL, Macrina FL. Immunization with FimA protects against *Streptococcus parasanguis* endocarditis in rats. *Infection and immunity*. 1997;65(3):994-1002.
195. Durack DT, Beeson PB. Experimental bacterial endocarditis: II. Survival of bacteria in endocardial vegetations. *British journal of experimental pathology*. 1972;53(1):50.
196. Roberts G, Jaffray E, Spratt D, Petrie A, Greville C, Wilson M, Lucas V. Duration, prevalence and intensity of bacteraemia after dental extractions in children. *Heart*. 2006;92(9):1274-7.
197. Lucas VS, Lytra V, Hassan T, Tatham H, Wilson M, Roberts GJ. Comparison of lysis filtration and an automated blood culture system (BACTEC) for detection, quantification, and identification of odontogenic bacteremia in children. *Journal of Clinical Microbiology*. 2002;40(9):3416-20.
198. Durack DT. Prevention of infective endocarditis. *New England Journal of Medicine*. 1995;332(1):38-44.
199. Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley PD, et al. Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis: a population-based, case-control study. *Annals of internal medicine*. 1998;129(10):761-9.
200. Durack DT. Antibiotics for prevention of endocarditis during dentistry: time to scale back? *Annals of internal medicine*. 1998;129(10):829-31.
201. Lockhart PB, Schmidtke MA. Antibiotic considerations in medically compromised patients. *Dental Clinics of North America*. 1994;38(3):381-402.
202. Overholser CD, Moreillon P, Glauser MP. Experimental endocarditis following dental extractions in rats with periodontitis. *Journal of oral and maxillofacial surgery*. 1988;46(10):857-61.
203. Lockhart PB, Durack DT. Oral microflora as a cause of endocarditis and other distant site infections. *Infectious disease clinics of North America*. 1999;13(4):833-50.
204. Lockhart PB. An analysis of bacteremias during dental extractions: a double-blind, placebo-controlled study of chlorhexidine. *Archives of internal medicine*. 1996;156(5):513-20.
205. Hockett R, Loesche WJ, Sodeman TM. Bacteraemia in asymptomatic human subjects. *Archives of oral biology*. 1977;22(2):91-8.
206. Roberts GJ. Dentists are innocent! "Everyday" bacteremia is the real culprit: A review and assessment of the evidence that dental surgical procedures are a principal cause of bacterial endocarditis in children. *Pediatric cardiology*. 1999;20(5):317-25.
207. Robinson L, Kraus FW, Lazansky JP, Wheeler RE, Gordon S, Johnson V. Bacteremias of dental origin. II. A study of the factors influencing occurrence and detection. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1950;3(7):923-36.

208. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta J-P, Del Zotti F, et al. 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). *European Heart Journal*. 2015;36(44):3075-128.
209. Excellence NifHaC. Antibiotic Prophylaxis Against Infective Endocarditis. NICE Clinical Guideline 64 (CG64). 2018.
210. Association RbtAH. Prevention of Bacterial Endocarditis. *circulation*. 1997;96.
211. HIRSH HL, Vivino JJ, Merrill A, DOWLING HF. Effect of prophylactically administered penicillin on incidence of bacteremia following extraction of teeth: results in patients with healed rheumatic and bacterial endocarditis. *Archives of Internal Medicine*. 1948;81(6):868-78.
212. Lockhart PB, Brennan MT, Kent ML, Norton HJ, Weinrib DA. Impact of amoxicillin prophylaxis on the incidence, nature, and duration of bacteremia in children after intubation and dental procedures. *Circulation*. 2004;109(23):2878-84.
213. Shanson D, Akash S, Harris M, Tadayon M. Erythromycin stearate, 1| 5 g, for the oral prophylaxis of streptococcal bacteraemia in patients undergoing dental extraction: efficacy and tolerance. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 1985;15(1):83-90.
214. Roberts G, Radford P, Holt R. Prophylaxis of dental bacteraemia with oral amoxicillin in children. *British dental journal*. 1987;162(5):179-82.
215. Hall G, Hedström SÅ, Heimdahl A, Nord CE. Prophylactic administration of penicillins for endocarditis does not reduce the incidence of postextraction bacteremia. *Clinical infectious diseases*. 1993:188-94.
216. Hall G, Heimdahl A, Nord C. Effects of prophylactic administration of cefaclor on transient bacteremia after dental extraction. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 1996;15(8):646-9.
217. Hall G, Heimdahl A, Nord CE. Bacteremia after Oral Surgery and Prophylaxis for Endocarditis. *Clinical infectious diseases*. 1999:1-8.
218. Macfarlane T, Ferguson M, Mulgrew C. Post-extraction bacteraemia: role of antiseptics and antibiotics. *British Dental Journal*. 1984;156(5):179-81.
219. Van der Meer J, Michel M, Valkenburg H, van Wijk W, Thompson J, Vandembroucke J. Efficacy of antibiotic prophylaxis for prevention of native-valve endocarditis. *The Lancet*. 1992;339(8786):135-9.
220. Starkebaum M, Durack D, Beeson P. The "incubation period" of subacute bacterial endocarditis. *The Yale journal of biology and medicine*. 1977;50(1):49.
221. Diogenes CMS, Cha BY. AAE Guidance on Antibiotic Prophylaxis for Patients at Risk of Systemic Disease. 2017.
222. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J*. 2023;44(39):3948-4042.
223. Wilson WR, Gewitz M, Lockhart PB, Bolger AF, DeSimone DC, Kazi DS, et al. Adapted from: Prevention of Viridans Group Streptococcal Infective Endocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association. *J Am Dent Assoc*. 2021;152(11):886-902.e2.
224. Balakumar P, Kavitha M, Nanditha S. Cardiovascular drugs-induced oral toxicities: A murky area to be revisited and illuminated. *Pharmacol Res*. 2015;102:81-9.
225. Habbab KM, Moles DR, Porter SR. Potential oral manifestations of cardiovascular drugs. *Oral Dis*. 2010;16(8):769-73.
226. Cassolato SF, Turnbull RS. Xerostomia: clinical aspects and treatment. *Gerodontology*. 2003;20(2):64-77.

227. Navazesh M, Christensen C, Brightman V. Clinical criteria for the diagnosis of salivary gland hypofunction. *J Dent Res*. 1992;71(7):1363-9.
228. Mittal S, Bansal V, Garg SK, Atreja G, Bansal S. The diagnostic role of saliva: A review. 2011.
229. Dawes C. Physiological factors affecting salivary flow rate, oral sugar clearance, and the sensation of dry mouth in man. *J Dent Res*. 1987;66 Spec No:648-53.
230. Wolff MS, Kleinberg I. The effect of ammonium glycopyrrolate (Robinul)-induced xerostomia on oral mucosal wetness and flow of gingival crevicular fluid in humans. *Arch Oral Biol*. 1999;44(2):97-102.
231. Mohammed AA. Update knowledge of dry mouth-A guideline for dentists. *African health sciences*. 2014;14(3):736-42.
232. McDonald E, Marino C. Dry mouth: diagnosing and treating its multiple causes. *Geriatrics*. 1991;46(3).
233. Porter S, Scully C, Hegarty A. An update of the etiology and management of xerostomia. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2004;97(1):28-46.
234. Jagadeesh G, Balakumar P, Maung-U K. Pathophysiology and Pharmacotherapy of Cardiovascular Disease 2015.
235. Lahiri K, Malakar S, Sarma N. Amiodarone-induced angioedema: report of two cases. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2005;71(1):46-7.
236. Gupta A, Morris G. Major aphthous ulcers induced by nicorandil. *Age Ageing*. 2000;29(4):372-3.
237. Al-Sarheed M, Angeletou A, Ashley P, Lucas V, Whitehead B, Roberts G. An investigation of the oral status and reported oral care of children with heart and heart-lung transplants. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2000;10(4):298-305.
238. Hunter K. Dental aspects of cardiac abnormality. *The New Zealand dental journal*. 1974;70(319):6-14.
239. de la Luz Ayala C, Aguayo L. Oral and systemic manifestations, and dental management of a pediatric patient with Tetralogy of Fallot. A case report. *Journal of Oral Research*. 2016;5(2):87-91.
240. Başpınar O, Karaaslan S, Oran B, Baysal T, Elmaci AM, Yorulmaz A. Prevalence and distribution of children with congenital heart diseases in the central Anatolian region, Turkey. *Turk J Pediatr*. 2006;48(3):237-43.
241. Balmer R, Bu'Lock FA. The experiences with oral health and dental prevention of children with congenital heart disease. *Cardiol Young*. 2003;13(5):439-43.
242. 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 Paediatr Dent*. 2004;14(2):94-100.
243. Talebi M, Khordi Mood M, Mahmoudi M, Alidad S. A study on oral health of children with cardiac diseases in mashhad, iran in 2004. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2007;1(3):114-8.
244. Nunn JH, Ng SK, Sharkey I, Coulthard M. The dental implications of chronic use of acidic medicines in medically compromised children. *Pharmacy World and Science*. 2001;23:118-9.
245. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *The Lancet*. 2007;369(9555):51-9.
246. Koch G, Poulsen S, Espelid I, Haubek D. *Pediatric dentistry: a clinical approach*: John Wiley & Sons; 2017.
247. Rosén L. *Dental caries and background factors in children with Heart disease*: Umeå universitet; 2011.

248. Stecksén-Blicks C, Rydberg A, Nyman L, Asplund S, Svanberg C. Dental caries experience in children with congenital heart disease: a case-control study. *International journal of paediatric dentistry*. 2004;14(2):94-100.
249. Fallahinejad Ghajari M, Mojtahedzadeh S, Mahdavi N, Mohtavipour S. Evaluation of knowledge, attitude and practice of parents of children with cardiac disease about oral health. *Journal of Iranian Dental Association*. 2014;26(1):28-32.
250. Cantekin K, Cantekin I, Torun Y. Comprehensive dental evaluation of children with congenital or acquired heart disease. *Cardiology in the Young*. 2013;23(5):705-10.
251. Cantekin K, Celikoglu M, Karadas M, Yildirim H, Erdem A. Effects of orthodontic treatment with fixed appliances on oral health status: a comprehensive study. *Journal of Dental Sciences*. 2011;6(4):235-8.
252. Cantekin K, Gurbuz T, Demirbuga S, Demirci T, Duruk G. Dental caries and body mass index in a sample of 12-year-old eastern Turkish children. *Journal of Dental Sciences*. 2012;7(1):77-80.
253. J. S. *Oral Pathology* 1993.
254. Karadas M, Cantekin K, Celikoglu M. Effects of orthodontic treatment with a fixed appliance on the caries experience of patients with high and low risk of caries. *Journal of Dental Sciences*. 2011;6(4):195-9.
255. Suckling GW. Developmental defects of enamel--historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res*. 1989;3(2):87-94.
256. Seow WK. Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. *Int Dent J*. 1997;47(3):173-82.
257. Seow WK. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *ASDC J Dent Child*. 1991;58(6):441-52.
258. Frazão P, Peverari AC, Forni TIB, Mota AG, Costa LRd. Dental fluorosis: comparison of two prevalence studies. *Cadernos de Saúde Pública*. 2004;20:1050-8.
259. Clarkson J. Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel. *Advances in dental research*. 1989;3(2):104-9.
260. Clarkson J, O'mullane D. A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *Journal of Dental Research*. 1989;68(3):445-50.
261. Clarkson J, O'Mullane D. A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res*. 1989;68(3):445-50.
262. Mast P, Rodrigueztapia MT, Daeniker L, Krejci I. Understanding MIH: definition, epidemiology, differential diagnosis and new treatment guidelines. *Eur J Paediatr Dent*. 2013;14(3):204-8.
263. Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1987;15(5):279-85.
264. Lygidakis N, Dimou G, Stamataki E. Retention of fissure sealants using two different methods of application in teeth with hypomineralised molars (MIH): a 4 year clinical study. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2009;10:223-6.
265. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):75-81.
266. Büyükoztürk Ş. *Sosyal Bilimler İçin Veri Analiz El Kitabı*. Ankara: PEGEM Yayınları; 2020.
267. Cohen J. *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. 2nd ed. Hillsdale, N.J.: L. Erlbaum Associates Hillsdale, N.J.; 1988.

268. Pollard MA, Curzon ME. Dental health and salivary *Streptococcus mutans* levels in a group of children with heart defects. *Int J Paediatr Dent*. 1992;2(2):81-5.
269. Wren C, Richmond S, Donaldson L. Temporal variability in birth prevalence of cardiovascular malformations. *Heart*. 2000;83(4):414-9.
270. Koerdt S, Hartz J, Hollatz S, Frohwitter G, Kesting MR, Ewert P, et al. Dental prevention and disease awareness in children with congenital heart disease. *Clin Oral Investig*. 2018;22(3):1487-93.
271. Peterson B. Vital Signs. *Physical Rehabilitation*. 2007:598-624.
272. Klein H, Palmer CE, Knutson JW. Studies on dental caries: I. Dental status and dental needs of elementary school children. *Public Health Reports (1896-1970)*. 1938:751-65.
273. Bodecker CF. The modified dental caries index. *Journal of the American Dental Association*. 1939;26:1453-60.
274. Gugrani N, Pandit I, Srivastava N, Gupta M, Sharma M. International caries detection and assessment system (ICDAS): a new concept. *International journal of clinical pediatric dentistry*. 2011;4(2):93.
275. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, Pitts NB. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2007;35(3):170-8.
276. Monse B, Heinrich-Weltzien R, Benzian H, Holmgren C, van Palenstein Helderman W. PUFA—an index of clinical consequences of untreated dental caries. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2010;38(1):77-82.
277. Silness J, Loe H. PERIODONTAL DISEASE IN PREGNANCY. II. CORRELATION BETWEEN ORAL HYGIENE AND PERIODONTAL CONDITION. *Acta Odontol Scand*. 1964;22:121-35.
278. Loe H. The Gingival Index, the Plaque Index and the Retention Index Systems. *J Periodontol*. 1967;38(6):Suppl:610-6.
279. Organization WH. *Oral health surveys: basic methods*: World Health Organization; 2013.
280. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent*. 2003;4(3):114-20.
281. Shah VR, Shah DN, Parmar CH. Prosthetic status and prosthetic need among the patients attending various dental institutes of ahmedabad and gandhinagar district, gujarat. *J Indian Prosthodont Soc*. 2012;12(3):161-7.
282. Medina-Solis CE, Pontigo-Loyola AP, Mendoza-Rodríguez M, Lucas-Rincón SE, Márquez-Rodríguez S, Navarrete-Hernandez JJ, Maupomé G. Treatment needs for dental caries, restorative care index and index of extractions in adolescents 12 and 15 years old. *West Indian Med J*. 2013;62(7):636-41.
283. Medina-Solís CE, Ávila-Burgos L, Borges-Yañez SA, Irigoyen-Camacho ME, Sánchez-Pérez L, Zepeda-Zepeda MA, et al. Ecological study on needs and cost of treatment for dental caries in schoolchildren aged 6, 12, and 15 years: Data from a national survey in Mexico. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(7):e19092.
284. Eslamipour F, Borzabadi-Farahani A, Asgari I. The relationship between aging and oral health inequalities assessed by the DMFT index. *Eur J Paediatr Dent*. 2010;11(4):193-9.
285. Tasioula V, Balmer R, Parsons J. Dental health and treatment in a group of children with congenital heart disease. *Pediatric dentistry*. 2008;30(4):323-8.
286. da Fonseca MA, 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. *Cardiology in the Young*. 2009;19(3):252-6.
287. da Silva DB, Souza IP, Cunha MC. Knowledge, attitudes and status of oral health in children at risk for infective endocarditis. *Int J Paediatr Dent*. 2002;12(2):124-31.



288. Urquhart AP, Blinkhorn AS. The dental health of children with congenital cardiac disease. *Scott Med J*. 1990;35(6):166-8.
289. Saraç F, Derelioğlu S, Şengül F, Laloğlu F, Ceviz N. The Evaluation of Oral Health Condition and Oral and Dental Care in Children with Congenital Heart Disease. *J Clin Med*. 2023;12(11).
290. Yavsan ZS, Tosun G, Sert A. Oral health-related quality of life of preschool-aged Turkish children with congenital heart disease. *Dental and Medical Problems*. 2022;59(4):503-8.
291. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. 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 Suppl:3s-24s.
292. Tomás Carmona I, Diz Dios P, Scully C. Efficacy of antibiotic prophylactic regimens for the prevention of bacterial endocarditis of oral origin. *J Dent Res*. 2007;86(12):1142-59.
293. Delahaye F, Harbaoui B, Cart-Regal V, de Gevigney G. Recommendations on prophylaxis for infective endocarditis: dramatic changes over the past seven years. *Arch Cardiovasc Dis*. 2009;102(3):233-45.
294. Singh J, Straznicki I, Avent M, Goss AN. Antibiotic prophylaxis for endocarditis: time to reconsider. *Aust Dent J*. 2005;50(4 Suppl 2):S60-8.
295. Pallasch TJ. Antibiotic prophylaxis: problems in paradise. *Dent Clin North Am*. 2003;47(4):665-79.
296. Hallett KB, Radford DJ, Seow WK. Oral health of children with congenital cardiac diseases: a controlled study. *Pediatr Dent*. 1992;14(4):224-30.
297. Franco E, Saunders CP, Roberts GJ, 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(3):228-35.
298. Meurman JH, Qvarnström M, Janket SJ, Nuutinen P. Oral health and health behavior in patients referred for open-heart surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003;95(3):300-7.
299. Ali HM, Mustafa M, Hasabalrasol S, Elshazali OH, Nasir EF, Ali RW, et al. Presence of plaque, gingivitis and caries in Sudanese children with congenital heart defects. *Clin Oral Investig*. 2017;21(4):1299-307.
300. Cantekin K, Yilmaz Y, Cantekin I, Torun Y. Comprehensive dental evaluation of children with congenital or acquired heart disease. *Cardiol Young*. 2013;23(5):705-10.
301. Pitts N. The impact of diagnostic criteria on estimates of prevalence, extent and severity of dental caries. The impact of diagnostic criteria on estimates of prevalence, extent and severity of dental caries: Dental Caries-its disease and clinical management; 2008. p. 148-59.
302. Pitts NB, Fyffe HE. The effect of varying diagnostic thresholds upon clinical caries data for a low prevalence group. *J Dent Res*. 1988;67(3):592-6.
303. Pitts N. "ICDAS"--an international system for caries detection and assessment being developed to facilitate caries epidemiology, research and appropriate clinical management. *Community dental health*. 2004;21(3):193-8.
304. Ismail A, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, Pitts N. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2007;35(3):170-8.

305. Bagińska J, Rodakowska E, Wilczyńska-Borawska M, Jamiołkowski J. Index of clinical consequences of untreated dental caries (pufa) in primary dentition of children from north-east Poland. *Advances in medical sciences*. 2013;58(2):442-7.
306. Figueiredo M, De Amorim R, Leal S, Mulder J, Frencken J. Prevalence and severity of clinical consequences of untreated dentine carious lesions in children from a deprived area of Brazil. *Caries research*. 2011;45(5):435-42.
307. Pourmoghaddas Z, Meskin M, Sabri M, Tehrani MHN, Najafi T. Dental caries and gingival evaluation in children with congenital heart disease. *International journal of preventive medicine*. 2018;9.
308. Ali HM, Mustafa M, Hasabalrasol S, Elshazali OH, Nasir EF, Ali RW, et al. Presence of plaque, gingivitis and caries in Sudanese children with congenital heart defects. *Clinical oral investigations*. 2017;21:1299-307.
309. Suma G, Mohan Das U, Ambika G, Jairanganath. Oral health status of normal children and those affiliated with cardiac diseases. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2011;35(3):315-8.
310. Siah-Benlarbi R, Nies SM, Sziegoleit A, Bauer J, Schranz D, Wetzel WE. Caries-, Candida- and Candida antigen/antibody frequency in children after heart transplantation and children with congenital heart disease. *Pediatric transplantation*. 2010;14(6):715-21.
311. Cantekin K, Gumus H, Torun YA, Sahin H. The evaluation of developmental enamel defects and dental treatment conditions in a group of Turkish children with congenital heart disease. *Cardiology in the Young*. 2015;25(2):312-6.
312. Sivertsen T, Aßmus J, Greve G, Åstrøm A, Skeie M. Oral health among children with congenital heart defects in Western Norway. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2016;17:397-406.
313. Warnes CA, Liberthson R, Danielson GK, Dore A, Harris L, Hoffman JI, et al. Task force 1: the changing profile of congenital heart disease in adult life. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;37(5):1170-5.
314. Veiga NJ, Aires D, Douglas F, Pereira M, Vaz A, Rama L, et al. Dental caries: A review. *Journal of Dental and Oral Health*. 2016;2(5):1-3.
315. Lopez N, Simpser-Rafalin S, Berthold P. Atraumatic restorative treatment for prevention and treatment of caries in an underserved community. *Am J Public Health*. 2005;95(8):1338-9.
316. Colak H, Dülgergil CT, Dalli M, Hamidi MM. Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments. *J Nat Sci Biol Med*. 2013;4(1):29-38.
317. Council O. Guideline on caries-risk assessment and management for infants, children, and adolescents.
318. Wann KA, Shahzad N, Ashraf M, Ahmed K, Jan M, Rasool S. Prevalence and spectrum of congenital heart diseases in children. *Heart India*. 2014;2(3):76-9.
319. Mahapatra A, Sarangi R, Mahapatra PP. Spectrum of congenital heart disease in a tertiary care centre of Eastern India. *Int J Contemp Pediatr*. 2017;4(02):314-6.
320. Karthiga S, Pathak S, Lazarus M. Clinical and anthropometric profile of congenital heart disease in children admitted in pediatric ward. *International Journal of Scientific Study*. 2017;5(5):112-7.
321. Singh R, Rajaram Tawker N. The Spectrum of Congenital Heart Disease in Children in the Andaman and Nicobar Islands: A Five-Year Retrospective Study. *Cureus*. 2022;14(9):e29109.
322. Suvarna R, Rai K, Hegde AM. Knowledge and Oral Health Attitudes among Parents of Children with Congenital Heart Disease. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2011;4(1):25-8.
323. Association AD. Guidance on caries risk assessment in children, June 2018.
324. Dentistry AAoP. Healthy Smiles Guidebook.

325. Erensoy A, Kuk S. The screening of *Enterobius vermicularis* in primary school children. *Firat Tip Dergisi*. 2009;14(1):52-5.
326. Kaya M, Özcan ÖÖ, Kaya B. Malatya İl Merkezinde Farklı sosyoekonomik koşullardaki iki ilköğretim okulu öğrencilerinde ruhsal uyum taraması. 2006.
327. Soulvie MA, Desai PP, White CP, Sullivan BN. Psychological distress experienced by parents of young children with congenital heart defects: A comprehensive review of literature. *Journal of Social Service Research*. 2012;38(4):484-502.
328. Almesned S, Al-Akhfash A, Mesned AA. Social impact on families of children with complex congenital heart disease. *Ann Saudi Med*. 2013;33(2):140-3.
329. Maxwell G, Gane S. The impact of congenital heart disease upon the family. *American Heart Journal*. 1962;64(4):449-54.
330. Drotar D, Baskiewicz A, Irvin N, Kennell J, Klaus M. The adaptation of parents to the birth of an infant with a congenital malformation: a hypothetical model. *Pediatrics*. 1975;56(5):710-7.
331. Lewandowski LA. Stresses and coping styles of parents of children undergoing open-heart surgery. *Critical Care Nursing Quarterly*. 1980;3(1):75-84.
332. Brosig CL, Whitstone B, Frommelt MA, Frisbee SJ, Leuthner SR. Psychological distress in parents of children with severe congenital heart disease: the impact of prenatal versus postnatal diagnosis. *Journal of Perinatology*. 2007;27(11):687-92.
333. Mak MCK, Yin L, Li M, Cheung RY-h, Oon P-T. The Relation between Parenting Stress and Child Behavior Problems: Negative Parenting Styles as Mediator. *Journal of Child and Family Studies*. 2020;29(11):2993-3003.
334. Waters L. The Relationship between Child Stress, Child Mindfulness and Parent Mindfulness. *Psychology*. 2016;07:40-51.
335. Cohen M, Mansoor D, Langut H, Lorber A. Quality of life, depressed mood, and self-esteem in adolescents with heart disease. *Psychosomatic medicine*. 2007;69(4):313-8.
336. Ghanizadeh A, Mosallaei S. Psychiatric disorders and behavioral problems in children and adolescents with Tourette syndrome. *Brain Dev*. 2009;31(1):15-9.
337. Reyes DE, Paneque MR, Almeida Y, Quesada LM, Escalona D, Torres S. Risk factors associated with deforming oral habits in children aged 5 to 11: a case-control study. *Medwave*. 2014;14(02).
338. Lob MSC, Lobo SC. A Study to Assess the Knowledge of Employed and Unemployed Mother on Selected Behavioural Problems and Frequency of Its Occurrence among Their Under Fives.
339. Amjad R, Haseeb A, Khan Z, Moeen Z, Butt H, Jabbar M. Association of Socio-Demographics with Oral Para Functional Habits. *Pakistan Journal of Medical & Health Sciences*. 2022;16(07):545-.
340. Tanaka OM, Vitral RW, Tanaka GY, Guerrero AP, Camargo ES. Nailbiting, or onychophagia: a special habit. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2008;134(2):305-8.
341. Lee DY. Chronic nail biting and irreversible shortening of the fingernails. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2009;23(2):185-.
342. Dilsiz A, Aydin T. Self-inflicted gingival injury due to habitual fingernail scratching: a case report with a 1-year follow up. *European journal of dentistry*. 2009;3(02):150-4.
343. Winocur E, Littner D, Adams I, Gavish A. Oral habits and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescents: a gender comparison. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2006;102(4):482-7.
344. Thomaz EBAF, Cangussu MCT, Assis AMO. Malocclusion and deleterious oral habits among adolescents in a developing area in northeastern Brazil. *Brazilian oral research*. 2013;27:62-9.

345. Baydaş B, Uslu H, Yavuz I, Ceylan I, Dağsuyu IM. Effect of a chronic nail-biting habit on the oral carriage of Enterobacteriaceae. *Oral Microbiol Immunol.* 2007;22(1):1-4.
346. Tosti A, Peluso A, Bardazzi F, Morelli R, Bassi F. Phalangeal osteomyelitis due to nail biting. *Acta dermato-venereologica.* 1994;74(3):206-7.
347. Jabr FI. Severe nail deformity: Nail biting may cause multiple adverse conditions. *Postgraduate Medicine.* 2005;118(3):37-42.
348. Sameshima G, Sinclair P. Characteristics of patients with severe root resorption. *Orthodontics & craniofacial research.* 2004;7(2):108-14.
349. Hascoët JL, Valdeolmillos E, Houeijeh A, Bonnet E, Karsenty C, Sharma S-R, et al. Infective endocarditis after transcatheter pulmonary valve implantation in patients with congenital heart disease: Distinctive features. *Archives of Cardiovascular Diseases.* 2023.
350. Koch MJ, Bove M, Schroff J, Perlea P, García-Godoy F, Staehle HJ. Black stain and dental caries in schoolchildren in Potenza, Italy. *ASDC J Dent Child.* 2001;68(5-6):353-5, 02.
351. Gasparetto A, Conrado C, Maciel S, Miyamoto E, Chicarelli M, Zanata R. Prevalence of black tooth stains and dental caries in Brazilian schoolchildren. *Brazilian dental journal.* 2003;14:157-61.
352. Heinrich-Weltzien R, Monse B, van Palenstein Helder W. Black stain and dental caries in Filipino schoolchildren. *Community dentistry and oral epidemiology.* 2009;37(2):182-7.
353. Koch M, Bove M, Niekusch U. Prävalenz schwarzer Zahnbeläge bei Schulkindern. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift.* 1996;51(11):664-5.
354. Akyuz S, Garan A, Kaya M. Prevalence of black stain and dental caries in children attending a university pediatric dentistry clinic in Istanbul. *Clinical and Experimental Health Sciences.* 2015;5(2).
355. Reid JS, Beeley JA, MacDonald DG. Investigations into black extrinsic tooth stain. *J Dent Res.* 1977;56(8):895-9.
356. Reid JS, Beeley JA. Biochemical studies on the composition of gingival debris from children with black extrinsic tooth stain. *Caries Res.* 1976;10(5):363-9.
357. Żyła T, Kawala B, Antoszevska-Smith J, Kawala M. Black stain and dental caries: a review of the literature. *Biomed Res Int.* 2015;2015:469392.
358. Rawal DK, Girish H, J A, Luhar M, Anusha S. Ferrrous Sulphate-Induced Black Color Discoloration of Teeth: A Case Report. *Journal of Pharmacy Practice and Community Medicine.* 2020;6:29-30.
359. Tempe DK, Virmani S. Coagulation abnormalities in patients with cyanotic congenital heart disease. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia.* 2002;16(6):752-65.
360. Krull JT, Krull GE, Dean JA. Cephalometrics and facial Aesthetics: the Key to Complete Treatment Planning. *McDonald and Avery's Dentistry for the Child and Adolescent: Elsevier; 2016. p. 390-414.*
361. Londono J, Ghasemi S, Moghaddasi N, Baninajarian H, Fahimipour A, Hashemi S, et al. Prevalence of malocclusion in Turkish children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Clinical and experimental dental research.* 2023;9(4):689-700.
362. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. *Oral and Maxillofacial Pathology-E-Book: Elsevier Health Sciences; 2023.*
363. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol.* 1999;4(1):7-19.
364. Loe H, Theilade E, Jensen SB. EXPERIMENTAL GINGIVITIS IN MAN. *J Periodontol (1930).* 1965;36:177-87.
365. Socransky SS, Manganiello SD. The oral microbiota of man from birth to senility. *J Periodontol.* 1971;42(8):485-96.

366. Delaney JE, Ratzan SK, Kornman KS. Subgingival microbiota associated with puberty: studies of pre-, circum-, and postpubertal human females. *Pediatr Dent*. 1986;8(4):268-75.
367. Mombelli A, Gusberti FA, van Oosten MA, Lang NP. Gingival health and gingivitis development during puberty. A 4-year longitudinal study. *J Clin Periodontol*. 1989;16(7):451-6.
368. Hugoson A, Koch G, Rylander H. Prevalence and distribution of gingivitis-periodontitis in children and adolescents. *Swed Dent J*. 1981;5(3):91-103.
369. Stamm JW. Epidemiology of gingivitis. *Journal of clinical periodontology*. 1986;13(5):360-6.
370. Parfitt GJ. A five year longitudinal study of the gingival condition of a group of children in England. *The Journal of Periodontology*. 1957;28(1):26-32.
371. Mieler I, Reimann H. The incidence of periodontopathies in children and adolescents of 3-18 years of age. *Parodontologie and academy review*. 1968;2(3):101-9.
372. Matsson L, Goldberg P. Gingival inflammatory reaction in children at different ages. *J Clin Periodontol*. 1985;12(2):98-103.
373. Matsson L. Development of gingivitis in pre-school children and young adults. A comparative experimental study. *J Clin Periodontol*. 1978;5(1):24-34.
374. Bimstein E, Matsson L. Growth and development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis in children. *Pediatr Dent*. 1999;21(3):186-91.
375. Ullman A, Long D, Lewis P. The oral health of critically ill children: an observational cohort study. *Journal of clinical nursing*. 2011;20(21-22):3070-80.
376. Spijkerboer A, Utens E, De Koning W, Bogers A, Helbing W, Verhulst F. Health-related quality of life in children and adolescents after invasive treatment for congenital heart disease. *Quality of life research*. 2006;15:663-73.
377. Latal B, Helfricht S, Fischer JE, Bauersfeld U, Landolt MA. Psychological adjustment and quality of life in children and adolescents following open-heart surgery for congenital heart disease: a systematic review. *BMC pediatrics*. 2009;9(1):1-10.
378. Yurieva E, Novikova N, Vozdvizhenskaya E, Kharabadze M, Sukhorukov V, Kushnareva M, Yazkewich E. Diagnostic criteria of hypoxia in children with hereditary cardiomyopathy. *The Local Data on Routine Childhood Immunisation Programme and the denunciations of correlations with Autism*. 2015:19.
379. Zou J, Du Q, Ge L, Wang J, Wang X, Li Y, et al. Expert consensus on early childhood caries management. *International journal of oral science*. 2022;14(1):35.
380. Bigeard L. The role of medication and sugars in pediatric dental patients. *Dent Clin North Am*. 2000;44(3):443-56.
381. Maguire A, Evans DJ, Rugg-Gunn AJ, Butler TJ. Evaluation of a sugar-free medicines campaign in north east England: quantitative analysis of medicines use. *Community Dent Health*. 1999;16(3):138-44.
382. Nederfors T. Xerostomia: prevalence and pharmacotherapy. With special reference to beta-adrenoceptor antagonists. *Swedish Dental journal Supplement*. 1996;116:1-70.
383. Schulz-Weidner N, Logeswaran T, Schlenz MA, Krämer N, Bulski JC. Parental awareness of oral health and nutritional behavior in children with congenital heart diseases compared to healthy children. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2020;17(19):7057.
384. Tezel A, Alkan A, Orhan A, Orhan K. Türkiye Ağız Diş Sağlığı Profili Araştırma Raporu 2018. Ankara, Türkiye: Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. 2021.
385. Balmer R, Booras G, Parsons J. The oral health of children considered very high risk for infective endocarditis. *International journal of paediatric dentistry*. 2010;20(3):173-8.

386. Rodd H, Waterhouse P, Fuks A, Fayle S, Moffat M. Pulp therapy for primary molars. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2006;16:15-23.
387. Wilson WR, Gewitz M, Lockhart PB, Bolger AF, DeSimone DC, Kazi DS, et al. Adapted from: Prevention of Viridans group streptococcal infective endocarditis: a scientific statement from the American Heart Association. *The Journal of the American Dental Association*. 2021;152(11):886-902. e2.
388. Becker D. Drug interactions in dental practice: a summary of facts and controversies. *Compendium (Newtown, Pa)*. 1994;15(10):1228, 30, 32 passim; quiz 44-, 30, 32 passim; quiz 44.
389. FitzGerald K, Fleming P, Franklin O. Dental health and management for children with congenital heart disease. *Prim Dent Care*. 2010;17(1):21-5.
390. Boris JR, Harris MA. The use of anticoagulation in pediatric cardiac disease. *Images Paediatr Cardiol*. 2003;5(3):1-35.
391. Grindefjord M, Dahllöf G, Nilsson B, Modéer T. Stepwise prediction of dental caries in children up to 3.5 years of age. *Caries Res*. 1996;30(4):256-66.
392. Borssén E, Stecksén-Blicks C. Risk factors for dental caries in 2-year-old children. *Swed Dent J*. 1998;22(1-2):9-14.

## 8. EKLER

### EK 1: Etik Kurul Onayı

Tarih: 15/11/2023 14:28  
Sayı: E.1696653743001.04.  
00003189231



00903189232



## HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ARAŞTIRMA ETİK KURULU

### KURUL KARARI

<u>OTURUM TARİHİ</u>	<u>OTURUM SAYISI</u>	<u>KARAR SAYISI</u>
07.11.2023	2023/06	2023/06-04
Araştırma Numarası : GO 22/421		Onay Tarihi : 31.05.2022

Kurulumuzun 31.05.2022 tarihli toplantısında GO 22/421 kayıt numarası ile onaylanmış olan, Üniversitemiz Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Dr. Öğr. Üyesi Gizem Erbaş ÜNVERDİ'nin sorumlu araştırmacı olduğu, Prof. Dr. Meryem Uzamış TEKÇİÇEK, Prof. Dr. Tevfik KARAGÖZ, Prof. Dr. Ebru AYPAR, Uzm. Dt. Elif BALLIKAYA ile birlikte çalışacakları ve Dt. Tülin TAŞDEMİR'in uzmanlık tezi olan, GO 22/421 kayıt numaralı "*Kalp Hastalığı Olan ve Sağlıklı Çocukların Ağız Diş Sağlığı Durumu ve Tedavi İhtiyaçlarının Değerlendirilmesi*" başlıklı proje için vermiş olduğumuz başlık değişikliği ve protokol revizyonu dilekçe talebiniz Kurulumuzun 25.10.2023 tarihli toplantısında görüşülmüş ve uygun bulunmuştur. Çalışmanın başlığı "*Kalp Hastalığı olan Çocukların Ağız Diş Sağlığı Durumu ve Tedavi İhtiyaçlarının Değerlendirilmesi*" olarak değiştirilmiştir.

Çalışma tamamlandığında sonuçlarını içeren bir rapor örneğinin Etik Kurulumuza gönderilmesi gerekmektedir.

Prof. Dr. Nüket  
PAKSOY ERBAYDAR  
Kurul Başkanı

Prof. Dr. Güzide Burça  
AYDIN  
Kurul Üyesi

Prof. Dr. Mehmet Özgür  
UYANIK  
Kurul Üyesi

Prof. Dr. Ayşe KİN  
İŞLER  
Kurul Üyesi

Prof. Dr. Burcu Balam  
DOĞU  
Kurul Üyesi

İZİNLİ  
Prof. Dr. Tolga  
YILDIRIM  
Kurul Üyesi

Prof. Dr. İpek GÜRBÜZ  
Kurul Üyesi

Doç. Dr. Betül ÇELEBİ  
SALTIK  
Kurul Üyesi

Doç. Dr. Merve BATUK  
Kurul Üyesi

Doç. Dr. Gülten IŞIK  
KOÇ  
Kurul Üyesi

Dr. Öğr. Üyesi Melike  
Hacer ÖZKAN  
Kurul Üyesi

Dr. Öğr. Üyesi Müge  
DEMİR  
Kurul Üyesi

Dr. Öğr. Üyesi Burcu  
Ersöz ALAN  
Kurul Üyesi

İZİNLİ  
Av. Buket ÇINAR  
Kurul Üyesi

## EK 2: Veli Aydınlatılmış Onam Formu ve Anket Formu

**Tarih:**

### AİLE İÇİN (ANNE/BABA)AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

Bu çalışmada kalp hastalığı olan çocukların ağız sağlığı durumlarını ve tedavi gereksinimlerini belirlemeyi amaçlamaktayız. Anket sorularını yanıtlamanız sizin için herhangi bir risk oluşturmamaktadır. Tamamlanan anketlerin güvenilir bir şekilde saklanması ve değerlendirilmesine gerekli özen gösterilecektir. Lütfen ankette yer alan soruları hiçbir etki altında kalmadan yanıtlayınız. Çalışmaya katılım zorunlu değildir; ancak diş hekimleri olarak bu konudaki ihtiyaçlarınızı belirlemek ve farkındalığınızı artırmak adına katılımınız bizim için çok değerlidir. Araştırmaya katılmak istemediğiniz takdirde bölümümüzde aldığınız teşhis ve tedavi hizmetlerinde herhangi bir değişiklik olmayacaktır.

Araştırmaya katılmayı istemeniz halinde tamamlanması yaklaşık 10 dakika sürecek soracağımız 40 adet sorudan anketimizi oluşan cevaplamanızı rica ediyoruz.

Göstereceğiniz ilgi için şimdiden teşekkür ederiz.

Araştırma ile ilgili herhangi bir sorunuz olduğunda aşağıdaki kişi(ler) ile iletişim kurabilirsiniz.

**Sorumlu Öğretim üyesi:** Dr. Öğr. Üyesi Gizem Erbaş Ünverdi

**Adres:** Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği A.D. Sıhhiye, Ankara

**Telefon:** 0.312.3052280

**Araştırma Ekibi**

Prof. Dr. Meryem Uzamış Tekçiçek

Uzm. Dt. Elif Ballıkaya

Dt. Tülin Taşdemir

Çalışmaya katılmayı kabul ediyorsanız aşağıdaki kutucuğu X ile işaretleyiniz ve devam ediniz.

Kabul ediyorum.



1. Yakınlığınız nedir?

Anne

Baba

2. Eğitim durumunuzu belirtiniz. (En son mezun olduğunuz okul)

Okuryazar değilim.

Okuryazarım.

İlkokul mezunuyum.

Ortaokul mezunuyum.

Lise mezunuyum.

Üniversite/Yüksekokul mezunuyum.

Yüksek lisans-doktora sahibiyim.

3. Eşinizin eğitim durumunu belirtiniz (En son mezun olduğu okul)

Okuryazar değilim.

Okuryazarım.

İlkokul mezunuyum.

Ortaokul mezunuyum.

Lise mezunuyum.

Üniversite/Yüksekokul mezunuyum

Yüksek lisans-doktora sahibiyim.

4. Gelir getiren herhangi bir işte çalışıyor musunuz?

Evet

Hayır

Emekliyim.

(Belirtiniz)

5. Eşiniz gelir getiren herhangi bir işte çalışıyor mu?

Evet

Hayır

Emekli

(Belirtiniz)

6. Mesleğinizi belirtiniz.....

7. Eşinizin mesleğini belirtiniz.....
8. Çocuğun cinsiyeti  Kız  Erkek
9. Çocuğunuzun hastane dosya numarası: .....
10. Çocuğunuzun doğum tarihini (yıl olarak) belirtiniz. ....
11. Çocuğunuzun doğum şekli nedir? Sezeryan  Normal
12. Çocuğunuz kaç haftalık doğdu belirtiniz.....
13. Doğum ağırlığını belirtiniz.....
14. Doğum sonrası yoğun bakımda kalma durumu oldu mu?  
 Hayır  Evet (Belirtiniz.....gün/..... ay)
15. Çocuğunuzun kalp hastalığını belirtiniz?  
VSD (ventriküler septal defekt)   
Atrial septal defekt (23)   
Atrioventriküler septal defekt(AVSD)   
Patent duktus arteriozis (PDA)   
Pulmoner stenoz   
Aort darlığı   
Diğer (Belirtiniz.....)
16. Kalp hastalığı tanısı ne zaman konuldu?  
.....aylıkken/ .....yaşında
17. Çocuğunuzun kalp hastalığına eşlik eden başka bir hastalığı/hastalıkları var mı?  
Hayır   
Evet  (Belirtiniz).....
18. Çocuğunuz kalp kası/kalp kapakçığı iltihabı/endokardit geçirdi mi?  
Hayır   
Evet
19. Çocuğunuzun geçirmiş olduğu ameliyat var mı?  
Hayır   
Evet   
(Belirtiniz).....

20. Çocuğunuzun sürekli(devamlı) kullandığı bir ilaç var mı?

Hayır

Evet  Hangi ilaçları kullanıyor isimlerini belirtiniz  
.....)

21. Çocuğunuz şimdiye kadar hiç diş hekimine gitti mi?

Hayır

Evet

22. Hayır ise nedenini belirtiniz.

Zaman yokluğu

Şikayeti olmadığı için

Doktorumuz yönlendirmediği için

Gerek duyulmadığı için

Çocuk korktuğu/istemediği için

Diğer / Cevap yok.....(25. soruya atlayınız.)

23. Çocuğunuzun diş hekimine hangi sıklıkla götürürsünüz?

Şikayeti olsun olmasın düzenli olarak, belli aralıklarla

Belli bir düzeni yok, ara sıra

Şikayeti olduğunda.

Doktoru gönderirse.

.....ay/ yılda bir

Diğer (belirtiniz).....

24. Çocuğunuzun en son diş hekimine götürme nedeni/nedenlerinizi belirtiniz.( birden çok sık işaretlenebilir. )

Kontrol

Kardiyoloji Doktorumuz yönlendirdi

Diş ağrısı

Diş çürüğü

Dişlerin çıkma problemi

Diğer

(Belirtiniz .....

25. Çocuğunuzun kendisine ait diş fırçası var mı?

Hayır

Evet

26. Çocuğunuzun dişlerini hangi sıklıkla fırçalar / çocuğunuzun dişlerini hangi sıklıkta fırçalarsınız?

0)Hiç fırçalamaz/fırçalamam

1)Günde ..... defa (Kendi fırçalar)

2)Günde ..... defa (Kendi fırçalar ben yanında gözlemlerim)

3)Günde ..... defa (Kendi fırçalar ben yardım ederim)

Diğer (Belirtiniz.....)

27. Çocuğunuz ağız bakım ürünlerinden (diş ipi ve/veya ağız gargarası vb.) ne/neler kullanıyor?

- Florürlü Diş macunu .....kadar  Florürsüz diş macunu .....kadar  
 Gargara(adı.....) .....sıklıkta  Diğer  
 Diş ipi





























28. Çocuğunuzun şu anda diş sıkma, tırnak yeme, parmak emme, gibi alışkanlıkları var mı?

- Yok  Tırnak yeme  Emzik kullanma  Diğer (Belirtiniz.....  
Diş sıkma  Parmak emme  Biberon kullanma

29. Çocuğunuzun ağız diş sağlığı ile ilgili ne tür problemi/problemleri var belirtiniz? (Birden fazla seçenek işaretlenebilir)

- Diş ağrısı  
 Diş çürüğü  
 Diş etlerinde kanama  
 Düzgün sıralanmamış dişler  
 Ağız kokusu  
 Kırık diş  
 Erken diş kaybı  
 Diğer (Belirtiniz.....

**EK 3: Ağız İçi Muayene Formu**

MIH														
MGMD														
PUFA														
ICDAS II														
	17	16	15 55	14 54	13 53	12 52	11 51	21 61	22 62	23 63	24 64	25 65	26	27
														
														
	47	46	45 85	44 84	43 83	42 82	41 81	31 71	32 72	33 73	34 74	35 75	36	37
ICDAS														
PUFA														
MGMD														
MIH														

d:            m:            f:            t:  
D:            M:            F:            T:

Modifiye Gelişimsel Mine Defektleri Skalası (MGMD)	Kod 0	Normal
	Kod 1	Beyaz/krem sınırlı opasiteler
	Kod 2	Sarı/kahverengi sınırlı opasiteler
	Kod 3	Diffüz çizgili opasite
	Kod 4	Diffüz yamalı opasite
	Kod 5	Diffüz birleşen opasite
	Kod 6	Renklenme ile mine kaybı
	Kod 7	Hipoplastik pitler
	Kod 8	Mine kaybı ile hipoplazi
	Kod 9	Başka defektler ile hipoplazi
MIH derecesi	MIH yok (0)	
	Hafif (1)	Belirgin opasite
	Şiddetli (2)	Mine kaybı, atipik çürük, atipik restorasyon, atipik çekim

#### **Tedavi gereksinimi**

0. Tedavi ihtiyacı yok	(-)
1. Dolgu	(D)
2. Çekim	(C)
3. Amputasyon	(A)
4. Kanal Tedavisi	(KT)
5. Ortodonti	(O)
6. Diş taşı temizliği	(T)

## PLAK İNDEKS

55		61	64
16		21	24
X		X	X
X	X		X
84	81		75
44	41		36

### Kod Kriterler

- 0 Plak Yok
- 1 Serbest dişeti kenarında gözle görülmeyen fakat sondlamada farkedilen ince film tabakası
- 2 Diş yüzeyinde ve diş eti kenarında gözle görülebilen orta düzeyde plak
- 3 Dişte ve gingival marjinde şiddetli düzeyde plak

## GINGIVAL İNDEKS

55		61	64
16		21	24
X		X	X
X	X		X
84	81		75
44	41		36

### Kod Kriterler

- 0 İnflamasyon yok
  - 1 Hafif renk değişikliği
  - 2 Orta düzeyde inflamasyon; parlak, ödemli, kırmızı, hipertrofik diş eti, sondlamada kanama
  - 3 şiddetli inflamasyon; belirgin kırmızılık, hipertrofi, spontan kanama, ülserasyon
- Bakılmadı, hasta uyumsuz

## İNTRAORAL ve PERİORAL BULGULAR

**Dişlerde dişin/dişlerin numarası, dilde, damakta, mukozdaki bölge belirtilmelidir)**

- Dişler (dental anomaliler, renklenme, travmaya uğramış diş.....)
- Dil: (fissürlü dil, coğrafik dil, paslı dil,.....)
- Damak:
- Mukoza:
- Frenilum: Üst anterior Dil altı Labial
- Ağız tabanı:
- Ağız köşeleri: ( anguler çelitis, çatlaklar,)
- Dudaklar ( şişlik, çatlak, kuruluk, morluk):
- TME: (deviasyon, defleksiyon, ağız açıklığında kısıtlılık, eklemde klik sesi, eklem palpasyonunda ağrı.....):

### Acil tedavi gerekliliği

Aciliyet durumu yok	<input type="checkbox"/>
Kontrol edilemeyen kanama	<input type="checkbox"/>
Selülit ya da yaygın intra-oral/ ekstra-oral şişlik	<input type="checkbox"/>
Dental travma=>Avulsiyon <input type="checkbox"/> Lüksasyon <input type="checkbox"/> Alveol kırığı <input type="checkbox"/> Ağrıya yol açan kron kırığı <input type="checkbox"/> Kök kırığı <input type="checkbox"/>	
Pulpal enflamasyona bağlı şiddetli diş ağrısı	<input type="checkbox"/>
Medikal işlemler öncesi dental tedavi gerekliliği	<input type="checkbox"/>
Ağrıya yol açan geniş çürük ya da defektif restorasyonların varlığı	<input type="checkbox"/>
Diğer	

### Radyograf

Alınamadı	<input type="checkbox"/> (nedeni belirtiniz.....)
Periapikal	<input type="checkbox"/>
Panoramik	<input type="checkbox"/>
Bitewing	<input type="checkbox"/>

### Tedavi

Tedavi gereksinimi yoktu	<input type="checkbox"/>
Klinikte tedavi edildi	<input type="checkbox"/>
Daha önce genel anestezi ile diş tedavileri yapılmış	<input type="checkbox"/>
Genel anestezi/sedasyon sırasına alındı	<input type="checkbox"/>



## EK-4: Dijital Makbuz



### Dijital Makbuz

Bu makbuz ödevinizin Turnitin'e ulaştığını bildirmektedir. Gönderiminize dair bilgiler şöyledir:

Gönderinizin ilk sayfası aşağıda gönderilmektedir.

Gönderen:	tülin TAŞDEMİR
Ödev başlığı:	kardioloji
Gönderi Başlığı:	KALP HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARIN AĞIZ DİŞ SAĞLIĞI DURU...
Dosya adı:	TEZ_-TURN_T_N.docx
Dosya boyutu:	650.59K
Sayfa sayısı:	135
Kelime sayısı:	31,489
Karakter sayısı:	212,984
Gönderim Tarihi:	17-Oca-2024 05:24ÖS (UTC+0300)
Gönderim Numarası:	2272534312

#### İÇERİK

Ağız sağlığı genel sağlığın ayrılmaz bir parçasıdır. Ağız sağlığını etkileyen çeşitli hastalıklar olan diş çürüğü ve periodontal hastalıklar günlük yaşamı etkileyen önemli sorunlardır. Dişlerimizi ve ağız boşluğumuzu sağlıklı tutmak için doğru bakıma ihtiyacımız vardır. Bu nedenle ağız sağlığını korumak için düzenli diş fırçalaması, diş ipi kullanması ve ağız hijyenine önem verilmesi gerekir. Ağız sağlığı sadece diş sağlığı değil, genel sağlıkla da yakından ilişkilidir. Bu nedenle ağız sağlığını korumak için düzenli diş taramalarına ve ağız hijyenine önem verilmelidir. Bu makalede ağız sağlığının önemi, ağız sağlığını etkileyen hastalıklar ve ağız sağlığını korumak için alınabilecek önlemler ele alınacaktır. Ayrıca ağız sağlığı ile ilgili sorulara da yer verilecektir.

Periodontal hastalıklar ağız sağlığını etkileyen önemli sorunlardır. Bu hastalıklar diş etlerini ve kemik dokusunu etkiler. Bu hastalıkların önlenmesi için düzenli diş taramalarına ve ağız hijyenine önem verilmelidir. Ayrıca ağız sağlığını korumak için düzenli diş taramalarına ve ağız hijyenine önem verilmelidir. Bu makalede ağız sağlığının önemi, ağız sağlığını etkileyen hastalıklar ve ağız sağlığını korumak için alınabilecek önlemler ele alınacaktır. Ayrıca ağız sağlığı ile ilgili sorulara da yer verilecektir.

Bu makalede ağız sağlığının önemi, ağız sağlığını etkileyen hastalıklar ve ağız sağlığını korumak için alınabilecek önlemler ele alınacaktır. Ayrıca ağız sağlığı ile ilgili sorulara da yer verilecektir.

## EK-5: Tez Çalışması Orjinallik Raporu

### KALP HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARIN AĞIZ DIŞ SAĞLIĞI DURUMU VE TEDAVİ İHTİYAÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

#### ORJİNALLİK RAPORU

% <b>14</b>	% <b>14</b>	% <b>3</b>	% <b>6</b>
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

#### BİRİNCİL KAYNAKLAR

<b>1</b>	<a href="http://www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080">www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080</a> İnternet Kaynağı	% <b>4</b>
<b>2</b>	<a href="http://acikbilim.yok.gov.tr">acikbilim.yok.gov.tr</a> İnternet Kaynağı	% <b>3</b>
<b>3</b>	<a href="http://openaccess.hacettepe.edu.tr:8080">openaccess.hacettepe.edu.tr:8080</a> İnternet Kaynağı	% <b>2</b>
<b>4</b>	Submitted to TechKnowledge Turkey Öğrenci Ödevi	% <b>1</b>
<b>5</b>	<a href="http://dergipark.org.tr">dergipark.org.tr</a> İnternet Kaynağı	% <b>1</b>
<b>6</b>	<a href="http://libratez.cu.edu.tr">libratez.cu.edu.tr</a> İnternet Kaynağı	<% <b>1</b>
<b>7</b>	Submitted to Istanbul Medipol Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% <b>1</b>
<b>8</b>	<a href="http://www.researchgate.net">www.researchgate.net</a> İnternet Kaynağı	<% <b>1</b>
<b>9</b>	<a href="http://openaccess.hacettepe.edu.tr">openaccess.hacettepe.edu.tr</a> İnternet Kaynağı	<% <b>1</b>

