

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

**TİP 1 DİYABETLİ VE SAĞLIKLI ÇOCUKLARDA
AĞIZ-DİŞ SAĞLIĞININ VE AĞIZ KOKUSUNUN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dt. Tayyibe Ashhan İŞCAN

UZMANLIK TEZİ

ANKARA

2018

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

**TİP 1 DİYABETLİ VE SAĞLIKLI ÇOCUKLARDA
AĞIZ-DİŞ SAĞLIĞININ VE AĞIZ KOKUSUNUN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dt. Tayyibe Ashhan İŞCAN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Meryem UZAMIŞ TEKÇİÇEK


ANKARA

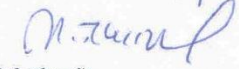
2018

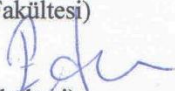
26 / 11 / 2018

Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığı'na

Dt. Tayyibe Aslıhan İşcan'ın 26.11.2018 tarihinde jürimiz önünde yaptığı savunmasında "Tip 1 Diyabetli ve Sağlıklı Çocuklarda Ağız-Diş Sağlığının ve Ağız Kokusunun Değerlendirilmesi" başlıklı çalışması jürimiz tarafından Diş Hekimliğinde Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı : Prof. Dr. Ayfer Alikashifoğlu
(Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi) 

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Meryem Uzamış Tekçiçek
(Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi) 

Üye : Doç. Dr. Resmiye Ebru Tirali
(Başkent Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi) 

ONAY: Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıda jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi tarafından kabul edilmiştir.



Prof. Dr. A. Rüya YAZICI

Dekan

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⁾

14 / 01 / 2019



Tayyibe Aslıhan IŞCAN

1

¹“Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge”

- (1) Madde 6. 1. Lisansüstü teze ilgili patent başvurusu yapılması veya patent alma sürecinin devam etmesi durumunda, tez **danışmanın** 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 internette paylaşılması durumunda 3. şahıslara veya kurumlara haksız kazanç imkanı oluşturabilecek bilgi ve bulguları içeren tezler hakkında tez **danışmanın** 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.
Madde 7.2. Gizlilik kararı verilen tezler gizlilik süresince enstitü veya fakülte tarafından gizlilik kuralları çerçevesinde muhafaza edilir, gizlilik kararının kaldırılması halinde Tez Otomasyon Sistemine yüklenir
- * Tez **danışmanın** önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü** veya **fakülte yönetim kurulu tarafından karar verilir.**

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, Prof. Dr. Meryem UZAMIŞ TEKÇİÇEK danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.

Dt. Tayyibe Aslıhan İŞCAN

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince her konuda bana yol gösterici olan, sevgi ve sonsuz desteğini esirgemeyen ve hep yanımda olan değerli hocam, tez danışmanım Prof. Dr. Meryem Uzamış Tekçiçek'e,

Uzmanlık sürecim boyunca bilgi ve tecrübeleriyle yol gösteren saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. M. Seval Ölmez, Prof. Dr. Atilla S. Ataç, Prof. Dr. Zafer C. Çehreli, Prof. Dr. Melek D. Turgut, Prof. Dr. H. Cem Güngör, Dr. Öğr. Üyesi Tülin İleri Keçeli'ye,

Tezimin her aşamasında sabırla yol gösteren ve katkıda bulunan değerli hocam Prof. Dr. Bahar Güçiz Doğan'a

Tez çalışmam süresince hasta grubumun oluşturulmasında katkıda bulunan ve yol gösteren tez savunma jürimin değerli üyesi sayın Prof. Dr. Ayfer Alikışıfoğlu'na,

Hacettepe Üniversitesi'nde bulunduğum süre boyunca, kendi evimde hissetmemi sağlayan ve çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum, her zaman desteklerini yanımda hissettiğim Pedodonti ailemin sevgili üyeleri Dr. Öğr. Üyesi Gizem Erbaş Ünverdi, Dr. Öğr. Üyesi Beste Özgür, Dr. Cansu Özşin Özler, Dr. Elif Ballıkaya, Dr. Pınar Serdar Eymirli, Dt. Hayrunnisa Şimşek, Dt. Nermin Özgür, Dt. Özge Bektaş, Dt. S. Tuğçe Kargın, Dt. F. Dilara Tutar, Dt. Aysima Darıcı, Dt. Şeyma Öztürk, Dt. E. Fazilet Özdemir, Dt. Rovshan İsmayilov'a,

Tüm destekleri ve gösterdikleri içten sevgileriyle yanımda olan Pedodonti ailesinin değerli üyeleri Aysun Usta, Ezel Baltok, Sinan Altun, Canan Serçe, Özlem Kale, Güzide Semerci, Aysel Delikaya, Sadiye Şahiner'e,

Sevgi ve destekleriyle bugünlere gelmemde büyük emekleri olan ve hep yanımda olan sevgili annem Canan Cesur, babam Salih Cesur, kardeşlerim Neslihan ve Aybala Cesur ve sevgili anneannem Tayyibe Soylu ve dedem Necati Soylu'ya,

Hayatımın büyük bir kısmında yer edinen, sadece mutlu ve güzel günlerimde değil her türlü zorlukta desteğiyle arkamda hissettiğim ve bana güç veren, sabrı ve anlayışıyla yanımda olan, yol arkadaşım sevgili eşim Hüseyin İşcan'a

En içten sonsuz teşekkürlerimle...

ÖZET

İşcan, T.A., Tip 1 Diyabetli ve Sağlıklı Çocuklarda Ağız-Diş Sağlığının ve Ağız Kokusunun Değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Uzmanlık Tezi, Ankara, 2018. Diabetes Mellitus; karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmalarında bozuklukların görüldüğü, çevresel ve genetik faktörlerden kaynaklanan, hiperglisemi ile karakterize kronik metabolik bir hastalıktır. Diabetes Mellitus'un temel olarak insülin bağımlı (tip 1 diyabet) ve insülin bağımlı olmayan (tip 2 diyabet) iki alt tipi tanımlanmıştır. Hastalığa bağlı olarak ağızda da bazı problemler görülebilmektedir. Bu çalışmada, tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların ağız diş sağlığı durumlarının ve ağız diş sağlığıyla ilişkili alışkanlıklarının belirlenmesi ile ağız kokusu durumunun değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Çalışma, Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır. Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı'nda takipli tip 1 diyabetli çocuklar ve Diş Hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı'na başvurmuş sağlıklı çocuklar araştırmaya dahil edilmiştir. Velilerden yazılı onam alınmış, çocuklara ve velilere yönelik anket formu doldurulmuştur. Çocukların ağız-diş muayeneleri ayna, periodontal sond ve ünit ışığı altında; hava su spreyi ile dişler kurutularak yapılmıştır. Diş çürükleri; dmft/dmfs, DMFT/DMFS ve ICDAS II indeksleri, D0-D4 skalası ile; tedavi edilmemiş diş çürüklerinin yumuşak dokuda oluşturduğu klinik sonuçlar pufa indeksi ile; dişeti sağlığı ve plak durumu ile ilişkili kayıtlar ise gingival indeks ve plak indeksi kullanılarak değerlendirilmiştir. Ayrıca, çocuklarda organoleptik yöntem ve sülfür monitorizasyonu yöntemi ile ağız kokusu değerlendirilmiştir. Tüm çocukların yaşları 6-13 arasındadır. Tip 1 diyabetli 50 çocuğun (24 erkek, 26 kız) ortalama yaşı $10,3 \pm 2,1$ ve tip 1 diyabeti olmayan 50 çocuğun (30 erkek, 20 kız) ortalama yaşı $9,9 \pm 1,5$ 'tir. Tip 1 diyabetli çocukların ortalama dmft, dmfs, DMFT ve DMFS indeksleri sırasıyla $3,97 \pm 3,71$; $9,41 \pm 10,61$; $1,04 \pm 1,50$ ve $1,34 \pm 2,20$ olarak bulunmuştur. Sağlıklı çocukların ortalama dmft, dmfs, DMFT ve DMFS indeksleri sırasıyla $4,85 \pm 3,70$; $12,51 \pm 11,43$; $0,82 \pm 1,26$ ve $1,34 \pm 2,26$ olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabetli çocukların %60,0 ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %58,0'ında kaviteli diş çürüğü gözlenmiş olup, ICDAS II indeksine göre tip 1 diyabetli çocukların %42,0'ında ve sağlıklı çocukların %56,0'ında ileri derecede diş çürüğü olduğu saptanmıştır. pufa prevalansı her iki grubun toplamında %20,6 olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabeti olan çocukların ortalama plak ve gingival indeksi sırasıyla $1,15 \pm 0,83$; $0,50 \pm 0,58$ ile sağlıklı çocukların bu değerleri sırasıyla $1,40 \pm 0,65$ ve $0,54 \pm 0,58$ olup, iki grup arasında plak indeksinde yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,04$). Tip 1 diyabetli çocukların %12,0'ında ve sağlıklı çocukların %18,0'ında uçucu sülfür bileşikleri (VSC) ≥ 150 ppb ve her iki grupta da organoleptik değerlendirmede alınan en yüksek skor 1 olarak belirlenmiştir. Sonuç olarak, diş hekimleri tip 1 diyabete eşlik eden ağız sağlığı problemlerinin belirtilerinin farkında olmalıdır. Çocuk ve ailesine ağız-diş sağlığının, düzenli ağız bakımı ve diş hekimine gitmenin önemi vurgulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: tip 1 diyabet, çocuk, ağız sağlığı, ağız kokusu.

ABSTRACT

İşcan, T.A., Assessment of the Oral Health Status and Halitosis of Healthy and Type 1 Diabetic Children. Hacettepe University, Faculty of Dentistry, Specialty Thesis in Pediatric Dentistry, Ankara, 2018. Diabetes Mellitus is a chronic metabolic disease characterized by hyperglycemia with disturbed carbohydrate, fat and protein metabolism, which can be caused by environmental and genetic factors. In general, two subtypes of Diabetes Mellitus have been defined as insulin-dependent (type 1 diabetes) and non-insulin dependent (type 2 diabetes). Some findings related to the disease may also be observed in the mouth. In this study, it was aimed to evaluate the oral health status, oral health related habits and halitosis of children with and without type 1 diabetes. The study was approved by Hacettepe University, Non-invasive Research Ethics Committee. The children with type 1 diabetes who had been under control by the Department of Pediatric Endocrinology, in Hacettepe University Medical Faculty and healthy children who had referred to the Faculty of Dentistry were included in the study. Written informed consents were obtained from the parents and a questionnaire was filled out for the children and their parents. The children's oral and dental examinations were performed under dental unit lighting using a mirror and explorer and by air-drying the teeth. The oral health status was evaluated by dmft/s, DMFT/S, D0-D4, ICDAS II indices. The effect of untreated teeth on the soft tissues was determined by pufa index whereas plaque and gingival health were evaluated by plaque and gingival indices. In addition, halitosis was determined by organoleptic assessment and sulfur monitoring methods. The age range of all children was 6-13 years. The mean age of the 50 children with type 1 diabetes (24 boys, 26 girls) was 10.3 ± 2.1 whereas the mean age of 50 healthy children (30 boys, 20 girls) was 9.9 ± 1.5 . The mean dmft, dmfs, DMFT and DMFS indices of the children with type 1 diabetes were 3.97 ± 3.71 ; 10.61 ± 9.41 ; 1.04 ± 1.50 and 1.34 ± 2.20 , respectively. The mean dmft, dmfs, DMFT and DMFS indices of the healthy children were 4.85 ± 3.70 ; 12.51 ± 11.43 ; 0.82 ± 1.26 and 1.34 ± 2.26 , respectively. Cavitated caries lesions were observed in 60.0% of children with diabetes and in 58.0% of children without diabetes. It was found that 42.0% of children with diabetes and 56.0% of children without diabetes had severe decay according to the ICDAS II index. The prevalence of pufa was found to be 20.6% in both groups. The mean plaque and gingival index of children with type 1 diabetes was 1.15 ± 0.83 and 0.50 ± 0.58 , respectively. Those values were 1.40 ± 0.65 and 0.54 ± 0.58 for healthy children, respectively and there was a statistically significant difference between the two groups with respect to plaque index ($p = 0.04$). In 12.0% of children with type 1 diabetes and in 18.0% of healthy children, volatile sulfur compounds (VSC) were determined to be ≥ 150 ppb and the highest score in the organoleptic evaluation was 1 in both groups. As a conclusion, pediatric dentists should be aware of the symptoms related to the oral health problems accompanying type 1 diabetes. It is important to emphasize the importance of oral and dental health, regular oral care and dental visits both to the patients and parents.

Key Words: Type 1 diabetes, children, oral health, halitosis.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI	iii
YAYIMLAMA ve FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
ETİK BEYAN SAYFASI	v
TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER ve KISALTMALAR	xii
ŞEKİLLER	xiv
TABLolar	xv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Diabetes Mellitus	3
2.1.1. Tarihçe	3
2.1.2. Tanımı	3
2.1.3. Normal Glukoz Homeostazı ve Önemi	4
2.1.4. Diyabetin Sınıflaması	5
2.1.5. Epidemiyoloji	12
2.1.6. Etyoloji	13
2.1.7. Patogenez ve Patofizyolojisi	18
2.1.8. Tanı Kriterleri	20
2.1.9. Diyabetin Komplikasyonları	21
2.1.10. Tedavi Yöntemleri	23
2.2. Diabetes Mellitus'un Ağız İçi Bulguları	25
2.2.1. Ağız Bulgularının Patofizyolojisi	25
2.2.2. Diabetes Mellitus ile İlişkili Ağız Sağlığı Problemleri	26
2.3. Diabetes Mellitus ve Periodontitis	30
2.3.1. Periodontal Sağlık ve Periodontal Hastalık Tanımı	30
2.3.2. Periodontal Hastalığın Patogenezi ve Etyolojisi	30
2.3.3. Sınıflama	31

2.3.4. Periodontal Hastalık Tanısı	34
2.3.5. Klinik Olarak Periodontal Sağlığın Değerlendirilmesi	34
2.3.6. Diyabet ve Periodontal Hastalık İlişkisi	36
2.4. Diabetes Mellitus ve Diş Çürüğü	38
2.4.1. Diş Çürüğü Epidemiyolojisi	39
2.4.2. Diş Çürüğü Teşhis Yöntemleri	39
2.4.3. Diş Çürüğü Değerlendirme Yöntemleri	40
2.4.4. Diş Çürüklerinin Tedavisi ve Önlenmesi	44
2.4.5. Diyabet ve Diş Çürüğü İlişkisi	45
2.5. Ağız Kokusu	45
2.5.1. Ağız Kokusunun Etyoloji ve Patogenezi	46
2.5.2. Ağız Kokusunun Sınıflaması	49
2.5.3. Tanı Yöntemleri	50
2.5.4. Tedavi	54
3. BİREYLER ve YÖNTEM	57
3.1. Araştırmanın Yeri ve Zamanı	57
3.1.1. Araştırmanın Yeri	57
3.1.2. Araştırmanın Zamanı	57
3.2. Araştırmanın Tipi	57
3.3. Evren ve Örneklem	57
3.4. Değişkenler	58
3.5. Terim, Sınıflama, Kriterler	59
3.6. Veri Toplama Aracı	60
3.7. İnsan Gücü	60
3.8. Veri Toplama Şekli	61
3.8.1. Anket Uygulaması	61
3.8.2. Ağız İçi Muayenelerin Yapılması	61
3.9. Verilerin Analizi	65
3.10. Etik Kurul Onayı ve Gerekli Resmi İzinler	65
3.11. Zaman Çizelgesi	66
3.12. Bütçe	66

4. BULGULAR	67
4.1. Çocuğa ve Veliye Ait Bazı Sosyo-demografik Özellikler	67
4.2. Tip 1 Diyabetli Çocuklara İlişkin Bazı Özellikler	69
4.3. Çocukların Doğum Öncesine, Doğumuna ve Doğum Sonrasına İlişkin Bazı Özellikleri	71
4.4. Çocukların Anne Sütü Alma Durumuna İlişkin Özellikleri	72
4.5. Çocukların Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bazı Özellikleri	73
4.6. Çocukların Diş Fırçalama Alışkanlıkları	74
4.7. Çocukların Diş Hekimine Gitme Durumu	76
4.8. Çocukların Ağız Kuruluğu Yakınmasına İlişkin Özellikleri	78
4.9. Çocukların Ağız ve Diş Muayene Bulguları	78
4.9.1. Yumuşak Doku ve Dişlerde Görülen Anomalilerle İlgili Bulgular	78
4.9.2. Plak İndeksi ve Gingival İndeks ile İlgili Bulgular	78
4.9.3. dmft/dmfs ve DMFT/DMFS İndeksleri	81
4.9.4. D0-D4 ve ICDAS II İndeksler ile Çürük Dağılımına İlişkin Bulgular	89
4.9.5. Pufa İndeksine Göre Tedavi Edilmemiş Diş Çürüklerinin Sebep Olduğu Klinik Sonuçlara İlişkin Bulgular	94
4.10. Çocukların Ağız Kokusuna İlişkin Bulguları	94
5. TARTIŞMA	99
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	121
6.1. SONUÇLAR	121
6.2. ÖNERİLER	122
7. KAYNAKLAR	123
8. EKLER	
EK-1: Etik Kurulu Onayı	
EK-2: Anket Formu, Veli ve Çocuk Aydınlatılmış Onam Formu	
EK-3: Muayene Formu	
EK-4: Ek Tablolar	
EK-5: Tez Çalışması Orijinallik Raporu	
9. ÖZGEÇMİŞ	

SİMGELER ve KISALTMALAR

ADA	: American Diabetes Association (American Diyabet Derneği)
AGE	: Advanced Glycation end-Products (Glukozilasyon son ürünleri)
ANUG	: Akut Nekrotizan Ülseratif Gingivitis
APG	: Açlık Plazma Glukozu
BAG	: Bozulmuş Açlık Glukozu
BANA	: Benzoyl-DL-Arginine- α -Naphthylamide
BGT	: Bozulmuş Glukoz Toleransı
CAL	: Clinical Attachment Los (Klinik Ataşman Kaybı)
CRP	: C- Reaktif Protein
CPI	: Community Periodontal İndex (Toplumsal Periodontal İndeks)
D (+)	: Diyabeti olan hastalar
D (-)	: Diyabeti olmayan hastalar
DKA	: Diyabetik Ketoasidoz
DM	: Diabetes Mellitus
dmft	: 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)
DMFT	: 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)
dmfs	: 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)
DMFS	: 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)
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EASD	: European Association for the Study of Diabetes (Avrupa Diyabet Çalışma Derneği)
ECC	: Early Childhood Caries (Erken Çocukluk Çağı Çürüğü)
GDM	: Gestational Diabetes Mellitus (Gebelik Diyabeti)
HbA1c	: Hemoglobin A1c (Glukozile Hemoglobin)
HLA	: Human Leukocyte Antigens (İnsan Lökosit Antijeni)

ICCMS	: The International Caries Classification and Management System (Uluslararası Çürük Sınıflandırması ve Tedavi Sistemi)
ICDAS	: International Caries Detection and Assessment System (Uluslararası Çürük Tespit ve Değerlendirme Sistemi)
IDF	: International Diabetes Federation (Uluslararası Diyabet Federasyonu)
IgG	: İmmünglobülin G
IL	: İnterlökin
LADA	: Latent Autoimmune Diabetes in Adults (Erişkinlerin Otoimmün Diyabeti)
MHC	: Major Histocompatibility Complex (Majör Doku Uygunluk Kompleksi)
mm	: Milimetre
MMP	: Matrix Metalloproteinase
MODY	: Maturity Onset Diabetes of the Young (Gençlerin Erişkin Tipi Diyabeti)
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
OLP	: Oral Liken Planus
PG	: Plazma Glukozu
ppb	: Parts per billion (Milyarda bir)
pufa	: Süt dişlenme döneminde pulpanın dahil olduğu durum, ülserasyon, fistül, apse varlığı gösterimi olan indeks sistemi
PUFA	: Daimi dişlenme döneminde pulpanın dahil olduğu durum, ülserasyon, fistül, apse varlığı gösterimi olan indeks sistemi
TNF	: Tumor Necrosis Factor (Tümör Nekroz Faktör)
TURDEP II	: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrin Hastalıklar Prevalans Çalışması II
VEGF	: Vascular Endothelial Growth Factor (Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü)
VSC	: Volatile Sulphur Compounds (Uçucu Sülfür Bileşikleri)

ŞEKİLLER

Şekil		Sayfa
2.1.	Ağız kokusunun sınıflaması	50

TABLOLAR

Tablo		Sayfa
2.1.	Diabetes Mellitus'un etiyolojik olarak sınıflaması	6
2.2.	Tanı kriterleri	20
4.1.	Araştırmaya katılan çocukların yaşa ve cinsiyete göre dağılımı	68
4.2.	Araştırmaya katılan çocukların anne ve babalarının bazı sosyo-demografik özelliklerine göre dağılımı	69
4.3.	Araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocukların bazı özellikleri	70
4.4.	Araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocukların HbA1c değerlerinin yaşa göre dağılımı	70
4.5.	Araştırmaya katılan çocukların doğum öncesi, doğum ve doğum sonrasına ilişkin bazı özelliklerinin dağılımı	71
4.6.	Araştırmaya katılan çocukların anne sütü ile beslenmelerine ilişkin bazı özelliklerine göre dağılımı	72
4.7.	Araştırmaya katılan çocukların beslenme özelliklerine göre dağılımı	74
4.8.	Araştırmaya katılan çocukların diş fırçalamaya ilişkin durumlarına göre dağılımı	75
4.9.	Araştırmaya katılan çocukların yaş gruplarına göre diş fırçalamasına ilişkin durumlarının dağılımı	76
4.10.	Araştırmaya katılan çocukların diş hekimine gitme durumuna ilişkin bazı özelliklerine göre dağılımı	77
4.11.	Araştırmaya katılan çocukların ağız kuruluğu yakınması olma durumuna göre dağılımı	78
4.12.	Araştırmaya katılan çocukların plak indeksi ve gingival indeks skorlarına göre dağılımı	80
4.13.	Araştırmaya katılan çocukların diş fırçalama sıklığına göre plak ve gingival indeks ortalamalarının dağılımı	81
4.14.	Araştırmada muayene edilmiş çocukların dmft/DMFT ve dmfs/DMFS dağılım istatistikleri	83
4.15.	Araştırmada muayene edilmiş tip 1 diyabeti olan ve olmayan kız çocuklarının ve tip 1 diyabeti olan ve olmayan erkek çocuklarının dmft/DMFT ve dmfs/DMFS dağılım istatistikleri	84
4.16.	Araştırmada muayene edilmiş tip 1 diyabeti olan ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların cinsiyete göre dmft/DMFT ve dmfs/DMFS dağılım istatistikleri	85

4.17.	Araştırmaya katılan çocukların çürük, kayıp ve dolgulu diş görülme durumunun dağılımı	86
4.18.	Araştırmaya katılan çocukların yaş gruplarına göre dmft/DMFT ve dmfs/DMFS dağılım istatistikleri	88
4.19.	Araştırmaya katılan çocuklarda süt dişine ve çeneye göre çürüklerin dağılımı	89
4.20.	Araştırmaya katılan çocuklarda daimi diş ve çeneye göre çürüklerin dağılımı	89
4.21.	Araştırmaya katılan çocuklarda süt dişlerinin D0-D4 skalasına göre yüzde dağılımı	90
4.22.	Araştırmaya katılan çocuklarda daimi dişlerin D0-D4 skalasına göre yüzde dağılımı	91
4.23.	Araştırmaya katılan çocuklarda dişlere verilen en yüksek ICDAS II kodlarına göre yüzde dağılımı	93
4.24.	Araştırmaya katılan çocuklarda ICDAS kodu sınıflamasının yüzde dağılımı	93
4.25.	Araştırmaya katılan çocukların VSC değerlerinin dağılımı	95
4.26.	Araştırmaya katılan çocukların organoleptik skorlarının dağılımı	95
4.27.	Araştırmaya katılan tip 1 diyabeti olan çocukların VSC ölçümlerinin HbA1c değerine göre dağılımı	96
4.28.	Araştırmaya katılan tip 1 diyabeti olan çocukların organoleptik skorlarının HbA1c değerine göre dağılımı	96
4.29.	Araştırmaya katılan çocukların VSC değerlerinin diş fırçalama alışkanlarına göre dağılımı	97
4.30.	Araştırmaya katılan çocukların VSC değerlerine göre plak indeksi ve gingival indekslerinin ortalamasının dağılımı	98

1. GİRİŞ

Temel özelliği hiperglisemi olan ve metabolik hastalıklar grubu içinde yaygın bir hastalık olarak bilinen Diabetes Mellitus, çocukluk döneminin kronik bir hastalığıdır. Hastalığın temelini pankreatik Langerhans adacıklarında insülin hormonunu üreten β hücrelerinin yıkımının yol açtığı otoimmün insülit oluşturmaktadır (1).

Diabetes Mellitus için literatürde çoğunlukla hastalığın etyolojisinin vurgulandığı ADA (American Diabetes Association-Amerikan Diyabet Birliği) tarafından yapılan sınıflama kullanılmaktadır. Buna göre Diabetes Mellitus'u; tip 1 diyabet, tip 2 diyabet, gestasyonel diyabet ve diğer spesifik tipler olmak üzere dört ana başlık altında toplamak mümkündür (2). Çocukluk döneminde görülen tip 1 diyabetin etyolojisinde temel olarak pankreastaki β hücrelerinin otoimmün yıkımı rol oynamaktadır (3).

Diabetes Mellitus'un akut ve kronik birçok komplikasyonu olmakla birlikte, ağız komplikasyonları da oldukça yaygın görülmektedir. Diyabetle ilişkili en yaygın ağız sağlığı problemleri; diş çürüğü, periodontal hastalık, tükürük bezi disfonksiyonu, mantar enfeksiyonları, oral liken planus ve likenoid reaksiyonlar (inflamatuar cilt hastalığı), enfeksiyon ve gecikmiş yara iyileşmesi, tat bozukluğu, yanan ağız sendromu, premalign lezyonlar ve malignitedir (4).

Sistemik vasküler tutulumundan dolayı, periodontal hastalık diyabetin komplikasyonlarından biri olarak kabul edilmektedir. Diyabetli hastalarda periodontal hastalığın başlama ve ilerlemesini diyabetik mikroanjiyopati, bağışıklık sisteminde bozulma ve enfeksiyonlara karşı daha düşük direnç, farklı ağız florası ve kollajen metabolizmasındaki bozukluklar tetiklemektedir (5). Ayrıca diyabetli hastalarda diş plağı birikimi, diş çürüğü riskinin artışına da neden olabilir. Diş çürüğü birçok toplumda yaygın olarak görülen; biyolojik, fiziksel, ekonomik, sosyal ve psikolojik etkileri olan bir hastalıktır. Diş çürüğü, basitçe, ağızda var olan bazı bakterilerin dişin sert yapısını, belirli etkenlerin varlığı sonucu harap etmesidir. Diş çürüğünün oluşabilmesi için gerekli etkenler; ağızda karyojenik (çürük yapıcı) bakteri olması, bu bakterilerin beslenmesi için gereken maddeler (şeker), bakteri beslenmesi sonucu oluşan enzimler ya da bazı gıdaların tüketilmesiyle oluşan asit ve bu asidin diş sert dokularına etki etmesi için geçecek zamandır (6).

Diyabet ile ilişkili literatürde bildirilen diğer bir ağız bulgusu ise halitozistir. Halitozis, ağız ya da ağız kaynaklı olmayan nedenlerle oluşan, nefesteki hoş olmayan kokuyu tanımlamak için kullanılan genel bir terimdir. Etkilediği bireylerde sosyal ve psikolojik problemlere neden olabilir. Halitozisin etyolojisi multifaktoriyel olmakla birlikte tüm vakaların yaklaşık %90'ı ağız içi sebeplerden kaynaklanmaktadır (7). Tip 1 diyabette, glukoz kullanılmadığı için yağ ve proteinler yıkıma uğrar, bu da asetoasetat ve hidroksibütrat gibi ketonların açığa çıkmasına yol açar. Açığa çıkan keton cisimcikleri birikir ve solunumla atılır. Bu koku tipik bir koku olup, aseton kokusunu andırır. Bununla birlikte, diyabet ve diğer insülin direncine yol açan durumlarda tükürük miktarının azalması ağız kuruluşuna neden olarak da halitozise katkıda bulunabilir (8).

Bu çalışmanın amacı; tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların ağız-diş sağlığının ve halitozis arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus

2.1.1. Tarihçe

Diabetes Mellitus ile ilgili en eski kayıtlar, milattan önce 1500'li yıllarda Mısır'da yazılmış papirüste George Ebers tarafından bulunmuştur (9). Günümüzde tıp literatüründe kullanılan Diabetes ve Mellitus kelimeleri, Yunanca akıp gitmek anlamına gelen dia + betes ve bal gibi tatlı anlamına gelen mellitus kelimelerinden türetilmiştir. Anadolu topraklarında ise Diabetes kelimesi ilk kez Kapadokya'da MS 2. yüzyılda Arateus tarafından kullanılmıştır (10). Kişinin idrarında tatlı bir madde ile poliürinin birlikteliği, iki Hintli doktor, Susruta ve Charuka tarafından MS beşinci ve altıncı yüzyıllarda kaydedilmiştir (9, 10). Diabetes Mellitus terimi, ilk olarak, on sekizinci yüzyılda, John Rollo tarafından idrarın tatsız olduğu diğer poliürik durumlardan ayırt edilmesi için kullanılmıştır (11). Matthew Dobson da idrarın buharlaştırılarak tatlı bir maddenin elde edilebileceğini ve bu maddenin tanı amacıyla kullanılabilirliğini bildirmiştir (12). Fransız fizyolog Claude Bernard 19. yüzyılda Diabetes Mellitus ile ilgili çok önemli buluşlar yapmıştır. En önemlisi ise idrarda görülen glukozun karaciğerde glikojen olarak depo edildiğini bulmasıdır (10). Pankreastaki adacıklar, Edouard Lafresse tarafından isimlendirilmiştir. Langerhans, pankreastaki adacıkların glukoz düşürücü bir madde ürettiğini öne sürmüştür ve bu maddeye insülin adını vermiştir.(13).

2.1.2. Tanımı

1980 yılında, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) Diabetes Mellitus Uzman Komitesi diyabeti, genellikle ortaklaşa hareket eden birçok çevresel ve genetik faktörden kaynaklanabilen kronik hiperglisemi durumu olarak tanımlamıştır (14). Kronik hiperglisemi, farklı organların, özellikle gözlerin, böbreklerin, sinirlerin, kalbin ve kan damarlarının uzun süreli hasarı ve bu dokuların fonksiyonlarının bozulması ile ilişkilidir (15). Diyabetin gelişiminde birçok patojenik süreç vardır. Bunlar, pankreatik β -hücrelerinin otoimmün yıkımından, insülin eksikliğine ve insülin etkisine direnç gösteren bozukluklara kadar uzanır. Diyabetteki karbonhidrat,

yağ ve protein metabolizmasındaki bozuklukların temeli, insülin eksikliği veya hedef dokularda insülinin yetersiz etkisidir. Yetersiz insülin etkisi; yetersiz insülin salgılanmasından ve/veya hormonların etki mekanizmasında bir veya daha fazla noktada insüline karşı azalan doku reaksiyonlarından kaynaklanır (15).

2.1.3. Normal Glukoz Homeostazı ve Önemi

24 saatlik bir periyot boyunca arteriyel plazma glukozu değerleri yaklaşık 90 mg/dl olup genellikle yemekten sonra maksimum konsantrasyonu 165 mg/dl'yi geçmez, egzersiz sonrası veya orta derecede açlıkta bir şekilde 55 mg/dl'nin üzerinde kalır (16, 17).

Serbest yağ asitleri çoğu organ için ana yakıt olmasına rağmen, keton cisimcikleri ve serbest yağ asitlerinin düşük dolaşım konsantrasyonları veya kan-beyin bariyeri engelinden geçememeleri nedeniyle glukoz, fizyolojik koşullar altında beyin için zorunlu metabolik yakıttır (18). Beyin glukozu sentezleyemez veya glikojeni birkaç dakikadan fazla tutamaz. Bu yüzden beyin, plazmadan sürekli bir glukoz kaynağına bağımlıdır. (19, 20).

2.1.3.1. Anahtar Düzenleyici Faktörlerin Etkileri

İnsülin, glukoz metabolizmasında anahtar rol oynayan, yağ ve protein metabolizmasında önemli etkiye sahip anabolik bir hormondur. Bir öğünün sonrasında, dolaşımdaki insülin konsantrasyonu yükselir ve glukozun spesifik taşıyıcıları, özellikle kas ve yağ dokusunda glukozun hücreler içine girmesini kolaylaştırır. İnsülin karaciğer ve kasta glikojen sentezini uyarır, karaciğerdeki glukoneogenezi inhibe eder, yağ ve protein sentezini uyarır. İnsülin eksikliğinde glukoz kullanılamaz, hücre içine giremez, karaciğer ve kaslarda glikojenolizin uyarılır ve hepatik glukoneogenez (aminoasitler ve ketonlardan) olur (21).

İnsülin eksikliği ile görülen hiperglisemi sonucu, poliüri ve sekonder polidipsi görülür. Sıvı kayıpları sıvı alımını aştığında, özellikle kusma meydana geldiğinde dehidratasyon gelişir. İnsülin yetmezliği ayrıca ketonüriye yol açan fazla serbest yağ asitleri ve keton cisimciklerinin (3-hidroksibutirat ve asetoasetat) üretilmesiyle lipolize neden olur. Kandaki ketoasitlerin birikmesi, kompensatör hızlı, derin soluma (Kussmaul solunumu) ile sonuçlanan bir metabolik asidoz oluşturur.

Asetoasetattan oluşan aseton, nefesteki tatlı kokulardan sorumludur. Ayrıca metabolizma üzerindeki etkileri nedeniyle stres hormonu (glukagon, adrenalin, kortizol ve büyüme hormonu) üretiminde artış olur, bu da kan şekeri ve diğer ara metabolit konsantrasyonlarında bir artışa neden olur. Progresif dehidratasyon, asidoz ve hiperosmolalite bilincin azalmasına neden olur ve tedavi edilmezse koma ve ölüme yol açabilir (21).

2.1.4. Diyabetin Sınıflaması

ADA'ya göre, etyolojik olarak diyabet iki ana tipte sınıflandırılabilir: tip 1 ve tip 2. Buna ek olarak, β -hücre fonksiyonunun ve insülin etkisinin genetik kusurları, ekzokrin pankreas hastalıkları, endokrinopatiler, ilaç veya kimyasal kaynaklı enfeksiyonlar, diğer genetik sendromlar ile ilişkili diyabet, immün aracılı diyabetin nadir görülen biçimlerinden oluşan "diğer spesifik diyabet türleri" adında üçüncü bir grup ve gestasyonel diabetes mellitus etyolojik sınıflamaya dahildir (15). Nadir diyabet formları da, diyabetin sınıflandırmasını genişletmiştir (22). Sınıflama Tablo 2.1'de gösterilmektedir (23).

Tablo 2.1: Diabetes Mellitus'un etiyolojik olarak sınıflaması.

I. Tip 1 diyabet (Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan β -hücre yıkımı vardır) A. İmmün aracıklı B. İdiyopatik	
II. Tip 2 diyabet (İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir)	
III. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet	
IV. Diğer spesifik diyabet tipleri A. β-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları) <ul style="list-style-type: none"> • 20. Kromozom, HNF-4a (MODY1) • 7. Kromozom, Glukokinaz (MODY2) • 12. Kromozom, HNF-1a (MODY3) • 13. Kromozom, IPF-1 (MODY4) • 17. Kromozom, HNF-1b (MODY5) • 2. Kromozom, NeuroD1 (MODY6) • 2. Kromozom, KLF11 (MODY7) • 9. Kromozom, CEL (MODY8) • 7. Kromozom, PAX4 (MODY9) • 11. Kromozom, INS (MODY10) • 8. Kromozom, BLK (MODY11) • Mitokondriyal DNA • 11. Kromozom, Neonatal DM (Kir6.2, ABCC8, • KCNJ11 mutasyonu) • Diğerleri B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler <ul style="list-style-type: none"> • Leprechaunizm • Lipoatrofik diyabet • Rabson-Mendenhall sendromu • Tip A insülin direnci • Diğerleri C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları <ul style="list-style-type: none"> • Fibrokalkülöz pankreatopati • Hemokromatoz • Kistik fibroz • Neoplazi • Pankreatit • Travma/pankreatektomi • Diğerleri D. Endokrinopatiler <ul style="list-style-type: none"> • Akromegali • Aldosteronoma • Cushing sendromu • Feokromositoma • Glukagonoma • Hipertiroidi • Somatostatinoma • Diğerleri 	E. İlaç veya kimyasal ajanlar <ul style="list-style-type: none"> • Atipik anti-psikotikler • Anti-viral ilaçlar • b-adrenerjik agonistler • Diazoksit • Fenitoin • Glukokortikoidler • a -Interferon • Nikotinik asit • Pentamidin • Proteaz inhibitörleri • Tiyazid grubu diüretikler • Tiroid hormonu • Vacor • Statinler • Diğerleri (Transplant rejeksiyonunu önlemek için kullanılan ilaçlar) F. İmmün aracıklı nadir diyabet formları <ul style="list-style-type: none"> • Anti insülin-reseptör antikolları • "Stiff-man" sendromu • Diğerleri G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar <ul style="list-style-type: none"> • Alström sendromu • Down sendromu • Friedreich tipi ataksi • Huntington korea • Klinefelter sendromu • Laurence-Moon-Biedl sendromu • Miyotonik distrofi • Porfiriya • Prader-Willi sendromu • Turner sendromu • Wolfram (DIDMOAD) sendromu • Diğerleri H. Enfeksiyonlar <ul style="list-style-type: none"> • Konjenital rubella • Sitomegalovirus • Koksaki B • Diğerleri (adenovirus, kabakulak)
HNF-1a: Hepatosit nükleer faktör-1a, MODY1-11: Gençlerde görülen erişkin tipi diyabet formları 1-11 (maturity onset diabetes of the young 1-11), HNF-4a: Hepatosit nükleer faktör-4a, IPF-1: İnsülin promotör faktör-1, HNF-1b: Hepatosit nükleer faktör-1b, NeuroD1: Nörojenik diferansiyasyon 1, BLK: Beta lenfosit-spesifik kinaz, DNA: Deoksi-ribonükleik asit, HIV: İnsan immün eksiklik virusu, DIDMOAD sendromu: Diabetes insipidus, diabetes mellitus, optik atrofi ve sağırılık (deafness) ile seyreden sendrom (Wolfram sendromu), KLF11: Kruppel like factor 11, CEL: Carboxyl ester lipase (bile salt-dependent lipase), PAX4: Paired box4, ABCC8: ATP-binding cassette C8, KCNJ11: Potassium inwardly-rectifying channel J11, INS: İnsülin	

2.1.4.1. Tip 1 Diyabet Klinik Belirtileri ve Sınıflaması

Tip 1 diyabetin klinik seyri; prediyabet, diyabetin ortaya çıkışı, kısmi remisyon (balayı) ve total diyabet evresidir (24). Tanısı yeni konmuş tip 1 diyabetli olguların %30-60'ı ortalama 1-6 ay içinde insülin ihtiyacının azaldığı kısmi remisyon evresine girmektedir. İnsülin ihtiyacının 0.5 IU/kg/gün'ün altına indiği ve metabolik bozukluğun geçici düzeldiği bu dönem balayı dönemi olarak adlandırılmaktadır ve yaklaşık 1-2 yıl sürmektedir. Daha sonra insülin tedavisinin zorunlu olarak uygulanması gereken ve endojen insülin yapımının progresif olarak azalması sonucu klinik ve biyokimyasal bulguların daha hakim olduğu total diyabet evresi başlar (25).

Tip 1 diyabet genellikle aniden gelişir ve çocuklarda ve ergenlerde polidipsi, poliüri, enürezis, enerji eksikliği, aşırı yorgunluk, polifaji, ani kilo kaybı, yavaş iyileşen yaralar, tekrarlayan enfeksiyonlar, şiddetli dehidratasyon, bulanık görme, hipoglisemi ve diyabetik ketoasidoz (DKA), cilt enfeksiyonları, sepsis gibi belirtiler görülebilir. (26). Tip 1 diyabetin genel klinik semptomlarından, poliüri ve polidipsi, yüksek kan glukoz konsantrasyonunun doğrudan sonucudur. (10). DKA olan hastalarda kusma, karın ağrısı ve sistemik enfeksiyon belirtileri olabilir (21).

2.1.4.1.1. Otoimmün Tip 1 Diyabet (T1A)

Bu diyabet tipi erişkinlerde diyabet teşhisi konulanların % 5-10'unu oluşturur (27) ve pankreasın β -hücrelerinin yıkımından kaynaklanmaktadır (28, 29). Tip 1 diyabet, çocuklarda ve ergenlerde diyabetin yaklaşık %90'ını oluşturur (30).

Pankreatik adacık hücrelerine karşı otoantikörlerin varlığı tip 1 diyabetin ayırt edici özelliğidir. Bu otoantikörler arasında adacık hücresi otoantikörleri, insülin, glutamik asit dekarboksilaz, protein tirozin fosfataz ve çinko taşıyıcı protein gibi otoantikörler bulunur (30).

Tip 1 diyabette genetik yatkınlığa ek olarak, hastalığın etiyolojisinde çeşitli çevresel faktörler rol oynamaktadır. Viral faktörler arasında konjenital kızamıkçık, enterovirüs, rotavirüs, herpes virüsü, sitomegalovirüs, endojen retrovirüs ve Ljungan virüsü gibi virüslerin oluşturduğu viral enfeksiyonlar bulunmaktadır. Diğer faktörler arasında; düşük D vitamini seviyesi, yüksek düzeyde sosyoekonomik statüye sahip ülkelerde otoimmün hastalıkların artmasına yol açan gelişmiş hijyen ve yaşam

koşulları, çocukluk çağı enfeksiyonlarının azalması, erken çocukluk döneminde obezite erken bebeklik döneminde inek sütünün kullanılması bulunmaktadır (30).

Semptomlar çocuklarda yetişkinlere göre daha şiddetlidir. Bu otoimmün tip 1 diyabet hastaları, Graves hastalığı, Hashimoto tiroiditi, Addison hastalığı, vitiligo, Çölyak hastalığı, otoimmün hepatit, Myastenia Gravis ve pernisiyöz anemi gibi diğer otoimmün hastalıklara da eğilimlidir (2).

2.1.4.1.2. İdiyopatik Tip 1 Diyabet (T1B)

İdiyopatik tip 1 diyabet, herhangi bir otoimmün belirteçleri içermeyen ve β -hücresi yıkımının nedeninin bilinmediği tip 1 diyabet olarak adlandırılır. Bu türdeki hastaların çoğu, Afrika veya Asya kökenli olup hastalarda değişen derecelerde insülin eksikliği ve epizodik ketoasidoz görülmektedir (31).

2.1.4.2. Tip 2 Diyabet

Erişkin yaş grubunda diyabetli hastaların % 90-95'ini oluşturan ve daha önce insülin bağımlı olmayan diyabet veya erişkin başlangıçlı diyabet olarak adlandırılan tip 2 diyabet, insülin direncine sahip ve rölatif insülin eksikliği olan bireyleri kapsayan diyabet türüdür. Spesifik etiyolojiler bilinmemekle birlikte, β -hücrelerinin otoimmün yıkımı gerçekleşmez (2).

Tip 2 diyabetli hastaların çoğu obezdir ve obezitenin kendisi insülin direncine neden olabilir. Ketoasidoz bu tip diyabetlerde nadiren ortaya çıkar. Tip 2 diyabet genellikle uzun yıllardır teşhis edilemeyebilir. Ancak, makro ve mikrovasküler komplikasyonların gelişme riski tip 2 diyabetli hastalarda daha fazladır. Hiperglisemi GDM'li kadınlarda, hipertansiyon veya dislipidemili bireylerde daha sık görülür ve sıklığı, farklı ırksal / etnik alt gruplarda farklılık gösterir. Genellikle tip 1 diyabetin otoimmün şeklinden daha güçlü bir genetik yakınlıkla ilişkilendirilmesine rağmen bu diyabet formunun genetiği karmaşıktır ve tam olarak tanımlanmamıştır (2).

Tip 2 DM'nin kronik komplikasyonları arasında; kardiyovasküler hastalıkların gelişimi, son dönem böbrek yetmezliği, görme keskinliği kaybı ve ekstremitte amputasyonları sayılabilir. Tüm bu komplikasyonlar, diyabetli, bireylerde aşırı morbidite ve mortaliteye neden olur (28).

2.1.4.2.1.Çocuklarda ve Ergenlerde Tip 2 Diyabet

Otuz yıl önce, tip 2 diyabetin çocuklarda ve ergenlerde nadir görüldüğü bildirilmiş olsa da,1990'ların ortasında, araştırmacılar dünya çapında özellikle ABD, Kanada, Japonya, Avusturya, İngiltere ve Almanya gibi ülkelerde tip 2 diyabet insidansında artış gözlemlemişlerdir. (29).

Birçok toplumda, çocuk ve ergenlerde tip 2 diyabetin hem yaygınlığının hem de obezitenin derecesinin çarpıcı bir şekilde artış gösterdiği bildirilmiştir. Aşırı kilo günümüzde gelişmekte olan ülkelerde gelişim çağındaki çocuklarda karşılaşılan en yaygın sağlık sorunudur. ABD'de ve Avrupa'da bazı ülkelerde obezite artık artış göstermezken, tip 2 diyabet prevalansı üç kat artmıştır. Bu, obezite prevalansının artmamasına rağmen etkilenen çocuklarda ve ergenlerde obezite derecesinin arttığına göstergesi olabilir (32, 33).

Tip 1 diyabetli hastanın öyküsünde genellikle, yakın dönemde gelişen poliüri, polidipsi ve kilo kaybı vardır ve genellikle hastaneye ketozisle başvururlar. Tip 2 diyabetli çocuklar ise genellikle ketozis olmaksızın glukozüri ile başvururlar. Tip 1 diyabetli çocuklarda görülen semptomlar yok ya da hafiftir. Aile öyküsü diyabet tip ayırımında yardımcı olabilir. Tip 1 diyabetli hastaların ancak %5'inde aile öyküsü varken, tip 2 diyabetli olgularda genellikle aile öyküsünde tip 2 diyabet vardır. Akantozis nigrikans (hiperinsülinizme bağlı olarak ortaya çıkan, derinin kıvrım yaptığı bölgelerde daha çok görülen deri kalınlaşması ve pigment artışı) ve polikistik over sendromu tip 2 diyabetli gençlerde sık görülür. Lipid bozuklukları ve hipertansiyon, tip 2 diyabetli çocuklarda sık görülen sorunlardandır (34, 35).

2.1.4.2.2.Erişkinlerde Latent Otoimmün Diyabet (LADA)

LADA, tip 2 diyabet özellikleri olan ancak otoimmünite belirteçleri olan bir grup hastayı kapsamaktadır. LADA tanısı, eğer erişkin başlangıçlı insülin gerektirmeyen diyabet, glutamik asit dekarboksilaz otoantikörleri (GADA) veya adacık hücresi otoantikörleri (ICA) pozitif olduğu ve birkaç ay sonra tanı sırasında insülin tedavisine gerek olmadığı kanıtı varsa yapılabilir. Bununla birlikte, LADA tanımı hala bir tartışma konusudur ve bazıları bunun yerine otoimmün diyabet olarak adlandırılması gerektiğini öne sürmektedir (36).

2.1.4.2.3.Çift Diyabet veya 1,5 Diyabet

Çift diyabet, hem tip 1 hem de tip 2 diyabetin belirteçleri ile çocuklarda ve ergenlerde hipergliseminin varlığı ile karakterizedir. Glutamik asit dekarboksilaz otoantikorları, insülinoma ilişkili 2 otoantikör ve insülin otoantikörlerinin varlığı tipik olarak tip 2 diyabetli hastalarda çift diyabet olarak tanımlar. Tip 1 ve tip 2 diyabet arasındaki semptomların üst üste gelmesi nedeniyle çocuklarda çift diyabet tanısı zor olabilir. Tanı, tip 2 diyabetin klinik özelliklerini (obezite ve insülin direnci), tip 1 ve tip 2 diyabet için aile öyküsünü, tip 1 diyabetin bazı özelliklerini ve adacık hücresi otoantikörlerinin pozitifliğini içerir (37).

2.1.4.3.Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM)

GDM, hamilelik sırasında glukoz intoleransı olarak tanımlanmıştır (2). Gestasyonel diyabetli hamileler ve bu hamilelerden doğan bebeklerde daha sonraki yaşamlarında diyabet gelişme riski artacağı bildirilmiştir. Gebelikte hiperglisemi, doğum ağırlığı fazla olan bebeklere (≥ 4.5 kg), erken doğuma, bebeğin doğum ağırlığının fazla olması sebebiyle sezaryen doğuma sebep olabilir. Gestasyonel diyabet için risk faktörleri arasında obezite, gestasyonel diyabetin kişisel hikayesi, diyabetin aile öyküsü, maternal yaş, polikistik over sendromu, sedanter yaşam ve toksik faktörlere maruz kalma yer alır (38).

2.1.4.4.Diğer Spesifik Diyabet Tipleri

2.1.4.4.1.Monogenik Diyabet Formları

Monogenik diyabet, pankreas β -hücrelerindeki tek genlerde genetik bir bozukluğa bağlıdır, bu da β -hücre fonksiyonunun bozulmasına veya β -hücrelerin sayısında bir azalmaya neden olur. Geleneksel olarak, monogenik diyabet başlangıç yaşına göre, altı aylıktan önce neonatal diyabet olarak veya 25 yaşından önce MODY olarak sınıflandırılır. (39). MODY klinik olarak heterojen, otozomal dominant geçen, oto antikörün bulunmadığı, 25 yaşından küçük bireylerde tanı konan diyabet tipidir. Monogenik diyabet formlarının en sık görüleni olup, diyabet vakalarının %2-5'inden sorumludur. MODY alt tipleri genetik bozukluklara göre tanımlanmıştır (40). Yaşamın ilk 6 ayında teşhis edilen diyabetin tipik otoimmün tip 1 diyabet olmadığı

gösterilmiştir. Neonatal diyabet olarak tanımlanan bu tip ya geçici ya da kalıcı olabilir ve genetik kusurlara bağlı ortaya çıkmaktadır (41).

2.1.4.4.2.İnsülinin Etkisindeki Genetik Defektler

İnsülin reseptörünün mutasyonları ile ilişkili metabolik anormallikler, Leprechaunism ve Rabson-Mendenhall sendromudur. Oldukça nadirdir (2).

2.1.4.4.3.Pankreasın Ekzokrin Doku Hastalıkları

Pankreasın diffüz hasarından dolayı pankreasın β -hücrelerinin zarar görmesi diyabete neden olabilir. Bu hasar; pankreas karsinomu, pankreatit, enfeksiyon, pankreatektomi ve travmaya bağlı olabilir. Ekzokrin pankreasın atrofisi, β -hücrelerin ilerleyici kaybına yol açar. Çoğu durumda, diyabet meydana gelmeden önce pankreasın geniş çapta hasar görmesi oluşur ve bu hastalarda pankreasın ekzokrin fonksiyonu da azalır. Kistik fibroziste siroz, insülin direncine ve diyabete katkıda bulunabilir (42).

2.1.4.4.4.Endokrinopatiler

Çeşitli hormonlar (örneğin büyüme hormonu, kortizol, glukagon, epinefrin) insülin etkisini antagonize eder. Bu hormonların fazla miktarları (örneğin, akromegali, Cushing sendromu, glukagonom, feokromositoma), diyabete neden olabilir. Bu genellikle insülin sekresyonunda önceden var olan kusurları olan bireylerde görülür ve hiperglisemi tipik olarak hormon fazlalığı tedavi edildiğinde çözülür. Somatostatinomlar ve aldosteronoma bağlı hipokalemi, en azından kısmen insülin sekresyonunu inhibe ederek diyabete neden olabilir. Hiperglisemi genellikle tümörün başarılı bir şekilde çıkarılmasından sonra düzelir (2).

2.1.4.4.5.İlaç veya Kimyasal Ajanlar

Birçok ilaç insülin sekresyonunda azaltma, karaciğerde glukoz üretimini bozma ya da insülin direncini artırma gibi etkilerle glukoz regulasyonunu bozabilir. Bu ilaçların kendileri diyabet oluşturmayabilirler, ancak insülin direnci olan bireylerde diyabet oluşumuna neden olabilir (2).

2.1.4.4.6.İmmun Aracılıklı Nadir Diyabet Formları

Stiff-man sendromu, ağrılı spazmlar ile aksiyal kasların sertliği ile karakterize edilen merkezi sinir sisteminin bir otoimmün bozukluğudur ve yaklaşık üçte bir hastada diyabet gelişir. Anti-insülin reseptör antikoları, insülin reseptörüne bağlanarak diyabete neden olan, hedef dokularda insülinin reseptörüne bağlanmasını bloke edebilir (2).

2.1.4.4.7.Diyabetle İlişkili Genetik Sendromlar

Down sendromu, Klinefelter sendromu ve Turner sendromu ve Wolfram sendromunda diyabet görülebilir (2).

2.1.4.4.8.İnfeksiyonlar

Bazı virüsler, β -hücresi tahribatı ile ilişkilendirilmiştir. Konjenital kızamıkçık coxsackie virus B, sitomegalovirüs, adenovirüs ve kabakulak gibi enfeksiyonlarda diyabet oluşabilir (2).

2.1.5.Epidemiyoloji

Uluslararası Diyabet Federasyonu'na (IDF) göre, 2013 yılında dünya çapında tip 1 diyabet teşhisi konulan genç (0-14 yaş) sayısı 497100 ve yeni teşhis edilen vaka sayısı yılda 78900 olarak bulunmuştur. Ancak bu rakamlar ergenlik ve 14 yaşın üzerindeki yetişkinlerde tip 1 diyabetin yüksek prevalansı nedeniyle tip 1 diyabet hastalarının toplam sayısını temsil etmemektedir (26). Tip 1 diyabet insidansı, dünya genelinde yılda % 3-5'lik artış göstermektedir (43). Tip 1 diyabetin dünya çapındaki artan insidansında genetik faktörlerin yanında çevreyi kirletici bazı maddeler, D vitamini, diyet proteinleri, insülin direnci, obezite ve çocukluk çağı enfeksiyonlarının da rolü olduğu bildirilmiştir. (44).

Çocuklarda (0-18 yaş arası) tip 1 diyabet prevalansı; Birleşik Krallık'ta yaklaşık 20/ 100.000 (500'de yaygınlık), Çin'de 0.6/100.000'den Finlandiya'da 42.9/100.000'e kadar değişmektedir. Bu değişimde farklı etnik grupların ve genetik faktörlerin etkili olduğu düşünülmektedir. Çocuklarda tip 1 diyabet prevalansının, önümüzdeki 5 yıl içinde, özellikle 5 yaşın altındaki çocuklarda artış göstereceği

bildirilmiş olup günümüzde en sık 11-14 yaşları arasında görülmektedir (21). Kandemir ve ark.'nın (45) İç Anadolu Bölgesi'nde yaptığı çalışmada diyabet tanı yaşının 12-14 yaş grubunda en yüksek olduğu bildirilmiştir. Şimşek ve ark.'nın (46) çalışmasında ise Türkiye'de küçük yaşlarda diyabet tanısının konulduğu, bu duruma çevresel faktörlerin neden olduğu, hala en sık görülme yaş aralığının 10-14 yaş grubu olduğu bildirilmiştir.

ABD'deki çocuk ve ergenlerde tip 2 diyabet prevalansı yaklaşık 12: 100000 iken (47), Avrupa'da hala oldukça nadirdir (yaklaşık 2.5: 100000) (48). Tip 2 diyabet tanısı alan gençlerin çoğunluğunun, Afro-Amerikan, İspanyol, Asya / Pasifik Ada yerlileri ve Pima Kızılderilileri gibi belirli etnik alt gruplardan oluştuğu ve (10-14 yaş grubunda 22.3/1000) çocukların çoğunun obez olduğu tespit edilmiştir (49).

IDF tarafından 2013 yılında yayınlanan rapora göre yetişkinlerde (20-79 yaş arası) diyabetin dünya çapındaki prevalansı % 8.3(382 milyon kişi), (198 milyon erkek ve 184 milyon kadın), çoğunluğunu 40 ve 59 yaşları arasındaki insanlar oluşturmakta ve bu sayının 2035 yılına kadar % 10.1'lik yüzdeye (592 milyon) ulaşması beklenmektedir (26). Hala tanısı konmamış 175 milyon vaka ile, şu anda diyabet hastası olanların sayısı yarım milyarı aşmaktadır. Orta Doğu ve Kuzey Afrika bölgesi dünyada en yüksek diyabet prevalansına sahiptir (% 10.9) (26).

DSÖ, dünya genelinde 18 yaşından büyük 422 milyon yetişkinin 2014 yılında diyabetle yaşadığını tahmin etmektedir. DSÖ tahminine göre dünya nüfusunun çoğunluğunu barındıran Güneydoğu Asya ve Batı Pasifik Bölgeleri diyabet vakalarının yaklaşık yarısını oluşturmaktadır. Küresel diyabet prevalansı, 1980'de% 4,7'den 2014'te% 8,5'e çıkmıştır. (50).

Gebelik sürecinde tanısı konmamış diyabetin ve gestasyonel diyabetin sıklığı toplumlar arasında değişmekte, GD gebelerin % 10-25'ini etkilemekte olup (51) hamilelik sırasında 21 milyon kadına hiperglisemi tanısı konmaktadır (26). Gebelikte kan glukozu görülen vakaların çoğunun (% 75-90) gestasyonel diyabet olduğu tahmin edilmektedir (52).

2.1.6.Etyoloji

DM'nin etyolojisinin multifaktöriyel olduğu ve hem genetik hem de çevresel faktörlerin katkıda bulunduğu bildirilmiştir (53).

2.1.6.1.Genetik Faktörler

Antik Hindu hekimleri, diyabetin nesilden nesile geçebileceğini kabul etmişlerdir (54). DM'nin gerçekten ailevi olup olmadığını belirlemek için, Pincus ve White (55) diyabetli olmayan hastaların yakınlarında gözlenen %1-6 hastalık prevalansı durumuna kıyasla diyabetli hastaların yakın akrabaları (ebeveynleri, kardeşleri) arasındaki yaygınlığı % 10-30 olarak bulmuşlardır.

Tip 1 diyabet için predispoze olan genlerde çok sayıda duyarlılık lokusu bulunmuştur. En önemli lokuslar, bağışıklık yanıtını düzenleyen genleri içeren, 6. kromozomunun kısa kolu üzerindeki majör doku kompleksinde (MHC) bulunur. Genetik faktörler, 5 yaşın altında teşhis edilen çocuklarda tip 1 diyabetin etiolojisinde daha büyük rol oynamaktadır (21).

Hastalığın fenotipik özelliklerinin karşılaştırılması, bu hastalıktaki genetik faktörlerin doğası hakkında daha fazla bilgi vermiştir. Örneğin, tip 2 diyabetli Asyalı Hintlilerde yapılan çalışmalarda obezite dereceleri benzer olmasına rağmen tip 2 diyabetli Kafkaslılara göre Asya Hintlilerinin insüline daha dirençli oldukları gösterilmiştir. Yapılan çalışmada, diyabet geninin fenotipine bağlı olarak farklı etnik gruplarda tip 2 diyabet alt tiplerinin olabileceği bildirilmiştir (56).

Birçok genin tip 2 diyabet ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu genler arasında, kromozom 4 üzerinde bulunan Gc genotip geni, kromozom 6 üzerindeki HLA geni, lipoprotein antijen geni, kromozom 11 üzerinde insülin gen polimorfizmi, kromozom 2 ve 11 üzerindeki apo-lipoprotein genleri, kromozomlar 1 ve 12'de glukoz taşıyıcı genler, kromozom 16 üzerinde haptoglobulin geni ve kromozom 19 üzerinde insülin reseptör geni bulunmaktadır. (57).

2.1.6.2.Çevresel ve Etnik Faktörler

Çevresel faktörler hem tip 1 hem de tip 2 diyabetin patogenezinde ve sonuçlarında rol oynamaktadır. Tip 1 diyabet prevalansı ve insidansında önemli etnik ve coğrafi farklılıklar vardır. En yüksek bildirilen tip 1 diyabet vakaları Kuzey ülkelerinde olup, en yüksek insidansı 0-14 yaş arası çocuklarda Finlandiya'da (35/100 000 / yıl) görülmektedir. En düşük prevalans Asya'da görülmektedir (0.5-1.3/100.000 / yıl). Ayrıca Afrika ve Latin Amerika'da düşük prevalanslar rapor edilmiştir (58-60).

Çevresel faktörlerin yanında etnik kökenin de diyabet gelişiminde rol oynadığı bildirilmiştir. Asya'da farklı etnik kökenliler arasında tip 2 diyabet prevalansındaki farklılıklar bildirilmiştir. Aynı toplulukta yaşayan Aborijinler ve Malezilerde tip 2 diyabetin genel prevalansı sırasıyla % 4.4 ve % 11.3'tür (61). Tip 2 diyabet genel prevalansının Arizona Pima yerlileri ve kentli Pasifik Nauru ve Fiji adalarında son derece yüksek olması (>% 50), DM'nin etiyolojisinde genetik (etnik) durumun rol oynadığını göstermektedir (62).

2.1.6.2.1.Kentsel-Kırsal Yaşam Alanı

DM prevalansı konusunda yapılan birçok çalışmada kentsel ve kırsal alanda yaşamının önemli olduğu bildirilmiştir. Suudi Arabistan'da yapılan bir çalışmada, DM'nin prevalansının kent nüfusunda (erkeklerde % 12, kadınlarda % 14), kırsal kesime göre (erkeklerde % 7, kadınlarda % 7.7) daha yüksek olduğu gösterilmiştir (63). Asya'da, kırsal ve kentsel nüfus arasında tip 2 diyabet prevalansındaki farklılık bildirilmiştir. Kırsal ve kentsel merkezlerde yaşayan yetişkin Malaylarda DM prevalansı konusunda yapılan bir çalışmada, iki grup arasında tip 2 diyabet prevalansında göze çarpan anlamlı bir farklılık gözlenmiştir. Tip 2 diyabet prevalansı geleneksel bir köyde % 2.8 iken, kentte % 8.2'dir(61).

Kentsel ve kırsal alanda diyabet prevalansı arasındaki farkın iki nedenden kaynaklandığı düşünülmektedir. Kentsel ortamdaki insanlar kırsal ortamdaki insanlara kıyasla daha fazla ara öğün tüketebilirler. İkincisi ise, kırsalda yaşayan insanlar, kentsel ortamda yaşayan insanlara göre daha fazla fiziksel aktivite yapmaktadırlar ve bu durum tip 2 diyabetin gelişme olasılığını azaltmaktadır (53).

2.1.6.2.2.Fiziksel Hareketsizlik

Düzenli fiziksel aktivitenin insülin duyarlılığını, glukoz toleransını arttırdığı ve tip 2 diyabet riskini azalttığı gösterilmiştir. ABD'de bir Afro-Amerikan nüfusu üzerinde yapılan çalışmada, diyabet prevalansının, hareketsizlik ve obezite derecesi ile arttığı görülmüştür (64, 65).

2.1.6.2.3.Vücut Ağırlığı ve Yağ Dağılımı

Obezite, tip 2 diyabet için bir risk faktörü olup deri altı yağından çok karın içi yağının boyutu, diyabetin gelişim açısından önemlidir. Bazı araştırmacılar obezite ve tip 2 diyabet arasında güçlü bir korelasyon olduğunu bildirmişlerdir (66). 3229 hastada DM konusunda yapılan bir çalışmada, diyabetli kadınların % 57,7'sinin obez ve % 30,2'sinin fazla kilolu olduğu gösterilmiştir (67).

2.1.6.2.4.Besinler

Emzirme, tip 1 diyabet gelişme riskine karşı koruma özelliği taşımaktadır. Bunun anne sütünün doğrudan bir etkisi mi yoksa inek sütünün geçiktirilmesiyle mi ilişkili olduğu bilinmemektedir. Yeni teşhis konulan tip 1 diyabetli hastalarda, inek sütü antijeni ile benzerlik gösteren sığır serum albuminine karşı immünglobülin G (IgG) antikorları bulunmuştur. Bu protein, moleküler taklitin bir sonucu olarak adacık hücresi tahribatına yol açan otoantikör üretimini uyarır (21). Yenidoğan döneminde ve erken bebeklik döneminde verilen inek sütü proteinini içeren besin tüketimi, tip 1 diyabete duyarlılığı artırabilir (68).

Obezite, tip 2 diyabet hastalarının yaklaşık % 80'inde mevcuttur. Doymuş yağlar, rafine ve basit şekerler açısından ve kompleks karbonhidratlarca zengin içeren gıdaların tüketimi obezite ve tip 2 diyabet gelişimine katkıda bulunabilir (69).

2.1.6.2.5.Stres

Günümüzün modern yaşamındaşiddetli ve uzun süreli stres glukoz intoleransı ile ilişkili olabilir.. Stres sonrası diyabet gelişimi, adrenal hormonların, özellikle glukoz intoleransına neden olduğu düşünülen glukokortikoidlerin aktivasyonundan kaynaklanabilir (70).

2.1.6.2.6.İlaçlar

Kortikosteroidler ve bazı oral kontraseptif steroidler, duyarlı bireylerde glukoz intoleransına ve tip 2 diyabete neden olabilir. Ancak, glukoz intoleransı ve tip 2 diyabetin etiolojisinde diüretik ve β -adrenoreseptör bloke edici ajanlar gibi diğer ilaçların rolü tartışmalıdır (71).

2.1.6.2.7.Kimyasal toksinler

Rodentisit vacorunun (fare zehri) yutulması, tip 1 diyabetin gelişimi ile ilişkilidir (21). Çocuklarda, nitrit ve N-nitroz bileşiklerinin yüksek miktarda alınmasının tip 1 diyabet riskini artırdığı konusunda epidemiyolojik kanıtlar vardır (72).

2.1.6.2.8.Viral Enfeksiyonlar

Sonbahar ve kış aylarında viral enfeksiyonların fazla görülmesi diyabet insidansında artışa neden olur. Tip 1 diyabetin etiolojisinde rol oynayan virüsler coxsackie B, enterovirüsler, kızamıkçık virüsü, kabakulak virüsü ve sitomegalovirüstür (21).

2.1.6.3.Otoimmünite

Tip 1 diyabet hastalarda otoimmün yanıt dört fazda gerçekleşmekte olup, bunlar; çevresel faktörlerle karşılaşma, T hücrelerinin uyarılması, T hücrelerinin farklılaşması, β hücrelerinin yıkımıdır (73). Genetik ve çevresel faktörler, pankreasın adacık hücrelerinde otoimmün sürecin başlamasında tetikleyicidir. Otoimmün süreç ile birlikte pankreasın adacık hücrelerinde yavaş ilerleyen yıkım ve insülin salınımında azalma meydana gelir. Ancak hücrel immün yanıtın tip 1 diyabetteki rolü tartışmalıdır (24).

Tip 1 diyabet tanısı alan olguların %70-80'inde β -hücre antijenlerine karşı gelişen antikörlerin pozitif olduğu bildirilmiştir. Diyabet gelişiminde ilk tanımlanan antikör adacık hücre antikoru olup, daha sonra yapılan araştırmalarda insülin, glutamik asit dekarboksilaz ve transmembran protein tirozin fosfataz antikörleri tanımlanmıştır (24). Tek antikör varsa yıkımın ilerlemesi daha yavaşken, birden fazla antikör olduğunda yıkım daha hızlı olmaktadır (73). Adacık hücresi antikörleri, diyabetin fiili başlangıcından yıllar önce dolaşımda görülebilir. Bu antikörler, pankreatik adacık hücreleri ile reaksiyona girer ve immünofloresan ile tespit edilebilir. Bu hastalarda artmış T lenfosit seviyeleri de gözlenmiştir (74).

Tip 1 diyabet, Hashimoto ve Graves hastalığı (% 3-5), Çölyak hastalığı (% 2-5) ve Addison hastalığı (<% 1) gibi diğer otoimmün bozukluklarla da ilişkilidir (21).

2.1.7.Patogenez ve Patofizyolojisi

Al Homsı ve Lukic (75), aşağıda verilen çeşitli özelliklerin, tip 1 diyabeti bir otoimmün hastalık olarak karakterize ettiğini açıklamıştır:

- 1.İnfiltrate pankreatik adacıklarda immün sistemden sorumlu ve aksesuar hücrelerin varlığı;
- 2.Majör doku uyumluluğu kompleksinin (MHC; HLA) sınıf II (bağışıklık yanıtı) genleri ile birlikte hastalığa karşı duyarlılık;
- 3.Adacık hücrelerine özgü otoantikörlerin varlığı;
- 4.T hücre aracılı immünoregülasyonun, özellikle CD4 + T hücre bölmesinde değişiklikler;
5. Hastalık sürecine interlökin(IL) üreten monokinlerin ve TH1 hücrelerinin katılımı;
- 6.İmmünoterapiye cevap;
- 7.Etkilenen bireylerde veya aile bireylerinde diğer organ spesifik otoimmün hastalıkların sık görülmesi.

Pankreatik β -hücrelerinin otoimmün yıkımı, T hücre aracılı bir süreçtir. Ek olarak, β -hücreleri antijenlerine karşı yönlendirilen otoantikörler genellikle tip 1 diyabetli hastaların serumlarında tanımlanmıştır. Bu otoantikörler içinde, insülin, glutamik asit dekarboksilaz ve protein tirozin fosfataz, insülinoma ile ilişkili protein-2 ve bütün adacıklara (adacık hücreleri antikörleri) karşı saptanan antikörleri içerir. Yüksek riskli HLA haplotipleri olan bireyler ve tip 1 diyabetli bireylerin akrabalarında artmış risk görülmektedir. (76).

İn vitro çalışmalar ve perfüze pankreas ile ilgili çalışmalar, esas olarak makrofajlar tarafından üretilen iki sitokin olan IL-1 ve tümör nekroz faktörünün (TNF- α), β -hücrelerinin yapısal değişikliklerine ve insülin salgılama kapasitelerinin bastırılmasına neden olduğu bildirilmiştir. (77).

2.1.7.1.Glukoz Metabolizmasına Etkisi

Artmış hepatik glukoz üretimi ve azalan periferel dokular metabolizması kombinasyonu, yüksek plazma glukoz seviyelerine yol açar. Böbreklerin glukozu absorbe etme kapasitesi gözlemlendiğinde, glukozüri ortaya çıkar. Glukoz ozmotik bir diüretiktir ve böbrek glukoz kaybındaki artışa su ve elektrolit kaybı eşlik eder. Su

kaybı polidipsiye neden olur. Glukozüri ve doku katabolizması sonucu ortaya çıkan negatif kalori dengesi, iştahın artmasına ve polifaji olarak tanımlanan besin alımının artmasına neden olmaktadır (78).

2.1.7.2.Lipid Metabolizmasına Etkisi

İnsülinin önemli bir rolü, yemek tüketiminin ardından hepatosit ve iskelet kasında glikojen formunda gıda enerjisinin depolanmasını teşvik etmektir. Ek olarak, insülin, hepatositleri adipoz dokuda trigliseritleri sentezlemek ve depolamak için uyarır. Tip 1 diyabette, serbest yağ asitleri ve keton cisimciklerinin artan mevcudiyeti, daha sonraki hiperglisemiye ilerleterek glukoz kullanımının azalmasını şiddetlendirir. Keton cisimciklerinin vücudun bunları kullanma kapasitesini aşan miktarlarda üretilmesi ketoasidozise yol açar. Asetoasetatın kendiliğinden parçalanan bir ürünü, akciğerler tarafından solunan ve nefes için ayırt edici bir koku veren asetondur. İnsülin yokluğu hipertrigliseridemi ile sonuçlanır (78).

2.1.7.3.Protein Metabolizmasına Etkisi

İnsülinin protein metabolizması üzerinde genel bir etkisi vardır, protein sentezi hızını artırır ve protein degradasyon oranını azaltır. Böylece insülin eksikliği, protein katabolizmasının artmasına neden olacaktır. Artmış proteoliz oranı plazmada aminoasitlerin artmış konsantrasyonuna yol açmaktadır. Glukojenik aminoasitler, tip 1 diyabette görülen hiperglisemiye katkıda bulunan hepatik ve renal glukoneogenez için öncül olarak işlev görür (78).

Özetle, β -hücrelerinin otoimmün yıkımı, diyabet gelişmeden önce ortaya çıkar. Glisemik kontrolün önemli ölçüde bozulmasından önce β -hücrelerin % 80'inden fazlasının kaybedilmesi gerektiğine inanılmaktadır. β -hücre kaybı o noktadan sonra ilerledikçe, insülin glukoz ve lipit homeostazisini korumak için yetersiz bir şekilde vücutta bulunur. Kandaki glukoz konsantrasyonları yaklaşık 180 mg/dL (10,0 mmol/L) üzerine çıktığında, glukozuriye neden olur, bu da poliüriye neden olan bir ozmotik diürece yol açar. Poliüri, polidipsiyi uyarır. Daha fazla insülin eksikliği ile birlikte, yağ hücrelerinden lipolizde artış ve protein dökümü, alternatif yakıt kaynakları sağlamak için tasarlanan normal açlık halinin abartılmasıdır. Bu mekanizmalar, glukozuriden kalori kaybıyla birlikte, hiperfajiye

ve teşhis edilmemiş diyabetik durumun tipik olarak kilo kaybına yol açar. Aşırı insülin eksikliği ile, süreç belirgin hiperglisemi, glukozürik ozmotik diürez ile sürüklenen dehidratasyon ve ketoasitlerin serbest bırakılmış yağ asitlerinin hepatic metabolizmasında birikmesiyle ketoasidoz haline dönüşür (76).

2.1.8. Tanı Kriterleri

Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları için güncel tanı kriterleri Tablo 2.2’de görülmektedir (23).

Tablo 2.2. Tanı kriterleri.

	Aşkar DM(*)	İzole BAG(**)	İzole BGT	BAG + BGT	DM Riski Yüksek
APG (≥8 st açlıkta)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
OGTT 2.st PG (75 g glukoz)	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
Rastgele PG	≥200 mg/dl + Diyabet	-	-	-	-
A1C(***)	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6.4 (39-46 mmol/mol)

(*)Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür. 'Aşkar DM' tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken 'İzole BAG', 'İzole BGT' ve 'BAG + BGT' için her iki kriterin bulunması şarttır. (**)2006 yılı WHO/IDF Raporunda normal APG kesim noktasının 110 mg/dl ve BAG 110-125 mg/dl olarak korunması benimsenmiştir. (***)Standardize metotlarla ölçülmelidir.
DM: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, A1C: Glukozillenmiş hemoglobin A1c, BAG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), BGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance), WHO: Dünya Sağlık Örgütü, IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu.

IDF ve DSÖ açlık kan şekeri 100mg/dl'nin üzerinde olan herkesi diyabet adayı olarak kabul etmiştir. Aralık 2006'da bu sınırı 110 mg/dl'ye yükseltmiştir. Tokluk kan şekeri 140-199 mg/dl arasında olan kişiler bozulmuş glukoz toleransı (BGT) olarak kabul edilmektedir. Klinik diyabet sınırı olarak açlıkta 126 mg/dl üstü, toklukta 200 mg/dl üstü değerleri üzerinde görüş birliği oluşmuştur (79).

DSÖ 2011'de glikozile hemoglobin (HbA1c) ≥%6,5 değerinin diyabet tanısında kullanılabileceği kararını vermiştir:

- BGT: Açlık plazma glukozu (APG) <126 mg/dl; oral glukoz tolerans testinde (OGTT) 2. saat plazma glukozu \geq 140 mg/dl ve <200 mg/dl.
- BAG: Açlık plazma glukozu 110-125 mg/dl olarak tanımlanır (15, 80, 81).

HbA1c değeri, 2 ile 3 aylık bir süre boyunca ortalama kan glukoz seviyelerini göstermekte ve kronik gliseminin belirleyicisi olarak yaygın kullanılmaktadır. Önceden Uzman Komiteler, kısmen, testin standardizasyon eksikliğinden dolayı, diyabet teşhisi için HbA1c kullanımını önermemiştir. Bununla birlikte, HbA1c analizleri, sonuçlarının hem geçici olarak hem de toplumlar boyunca uygun bir şekilde uygulanabilmesi için oldukça standart hale getirilmiştir (81). Ayrıca, ulusal (Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrin Hastalıklar Prevalans Çalışması: TURDEP-II) ve uluslararası toplumsal temelli çalışmalar, HbA1c'ye göre diyabet tanısı alan kişilerin, APG veya OGTT ile tanı alan kişilere göre, metabolik açıdan [kilo, bel çevresi, lipid ve kan basıncı yönünden] daha olumsuz durumda olduklarını göstermektedir (23).

2.1.9. Diyabetin Komplikasyonları

2.1.9.1. Akut Komplikasyonlar

DKA ve hipoglisemi, diyabetin ve tedavisinin en önemli akut komplikasyonları olup morbidite ve mortalite riski taşımaktadır. DM mikrovasküler dolaşımında hasara neden olur, bu da özellikle retina, böbrekler ve sinirlerde doku ve organ hasarı ile sonuçlanır. Ayrıca diyabetli bireylerde aterosklerotik vasküler hastalık riskinde önemli bir artış vardır. Bu makrovasküler hastalık, diyabetli hastalarda en sık ölüm nedeni olan inme ve kalp krizlerinden sorumludur (76).

HbA1c'de % 1'lik bir iyileşme (30 ila 35 mg/dL [1.67 ila 2.9 mmol/L] ortalama glukoz konsantrasyonlarında bir düşüşü yansıtan), uzun süreli komplikasyon riskini yaklaşık % 20-% 50 oranında azaltır (76).

Tip 1 diyabetli çocuklarda hipoglisemi (kan glukozu konsantrasyonunun 60 mg/dL'den (3.3 mmol/L) daha düşük olması) sıklıkla görülür. İnsülin gereksinimindeki dakika-dakika değişiklikler, insülin tedavisi ile eşleştirilememesi durumunda hipoglisemi gelişir. Hipoglisemik semptomların şiddeti hem hipoglisemi

derecesine hem de gelişiminin hızına bağlıdır. Hipogliseminin semptomları arasında; terleme, titreme, açlık ve çarpıntı; baş ağrısı, baş dönmesi, diplopi ve konfüzyon bulunur. Ağır hipoglisemi ile koma ve nöbetler oluşabilir (76).

DKA, ağır insülin eksikliğinden kaynaklanır ve tip 1 diyabetli çocuklarda en yaygın ölüm nedenidir. Erken teşhis ve tedavi, risklerin en aza indirilmesinde önemlidir (76).

2.1.9.2.Kronik Komplikasyonlar

Hiperglisemi ile ilişkili komplikasyonlar, karbonhidrat, yağ, protein ve elektrolit metabolizmasına zarar vererek vasküler sistemi bozabilir (82). Kılcal damarlardaki endotel hücrelerde aşırı glukoz birikimine bağlı olarak retinada, renal glomerulusta ve santral ve periferik sinirlerde harabiyet görülmektedir (83). Hiperglisemiye bağlı uzun dönem kronik komplikasyonlar şu şekilde özetlenebilir (84):

- 1.Merkezi ve periferik sinir sistemleri; beyin felci, otonom nöropati, periferik nöropati (motor ve duyuşal işlev bozuklukları)
- 2.Göz; retinopati, katarakt, körlük
- 3.Kardiyovasküler sistem; kardiyomiyopati, miyokardiyal enfarktüs, ateroskleroz, hipertansiyon, endotel hücre disfonksiyonu
4. Ağız kavitesi; diş çürüğü, periodontal hastalıklar, enfeksiyonlar
- 5.Böbrek sistemi; nefropati, proteinüri, glukozüri, böbrek yetmezliği
- 6.Gastrointestinal sistem; gecikmiş gastrik boşalma, ishal kabızlık, ekzokrin bezi yetersizliği
- 7.Genital sistem; iktidarsızlık, cinsel işlev bozukluğu, ürogenital işlev bozukluğu
- 8.Cilt ve yumuşak dokular; yara iyileşmesi bozukluğu, cilt enfeksiyonu
- 9.Kemik; osteopeni, kırıklar
- 10.Ayak; ayak ülserasyonu, ayak amputasyonu.

2.1.10.Tedavi Yöntemleri

2.1.10.1.Çocukluk Döneminde Tip 1 Diyabet Tedavisi

Tip 1 diyabet yaşam boyu ciddi kısa ve uzun vadeli etkileri olan bir hastalıktır. Teşhis anından itibaren bu ailelerin, bir doktor, diyabet hemşiresi, diyetisyen ve sosyal hizmet uzmanı da dahil olmak üzere, çocukluk çağı diyabetinde deneyimli sağlık uzmanlarından oluşan bir ekipten hizmet alması esastır. İnsülin enjeksiyonları, kan glukozu izleme, temel beslenme planlaması ve hipogliseminin saptanması ve tedavisini içeren “hayatta kalma becerileri” diyabetli hasta tarafından öğrenilmelidir (85).

2.1.10.1.1.İnsülin Rejimleri

Tip 1 diyabette eksik olan insülinin yerine konması esastır. Yoğun insülin tedavisi günlük bazal bolus insülin enjeksiyonları ile veya pompa ile devamlı infüzyon şeklinde verilir (86, 87).

2.1.10.1.2. Kan Glukozu Takibi ve HbA1c Hedefleri

Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin günde en az dört kez (her yemekten önce ve yatmadan önce) kan şekerini takip etmeleri önerilir. Bu da uygun doz ayarlamaları için önemlidir (85). HbA1c önceki 12 hafta boyunca glisemik kontrolün bir ölçüsüdür. Düşük HbA1c değerleri daha az ve gecikmiş mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarla ilişkili bulunmuştur. Diyabet yönetiminin amacı, ciddi veya uzun süreli hipoglisemi veya hiperglisemi olmaksızın mümkün olan en düşük HbA1c'yi korumak olmalıdır (88). Çoğu hastada HbA1c değeri yaşla birlikte değişmekte olup bu değer tüm çocuk hastalar için %7.5'ten az olarak hedeflenmektedir (89).

2.1.10.1.3.Beslenme Yönetimi

Büyümekte ve gelişmekte olan diyabetli hastaların nutrisyonel planlaması ve eğitimi önemlidir. Tip 1 diyabetli çocuk hastanın diyeti, çocuğun yaşına uygun olmalı ve aldığı kaloriye uygun insülin tedavisi verilmelidir. Metabolik kontrol açısından öğünler belirli saatlerde tüketilmeli ve içeriğinin büyük kısmının

karbonhidrat olmasına dikkat edilmelidir. (90). Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde, normal büyüme için yeterli kaloriye ve besleyici maddeye sahip, beslenme açısından dengeli bir diyet ve beslenme yönetimi için diyabet konusunda uzman bir beslenme uzmanından eğitim almak gereklidir. (76).

2.1.10.2. Tip 2 Diabetes Mellitus Tedavisi

Tip 2 DM, dünya çapında milyonlarca insanı etkileyen ve hızla artmaya devam eden bir hastalık olup, yaş, obezite ve sedanter yaşam tarzı DM'nin oluşumunda için önemli etkenlerdir. Hastaların yaklaşık yarısı ≥ 65 yaşında olup morbidite, mortalite ve kronik böbrek hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, kognitif bozukluklar, depresyon, fiziksel yetersizlik ve zayıflık gibi komorbiditeler ile ilişkilidir (91, 92).

Yaşlı diyabet hastaları için tedavi seçenekleri

(a) Yaşam tarzı müdahaleleri

(b) Oral hipoglisemik ajanlar (metformin (biguanid), sülfonilüreler, meglitinitler, tiyazolidindionlar, α -glukosidaz inhibitörleri)

(c) İnkretinler

(d) Yeni oral ajanlar (safra asidi ayırıcıları, bromokriptin)

(e) İnsülin

Obezite yaşlılarda yaygın ve büyüyen bir sorundur ve metabolik sendrom, DM, hipertansiyon, hiperlipidemi ve kognitif disfonksiyon ile güçlü bir şekilde ilişkilidir. Yaşlanmayla birlikte azalan fiziksel aktivite ve enerji harcaması, yağ birikimine, yağ yeniden dağılımına ve insülin direncine neden olan kas kaybına yol açar. DM tedavisinin odağı, yaşlı hastanın sağlık durumu ve yeteneklerine göre öngörülen fiziksel aktivite ile kas kütlesi ve kuvvetinin dengeli beslenme kısıtlaması ve korunması ile karın içi yağ oranının azaltılması üzerinde olmalıdır (93-95).

2.1.10.3. GDM Tedavisi

Gestasyonel diyabette tedavi yöntemleri şunlardır (96):

(a) Glukoz izleme

(b) Tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz

(c) İnsülin tedavisi

(d) Oral ilaç

(e) Obstetrik yönetim

Kan glukozunun izlenmesi, perinatal mortaliteyi azaltmak için plazma glukozunun istenen hedeflerine ulaşmak için temel taşıdır (97). Diyet, farmakolojik tedaviden bağımsız olarak GDM'de hipergliseminin yönetiminin önemlidir (98). İnsülin tedavisi, tıbbi beslenme tedavisinin hedef glisemik kontrole ulaşamadığı zaman en geçerli tedavi seçeneğidir (99). GDM sırasında glisemik kontrol için oral ilaçlar yeni bir adımdır, çünkü bunların uygulanması kolay, non-invazif, daha ucuzdur ve daha iyi hasta kabul edilebilirliğine sahiptir (100). Obstetrik yönetimde; fetal izleme ultrason veya sonografi ile yapılmalıdır (96).

2.2.Diabetes Mellitus'un Ağız İçi Bulguları

Ağız boşluğundaki çeşitli inflamatuvar hastalıklar ve yumuşak doku patolojileri diyabet ile ilişkilidir; bununla birlikte, bu komplikasyonların farkındalığı dünya çapında yetersizdir (101). DM'nin altıncı en yaygın komplikasyonu olarak periodontal hastalıklar kabul edilmektedir (102). Ağız kuruluğu ve diş çürüğü gibi diğer belirtilerden daha sık görülmektedir. Ayrıca kandida enfeksiyonu, tat duyusunun değişmesi, değişmiş diş erüpsiyonu, parotis bezlerinin hipertrofisi, diş eti apsesi gibi diyabet hastalarında bildirilen ağız bulguları vardır (103). Yaşlı hastalarda, diyabetik nöropatiden etkilenme durumunda özellikle temperomandibular eklem disfonksiyonu ve daha fazla diş kaybını görülebilir. Ek olarak, mukozit, dil anomalileri, ağız kokusu, parestezi, ağız mukoz membranının uyuşması, sialozis ve diyabetik anneden doğmuş çocuklarda mine hipoplazisi gibi nadir durumlar da görülebilir (103-105). Bu ağız içi belirtilerin erken teşhisi ve/veya tedavisi, diyabetin erken teşhisinde ve daha iyi glisemik kontrol sağlanmasında yardımcı olabilir. (106).

2.2.1. Ağız Bulgularının Patofizyolojisi

Ağız boşluğunun homeostazisi ve ağız dokularının sağlığında tükürüğün önemli bir işlevi vardır, hem tükürüğün bileşimi hem de akışı, diyabetli hastalarda değişebilir ve bu durum ağız hastalıklarına yatkınlığı arttırabilir (105).

Hiperglisemi, lipidlerin, proteinlerin ve nükleik asitin glikozilasyonuna yol açar. Gelişmiş glikozilasyon son ürünlerinin (AGE'ler) birikimi, çoklu hücre

tiplerinin fonksiyonlarını, bunların ekstra hücrel matrisini ve aralarındaki etkileşimi modifiye etmek için dokuların yapısal ve fonksiyonel özelliklerini değiştirir. Tükürük bezi membranının geçirgenliğini etkileyen diyabetik membranopati, tükürükte seviyelerini yükseltmek için glukoz gibi bazı bileşenlerin artırılmış infiltrasyonu ile sonuçlanır. Tükürük bezlerine yağ infiltrasyonu, diyabette tükürük akış hızını azaltabilir (107).

2.2.2. Diabetes Mellitus ile İlişkili Ağız Sağlığı Problemleri

Diyabetle ilişkili en yaygın ağız sağlığı problemleri şunlardır (4):

- Diş çürüğü
- Periodontal hastalık
- Tükürük bezi disfonksiyonu
- Mantar enfeksiyonları
- Oral liken planus ve likenoid reaksiyonlar (inflamatuvar cilt hastalığı)
- Enfeksiyon ve gecikmiş yara iyileşmesi
- Tat bozukluğu
- Yanan ağız sendromu
- Premalign lezyonlar ve malignite.

2.2.2.1. Tükürük Bezi Disfonksiyonu

Tükürük, tat almada, çiğneme, yutma ve sindirim işlemlerinin kolaylaştırılmasında, ağız florasının düzenlenmesinde önemli bir role sahip vücut sıvılarından biridir. Büyük çoğunluğu sudan oluşur, ayrıca çeşitli mineraller, elektrolitler, tamponlama ajanları, enzimler, büyüme faktörleri, sitokinler, immunoglobulinler, proteinler ve metabolik atıklar tükürüğün içeriğinde bulunmaktadır (108). Tükürük sağlıklı bir ağız boşluğunun korunmasında önemli bir role sahip olup ana tükürük bezleri (parotis, submandibular ve sublingual) ve çok sayıda küçük tükürük bezleri tarafından üretilir (109). Sağlıklı bir insanda günlük tükürük üretimi ortalama 1500 mL olup dinlenme halinde salgılanan tükürüğün %70-80 'i submandibular bez tarafından, uyarılma halinde ise %90'ı Parotis tarafından üretilir (110, 111).

Klinik olarak tükürük bezinin hipofonksiyonunda hastada tat almada, çiğneme, konuşmada zorluk olur, ağız florasının dengesi bozularak fırsatçı enfeksiyonlar diş çürüklerine, periodontal hastalıklara neden olur (112). Tükürük miktarındaki aşırı azalma (stimule edilmemiş tükürük akış hızının (uyku dönemi hariç) 0,1 mL/dk'den daha düşük olması) sonucu ortaya çıkan ağız kuruluğu tablosuna 'kserostomia' adı verilir. Kserostomianın etyolojisinde; kontrolsüz diyabetin yanında antidepresanlar, antiipertansifler, antikolinergikler, antihistaminikler, diüretikler v.b. gibi bazı ilaçlar, baş-boyun bölgesinden alınan radyoterapi, bazı sistemik hastalıklar (tiroid bezi hastalıkları, insan immün yetmezlik virüsü (HIV) enfeksiyonu, Sjögren sendromu, kistik fibrozis gibi hastalıklar), kemoterapi yer almaktadır (113).

Diyabetli hastalar genellikle kserostomia ve çok sık su içme gereksiniminden ve sonucunda sık idrara çıkmadan (polidipsi ve poliüri) şikayet ederler. Ağız sürekli kuruluğu, ağızdaki yumuşak dokuları tahriş eder ve bu da iltihap ve ağrıya neden olur. Kserostomia şikayeti olan diyabetli hastalarda, periodontal hastalıklar ve diş çürümesi daha sık görülür. ağız kuruluğunun nedenleri olarak diyabet hastalarda polidipsi ve poliüri veya tükürük bezlerinin taban zarındaki değişim ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. DM'nin, mikrodolaşımın bozulmasına yol açan nöropati, mikrovasküler anormallikler ve endotelial disfonksiyon gibi kronik komplikasyonlarla ilişkili olduğu bilinmektedir ve bu, tükürük akış hızı ve bileşiminin azalmasında rol oynayabilir (114). Kserostomianın diyabetik hastaların % 40-80 'inde ortaya çıktığı ve özellikle uyarılmamış tükürük salgısının azalmasıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir (109). Sialosis asemptomatik başlıca parotis bezlerini etkileyen inflamatuvar olmayan, non-neoplastik, bilateral kronik diffüz şişme olarak tanımlanır. Diyabetli hastalarda sialosis daha yaygın görülmektedir (115). Kserostomianın yanı sıra, sialosisin bulguları tükürük kanalı taşları ve bez enfeksiyonu gelişmesi riskini artırır (116).

Tedavisinde sık sık su içmek, nötral ve alkalin pH 'da şekerli ve alkolsüz ağız bakım ürünleri kullanmak, sakız çiğnemek, pastil kullanmak, yapay tükürük preparatlarının kullanımı gibi tükürük salgısını artırmaya yönelik tedaviler, pilokarpin kullanımı, akupunktur gibi alternatif tedavi yöntemleri kullanılabilir (113).

2.2.2.2.Ağız Enfeksiyonları

2.2.2.2.1.Mantar Enfeksiyonları

Oral kandida, Candida Albicans türlerinin sıklıkla neden olduğu fırsatçı bir enfeksiyondur. Birçok predispozan faktör bu enfeksiyona yol açabilir; bunlar arasında sigara, ağız kuruluğu, endokrin ve metabolik hastalıklar, yaşlılık, bazı ilaçlar, Cushing sendromu, maligniteler ve protez kullanımı sayılabilir. Oral kandida primer ve sekonder olarak sınıflandırılmıştır. Primer oral kandida, akut (psödomembranöz ve eritematöz), kronik (psödomembranöz, eritematöz ve hiperplastik) ve kandida ile ilişkili lezyonlar olarak sınıflandırılır (117).

DM'li hastalarda mantar enfeksiyonlarının görülme sıklığı uzun yıllardır bilinmektedir. Özellikle sigara içen, diş protezi kullanan, glisemik kontrolü olmayan ve steroid, geniş spektrumlu antibiyotik kullanan diyabetli hastalarda kandida enfeksiyonunun daha yaygın olduğu bildirilmiştir. (118).

2.2.2.2.2.Bakteriyel Enfeksiyonlar

Zayıflamış savunma mekanizması ve bağışıklık sistemine sahip olduklarından dolayı diyabetli hastalar ağızdaki bakteriyel enfeksiyonlara karşı daha duyarlıdır. (119). Rao ve ark. maksillofasial alanda odontojenik kökenli enfeksiyonunun şiddeti, mikroorganizmanın türü, mikroorganizmaların antibiyotiklere karşı duyarlılığı ve diyabeti olmayan hastalara kıyasla diyabetli hastaların hastanede kalış süresinin uzunluğunu değerlendirdikleri çalışmada sırasıyla en çok submandibular ve daha sonra bukkal alanda enfeksiyonların yaygın görüldüğünü bildirmiştir. Streptococcus türleri her iki grupta daha sık izole edilmiş olup. diyabetli hastaların şiddetli enfeksiyon nedeniyle hastanede daha uzun süre kaldığı ve kan glukoz seviyelerini kontrol etmek için daha fazla zamana ihtiyaç duyulduğu saptanmıştır (120).

2.2.2.3. Ağızdaki Yumuşak Doku Lezyonları

Kandida enfeksiyonunun neden olmadığı fissürel dil, irritasyon fibroması ve travmatik ülser, aftöz ülserler gibi ağız lezyonlarının, diyabetli hastalarda diyabeti olmayanlara göre daha yaygın olduğu bildirilmiştir (121).

2.2.2.4.Oral Liken Planus ve Likenoid İlaç Reaksiyonları

Mukozadaki geçmeyen beyaz lekeler, iltihaplı mukoza üzerinde karakteristik bir lezyon veya yama benzeri beyaz görünümle sonuçlanan bir kronik subepitelyal inflamatuvar bozukluk olarak bilinen oral liken planusun (OLP) belirtisidir. Tam olarak etiyojisi bilinmemekle birlikte, bu mukozal hastalığın varlığı sıklıkla diyabetle ilişkilendirilmiştir. Ancak, diyabetik hastaların sıklıkla kullandığı hipoglisemik ve antihipertansif ilaçların yan etkisi olarak, likenoid ilaç reaksiyonu olarak adlandırılan benzer bir mukozal değişim meydana gelebilir. Ayrıca OLP'nin tip 1 diyabetli hastalarda tip 2 diyabetli hastalardan daha sık görüldüğü bildirilmiştir (122, 123).

2.2.2.5.Gecikmiş Yara İyileşmesi

Diyabetli hastalarda zayıf yumuşak doku rejenerasyonu, gecikmiş vaskülarizasyon, kan akışının azalması, doğuştan bağışıklığın azalması, büyüme faktörü üretiminin azalması ve psikolojik stresin ağız boşluğu mukozasının uzamış yara ve kemik iyileşmesinde rol oynadığı bildirilmiştir (124).

2.2.2.6.Tat Bozukluğu

KontROLSÜZ diyabet hastalarında, kontrollü diyabet hastalarına kıyasla, tat bozukluğunun daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Tükürük disfonksiyonu ve nöropati diyabetik hastalarda daha yüksek bir tat eşiğine neden olur. Buna ek olarak tat bozukluğu diyet alışkanlıklarını bozarak zayıf glisemik kontrole neden olabilir (125, 126).

2.2.2.7.Ağız Mukozasının Yanma Hissi

Yanan ağız sendromu veya oral disestezi, ağız boşluğunu (damak, dil, boğaz ve diş eti) etkileyen bir durum olup ağızda karıncalanma, uyuşma, kuruluk, yanma hissi ve ağrı olabilir. DM'de sık karşılaşılır, ayrıca ağız kuruluğu, menopoz, kandidal enfeksiyon, kanser tedavisi, psikolojik problemler, nöropati, OLP ve asit reflüde de görülebilir (127, 128).

2.2.2.8. Ağız Kanserleri

Tütün ve alkol alışkanlıklarına sahip diyabetli hastalarda diyabeti olmayanlara göre özellikle ağız tabanı, tonsil bölgesi, lateral veya ventral dil bölgesinde kanserlerin görülme riski daha fazladır (129).

2.3.Diabetes Mellitus ve Periodontitis

2.3.1.Periodontal Sağlık ve Periodontal Hastalık Tanımı

Soluk pembe veya mercan pembesi dişeti, sement, periodontal ligamentler ve alveolar kemiği içeren ve dişleri çevreleyen, destekleyen dokulara periodontal dokular denir. (130). “Periodontal hastalıklar” terimi ise, dişleri (dişeti, sementum, periodontal ligament ve alveolar kemik) destekleyen dokuların kalıtsal veya edinilmiş, lokal (bakteriyal dental plak) veya sistemik faktörlerce oluşan, kronik enfeksiyöz bozukluklar olarak tanımlanır. (131).

2.3.2. Periodontal Hastalığın Patogenezi ve Etyolojisi

Biyofilm oluşumu, ilk olarak pelikül oluşumu ile başlar ve bu yapıya bakteri ve ürünleri eklendikçe büyüme gerçekleşir. Zaman ilerledikçe mikroflora gram-pozitiften gram-negatif organizmalara doğru kayar. Anaerobik gram-negatif bakterilerin varlığı ve özellikle lipopolisakkarid, IL-1 ve TNF- α ; prostaglandinler, özellikle prostaglandin E2 gibi çok çeşitli ve pro-inflamatuar moleküllerin etkisiyle diş etinde kronik ve ilerleyen bir lokal inflamatuvar yanıt oluşur (132). Bu sitokinler güçlü pro-enflamatuar ve katabolik aktiviteler gösterirler ve matriks metalloproteinazlar (MMP) gibi kollajenolitik enzimlerin neden olduğu periodontal doku tahribatında önemli rollere sahiptir. (133). Ataçman kaybı diş eti sulkusunu derinleştirir ve milyonlarca bakteri hücresi içeren bir periodontal cep oluşturur. Bu aşama, gingivitis ve periodontitis arasındaki geçiştir (134).

Gingivitis ve periodontitise genetik (Haim-Munk ve Papillon-Lefèvre sendromları, Chédiak-Higashi, Ehlers-Danlos (tip 4 ve 8), Kindlers ve Cohen sendromları) gelişimsel, travmatik, neoplastik ve metabolik faktörler katkıda bulunur. Ayrıca, bazı sistemik hastalıklar (DM, kardiyovasküler hastalıklar, hematolojik hastalıklar), ilaçlar (antihipertansifler, narkotik analjezikler, bazı

tranklizanlar ve sedatifler, antihistaminikler ve antimetabolitler ile antikonvülsanlar, kalsiyum kanalı bloke edici ajanlar ve siklosporin), sigara kullanımı HIV pozitifliği, stres, obezite, puberte dönemi, hamilelik, yaş, cinsiyet, sosyoekonomik durum, eğitim periodontal hastalıkların risk faktörleridir (135-137). Ek olarak C vitamini eksikliği kollajen formasyonunda bozukluk, artmış periodontal inflamasyon, hemoraji ve diş kaybına yol açar (131).

2.3.3. Sınıflama

1999 Amerikan Periodontoloji Akademisi tarafından önerilen periodontal hastalıkların sınıflaması şu şekildedir (138):

I. Dişeti Hastalıkları

- A. Dental plak kaynaklı dişeti hastalıkları
- B. Plak dışı kaynaklı gingival lezyonlar

II. Kronik Periodontitis

(hafif: 1-2 mm klinik ataşman kaybı (CAL); orta: 3-4 mm CAL; şiddetli:> 5 mm CAL)

- A. Lokalize
- B. Generalize (çenedeki dişlerin >% 30'unu kapsayan)

III. Agresif Periodontitis

(hafif: 1-2 mm CAL; orta: 3-4 mm CAL; şiddetli:> 5 mm CAL)

- A. Lokalize
- B. Generalize (çenedeki dişlerin >% 30'unu kapsayan)

IV. Sistemik Hastalıkların Bir Bulgusu Olarak Periodontitis

- A. Hematolojik bozukluklarla ilişkili
- B. Genetik bozukluklarla ilişkili
- C. Diğer spesifik olmayan durumlar

V. Nekrotizan Periodontal Hastalıklar

- A. Nekrotizan ülseratif gingivitis
- B. Nekrotizan ülseratif periodontitis

VI. Periodonsiyum Apseleri

- A. Dişeti apsesi
- B. Periodontal apse

C. Perikoronar apse

VII. Endodontik Lezyonlarla İlişkili Periodontitis

A. Kombine periodontik endodontik lezyonlar

VIII. Gelişimsel veya Edinilmiş Deformiteler ve Koşullar

A. Plak kaynaklı gingivitis/periodontitisi modifiye eden veya yatıklaştıran lokal diş ilişkili faktörler

B. Mukogingival deformiteler ve dişlerin çevresindeki koşullar

C. Mukogingival deformiteler ve dişsiz alanlardaki durumlar

D. Oklüzyon travması.

Çocukları ve ergenleri etkileyen en yaygın periodontal hastalıklar: kronik gingivitis ve agresif periodontitistir. Ek olarak, periodonsiyumu etkileyen sistemik hastalıklar ve nekrotizan periodontal hastalıklar da görülebilir (139). Çocuklarda ve ergenlerde gingivitis prevalansının yüksek olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur 1996 yılında Albandar ve ark (140) ABD'deki ergenler arasında gingivitis prevalansını değerlendirmiş ve katılımcıların % 82.1 'inin gingivitise sahip olduğunu bulmuştur. Albandar ve ark.(141), ergenler arasında erken başlangıçlı periodontitis formlarının prevalansını değerlendirdiği başka bir çalışmada, 13-15 yaşlarındaki hastaların % 0.6'sının juvenil periodontitis ve 16-17 yaşındaki hastaların % 2.75'inin kronik periodontitise sahip olduğunu bulmuştur. Çocuklarda ve ergenlerde periodontitisin bu düşük prevalansı, farklı toplumlardaki diğer çalışmalarda da bildirilmiştir (142). Birçok araştırmacı erişkinlere kıyasla çocuklarda plak miktarına bakıldığında daha fazla plak ve daha az inflamasyon gözlemlemiştir (135, 143). Uzmanlar ve klinisyenler, çocuk ve ergenleri etkileyen periodontal hastalıkların çoğunun geri dönüşümlü olduğunu ve erişkinlere göre çok az doku hasarı oluşturduğunu belirtmişlerdir (135).

2.3.3.1. Gingivitis

Dişeti hastalıkları arasında; en yaygın form olarak bilinen plağa bağlı kronik gingivitis, steroid hormon ilişkili gingivitis, ilaca bağlı dişetin aşırı büyümesi yer alır. Gingivitisin başlangıcında, dişeti kenarında kızarıklık, ödem ve sondlama sırasında kanama görülür ve devamında, başlangıçta ödemli olan dokular daha fibrotik olur. Eğer hipertrofi veya gingivanın hiperplazisi ortaya çıkarsa, sondlamada

cep derinliği artabilir. Gingivitisin mikrobiyolojisi tam olarak bilinmemesine rağmen, *Actinomyces* sp., *Capnocytophaga* sp., *Leptotrichia* sp. ve *Selenomonas* sp. turlerine sık rastlanmıştır (139, 144).

Diş sürmesi kötü ağız hijyeni ve ağız solunumu gingivitise neden olabilir. (145, 146). Dental plak kaynaklı kronik gingivitis genellikle küçük çocuklarda bulunur ve plağın mekanik olarak uzaklaştırılması ve düzenli ağız hijyeninin sağlanması ile tedavi edilebilir Steroid hormonuna bağlı gingivitis olarak da tanımlanan pubertal gingivitis ise, artan seks hormon düzeyleri ile ilişkilidir. Gebelikte, ergenlik döneminde veya oral kontraseptif kullanan hastalarda östrojen ve progesteron düzeylerinin yükselmesine bağlı gingival vaskülarite ve inflamasyonda artış görülür. Lokal faktörlerin çıkarılması, steroid hormon ilişkili gingivitisin tedavisinin anahtarıdır. Bununla birlikte, genellikle dişetin aşırı büyümesi durumunda cerrahi olarak tedavi gereklidir (147).

Siklosporin kullanan hastaların % 30 'unda, fenitoin kullanan hastaların % 50 'sinde ve nifedipin, verapamil ve amlodipin gibi kalsiyum kanal blokerleri ile tedavi edilen hastaların % 15 'inde lokal faktörlerin varlığında dişetinde aşırı büyüme kaydedilmiştir (147). Bu durumun patogenezi henüz belirsizdir. Bununla birlikte, bu ilaçlar ve/veya metabolitler ve fibroblast arasındaki etkileşim, fibroepitelyal dişeti aşırı büyümesine, epitelyal akantozise, fibroblast sayısında artışa ve kollajen üretiminde artışa yol açtığı bildirilmiştir. (148). Bu durumun tedavisi, hem mekanik hem de kimyasal plak kontrol teknikleriyle hastanın ağız hijyenini geliştirilmesiyle başlar. Ayrıca, tüm lokal faktörleri kaldırmak için diş hekimleri tarafından profesyonel diş temizliği gereklidir. Bazen gingivektomi ve gingivoplasti prosedürleri ile, estetik ve hijyenin iyileştirilmesi için dişetini yeniden yapılandırmaya ihtiyaç duyulur. (135).

Akut Nekrotizan Ülseratif Gingivitis (ANUG) veya Vincent'in enfeksiyonu, esas olarak *Borrelia Vincentii* adı verilen özel bir bakteri türünün neden olduğu akut bir dişeti iltihabıdır. (135, 145). Primer herpetik gingivostomatit, Herpes Simplex Virus tip I'in neden olduğu akut gingival bir durum olarak tanımlanır.(135, 143).

2.3.4. Periodontal Hastalık Tanısı

Periodontal hastalıklarda kemik ve yumuşak doku kaybının ilerleyici ve büyük oranda geri dönüşümsüz olmasından dolayı tedavi zordur. Gingivitisin erken belirtisi diş fırçalaması sırasında kanama olup, kronik periodontitisin klinik özellikleri arasında ise dişetinde kızarıklık, dişeti kenarının şişmesi, periodontal sond ile klinik muayenede dişeti cebi alanının kanaması, periodontal cebin derinliğinin artması, diş destekleyen yapıların (ligament ve alveolar kemik) yıkımı, dişeti kenarının çekilmesi (diş kökü açığa çıkar), artan diş hareketliliği ve dişlerin yer değiştirmesi ve sonuç olarak diş kaybıdır. Tipik periodontal hastalık ağrısızdır ancak ağrı, diş apse veya dişleri destekleyen yapıların yıkımı sonucu ortaya çıkabilir (149).

Kronik diş eti iltihabı diş fırçalama sırasında diş etlerinde hafif kanama ile sonuçlanır; bu, genellikle altta yatan kanama rahatsızlıkları olmadıkça düzenli bakımla geçebilecek bir durumdur. Kronik periodontitiste genellikle hastalık çok ciddi olana kadar dişler asemptomatiktir, bu da dişlerin kaymasına, gevşemesine veya kaybolmasına neden olur. İleri periodontitisli kişilerde tekrarlayan periodontal apseler ve ağız kokusu da olabilir (131).

Kronik periodontal hastalığın klinik tanısı, periodontal dokuların görsel ve radyografik değerlendirmesine ve diş ile diş eti arasındaki boşluğun ölçümüne dayanmaktadır. Bu alanlar normal olarak 1-3 mm derinliğindedir ve destekleyici bağ dokusu ve kemik kayboldukça daha da derinleşir. Kapsamlı bir klinik muayene sırasında, her dişin etrafında dört ila altı noktada cep derinlikleri ve doku desteği ölçülür ve supragingival periodontal biyofilm (plak), diş taşı, diş eti kanaması ve eksüda miktarı kaydedilir. Bu prosedürler, mevcut hastalığı teşhis etmek, bireysel dişlerin prognozunu belirlemek ve dişe ve bölgeye özgü olma eğilimi gösteren hastalık ilerlemesini izlemek için gereklidir (150, 151).

2.3.5. Klinik Olarak Periodontal Sağlığın Değerlendirilmesi

Hastanın dental plak ve periodontitis durumunu değerlendirmede birçok indeks (periodontal indeks, periodontal hastalık indeksi, Navy periodontal hastalık indeksi) kullanılmakta olup plak birikimini değerlendirmekte Silness ve Løe plak indeksi çok kullanılmaktadır (152, 153). Dişeti kanama düzeyini değerlendirmek için yine birçok indeks (PMA (papillary (P), marginal (M) and attached (A)) indeksi,

modifiye PMA indeksi, dişeti sulkusu kanama indeksi, dişeti papili kanama indeksi, gingivitis indeksi, gingival periodontal indeks, gingival kanama indeksi) kullanılmakta olup dişetin durumunu değerlendirmede Loe ve Silness gingival indeksi çok kullanılan indekslerden biridir (153, 154).

Silness-Loe plak indeksine göre dişin dört dişeti bölgesi olan distofasiyal, fasiyal, meziofasiyal, lingual 0'dan 3'e kadar olan bir skorlama ile değerlendirilir. Plak değerlendirmek için dişlerin hava ile kurutulmasından sonra bir ağız aynası ve periodontal sond kullanılmaktadır.

Silness & Loe plak indeksi;

0 = Dişeti bölgesinde plak yok

1 = Serbest dişeti kenarına ve dişin bitişik bölgesine yapışan ancak çıplak gözle görülmeyen plak birikimi.

2 = Çıplak gözle görülebilen dişeti cebinde ve dişeti kenarı ve / veya bitişik diş yüzeyinde orta düzeyde plak birikimi

3 = Dişeti cebi ve / veya dişeti kenarı ve bitişik diş yüzeyinde yumuşak diş plağının fazla miktarda birikmesi

Dişin dört alanı için verilen skorlar toplanır ve dörde bölünür. Tüm dişlere verilen skorlar ağızda bulunan toplam diş sayısına bölünerek hastanın plak indeksi elde edilir. Plak indeksi skoru <0.1 ise, plak olmadığı anlamına gelir. Plak indeksi skoru 0,1-1,0 arasında ise az miktarda plak birikimi, 1.1 -2.0 arasında ise orta miktarda plak birikimi ve 2.1-3.0 arasında ise yoğun plak miktarını göstermektedir (152).

Gingival inflamasyonun şiddetini değerlendirmek amacıyla 1963 yılında Loe ve Silness tarafından geliştirilen gingival indekste ise dişin distofasiyal papilla, fasiyal kenar, meziofasiyal papilla ve tüm lingual kenarı olan dört dişeti bölgesi ayna ve periodontal sond ile değerlendirilir ve 0'dan 3'e kadar olan bir skorla işaretlenir. Dişin dört alanı için verilen skorlar toplanır ve dörde bölünür Diş başına düşen tüm puanların ağızda bulunan toplam diş sayısına bölünmesi, kişinin gingival indeks değerini verir (154).

Loe & Silness gingival indeksi;

0 = Sağlıklı dişeti

1 = Hafif inflamasyon, dişeti renginde hafif değişim ve dişetinde hafif ödem; sondlamada kanama yok

2 = Orta enflamasyon, dişetinde kızarıklık, ödem ve sondlamada kanama varlığı

3 = Şiddetli inflamasyon, dişetinde belirgin kızarıklık, ödem ve ülserasyonlar ile spontan dişeti kanaması varlığı

Gingival indeks hesaplaması plak indeks hesaplamasıyla aynıdır. Gingival indeks skoru <0.1 ise inflamasyon yokluğu, 0.1-1.0 arasında ise hafif inflamasyonu, 1.1-2.0 arasında ise orta inflamasyonu ve 2.1-3.0 arasında ise şiddetli inflamasyonu gösterir (154).

2.3.6. Diyabet ve Periodontal Hastalık İlişkisi

Epidemiyolojik çalışmalar DM'li hastalarda periodontitisin prevalansının ve şiddetinin diyabeti olmayan kişilere göre daha yüksek olduğunu bildirmiştir. Periodontitis görülme riski zayıf glisemik kontrollü diyabetli kişilerde yaklaşık üç kat artar ve risk daha yüksektir (HbA1c > 75 mmol / mol [$>9\%$] olanlar) (155). Periodontal enfeksiyon, diyabetik hastalarda sistemik fizyolojiyi değiştirmede rol oynayabilir. Belirgin bir inflamatuvar bileşenle enfeksiyöz bir süreç olan periodontal hastalığı, olan ve olmayan diyabetik hastaların karşılaştırıldığı çalışmalarda zaman içinde glisemik kontrolü kötüleştirerek diyabetin metabolik kontrolünü olumsuz etkilediği ve diyabetin komplikasyonlarının riskini arttırdığı bildirilmiştir (156, 157). Diyabet hastalarında periodontitisin başlaması ve ilerlemesini, diyabetik mikroanjiyopati, bağışıklık cevabının bozulması, enfeksiyonlara karşı daha düşük direnç, kontrolsüz diyabet hastalarında gingival cep sıvısında ve kanda artmış glukozun ağızdaki mikrofloranın ortamını değiştirmesi, azalmış kollajen yapımı-yıkımı, bozulmuş nötrofil fonksiyonunun tetiklediği düşünülmektedir (5). Literatürde 1960'lardan bu yana DM ve periodontal hastalık arasında bir ilişki olduğu ve periodontal hastalığın diyabetin altıncı komplikasyonu olarak kabul edildiği bildirilmiştir (102, 158).

Diyabet ve periodontitis arasındaki ilişkiyi daha detaylı açıklamak için 3 mekanizma bildirilmiştir; diyabetin periodontitis üzerindeki doğrudan etkileri, periodontitisin diyabet üzerindeki doğrudan etkileri ve her iki hastalığa duyarlılığı

taşıyan yaygın patolojik yollar. Diyabet, artmış AGE üretimi ve hücrel apoptozdan dolayı diyabetli hastalarda periodontitis için bir risk faktörü olabilir ve bu da enfeksiyona, damar değişikliklerine ve iyileşme sorunlarına karşı artan duyarlılığı açıklayabilir. İltihaplı periodontal dokudaki yüksek vaskülarizasyon, akut enfeksiyonlar veya travma sonrası, vücuttaki glukoz ve lipit metabolizması üzerinde önemli bir etkiye sahip olan inflamasyon araçlarının ortaya çıkmasına neden olur. İnflamasyon sonucu ortaya çıkan TNF- α , IL-1 ve IL-6'nın, insülin etkisinin antagonistleri olduğu bilinmektedir (159). Diyabet ve periodontitisin oluşumunda genetik yatkınlık, immünolojik mekanizmalar ve HLA genotipi gibi konularda güçlü kalıtsal bileşene sahiptir. Ek olarak, diyabet ve periodontitis etyolojisinde; bakteriyel plak, tütün, stres, virüsler, toksik maddeler, gıda bileşenleri, obezite, yetersiz fiziksel egzersiz gibi çevresel faktörlerin de rol oynadığı bildirilmiştir. (160). Periodontal enfeksiyonun glisemik kontrolü bozduğu düşünülmektedir. Buna ek olarak periodontitisin diyabeti olmayanlarda HbA1c artışına neden olduğu, bu durumda periodontal inflamasyonun diyabet gelişme riskini etkileyebileceği düşünülmektedir (161).

İyi ağız sağlığı, iyi genel sağlığa ulaşmanın ve sürdürmenin ayrılmaz bir parçasıdır. Periodontitisin tedavisi diyabetli hastalarda kontrol açısından önemlidir (162). Diyabetin kontrolü de bu hastalarda periodontal tedaviye iyi bir yanıtın sağlanmasında önemli bir rol oynamaktadır (159). Periodontal iltihabi durumun birinci klinik belirtisinin sondlamada kanama olduğu göz önünde bulundurulduğunda glisemik kontrolün sağlanmasıyla gingival kanamada azalma olduğu bildirilmiştir (163). Ancak Sastrowijoto ve ark.(164) yaptığı çalışmada, insülin tedavisiyle sağlanan metabolik kontrolün, periodontal sondlamada cep derinliği, ataçman seviyesi, dişetinde sondlamada kanama, plak indeks ve subgingival mikroflora gibi klinik parametreler üzerine etkili olmadığı bildirilmiştir. Bu çalışmada glisemik kontrolün, periodontal sağlığın yeniden elde edilmesi için tek başına yeterli olmadığı düşünülmüştür. Glisemik kontrolün hastalığın ilerlemesini azaltacağı düşünülse de yeterli ağız hijyeni ve iyi bir periodontal tedavi klinik şartların iyileştirilmesi için sağlanmalıdır.

2.4.Diabetes Mellitus ve Diş Çürüğü

Diş çürüğü, diyetle alınan karbonhidratların (sükroz, glukoz, laktoz, fruktoz) ağızdaki karyojenik bakteriler (çürük yapıcı) tarafından fermente edilmesi sonucu ortaya çıkan asidin dişin sert dokuları olan mine, dentin ve sementte oluşturduğu yıkımdır (165). Dişlerin ve kemiklerin minerali yapısını oluşturan bilinen hidroksiapatit asit ataklarında kolayca çözülür. Bu olaya demineralizasyon denir. Çözünen kalsiyum ve fosfatın tükürüğün yardımıyla tekrar dişe dönmesine remineralizasyon denir. Demineralizasyon ve remineralizasyon arasındaki denge bozulduğunda çürük oluşur (166). Ancak hastalık süreci diş yüzeyini kaplayan bakteriyel biyofilm (diş plağı) içinde başlatılır. Biyofilmdeki mutans streptokoklar(Streptococcus mutans ve Streptococcus sobrinus] ve Lactobacillus spp türlerinin asit üretebilmesi için tükürükte normal pH olan 6,7-7,4'ten kritik pH olan 5.5'e düşmesi sonucu diş çürüğü oluşmaya başlar. (167, 168). Demineralizasyon, ilk aşamalarında kalsiyum, fosfat ve florür alımı ile tersine çevrilebilir. Florür, kalsiyum ve fosfatın dişe difüzyonu için bir katalizör görevi görür ve bu da lezyondaki kristal yapıları yeniden mineralize eder. Fluoride hidroksiapatit ve fluorapatitten oluşan yeniden oluşturulmuş kristalin yüzeyler, asıl yapıya göre asit atağına çok daha dirençlidir. Bakteriyel enzimler de çürüklerin gelişiminde rol oynayabilir (169). Diş çürüğü; biyofilm içindeki mikrobiyolojik değişimler, tükürük akışı ve bileşimi, florüre maruz kalma, şeker tüketimi ve dişlerin temizlenmesinden etkilenen çok faktörlü bir hastalıktır. Yeterli biyofilmin ortadan kaldırılması şartıyla hastalık başlangıçta geri döndürülebilir Hastalık hem süt hem de daimi dişlerin kron (koronal çürükler) ve kök (kök çürükleri) kısımlarında ve düz, çukurlu ve çatlak (pit ve fissür) yüzeylerde görülebilir. (169).

Diş çürüğü, başlangıç lezyonu olan moleküler düzeyde sub-klinik alt yüzey değişikliklerinde sağlam bir yüzey olarak görülürken sonrasında mine ve devamında dentin dokusunda görünür kavitasyon (boşluk) oluşur. (167, 170).

Dişin üzerindeki biyofilmdeki bakteriler, hücreler tarafından salgılanan, polisakkaritlerin, proteinlerin ve DNA tarafından salgılanan organik bir matriks içinde kapsüllenmiş mikrokoloniler halinde bulunurlar.(171). Karyojenik bakteriler içinde iki ana grup olan mutans streptokok ve laktobasil türleri, tarafından fermente edilebilir karbonhidratların metabolizması sırasında organik asitler üretilir (172). Bu

asitler, laktik, asetik, formik ve propionik asit olup mine ve dentin minerallerini kolayca çözdüğü görülmüştür (173). Metabolizmasının bir yan ürünü olarak asit üreten bakteriler asidojenik olarak adlandırılırken asit ortamda yaşayabilenlere asidürik bakteriler denir.(174).

Klasik modelde, plak mikroorganizmaları, fermente olabilen karbonhidrat substratı, duyarlı bir diş yüzeyi ve zaman, diş çürüğünün başlatılmasında ve ilerlemesinde rol oynar (175).

Diş çürüğünün oluşmasındaki fiziksel, biyolojik ve davranışsal risk faktörleri yetersiz tükürük akışı ve bileşimi, karyojenik bakteri sayısındaki fazlalık, yetersiz florürle karşılaşma, , dişeti çekilmesi, immünolojik bileşenler, sistemik hastalığa sahip olma,genetik faktörler, yetersiz ağız hijyeni, kötü beslenme alışkanlığı, sık karbonhidrat tüketimi, şeker içeren ilaçların sık kullanımı, sosyoekonomik durum, ortodontik tedavi, düşük doğum ağırlığı sayılabilir. (165, 176).

2.4.1. Diş Çürüğü Epidemiyolojisi

Diş çürüğü, çocukluk çağının en yaygın kronik hastalığıdır ve astımdan 5 kat daha sık görülür (177). DSÖ, okul çağındaki çocuklarda çürük prevalansı % 60-90 arasında olduğunu bildirmiştir (178). Diş çürüğü prevalansının son 30 yılda gelişmiş ülkelerde azaldığı ve gelişmekte olan ülkelerde arttığı yapılan birçok çalışmada bildirilmiştir (179-182). Çocuklarda yeni sürmüş daimi dişlerin kronlarında çürükler baskın olarak pit ve fissürlerde görülürken yaş ilerledikçe arayüz ve düz yüzeylerde çürük daha fazla görülmektedir. (183, 184).

Diş çürüğü görülme riskinin yüksek olduğu gruplar arasında yoksullar, sosyoekonomik düzeyi düşük insanlar, etnik azınlık grupları; gelişimsel engelliler, göçmenler, HIV veya AIDS'li bireyler, sistemik hastalığı olanlar; yaşlı insanlar bulunmaktadır (185, 186). Diş çürüğü kişide ciddi ağrılara neden olabilir, yaşam kalitesini etkiler ve restore ederek tedavi etmek pahalıdır. (187).

2.4.2.Diş Çürüğü Teşhis Yöntemleri

Diş çürüğünün varlığını veya yokluğunu belirlemek için temel yöntem, dikkatli bir gözle muayenedir. Bunun yanısıra dünya sağlık örgütü çürük değerlendirmede; Community Periodontal Index (CPI) top uçlu sond (DSÖ 973/ 80-

Martin, Solingen; Almanya) kullanımını önermektedir (188). Çürük tanısının konmasında , kuru dişler, iyi bir aydınlatma gereklidir.. Dişlerdeki başlangıç demineralizasyonu, diş yüzeyleri yaklaşık beş saniye süreyle kurutulduğunda daha kolay algılanan, mine içinde opasite veya donuk beyaz leke lezyonu olarak ve sonrasında yüzey lekelerinin alınmasından dolayı açık kahverengi renk değişikliği olarak görülür. İlerleyen çürükle birlikte diş çürüğü kavitesi ve dentin dokusunun açığa çıkması görülür (175).

2.4.3. Diş Çürüğü Değerlendirme Yöntemleri

DSÖ, diş sağlığı ve hastalıkla ilgili epidemiyolojik verilerin önemli olduğunu bildirmiştir (189, 190). Diş çürüğünün değerlendirilmesinde en yaygın olarak kullanılan indeksler Palmer Klein tarafından geliştirilen DMFT/dmft ve DMFS/dmfs indeksleri olup DSÖ tarafından toplumdaki diş çürüğünün değerlendirilmesi ve karşılaştırılmasında tavsiye edilmektedir (191, 192).

DMFT daimi dişlerde matematiksel olarak çürük, kayıp, dolgulu dişlerin sayısı ya da yüzeyi göz önünde bulundurularak hesaplanır. 20'lik dişler dahil edilmeden 28 diş incelenir ya da 20'lik dişlerin de bulunduğu 32 diş incelenir. D tedavi edilmemiş çürüğü, M çürüğe bağlı olarak kaybedilmiş dişleri, F dolgulu dişleri ve T dişi ifade eder. Böylece kaç dişte tedavi edilmemiş çürük lezyonunun olduğu (başlangıç lezyonları hariç), kaç dişin çürük nedeniyle çekilmiş olduğu ve kaç dişte dolgu ya da kron olduğu hesaplanır. Eğer bir dişte hem çürük hem de dolgu varsa o dişte sadece D bileşeni sayılır (190).

DMFS indeksi ise daimi dişlerde her yüzeye uygulandığı için, DMFT'den daha ayrıntılı bir indekstir ve S bileşeni dişin yüzeyini ifade eder. Molar ve premolar dişlerde 5, anterior dişlerde 4 yüzey olduğu göz önünde bulundurulur. Yine hem çürük hem de dolgu barındıran dişlerde D bileşeni sayılır (193). Süt dişleri için maksimum 20 diş sayılır ve çürük prevalansını yansıtan indeksler, 'e' nin çekilmiş dişe karşılık geldiği, deft ya da defs' dir (194). DMFT indeks ile sadece belirgin kavitasyon gösteren dişler skorlanmakta; başlangıç çürük lezyonları, kök çürükleri, fissür örtücülerin kullanıldığı dişler, sürmemiş dişler, çürük dışında bir sebeple kaybedilmiş dişler, konjenital olarak eksik dişler veya fazla dişlerin olduğu durumlarda, travma veya estetik sebeple yapılmış restorasyonlar

değerlendirilmemektedir. Bu indeks ile var olan çürük lezyonun aktivitesi, çürüğün ilerleme hızı ve tedavi ihtiyacı tam olarak belirlenemez. DMF indeksinin tüm bu sınırlamaları nedeni ile ayrıntılı indeksler geliştirilmeye çalışılmıştır (195).

Bunlardan biri olan kaviteyi gösteren ve göstermeyen çürük lezyonların tanısında kullanılan Pitts ve Fyffe tarafından 1988'de tanımlanan sınıflamada (196, 197):

- D0 - Sağlıklı mine;
- D1 - Başlangıç diş çürüğü, lezyonunun gözlemlenebilir hale gelmesi için kurutma ve temizleme gereklidir. Sadece böyle bir prosedür izlenerek lezyon sağlıklı mine ile ayırt edilebilir. Mine parlaklığını kaybetmiştir ve bu aşamada mikroporozite bulunabilir. Minede kaviteyi yoktur.
- D2 - Mine çürüğü, klinik olarak gözlenebilir ve mine ile sınırlı kaviteyi oluşturmuş lezyondur.
- D3 - Dentin çürüğü, klinik olarak gözlenebilen ve dentinde kaviteyi oluşturmuş çürük lezyonudur.
- D4 - Pulpa ile ilerlemiş çürük lezyonu, pulpa ve periodonsiyumda komplikasyonları olan çürük lezyonudur.

2002'de bir grup çürük araştırmacı tarafından geliştirilen Uluslararası Çürük Tespit ve Değerlendirme Sistemi (ICDAS) olarak adlandırılan yeni bir sistem önerilmiştir. ICDAS 'taki "D"; çürük sürecin aşaması, topografya (pit-ve-fissür veya pürüzsüz yüzeyler), anatomi (kron-kök), ve restorasyon veya sızdırmazlık durumu ile diş çürüklerinin saptanması anlamına gelir. ICDAS'taki "A", çürük sürecinin aşamalı olarak değerlendirilmesini (kavite oluşturmamış veya kaviteli) ve aktiviteyi (aktif veya durmuş) temsil etmektedir (198).

Diş çürüklerinin koronal diş yüzeylerinde tespiti iki aşamalı bir işlemdir. İlk karar, her bir diş yüzeyinin sağlam, fissür örtücü uygulanmış, restore edilmiş, kronlanmış veya eksik olup olmadığına göre sınıflandırılmasıdır. Kodları açıklamadan önce "diş yüzeyini" tanımlamak önemlidir. ICDAS'da her diş, mezial, distal, bukkal/labial, lingual ve okluzal yüzeylere ayrılır. Bazı diş yüzeyleri ayrıca bölümlere ayrılmıştır. Örneğin, üst çene büyük azılar için transvers sırt tarafından bölünmüş okluzal-mezial ve okluzal-distal bölümler vardır. Alt çene büyük azılar için bukkal pitler, düz diş yüzeylerinden ayrı olarak kodlanır. üst çene büyük azılar

ve kesici dişlerin lingual fissürler ve lingual düz diş yüzeyleri arasında da benzer bir bölünme yapılıdır (198).

2005 yılında ICDAS I 'in çürük tespit kriterleri değiştirilip ve tamamen kabul edilirken, çürük aktivite kriterleri daha fazla geliştirilmiştir (198).

Sağlıklı diş yüzeyi: Kod 0

Herhangi bir diş çürüğünün gözlenmediği durum (diş 5 sn süre ile hava ile kurutulduktan sonra mine yarı saydamlığında değişiklik olmaması). Mine hipoplaziler, florozis, diş aşınması (atrizyon, abrazyon ve erozyon) gibi gelişimsel kusurlu yüzeyler ve ekstrinsek veya intrinsek lekelerin olduğu diş yüzeyleri sağlam olarak kaydedilir

Minede ilk görsel değişim: Kod 1

Pit ve fissürlerde ve düz yüzeylerde (bukkal veya lingual) diş ıslak olduğunda herhangi bir renk değişimi gözlenmezken, 5 sn kurutulduğunda çürük ile ilişkili opasite ve renklenmenin (beyaz veya kahverengi) gözlenmesi.

Minede belirgin görsel değişiklik: Kod 2

Diş ıslak ya da kuru olarak muayene edildiğinde; çürük opasitesi (beyaz nokta lezyonu) ve / veya sağlam minenin klinik görünümü ile tutarlı olmayan doğal pit ve fissür sınırlarından daha geniş olan kahverengi çürüğe bağlı renk değişimi .

Lokalize mine kırığı (Dentinde çürük veya altta yatan gölge şeklinde yansıma olmadan): Kod 3

Islak muayene edilen diş, çürük opasitesi (beyaz nokta lezyonu) ve / veya sağlam minenin klinik görünümü ile tutarlı olmayan doğal pit/fissürlerden daha geniş kahverengi çürüklü bir renklenmeye sahiptir Yaklaşık 5 sn kurutulan diş yapısında çürük sebebiyle kayıp bu kodda izlenir. Ancak kayıp minede olup dentinde herhangi bir değişim izlenmemektedir. Şüpheli durumlarda veya görsel değerlendirmeyi doğrulamak için DSÖ tarafından önerilen top uçlu sond yardımıyla dikkatli bir şekilde kavitenin olup olmadığı muayene edilebilir.

Lokalize mine kırığı olan veya olmayan dentinde koyu gölge şeklinde yansıma: Kod 4

Bu kodda çürük lezyon, görünüşte lokalize bozulma belirtileri gösterebilen veya göstermeyen sağlam bir mine yüzeyden görülebilen dentinin bir gölgesi olarak

ortaya çıkar. Diş ıslak olduğunda gölge görünümü genellikle daha kolaydır. Karanlık alan gri, mavi veya kahverengi renkte görünebilen içsel bir gölgedir.

Dentinde gözle görülür belirgin kavitasyon: Kod 5

Islak muayene edilen dişte, yüzey yapısı bozulmuş opak veya renklenmiş mine altında dentinde kavitasyon varlığı veya diş 5 sn kurutulduktan sonra pit/fissür veya düz yüzeylerde frank diş çürüğü açık kavitesi izlenmektedir. DSÖ tarafından önerilen top uçlu sond yardımıyla dikkatlice dentindeki çürük lezyonun muayenesi yapılabilir.

Dentinde geniş ve belirgin kavitasyon: Kod 6

Açıkça görülen diş yapısı kaybı, kavitasyon derin-geniş ve dentin duvarlarda ve tabanda açıkça görülebilir. Geniş bir kavitasyon, bir diş yüzeyinin en az yarısını içerir veya pulpaya ulaşmış olabilir (198).

2012'de ise Uluslararası Çürük Sınıflandırılması ve Tedavi Sistemi (The International Caries Classification and Management System-ICCMS) isimli sistem ICDAS ile ilişkili olarak geliştirilmiştir. ICCMS, ICDAS klinik uygulamaları, diş hekimliği eğitimi, araştırma ve halk sağlığı alanlarındaki farklı kullanıcıların ihtiyaçlarını karşılamak için tasarlanmış bir dizi seçeneği bir araya getirmektedir. ICCMS, klinik ve halk sağlığı pratiğinde çürükleri planlamak, yönetmek ve gözden geçirmek amacıyla diş hekimlerinin diş çürüğü risk durumu da dahil olmak üzere diş ve hasta bilgilerini entegre etmesini ve sentezlemesini mümkün kılan seçenekler sunmaktadır (199).

DMFT/dmft indeksi, çürük lezyonlarının tedavi edilmemesi sonucu ortaya çıkan pulpa tutulumu ve diş apsesi gibiklinik sonuçları hakkında bilgi vermemektedir (200). DSÖ bu nedenle çocuklarda tedavi edilmemiş çürüklerin küresel yaygınlığı göz önüne alındığında, çürüğün çeşitli ileri evrelerini değerlendiren ve ölçen bir skorlama sistemi kurmayı acil bir ihtiyaç olarak bildirmiştir (201). 2010 yılında, Monse ve ark. (202) tedavi edilmeyen diş çürüklerinin klinik sonuçlarını saptamak için yeni bir indeks bildirmiş olup bu indeks PUFA indeksidir. Bu indeks DMFT/dmft'den ayrı olarak çürük sonucu görünür bir pulpa, kök parçalarına bağlı ağız mukozasında ülser, fistül veya apse varlığını puanlar. Değerlendirme, bir alet kullanılmadan görsel olarak yapılır. Diş başına sadece bir puan verilir. Odontojenik enfeksiyonun kapsamı ile ilgili şüphe durumunda, temel skor (pulpa tutulumu için

P/p) verilir. Eğer süt dişi ve onun daimi dişi mevcutsa, odontojenik enfeksiyonun her iki aşamasında da, her iki dişi de puanlanır. Süt dişilenme için küçük harfler (pufa), daimi dişler için büyük harfler kullanılır (PUFA). PUFA / pufa indeksi için kodlar ve kriterler aşağıdaki gibidir:

- P / p, pulpa odasının görünür olduğu veya koronal yapıların çürük lezyon tarafından tahrip edildiği ve sadece köklerin veya kök parçaların kaldığı tutulum. Pulpal tutulumu teşhis etmek için hiçbir alete gerek yoktur.
- U / u: Keskin dişlerden kaynaklanan travmaya bağlı ülserasyon veya kök fragmanları olan disloke bir dişin keskin kenarları, çevredeki yumuşak dokuların, dil veya bukkal mukozanın travmatik ülserasyonuna neden olduğunda gözlenen durum.
- F / f: Fistül oluşumu
- A / a: Apse oluşumu

Kişi başına PUFA / pufa skoru, DMFT / dmft ile aynı şekilde toplanarak hesaplanmaktadır ve PUFA / pufa tanı ölçütlerini karşılayan dişi sayısını göstermektedir. Bu nedenle:

Kişi başi PUFA puanı = P + U + F + A (daimi dişler için)

Kişi başi pufa puanı = p + u + f + a (süt dişleri için)

Skor, süt dişilenme için 0-20 pufa arasında ve kalıcı dişilenme için 0-32 PUFA arasında olabilir. Tedavi edilmemiş çürüklerin PUFA oranı $(PUFA + pufa) / (D + d) \times 100$ formülü ile hesaplanmaktadır (202).

2.4.4. Dişi Çürüklerinin Tedavisi ve Önlenmesi

Geçmişte dişi çürüğünün tedavisinde dolgu ile restorasyon tercih edilirken, son yıllarda birçok ülkede çürük tedavisinde büyük ölçüde önleyici ve koruyucu bir yaklaşım birinci tercih olarak düşünölmektedir (203-205). Biyofilmin dikkatli bir şekilde uzaklaştırılması, topikal florür uygulaması (jel, vernik) veya fissür örtücülerin uygulanması erken çürük lezyonların önlenmesi, dişi yapısının korunmasında başarılıdır. Restoratif müdahaleye ihtiyaç duyulduğunda, modern mikro-restoratif tekniklerin kullanımı dişi yapısını da koruyabilir (169).

2.4.5.Diyabet ve Diş Çürüğü İlişkisi

Diyabet hastalarında diş çürüğü sıklığı tartışmalı bir konudur. Diyabeti olan ve olmayan hastalar arasında diş çürüğü, tükürük yapısı ve içeriği, bakteriyel plak miktarı ve diyet alışkanlıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ve diyabet hastalarında iyi ağız hijyeni, metabolik kontrol ve uygun diyet önerileri nedeniyle düşük çürük sıklığı olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte, bazı çalışmalarda ise, diyabet hastalarında, zayıf metabolik kontrol, kötü ağız hijyeni, sistemik komplikasyonlar (nefropati), yaş, cinsiyet, mikroorganizmaların varlığı, periodontal hastalıklar tükürük yapısı ve diş üzerindeki çürüğün yeri nedeniyle çürük sıklığının yüksek olduğu bildirilmiştir (206, 207). Yapılan bir araştırmaya göre, özellikle mutans streptokok gibi karyojenik bakterilerin seviyelerinin diyabet hastalarında daha yüksek olduğunu bildirilmiştir Diyabetli hastaların tükürüğü, hem nicel hem de nitel değişiklik göstermektedir. Oral hijyen alışkanlıkları ve diyabet hastalarının eğitimi sağlıklı bireylere göre benzer veya çok az daha iyi gibi görünmektedir (1).

2.5.Ağız Kokusu

Halitosis, fetor oris veya fetor ex ore, fetid halitus, stinking mouth, fetor narium, bad breath, oral malodor gibi farklı terimlerle adlandırılan ağız kokusu, bir kişinin ağzından yayılan hoş olmayan nefesi tanımlamak için kullanılan, sosyal çevreden uzaklaşma ve kişisel rahatsızlığa yol açan bir durumdur (208).

Halitosis, toplumun yaklaşık % 25'ini etkileyen yaygın bir durumdur (209). Halitosis prevalansının değerlendirildiği az sayıda çalışma mevcuttur. Bununla birlikte, birçok ülkede halkın % 10'undan fazlasında ağız kokusunun mevcut olduğu ve % 30'dan daha yüksek prevalansa sahip olabileceği tahmin edilmektedir. Ayrıca, bir halitosis hastasını tanımlayan, evrensel olarak kabul edilmiş objektif, subjektif veya standart ölçütler yoktur (210, 211). Çinli bireyler arasında yapılan bir çalışmada, çalışmaya katılanların % 27'sinde ağız kokusu bildirilmiştir (208). Brezilya'da yapılan bir başka çalışmada ise, erkek ve yaşlı bireylerde ağız kokusunun daha yaygın olduğu gösterilmiştir (212). Hollanda'da yapılan bir araştırma, ağız kokusunun insanların şikayetçi olduğu ilk 100 rahatsızlık arasında olduğunu ortaya koymuştur (209). Loesche ve ark. (213) yaptıkları bir çalışmada 60 yaş üstü

insanların % 43'ünün nefes problemleri olduğunu bulmuşlardır. Aynı yaş grubu Türk toplumunda, ağız kokusu sıklığının % 28 civarında olduğu bildirilmiştir (214).

2.5.1. Ağız Kokusunun Etyoloji ve Patogenezi

Ağız boşluğunda mikrobial bozunma, kötü kokunun ana nedenidir. Bu durum nedeniyle, uçucu sülfür bileşikleri (VSC) ortaya çıkar. Ağız kokusunda en önemli VSC'ler; hidrojen sülfür, metil merkaptan ve dimetil sülfür olup gram-negatif anaerobik bakteriler tarafından üretilir. Ağız kokusuna daha az katkıda bulunan diğer moleküller: diaminler (indol ve skatole) veya poliaminler (cadverin ve putrescin). (209).

Tüm ağız kokusu vakalarının yaklaşık % 85'inde ağız kaynaklı faktörler etkilidir. Sağlıklı periodontal dokulara sahip bireylerde dil kaplaması dikkate alındığında, geniş bir yüzeye sahip, pürüzlü ve papiller yapıya bağlı olarak yüksek bir retansiyon kapasitesine sahip dilin dorsumunda yiyeceklerin, bakterilerin, lökositlerin ve deskuama epitel hücrelerin birikimi sonucunda ağız kokusu oluşabilir (215).

Sabah kalkınca hissedilen ağız kokusu patolojik olmayan bir durum olup iyi bir ağız hijyeni ile ortadan kalkabilir. Ancak, kötü ağız hijyeni, diş plağı, diş çürüğü, gıda kalıntıları ve kirli akrilik protezler (düzenli olarak temizlenmemiş veya pürüzlü yüzeyler) ağız kokusuna neden olur. Ayrıca gingivitis ve periodontitis, ağız kokusunun ana nedenleridir (209). Halitozisten sorumlu mikroorganizmaların çoğu periodontitiste de yer alır. Ağızda kötü kokuya neden olan mikroorganizmalar; Prevotella (Bacteroides) melaninogenica, Treponema denticola, Porphyromonas gingivalis, Porphyromonas endodontalis, Prevotella intermedia, Bacteroides loescheii, Enterobacteriaceae, Tannerella forsythensis (Bacteroides forsythus), Centipeda periodontii, Eikenella corrodens, Fusobacterium nucleatum vincentii, Fusobacterium nucleatum nucleatum, Fusobacterium nucleatum polymorphum ve Fusobacterium periodonticum gibi gram negatif bakterileridir (216). Diğer ağız kaynaklı nedenler; stomatitis, ağız içi neoplazi, açığa çıkmış diş pulpaları (nekrotik içerikli), diş çekim yaraları (pıhtı veya pürülan akıntıları ile) dahil edilebilir. Ayrıca, peri-implantitis, peri-koronit, tekrarlayan oral ülserasyonlar, dişlerin arasında gıda sıkışması ve herpetik gingivitis, kötü nefes için kaynak olarak tanımlanır (209)

Tükürükteki değişiklikler, ağız kokusunun oluşumunda etkilidir. Tükürüğün az salgılanmasına; diyabet, Sjögren sendromu, stres, depresyon, ilaç, ağız solunumu, radyasyon tedavisi, dehidratasyon, nefrit, tiroid bezi disfonksiyonu ve alkol bağımlılığı neden olabilir. Ağız kuruluğu olan hastalarda (uyarılmamış tükürüğün 0.25-0.50 mL/min yerine 0.15 mL/min olan) genellikle dişlerde ve dilde plak miktarında artış görülür. Tükürük akış hızının azalması, tükürüğün antimikrobiyal aktivitesinin ortadan kalkmasına ve gram-pozitif bakterilerden gram-negatif türlere geçişe yol açabilir. Ayrıca, diğer tükürük faktörleri kötü kokunun gelişimini etkileyebilir. Örneğin; tükürük pH'sinin amino asit alımıyla artması ve oksijen tüketimindeki azalma ile VSC üretiminden sorumlu gram negatiflerin artması ve uyarılması gibi. (209).

Geçici ağız kokusu, bir kişinin sarımsak, soğan veya baharat gibi uçucu gıdalar yedikten sonra ortaya çıkabilir. Aynı şekilde, tütün ve alkol, birkaç saat sürecektir olan farklı ağız kokularına yol açabilir ve kişinin keyif verici bazı otları kullanma gibi kalıcı bir alışkanlığı varsa, koku neredeyse sürekli olabilir. Protein ağırlıklı gıdalar, kahve, süt ve süt ürünleri de halitozise neden olan yiyeceklerdir (216). Ağız kuruluğuna neden olan antikolinerjikler, antipsikotikler, antihipertansifler, antineoplastik ajanlar, antihistaminikler, trankilizanlar, diüretikler gibi ilaçlar, tükürüğün azalması ve sonucunda ağız boşluğunun yeterince temizlenememesine bağlı olarak ağız kokusuna yol açarlar. A vitamini, B12 vitamini, demir veya çinko eksikliği halitozise yol açabilmektedir (217). Kloral hidrat, nitrit ve nitratlar, dimetil sülfoksit, disülfiram gibi bazı ilaç bileşikleri de halitozise neden olabilir. Solunum yolu enfeksiyonları, ağırlıklı olarak ağızdan nefes alan insanlarda, orofarinkse geçen burun veya sinüs sekresyonları, tonsillit, burundaki yabancı cisimler, bronşektazi, akciğer enfeksiyonları ve kanser halitozise neden olabilir. Bazı sistemik durumlar nadiren ağızda kötü kokuya neden olabilir. Bu sistemik durumlar (216):

- Akut ateşli hastalık
- Solunum yolu enfeksiyonu (genellikle üst)
- Helicobacter pylori enfeksiyonu
- Faringo-özofageal divertikül
- Gastroözofageal reflü hastalığı

- Pilor stenozu veya duodenal obstrüksiyon
- Karaciğer yetmezliği
- Böbrek yetmezliği (son aşama)
- Diyabetik ketoasidoz ve diabetes mellitus
- Lösemi
- Trimetilaminüri
- Hipermetiyoninaemia
- Menstrüasyon

Ayrıca bazı metabolik ve endokrinolojik bozukluklarda hissedilen ağız kokuları (209):

- Aseton, tatlımsı meyve kokusu; çocuklarda tip-1-diyabet ve erişkinlerde tip-2-diyabet, alkolik ketoasidoz
- Fekal koku; Bağırsak tıkanıklığı
- Balık kokulu amonyak; böbrek yetmezliği, Trimetilaminüri
- Fare kokusu; Fenilketonüri
- Pişmiş lahana kokusu; Metionin adenosil transferaz eksikliği
- Terlemiş ayak kokusu; İsovalerik asit üretimi sonucu, 15. kromozomda eksiklik
- Yanmış şeker kokusu; Akçaağaç şurubu idrar hastalığı
- Tatlı küf kokusu; Homosistinüri
- Çürük yumurta kokusu; Lignac hastalığı

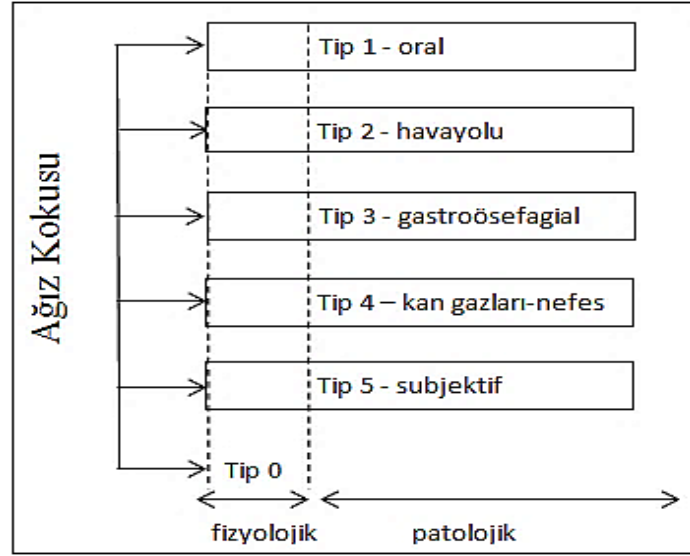
Diyabetik ketoasidoz tipik bir nefes kokusuna yol açar. Tip 2 diyabetli hastalarda tatlı ve meyveli koku hissedilir. Tipik bir meyve kokusu (ketonik koku) şeklinde hissedilen halitozis, olası diyabet varlığının ilk işaretlerinden biridir. Diğer önemli bir işaret de, dil kaplaması ve/veya periodontal hastalığın varlığını gösteren VSC'nin varlığıdır (126). Galassetti, hiperglisemi sırasında, tip 1 diyabetli hastaların kanındaki yüksek düzeyde yağ asitleri ve metil nitratın oksidatif strese neden olduğunu ve bu hastaların nefesinde spesifik bir koku olduğunu bulmuştur. Mbi, diyabetik hastaların nefeslerinde, kontrol bireylerinden daha yüksek keton seviyeleri mevcut olduğunu, hatta normoglisemik durumlarda bile durumun değişmediğini bildirmiştir (218).

DM dışında akciğer enfeksiyonları, karaciğer yetmezliği, kanser, *Helicobacter pylori* enfeksiyonu, gastrointestinal sistem hastalıkları gibi pek çok sistemik durum ağız dışı kaynaklı halitozise neden olabilir (216). Yılmaz ve ark. (219) ağız kokusu olan ve olmayan 3-15 yaş arası çocuklarda yaptığı bir çalışmada ağız kokusu olan çocukların %20,8'inde *Helicobacter pylori* enfeksiyonunun varlığını bildirmiştir. Nasim ve ark. (220) 2-14 yaş arası ALL tanısıyla takip edilen çocukların ALL tanısı konulmasından bir ile dört hafta önce yarısından fazlasında halitozisin varlığının veliler tarafından ifade edildiğini bildirmiştir. Tatlı ve ark. (221) 3-16 yaş arası kronik öksürük şikayeti olan çocuk ve adölesanda yaptığı çalışmada bireylerin %33,3'ünde halitozis varlığını bildirmiştir.

2.5.2. Ağız Kokusunun Sınıflaması

Miyazaki ve ark. (222), halitozisi gerçek halitozis, psödo-halitozis (yalancı ağız kokusu) ve halitofobi olarak sınıflandırmıştır. Ayrıca gerçek halitoziste ise fizyolojik veya patolojik olarak ayrılır ve patolojik halitozis de ağız ve ağız dışı olarak ayrılır. Tangerman ve Winkel (223), ağız dışı ağız kokusunu, daha sonra kanla taşınan ve kanla taşınmayan olarak ayırmıştır. Motta ve ark. (224) ise, birincil ağız kokusu (akciğerlerin solunumu) ve ikincil ağız kokusu (ağızdan veya üst solunum yollarından kaynaklanır) olarak sınıflama yapmıştır. Primer ağız kokusunun kanla taşınan ağız kokusu, alt solunum yolunun kendisinden gelen koku veya her ikisi için geçerli olup olmadığı belirsizdir. Bu sınıflama nadiren kullanılır.

Halitozisin yeni sınıflamasında; tip 1-5 (Şekil 2.1- (225)) herhangi bir zamanda herhangi bir kombinasyonda mevcut olabilecek farklı koku mekanizmalarını temsil etmektedir. Potansiyel olarak, her tip patolojik ağız kokusu (Tip 1-5) fizyolojik kokuya (Tip 0) eklenir. Bu farklı fizyolojik ve patolojik etiyolojilerin göreceli katkıları kişilerarası değişime tabidir ve aynı bireyde saatler içinde bile dalgalanma gösterebilir. Önceki sınıflandırmalar ağız kokusunu aşırı basitleştirir ve bu yeni sınıflama önerilen en temsili modeldir (226).



Şekil 2.1. Ağız kokusunun sınıflaması.

2.5.3. Tanı Yöntemleri

Halitosis, bir kişinin günlük yaşamını olumsuz etkiler, ağız kokusu ile ilgili şikayette bulunan insanların çoğu tedavi için kliniğe başvurur, ancak ağız kokusu olan bazı kişilerde ölçülebilir ağız kokusu yoktur. Halitosis değerlendirme yöntemleri, psödo-halitosis ve halitofobi ayrımını sağlar. Organoleptik ölçüm, gaz kromatografisi, sülfür monitorizasyonu, BANA testi ve kimyasal sensörler; β -galaktosidaz aktivitesi, tükürük inkübasyon testi, amonyak izleme veya ninhidrin yöntemi gibi yöntemler kullanılmaktadır (227).

Halitosisin değerlendirilmesinde; ölçümden en az 48 saat önce hastanın kötü kokulu (baharatlı, sarımsak, soğan gibi) yiyecekleri tüketmemesi, son 24 saat içinde parfüm, deodorant gibi kozmetik ürünleri kullanmaması, ölçümden en az 2 saat önce diş fırçalama, diş ipi, gargara kullanımı gibi ağız hijyeni uygulamalarını yapmaması ve muayeneye en az 2 saat aç gelmesi ile son 3 hafta içinde antibiyotik kullanmamış olması gerekmektedir (228).

2.5.3.1. Organoleptik Değerlendirme

Ölçümü yapacak kişinin duyusuyla ağız kokusunu tespit ettiği bir yöntemdir. Hata ağızına yaklaşık 10-15 cm mesafeden uzman kişilerce direkt olarak nefes koklanarak değerlendirilir ve skorlanır (229). Organoleptik koku ölçümünü yapacak kişilerin koku alma duyularının ölçülerek standardize edilmeleri gerekmektedir.

Bunun için T&T Olfaktometre standart test kitleriyle (Takasago Industry, Tokyo, Japonya) kalibrasyon yapılabilmektedir (230). Kokuları ayırt etmek için ‘koku belirleme testi’ ve düşük konsantrasyonlarda kokuları algılamak için skatol, putreskin, izovalerik asit ve dimetil disülfid gibi maddelerin bir dizi düşük dilüsyonları kullanılabilir (231).

Organoleptik değerlendirme; bir araştırmacı tarafından yapılmaktadır ve değerlendirme esnasında hasta ağzını iki dakika boyunca kapalı tutup burnundan nefes alıp verir. İki dakika sonunda, araştırmacı hasta ağzına 10-15 cm mesafeden yaklaşır ve hasta yavaşça birden ona kadar sesli bir şekilde sayarken araştırmacı hastanın nefesini koklayarak skorlama yapmaktadır (232). Değerlendirme için Rosenberg’in önerdiği organoleptik skala kullanılır (228):

0-Koku yok

1-Nadiren fark edilir koku var

2-Hafif fakat açıkça farkedilebilir koku var

3-Orta derecede koku var

4-Güçlü koku var

5-Çok kötü koku var

Hastanın bileğini yalayarak koku varlığını hissetmesi, dilin arka yüzeyinden kazıma yapılarak değerlendirme yapılması da organoleptik ölçüm yöntemidir (233). Organoleptik ölçüm, ağız kokusunu değerlendirmede klinikte en pratik ve objektif yöntemlere göre hala altın standart yöntem olmasına rağmen, ölçümü yapacak kişilerin eğitilme zorunluluğu, objektif değerlendirmenin ve tekrarlanabilirliğinin şüpheli olması, organoleptik ölçüm yapan kişilere akut solunum yolu hastalıklarının bulaşma riski olması, fizyolojik ve psikolojik faktörlerin ölçümü etkilemesi gibi dezavantajları vardır (234).

2.5.3.2.Gaz Kromatografisi

Gaz kromatografisi yöntemiyle yapılan ölçümlerin oldukça objektif, tekrarlanabilir ve güvenilir olduğu düşünülmektedir. Gaz kromatografisi kullanarak VSC'ler ölçülebilir. Ayırıştırma olmadan buharlaşabilen bileşikler ayırır ve analiz eder; örnekler tükürük, dil kaplaması veya nefesten toplanır. Gaz kromatografisi yönteminde, hasta ağızı kapatır ve havayı 30 saniye tutar, sonra gaz sızdırmaz bir

şırınga kullanarak ağız havası (10 mL) aspire edilir. Numunelerin toplanmasından sonra, 70 ° C'de gaz kromatografi kolonuna enjekte edilir. Sonuçlar kesin ve güvenilirdir, ancak bu yöntemin çalışması uzun zaman alır ve pahalıdır (227). Taşınabilir bir cihaz olan Oral Chroma standart bir gaz kromatografisine göre 10 kat daha ucuz olup kullanımı kolay ve pratiktir (235).

2.5.3.3.Sülfür Monitorizasyonu

Gaz kromatografisi, yüksek doğruluk ve hassasiyete sahiptir, ancak uygulama yöntemi zor ve pahalıdır. Bu dezavantajları önlemek için, VSC'leri ölçmek üzere bir sülfid monitör olan yeni bir taşınabilir cihaz geliştirilmiştir. Taşınabilir sülfidmetre (Halimeter®, Interscan Corp., Chatsworth, US&Canada) ağız kokusunu ölçmede kullanılan bir cihazdır (236). Ağız kokusuna yol açan gazları parts per billion (ppb) biriminden tespit eder. 150 ve üzerindeki değerler pozitif olarak kabul edilir (237). Elektrokimyasal, voltmetrik bir algılayıcıdır; sülfid ve merkaptan gazlarıyla karşılaştığında bir sinyal vermekte ve hidrojen sülfid konsantrasyonunu ölçmektedir (236). Bu yöntemde ölçümden önce, hastalar ağızını kapalı tutar, burundan nefes alır ve ölçümden 5 dakika önce yemekten kaçınır ve daha sonra ağız havasını toplamak için hastanın ağızına tek kullanımlık bir sülfid tüpü yerleştirilmelidir (227).

2.5.3.4.Kimyasal Sensörler

Gaz kromatografisi ve sülfür monitorizasyonunun hassasiyetinin daha az olmasından dolayı daha hassas ve kolay bir cihaz yapılmıştır. Kimyasal sensörler, periodontal ceplerden ve dil yüzeyinden kükürt bileşiklerini ölçmek için entegre bir uca sahiptir. Kimyasal sensörlerin çalışma prensibi sülfid monitörlerine benzerdir ve sülfür algılayıcı uç sayesinde, sülfid bileşikleri bir elektrokimyasal voltaj üretir ve bu voltaj bir elektronik ünite ile ölçülür. Ölçüm, cihazın ekranında dijital skor olarak gösterilir. Yeni kimyasal sensörleri kullanarak, amonyak ve metil merkaptan bileşikleri nefesten ölçülebilir ve bazı yeni tip sensörler, her uçucu sülfür içeren bileşikleri ayrı ayrı ölçer. Hassasiyet, gaz kromatografisine benzerdir ve ölçümlerin sonuçları organoleptik skorlara oldukça yakındır, bu yüzden kimyasal sensörler elektronik burun olarak adlandırılır (227, 238).

2.5.3.5.BANA Testi

BANA testi klinik kullanımı için pratiktir. Bu, benzoil-DL-arginin- α -naftilamidden oluşan bir test şeridi olup, sentetik tripsin substratını hidrolize eden ve ağız kokusuna neden olan kısa zincirli yağ asitleri ve zorunlu proteolitik gram-negatif anaerobları nefesten tespit eder. Özellikle periodontal hastalık ile ilişkili *Treponema denticola*, *P. gingivalis* ve *T. forsythensis*'i tespit eder. Ağız kokusu tespit etmek için, dil bir pamuklu çubukla silinir. Periodontal risk değerlendirmesi için subgingival plak bir küretle elde edilir. Değerlendirmek için, numuneler, daha sonra BANA test şeridinde yerleştirilir. İnkübatör, numuneyi 5 dakika boyunca otomatik olarak 55 dereceye ısıtır. *Triponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* veya *Bacteroides forsythus* mevcutsa, test bandı maviye döner. Mavi rengin derinleşmesi, konsantrasyonun yüksek olduğunu ve organizmaların sayısını gösterir. BANA test sonuçları, artan cep derinliği ile anlamlı bir pozitif korelasyon göstermekte, diş eti kanaması ile halitozise neden olabilen periodontal hastalık aktivitesini yansıtmaktadır (227, 239).

2.5.3.6. β -galaktosidaz Aktivitesi

Glikoproteinlerin deglikozilasyonu ile, proteolitik bakteriler, özellikle tükürük glikoproteinlerini degrade eder ve halitozise neden olur. β -Galaktosidaz, O ve N bağlı karbonhidrat yan zincirlerinin çıkarılmasından sorumlu olan önemli enzimlerden biridir. β -galaktosidaz aktivitesi, bir kromatografi kağıdı diski üzerine emilen kromojenik substratların kullanımıyla kolayca belirlenebilir. β -galaktosidaz aktivitesini ölçmek için, bir kâğıt diske alınmış tükürük kullanılır ve kâğıt diskinin rengi β -galaktosidaz aktivitesine göre değişmiştir. Rengin değişmesine göre skorlama yapılır; renk yok: 0, soluk mavi renk: 1, orta derecede koyu mavi renk: 2 (227, 240).

2.5.3.7.Tükürük İnkübasyon Testi

Tükürük inkübasyonu, dolaylı olarak halitozisi ölçmek için değerlendirme yöntemlerinden biridir. İlk kez, Marc Quirynen ve ark. (241) tükürük inkübasyonunu ve ağız kokusunu değerlendirmek için bir çalışma gerçekleştirmiştir. Tükürük

inkübasyon testi ile halitozisi ölçmek için, tükürük bir cam tüpte toplanır ve daha sonra 3-6 saat % 80 azot, % 10 karbondioksit ve % 10 hidrojen atmosferi altında bir anaerobik ortamda 37 ° C'de tüp inkübe edilir. İnkübasyondan sonra, uzman bir kişi kokuyu değerlendirir. Bu yöntemin organoleptik ölçümlerle bazı benzerlikleri olmasına rağmen, bunların bazı avantajları vardır. En önemli avantaj, tükürük inkübasyon testinin sigara, kahve içmek, sarımsak, soğan, baharatlı yiyecekler ve kokulu kozmetikler gibi dış parametrelerden çok daha az etkilenmesidir (227).

2.5.3.8.Amonyak Monitörü

VSC'lerin yanı sıra, ağız kokusundaki amonyak diğer önemli bir faktördür. Sülfür bileşikleri, portatif bir sülfid monitörü ile tespit edilebilir, ancak ne yazık ki amonyak bu yöntem kullanılarak ölçülemez. Nefes yüksek seviyelerde amonyak içerebilir; sağlıklı bir bireyin nefesinde 1 ppm ağız kokusu yapmak için yeni taşınabilir bir monitör geliştirilmiştir. Bu monitör, oral bakteriler tarafından üretilen amonyak miktarını tespit eder. Ölçümlerden en az 2 saat önce, hastalar yeme ve içme aktivitelerinden uzak durmalıdır. Daha sonra hastalar 30 saniye için özel ağız çalkalama solüsyonu kullanır ve 5 dakika boyunca ağızını kapatırlar. Bu solüsyon üre çözeltilisini içerir ve bakteriler üreden amonyak üretir. Amonyak konsantrasyonunu ölçmek için, cihazın tek kullanımlık bir ağız parçası, hastanın ağızına yerleştirilir. Bir tüpün içinden 50 mL hava amonyak konsantrasyonu çeken bu tek kullanımlık parça, doğrudan detektör tüpü üzerindeki ölçeğe not edilir (242).

2.5.3.9.Ninhidrin Yöntemi

Ağız boşluğundaki bakteriyel çürüme ile peptitlerin ve glikopeptidlerin parçalanması sonucu halitozise neden olan gazlar üretilir. Bu işlem sırasında, peptitler ayrıca aminlere veya poliaminlere metabolize olan amino asitlere hidrolize edilir. Basit, hızlı ve ucuz olan Ninhidrin yöntemi ile aminoasitler ve düşük molekül ağırlıklı aminler nefeste incelenir. (243).

2.5.4. Tedavi

Ağız kokusu için tanı konulduktan sonra, etken maddenin ortadan kaldırılmasını ve ağız sağlığı durumunun iyileştirilmesini içeren tedavi planı

uygulanır. Ağız kaynaklı koku mikroorganizmalarla ilişkili olduğundan, tedavi şu şekilde uygulanabilir: ağız içi besinlerin ve mikroorganizmaların mekanik olarak uzaklaştırılması, mikroorganizmaların kimyasal olarak azaltılması, uçucu kokulu gazların uçucu olmayan bileşenlere dönüştürülmesi veya kötü kokunun maskelenmesi (209, 244).

Mikroorganizmaların mekanik olarak azaltılması yaklaşımında; dil yüzeyinin yiyecek ve mikroorganizma artıklarıyla kaplanması en önemli faktördür ve bu nedenle dil temizliği çok önemlidir. Dilin dorsumunun kazınması, mevcut mikroorganizmalar gibi mevcut besinleri de azaltarak kokunun azaltılmasını sağlar. Dil temizliği bir diş fırçası ile yapılabilir, ancak bir dil kazıyıcı da tavsiye edilebilir. Dil yüzeyinin dorsal kısmında en büyük kaplama miktarı bulunduğu için, mümkün olduğunca arka kısmın temizliği ve kusmayı önlemek için, kazıma yaparken dilin dışarı çıkarılması tavsiye edilir. Plak ve oral mikroorganizmaları kontrol etmek için diş fırçalama ve diş ipi kullanımı da gereklidir. Periodontitis ağız kaynaklı kötü kokunun başlıca nedenlerinden biri olduğu için periodontitis tanısı varsa profesyonel bir periodontal tedavi uygulanmalıdır (209).

Herhangi bir antimikrobiyal tedavi ile kimyasal yaklaşımın amacı, dil yüzeyinde bulunan proteolitik anaerobik florayı azaltmaktır. Tedavi prosedürü, antimikrobiyal ağız gargarası ile örneğin mekanik temizlik yaklaşımlarından biri olan dil yüzeyinin temizlenmesini içermelidir. Antimikrobiyal özelliklere sahip olan ağız gargaraları, kimyasal olarak mikroorganizmaların sayısını azaltarak ağızda kötü kokuyu azaltabilir. Bu ürünlerde sıklıkla kullanılan aktif maddeler klorheksidin, esansiyel yağlar, triklosan ve ketilpiridinyum klorürdür. Gargaralar ayrıca VSC'ler de dahil olmak üzere koku bileşiklerini kimyasal olarak nötralize ederek halitozisi azaltabilir. Bu ürünlerin sıklıkla kullanılan aktif bileşenleri metal iyonları ve oksitleyici maddelerdir (244).

Klorheksidin glukonat, çok geniş bir antimikrobiyal spektruma sahip bir katyonik bis-biguaniddir. Gingivitis tedavisinde en çok kullanılan antimikrobiyal ajanlardan olup, aynı zamanda ağız kokusu tedavisinde de kullanılmaktadır. Timol, mentol, okaliptol ve metil salisilatın hidro-alkol solüsyonları gibi esansiyel yağ içeren gargara kullanımı, gram-negatif anaeroblar ve VSC üreten bakterileri azaltmada uzun süreli etkilidir. Sodyum lauril sülfat, propilen glikol ve su içinde

çözündürülmüş triklosan ile ağız çalkalama işlemi belirgin ve uzun süren anti-VSC etkisi göstermektedir (244). Ketilpiridinyum klorür ağız kokusunu önlemede düşük etkiye sahiptir (245). Sabah hissedilen ağız kokusu, günde iki kez amin florid-stannöz florid içeren gargaraların tek başına kullanımıyla azaltılabilir. Anti-VSC etkilerine sahip çinko iyonlarının sülfür için afiniteye sahip olduğu ve düşük çözünürlüğe sahip sülfidler oluşturduğu bilinmektedir (244).

Spreyler, pastiller ve sakızlar maskeleyici ajanlar olarak, ağız kokusunu kısa süreli saklamak için sıklıkla kullanılmaktadır (246). Sistemik hastalıklara bağlı ağız kokusunda nedene yönelik tedavi yapılmalıdır. Son zamanlarda, Streptococcus salivarius, Lactobacillus salivarius veya Weissella cibaria olarak probiyotikler ile ağız kokusundan sorumlu bakterilerin yerini almak üzere çeşitli çalışmalar yapılmış olup amaç, istenmeyen bakterilerin yeniden yerleşmesini önlemek ve böylece ağızdaki kötü kokunun uzun bir süre boyunca tekrarlanmasını sınırlamaktır. (209).

3. BİREYLER ve YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

3.1.1. Araştırmanın Yeri

Bu çalışma, Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı kliniğinde tip 1 diyabet tanısı ile takip edilen uyumlu çocuk hastalar ile Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı'na başvuran ve herhangi bir sistemik hastalığı olmayan uyumlu çocuklarda gerçekleştirilmiş olup, tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların ağız diş sağlığı ve ağız kokusu değerlendirilmesi Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı Kliniğinde yapılmıştır.

3.1.2. Araştırmanın Zamanı

Bu çalışma, gerekli etik kurul izninin alınmasını takiben 2018 Ocak ayında başlatılmış ve 2018 Mayıs ayına kadar sürdürülmüştür.

3.2. Araştırmanın Tipi

Bu çalışma tanımlayıcı bir araştırma olarak planlanmış, yürütülmüş ve sonlandırılmıştır.

3.3. Evren ve Örneklem

Bu çalışmaya Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı kliniğinde rutin kontrolleri yapılan ve tedavileri verilen takip altındaki tip 1 diyabeti olan hastalardan, gönüllü olarak ağız diş muayenesi yaptırmak isteyen, 6-13 yaşları arasındaki 75 tip 1 diyabetli çocuk ve Hacettepe Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı'na başvuran tamamen gönüllü, 6-13 yaş 75 tip 1 diyabeti ve/veya başka kronik hastalığı olmayan çocuk dahil edilmiştir.

Araştırmaya dahil olma kriterleri;

- 1- Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı kliniğinde tip 1 diyabet hastalığı ile takip altında olmak,
- 2- 6-13 yaş aralığında olmak,
- 3- Hacettepe Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı'na başvurmak,
- 4- Tip 1 diyabeti olmayan çocuklar için akut veya kronik herhangi bir sistemik hastalığı olmamak,
- 5- Ankara ilinde ikamet ediyor olmak,
- 6- Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak.

Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri;

- 1- Hacettepe Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı dışında başka birimlere başvurmak,
- 2- Çalışmaya uyum göstermemek,
- 3- Muayenenin yapılacağı günden önceki 3 hafta içinde antibiyotik kullanmış olmak,
- 4- Muayenenin yapılacağı günden önceki 48 saat boyunca sarımsak ve soğanlı yiyecekleri, süt ve süt ürünlerini, baharatlı gıdaları (cips, baharatlı çubuk krakerler, köfte gibi baharatlı yiyecekler vb.) tüketmiş olmak,
- 5- Muayenenin yapılacağı günden önceki 24 saat boyunca parfüm-deodorant gibi kozmetik ürünlerini kullanmak,
- 6- Muayenenin yapılacağı gün son 2 saat içinde diş fırçalamak, diş ipi gibi ağız hijyen malzemelerini kullanmak ve bir şey yiyip içmek.

Sonuçta tip 1 diyabeti olan 75 çocuktan 25 çocuk ve tip 1 diyabeti olmayan 75 çocuktan 25 çocuk araştırmaya dahil edilme kriterlerine uymadığı için çalışma dışı bırakılmış ve toplam 100 çocuğun değerlendirmeleri tamamlanmıştır.

3.4. Değişkenler

Bu çalışmada tanımlanan değişkenler olarak; çocuğun cinsiyeti, doğum tarihi, okula gidip gitmediği, anne-babasının eğitim durumları, anne-babasının çalışma

durumları gibi çocuğa ve aileye ilişkin bazı sosyo-demografik özellikler, tip 1 diyabeti olan çocukların diyabet tanı yılı, başka kronik hastalığı olma ile ilaç kullanma durumu ve en son ölçülen HbA1c değeri, çocuğun anne sütü alması, diş fırçalama, diş macunu kullanma, diş hekimine gitme, ağız kuruluğu, ana öğün alışkanlığı, ara öğün tüketimi ve ara öğünde yedikleri yiyecekler belirlenmiştir.

Bu çalışmada tanımlanan ağız sağlığı değişkenleri arasında ise; diş anomalisi varlığı, yumuşak dokuda bulgular, plak indeksi ve gingival indeks bulguları, DMFT/DMFS ve dmft/dmfs indeksleri, D0-D4 skalası, ICDAS II indeksi, PUFA/pufa indeksi ile ilgili bulgular, organoleptik skala değeri ve Halimetre ölçüm ortalamaları bulunmaktadır.

3.5. Terim, Sınıflama, Kriterler

Bu çalışmada bazı değişkenler istatistiksel analiz sırasında düzenlenmiştir. Bu amaçla; çocukların yaşları yıl olarak değerlendirilmiştir.

Çocukların beklenen zamanda doğma durumu değerlendirilirken prenatal period (konsepsiyondan doğuma kadar olan süreç) yani bebeğin gestasyonel yaşı; AAP, Amerikan Kadın Hastalıkları ve Doğum Uzmanları Derneği (ACOG) ve DSÖ tanımlamaları göz önünde bulundurularak 3 kategoride değerlendirilmiştir: 37. haftanın öncesi preterm, 37-41 hafta arası term ve 42 hafta ve sonrası postterm şeklinde sınıflanmıştır (247). Prematür bebekler, doğum ağırlıklarına göre de kategorize edilmektedirler; doğum ağırlığına göre 1501-2500 gr arası doğan bebeklere düşük doğum ağırlıklı prematüre, 1001-1500 gr arası doğan bebeklere çok düşük doğum ağırlıklı prematüre, 1000gr ve altında doğan bebeklere ise çok çok düşük doğum ağırlıklı prematüre bebek tanımlamaları yapılmaktadır. 2500 gram üzeri normal doğum ağırlığı kabul edilmekte iken, 4000 gram üzeri doğan bebekler iri bebek olarak tanımlanmaktadır (248, 249).Çocukların doğum ağırlıkları, değerlendirmeler yapılırken 2500 gramın altı, 2500-4000 gram arası ve 4000 gramın üzeri olarak 3 grup şeklinde sınıflama yapılmıştır

Tip 1 diyabeti olan çocukların diyabet tanısı yıl olarak değerlendirilirken, Amerikan Diyabet Derneği'nin (ADA) 0-19 yaş tüm çocuk ve adölesanda glisemik kontrol hedefi olan $< \%7,5$ değerlendirmede göz önünde bulundurularak HbA1c'nin en son ölçülen değeri kayıt edilmiştir (89). Çocuğun kullandığı ilaç/ilaçlar ve ilaç

sıklığı velinin tarif ettiği şekilde değerlendirilmiştir. Başka kronik hastalık olup olmadığı sadece tip 1 diyabeti olan çocuklarda değerlendirilmiştir.

Çocuğun anne sütü alma süresi ay olarak hesaplanmıştır. DSÖ'nün doğum sonrası ilk 6 ay yalnızca anne sütü verilmesi ve takiben de tamamlayıcı besinler ile birlikte iki yaşa kadar veya daha uzun süre ile anne sütü emzirilmesi önerisi doğrultusunda (250) yalnız anne sütü alma; hiç anne sütü almamış, 6 ay ve/veya daha kısa süre alanlar ve 6-12 ay alanlar şeklinde 3 grupta değerlendirilmiştir. Toplam anne sütü alma süresi ise hiç anne sütü almamış, 6 ay ve/veya daha kısa süre alanlar, 7-12, 13-18, 19-24 ve 25 ay ve üzeri alanlar şeklinde sınıflanmıştır.

Çocuğun diş fırçalama sıklığı günde 1 den az, günde 1 kez, günde 2 kez ve günde 3 kez şeklinde sınıflanmıştır. Diş fırçalama zamanı ise düzensiz, sabah, yemeklerden sonra, yatmadan önce fırçalama şeklinde sınıflanmıştır.

3.6. Veri Toplama Aracı

Araştırmanın verileri, bu araştırma amacıyla geliştirilen bir anket ve hazırlanan muayene formu ile toplanmıştır. Sonuçta, anne, baba ve çocukla ilgili sorular olmak üzere temelde üç bölümden oluşan bir anket hazırlanmıştır (Bkz. EK-2). Anket formunda hazırlanan soruların cevaplarının bir kısmı açık uçlu soru tiplerinden, bir kısmı ise kapalı uçlu soru tiplerinden oluşmaktadır. Formda tek ya da çok seçeneğin işaretlendiği sorular bulunmaktadır (251). Ağız içi muayene verilerinin kaydedilmesi için hazırlanmış olan muayene formunda ise temel olarak; dişlerde çürük durumunun, diş ve yumuşak doku anomalilerinin, ağız hijyeni ve diş eti sağlığı durumunun ve halitozisin değerlendirildiği dört kısım bulunmaktadır (Bkz. EK-3). Araştırma sırasında halitozis değerlendirilirken organoleptik yöntem, birbirlerine göre kalibrasyonları bulunan iki uzman doktor tarafından yapılmış, halitozis ölçümü için ayrıca Halimeter cihazı (Interscan, Chatsworth, CA, USA) (236) kullanılmış ve elde edilen veriler muayene formlarına kaydedilmiştir.

3.7. İnsan Gücü

Bu çalışmanın anket uygulama, ağız muayenesi ve ağız kokusu değerlendirilmesi işlemleri araştırmacının kendisi tarafından yapılmıştır.

3.8. Veri Toplama Şekli

3.8.1. Anket Uygulaması

Bu çalışmada, gerekli etik kurul izninin alınmasını takiben, çalışmaya dahil olan tüm çocukların velilerine araştırmacı tarafından çalışmanın ne olduğu, amacı, nasıl uygulanacağı konularında bilgi verilmiş ve ardından da veri toplanması için, 10 yaşından küçük çocuklarda çocuğun velisine, 10 yaş dahil olmak üzere 13 yaşa kadar olan çocuklarda hem çocuğa hem velisine anket formu yüz yüze uygulanmıştır. Anket soruları, anne ve baba ile ilgili sorular, çocuk ile ilgili sorular şeklinde gruplanmıştır. Anne ve baba ile ilgili sorular, eğitim durumu, çalışma durumu ile ilişkili sorulardır. Çocuk ile ilgili sorular ise sosyo-demografik veriler, çocuğun doğumu, beslenmesi, ağız-diş bakımı ve tip 1 diyabeti olan çocuklarda diyabet tanı yılı, ilaç kullanımı, HbA1c değeri, başka hastalığı olup olmadığı ile ilgili sorulardır. Araştırma sırasında uygulanmış anket EK-2' te verilmiştir. Anket uygulamasını takiben, çocuklarının ağız içi muayenelerinin yapılabilmesi için, velilere detaylı açıklamalar yapılarak, önceden hazırlanmış olan aydınlatılmış onam formları doldurtulmuş ve gerekli yazılı izinler alınmıştır (Bkz. EK-2)

3.8.2. Ağız İçi Muayenelerin Yapılması

Ağız muayeneleri, Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı kliniğinde görev yapmakta olan araştırmacının kendisi tarafından, düz ağız aynası, Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği top uçlu sond ile ünit ışığı altında yapılmıştır. Muayene yapacak olan hekimin kendi içindeki uyumunu değerlendirmek için birer hafta arayla 10 çocuk ICDAS II indeksi kullanılarak muayene edilmiş ve tutarlılık için kappa hesaplaması yapılmış; kappa değeri %86 olarak bulunmuştur ($p < 0,001$). Önce çocuğun dişleri ıslakken ICDAS II indeksi ile başlangıç çürük lezyon değerlendirmesi yapıp kaydedilmiş, daha sonra ise gazlı bez ve hava su spreyi kullanılarak dişlerin kurulanması sağlanıp diğer veri kayıtları alınmıştır.

3.8.2.1. Kullanılan İndeksler

3.8.2.1.1. Çürük İndeksleri

Çocukların ağız muayeneleri DSÖ'nün önerileri doğrultusunda yapılırken, diş çürükleri 3 farklı indeks kullanılarak kayıt altına alınmıştır. Bu indeksler DMFT/DMFS ve dmft/dmfs, ICDAS II indeksleri ve D0-D4 skalasıdır.

DMFT/DMFS ve dmft/dmfs indeksi için, top uçlu periodontal sond ile yapılan diş muayenesinde, mine devamlılığının kaybolması ve yumuşak çürük kavitesinin tespiti, kavitasyon oluşmuş dentin çürüğü, pulpayı içine alan çürükler, daha önce dolgu restorasyonu yapılmış ancak kenar uyumu bozuk olup tekrar çürük görülen dişler 'çürük' (D/d)tanımlanmasına dahil edilmiş, herhangi bir çürük lezyonuna dair bir işaret bulunmayan dişler 'sağlam diş' olarak tanımlanmıştır. Diş yüzeyinde bir veya daha fazla sayıda daimi restorasyonu mevcut olan ve herhangi bir çürük lezyonu olmayan dişler veya yüzeyler 'dolgulu' (F/f) olarak tanımlanmıştır. Dişler çürüğe bağlı nedenlerle çekilmişse 'çekilmiş diş' (M/m) olarak kaydedilmiştir (190). DMFS/dmfs hesaplamalarında ön dişler için 4 yüzey, arka dişler için 5 yüzey hesaplamaya katılmıştır. Muayene olan çocukların ortalama DMFT/dmft ve DMFS/dmfs değerleri hesaplanmış, DMFT/dmft ve DMFS/dmfs indekslerine çürüklü, dolgulu ve çürük sebebi ile çekilmiş dişlerin katkıları hesaplanmıştır.

D0-D4 skalası ile değerlendirme yapılırken, D0-D4 skalası kullanılmıştır (196). Sağlıklı dişe D0, minenin yüzey devamlılığı bozulmamış ancak başlangıç lezyonu olan dişlere D1, mine ile sınırlı çürük kavitesi olan dişlere D2, dentinde çürük kavitesi olan dişlere D3, pulpaya ulaşmış lezyon olan dişlere D4 kodu verilmiştir. Değerlendirmeler yapılırken muayene edilmiş çocuklarda her bir dişin aldığı kodun yüzde dağılımı hesaplanmıştır.

ICDAS II indeksi değerlendirilirken, ICDAS II görsel ve dokusal muayene kriterlerine göre her bir dişin alacağı en yüksek kod verilmiş, her bir dişin aldığı kodun yüzde dağılımı hesaplanmıştır. Ayrıca kişi bazında değerlendirme yapılırken, çocuğun aldığı maksimum skora göre sınıflandırma yapılmıştır. ICDAS 0 kodu almış çocuklar sağlıklı dişleri olan çocuklar, ICDAS 1 ve 2 kodu almış çocuklar, başlangıç çürük lezyonlu, ICDAS 3 ve 4 kodu almış çocuklar orta derecede çürük lezyonlu,

ICDAS 5 ve 6 kodu almış çocuklarda ileri derecede çürük lezyonlu dişi olan çocuklar olarak değerlendirilmiştir (198).

3.8.2.1.2. PUFA/pufa İndeksi

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/pufa kodları verilmiştir (202). Değerlendirmeler yapılırken her bir dişin aldığı kodun yüzde dağılımları hesaplanmıştır. Süt dişleri için her çocuğun toplam kaç p, u, f, a ve daimi dişler için P, U, F, A kodu aldığı göz önünde bulundurularak, süt dişleri için 0-20 ve daimi dişler için 0-28 arasında almış olduğu değerler üzerinden PUFA/pufa prevalansı (PUFA/pufa değerlerinin toplamının çocuk sayısına bölünmesi) ve çocukların PUFA/pufa kodu (toplam PUFA/pufa kodu almış diş sayısının, toplam çürük diş sayısına bölünmesi) hesaplanmıştır.

3.8.2.1.3.Plak İndeksi

Dişler üzerindeki plak miktarlarını değerlendirmek amacı ile Silness & Loe Plak indeksi kullanılmış; her diş için 4 bölgeden (mezial, distal, labial, lingual) plak değerlendirilmesi yapılmış ve her yüzeye 0-3 arası değer verilmiştir (252). Kişisel plak indeksi skoru, toplam skorun muayene edilmiş diş yüzey sayısına bölünmesi ile hesaplanmıştır.

3.8.2.1.4.Gingival İndeks

Dişeti inflamasyonun şiddetini değerlendirmek amacı ile Silness & Loe Gingival indeksi kullanılmıştır (253). Tüm dişlerin 4 gingival yüzeyinde klinik olarak diş eti görünümü değerlendirilmesi ve dişeti sulkusunun sondlanması sonucu kanama durumu değerlendirilerek her yüzey için 0-3 arası kod verilmiştir. Kişisel gingival indeks skoru, toplam skorun muayene edilmiş diş yüzey sayısına bölünmesi ile hesaplanmıştır.

3.8.2.2. Yumuşak Doku Değerlendirmesi

Oral mukoza değerlendirilirken, DSÖ'nün, lezyon lokalizasyonuna göre değerlendirme yapılmasını önerdiği bölgeler, yani dudaklar; vermillion hattı; dudak köşeleri; gingival sulkus; yanak mukozası; ağız tabanı; dil; sert ve yumuşak dokular; alveolar sırt ve dişeti bölgeleri değerlendirilmiştir (254).

3.8.2.3. Ağız Kokusunun Değerlendirilmesi

Ağız kokusu değerlendirilirken, en sık kullanılan iki yöntem olan organoleptik değerlendirme ve sülfür monitorizasyonu (Halimeter cihazı; Interscan, Chatsworth, CA, USA) yöntemleri kullanılmıştır. (228). Organoleptik yöntemde kalibre olmuş 2 araştırmacı tarafından değerlendirme yapılmış, hasta ağızı üç dakika boyunca kapalı tutularak üç dakikanın sonunda araştırmacı hastaya 10 cm mesafeden yaklaşmış ve hasta yavaşça birden ona kadar sesli bir şekilde sayarken araştırmacı hastanın nefesini koklayarak skorlama yapmıştır (232).

Ağız kokusunu değerlendirmek için ikinci yöntem olarak ağızda bulunan uçucu sülfür bileşiklerini (VSC) ölçmek için "Halimeter" (Interscan, Chatsworth, CA, USA) isimli sülfür monitörü kullanılmıştır.

Sülfür monitörizasyonu üretici firmanın doğrultusunda uygulanmıştır. Ölçüm için hastadan ağızını 3 dakika boyunca kapalı tutması ve yalnızca burnundan nefes alıp vermesi istenmiştir. Bu süre yeterli VSC konsantrasyonunun oluşması için yeterlidir. Hastaya pipeti ısırması ve pipetin ucunun dişlere, dile ve diğer oral dokulara değmemesi gerektiği hatırlatılmıştır. 3 dakika dolduğunda hastadan ağızını hafifçe aralaması istenmiş ve cihaza bağlı tek kullanımlık pipet hastanın ağızına 25-50 mm ilerletilerek, dilin posterior dorsal kısmı civarına yerleştirilmiştir. Hasta pipet ağızındayken dudaklarını sıkıca kapattıktan sonra burnundan nefes alıp vermeye devam etmiştir. Pompa aracılığıyla sensöre iletilen nefesteki VSC ile elektrokimyasal reaksiyonlar sonucu VSC düzeyi ile orantılı elektrik akımı oluşur ve ortaya çıkan maksimum değer, monitörün üzerindeki dijital göstergede sayısal olarak ppb (parts per billion) değeriyle ifade edilir. Yapılan ölçüm üç kere tekrarlanmış ve bu üç ölçümün ortalaması hastanın nefesindeki VSC miktarı olarak kabul edilmiştir.

Araştırmamızda VSC düzeyleri değerlendirilirken, 150 ppb'den düşük VSC miktarları normal olarak, 150 ppb ve üzerindeki VSC miktarları halitozis varlığı olarak değerlendirilmiştir (255).

3.9. Verilerin Analizi

Verilerin bilgisayara girilmesi, işlenmesi ve istatistiksel analizleri araştırmacı tarafından yapılmıştır. Tüm istatistiksel analizler SPSS 16.0 (SPSS Inc. Released 2007. SPSS for Windows, Version 16.0. Chicago, SPSS Inc.) paket programı kullanılarak yapılmıştır. Araştırmada tanımlayıcı istatistikler olarak sayı, yüzde, ortalama standart sapma, ortanca, %25. ve %75. değerler ile en küçük ve en büyük değerler kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasında gözlenen farkların istatistiksel açıdan anlamlı olup olmadığı değerlendirilirken, Ki-kare, Mann-Whitney U, Fisher kesin testleri kullanılmıştır. Analizlerin tümünde istatistiksel anlamlılık düzeyi $<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

3.10. Etik Kurul Onayı ve Gerekli Resmi İzinler

Çalışma için gerekli olan etik kurul onayı, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alınmıştır (Karar No: GO 17/939-22/Tarih: 05.12.2017) (Bkz. EK-1).

Bu araştırmada anket ile veri toplama basamağı ve ağız muayenelerinin tamamlanmasının ardından, bütün çocuklara, velilerinin yanında sözel olarak dişlerin günde iki kez, sabah kahvaltıdan sonra ve akşam yatarken fırçalanması, fırçalamanın en az 2 dakika sürmesi gerektiği anlatılmıştır. Sonrasında da maket üzerinde uygulamalı şekilde gösterilerek, doğru diş fırçalama öğretilmeye çalışılmıştır. Çocuklara fırçalama eğitiminin sonunda, diş fırçası ve diş macunu üreten bir firmadan bağış olarak temin edilmiş olan çocuk diş fırçaları dağıtılmıştır. Veliler, çocukları dişlerini fırçalarken yanlarında olmaları ve çocuklarını takip etmeleri konusunda uyarılmışlardır. Çocukları için yaşına uygun başlıklı yumuşak diş fırçası ile florürlü diş macunu kullanılmaları önerilmiştir. Daha sonra da velilerin soruları yanıtlanmıştır.

3.11. Zaman Çizelgesi

Çalışmamızın konu belirleme, literatür taraması, anket ve muayene formlarının hazırlanması, etik kurul başvuru hazırlıklarının yapılması aşamaları 2017 Nisan-2017 Kasım tarihleri arasında yapılmıştır. Bu çalışmanın klinik aşamaları, gerekli iznin alınmasını takiben 2018 Ocak-2018 Mayıs arasında yürütülmüştür. Ocak 2018-Mayıs 2018 tarihleri arasında anket uygulanmış ve çocukların ağız muayeneleri yapılarak veri toplanması ile araştırma sonlandırılmıştır. Verilerin bilgisayar programına girilmesi, veri kontrolü ve temizliği işlemleri Haziran 2018-Temmuz 2018 ayları arasında yapılmıştır. Verilerin analizi Temmuz 2018-Eylül 2018 tarihleri arasında tamamlanmış ve Nisan 2018- Kasım 2018 tarihleri arasında tez yazımı bitirilmiştir.

3.12. Bütçe

Anket, Onam ve Muayene Formlarının çoğaltılması:

Herhangi bir proje desteği alınmamıştır.

Tez basımı ve ciltlenmesi:

Tez basımı siyah 185 syf X 10 adet X 20,00 200,00 TL

Tez ciltleme 10 adet X 10,00 100,00 TL

300,00 TL

4. BULGULAR

Araştırma kapsamında, Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı kliniğinde takipli tip 1 diyabetli 75 çocuğa, ağız ve diş sağlığının değerlendirilmesi amacıyla ulaşılmış ve muayane edilmiştir. Diyabetli olmayan hastalar ise Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı'na başvuran ve herhangi bir sistemik hastalığı olmayan 75 çocuk seçilmiştir. 75 tip 1 diyabetli çocuktan 25 çocuk ve 75 herhangi bir sistemik hastalığı olmayan çocuktan 25 çocuk araştırmaya dahil edilme kriterlerine uymadığından çalışma dışı bırakılmış ve 50 tip 1 diyabetli ile 50 herhangi bir sistemik hastalığı olmayan çocuğun verileri üzerinden değerlendirmeler tamamlanmıştır. Yaşa ve cinsiyete göre muayene bulgularına ilişkin verilerin dağılımları tamamlanmıştır.

4.1. Çocuğa ve Veliye Ait Bazı Sosyo-demografik Özellikler

Araştırmaya dahil edilmiş çocukların bazı sosyo-demografik özellikleri tablo 4.1'de gösterilmiştir. Araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocukların %48,0'ı ile tip 1 diyabeti olmayan çocukların %60,0'ı olmak üzere toplamda %54,0' erkektir. Tip 1 diyabetli çocukların %14,0 ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %6,0'ı olmak üzere toplamda %10,0'ı 6-7 yaş arası, tip 1 diyabetli çocukların %18,0 ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %38,0'ı olmak üzere toplamda %28,0'ı 8-9 yaş arası, tip 1 diyabetli çocukların %68,0 ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %56,0'ı olmak üzere toplamda %62,0'ı 10 yaş ve üzeri olup; ortalama yaş tip 1 diyabetli çocuklarda $10,3 \pm 2,1$ ve tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda $9,9 \pm 1,5$ olarak bulunmuştur.

Araştırmaya dahil edilmiş tip 1 diyabeti olan çocukların %2,0'ı anasınıfına, tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların %6,0'ı birinci sınıfa, %9,0'ı ikinci sınıfa, %14,0'ı üçüncü sınıfa, %21,0'ı dördüncü sınıfa, %15,0'ı beşinci sınıfa, %13,0'ı altıncı sınıfa ve %20,0'ı yedinci sınıfa gitmektedir.

Tablo 4.1. Araştırmaya katılan çocukların yaşa ve cinsiyete göre dağılımı (Ankara 2018).

Yaş ve cinsiyet	Diyabeti olan (n=50)		Diyabeti olmayan (n=50)		Toplam		p
	n	%*	n	%*	n	%*	
Yaş (yıl)							
6-7	7	14,0	3	6,0	10	10,0	0,056
8-9	9	18,0	19	38,0	28	28,0	
≥10	34	68,0	28	56,0	62	62,0	
	X±SS=10,3±2,1; ortanca=10,5; 1.-3. çeyrek=8,8-12,0; en küçük-en büyük=6-13		X±SS=9,9±1,5; ortanca=10,0; 1.-3. çeyrek=9,0-11,0; en küçük-en büyük=7-13				
Cinsiyet							
Erkek	24	48,0	30	60,0	54	54,0	0,229
Kız	26	52,0	20	40,0	46	46,0	

*Sütun yüzdesi

Tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların annelerinin %48,0'ı ortaokul ve altı, %27,0'ı lise, %25,0'ı ise üniversite ve üstü eğitime sahiptir. Annelerin %62,0'ı çalışmadığını belirtmiştir (Tablo 4.2).

Tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların babalarının %37,0'nın ortaokul ve altı, %33,0'nın lise, %30,0'nın üniversite ve üstü eğitime sahip oldukları görülmüştür. Sadece 2 babanın çalışmadığı öğrenilmiştir (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Araştırmaya katılan çocukların **anne ve babalarının bazı sosyo-demografik özelliklerine göre dağılımı** (Ankara 2018).

Özellikler	Diyabeti olan (n=50)		Diyabeti olmayan (n=50)		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	
Annesinin öğrenim durumu							
İlkokul	17	34,0	14	28,0	31	31,0	0,862
İlköğretim / Ortaokul	9	18,0	8	16,0	17	17,0	
Lise	13	26,0	14	28,0	27	27,0	
Üniversite / yüksekokul	11	22,0	14	28,0	25	25,0	
Annesinin çalışma durumu							
Halen çalışıyor	15	30,0	13	26,0	28	28,0	0,656
Çalışmıyor	35	70,0	37	74,0	62	62,0	
Babasının öğrenim durumu							
İlkokul	13	26,0	9	18,0	22	22,0	0,785
İlköğretim / Ortaokul	7	14,0	8	16,0	15	15,0	
Lise	15	30,0	18	36,0	33	33,0	
Üniversite / yüksekokul	15	30,0	15	30,0	30	30,0	
Babasının çalışma durumu							
Halen çalışıyor	48	96,0	50	100,0	98	98,0	0,495*
Çalışmıyor	2	4,0	-	-	2	2,0	

*Fisher'in Kesin Testi

4.2. Tip 1 Diyabetli Çocuklara İlişkin Bazı Özellikler

Araştırmaya katılan tip 1 diyabetli 50 çocuktan %26,0'ında Çölyak, tiroid bezi bozukluğu, böbrek fonksiyon bozukluğu gibi kronik başka bir hastalık vardır. Bu çocukların %32,0'ı 1-2 yıldır, %22,0'ı 3-4 yıldır, %16,0'ı 5-6 yıldır ve %30,0'ı 7 yıl ve daha uzun süredir tip 1 diyabet tanısıyla takip edilen çocukların ortalama hastalık süresi $4,7 \pm 2,9$ yıldır. Tip 1 diyabetli çocukların %32,0'ının HbA1c değeri $< \%7,5$ ve %68,0'ının HbA1c değeri $\geq \%7,5$ olduğu öğrenilmiş olup ortalama HbA1c değeri $\%7,95 \pm 0,91$ 'dir (Tablo 4.3). 6-7 yaşındaki çocukların ortalama hastalık süresi $2,43 \pm 2,00$; 8-9 yaşındaki çocukların ortalama hastalık süresi $4,33 \pm 4,00$ ve 10 yaş ve üzerindeki çocukların ortalama hastalık süresi $5,32 \pm 5,50$ olarak bulunmuştur.

Tablo 4.3. Araştırmaya katılan **tip 1 diyabetli çocukların** bazı özellikleri (Ankara 2018).

Diyabeti olanların bazı özellikleri (n=50)	n	%
Hastalığın süresi (yıl) (n=50)		
1-2	16	32,0
3-4	11	22,0
5-6	8	16,0
≥7	15	30,0
----- X±SS=4,7±2,9; ortanca=4,0; 1.-3. çeyrek=2,0-7,0 ;en küçük-en büyük=1-10 -----		
HbA1c değeri*		
<%7,5	16	32,0
≥%7,5	34	68,0
----- X±SS=7,95±0,91; ortanca=7,9; 1.-3. çeyrek=7,6-8,4 ;en küçük-en büyük=6,2-9,9 -----		
Başka hastalığı olma durumu		
Yok	37	74,0
Var	13	26,0

*HbA1c değeri ADA (American Diabetes Association)'ya göre bireyler ve yöntemde belirtilmiştir.

Araştırmaya katılan ve düzenli olarak üç ayda bir çocuk endokrinoloji kliniğinde kan tetkiklerini yaptıran tip 1 diyabetli 6-7 yaş, 8-9 yaş ve 10 yaş ve üzeri sırasıyla 2, 4 ve 10 çocuğun en son ölçülen HbA1c değeri < %7,5 olup 6-7 yaş, 8-9 yaş ve 10 yaş ve üzeri sırasıyla 5, 5 ve 24 çocuğun en son ölçülen HbA1c değeri ≥ %7,5 olduğu öğrenilmiştir. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,676) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Araştırmaya katılan **tip 1 diyabetli çocukların HbA1c değerlerinin yaşa göre dağılımı** (Ankara 2018).

HbA1c değeri**	Yaş (yıl)						Toplam		p
	6-7		8-9		≥10		n	%*	
	n	%*	n	%*	n	%*			
<%7,5	2	28,6	4	44,4	10	29,4	16	32,0	0,676
≥%7,5	5	71,4	5	55,6	24	70,6	34	68,0	

*Sütun yüzdesi

**HbA1c değeri ADA (American Diabetes Association)'ya göre bireyler ve yöntemde belirtilmiştir.

4.3. Çocukların Doğum Öncesine, Doğumuna ve Doğum Sonrasına İlişkin Bazı Özellikleri

Araştırmaya dahil edilen tip 1 diyabetli çocukların beşte birinin ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların yaklaşık yedide birinin zamanından önce doğduğu, tip 1 diyabeti olmayan bir tane çocuğun zamanından sonra doğduğu öğrenilmiş olup tüm çocukların %82,0'nin zamanında doğduğu öğrenilmiştir. Tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların yaklaşık beşte ikisi sezaryen ile doğmuştur. Tip 1 diyabeti olan çocukların %84,0'nin ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %92,0'nin normal sınırlarda kabul edilen doğum ağırlığında (2500-4000 gr arası) doğdukları öğrenilmiştir. Annelere, çocuğun doğum sonrasında hastanede kalması gerekip gerekmediği sorulduğunda, tip 1 diyabetli çocukların %12,0'nin ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %24,0'nin yenidoğan sarılığı, kan uyuşmazlığı, enfeksiyon ve erken doğum gibi sebeplerle hastanede kalmış olduğu öğrenilmiştir (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Araştırmaya katılan çocukların doğum öncesi, doğum ve doğum sonrasına ilişkin bazı özelliklerinin dağılımı (Ankara 2018).

Özellikler	Diyabeti olan (n=50)		Diyabeti olmayan (n=50)		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	
Doğum zamanı							
Zamanından önce	10	20,0	7	14,0	17	17,0	0,595*
Zamanında	40	80,0	42	84,0	82	82,0	
Zamanından sonra	-	-	1	2,0	1	1,0	
Doğum şekli							
Normal	30	60,0	31	62,0	61	61,0	0,838
Sezaryen	20	40,0	19	38,0	39	39,0	
Doğum ağırlığı (gram)							
<2500	3	6,0	1	2,0	4	4,0	0,461*
2500-4000	42	84,0	46	92,0	88	88,0	
>4000	5	10,0	3	6,0	8	8,0	
	X±SS=3347,8±613,7; ortanca=3325,0; 1.-3. çeyrek=3067,5-3685,0; en küçük-en büyük=1050-4800		X±SS=3335,1±462,7; ortanca=3315,0; 1.-3. çeyrek=3067,5-3600,0; en küçük-en büyük=2375-4640				
Doğum sonrası hastanede							
Kalmamış	44	88,0	38	76,0	82	82,0	0,118
Kalmış	6	12,0	12	24,0	18	18,0	

* Fisher'in Kesin Testi

4.4. Çocukların Anne Sütü Alma Durumuna İlişkin Özellikleri

Araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocukların %8,0'ının hiç anne sütü almadığı öğrenilmiştir. Tip 1 diyabetli çocuklar anne sütünü tek başına ortalama $4,8 \pm 2,3$ ay, toplam olarak ise ortalama $15,8 \pm 9,6$ ay almışlardır. Tip 1 diyabeti olmayan çocuklar anne sütünü tek başına ortalama $5,5 \pm 1,4$ ay, toplamda ise ortalama $18,0 \pm 8,2$ ay almışlardır. Gruplar arasında tek başına veya toplam anne sütü alma süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (sırasıyla $p=0,241$ ve $p=0,412$). Tip 1 diyabeti olan çocukların %10,0'ı ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %14,0'ı toplamda 6 ay ya da 6 aydan daha az anne sütü almışlardır (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Araştırmaya katılan çocukların **anne sütü ile beslenmelerine ilişkin bazı özelliklerine göre dağılımı** (Ankara 2018).

Özellikler	Diyabeti olan (n=50)		Diyabeti olmayan (n=50)		p
	n	%	n	%	
Tek başına anne sütü alma süresi (ay)					
Hiç tek başına anne sütü almamış	5	10,0	1	2,0	0,241*
≤6	41	82,0	46	92,0	
7-12	4	8,0	3	6,0	
	X±SS=4,8±2,3; ortanca=6,0; 1.-3. çeyrek=3,0-6,0; en küçük-en büyük=0-10		X±SS=5,5±1,4; ortanca=6,0; 1.-3. çeyrek=6,0-6,0; en küçük-en büyük=0-8		
Toplam anne sütü alma süresi (ay)					
Hiç anne sütü almamış	4	8,0	-	-	0,412*
≤6	5	10,0	7	14,0	
7-12	12	24,0	10	20,0	
13-18	11	22,0	10	20,0	
19-24	15	30,0	20	40,0	
25 +	3	6,0	3	6,0	
	X±SS=15,8±9,6; ortanca=17,5; 1.-3. çeyrek=9,5-24,0; en küçük-en büyük=0,0-48,0		X±SS=18,0±8,2; ortanca=18,0; 1.-3. çeyrek=12,0-24,0; en küçük-en büyük=2,0-36,0		

*Fisher'ın Kesin testi

4.5. Çocukların Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bazı Özellikleri

Araştırmaya katılan tip 1 diyabetli bir çocuk ve tip 1 diyabeti olmayan sekiz çocuğun günde üç öğünü tüketmediği, tip 1 diyabetli bir çocuğun öğle yemeğini atladığı ve tip 1 diyabeti olmayan sekiz çocuktan ikisinin kahvaltısı, altısının öğle yemeğini atladığı öğrenilmiştir. Tip 1 diyabeti olmayan çocukların hepsinin ara öğün aldığı, tip 1 diyabeti olan sadece üç çocuğun ara öğün tüketmediği öğrenilmiştir. Tip 1 diyabetli çocukların %42,0'nın ve toplam çocukların yaklaşık yarısının günde üç kez ara öğün tükettiği öğrenilmiştir. Ara öğünlerde en çok tüketilen besin tip 1 diyabetli çocuklarda meyve, tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda süt ve süt ürünleridir. En az tüketilen besin tip 1 diyabetli çocuklarda çikolata, şeker gibi yiyecekler iken, tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda kola, gazoz gibi asitli içeceklerdir. Tip 1 diyabetli çocukların hiçbiri kola, gazoz gibi asitli içecek tüketmediğini belirtmiştir. Toplam çocukların %97,9'u en çok meyveyi, %84,5 ile ikinci sırada süt ve süt ürünlerini tükettiğini belirtmişlerdir (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Araştırmaya katılan çocukların beslenme özelliklerine göre dağılımı (Ankara 2018).

Beslenme özellikleri	Diyabeti olan (n=50)		Diyabeti olmayan (n=50)		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Günde üç öğün						
Tüketiyor	49	98,0	42	84,0	91	91,0
Tüketmiyor	1	2,0	8	16,0	9	9,0
Ara öğün						
Hayır	3	6,0	-	-	3	3,0
Evet	47	94,0	50	100,0	97	97,0
Ara öğün sıklığı (... kez)*						
1	2	4,3	10	20,0	12	12,4
2	1	2,1	29	58,0	30	30,9
3	42	89,4	9	18,0	51	52,6
4	2	4,3	2	4,0	4	4,1
Ara öğünde tüketilen besinler**						
Meyve	45	95,7	40	80,0	95	97,9
Süt, ayran, yoğurt	41	87,2	41	82,0	82	84,5
Bisküvi, kek gibi şekerli yiyecekler	17	36,2	30	60,0	47	48,5
Çikolata, şeker	4	8,5	31	62,0	35	36,1
Meyva suyu	13	27,7	18	36,0	31	31,9
Sandviç/tost/hamburger/ poğaç/simit/ekmek	9	19,1	20	40,0	29	29,9
Çay	5	10,6	21	42,0	26	26,8
Cips, çerez	5	10,6	16	32,0	21	21,7
Kola, gazoz gibi asitli içecekler	-	-	3	6,0	3	3,1

*Sonuçların yüzdesi ara öğün tüketen (diyabeti olan n=47 ve diyabeti olmayan n=50) çocuklar üzerinden alınmıştır.

**Birden fazla yanıt mevcuttur. Sonuçların yüzdesi ara öğün tüketen (diyabeti olan n=47 ve diyabeti olmayan n=50) çocuklar üzerinden alınmıştır.

4.6. Çocukların Diş Fırçalama Alışkanlıkları

Araştırmaya katılan çocukların hepsinin diş fırçası olduğu öğrenilmiştir. Sadece tip 1 diyabeti olan, 8 yaşında bir tane kız çocuğunun hiç diş fırçaladığı, tip 1 diyabeti olan 45 ve tip 1 diyabeti olmayan 44 çocuğun dişlerini tek başına fırçaladığı ve tip 1 diyabeti olan 4 ve tip 1 diyabeti olmayan 6 çocuğun da velisi gözetiminde diş fırçaladığı öğrenilmiştir. Çocukların neredeyse yarısının günde 1 kez, yaklaşık üçte birinin de düzensiz diş fırçaladığı öğrenilmiştir. Çocukların %50,5'i akşam yatmadan önce diş fırçalamaktadır. Dişini fırçalamayan 1 çocuk hariç tüm çocuklar diş macunu kullanırken, diş macunu kullanan çocukların neredeyse

beşte ikisinin çocuk macunu kullandığı ve toplamda 16 çocuğun mercimek büyüklüğünde macun kullanmakta olduğu öğrenilmiştir (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Araştırmaya katılan çocukların diş fırçalamaya ilişkin durumlarına göre dağılımı (Ankara 2018).

Diş fırçalamaya ilişkin özellikler	Diyabeti olan (n=50)		Diyabeti olmayan (n=50)		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	
Diş fırçalama durumu							
Fırçalamıyor	1	2,0	-	-	1	1,0	0,741*
Tek başına fırçalıyor	45	90,0	44	88,0	89	89,0	
Veli gözetiminde fırçalıyor	4	8,0	6	12,0	10	10,0	
Diş fırçalama sıklığı** (kez/gün)							
1'den seyrek	7	14,3	25	50,0	32	32,3	<0,001*
1	26	53,1	19	38,0	45	45,5	
2	12	24,5	6	12,0	18	18,2	
3	4	8,2	-	-	4	4,0	
Diş fırçalama zamanı***							
Düzensiz	7	14,3	25	50,0	32	32,3	<0,001
Sabah uandıktan sonra	20	40,8	11	22,0	31	31,3	0,044
Yemeklerden sonra	11	22,4	1	2,0	12	12,1	0,002
Yatmadan önce	31	63,3	19	38,0	50	50,5	0,012
Kullanılan diş macunu türü**							
Çocuk macunu	20	40,8	18	36,0	38	38,4	0,622
Erişkin macunu	29	59,2	32	64,0	61	61,6	
Diş macunu miktarı**							
Mercimek	6	12,2	10	20,0	16	16,2	0,587*
Bezelye	10	20,4	10	20,0	20	20,2	
Nohut	27	55,1	27	54,0	54	54,5	
Fırça boyu kadar	6	12,2	3	6,0	9	9,1	

*Fisher'in Kesin Testi

**Sonuçların yüzdeleri dişlerini fırçalayan (diyabeti olan n=49 ve diyabeti olmayan n=50) çocuklar üzerinden alınmıştır.

***Birden fazla yanıt mevcuttur. Sonuçların yüzdeleri dişlerini fırçalayan (diyabeti olan n=49 ve diyabeti olmayan n=50) çocuklar üzerinden alınmıştır.

Çocukların yaş gruplarına göre fırçalama durumunu değerlendirildiğinde, tip 1 diyabeti olan ve olmayan 6-7 yaş grubunda çocukların üçte ikisinin tek başına dişlerini fırçaladığı, 8-9 yaş grubunda ise çoğunluğunun dişlerini tek başına fırçaladığı gözlenmektedir. 10 yaş ve üzeri çocukların da çoğunluğunun dişlerini tek başına fırçaladığı gözlenmektedir (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Araştırmaya katılan çocukların yaş gruplarına göre diş fırçalamasına ilişkin durumlarının dağılımı (Ankara 2018).

Yaş(yıl) grubu ve diyabeti olma durumu	Fırçalama durumu				Toplam	
	Tek başına fırçalıyor		Veli gözetiminde fırçalıyor			
	n	%*	n	%*	n	%
6-7**						
D (+)	4	57,1	3	42,9	7	100,0
D (-)	2	66,7	1	33,3	3	100,0
8-9***						
D (+)	8	100,0	-	-	8	100,0
D (-)	16	84,2	3	15,8	19	100,0
≥10****						
D (+)	33	97,1	1	2,9	34	100,0
D (-)	26	92,9	2	7,1	28	100,0

*Satır yüzdesi

**Sonuçların yüzdesi 6-7 yaş grubu çocuklar (diyabeti olan n=7, diyabeti olmayan n=3) üzerinden alınmıştır.

***Sonuçların yüzdesi 8-9 yaş grubu çocuklar (diyabeti olan n=8, diyabeti olmayan n=19) üzerinden alınmıştır.

****Sonuçların yüzdesi ≥10 yaş grubu çocuklar (diyabeti olan n=34, diyabeti olmayan n=28) üzerinden alınmıştır.

D(+)=diyabeti olan, D(-)=diyabeti olmayan.

4.7. Çocukların Diş Hekimine Gitme Durumu

Araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocukların altısının ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların dördünün daha önce hiç diş hekimine gitmediği, diş hekimine gitmiş tüm çocukların yaklaşık dörtte birinin düzenli gittiği öğrenilmiştir. Diş hekimine düzenli gittiği öğrenilen tip 1 diyabetli 6 çocuğun 12 ayda bir ve tip 1 diyabeti olmayan 11 çocuğun 6 ayda bir ve daha sık diş hekimine kontrollere gittiği öğrenilmiştir. Tip 1 diyabetli çocukların yaklaşık üçte ikisinin ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların çoğunluğunun en son 6 ay öncesi ve daha yakın zamanda diş hekimine gittiği öğrenilmiştir. Her iki grupta da diş hekimine giden çocukların daha çok çürük sebebiyle en son diş hekimine gittiği öğrenilmiştir (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Araştırmaya katılan çocukların diş hekimine gitme durumuna ilişkin bazı özelliklerine göre dağılımı (Ankara 2018).

Diş hekimine gitme hikayesi	Diyabeti olan (n=50)		Diyabeti olmayan (n=50)		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	
Diş hekimine							
Gitmemiş	6	12,0	4	8,0	10	10,0	0,505
Gitmiş	44	88,0	46	92,0	90	90,0	
Diş hekimine düzenli*							
Gitmiyor	34	77,3	32	69,6	66	73,3	0,408
Gidiyor	10	22,7	14	30,4	24	26,7	
Diş hekimine gitme sıklığı** (... ayda 1 kez)							
3	2	20,0	2	14,3	4	16,7	0,187 ¹
4	-	-	3	21,4	3	12,5	
6	2	20,0	6	42,9	8	33,3	
12	6	60,0	3	21,4	9	37,5	
Diş hekimine en son gitme zamanı** (... ay önce)							
1	2	20,0	4	28,6	6	25,0	0,758 ¹
2	1	10,0	3	21,4	4	16,7	
3	2	20,0	4	28,6	6	25,0	
6	2	20,0	2	14,3	4	16,7	
≥12	3	30,0	1	7,1	4	16,7	
Diş hekimine en son gitme nedeni***							
Kontrol****	6	13,6	9	19,6	15	15,2	-
Çürük	17	38,6	21	45,7	38	38,4	
Ağrı	14	31,8	6	13,0	20	22,2	
Diğer*****	11	25,0	14	30,4	25	25,3	
Hatırlamıyor	1	2,3	-	-	1	1,0	

¹Fisher'ın Kesin Testi

*Sonuçların yüzdesi diş hekimine gitmiş diyabeti olan (n=44) ve diyabeti olmayan (n=46) çocuklar üzerinden alınmıştır.

**Sonuçların yüzdesi diş hekimine düzenli giden diyabeti olan (n=10) ve diyabeti olmayan (n=14) çocuklar üzerinden alınmıştır.

***Birden fazla yanıt mevcuttur. Sonuçların yüzdesi diş hekimine gitmiş diyabeti olan (n=44) ve diyabeti olmayan (n=46) çocuklar üzerinden alınmıştır.

****Travma, yer tutucu kontrolü, genel kontrol.

*****Diş çekimi, ortodontik tedavi, yer tutucu ölçüsü, muayene, dişeti kanama şikayeti.

4.8. Çocukların Ağız Kuruluğu Yakınmasına İlişkin Özellikleri

Araştırmaya katılan çocukların %60,0'mın, tip 1 diyabeti olan çocukların %94,0'mın ara sıra veya sürekli ağız kuruluğu yakınması olduğu öğrenilmiştir (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Araştırmaya katılan çocukların ağız kuruluğu yakınması olma durumuna göre dağılımı (Ankara 2018).

Ağız kuruluğu yakınması	Diyabeti olan (n=50)		Diyabeti olmayan (n=50)		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Yok	3	6,0	37	74,0	40	40,0
Bazen	41	82,0	13	26,0	54	54,0
Her zaman	6	12,0	-	-	6	6,0

4.9. Çocukların Ağız ve Diş Muayene Bulguları

4.9.1. Yumuşak Doku ve Dişlerde Görülen Anomalilerle İlgili Bulgular

Araştırmaya katılan çocukların ağız içi değerlendirmeleri yapılırken tip 1 diyabeti olan 3 çocuğun bukkal mukozasında diş çürüğüne bağı apse, 1 çocukta alt çene yan kesici dişlerin eksikliği, 3 çocukta daimi 1. azı dişlerinde ve daimi kesici dişlerinde hipoplazi, 3 çocukta ise mikrodontik dişler olduğu kaydedilmiştir. Tip 1 diyabeti olmayan 6 çocuğun bukkal mukozasında diş çürüğüne bağı apse ve 1 çocukta travmatik aft, 1 çocuğun dudaklarında anguler çelitis, 1 çocukta üst çene yan keser dişlerde ve alt çene 2. küçük azı dişlerinde eksiklik, 1 çocuğun üst çene daimi köpek dişinin labialden sürdüğu ve 2 çocuğun daimi 1. azı dişlerinde ve daimi kesici dişlerinde hipoplazi olduğu kaydedilmiştir.

4.9.2. Plak İndeksi ve Gingival İndeks ile İlgili Bulgular

Araştırmaya dahil edilmiş olan tip 1 diyabeti olan çocukların ortalama plak ve gingival indeksleri sırasıyla $1,15 \pm 0,83$ ve $0,50 \pm 0,58$ 'dir. Tip 1 diyabeti olmayan çocukların ise ortalama plak ve gingival indeksleri sırasıyla $1,40 \pm 0,65$ ve $0,54 \pm 0,58$ 'dir. Tip 1 diyabetli çocukların %46,0'nda plak miktarının 0,1-1,0 aralığında olduğu yani az miktarda plak birikimi var olduğu ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %52,0'nda plak miktarının 1,1-2,0 aralığında olduğu yani orta

derecede plak birikimi olduğu görülmüştür. Tip 1 diyabeti olan 10 ve olmayan 6 çocukta (plak indeks skoru=3) çok yoğun plak birikimi kaydedilmiştir. Tip 1 diyabetli çocukların %40,0'ında ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %32,0'ında gingival indeksin 0,1'den az olduğu görülmüştür. Tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların plak indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,04$). Gingival indeks skorları açısından ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,479$) (Tablo 4.12). Kızlar ile erkeklerin ortalama plak indeksleri sırasıyla $1,19\pm0,72$ ve $1,34\pm0,77$; gingival indeksleri ise sırasıyla $0,44\pm0,50$ ve $0,59\pm0,58$ olarak bulunmuştur. Cinsiyetler arasında gözlenen bu farklılık ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,856$ ve $p=0,354$). Yaş gruplarında incelendiğinde ise 6-7 yaş arası, 8-9 yaş arası ve 10 yaş ve 10 yaştan büyük çocuklarda sırasıyla plak indeksi şu şekildedir; $0,45\pm0,93$; $1,43\pm0,69$ ve $1,17\pm0,74$. Yaş grupları arasında plak indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,156$). Gingival indekste ise yaş gruplarına göre değerler sırasıyla şu şekildedir; $0,64\pm0,55$; $0,65\pm0,65$ ve $0,44\pm0,49$. Gingival indekste yaş artışı ile birlikte görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,492$).

Tablo 4.12. Araştırmaya katılan çocukların **plak indeksi ve gingival indeks skorlarına** göre dağılımı (Ankara 2018).

İndeksler	Diyabeti olan (n=50)		Diyabeti olmayan(n=50)		p
	n	%	n	%	
Plak indeksi					
<0,1	3	6,0	-	-	0,040
0,1-1,0	23	46,0	18	36,0	
1,1-2,0	14	28,0	26	52,0	
2,1-3,0	10	20,0	6	12,0	
	X±SS=1,15±0,83; ortanca=1,08; 1.-3. çeyrek=0,4-1,9; en küçük-en büyük=0,06-2,67		X±SS=1,40±0,65; ortanca=1,42; 1.-3. çeyrek=0,9-1,8; en küçük-en büyük=0,12-2,81		
Gingival indeks					
<0,1	20	40,0	16	32,0	0,479
0,1-1,0	23	46,0	29	58,0	
1,1-2,0	7	14,0	5	10,0	
2,1-3,0	-	-	-	-	
	X±SS=0,50±0,58; ortanca=0,37; 1.-3. çeyrek=0,0-0,8; en küçük-en büyük=0,0-2,0		X±SS=0,54±0,58; ortanca=0,43; 1.-3. çeyrek=0,03-0,9; en küçük-en büyük=0,0-2,0		

Araştırmamıza katılan çocukların diş fırçalama sıklığı ile dişlerin plak indeksi ve gingival indeks ortalamaları karşılaştırılmıştır. Tip 1 diyabetli çocukların plak indeksi ortalamaları; dişlerini fırçalamayanlarda $2,38 \pm 0,00$, günde 1'den seyrek fırçalayanlarda $1,42 \pm 0,81$, günde 1 kez fırçalayanlarda $1,14 \pm 0,83$, günde 2 kez fırçalayanlarda $0,81 \pm 0,71$, günde 3 kez fırçalayanlarda $1,43 \pm 1,07$ olarak hesaplanmıştır. Tip 1 diyabetli çocukların diş fırçalama sıklığına göre plak indeksi ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ($p=0,084$). Tip 1 diyabeti olmayan çocukların plak indeksi ortalamaları; günde 1'den seyrek fırçalayanlarda $1,45 \pm 0,70$, günde 1 kez fırçalayanlarda $1,41 \pm 0,57$, günde 2 kez fırçalayanlarda $1,09 \pm 0,69$ olarak hesaplanmıştır. Tip 1 diyabeti olmayan çocukların diş fırçalama sıklığına göre plak indeksi ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ($p=0,648$) (Tablo 4.13).

Tip 1 diyabetli çocukların gingival indeksi ortalamaları; dişlerini fırçalamayanlarda $2,00 \pm 0,00$, günde 1'den seyrek fırçalayanlarda $0,58 \pm 0,50$, günde 1

kez fırçalayanlarda $0,52\pm0,62$, günde 2 kez fırçalayanlarda $0,29\pm0,38$, günde 3 kez fırçalayanlarda $0,51\pm0,55$ olarak hesaplanmıştır. Tip 1 diyabetli çocukların diş fırçalama sıklığına göre gingival indeksi ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ($p=0,327$). Tip 1 diyabeti olmayan çocukların gingival indeksi ortalamaları; günde 1'den seyrek fırçalayanlarda $0,59\pm0,59$, günde 1 kez fırçalayanlarda $0,54\pm0,42$, günde 2 kez fırçalayanlarda $0,35\pm0,52$ olarak hesaplanmıştır. Tip 1 diyabeti olmayan çocukların diş fırçalama sıklığına göre plak indeksi ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ($p=0,278$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Araştırmaya katılan çocukların diş fırçalama sıklığına göre plak ve gingival indeks ortalamalarının dağılımı (Ankara 2018).

Dağılım istatistikleri	Diş fırçalama sıklığı					p
	Fırçalamıyor	Günde 1'den seyrek	Günde 1 kez	Günde 2 kez	Günde 3 kez	
	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS	
Plak indeksi						
D (+)	2,38±0,00	1,42±0,81	1,14±0,83	0,81±0,71	1,43±1,07	0,084*
D (-)	-	1,45±0,70	1,41±0,57	1,09±0,69	-	0,648*
Gingival indeks						
D (+)	2,00±0,00	0,58±0,50	0,52±0,62	0,29±0,38	0,51±0,55	0,327*
D (-)	-	0,59±0,59	0,54±0,42	0,35±0,52	-	0,278*

*Fisher'in Kesin Testi

4.9.3. dmft/dmfs ve DMFT/DMFS İndeksleri

Araştırmaya katılan çocukların süt dişlerinde ve/veya daimi dişlerinde çürüklü, dolgulu veya çürük nedeniyle kayıp dişleri dmft/DMFT indeksleri kullanılarak kayıt altına alınmıştır. Tip 1 diyabeti olan karma dişlenme dönemindeki 29 çocuğun ortalama dmft değeri $3,97\pm3,71$ olarak; en küçük-en büyük dmft değeri 0-12 olarak bulunmuştur. Ortalama dmfs değeri $9,41\pm10,61$ ve en küçük-en büyük dmfs değeri 0-36 olarak bulunmuştur. 50 çocuğun ortalama DMFT değeri $1,04\pm1,50$ olarak; en küçük-en büyük DMFT değeri 0-6 olarak bulunmuştur. Ortalama DMFS değeri $1,34\pm2,20$ olarak; en küçük-en büyük DMFS değeri 0-9 olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabeti olmayan karma dişlenme dönemindeki 39 çocuğun ortalama dmft değeri $4,85\pm3,70$ olarak; en küçük-en büyük dmft değeri 0-13 olarak bulunmuştur.

Ortalama dmfs değeri $12,51 \pm 11,43$ olarak ve en kk-en büyük dmfs değeri 0-45 olarak bulunmuştur. 50 çocuğun ortalama DMFT değeri $0,82 \pm 1,26$ olarak; en kk-en büyük DMFT değeri 0-4 olarak bulunmuştur. Ortalama DMFS değeri $1,34 \pm 2,26$ olarak; en kk-en büyük DMFS değeri 0-9 olarak bulunmuştur (Tablo 4.14).

Tip 1 diyabeti olan kz çocuklarının ortalama dmft değeri $4,22 \pm 3,56$, tip 1 diyabeti olmayan kz çocuklarının ortalama dmft değeri $4,36 \pm 3,52$; tip 1 diyabeti olan erkek çocuklarının ortalama dmft değeri $3,85 \pm 3,86$ ve tip 1 diyabeti olmayan erkek çocuklarının ortalama dmft değeri $5,12 \pm 3,83$ olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabeti olan kz çocukların ortalama dmfs değeri $9,78 \pm 9,76$, tip 1 diyabeti olmayan kz çocukların ortalama dmfs değeri $11,93 \pm 12,36$; tip 1 diyabeti olan erkek çocukların ortalama dmfs değeri $9,25 \pm 11,21$ ve tip 1 diyabeti olmayan erkek çocukların ortalama dmfs değeri $12,84 \pm 11,12$ olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabeti olan ve diyabeti olmayan çocukların dmft ve dmfs değerleri arasında cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p değerleri için Bkz. Tablo 4.15 ve Tablo 4.16).

Tip 1 diyabeti olan kz çocuklarının ortalama DMFT değeri $1,12 \pm 1,37$, tip 1 diyabeti olmayan kz çocuklarının ortalama DMFT değeri $1,00 \pm 1,41$; tip 1 diyabeti olan erkek çocuklarının ortalama DMFT değeri $0,96 \pm 1,65$ ve tip 1 diyabeti olmayan erkek çocuklarının ortalama DMFT değeri $0,70 \pm 1,15$ olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabeti olan kz çocukların ortalama DMFS değeri $1,35 \pm 1,85$, tip 1 diyabeti olmayan kz çocukların ortalama DMFS değeri $1,40 \pm 2,28$; tip 1 diyabeti olan erkek çocukların ortalama DMFS değeri $1,33 \pm 2,57$ ve tip 1 diyabeti olmayan erkek çocukların ortalama DMFS değeri $1,30 \pm 2,28$ olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabeti olan ve diyabeti olmayan ocukların DMFT ve DMFS değerleri arasında cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p değerleri için Bkz. Tablo 4.15 ve Tablo 4.16).

Tablo 4.14. Araştırmada muayene edilmiş çocukların dmft/DMFT ve dmfs/DMFS dağılım istatistikleri (Ankara 2018).

Dağılım istatistikleri	Diyabeti olan					Diyabeti olmayan					P
	X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	
dmft	3,97±3,71	3,0	1,5	7,0	0-12	4,85±3,70	5,0	1,0	7,0	0-13	0,288*
dmfs	9,41±10,61	6,0	2,5	11,0	0-36	12,51±11,43	10,0	2,0	21,0	0-45	0,217*
DMFT	1,04±1,50	0,0	0,0	2,0	0-6	0,82±1,26	0,0	0,0	2,0	0-4	0,447*
DMFS	1,34±2,20	0,0	0,0	2,0	0-9	1,34±2,26	0,0	0,0	3,0	0-9	0,643*

*Mann-Whitney U, p<0,05

Tablo 4.15. Araştırmada muayene edilmiş tip 1 diyabeti olan ve olmayan kız çocuklarının ve tip 1 diyabeti olan ve olmayan erkek çocuklarının dmft/DMFT ve dmfs/DMFS dağılım istatistikleri (Ankara 2018).

Dağılım İstatistikleri	Diyabeti olan kız					Diyabeti olmayan kız					P
	X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	
dmft	4,22±3,56	4,0	2,0	6,0	0-12	4,36±3,52	4,0	1,0	7,0	0-12	0,899*
dmfs	9,78±9,76	8,0	4,0	10,5	0-34	11,93±12,36	8,5	1,75	19,25	0-45	0,705*
DMFT	1,12±1,37	0,5	0,0	2,0	0-4	1,00±1,41	0,0	0,0	1,75	0-4	0,727*
DMFS	1,35±1,85	0,5	0,0	2,0	0-7	1,40±2,28	0,0	0,0	2,75	0-9	0,801*
	Diyabeti olan erkek					Diyabeti olmayan erkek					
	X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	
dmft	3,85±3,86	3,0	0,25	7,0	0-12	5,12±3,83	6,0	0,5	8,5	0-13	0,268*
dmfs	9,25±11,21	5,0	0,5	11,75	0-36	12,84±11,12	10,0	2,0	22,0	0-36	0,240*
DMFT	0,96±1,65	0,0	0,0	1,0	0-6	0,70±1,15	0,0	0,0	2,0	0-3	0,596*
DMFS	1,33±2,57	0,0	0,0	1,0	0-9	1,30±2,28	0,0	0,0	3,0	0-8	0,724*

*Mann-Whitney U, p<0,05

Tablo 4.16. Araştırmada muayene edilmiş tip 1 diyabeti olan ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların cinsiyete göre dmft/DMFT ve dmfs/DMFS dağılım istatistikleri (Ankara 2018).

Dağılım istatistikleri	Diyabeti olan kız					Diyabeti olan erkek					P
	X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	
dmft	4,22±3,56	4,0	2,0	6,0	0-12	3,85±3,86	3,0	0,25	7,0	0-12	0,633*
dmfs	9,78±9,76	8,0	4,0	10,5	0-34	9,25±11,21	5,0	0,5	11,75	0-36	0,602*
DMFT	1,12±1,37	0,5	0,0	2,0	0-4	0,96±1,65	0,0	0,0	1,0	0-6	0,427*
DMFS	1,35±1,85	0,5	0,0	2,0	0-7	1,33±2,57	0,0	0,0	1,0	0-9	0,446*
	Diyabeti olmayan kız					Diyabeti olmayan erkek					
	X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	
dmft	4,36±3,52	4,0	1,0	7,0	0-12	5,12±3,83	6,0	0,5	8,5	0-13	0,565*
dmfs	11,93±12,36	8,5	1,75	19,25	0-45	12,84±11,12	10,0	2,0	22,0	0-36	0,691*
DMFT	1,00±1,41	0,0	0,0	1,75	0-4	0,70±1,15	0,0	0,0	2,0	0-3	0,338*
DMFS	1,40±2,28	0,0	0,0	2,75	0-9	1,30±2,28	0,0	0,0	3,0	0-8	0,518*

*Mann-Whitney U, p<0,05

Araştırmaya katılan çocukların süt ve daimi dişlerinin tümüne bakıldığında tip 1 diyabetli çocukların %60,0'ında ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %58,0'ında diş çürüğü, tip 1 diyabetli çocukların %12,0'ında ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %30,0'ında çürük sebebiyle çekim, tip 1 diyabetli çocukların %32,0'ında ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %48,0'ında dolgu olduğu görülmüştür. Tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocuklarda çürük sebebiyle çekilmiş dişler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,027$) (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Araştırmaya katılan çocukların çürük, kayıp ve dolgulu diş görülme durumunun dağılımı (Ankara 2018).

Çürük, kayıp ve dolgulu diş	Diyabeti olan (n=50)		Diyabeti olmayan (n=50)		p
	n	%*	n	%*	
Çürük diş					
Yok	20	40,0	21	42,0	0,839
Var	30	60,0	29	58,0	
Kayıp diş					
Yok	44	88,0	35	70,0	0,027
Var	6	12,0	15	30,0	
Dolgulu diş					
Yok	34	68,0	26	52,0	0,102
Var	16	32,0	24	48,0	

*Sütun yüzdesi

Her iki grupta 6-7 yaş; 8-9 yaş; 10 yaş ve üzeri çocuklarda sırasıyla %70,0; %71,4 ve %51,6'sında diş çürüğü olduğu görülmüştür. Tip 1 diyabeti olan ve olmayan erkek çocuklarının %61,1'inde ve kız çocuklarının %56,5'inde diş çürüğü varlığı tespit edilmiştir.

Ortalama dmft değerleri tip 1 diyabeti olan 6-7 yaş; 8-9 yaş; 10 yaş ve üzeri çocuklarda sırasıyla $4,71\pm 3,90$; $6,44\pm 4,30$; $1,85\pm 1,52$ ve tip 1 diyabeti olmayan 6-7 yaş; 8-9 yaş; 10 yaş ve üzeri çocuklarda sırasıyla $9,33\pm 3,51$; $6,11\pm 3,28$; $2,65\pm 2,83$ olarak bulunmuştur. Ortalama dmfs değerleri tip 1 diyabeti olan 6-7 yaş; 8-9 yaş; 10 yaş ve üzeri çocuklarda sırasıyla $11,29\pm 11,06$; $16,22\pm 13,32$; $3,69\pm 3,30$ ve tip 1 diyabeti olmayan 6-7 yaş; 8-9 yaş; 10 yaş ve üzeri çocuklarda sırasıyla $18,67\pm 7,57$; $18,05\pm 12,05$; $5,24\pm 6,30$ olarak hesaplanmış olup değerler arasında görülen farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p değerleri için Bkz. Tablo 4.18).

Ortalama DMFT değerleri tip 1 diyabeti olan 6-7 yaş; 8-9 yaş; 10 yaş ve üzeri çocuklarda sırasıyla $0,0\pm0,0$; $0,67\pm1,32$; $1,35\pm1,59$ ve tip 1 diyabeti olmayan 6-7 yaş; 8-9 yaş; 10 yaş ve üzeri çocuklarda sırasıyla $0,0\pm0,0$; $0,89\pm1,45$; $0,86\pm1,18$ olarak hesaplanmıştır. Ortalama DMFS değerleri tip 1 diyabeti olan 6-7 yaş; 8-9 yaş; 10 yaş ve üzeri çocuklarda sırasıyla $0,0\pm0,0$; $1,11\pm2,61$; $1,68\pm2,24$ ve tip 1 diyabeti olmayan 6-7 yaş; 8-9 yaş; 10 yaş ve üzeri çocuklarda sırasıyla $0,0\pm0,0$; $1,68\pm2,87$ ve $1,25\pm1,86$ olarak hesaplanmış olup değerler arasında görülen farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p değerleri için Bkz. Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Araştırmaya katılan çocukların yaş gruplarına göre dmft/DMFT ve dmfs/DMFS dağılım istatistikleri (Ankara 2018).

Yaş (yıl)		Diyabeti olan				Diyabeti olmayan				P		
		X+SS	Ortanca	1.çeyrek	3.çeyrek	En küçük-en büyük	X+SS	Ortanca	1.çeyrek		3.çeyrek	En küçük-en büyük
6-7	dmft	4,71±3,90	4,0	2,0	7,0	0-12	9,33±3,51	9,0	6,0	13,0	6-13	0,117*
	dmfs	11,29±11,06	10,0	3,0	14,0	0-34	18,67±7,57	22,0	10,0	24,0	10-24	0,267*
	DMFT	0,0±0,0	0,0	0,0	0,0	0-0	0,0±0,0	0,0	0,0	0,0	0-0	1,000*
	DMFS	0,0±0,0	0,0	0,0	0,0	0-0	0,0±0,0	0,0	0,0	0,0	0-0	1,000*
8-9	dmft	6,44±4,30	7,0	2,0	10,0	0-12	6,11±3,28	7,0	4,0	9,0	0-12	0,735*
	dmfs	16,22±13,32	11,0	6,5	31,5	0-36	18,05±12,05	19,0	9,0	22,0	0-45	0,562*
	DMFT	0,67±1,32	0,0	0,0	1,0	0-4	0,89±1,45	0,0	0,0	2,0	0-4	0,923*
	DMFS	1,11±2,61	0,0	0,0	1,0	0-8	1,68±2,87	0,0	0,0	4,0	0-9	0,885*
≥10	dmft	1,85±1,52	2,0	0,0	3,0	0-4	2,65±2,83	2,0	0,0	5,0	0-8	0,684*
	dmfs	3,69±3,30	4,0	0,0	5,5	0-11	5,24±6,30	14,0	0,0	8,0	0-23	0,654*
	DMFT	1,35±1,59	1,0	0,0	2,25	0-6	0,86±1,18	0,0	0,0	1,75	0-3	0,230*
	DMFS	1,68±2,24	1,0	0,0	2,5	0-9	1,25±1,86	0,0	0,0	2,75	0-6	0,371*

*Mann-Whitney U, p<0,05

İki grupta da süt dişleri değerlendirildiğinde çocuklarda en çok çürük görülen diş alt süt sol ikinci azı diş, ikinci sırada üst süt sol ikinci azı diş, üçüncü sırada ise üst süt sol ikinci azı diş olduğu görülmüştür (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Araştırmaya katılan çocuklarda **süt dişine ve çeneye** göre çürüklerin dağılımı (Ankara 2018).

		Sağ					Sol				
		55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
Üst	n	10	11	10	4	3	3	3	8	15	16
Alt	n	14	13	5	-	-	-	1	7	11	19
		85	84	83	82	81	71	72	73	74	75

İki grupta da daimi dişler değerlendirildiğinde çocuklarda en çok çürük görülen diş alt daimi sağ birinci büyük azı diş, ikinci sırada üst daimi sol birinci büyük azı diş, üçüncü sırada ise üst daimi sağ birinci büyük azı diş olduğu görülmüştür (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. Araştırmaya katılan çocuklarda **daimi dişe ve çeneye** göre çürüklerin dağılımı (Ankara 2018).

		Sağ							Sol						
		17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
Üst	N	3	11	-	1	-	1	-	-	2	-	-	-	13	3
Alt	N	5	15	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	10	3
		47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

4.9.4.D0-D4 ve ICDAS II İndeksler ile Çürük Dağılımına İlişkin Bulgular

Süt dişleri için tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocuklarda; üst sağ yarım çenede çürüksüz, sağlıklı diş yüzdesi en yüksek olan diş üst süt sağ köpek dişi olup; üst sol yarım çenede ise çürüksüz, sağlıklı diş yüzdesi en yüksek olan diş üst sol köpek dişi olarak bulunmuştur. Alt sağ yarım çenede çürüksüz, sağlıklı diş yüzdesi en yüksek olan diş alt sağ orta ve yan kesici dişlerdir. Alt sol yarım çenede çürüksüz, sağlıklı diş yüzdesi en yüksek olan diş alt sol orta kesici diştir (Tablo 4.21). Tüm süt dişleri arasında en yüksek sayıda D4 kodu almış diş tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda üst sol birinci süt azı diştir. En kötü skoru en yüksek sayıda olan ikinci sıradaki diş tip 1 diyabeti olan çocuklarda alt sol ikinci süt azı diş ve üçüncü sıradaki diş de alt sağ ikinci süt azı diştir (Bkz. Ek 4 Tablo 1).

Tablo 4.21. Araştırmaya katılan çocuklarda **süt dişlerinin D0-D4 skalasına göre yüzde dağılımı** (Ankara 2018).

Diş numarası	D0-D4 skalası		Toplam n	
	D0 %*	D1-D4 %*		
Üst çene				
55	D(+)	54,5	45,5	22
	D(-)	66,7	33,3	27
54	D(+)	62,5	37,5	16
	D(-)	54,5	45,5	22
53	D(+)	85,7	14,3	21
	D(-)	77,1	22,9	35
52	D(+)	71,4	28,6	7
	D(-)	66,7	33,3	6
51	D(+)	50,0	50,0	4
	D(-)	-	100,0	1
61	D(+)	66,7	33,3	3
	D(-)	-	100,0	2
62	D(+)	80,0	20,0	5
	D(-)	71,4	28,6	7
63	D(+)	91,3	28,7	23
	D(-)	82,4	17,6	34
64	D(+)	52,9	47,1	17
	D(-)	54,2	45,8	24
65	D(+)	45,5	54,5	22
	D(-)	72,4	27,6	29
Alt çene				
75	D(+)	43,5	56,5	23
	D(-)	75,9	24,1	29
74	D(+)	53,3	46,7	15
	D(-)	72,7	27,3	22
73	D(+)	83,3	16,7	18
	D(-)	86,7	13,3	30
72	D(+)	100,0	0,0	3
	D(-)	50,0	50,0	2
71	D(+)	100,0	-	1
	D(-)	100,0	-	1
81	D(+)	100,0	-	1
	D(-)	100,0	-	1
82	D(+)	100,0	-	2
	D(-)	100,0	-	3
83	D(+)	83,3	16,7	18
	D(-)	90,0	10,0	30
84	D(+)	50,0	50,0	16
	D(-)	66,7	33,3	21
85	D(+)	50,0	50,0	18
	D(-)	66,7	33,3	27

Daimi dişler için tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocuklarda; üst sağ yarım çenede çürüksüz, sağlıklı diş yüzdesi en yüksek olan diş daimi üst sağ köpek diştir. Üst sol yarım çenede çürüksüz, sağlıklı diş yüzdesi en yüksek olan diş üst sol köpek

diştir. Alt sağ yarım çenede çürüksüz, sağlıklı diş yüzdesi en yüksek olan diş alt sağ yan kesici ve köpek diştir. Alt sol yarım çenede çürüksüz, sağlıklı diş yüzdesi en yüksek olan diş alt sol orta, yan kesici ve köpek dişlerdir. (Tablo 4.22). Tüm daimi dişler arasında en yüksek sayıda D4 kodu almış diş bulunmamaktadır (Bkz. Ek 4 Tablo 2).

Tablo 4.22. Araştırmaya katılan çocuklarda **daimi dişlerin D0-D4 skalasına göre yüzde dağılımı** (Ankara 2018).

Diş numarası	D0-D4 skalası		Toplam n	
	D0 %*	D1-D4 %*		
Üst çene				
17	D (+)	58,8	41,2	17
	D (-)	63,6	36,4	11
16	D (+)	52,1	47,9	48
	D (-)	63,3	36,7	49
15	D (+)	96,2	3,8	26
	D (-)	94,4	5,6	18
14	D (+)	90,6	9,4	32
	D (-)	95,7	4,3	23
13	D (+)	100,0	-	28
	D (-)	100,0	-	13
12	D (+)	92,5	7,5	40
	D (-)	97,5	2,5	40
11	D (+)	97,8	2,2	45
	D (-)	97,8	2,8	46
21	D (+)	100,0	-	45
	D (-)	97,9	2,1	47
22	D (+)	95,2	4,8	42
	D (-)	94,9	5,1	39
23	D (+)	100,0	-	26
	D (-)	100,0	-	14
24	D (+)	93,9	6,1	33
	D (-)	95,2	4,8	21
25	D (+)	96,3	3,7	27
	D (-)	93,8	6,2	16
26	D (+)	56,2	43,8	48
	D (-)	61,2	38,8	49
27	D (+)	64,7	35,3	17
	D (-)	70,0	30,0	10

Tablo 4.22. (Devam) Araştırmaya katılan çocuklarda daimi dişlerin **D0-D4** skalasına göre yüzde dağılımı (Ankara 2018).

Diş numarası	D0-D4 skalası			
	D0	D1-D4	Toplam	
	%*	%*	n	
Alt çene				
37	D (+)	65,0	35,5	20
	D (-)	60,0	40,0	15
36	D (+)	59,6	40,4	47
	D (-)	66,0	34,0	47
35	D (+)	100,0	-	26
	D (-)	100,0	-	14
34	D (+)	96,9	3,1	32
	D (-)	100,0	-	21
33	D (+)	100,0	-	30
	D (-)	100,0	-	19
32	D (+)	100,0	-	45
	D (-)	100,0	-	47
31	D (+)	100,0	-	49
	D (-)	100,0	-	49
41	D (+)	100,0	-	49
	D (-)	98,0	2,0	50
42	D (+)	100,0	-	45
	D (-)	100,0	-	48
43	D (+)	100,0	-	30
	D (-)	100,0	-	20
44	D (+)	93,8	6,2	32
	D (-)	100,0	-	21
45	D (+)	100,0	-	25
	D (-)	93,3	6,7	15
46	D (+)	57,1	42,9	49
	D (-)	65,3	34,7	49
47	D (+)	52,6	47,4	19
	D (-)	62,5	37,5	16

En yüksek ICDAS II kodları değerlendirildiğinde, tip 1 diyabetli çocukların %32,0'nin kod 5, %20,0'nin kod 0 ve %14,0'nin kod 3 almış olduğu görülmüş ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların ise %38,0'nin kod 5, %32,0'nin kod 0 ve %18,0'nin kod 6 almış olduğu görülmüştür (Tablo 4.23).

Tablo 4.23. Araştırmaya katılan çocuklarda dişlere verilen en yüksek ICDAS II kodlarına göre yüzde dağılımı (Ankara 2018).

Kod	Diyabeti olan (n=50)		Diyabeti olmayan (n=50)		p
	n	%**	n	%**	
ICDAS 0	10	20,0	16	32,0	0,069*
ICDAS 1	3	6,0	-	-	
ICDAS 2	4	8,0	3	6,0	
ICDAS 3	7	14,0	1	2,0	
ICDAS 4	5	10,0	2	4,0	
ICDAS 5	16	32,0	19	38,0	
ICDAS 6	5	10,0	9	18,0	

*Fisher'ın Kesin Testi

**Sütun yüzdesi

İki gruptaki tüm çocukların almış olduğu en yüksek ICDAS II kodunun dağılımı incelendiğinde tip 1 diyabetli çocukların %20,0'ında ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %32,0'ında çürük diş olmadığı, tip 1 diyabetli çocukların çocukların %14,0'ında ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %6,0'ında başlangıç seviyesinde çürük olduğu, tip 1 diyabeti olan çocukların %24,0'ında ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %6,0'ında orta derecede çürük olduğu, tip 1 diyabeti olan çocukların %42,0'ında ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %56,0'ında ileri derecede çürüğün olduğu saptanmıştır. Tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocuklar arasında görülen bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,025) (Tablo 4.24).

Tablo 4.24. Araştırmaya katılan çocuklarda ICDAS kodu sınıflamasının yüzde dağılımı (Ankara 2018).

Kod	Diyabeti olan (n=50)		Diyabeti olmayan (n=50)		p
	n	%*	n	%*	
ICDAS 0	10	20,0	16	32,0	0,025
ICDAS 1,2	7	14,0	3	6,0	
ICDAS 3,4	12	24,0	3	6,0	
ICDAS 5,6	21	42,0	28	56,0	

*Sütun yüzdesi

ICDAS II indeksine göre çürük dişlerin cinsiyete göre dağılımı değerlendirildiğinde erkeklerin %7,5'inde, kızların %13,0'ında başlangıç seviyesinde çürük; erkeklerin 12,9'unda, kızların 17,4'ünde orta derecede çürük; erkeklerin %53,7'sinde, kızların %43,5'inde ileri derecede çürük gözlenmiştir. Kızlar ile

erkekler arasında gözlenen bu farklılık, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,649$) (Bkz. Ek 4 Tablo 3).

Başlangıç seviyesinde çürük dişleri 6-7 yaş arası ve 8-9 yaş çocukların hiç birinde yokken, 10 yaş ve üzeri 10 çocukta vardır. Orta derecede çürük dişleri olan 6-7 yaş arası 1 çocuk, 8-9 yaş arası 1 çocuk, 10 yaş ve üzeri 13 çocuk; ileri derecede çürük dişleri olan 6-7 yaş arası 6 çocuk, 8-9 yaş arası 20 çocuk, 10 yaş ve üzeri 23 çocuk gözlenmiştir. Yaşla birlikte görülen bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,014$) (Bkz. Ek 4 Tablo 4).

4.9.5. Pufa İndeksine Göre Tedavi Edilmemiş Diş Çürüklerinin Sebep Olduğu Klinik Sonuçlara İlişkin Bulgular

Tip 1 diyabetli 3 çocuğun 3 dişinde p skoru görülmüştür. 3 çocuğun 6 dişinde a skoru görülmüş olup, tip 1 diyabetli çocukların pufa kodu ile kodlanmış diş bulunma yüzdesi %20,7 olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabetli çocuklarda PUFA kodu ile kodlanmış herhangi bir daimi diş yoktur. Tip 1 diyabeti olmayan 2 çocuğun 3 dişinde p skoru görülmüştür. 6 çocuğun 3 dişinde a skoru görülmüş olup, tip 1 diyabeti olmayan çocukların pufa kodu ile kodlanmış diş bulunma yüzdesi %20,5 olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda PUFA kodu ile kodlanmış herhangi bir daimi diş yoktur. İki gruptaki pufa prevalansı %20,6 olarak bulunmuştur. Her iki grupta pufa prevalansı kızlarda %21,7 ve erkeklerde %20,0 olarak bulunmuştur.

4.10. Çocukların Ağız Kokusuna İlişkin Bulguları

VSC ölçümlerinde, tip 1 diyabeti olan 44 çocuğun ve tip 1 diyabeti olmayan 41 çocuğun VSC miktarı <150 ppb iken, tip 1 diyabeti olan 6 ve tip 1 diyabeti olmayan 9 çocuğun VSC miktarı ≥ 150 ppb olarak bulunmuştur (Tablo 4.25).

Tablo 4.25. Araştırmaya katılan çocukların VSC değerlerinin dağılımı (Ankara 2018).

VSC(ppb)	Diyabeti olan (n=50)		Diyabeti olmayan (n=50)	
	n	%*	n	%*
<150	44	88,0	41	82,0
≥150	6	12,0	9	18,0
		X±SS=99,48±47,07;	X±SS=102,88±69,89;	
		ortanca=98,50;	ortanca=94,50;	
		1.-3. çeyrek=71,75-130,0;	1.-3. çeyrek=60,50-131,75;	
		en küçük-en büyük=12-226	en küçük-en büyük=9-410	

*Sütun yüzdesi

Araştırmaya katılan tip 1 diyabeti olan 24 ve tip 1 diyabeti olmayan 24 çocuğun nadiren farkedilebilir ağız kokusu olup organoleptik skoru 1, tip 1 diyabeti olan 12 ve tip 1 diyabeti olmayan 15 çocuğun hafif fakat açıkça farkedilebilir ağız kokusu olup organoleptik skoru 2 olarak bulunmuştur. Çok kötü kokuyu ifade eden organoleptik skor olarak 5 değerini alan herhangi bir çocuk yoktur. Tip 1 diyabeti olan 10 ve tip 1 diyabeti olmayan 9 çocuğun organoleptik skoru 0 olarak değerlendirilmiş olup ağız kokusu yoktur (Tablo 4.26).

Tablo 4.26. Araştırmaya katılan çocukların organoleptik skorlarının dağılımı (Ankara 2018).

ORG Skor	Diyabeti olan (n=50)		Diyabeti olmayan (n=50)	
	n	%*	n	%*
0	10	20,0	9	18,0
1	24	48,0	24	48,0
2	12	24,0	15	30,0
3	3	6,0	1	2,0
4	1	2,0	1	2,0

*Sütun yüzdesi

Araştırmaya katılan tip 1 diyabetli 50 çocuktan, HbA1c değeri <%7,5 olan 16 çocuğun 14'ünün VSC değeri <150 ppb ve 2'sinin VSC değeri ≥150 ppb olarak; HbA1c değeri ≥%7,5 olan 34 çocuğun 30'unun VSC değeri <150 ppb ve 4'ünün VSC değeri ≥150 ppb olarak bulunmuştur (Tablo 4.27). VSC değeri ≥150 ppb olan çocuk sayısı az olduğu için istatistiksel olarak ilişki değerlendirilememiştir.

Tablo 4.27. Araştırmaya katılan tip 1 diyabeti olan çocukların **VSC ölçümlerinin HbA1c değerine** göre dağılımı (Ankara 2018).

Diyabetli hastalarda HbA1c değeri	VSC (ppb)				Toplam	
	<150		≥150		n	%*
	n	%*	n	%*		
<%7,5	14	87,5	2	12,5	16	100,0
≥%7,5	30	88,2	4	11,8	34	100,0

*Satır yüzdesi

Araştırmaya katılan tip 1 diyabetli 50 çocuktan, HbA1c değeri <%7,5 olan 16 çocuğun %68,8'inin organoleptik skoru 1 ve %18,8'inin organoleptik skoru 2; HbA1c değeri ≥%7,5 olan 34 çocuğun %38,2'sinin organoleptik skoru 1 ve %26,5'inin organoleptik skoru 2 olarak bulunmuştur (Tablo 4.28).

Tablo 4.28. Araştırmaya katılan tip 1 diyabeti olan çocukların **organoleptik skorlarının HbA1c değerine** göre dağılımı (Ankara 2018).

ORG Skor	Diyabetli hastalarda HbA1c değeri				Toplam	
	<%7,5		≥%7,5		n	%*
	n	%*	n	%*		
0	1	6,2	9	26,5	10	20,0
1	11	68,8	13	38,2	24	48,0
2	3	18,8	9	26,5	12	24,0
3	-	-	3	8,8	3	6,0
4	1	6,2	-	-	1	2,0
Toplam	16	100,0	34	100,0	50	100,0

*Sütun yüzdesi

Araştırmaya katılan çocukların VSC değeri <150 ppb olan; tip 1 diyabetli 23 çocuk dişlerini günde 1 kez fırçalarken, tip 1 diyabeti olmayan 21 çocuk günde 1'den seyrek dişlerini fırçalamaktadır. VSC değeri <150 ppb değerine göre gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlıdır (p=0,003) VSC değeri ≥150 ppb olan; tip 1 diyabetli 6 çocuk dişlerini günde 1 veya 2 kez fırçalarken, tip 1 diyabeti olmayan 5 çocuk günde 1 veya 2 kez dişlerini fırçalamaktadır. VSC değeri ≥150 ppb değerine göre gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir (p=0,181) VSC değeri <150 ppb olan; tip 1 diyabeti olan 27 çocuk yatmadan önce, 17 çocuk sabah uandıktan sonra, 9 çocuk yemeklerden sonra, 7 çocuk düzensiz fırçalamaktadır. VSC değeri <150 ppb olan; tip 1 diyabeti olmayan 15 çocuk yatmadan önce, 8 çocuk sabah uandıktan sonra, 1 çocuk yemeklerden sonra, 21

çocuk düzensiz fırçalamaktadır. VSC değeri ≥ 150 ppb olan; tip 1 diyabeti olan 4 çocuk yatmadan önce, 3 çocuk sabah uyandıktan sonra, 2 çocuk yemeklerden sonra fırçalamaktadır. VSC değeri ≥ 150 ppb olan; tip 1 diyabeti olmayan 4 çocuk yatmadan önce, 3 çocuk sabah uyandıktan sonra, 4 çocuk düzensiz fırçalamaktadır (Tablo 4.29).

Tablo 4.29. Araştırmaya katılan çocukların VSC değerlerinin diş fırçalama alışkanlarına göre dağılımı (Ankara 2018).

Özellikler	Diyabeti olan (n=50)				Diyabeti olmayan (n=50)			
	VSC(ppb) <150		VSC(ppb) ≥ 150		VSC(ppb) <150		VSC(ppb) ≥ 150	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Diş fırçalama sıklığı (kez/gün)								
1'den seyrek	7	16,3	-	-	21	51,2	4	44,4
1	23	53,5	3	50,0	16	39,0	3	33,3
2	9	20,9	3	50,0	4	9,8	2	22,2
3	4	9,3	-	-	-	-	-	-
Diş fırçalama zamanı								
Düzensiz	7	16,3	-	-	21	51,2	4	44,4
Sabah uyandıktan sonra	17	39,5	3	50,0	8	19,5	3	33,3
Yemeklerden sonra	9	20,9	2	33,3	1	2,4	-	-
Yatmadan önce	27	62,8	4	66,7	15	36,6	4	44,4

*Sonuçların yüzdesi dişlerini fırçalayan ve VSC değeri < 150 (diyabeti olan n=43 ve diyabeti olmayan n=41) ile VSC değeri ≥ 150 (diyabeti olan n=6 ve diyabeti olmayan n=9) olan çocuklar üzerinden hesaplanmıştır.

VSC değeri <150 olan çocuklar içinde; tip 1 diyabeti olan çocukların %86,4'ünün bazen ağız kuruluğu yakınması olup, tip 1 diyabeti olmayan çocukların ise %78,0'ının ağız kuruluğu yakınması yoktur. VSC değeri ≥ 150 olan çocuklar içinde; tip 1 diyabeti olan çocukların tamamının bazen veya sürekli ağız kuruluğu yakınması olup, tip 1 diyabeti olmayan çocukların ise %56,4'ünün ağız kuruluğu yakınması yoktur. Tip 1 diyabeti olan çocukların VSC değerlerine göre ağız kuruluğu yakınmasındaki farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,033) (Bkz. Ek 4 Tablo 5).

VSC değeri <150 ppb olan çocuklar içinde tip 1 diyabeti olan çocukların ortalama plak indeksi ve gingival indeksi sırasıyla 1,13 \pm 0,82 ve 0,48 \pm 0,55; VSC değeri ≥ 150 ppb olan çocuklar içinde tip 1 diyabeti olan çocukların ortalama plak indeksi ve gingival indeksi sırasıyla 1,27 \pm 0,97 ve 0,64 \pm 0,81 olarak bulunmuştur.

VSC değerine göre tip 1 diyabetli çocuklarda ortalama plak indeksi ve gingival indeksinde artış olmasına rağmen bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,610$ ve $p=0,864$). VSC değeri <150 ppb olan çocuklar içinde tip 1 diyabeti olmayan çocukların ortalama plak indeksi ve gingival indeksi sırasıyla $1,46\pm0,67$ ve $0,59\pm0,54$; VSC değeri ≥ 150 ppb olan çocuklar içinde tip 1 diyabeti olmayan çocukların ortalama plak indeksi ve gingival indeksi sırasıyla $1,16\pm0,51$ ve $0,33\pm0,37$ olarak bulunmuştur. VSC değerine göre tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda ortalama plak indeksi ve gingival indeksindeki bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,872$ ve $p=0,381$) (Tablo 4.30).

Tablo 4.30. Araştırmaya katılan çocukların VSC değerlerine göre plak indeksi ve gingival indekslerinin ortalamasının dağılımı (Ankara 2018).

İndeksler	Diyabeti olan		p	Diyabeti olmayan		p
	VSC(ppb)	VSC(ppb)		VSC(ppb)	VSC(ppb)	
	<150	≥ 150		<150	≥ 150	
	Ort. \pm SS	Ort. \pm SS		Ort. \pm SS	Ort. \pm SS	
Plak indeksi	$1,13\pm0,82$	$1,27\pm0,97$	0,610	$1,46\pm0,67$	$1,16\pm0,51$	0,872
Gingival indeks	$0,48\pm0,55$	$0,64\pm0,81$	0,864	$0,59\pm0,54$	$0,33\pm0,37$	0,381

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların ağız diş sağlığı durumlarının ve ağız diş sağlığıyla ilişkili alışkanlıklarının belirlenmesi ile ağız kokusu durumunun olup olmadığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Diabetes Mellitus; hiperglisemi ile karakterize, genetik ve çevresel faktörlerin neden olduğu, yaygın olarak görülen kronik metabolik bir hastalıktır (1). DM'nin temel olarak insülin bağımlı (tip 1 diyabet) ve insülin bağımlı olmayan (tip 2 diyabet) iki alt tipi tanımlanmıştır (256). Tip 1 diyabet için etiyolojik faktörler arasında, genetik ve çevresel faktörlerin, insülin bağımlılığına yol açan β hücrelerin otoimmün yıkımını tetiklediği gösterilmiştir (257). Bu faktörlere bağlı olarak akut ve/veya kronik birçok komplikasyon gelişmektedir (1). Başlıca komplikasyonlar; kapiller damarlarca zengin böbrek, retina gibi doku ve organları etkilerken, küçük damarlardaki değişikliklere bağlı ağız dokularında da bulgular görülebilmektedir (258). Diyabetin ağızda görülebilecek patolojik durumları; periodontal hastalıklar, dişeti apsesi, diş çürüğü, tükürük bezi disfonksiyonu, mantar ve bakteriyel enfeksiyonlar, gecikmiş yara iyileşmesi, tat bozukluğu ve ağız kanserleridir (4). Bu ağız içi patolojik durumların erken teşhisi ve/veya tedavisi, diyabetin erken teşhisinde ve daha iyi glisemik kontrol sağlanmasında yardımcı olabilir (106). Ağız sağlığı ve tip 2 diyabet arasındaki ilişki literatürde iyi bilinmesine rağmen, tip 1 diyabet ile ilişkisine dair çok az sayıda çalışma mevcuttur (259). Çalışmamızda Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı kliniğinde düzenli kontrolleri yapılan tip 1 diyabetli çocuklar ve Hacettepe Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı'na başvurmuş sistemik açıdan tamamen sağlıklı çocuklar değerlendirilmiştir.

Dünya genelinde tip 1 diyabet prevalansı toplumdan topluma değişmekte ve genellikle başlangıç yaşı 10-14 yaş arasında olup daha erken yaşlarda da görüldüğü bildirilmiştir (260). Ülkemizde yapılan çalışmalarda ise tanı yaşının ergenlik döneminde 11-13 arasında en yüksek seviyede olduğu bildirilmiştir (45, 46, 261). Demir ve ark. (262) yaptığı bir çalışmada tip 1 diyabetin en sık 6-8 yaş ve ikinci sıklıkta 11-12 yaşlarında görüldüğünü bildirmiştir. Çalışmamızda tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocuklarda ağız diş sağlığının ve ağız kokusunun farklı yaş gruplarındaki durumunu değerlendirmek amacıyla 6-13 yaşlar arasındaki 50 tip 1 diyabeti olan ve

50 tip 1 diyabeti olmayan sağlıklı çocuk hedef kitle olarak belirlenmiştir. Tip 1 diyabetin ülkemizde ve dünyada başlangıç yaşının genellikle 10-14 yaş arası olduğu göz önünde bulundurulduğunda bizim çalışmamızda tip 1 diyabeti olan çocukların %68,0'ı 10-13 yaş aralığında olup, ülkemizde ve dünyada yapılan çalışmalarla çalışmamız, hastalığın en sık görüldüğü yaş aralığı açısından uyumluluk göstermektedir.

Araştırmaya katılan çocuklar ve velilerin demografik bilgilerini öğrenmek amacıyla veli ve çocuğa yüz yüze görüşme metodu kullanılarak anket uygulanmıştır. 6 yaşındaki çocukların okuma yazma becerilerinin olmaması, 6-13 yaş aralığındaki çocukların sorulacak bazı sorulara doğru ve yeterli şekilde cevap veremeyeceklerinden dolayı tek anket veli ve çocuğa birlikte uygulanmıştır.

Bu araştırmada ağız muayeneleri; DSÖ'nün önerdiği şekilde düz ağız aynası ve top uçlu periodontal sond kullanılarak ünit ışığı aydınlatmasında yapılmıştır. Diş çürükleri DSÖ kriterlerine göre değerlendirilmiş ve DMFT/DMFS, dmft/dmfs indekslerine göre kaydedilmiştir. Tip 1 diyabeti olan çocuklarda yapılan bazı çalışmalarda bu yöntemle çürüklerin kayıtları yapılmıştır (263, 264). Bu indeksler uzun yıllardır dünya çapında kullanılmakla birlikte DMFT/DMFS, dmft/dmfs indeks ile sadece belirgin kavite gösteren dişler skorlanmakta; başlangıç çürük lezyonları, kök çürükleri, fissür örtücülerin kullanıldığı dişler, sürmemiş dişler, çürük dışında bir sebeple kaybedilmiş dişler, konjenital olarak eksik dişler veya fazla dişlerin olduğu durumlarda, travma veya estetik sebeple yapılmış restorasyonların değerlendirilememesi, var olan çürük lezyonun aktivitesi, çürüğün ilerleme hızı ve tedavi ihtiyacı ile ilgili sınırlı bilgi veriyor olması gibi bazı kısıtlılıklara sahiptir (195, 197, 265). Bu kısıtlılıklar sebebiyle çalışmamızda ayrıca 2005 yılında kabul edilmiş ICDAS II indeksi de kullanılmıştır (198).

ICDAS II indeks sistemi, çürüğün ilerleme aşamalarına göre kodları olan ve başlangıç çürüklerinin de değerlendirilmesini sağlayan bir sistemdir (266). Diş çürüklerinin koronal diş yüzeylerinde tespiti iki aşamalı bir işlemdir. İlk karar, her bir diş yüzeyinin sağlam, fissür örtücü uygulanmış, restore edilmiş, kronlanmış veya çekilmiş olup olmadığına göre sınıflandırılmasıdır (198). Bu çalışmada başlangıç çürükleri ve kavite gösteren çürüklerin hangi seviyede olduğunu değerlendirmek amacıyla ICDAS II sistemi kullanılmıştır. Kodlama diş sağlamlığı, fissür örtücü

uygulanmış, restore edilmiş olması ya da dişin çekilmiş olmasına göre değil sadece dişin çürük durumuna göre yapılmıştır. Her diş yüzeyine ayrı kodlar verilmeden, tüm yüzeylerin değerlendirilmesi sonucu o diş için en yüksek olan kod verilmiştir. Muayene sırasında DSÖ 'nün önerdiği şekilde düz ağız aynası ve top uçlu periodontal sond kullanılmış, dişler önce ıslakken sonra dental ünitteki hava su spreyi ile kurutularak muayene tamamlanmıştır.

Tip 1 DM ve diş çürüğü prevalansı arasındaki ilişki tartışmalıdır. Litvanya (267), Türkiye (268), İsveç (269) ve İtalya'da (270) yapılan çalışmalarda, kontrolsüz DM'li hastalarda diş çürüğü prevalansının daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Bu durumun, hiperglisemi hastalarının tükürüğünde salgılanan aşırı şekerden kaynaklandığı rapor edilmiştir. Diğer yandan, İsveç (271), ABD (272), Finlandiya (273) ve Yugoslavya'da (274) yapılan bazı çalışmalarda metabolik kontrol ve çürük prevalansı arasında herhangi bir ilişki olmadığı bildirilmiştir. İtalya'da yapılan başka bir çalışmada (5), kontrollü DM'li çocuklarda çürük prevalansının daha düşük olduğu ve bu durumun kontrollü diyabetlilerde şeker tüketimindeki kısıtlamaya bağlı olduğu düşünülmüştür. Benzer şekilde yapılan bazı kesitsel çalışmalar, DM'de düşük çürük prevalansını yaşam boyu tedavinin bir parçası olan sukroz kısıtlı diyetle açıklamıştır (275, 276).

Wegner'e göre, diyabet hastalarında çürük sıklığı diyabet olmayan çocuklardan daha düşük değildir. Wegner ayrıca, hastalıklarının teşhis edilmesinden hemen sonra, bazı genç diyabet hastalarının, aynı yaştaki sağlıklı deneklere göre daha yüksek bir çürük aktivitesi gösterdiklerini, ancak çürük sıklığının, diyet kısıtlaması ve insülin tedavisiyle ilişkili olarak giderek azaldığını gözlemlemiştir (277). Bazı araştırmalara göre çürük gelişimi ve metabolik kontrol seviyesi arasında bir ilişki vardır. Bu araştırmalar, zayıf kontrollü diyabet hastalarında iyi kontrol edilen diyabet hastalarına göre çürük görülme sıklığının daha yüksek olduğunu göstermiştir. Bunun nedeni ağız sıvılarındaki yüksek glukoz içeriğinin bakteriyel proliferasyona katkıda bulunması ve dental plağın oluşumunu arttırmasıdır (269, 278). Bazı çalışmalar, sağlıklı çocuklarla karşılaştırıldığında tip 1 diyabetli çocuklarda tükürük salgısının önemli ölçüde azaldığını göstermiştir. Azalmış tükürük salgısı çürük olasılığını arttırır, ancak yeterli metabolik kontrol, yüksek glukoz içeriği ve düşük pH gibi tükürük değişikliklerinin görülmesini önler. Ayrıca basit

karbonhidratlardan fakir, liften zengin hassas bir diyabetik diyet, asidojenik bakteriyel mikrofloranın çoğalmasını ve plağın gelişimini yavaşlatabilir (279, 280).

Orbak ve ark. (258) yaptıkları bir çalışmada, zayıf kontrollü diyabeti olan çocukların daimi dişlerinde diş çürüğü prevalansının yüksek olduğunu bildirmiştir. Ancak sağlıklı yaşlılarıyla karşılaştırıldığında diyabetli çocuklarda çürük görülme sıklığının düşük olduğunu gösteren çalışmalar da vardır. Lal ve ark. (281) diyabetli çocukların süt dişlerinde diş çürüğü prevalansının kontrollere göre daha düşük olduğunu göstermiştir. Siudikiene ve ark. (282) 10–15 yaşları arasında, sağlıklı ve diyabetli çocuklarda yapılan, iki yıllık takipli bir çalışmada, iki çalışma grubu arasında diş çürüğü görülme sıklığında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Lalla ve ark. (283) tarafından yapılan bir çalışmada ise sağlıklı ve diyabetli çocuklar arasında diş çürüğü görülme sıklığında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Yukarıdaki bulguların aksine, diyabetli çocuklarda daha yüksek çürük riski Kuveyt, Hindistan ve Porto Riko'da yapılan çalışmalarda gözlemlenmiştir (284-286). DMFT / dmft indeksini kullanarak çürük görülme durumunu değerlendiren çalışmalar, genellikle sağlıklı ve diyabetli kişiler arasında önemli olmayan farklılıklar bulmaktadır. Bununla birlikte, indeksin tek tek bileşenleri kontrol grubunda daha yüksek oranda diş çürüğü (d / D bileşeni, çürük) ile diyabetli grupta daha yüksek oranda dolgu (f / F bileşeni, dolgu) ve çürük nedeniyle dişlerin kaybı (komponent m / M) kayıp) bulunmuştur (258).

Çalışmamızda tip 1 diyabeti olan çocukların ortalama dmft değeri $3,97 \pm 3,71$ ve ortalama dmfs değeri $9,41 \pm 10,61$ olup, ortalama DMFT değeri $1,04 \pm 1,50$ ve ortalama DMFS değeri $1,34 \pm 2,20$ olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabeti olmayan çocukların ortalama dmft değeri $4,85 \pm 3,70$ ve ortalama dmfs değeri $12,51 \pm 11,43$ olup, ortalama DMFT değeri ise $0,82 \pm 1,26$ ve ortalama DMFS değeri $1,34 \pm 2,26$ olarak bulunmuştur. Tagilser ve ark. (264) 3-16 yaş arası 52 tip 1 diyabeti olan ve 50 tip 1 diyabeti olmayan çocukların dahil olduğu bir çalışmada, tip 1 diyabeti olan çocukların ortalama dmft değeri $2,86 \pm 2,52$ ve ortalama dmfs değeri $3,89 \pm 3,81$; ortalama DMFT, DMFS değerleri sırasıyla $3,84 \pm 3,89$ ve $5,61 \pm 5,97$ olarak bulmuştur. Tip 1 diyabeti olmayan çocukların ortalama dmft, dmfs değerleri sırasıyla $3,51 \pm 2,76$ ve $7,03 \pm 7,33$ iken ortalama DMFT, DMFS değerleri sırasıyla $2,85 \pm 2,47$ ve $4,46 \pm 3,98$ olup, iki grup arasında anlamlı bir fark olmadığını bildirmiştir. Ayrıca tip 1 diyabeti olan çocukların ortalama hastalık süresi 4.61 ± 3.37 olarak bildirmiştir.

Bizim çalışmamızda bu çalışmaya göre her iki grupta da ortalama dmft, dmfs değerlerinin yüksek olmasının sebebinin çalışmamıza katılan çocukların neredeyse tamamının 6-12 yaş olan karma dişlenme döneminde olmasından ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların fakültemize kontrol veya tedavi nedeniyle gelen çocuklar arasından seçilmiş olmasından ve çalışmamızdaki tip 1 diyabetli çocukların ortalama hastalık süresinin daha fazla olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Rafatjou ve ark. (263) tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocuk ve adölesanlarda yaptığı bir çalışmada ortalama dmft değerini tip 1 diyabeti olmayan grupta daha yüksek bulmuş olup, ortalama DMFT değerini tip 1 diyabeti olan çocuklarda daha yüksek bulmuştur. Bizim çalışmamızda da ortalama dmft ve DMFT değerleri iki grup arasında Rafatjou ve arkadaşlarının çalışmasıyla benzerlik göstermektedir. Çalışmamızda tip 1 diyabeti olmayan grupta dmft ve dmfs değerlerin daha yüksek olmasının sebebi olarak çocukların fakülteye kontrol veya tedavi olma sebepleriyle başvuran çocuklar arasından seçilmelerinden ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların ortalama yaşının tip 1 diyabeti olan çocuklardan daha az olup daha fazla süt dişinin ağızda olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

14-19 yaş arası tip 1 diyabeti olan ve olmayan adölesanlarda yapılan bir çalışmada ortalama DMFT sırasıyla 11.15 ± 4.20 ve 9.56 ± 5.15 olarak bulunmuştur (287). Bizim çalışmamızda ise 10 yaş ve üzeri ortalama DMFT değeri tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocuklarda sırasıyla $1,35 \pm 1,59$ ve $0,86 \pm 1,18$ olarak bulunmuş olup, bu çalışmaya göre ortalama DMFT değerinin oldukça düşük olmasının sebebinin yaş aralığının ortalamasının farklı olması ve ergenlik dönemindeki ağız hijyen ve beslenme alışkanlıklarındaki hızlı değişikliklerin etkili olduğu düşünülmektedir. El-Tekeya ve ark. (288) 6-9 yaş arası çocuklarda yaptıkları bir çalışmada tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların ortalama DMFS değerleri sırasıyla; 0.82 ± 1.58 ve 0.70 ± 1.26 olarak bulunmuştur. Ayrıca tip 1 diyabetli hastaların hastalık süresinin 1 ile 8 yıl arasında değiştiğini bildirmiştir. Çalışmamızda 6-7 yaş grubunda tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların her ikisinde de ortalama DMFS değeri $0,0 \pm 0,0$ olup, 8-9 yaş grubunda sırasıyla $1,11 \pm 2,61$ ve $1,68 \pm 2,87$ olarak hesaplanmıştır. Bu çalışmaya göre sonuçlarımızda görülen 6-7 yaş grubunda tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların ortalama DMFS değerinin düşük olmasının sebebinin, çocuk sayısının az ve daimi dişlerin henüz yeni sürüyor olması ve ağızdaki daimi diş sayısının az

olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. 8-9 yaş grubunda daha yüksek hesaplanmasının sebebinin çalışmamızda tip 1 diyabeti olan bazı çocukların 1 yıldan daha kısa süre önce hastalığının teşhis edilmiş olmasına bağlı olarak beslenme rejimlerinin henüz yeni kontrol altına alınmış olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. DM'nin erken teşhis edilmesinin yanında iyi bir ağız hijyeninin sağlanması diş çürüklerinin önlenmesinde etkili olabilir. Gökalp ve ark. (289) Türkiye çalışmasında 12 yaş grubunda ortalama DMFT değerini 1.9 ± 2.2 olarak bildirmiştir. Çalışmamızda 10 yaş ve üzeri iki gruptaki çocuklarda değerler daha düşük bulunmasının sebebi olarak, katılımcı sayısının az olması, tüm hastaların Ankara ilinden seçilmiş olması, tip 1 diyabetli çocukların sukroz kısıtlı diyet tüketmesi, tip 1 diyabeti olmayan çocukların diş hekimliği fakültesine kontrol veya tedavi amacıyla başvuran hastalar arasından seçilmiş olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Ulusal sağlık ve beslenme incelemesi anketinde, 5-17 yaş arası çocuk ve adolesanların %58,6'sında diş çürüğü görüldüğü bildirilmiştir (290). Bizim çalışmamızda ise 6-13 yaş arası tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocuklarda çürük prevalansı sırasıyla %60,0 ve %58,0 olarak bulunmuştur. Diyabeti olan ve olmayan çocuklar arasında çürük görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,839$). Gökalp ve ark. (291) tarafından yapılan Türkiye Ağız Diş Sağlığı Profili 2004 çalışmasında 12 yaş grubunda çürük prevalansı %61,1 olarak bildirilmiş olup, sonuç bizim çalışmamızda gözlenen 10-13 yaş grubundaki %51,6 çürük prevalansına göre daha yüksek bulunmuştur. Türkiye genelini gösteren bu çalışmaya göre bizim çalışmamızda daha düşük çürük prevalansının görülmesinin sebebinin, çalışmamıza katılan bu yaş grubundaki çocuk sayısının az olmasından ve tip 1 diyabeti olan çocukların sukroz kısıtlı diyet tüketmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Ayrıca bölgesel farklılıkların çürük görülme sıklığı üzerinde etkili olduğu bilinmekte olup, bizim çalışmamız Ankara ili ile sınırlı bir çalışmadır.

Çalışmamızda ortalama dmft/dmfs değerleri tip 1 diyabeti olan kızlarda tip 1 diyabeti olan erkeklere göre daha yüksek olmakla birlikte, tip 1 diyabeti olmayan kızlarda tip 1 diyabeti olmayan erkeklere göre daha düşük bulunmuştur. Ancak cinsiyet ile ortalama dmft/dmfs değerleri arasındaki bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı değildir. Ortalama DMFT/DMFS değerleri tip 1 diyabeti olan kızlarda tip 1

diyabeti olan erkeklere göre daha yüksek olup, bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı değildir. Birçok çalışmada olduğu gibi (264, 284, 288) bizim çalışmamızda da cinsiyet ile çürük arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Beslenme alışkanlıklarının cinsiyetler arası farklılık göstermesi, ne kadar süredir tip 1 diyabet tanısıyla hastanın takip edildiği ve beslenme yönlendirilmesinin ne kadar süredir yapıldığı gibi faktörlere bağlı olarak çürük görülme durumu da farklılık gösterebilir. Cinsiyetin çürük ile ilişkisinin bakıldığı daha fazla katılımcıyla başka çalışmalar önerilmektedir.

Çalışmamızda en çok çürük görülen süt dişi, alt süt sol ikinci azı dişi (75), sonrasında üst süt sol ikinci azı dişi (65) olarak saptanmıştır. Bhardwaj ve ark. (292) 6-12 yaş okul çağı çocuklarında yaptıkları bir çalışmada her iki çenede de en çok çürük görülen süt dişlerinin birinci azı dişler olduğunu ve en az etkilenen dişlerin kesici dişler olduğunu bildirmiştir. Ayrıca alt çene süt azı dişlerinde çürük görülme sıklığı üst çene süt azı dişlerinden daha fazla bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da çürükten en çok etkilenen süt dişleri birinci ve ikinci azı dişler ve en az etkilenen dişler ise kesici dişler olarak tespit edilmiş olup, alt süt azı dişlerde üst süt azı dişlerden daha yüksek sayıda dişte çürük görülmüştür. Basha ve ark. (293) 6-13 yaş arası çocuklarda yaptığı bir çalışmada süt dişlerinde en çok etkilenen dişin alt süt ikinci azı dişi olduğunu ve bunu üst süt ikinci azı dişlerin takip ettiğini bildirmişlerdir. Bu çalışmanın sonucu bizim çalışmamızla paralellik göstermektedir. Yapılan çalışmalarda ve bizim çalışmamızda da süt dişlerinde çürüğün ağızda görüldüğü bölgenin daha çok alt çenede olmasının sebebi olarak, alt çene süt azı dişlerin üst çene süt azı dişlerinden daha erken sürmesinden kaynaklandığı düşünülmekle birlikte farklı beslenme ve fırçalama alışkanlıklarına göre de ağızda çürüğün görüldüğü bölge etkilenmektedir. Ayrıca birinci süt azı dişlerinin ikinci süt azı dişlerine göre daha erken sürmesine rağmen ikinci süt azı dişlerinde çürüğün daha fazla gözlenmesinin sebebinin ikinci süt azı dişlerinin morfolojisinin, çiğneyici yüzeyindeki çukur ve çatlakların daha karmaşık yapıda olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Çalışmamızda en çok çürük görülen daimi dişi, alt daimi sağ birinci büyük azı dişi (46), sonrasında üst daimi sol birinci büyük azı dişi (26) olarak saptanmıştır. Bhardwaj ve ark. (292) yaptıkları çalışmada her iki çenede de daimi dişlerde en çok

çürük görülen dişlerin daimi birinci azı dişler olduğunu bildirmiştir. David ve ark. (294) 12 yaşındaki çocuklarda yaptıkları bir çalışmada alt daimi birinci büyük azı dişlerin en çok etkilenen dişler olduğunu bildirmiştir. Basha ve ark. (293) çalışmasında da alt çene birinci büyük azı dişlerin en çok etkilenen dişler olduğu ve bunu üst çene ikinci büyük azı dişlerin takip ettiği bildirilmiştir. Bhardwaj ve arkadaşlarının, David ve arkadaşlarının, Basha ve arkadaşlarının çalışmaları bizim çalışmamız ile paralellik göstermektedir. Alt çene daimi birinci azı dişlerin sürmesinin üst çeneye göre daha erken dönemde gözlenmesine bağlı olarak çürüğün daha çok alt çene birinci azılarda görüldüğü, sağ veya sol yarım çenede çürük görülme sıklığının değişkenlik göstermesinin sebebinin beslenme ve fırçalama alışkanlıklarının farklılık göstermesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Daha fazla çocukta diş sürme durumlarının değerlendirildiği çalışmalar önerilmektedir.

Bu çalışmada diş çürüğünü değerlendirmede kullanılan yöntemlerden biri olan D0-D4 skalası ile diş çürüğü kayıtları da alınmıştır. DSÖ tarafından geliştirilen bu skala, diş çürüğünün aşamalarını yansıtmaktadır (295). Tip 1 diyabetli çocuklarda D0-D4 skalası ile yapılmış bir çalışmaya rastlanamamıştır. Arora ve ark. (296) yaptıkları bir çalışmada çürüğü değerlendirirken D0-D4 skalası kullanarak dişlerin her bir yüzeylerini kayıt altına almışlardır. Bizim çalışmamızda ise tek bir diş için tüm yüzeyler incelenerek sonucunda tek bir kod verilmiştir.

Bu çalışmada her dişin aldığı en yüksek koda göre çocuğun ICDAS kodu belirlenmiş olup, ICDAS sınıflandırılmasındaki şekli ile; ICDAS 0 kodu sağlıklı dişleri olan; ICDAS 1 ve 2 kodu; başlangıç çürük lezyonlu, ICDAS 3 ve 4 kodu orta derecede çürük lezyonlu, ICDAS 5 ve 6 kodu ileri derecede çürük lezyonlu dişi olan çocuklar olarak değerlendirilmiştir. Amorim ve ark. (297) ICDAS II kodları ile 6-7 yaşlarındaki toplam 835 çocuğun muayenesini yaptıkları çalışmalarında, süt dişleri için mine ve dentin çürüğü prevalansını %95,6 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmaya göre çalışmamızda tip 1 diyabetli çocuklarda %80,0 ve tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda %68,0 olarak bulunan çürük prevalansı bulgusunun daha düşük olmasının sebebi olarak bu yaş grubundaki çocuk sayısının az olması ve tip 1 diyabeti olan çocukların sukroz kısıtlı diyet ile beslenmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Çürüğün ciddiyetine göre değerlendirdiğimizde, çalışmamızdaki tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların sırasıyla %14,0 ve %6,0'ında başlangıç çürük lezyonlu

dişlere sahipken, sırasıyla %24,0 ve %6,0'ı orta derecede çürük lezyonlu ve sırasıyla %42,0 ve %56,0 ise ileri derecede çürük lezyonlu dişlere sahiptir. Akpata ve ark. (284) tarafından Kuveyt'te 2012 yılında 12-15 yaş arası tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocuklarda yapılan bir çalışmada, ICDAS II indeksine göre başlangıç çürük lezyonlu dişler ve ICDAS 5 ve 6 kodu alan kavite gösteren dişler değerlendirildiğinde tip 1 diyabeti olan çocuklarda bu skorlar daha yüksek olarak bulunmuş olup, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. Bizim çalışmamızda tip 1 diyabetli çocuklarda ICDAS II indeksine göre başlangıç seviyesinde çürüklü dişi olma durumu tip 1 diyabeti olmayan çocuklara göre daha fazla olup, tip 1 diyabetli çocukların %42,0'ında ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %56,0'ında ileri derecede çürüklü dişi olduğu görülmüştür. İki grup arasında ICDAS II indeksine göre bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,025$). Akpata ve arkadaşlarının çalışmasıyla bizim çalışmamız başlangıç seviyesinde çürüklü dişi olma durumuna göre paralellik göstermekte olup, bizim çalışmamızda ileri derecede çürüklü dişi olma durumu tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda daha yüksek bulunmuştur. Bu farklılığın sebepleri arasında beslenme ve ağız hijyen alışkanlıklarındaki değişiklikler ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların fakülteye şikayetleri nedeniyle başvuran hastalar arasından seçilmiş olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

DMFT/DMFS ve dmft/dmfs indeksi ile sadece kavitasyon gösteren dişlerin değerlendirilmesi, ICDAS II ve D0-D4 skalası ile çürüğün hangi aşamada olduğunun tespit edilmesi, tedavi edilmeden bırakılan dişlerin klinik sonuçları hakkında bilgi vermede yetersizdir. PUFA/pufa indeksi, tedavi edilmemiş dişlerden kaynaklanan ağızdaki durum ve enfeksiyonları değerlendiren bir yöntem olarak kullanılmaktadır (298). Tedavi edilmemiş dişlerin varlığı gelişmekte olan ülkelerde büyük bir sorun olmaya devam etmektedir (299). PUFA/pufa indeksi kullanılarak yapılan çürük değerlendirmesi DMFT/DMFS, dmft/dmfs indeksinin, ICDAS II ve D0-D4 skalası sonucu elde edilen değerlendirmelerdeki eksiklikleri tamamlayıcı nitelikte olup, verdiği bilgi sayesinde diş hekimlerinin tedavi planlamasına da katkı sağlamaktadır (300). Bu çalışmada kavitasyon gösteren ve tedavi edilmemiş çürük dişler PUFA/pufa indeksi ile değerlendirilmiştir. Ancak PUFA/pufa indeksi ile Türkiye' de

bu yaş ve tip 1 diyabetli çocuklarda yapılmış benzer bir çalışma bulunamamıştır. PUFA/pufa indeksi kullanılmış çalışmalar dünya genelinde de çok sayıda değildir.

Çalışmamızda tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocuklarda PUFA kodu ile kodlanmış herhangi bir daimi diş yoktur. İki gruptaki pufa prevalansı %20,6 olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabetli çocuklarda pufa kodu ile kodlanmış dişin bulunma yüzdesi %20,7 ve tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda %20,5 olarak bulunmuştur. Benzain ve ark. (301) 2011 yılında yaptıkları bir çalışmada 12 yaş çocuklarda pufa+PUFA prevalansını %84,0 olarak bildirmişlerdir. Bu çalışmada bizim çalışmamızdan daha yüksek pufa/PUFA prevalansının bulunmasının sebebi, çocuk sayısının çok fazla olması ve daimi dişlerin de bulgu vermesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Çalışmamızda her iki grupta pufa prevalansı kızlarda %21,7 ve erkeklerde %20,0 olarak bulunmuştur. Benzain ve ark. (301) yaptıkları çalışmada da kızlarda daha yüksek pufa değeri tespit edilmiş olup çalışmamızla benzerlik göstermektedir. PUFA/pufa indeksi ağız içinde enfeksiyon belirtisini göstermekte olup, bu enfeksiyonun tip 1 diyabeti etkileyebileceği düşünülmektedir. Bu sebeple daha fazla sayıda tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocuklarda çalışma yapılması önerilmektedir.

Çalışmamızda tip 1 diyabeti olan çocukların annelerinin %48,0'ının eğitim seviyesi lise ve üzeriyken, tip 1 diyabeti olmayan çocukların annelerinin %56,0'ının eğitim seviyesi lise ve üzeridir. Benzer şekilde tip 1 diyabeti olan çocukların babalarının eğitim seviyesi lise ve üzeri olanların yüzdesi tip 1 diyabeti olmayan çocuklardan daha azdır. İki grup arasında anne ve babalarının eğitim seviyesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların ağızda çürük diş bulunma durumları benzer olup istatistiksel açıdan bir fark yoktur. Sohn ve ark. (302) 6-13 yaş arası tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocuklarda yaptığı bir çalışmada tip 1 diyabeti olan çocukların anne ve babalarının eğitim seviyesi tip 1 diyabeti olmayan çocukların anne ve babalarının eğitim seviyesine göre daha iyi olup, tip 1 diyabeti olmayan çocukların dişlerinde çürük bulunma durumunun daha fazla olduğunu bildirmiştir. Özellikle anne eğitimi diş çürüğünün riskini belirlemede önemlidir. Multifaktöriyel etyolojisi olan diş çürüğünün anne ve babanın eğitim seviyesinden daha başka etkenlerden de etkilendiği unutulmamalıdır.

Çalışmamızda tip 1 diyabet tanısıyla takip edilen çocukların ortalama hastalık süresi $4,7 \pm 2,9$ yıl olup ayrıca tip 1 diyabetli çocukların ortalama HbA1c değeri $7,95 \pm 0,91$ 'dir. Urbach ve ark. (303) en az bir yıldır tip 1 diyabet tanısıyla takip edilen 2-18 yaş arası 155 çocuk ve adölesanda yaptıkları bir çalışmada ortalama hastalık süresini $5,7 \pm 3,7$ yıl ve ortalama HbA1c değerini $9,3 \pm 1,3$ olarak bildirmiştir. Bizim çalışmamıza göre değerlerin farklı olmasının sebepleri olarak; yaş aralığının farklı olması, hasta sayısının çalışmamızda daha az olması ve bizim çalışmamıza son bir yıl içinde tip 1 diyabet tanısı alan çocukların da dahil edilmesi olabileceği düşünülmektedir. 2017 ADA verilerine göre çocuk ve adölesanlarda hedef HbA1c düzeyi $< 7,5$ olması önerilmektedir (89). Çalışmamızda tip 1 diyabetli çocukların $32,0$ 'ının HbA1c değeri $< 7,5$ ve $68,0$ 'ının HbA1c değeri $\geq 7,5$ olarak öğrenilmiştir. 6-7 yaş, 8-9 yaş, 10 yaş ve üzeri çocuklarda HbA1c değeri $< 7,5$ olan çocuk sayısının sırasıyla; 2, 4 ve 10 olduğu görülmüş olup, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Aydın ve ark. (304) 0-18 yaş arası tip 1 diyabetli 92 çocuk ve adölesanda yaptıkları bir çalışmada hastaların $52,2$ 'si 5-14 yaş arasında olup 5-9 yaş ve 10-14 yaş arası çocukların ortalama HbA1c değerlerinin sırasıyla; $9,78 \pm 1,46$ ve $9,69 \pm 1,70$, çalışma anındaki 0-18 yaş arası tüm çocukların ortalama HbA1c değeri $8,7 \pm 2,09$ ve tüm hastaların ise $8,7$ 'sinin HbA1c değerinin $\leq 7,5$ olduğunu bildirmiştir. Bizim çalışmamıza göre değerlerin daha yüksek olduğu görülmüştür. Tagilser ve ark. (264) 3-16 yaş arası tip 1 diyabetli ve sağlıklı çocuklarda yaptığı çalışmada tip 1 diyabetli çocukların $38,5$ 'inin HbA1c değerinin $< 7,5$, en son ortalama HbA1c değerinin $7,85 \pm 0,82$ ve ortalama hastalık süresinin $4,61 \pm 3,37$ olduğunu bildirmiştir. Sonuçlar bizim çalışmamızla benzerlik göstermektedir. Tip 1 diyabetin başlangıç yaşı göz önünde bulundurulduğunda bu dönemdeki çocukların diyabetik kontrollerinin tam olarak sağlanamadığı HbA1c değerlerinden anlaşılabilir. Urbach ve ark. (303) çalışmasında tip 1 diyabeti olan çocukların $18,1$ 'inde başka kronik hastalık olduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda ise tip 1 diyabeti olan çocukların $26,0$ 'ında Çölyak hastalığı, hipotroidi, nefrolojik problemler gibi başka kronik hastalıkları olduğu öğrenilmiştir.

Çalışmamızda tüm çocukların $61,0$ 'ı vajinal yolla doğmuş, tip 1 diyabetli çocukların ortalama doğum ağırlığının $3347,8 \pm 613,7$ gramken olmayan çocukların

3335,1±462,7 gram olduğu öğrenilmiştir. Tüm hastaların %88,0'ı normal doğum ağırlığında (2500-4000 g), %4,0'ı düşük doğum ağırlığında (<2500 g) doğmuştur. Aydın ve ark. (304) tip 1 diyabetli çocuklarda yaptığı çalışmada hastaların %83,7'sinin normal doğum ağırlığında, %4,3'ünün düşük doğum ağırlığında doğduğunu ve hastaların %77,2'sinin vajinal yolla doğduğunu bildirmiştir. Bazı çalışmalar düşük doğum ağırlığının tip 1 diyabet gelişiminde bir risk faktörü olabileceği bildirilmişken bunun aksine bazı çalışmalarda düşük doğum ağırlığının tip 1 diyabet gelişimine karşı koruduğu bildirilmiştir (305, 306). Stene ve ark. (307) bir çalışmada yüksek doğum ağırlığı ile tip 1 diyabet gelişimi arasında ilişki olabileceğini bildirilmiştir. Çalışmamızda tip 1 diyabeti olan çocukların %84,0'ında normal doğum ağırlığı mevcut olup, tip 1 diyabet gelişiminde bir risk faktör olabileceği düşünülen doğum ağırlığı ve doğum şeklinin değerlendirildiği daha fazla sayıda hastada yapılacak çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünülmüştür.

Anne sütündeki insülinin bebeklerde insüline tolerans geliştirdiği, üç aydan önce inek sütüne başlayan çocuklarda bu toleransın olmadığı savunulmuştur (306, 308). İnek sütünün bir bileşeni olan kazeinin antijenik yapısının diyabetojenik olabileceği öne sürülmektedir (309). Ayrıca üç aydan önce glutenli besinlerle tüketmeye başlamanın da adacık hücre antikoru gelişimini tetikleyerek ilerde tip 1 diyabet gelişiminde rol oynayabileceği bildirilmiştir (310). Çalışmamızda toplam anne sütü alma süresi tip1 diyabetli çocuklarda ortalama 15,8±9,6 ay ve tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda ortalama 18,0±8,2 ay olduğu öğrenilmiş olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. (p=0,412). Ayrıca tip 1 diyabeti olan çocukların %8,0'ının hiç anne sütü almadığı öğrenilmiştir. Aydın ve ark. (304) çalışmada tip 1 diyabetli çocukların anne sütü alma sürelerinin ortalama 14 ay olduğunu bildirmiştir. Anne sütü alımı ve alma süresi ile ilgili tip 1 diyabetli daha çok çocukta çalışmaya ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

İnsan hayatında doğru ve dengeli beslenme alışkanlıklarının, diyabet gelişme riskini azalttığı ve diyabeti olan bireylerde ilaç tedavisinin etkinliğini artırdığı bilinmektedir (311). Tip 1 diyabetli bireylerin günlük dengeli beslenme ile kan glukoz dalgalanmalarını önlemek amacıyla 3 ana ve 3 ara öğün olmak üzere toplam 6 öğün tüketmesi önerilse de bu tamamen diyabetli bireyin yaşam şekillerine ve kullandıkları insülin tipine göre değişmektedir (312). Çalışmamızda tip 1 diyabetli

çocukların %98,0'ının ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %84,0'ının ana öğünlerini atlamadan yediği, tip 1 diyabeti olan sadece 3 çocuğun ara öğün tüketmediği, tip 1 diyabeti olan çocukların %89,4'ünün günde 3 kez ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %58,0'ının günde 2 kez ara öğün tükettiği öğrenilmiştir. Aral ve ark. (311) yaptığı bir çalışmada tip 1 diyabeti olmayan çocukların %43,3'ünün, yeni tip 1 diyabet teşhisi konulan çocukların %43,3'ünün ve yeni teşhis sonrası kontrol edilmesinin ardından %90'ının ana öğünü atlamadan yediğini bildirmiştir. Tip 1 diyabet hastasında hastalıkla birlikte geçirilen süre arttıkça, dengeli ve düzenli beslenme alışkanlığının edinildiği anlaşılmaktadır. Siudikiene ve ark. (313) çalışmalarında tip 1 diyabeti olmayan çocukların günde birden fazla ara öğün tüketme alışkanlıklarının tip 1 diyabeti olan gruba göre daha fazla olduğunu bildirmiştir. Bu sonuç bizim çalışmamızla paralellik göstermektedir. Çalışmamızda meyve suyu gibi şekerli ve kola gazoz gibi asitli ve şekerli içecek tüketiminin tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda daha fazla olduğu görülmüştür. Siudikiene ve ark. (313), Aral ve ark. (311) ve Bassir ve ark. (314) çalışmalarıyla sonuçlarımız benzerlik göstermektedir. Aral ve ark. (311) çalışmasında her iki grupta diğer atıştırmalıklara göre meyve ve sütün daha fazla tüketildiğini bildirmiştir. Bizim çalışmamızda da ara öğünde en çok tüketilen besinin meyve ve ikinci sırada süt ve ürünleri olduğu görülmüş olup, çalışmamız Aral ve arkadaşlarının çalışmasına benzerlik göstermektedir. İyi bir ağız sağlığının oluşturulmasında, ara öğünlerde atıştırmalık olarak karyojenik olmayan meyve ve süt ürünleri önerilmektedir. Çalışmamızda da çocuklar ve velilerden aldığımız bilgilere göre ağız sağlığı için ara öğünlerdeki tercihlerinin doğru olduğu değerlendirilebilir.

Ağız diş bakımının yetersizliği, diyabet hastalığının öz bakımı ile ilişkilidir. Yeterli ağız sağlığı alışkanlıkları çürük görülme sıklığının azalmasına neden olabilir (315). Zayıf glisemik kontrol ve erken başlangıçlı Diabetes Mellitus diş çürüğü riskini artırabilir, ancak uygun ağız hijyeni, tatmin edici metabolik kontrol ile birlikte tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde diş çürüğü gelişimini engelleyebilir (316). Çalışmamıza katılan çocuklardan sadece tip 1 diyabeti olan 8 yaşındaki bir kız çocuğunun dişlerini hiç fırçalamadığı, tüm çocukların %32,3'ünün günde birden az, %45,5'inin günde 1 kez, %18,2'sinin günde 2 kez fırçaladığı ve tip 1 diyabeti olan 4 çocuğun günde 3 kez dişlerini fırçaladığı öğrenilmiştir. İki grup diş fırçalama sıklığı

açısında karşılaştırıldığında tip 1 diyabeti olan çocukların dişlerini günde 1 ve 1'den fazla fırçalama alışkanlığı tip 1 diyabeti olmayan çocuklara göre daha iyi olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Ayrıca, iki gruptaki çocuklar arasında diş fırçalama zamanı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuş olup, tip 1 diyabeti olan çocukların %86,0'nın gün içerisinde belli zamanlarda dişlerini düzenli fırçaladığı öğrenilmiştir. Tüm çocukların yaşa göre dişlerini fırçalama durumu sorulduğunda; %10,0'nın dişlerini veli gözetiminde fırçaladığı ve %89,0'nın tek başına fırçaladığı öğrenilmiştir. 6-7 yaş çocuklarda dişlerini doğru ve etkili bir şekilde diş fırçalama ile diş plağını uzaklaştırılmasının veli gözetiminde yapılması oldukça önemlidir ve çalışmamızda bu yaş grubu 10 çocuktan 4'ü veli gözetiminde dişlerini fırçaladığını bildirmiştir.

Aral ve ark. (311) yaptığı çalışmada tip 1 diyabeti olan çocuklarda dişlerini fırçalayan çocuk yüzdesinin tip 1 diyabeti olmayan çocuklara göre daha fazla olduğunu ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğunu bildirmiştir. Rafatjou ve ark. (263) ise tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların diş fırçalama durumunun benzer olduğunu bildirmiştir. Siudikiene ve ark. (313) günde bir veya daha fazla kez dişlerini fırçalayan çocukların tip 1 diyabeti olmayan grupta daha fazla olduğunu, tip 1 diyabeti olan çocukların %1,4'ünün ise dişlerini hiç fırçalamadığını bildirmiştir. El Tekeya ve ark. (288) bir çalışmada dişlerini fırçalama ve günde 1 ve birden fazla kez diş fırçalama alışkanlığının tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda anlamlı olarak daha yüksek olduğunu bildirmiştir. Bizim çalışmamızda diş fırçalama açısından iki grup arasında fark bulunmazken, günde 1 ve birden fazla kez diş fırçalama alışkanlığı tip 1 diyabeti olan çocuklarda daha fazla bulunmuştur. Sohn ve ark. (302) çalışmasında tip 1 diyabeti olan çocukların büyük bir kısmının tip 1 diyabeti olmayan çocuklara göre dişlerini tek başına fırçaladıklarını ve günde 1 ve birden fazla kez diş fırçalama alışkanlığının diyabeti olan çocuklarda daha fazla olduğunu bildirmiştir. Bizim çalışmamızda iki grubun dişlerini tek başına fırçalama alışkanlıkları birbirine benzer olup, çok yüksektir ve fırçalama sıklığı açısından günde 1 ve birden fazla kez diş fırçalama alışkanlığı diyabeti olan çocuklarda daha fazla bulunmuştur.

Çalışmamızda tip 1 diyabeti olan çocukların %88,0'nın ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %92,0'nın daha önce diş hekimine gittiği, daha önce diş

hekimine gitmiş tüm çocukların %26,7'sinin düzenli olarak diş hekimine gittiği, diş hekimine düzenli gittiğini bildiren tüm çocukların %37,5'inin yılda bir kez gittiği ve çocukların çoğunluğunun en son diş hekimine diş çürüğü nedeniyle gittiği öğrenilmiştir. Rafatjou ve ark. (263) yıllık diş hekimine düzenli gitme alışkanlığının tip 1 diyabeti olmayan grupta daha fazla olduğunu bildirmiştir. Bizim çalışmamızda da diş hekimine düzenli gitme alışkanlığı tip 1 diyabeti olmayan grupta daha fazla olup, Rafatjou ve arkadaşlarının çalışmasıyla benzerlik göstermektedir. Buna ek olarak çalışmamızda tip 1 diyabeti olmayan çocukların diş hekimliği fakültesine başvuran hastalar arasından seçilmesi de diş hekimine gitme durumunun sık olmasını etkilemiş olabilir. El Tekeya ve ark. (288) çalışmasında çalışmamıza benzer şekilde daha önce diş hekimine gitme durumunun tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda daha fazla olduğunu bildirmiştir. Sohn ve ark. (302) düzenli diş hekimine giden çocukların her iki grupta da daha çok 6 ayda bir gittiğini, en son diş hekimi ziyaretine ise daha çok kontrol amaçlı gittiklerini bildirmiştir. Aral ve ark. (311) tip 1 diyabeti olan çocuklarda henüz diş hekimine gitmemiş çocukların ve tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda düzenli diş hekimine gidenlerin daha fazla olduğunu bildirmiştir. Siudikiene ve ark. (313) yıllık diş hekimine gitme sıklığı açısından iki grupta arasında anlamlı bir fark bulamamıştır. Aral ve ark. (311) ile Siudikiene ve ark. (313) çalışmaları bizim çalışmamızla paralellik göstermektedir. Ancak bizim çalışmamızda tip 1 diyabeti olmayan çocuklar diş hekimliği fakültesine kontrol ya da şikayet nedeniyle başvuru yapan çocuklar olup, bu durumun diş hekimine giden çocuk sayısının bu grupta daha fazla olmasının sebebi olduğu düşünülmektedir. Ayrıca tip 1 diyabeti olan çocuklarda yaşadıkları diğer sağlık problemleri sebebiyle ağız sağlığının ve kontrollerinin göz ardı edildiği düşünülmektedir.

Sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında, diyabetli hastaların tükürüklerinde hem nicel hem de nitel değişiklikler oluşmaktadır. Özellikle uyarılmamış tükürükte akış hızında ciddi bir azalma olduğu bildirilmiştir. (1). Tip 1 diyabeti olan hastalarda tükürük akış hızının azalmasının yanında tükürük glukoz, protein ve potasyum miktarında artışın ağız kuruluşuna neden olabileceği rapor edilmiştir Ayrıca ağız kuruluşu, psikolojik faktörlerle ve diyabetin kontrol altında olup olmadığıyla da ilişkili olduğu bildirilmiştir (317). Busato ve ark. (318) 14-19 yaş arası tip 1 diyabeti olan ve olmayan adölesanlarda yaptığı bir çalışmada, tükürüğü stimule edici ajan

kullanarak ağız kuruluşunu değerlendirdiğinde diyabeti olan adölesanlarda ağız kuruluşu prevalansını %53,0 olarak bildirmiştir. 14-19 yaş arası tip 1 diyabetli hastalarda yaptıkları başka bir çalışmada ise son 6 ay içinde ağız kuruluşu şikayeti olup olmadığı, yedikleri şeyleri yutmakta zorluk çekip çekmedikleri ve yemeği yutabilmeleri için bir şeyler içip içmediklerini sorduklarında hastaların %52,9'unun bu sorulara evet cevabı verdiğini bildirmişlerdir (317). Çalışmamızda hastaların tükürükleri değerlendirilmemiş ancak hastalara ağız kuruluşu şikayeti veya sürekli su içme ihtiyacı olup olmadığı sorulmuştur ve araştırmaya katılan tüm çocukların %60,0'mın bazen veya sürekli şikayeti olduğu öğrenilmiştir. Bu şikayetler subjektif bulgular olup, tükürüğün miktarı, akış hızı, içeriğinin değerlendirildiği niceliksel başka çalışmaların yapılması gerekmektedir.

Çalışmalar diyabetli hastalarda periodontal hastalıkların prevalansı, şiddeti ve ilerlemesinin önemli ölçüde arttığını göstermiştir (102, 319-321). Bu nedenle diyabet, periodontitis için önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Diyabet ve periodontal hastalık arasındaki ilişki ile ilgili çocuk ve adölesanda birçok çalışma yapılmıştır (163, 322-324). Bu çalışmalar, çocukluk çağı diyabeti olan hastalarda, periodontitisin ergenlik çağında daha çok görüldüğü ve yaşla ilerlediğini göstermektedir. Lalla ve ark. (325) 6-18 yaş arası tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocuk ve adölesanda yaptığı bir çalışmada, ortalama plak indeksini tip 1 diyabeti olan ve olmayan bireylerde sırasıyla; $1.28 \pm 0,36$ ve $1.20 \pm 0,36$, ortalama gingival indeksini tip 1 diyabeti olan ve olmayan bireylerde sırasıyla; $1,14 \pm 0,32$ ve $1,08 \pm 0,29$ olarak bildirmiş olup, gruplar arasındaki bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu belirtmiştir. Al-Khabbaz ve ark. (326) çalışmasında tip 1 diyabeti olan çocuklarda ortalama plak ve gingival indeks değerlerinin anlamlı olarak tip 1 diyabeti olmayan gruptan daha yüksek olduğunu bildirmiştir. Sandholm ve ark. (327) çalışmasında tip 1 diyabetli çocukların olmayanlara göre ortalama plak ve gingival indekslerinin daha yüksek olduğunu bildirmiştir. Poyrazoğlu ve ark. (328) 6-19 yaş tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocuk ve adölesanda yaptığı bir çalışmada, ortalama plak indeks değerlerini sırasıyla; $0,93 \pm 0,6$ ve $1,31 \pm 0,46$ olarak ve ortalama gingival indeks değerlerini sırasıyla; $0,61 \pm 0,36$ ve $0,91 \pm 0,47$ olarak bildirmiştir. İki grup arasındaki plak ve gingival indekslerdeki bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu belirtmişlerdir. Duque ve ark. (329) ise çalışmasında ortalama plak ve

gingival indeksi açısından iki grup arasında anlamlı bir fark olmadığını bildirmiştir. Çalışmamızda tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların ortalama plak indeksleri sırasıyla $1,15 \pm 0,83$ ve $1,40 \pm 0,65$ ile ortalama gingival indeks değerlerini sırasıyla $0,50 \pm 0,58$ ve $0,54 \pm 0,58$ olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocuklarda plak indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuşken ($p=0,04$), gingival indeks açısından fark anlamlı değildir ($p=0,479$). Bizim sonucumuz Lalla ve ark. (325), Al Khabbaz ve ark. (326), Sandholm ve ark. (327) Poyrazoğlu ve ark. (328) sonuçlarıyla plak indeksi açısından uyumluyken, Duque ve ark. (329) çalışmasında ise gingival indeksi açısından uyumludur. Çalışmamızda bazı çalışmaların (330, 331) aksine diyabetli çocuklarda plak ve gingival indeks değerleri tip 1 diyabeti olmayan çocuklara göre düşük bulunmuştur. Bu sonucun sebebinin tip 1 diyabetli çocukların fırçalama alışkanlıklarının tip 1 diyabeti olmayan çocuklara göre daha iyi olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Oancea ve ark. (332) tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocuklarda ortalama gingival indeks değerleri ile yaşını karşılaştırdığı bir çalışmada, yaş arttıkça gingival indeks değerlerinde artış gözle de istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olmadığını bildirmiştir. Orbak ve ark. (258) çalışmasında, 5-9 ve 10-14 yaş gruplarında tip 1 diyabeti olan çocukların ortalama plak ve gingival indeks değerlerinin tip 1 diyabeti olmayan çocuklardan anlamlı olarak daha yüksek olduğunu ve yaş arttıkça her iki grupta ortalama değerlerde artış olduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda 6-7 yaştan 8-9 yaşa doğru değerlerde artış gözlenmiş, ancak 10-13 yaş grubunda ortalama plak ve gingival indeks değerlerinde azalma görülmüş olup yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. 10-13 yaş grubunda değerlerin düşük gözlenmesinin sebebinin yaş arttıkça el becerisinin gelişmesi, diş fırçalama alışkanlığının değişmesi olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızda tip 1 diyabetli çocukların plak indeksi ortalamaları; dişlerini fırçalamayanlarda $2,38 \pm 0,00$, günde 1'den seyrek fırçalayanlarda $1,42 \pm 0,81$, günde 1 kez fırçalayanlarda $1,14 \pm 0,83$, günde 2 kez fırçalayanlarda $0,81 \pm 0,71$ olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabeti olmayan çocukların plak indeksi ortalamaları; günde 1'den seyrek fırçalayanlarda $1,45 \pm 0,70$, günde 1 kez fırçalayanlarda $1,41 \pm 0,57$, günde 2 kez fırçalayanlarda $1,09 \pm 0,69$ olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabetli çocukların gingival indeksi ortalamaları; dişlerini fırçalamayanlarda $2,00 \pm 0,00$,

günde 1'den seyrek fırçalayanlarda $0,58 \pm 0,50$, günde 1 kez fırçalayanlarda $0,52 \pm 0,62$, günde 2 kez fırçalayanlarda $0,29 \pm 0,38$ olarak ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların gingival indeksi ortalamaları; günde 1'den seyrek fırçalayanlarda $0,59 \pm 0,59$, günde 1 kez fırçalayanlarda $0,54 \pm 0,42$, günde 2 kez fırçalayanlarda $0,35 \pm 0,52$ olarak bulunmuştur. Fırçalama sıklığı arttıkça her iki grupta da ortalama plak ve gingival indeks değerlerinde azalma gözlenmiştir. Bu sonuç Poyrazoğlu ve ark. (328) çalışmasıyla paralellik göstermektedir. Diş plağı oluşumunda ve dişetin sağlığında diş fırçalamanın önemi bilinmektedir. Çalışmamızda da fırçalamayla birlikte diş plağı birikimini gösteren indeks değerlerinde ve diş plağının neden olduğu gingival dokulara olumsuz etkisinde azalma gözlenmiştir.

Halitosis, nefeste hoş olmayan ya da rahatsız edici koku olarak tanımlanan, kişinin sosyal yaşamını olumsuz etkileyebilen bir durumdur. Ağız içi veya ağız dışı nedenlerden kaynaklanmakta olup, vakaların %80-90'ı ağız kaynaklıdır. Ağız kaynaklı halitosisin (oral malodor) oluşmasında periodontal hastalıklar, dil kaplaması, peri-implant hastalıkları, derin diş çürükleri, nekrotik diş pulpası, perikoronitis, mukozal ülserasyonlar, gıda artıkları, temiz olmayan protezler ve tükürüğün miktarını azaltan faktörler rol oynar. Ağız kaynaklı halitosis; tükürük, dişeti oluşu sıvısı, diş plağı, ağızdaki yumuşak dokularda bulunan organik substratların mikrobiyal bozunmasından kaynaklanır. Bu bozunma, uçucu sülfür bileşiklerinin, özellikle Hidrojen sülfür (H_2S), metil merkaptan (CH_3SH) ve dimetil sülfür [$(CH_3)_2S$] üretilmesine yol açar (333).

Çocuklarda halitosisle ilgili çalışmalara bakıldığında çok az sayıda çalışma olduğu görülmüştür (232, 334-338). Çalışmamızda tip 1 diyabetli hastalarda ağız kokusunun değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Ek olarak ağız dışı nedenlerden kaynaklanan halitosis neden olabilecek; tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda akut veya kronik sistemik hastalığa sahip, tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocuklarda üst solunum yolu enfeksiyonu geçiren, son üç hafta içinde antibiyotik kullanan çocuklar araştırmaya dahil edilmemiştir.

Organoleptik değerlendirme, gaz kromatografisi, sülfür monitorizasyonu, BANA testi ve kimyasal sensörler; β -galaktosidaz aktivitesi, tükürük inkübasyon testi, amonyak izleme veya ninhidrin yöntemi gibi direk ve indirekt yöntemler ağız kokusu değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (227). Çalışmamızda halitosis

değerlendirmesinde organoleptik yöntem ve sülfür monitorizasyonu yöntemi kullanılmıştır. Organoleptik değerlendirme klinikte pratik olması ve birçok çalışmada (208, 232, 334, 339, 340) kullanılması nedeniyle tercih edilmiştir. Ayrıca objektif bir yöntem olan sülfür monitorizasyonu, klinik uygulamada kolay olması, diğer direk yöntem olan gaz kromatografisine göre VSC'leri ölçmede daha az maliyetli olması sebebiyle araştırmamızda kullanılmıştır.

Literatürde VSC ölçümleri değerlendirilirken farklı ppb değerleri sınır olarak kabul edilmiştir. Kanehira ve ark. (341) 75 ppb değerini kabul ederken, Nalçacı ve ark. (334) ve Lin ve ark. (339) 110 ppb değerini sınır olarak kabul etmiştir. Çalışmamızda ise VSC düzeyleri değerlendirilirken üretici firmanın uygulama ve değerlendirme prosedürleri doğrultusunda, 150 ppb'den düşük VSC miktarları normal olarak, 150 ppb ve üzerindeki VSC miktarları halitosis varlığı olarak değerlendirilmiştir (255, 342). Tip 1 diyabeti olan çocukların %12,0'nın ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %18,0'nın VSC değerleri ≥ 150 ppb olarak ölçülmüştür. Tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların ortalama VSC değeri sırasıyla; $99,48 \pm 47,07$ ve $102,88 \pm 69,89$ olarak hesaplanmıştır. Nalçacı ve ark. (334) 7-15 yaş arası herhangi bir sistemik hastalığı veya ilaç kullanımı olmayan çocuklarda yaptığı çalışmada ortalama VSC değerini $101,80 \pm 19,28$ olarak bildirmiştir. Bu sonuç bizim çalışmamıza katılan tip 1 diyabeti olmayan çocukların sonucuyla benzerlik göstermektedir. Kara ve ark. (232) herhangi bir sistemik hastalığı olmayan 7-12 yaş çocuklarda yaptığı çalışmada ortalama VSC değerini $271,65 \pm 19,86$ olarak bildirmiştir. Bu sonucun çalışmamızdaki tip 1 diyabeti olmayan çocukların VSC değerlerinden yüksek olmasının sebebi olarak Kara ve arkadaşlarının araştırmalarına katılan çocuklarda dişeti iltihabının olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Çocuklardaki ağız kokusu değerlendirilmesinde farklı ppb değerlerinin kullanıldığı daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Tip 1 diyabetli çocuklarda sülfür monitorizasyon yöntemi kullanılarak halitosis ölçümünün yapıldığı benzer bir çalışma bulunamadığından karşılaştırma yapılamamıştır.

Çalışmamıza katılan tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların organoleptik değerlendirme sonuçlarına göre en fazla 1 skoru (%48,0), ikinci olarak da 2 skoru (%27,0) verilmiştir. Tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların aldıkları skorlara göre dağılımı birbirine benzerdir. Patil ve ark. (336) 7-15 yaş arası sistemik olarak sağlıklı

çocuklarda yaptığı bir çalışmada organoleptik değerlendirme sonuçlarına göre en fazla 0 skorunun (%30,9), ikinci olarak da 1 skorunun (%28,2) verildiğini bildirmiştir. Bizim çalışmamızda skorların daha yüksek değer almasının sebebi olarak hastaların yarısında DM'nin varlığının halitozis üzerinde etkili olduğu düşünülmektedir. Madjova ve ark. (343) Bulgaristan'da 10-18 yaş arası çocuk ve adölesanda yaptığı bir çalışmada tip 1 diyabetli çocuklarda orta derecede ağız kokusu (organoleptik skor 3) olduğunu ve tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda çok az fark edilir derecede ağız kokusu (organoleptik skor 1) olduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda her iki gruptaki çocuklarda da çok az fark edilir derecede ağız kokusu (organoleptik skor 1) varlığı bulunmuştur. Ağız kokusu, ağız hijyen alışkanlıklarının yaşla birlikte değişkenlik göstermesi ve yaşa bağlı hormonal değişiklikler gibi faktörlerden etkilenebilir.

Araştırmamıza katılan tip 1 diyabetli çocuklardan VSC değeri ≥ 150 ppb olan çocukların %11,8'inin HbA1c değerinin $\geq 7,5$ olduğu öğrenilmiştir. Bu çocuklardan organoleptik değerlendirmede en fazla skor olarak 1 değerini alan çocukların %54,2'sinin ve ikinci en fazla skor olarak 2 değerini alan çocukların %75,0'ının HbA1c değerinin $\geq 7,5$ olduğu bulunmuştur. HbA1c değeri $< 7,5$ olan çocukların organoleptik değerlendirmede en fazla aldığı skor 1 olarak ölçülmüştür. Madjova ve ark. (343) tip 1 diyabetli çocukların organoleptik değerlendirmeye göre skorunu 3 olarak ve ortalama HbA1c değerini %8,9 olarak bildirmiş olup, kan glukoz seviyeleri ve ağız sağlığı arasında bir korelasyon olduğunu belirtmiştir. Bu sonuca göre bizim çalışmamızda 1 skorunun daha fazla ölçülmesinin sebebinin ortalama HbA1c değerinin Madjova ve ark. (343) çalışmasından daha düşük bir değerde olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Çalışmamıza katılan çocukların VSC değeri < 150 ppb olan; tip 1 diyabetli çocukların %53,5'i dişlerini günde 1 kez fırçalarken, tip 1 diyabeti olmayan çocukların %51,2'si günde 1'den seyrek dişlerini fırçalamaktadır. VSC değeri ≥ 150 ppb olan; tip 1 diyabetli 6 çocuk dişlerini günde 1 veya 2 kez fırçalarken, tip 1 diyabeti olmayan 5 çocuk günde 1 veya 2 kez dişlerini fırçalamaktadır. Sonuçlara ilişkin az sayıda çocuk olduğu için değerler çocuk sayısı üzerinden verilmiştir. Diş fırçalama sıklığı günde 1'den fazla yapıldığında halitozisin prevalansında tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda bir azalma gözlenmişken, halitozisi olan çocuklarda iki

grup arasındaki fırçalama davranışlarına bağlı istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p=0,181$). Patil ve ark. (335) bir çalışmada ağız hijyen alışkanlıklarına bağlı olarak halitozis prevalansında belirgin bir azalma sağlandığını bildirmiştir. Öztaş ve ark. (344) ise diş hekimliği fakültesi öğrencilerinde yaptıkları bir çalışmada tüm katılımcıların %66,8'inin dişlerini günde en az iki kere fırçaladığını ve halitozis ile diş fırçalama davranışları arasında anlamlı bir ilişki olmadığını bildirmiştir. Sarwar ve ark. (345) sağlıklı çocuklarda yaptığı bir çalışmada çocukların %64,0'ında ve dişlerini fırçalamayan çocukların %71,3'ünde halitozis varlığını göstermiş olup, diş fırçalama alışkanlığıyla halitozis prevalansının azaldığını bildirmiştir. Çalışmamız diş fırçalama davranışının halitozise etkisi açısından Patil ve ark. (335) ve Sarwar ve ark. (345) çalışmasıyla benzerlik göstermemektedir. Halitozisin etyolojisi multifaktöriyel olup yaşa bağlı olarak ağız hijyen alışkanlıklarının değişmesi, doğru ve etkin diş fırçalamanın daha iyi kavranması gibi bazı faktörlerle halitoziste düzelme gözlenebilir. Çalışmamızda sonuçlarda fark gözlenmemesinin sebebi olarak halitozisi olan çocuk sayısının az olduğu düşünülmüş olup, bu yaş grubunda daha fazla sayıda çocukta başka çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda VSC değeri <150 ppb olan çocuklar içinde tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların ortalama plak indeksi sırasıyla $1,13\pm 0,82$ ve $1,46\pm 0,67$; VSC değeri ≥ 150 ppb olan çocuklar içinde tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların ortalama plak indeksi sırasıyla $1,27\pm 0,97$ ve $1,16\pm 0,51$ olarak bulunmuştur. VSC değeri <150 ppb olan çocuklar içinde tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların ortalama gingival indeksi sırasıyla $0,48\pm 0,55$ ve $0,59\pm 0,54$; VSC değeri ≥ 150 ppb olan çocuklar içinde tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların ortalama gingival indeksi sırasıyla $0,64\pm 0,81$ ve $0,33\pm 0,37$ olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabeti olan çocukların plak ve gingival indeksi halitozis varlığında artış göstermişken, tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda azalma göstermiştir. Patil ve ark. (336) gingival sağlık ile halitozis arasında anlamlı bir ilişki olduğunu, hastalığın şiddeti arttıkça halitozis prevalansının arttığını bildirmiştir. Tip 1 diyabetli çocuklarda halitozis ile plak ve gingival indeks ilişkisinin karşılaştırıldığı çalışmamıza benzer bir çalışma bulunamadığında karşılaştırma yapılamamıştır.

Çalışmamızda tip 1 diyabeti olan çocukların %26,0'nın Çölyak hastalığı, tiroid bezi bozukluğu, böbrek fonksiyon bozukluğu gibi başka kronik hastalığa sahip olduğu öğrenilmiştir. DM dışında akciğer enfeksiyonları, karaciğer yetmezliği, kanser, Helicobacter pylori enfeksiyonu, gastrointestinal sistem hastalıkları gibi pek çok sistemik durumun ağız dışı kaynaklı halitozise neden olabileceği yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (219-221). Buna göre diyabete eşlik eden başka kronik hastalıkların diyabetle birlikte ağız kokusu üzerine etkilerinin olup olmadığının değerlendirildiği çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

Kontrol altında olmayan tip 1 diyabet gibi endokrinolojik hastalıkların ağız dışı sağlığı üzerinde olumsuz etkilerinin kısa, orta ve uzun vadede oluşabileceği unutulmamalıdır. Hastalar ağız sağlığı yönünden değerlendirilirken, diş hekimleri tip 1 diyabetli hastaları daha geniş perspektifte değerlendirmelidir. Sadece diş odaklı değil ağızdaki yumuşak ve sert dokuların tamamının detaylı değerlendirilmesi önemlidir. Ayrıca tip 1 diyabetin öz bakımında ağız ve diş sağlığının önemli olduğu düşünülürse, çocuk doktorlarının diş hekimlerine düzenli olarak gidilmesi konusunda hastaları bilgilendirmesi ve yönlendirmesi de oldukça önemlidir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

6.1. SONUÇLAR

Bu çalışmanın sınırları içerisinde, Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı kliniğinde takipli tip 1 diyabeti olan 50 çocuk ve Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı'na başvuran ve herhangi bir sistemik hastalığı olmayan 50 çocuk için aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir:

1. dmft ve DMFT indeksleri toplamına göre tip 1 diyabetli çocukların %60,0'ı ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %58,0'ında diş çürüğü mevcuttur.

2. ICDAS II indeksi kullanılarak yapılan değerlendirmeye göre tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların sırasıyla %80,0 ve %68,0'ında diş çürüğü olup, tip 1 diyabetli çocukların %42,0'ı ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %56,0'ında ileri düzeyde çürük lezyonlu dişler bulunmaktadır.

3. D0-D4 skalası ile yapılan değerlendirmede; tüm süt dişleri arasında en yüksek sayıda D4 kodu almış dişler; tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda üst sol birinci süt azı dişi ve tip 1 diyabeti olan çocuklarda alt sol ikinci süt azı diştir.

4. Tedavi edilmeden bırakılmış süt dişlerin oluşturduğu klinik sonuçları pufa indeksi ile saptanmış çocuk yüzdesi tip 1 diyabetli çocuklarda %20,7 ve tip 1 diyabeti olmayan çocuklarda %20,5'tir.

5. Tip 1 diyabeti olan ve olmayan çocukların sırasıyla %94,0 ve %100,0'ında plak indeksi $\geq 0,1$ iken, sırasıyla %60,0 ve %68,0'ında gingival indeksi $\geq 0,1$ 'dir.

6. Çocuklarda halitosis varlığı sülfür monitorizasyon yöntemine göre değerlendirildiğinde, tip 1 diyabeti olan çocukların %12,0'mın ve tip 1 diyabeti olmayan çocukların %18,0'mın VSC düzeyi ≥ 150 ppb olarak ölçülmüştür.

7. Çocuklarda halitosis varlığı organoleptik yöntemle göre değerlendirildiğinde, her iki grupta da en yüksek organoleptik skor 1 olarak belirlenmiştir.

6.2. ÖNERİLER

Tip 1 diyabetin ağız yumuşak dokuları, diş ve dişi çevreleyen periodonsiyumu önemli derecede etkileyen sistemik bir hastalık olduğu göz önünde bulundurularak hastalarda iyi bir ağız sağlığı elde edilmesi için çocuk diş hekimlerinin pediatristlerle sürekli iletişim halinde bulunmaları gerekmektedir. Buna ek olarak diş hekimleri, teşhis edilmemiş diyabetin ağızda neden olduğu ağız kokusu, periodontal problemler, ağız kuruluğu gibi belirtileri bilip hastayı çocuk hekimine yönlendirerek tanısının konulmasına yardımcı olabilir.

Diyabetli hastalarda komplikasyonlarla mücadele etmek, morbidite ve mortaliteyi önlemek ve böylece bu kişilerin yaşam kalitesini iyileştirmek için iyi bir ağız bakımı sağlamak son derece önemlidir. Bu hastaların çoğu diyabetin ağız sağlığı komplikasyonlarından habersizdir. Özellikle çocuk hastalarda büyüme atılımları, fiziksel aktivite, beslenme yönetimi oldukça karmaşık olduğu için velilerin ağız komplikasyonları konusunda farkındalığının artırılması oldukça önemlidir.

Ayrıca ağız kokusunda esas kaynağın ağız kaynaklı faktörler olduğu unutulmamalıdır ve çocuklarda çürük riskini azaltmak, periodontal dokuların sağlığını korumak, tip 1 diyabetli çocuklarda glisemik kontrole katkıda bulunmak amacıyla; diş hekimleri tarafından iyi bir ağız hijyeninin sağlanması için ağız hijyen alışkanlıklarının kazandırılması, rutin koruyucu uygulamaların yapılması ve kontrol basamağında etkin olunması önerilmektedir. Çocuklara ve velilere ağız sağlığı ve önemi konusunda bilgilendirme yapılarak, diş hekimlerine düzenli kontrollere gidilmesi, 6 yaşından küçük çocuklarda veli gözetiminde olmak üzere günde en az iki kez florürlü diş macunu ile diş fırçalamanın yapılması ve günde bir kez diş ipinin kullanılması gerektiğinin önemi vurgulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Novotna M, Podzimek S, Broukal Z, Lencova E, Duskova J. Periodontal diseases and dental caries in children with type 1 diabetes mellitus. Mediators of inflammation. 2015;2015.
2. Association AD. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care. 2014;37(Supplement 1):S81-S90.
3. D'angeli MA, Merzon E, Valbuena LF, Tirschwell D, Paris CA, Mueller BA. Environmental factors associated with childhood-onset type 1 diabetes mellitus: an exploration of the hygiene and overload hypotheses. Archives of pediatrics & adolescent medicine. 2010;164(8):732-8.
4. Ship JA. Diabetes and oral health: an overview. The Journal of the American Dental Association. 2003;134:4S-10S.
5. Iughetti L, Marino R, Bertolani MF, Bernasconi S. Oral health in children and adolescents with IDDM-a review. Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism. 1999;12(5):603-10.
6. Pinkham J. Çocuk diş hekimliği: bebeklikten ergenliğe: Atlas Kitapçılık; 2009.
7. Sanz M, Roldan S, Herrera D. Fundamentals of breath malodour. J Contemp Dent Pract. 2001;2(4):1-17.
8. Van Steenberghe D. Breath malodor: a step-by-step approach: Quintessence Publishing Company; 2004.
9. Pickup J, Williams G. Textbook of diabetes. 2nd. Blackwell Science Ltd. Oxford UK; 1997.
10. Ekoñ JM, Rewers M, Williams R, Zimmet P. The epidemiology of diabetes mellitus: John Wiley & Sons; 2008. 5-9 p.
11. Rollo J. An Account of Two Cases of Diabetes Mellitus, London, C. United Kingdom): Dilly. 1797:260.
12. Lakhtakia R. The history of diabetes mellitus. Sultan Qaboos University Medical Journal. 2013;13(3):368.
13. De Meyer J. Sur la signification physiologique de la sécrétion interne du pancréas. Zbl physiol. 1904;18:826.
14. Mellitus D. Report of a WHO Study Group. Geneva: World Health Organization. Tech Rep Ser. no; 1985.
15. Association AD. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care. 2010;33(Suppl 1):S62.
16. Wahren J, Felig P, Hagenfeldt L. Physical exercise and fuel homeostasis in diabetes mellitus. Diabetologia. 1978;14(4):213-22.

17. Gerich JE. Glucose counterregulation and its impact on diabetes mellitus. *Diabetes*. 1988;37(12):1608-17.
18. Siesjö BK. Hypoglycemia, brain metabolism, and brain damage. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. 1988;4(2):113-44.
19. Mitrakou A, Ryan C, Veneman T, Mokan M, Jenssen T, Kiss I, et al. Hierarchy of glycemic thresholds for counterregulatory hormone secretion, symptoms, and cerebral dysfunction. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 1991;260(1):E67-E74.
20. Jarrett R, Keen H. Hyperglycaemia and diabetes mellitus. *The Lancet*. 1976;308(7993):1009-12.
21. Raine JE, Donaldson MD, Gregory JW, Van-Vliet G. *Practical endocrinology and diabetes in children*. Third edition ed: John Wiley & Sons; 2011. 1-40 p.
22. Canivell S, Gomis R. Diagnosis and classification of autoimmune diabetes mellitus. *Autoimmunity reviews*. 2014;13(4-5):403-7.
23. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S, Salman S, N D. TEMD Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu. 9. Baskı, Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın Tanıtım Ltd Şti Ankara. 2017.
24. Haller MJ, Atkinson MA, Schatz D. Type 1 diabetes mellitus: etiology, presentation, and management. *Pediatric Clinics*. 2005;52(6):1553-78.
25. Lombardo F, Valenzise M, Wasniewska M, Messina M, Ruggeri C, Arrigo T, et al. Two-year prospective evaluation of the factors affecting honeymoon frequency and duration in children with insulin dependent diabetes mellitus: the key-role of age at diagnosis. *Diabetes, nutrition & metabolism*. 2002;15(4):246-51.
26. Federation I. *International Diabetes Federation: IDF Diabetes Atlas*. Brussels, Belgium. 2013.
27. Hanafusa T, Imagawa A. Fulminant type 1 diabetes: a novel clinical entity requiring special attention by all medical practitioners. *Nature Reviews Endocrinology*. 2007;3(1):36.
28. Reinehr T. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *World journal of diabetes*. 2013;4(6):270.
29. Arslanian S. Type 2 diabetes in children: clinical aspects and risk factors. *Hormone Research in Paediatrics*. 2002;57(Suppl. 1):19-28.
30. Kharroubi AT, Darwish HM. Diabetes mellitus: The epidemic of the century. *World journal of diabetes*. 2015;6(6):850.
31. Abiru N, Kawasaki E, Eguch K. Current knowledge of Japanese type 1 diabetic syndrome. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2002;18(5):357-66.
32. Lobstein T, Frelut ML. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obesity reviews*. 2003;4(4):195-200.
33. Han JC, Lawlor DA, Kimm SY. Childhood obesity. *The Lancet*. 2010;375(9727):1737-48.

34. Douek I, Gillespie K, Bingley P, Gale E. Diabetes in the parents of children with Type I diabetes. *Diabetologia*. 2002;45(4):495-501.
35. Fagot-Campagna A. Emergence of type 2 diabetes mellitus in children: epidemiological evidence. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*. 2000;13(Supplement):1395-402.
36. Pozzilli P, Di Mario U. Autoimmune diabetes not requiring insulin at diagnosis (latent autoimmune diabetes of the adult): definition, characterization, and potential prevention. *Diabetes care*. 2001;24(8):1460-7.
37. Pozzilli P, Buzzetti R. A new expression of diabetes: double diabetes. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2007;18(2):52-7.
38. Galtier F. Definition, epidemiology, risk factors. *Diabetes & metabolism*. 2010;36(6):628-51.
39. Schwitzgebel VM. Many faces of monogenic diabetes. *Journal of diabetes investigation*. 2014;5(2):121-33.
40. Thanabalasingham G, Owen KR. Diagnosis and management of maturity onset diabetes of the young (MODY). *BMJ*. 2011;343(7828):837-42.
41. Association AD. 2. Classification and diagnosis of diabetes. *Diabetes care*. 2015;38(Supplement 1):S8-S16.
42. Chen N, Unnikrishnan R, Anjana RM, Mohan V, Pitchumoni CS. The complex exocrine–endocrine relationship and secondary diabetes in exocrine pancreatic disorders. *Journal of clinical gastroenterology*. 2011;45(10):850-61.
43. Forlenza GP, Rewers M. The epidemic of type 1 diabetes: what is it telling us? *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*. 2011;18(4):248-51.
44. Canivell S, Gomis R. Diagnosis and classification of autoimmune diabetes mellitus. *Autoimmunity reviews*. 2014;13(4-5):403-7.
45. Kandemir N, Açıkgöz E, Yordam N. The epidemiology of juvenile-onset insulin-dependent diabetes mellitus in Turkish children. A retrospective analysis of 477 cases. *The Turkish journal of pediatrics*. 1994;36(3):191-5.
46. Şimşek E, Karabay M, Kocabay K. Batı Karadeniz Bölgesinde yaşayan çocukluklarda insüline bağımlı diyabetes mellitusun epidemiyolojik özellikleri Orijinal Araştırma. *Türk pediatri arşivi*. 2003;38(4).
47. Dabelea D, Bell RA, D'Agostino JR, Imperatore G, Johansen JM, Linder B, et al. Incidence of diabetes in youth in the United States. *Jama*. 2007;297(24):2716-24.
48. Schober E, Holl RW, Grabert M, Thon A, Rami B, Kapellen T, et al. Diabetes mellitus type 2 in childhood and adolescence in Germany and parts of Austria. *European journal of pediatrics*. 2005;164(11):705-7.
49. Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM, Burrows NR, Geiss LS, Valdez R, et al. Type 2 diabetes among North adolescents: An epidemiologic health perspective. *The Journal of pediatrics*. 2000;136(5):664-72.
50. Smolen J, Burmester G, Combeet B. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-

based studies with 4· 4 million participants. *Lancet* 2016; 387: 1513–30—In this Article, Catherine Pelletier.

51. Jiwani A, Marseille E, Lohse N, Damm P, Hod M, Kahn JG. Gestational diabetes mellitus: results from a survey of country prevalence and practices. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 2012;25(6):600-10.
52. Guariguata L, Linnenkamp U, Beagley J, Whiting D, Cho N. Global estimates of the prevalence of hyperglycaemia in pregnancy. *Diabetes research and clinical practice*. 2014;103(2):176-85.
53. Adeghate E, Schattner P, Dunn E. An update on the etiology and epidemiology of diabetes mellitus. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2006;1084(1):1-29.
54. Frank LL. Diabetes mellitus in the texts of old Hindu medicine (Charaka, Susruta, Vagbhata). *The American journal of gastroenterology*. 1957;27(1):76.
55. Pincus G, P. White. . On the inheritance of diabetes mellitus. I. Analysis of 675 family histories. *Am J Med Sci* 1933.;186:1-14.
56. Sharp P, Mohan V, Levy J, Mather H, Kohner E. Insulin resistance in patients of Asian Indian and European origin with non-insulin dependent diabetes. *Hormone and metabolic research*. 1987;19(02):84-5.
57. Bell GI. Molecular defects in diabetes mellitus. *Diabetes*. 1991;40(4):413-22.
58. Karvonen M, Tuomilehto J, Libman I, LaPorte R. A review of the recent epidemiological data on the worldwide incidence of type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia*. 1993;36(10):883-92.
59. Rewers M, LaPorte RE, King H, Tuomilehto J. Trends in the prevalence and incidence of diabetes: insulin-dependent diabetes mellitus in childhood. *World health statistics quarterly Rapport trimestriel de statistiques sanitaires mondiales*. 1988;41(3-4):179-89.
60. LaPorte RE, Tajima N, Åkerblom HK, Berlin N, Brosseau J, Christy M, et al. Geographic differences in the risk of insulin-dependent diabetes mellitus: the importance of registries. *Diabetes care*. 1985;8(Supplement 1):101-7.
61. Ali O, Tan T, Sakinah O, Khalid B, Wu LL, Ng M. Prevalence of NIDDM and impaired glucose tolerance in aborigines and Malays in Malaysia and their relationship to sociodemographic, health, and nutritional factors. *Diabetes Care*. 1993;16(1):68-75.
62. Hughes P, Agarwal M, Newman P, Morrison J. Screening for gestational diabetes in a multi-ethnic population. *Diabetes research and clinical practice*. 1995;28(1):73-8.
63. Al-Nuaim AR. Prevalence of glucose intolerance in urban and rural communities in Saudi Arabia. *Diabet Med*. 1997;14(7):595-602.
64. Kriska AM, Pereira MA, Hanson RL, de Courten MP, Zimmet PZ, Alberti KGM, et al. Association of physical activity and serum insulin concentrations in two populations at high risk for type 2 diabetes but differing by BMI. *Diabetes Care*. 2001;24(7):1175-80.

65. Hara H, Egusa G, Yamakido M. Incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus and its risk factors in Japanese-Americans living in Hawaii and Los Angeles. *Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association*. 1996;13(9 Suppl 6):S133-42.
66. Kissebah AH, Vydellingum N, Murray R, Evans DJ, KALKHOFF RK, ADAMS PW. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1982;54(2):254-60.
67. Abdella NA, Khogali MM, Salman AD, Ghuneimi SA, Bajaj JS. Pattern of non-insulin dependent diabetes mellitus in Kuwait. *Diabetes research and clinical practice*. 1995;29(2):129-36.
68. Virtanen SM, Räsänen L, Aro A, Lindström J, Sippola H, Lounamaa R, et al. Infant feeding in Finnish children < 7 yr of age with newly diagnosed IDDM. *Diabetes care*. 1991;14(5):415-7.
69. Lerman IG, Villa AR, Martinez CL, Turrubiatez LC, Salinas CAA, Wong B, et al. The prevalence of diabetes and associated coronary risk factors in urban and rural older Mexican populations. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1998;46(11):1387-95.
70. Huang Z, V. Cabanella&T. Howell, . Stress, bottle feeding, and diabetes. *Lancet*. 1997. ;350:889
71. Group NDD. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes*. 1979;28(12):1039-57.
72. Virtanen SM, Aro A. Dietary factors in the aetiology of diabetes. *Annals of medicine*. 1994;26(6):469-78.
73. Alemzadeh R WDT. Diabetes Mellitus. 17 edition ed. In: Behrman R.E K, R.M JHB, editors. Pennsylvania: Elsevier Saunders; 2004. 1947-72 p.
74. Pardini VC, Mourao D, Nascimento P, Vivolo M, Ferreira SRG, Pardini H. Frequency of islet cell autoantibodies (IA-2 and GAD) in young Brazilian type 1 diabetes patients. *Brazilian journal of medical and biological research*. 1999;32(10):1195-8.
75. Al Homsy M, Lukic M. An Update on the pathogenesis of Diabetes Mellitus. Department of Pathology and Medical Microbiology (Immunology Unit) Faculty of Medicine and Health Sciences, UAE University, Al Ain, United Arab Emirates. 1992.
76. Cooke DW, Plotnick L. Type 1 diabetes mellitus in pediatrics. *Pediatr Rev*. 2008;29(11):374-84.
77. Kröncke K-D, Kolb-Bachofen V, Berschick B, Burkart V, Kolb H. Activated macrophages kill pancreatic syngeneic islet cells via arginine-dependent nitric oxide generation. *Biochemical and biophysical research communications*. 1991;175(3):752-8.
78. Raju SM RB. Illustrated medical biochemistry. 2nd Edition ed. New Delhi, India: Jaypee Brothers Medical Publishers ltd; 2010. 645 p.

79. Basevi V, Di Mario S, Morciano C, Nonino F, Magrini N. Comment on: American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2011. *Diabetes Care* 2011;34(Suppl. 1):S11-S61. *Diabetes Care*. 2011;34(5):e53; author reply e4.
80. Genuth S, Alberti K, Bennett P, Buse J, DeFronzo R, Kahn R, et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2003;26(11):3160-8.
81. Committee IE. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes: response to the International Expert Committee. *Diabetes care*. 2009;32:1327.
82. Kolluru GK, Bir SC, Kevil CG. Endothelial dysfunction and diabetes: effects on angiogenesis, vascular remodeling, and wound healing. *International journal of vascular medicine*. 2012;2012.
83. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. *diabetes*. 2005;54(6):1615-25.
84. Lotfy M, Adeghate J, Kalasz H, Singh J, Adeghate E. Chronic complications of diabetes mellitus: A mini review. *Current diabetes reviews*. 2017;13(1):3-10.
85. Clar C, Waugh N, Thomas S. Routine hospital admission versus out-patient or home care in children at diagnosis of type 1 diabetes mellitus. *The Cochrane Library*. 2007.
86. Bangstad HJ, Danne T, Deeb LC, Jarosz-Chobot P, Urakami T, Hanas R. Insulin treatment. *Pediatric diabetes*. 2007;8(2):88-102.
87. Shalitin S, Phillip M. The use of insulin pump therapy in the pediatric age group. *Hormone Research in Paediatrics*. 2008;70(1):14-21.
88. Control D, Group CTR. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New England journal of medicine*. 1993;329(14):977-86.
89. Association AD. 12. Children and adolescents. *Diabetes Care*. 2017;40(Supplement 1):S105-S13.
90. Abaci A, Böber E, Büyükgebiz A. Tip 1 Diyabet. *Güncel Pediatri* 2007; 5:1-10.
91. Bourdel-Marchasson I, Berrut G. Caring the elderly diabetic patient with respect to concepts of successful aging and frailty. *Diabetes & metabolism*. 2005;31:5S13-5S9.
92. Bethel MA, Sloan FA, Belsky D, Feinglos MN. Longitudinal incidence and prevalence of adverse outcomes of diabetes mellitus in elderly patients. *Archives of Internal Medicine*. 2007;167(9):921-7.
93. Cefalu WT, Wang ZQ, Werbel S, Bell-Farrow A, Crouse JR, Hinson WH, et al. Contribution of visceral fat mass to the insulin resistance of aging. *Metabolism-Clinical and Experimental*. 1995;44(7):954-9.
94. Whitmer RA, Gunderson EP, Barrett-Connor E, Quesenberry CP, Yaffe K. Obesity in middle age and future risk of dementia: a 27 year longitudinal population based study. *Bmj*. 2005;330(7504):1360.

95. Standards of medical care in diabetes--2011. *Diabetes Care*. 2011;34 Suppl 1:S11-61.
96. Siddiqui AA, Siddiqui SA, Ahmad S, Siddiqui S, Ahsan I, Sahu K. Diabetes: Mechanism, pathophysiology and management-A review. *International Journal of Drug Development and Research*. 2013;5(2).
97. Metzger BE, Coustan DR, Committee O. Summary and recommendations of the fourth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. *Diabetes care*. 1998;21:B161.
98. Obstetricians ACo, Gynecologists. Clinical management guidelines for obstetricians-gynecologists: No. 30. Gestational diabetes Washington, DC: ACOG. 2001.
99. Association AD. Position statement. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2004;27:S88-S90.
100. Greene MF. Oral hypoglycemic drugs for gestational diabetes. *Mass Medical Soc*; 2000.
101. Bell G, Large D, Barclay S. Oral health care in diabetes mellitus. *Dental update*. 1999;26(8):322-30.
102. Loe H. Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 1993;16(1):329-34.
103. Manfredi M, McCullough MJ, Vescovi P, Al-Kaarawi ZM, Porter SR. Update on diabetes mellitus and related oral diseases. *Oral Dis*. 2004;10(4):187-200.
104. Taylor GW, Manz MC, Borgnakke WS. Diabetes, periodontal diseases, dental caries, and tooth loss: a review of the literature. *Compendium of continuing education in dentistry (Jamesburg, NJ: 1995)*. 2004;25(3):179-84, 86-8, 90; quiz 92.
105. López ME, Colloca ME, Páez RG, Schallmach JN, Koss MA, Chervonagura A. Salivary characteristics of diabetic children. *Brazilian dental journal*. 2003;14(1):26-31.
106. Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes care*. 2010;33(2):421-7.
107. Manfredi M, McCullough M, Vescovi P, Al-Kaarawi Z, Porter S. Update on diabetes mellitus and related oral diseases. *Oral diseases*. 2004;10(4):187-200.
108. Fox P. Differentiation of dry mouth etiology. *Advances in dental research*. 1996;10(1):13-6.
109. Moore PA, Guggenheimer J, Etzel KR, Weyant RJ, Orchard T. Type 1 diabetes mellitus, xerostomia, and salivary flow rates. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*. 2001;92(3):281-91.
110. Dawes C. Physiological factors affecting salivary flow rate, oral sugar clearance, and the sensation of dry mouth in man. *Journal of dental research*. 1987;66(1_suppl):648-53.

111. Percival R, Challacombe S, Marsh P. Flow rates of resting whole and stimulated parotid saliva in relation to age and gender. *Journal of dental research*. 1994;73(8):1416-20.
112. Nederfors T. Xerostomia and hyposalivation. *Adv Dent Res*. 2000;14:48-56.
113. Akkaş İ, Toptaş O, Özan F. Ağız kuruluğu. *Acta Odontologica Turcica*. 2014;31(1):54-60.
114. Conner S, Iranpour B, Mills J. Alteration in parotid salivary flow in diabetes mellitus. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 1970;30(1):55-9.
115. Scully C, Bagán JV, Eveson JW, Barnard N, Turner FM. Sialosis: 35 cases of persistent parotid swelling from two countries. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2008;46(6):468-72.
116. Bagda K, Patel N, Kesharani P, Shah V, Garasia T. Diabetes and Oral Health. *National Journal of Integrated Research in Medicine*. 2016;7(6).
117. McIntyre GT. Oral candidosis. *Dental update*. 2001;28(3):132-9.
118. Willis A, Coulter W, Fulton C, Hayes J, Bell P, Lamey PJ. Oral candidal carriage and infection in insulin-treated diabetic patients. *Diabetic medicine*. 1999;16(8):675-9.
119. Huang T-T, Tseng F-Y, Liu T-C, Hsu C-J, Chen Y-S. Deep neck infection in diabetic patients: comparison of clinical picture and outcomes with nondiabetic patients. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. 2005;132(6):943-7.
120. Rao DD, Desai A, Kulkarni R, Gopalkrishnan K, Rao CB. Comparison of maxillofacial space infection in diabetic and nondiabetic patients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*. 2010;110(4):e7-e12.
121. Saini R, Al-Maweri SA, Saini D, Ismail NM, Ismail AR. Oral mucosal lesions in non oral habit diabetic patients and association of diabetes mellitus with oral precancerous lesions. *Diabetes research and clinical practice*. 2010;89(3):320-6.
122. Romero M, Seoane J, Varela-Centelles P, Diz-Dios P, Garcia-Pola M. Prevalence of diabetes mellitus amongst oral lichen planus patients. *Clinical and pathological characteristics*. *Medicina oral: organo oficial de la Sociedad Espanola de Medicina Oral y de la Academia Iberoamericana de Patologia y Medicina Bucal*. 2002;7(2):121-9.
123. Kaomongkolgit R. Oral lichenoid drug reaction associated with antihypertensive and hypoglycemic drugs. *Journal of drugs in dermatology: JDD*. 2010;9(1):73-5.
124. Abiko Y, Selimovic D. The mechanism of protracted wound healing on oral mucosa in diabetes. *Review*. *Bosnian journal of basic medical sciences*. 2010;10(3):186.
125. Ship JA, Chávez EM. Special senses: Disorders of taste and smell. *Essentials of Oral Medicine* Hamilton, London: BC Decker Inc. 2001:279-80.
126. Negrato CA, Tarzia O. Buccal alterations in diabetes mellitus. *Diabetology & metabolic syndrome*. 2010;2(1):3.

127. For the dental patient. Burning mouth syndrome. *J Am Dent Assoc.* 2005;136(8):1191.
128. Scala A, Checchi L, Montevicchi M, Marini I, Giamberardino MA. Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine.* 2003;14(4):275-91.
129. Zygogianni AG, Kyrgias G, Karakitsos P, Psyri A, Kouvaris J, Kelekis N, et al. Oral squamous cell cancer: early detection and the role of alcohol and smoking. *Head & neck oncology.* 2011;3(1):2.
130. Lindhe J, Karring T, Araújo M. Anatomy of the periodontium. *Clinical periodontology and implant dentistry: Blackwell Publishing Ltd; 2003.* p. 3-49.
131. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *The Lancet.* 2005;366(9499):1809-20.
132. Hasan A, Palmer R. A clinical guide to periodontology: Pathology of periodontal disease. *British dental journal.* 2014;216(8):457.
133. Sorsa T, Ingman T, Suomalainen K, Haapasalo M, Kontinen Y, Lindy O, et al. Identification of proteases from periodontopathogenic bacteria as activators of latent human neutrophil and fibroblast-type interstitial collagenases. *Infection and immunity.* 1992;60(11):4491-5.
134. Socransky S, Haffajee A, Cugini M, Smith C, Kent R. Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of clinical periodontology.* 1998;25(2):134-44.
135. Pinkham JR, Casamassimo P, Fields H, McTigue D, Nowak A. *Pediatric dentistry. Infancy through adolescence 4th ed, Philadelphia: WB Saunders Co. 2005.*
136. AlJehani YA. Risk factors of periodontal disease: review of the literature. *International journal of dentistry.* 2014;2014.
137. Kinane DF, Hajishengallis G. Polymicrobial infections, biofilms, and beyond. *Journal of Clinical Periodontology.* 2009;36(5):404-5.
138. Highfield J. Diagnosis and classification of periodontal disease. *Australian dental journal.* 2009;54(s1).
139. Chauhan VS, Chauhan RS, Devkar N, Vibhute A, More S. Gingival and periodontal diseases in children and adolescents. *Periodontology.* 2012;4(5):2.
140. Albandar JM, Brown LJ, Brunelle JA, Löe H. Gingival state and dental calculus in early-onset periodontitis. *Journal of periodontology.* 1996;67(10):953-9.
141. Albandar JM, Brown LJ, Loe H. Clinical features of early-onset periodontitis. *The Journal of the American Dental Association.* 1997;128(10):1393-9.
142. Albandar JM, Tinoco E. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontology 2000.* 2002;29(1):153-76.
143. Oh TJ, Eber R, Wang HL. Periodontal diseases in the child and adolescent. *Journal of clinical periodontology.* 2002;29(5):400-10.
144. Moore W, Holdeman L, Smibert R, Cato E, Burmeister J, Palcanis K, et al. Bacteriology of experimental gingivitis in children. *Infection and immunity.* 1984;46(1):1-6.

145. Clerehugh V, Tugnait A. Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescents. *Periodontology 2000*. 2001;26(1):146-68.
146. Al-Ghutaimel H, Riba H, Al-Kahtani S, Al-Duhaimi S. Common periodontal diseases of children and adolescents. *International journal of dentistry*. 2014;2014.
147. Seymour RA, Ellis JS, Thomason JM. Risk factors for drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol*. 2000;27(4):217-23.
148. Seymour RA, Heasman PA, Macgregor ID. *Drugs, diseases, and the periodontium*: Oxford University Press, USA; 1992.
149. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology 2000*. 2001;25(1):8-20.
150. Armitage GC. The complete periodontal examination. *Periodontology 2000*. 2004;34(1):22-33.
151. Pihlstrom BL. Measurement of attachment level in clinical trials: probing methods. *Journal of periodontology*. 1992;63(12S):1072-7.
152. Silness J, Loe H. PERIODONTAL DISEASE IN PREGNANCY. II. CORRELATION BETWEEN ORAL HYGIENE AND PERIODONTAL CONDITION. *Acta Odontol Scand*. 1964;22:121-35.
153. Wei S, Lang KP. Periodontal epidemiological indices for children and adolescents: I. Gingival and periodontal health assessments. *Pediatr Dent*. 1981;3(4):353-60.
154. Loe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *Journal of periodontology*. 1967;38(6 Part II):610-6.
155. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M. Glycemic control and alveolar bone loss progression in type 2 diabetes. *Annals of Periodontology*. 1998;3(1):30-9.
156. Mealey BL. Periodontal disease and diabetes: A two-way street. *The Journal of the American Dental Association*. 2006;137:S26-S31.
157. Mealey BL, Ocampo GL. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontology 2000*. 2007;44(1):127-53.
158. Belting CM, Hiniker J, Dummett CO. Influence of diabetes mellitus on the severity of periodontal disease. *Journal of periodontology*. 1964;35(6):476-80.
159. Criado-Cámara E. Antonio Bascones-Martínez.” Santiago Arias-Herrera. *Diabetes: An Old Disease, a New Insight*. 2013:76.
160. Soskolne WA, Klinger A. The relationship between periodontal diseases and diabetes: an overview. *Annals of Periodontology*. 2001;6(1):91-8.
161. Demmer RT, Desvarieux M, Holtfreter B, Jacobs DR, Wallaschofski H, Nauck M, et al. Periodontal status and A1C change: longitudinal results from the study of health in Pomerania (SHIP). *Diabetes care*. 2010;33(5):1037-43.
162. Bascones-Martinez A, Gonzalez-Febles J, Sanz-Esporrin J. Diabetes and periodontal disease. Review of the literature. *Am J Dent*. 2014;27(2):63-7.

163. Karjalainen KM, Knuutila ML. The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of clinical periodontology*. 1996;23(12):1060-7.
164. Sastrowijoto S, Velden U, Steenbergen T, Hillemans P, Hart A, Graaff J, et al. Improved metabolic control, clinical periodontal status and subgingival microbiology in insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of Clinical Periodontology*. 1990;17(4):233-42.
165. Fejerskov O, Nyvad B. Clinical and histological manifestations of dental caries. *Dental caries: Blackwell Publishing Ltd; 2003. p. 71-97.*
166. Mandel ID. The role of saliva in maintaining oral homeostasis. *The Journal of the American Dental Association*. 1989;119(2):298-304.
167. Featherstone J. The continuum of dental caries—evidence for a dynamic disease process. *Journal of dental research*. 2004;83(1_suppl):39-42.
168. Caufield PW, Griffen AL. Dental caries. An infectious and transmissible disease. *Pediatr Clin North Am*. 2000;47(5):1001-19, v.
169. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *The Lancet*. 2007;369(9555):51-9.
170. Pitts N. Modern concepts of caries measurement. *Journal of dental research*. 2004;83(1_suppl):43-7.
171. Scheie AA, Petersen FC. The biofilm concept: consequences for future prophylaxis of oral diseases? *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*. 2004;15(1):4-12.
172. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Advances in dental research*. 1994;8(2):263-71.
173. Featherstone J, Rodgers B. Effect of acetic, lactic and other organic acids on the formation of artificial carious lesions. *Caries research*. 1981;15(5):377-85.
174. Featherstone J. Dental caries: a dynamic disease process. *Australian dental journal*. 2008;53(3):286-91.
175. Yip K, Smales R. Oral diagnosis and treatment planning: part 2. Dental caries and assessment of risk. *British dental journal*. 2012;213(2):59.
176. Featherstone JD, Adair SM, Anderson MH, Berkowitz RJ, Bird WF, Crall JJ, et al. Caries management by risk assessment. *Journal of the California Dental Association*. 2003;31(3):257-69.
177. Health UDo, Services H. Oral health in America: a report of the Surgeon General. NIH publication. 2000:155-88.
178. Petersen PE, Bourgeois D, Ogawa H, Estupinan-Day S, Ndiaye C. The global burden of oral diseases and risks to oral health. *Bulletin of the World Health Organization*. 2005;83(9):661-9.
179. Pasha L, Farid H, Hassan F, Pasha Y. INFLUENCE OF PARENTAL SOCIO ECONOMIC STATUS ON CARIES PREVALENCE AMONG CHILDREN USING PUFA INDEX. *Pakistan Oral & Dental Journal*. 2018;38(1):92-6.

180. Dash J, Sahoo P, Bhuyan S, Sahoo S. Prevalence of dental caries and treatment needs among children of Cuttack (Orissa). *JOURNAL-INDIAN SOCIETY OF PEDODONTICS AND PREVENTIVE DENTISTRY*. 2002;20(4):139-43.
181. Dhar V, Jain A, Van Dyke T, Kohli A. Prevalence of dental caries and treatment needs in the school-going children of rural areas in Udaipur district. *Journal of Indian society of Pedodontics and Preventive dentistry*. 2007;25(3):119.
182. Kotha A, Kumar YV, Rekha CB, Sree YS, Pratibha B, Bhargava A. Prevalence of Dental Caries and its Relation with Socio-Economic Status in School Children. *Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research* | Vol. 2017;5(10).
183. Brown LJ, Selwitz RH. The impact of recent changes in the epidemiology of dental caries on guidelines for the use of dental sealants. *Journal of public health dentistry*. 1995;55(5):274-91.
184. Anderson M. Risk assessment and epidemiology of dental caries: review of the literature. *Pediatric Dentistry*. 2002;24(5):377-85.
185. Ettinger RL. Epidemiology of dental caries. A broad review. *Dental Clinics of North America*. 1999;43(4):679-94, vii.
186. Tinanoff N, Kanellis M, Vargas C. Current understanding of the epidemiology, mechanisms, and prevention of dental caries in preschool children. *Pediatric dentistry*. 2002;24(6):543-51.
187. Kathmandu RY. The burden of restorative dental treatment for children in Third World countries. *International dental journal*. 2002;52(1):1-9.
188. Kidd E. Clinical and histological features of carious lesions. EAM Kidd (Ed.). *Essentials of Dental Caries* (3 bs., s. 22-39). New York: Oxford University Press; 2005.
189. Aggerud T. Goals for oral health in the year 2000: cooperation between WHO, FDI and the national dental associations. *International dental journal*. 1983;33(1):55-9.
190. Organization WH. *Oral health surveys: basic methods*. Geneva: World Health Organization; 2013. 47 p.
191. Bloemendal E, de Vet HC, Bouter LM. The value of bitewing radiographs in epidemiological caries research: a systematic review of the literature. *Journal of dentistry*. 2004;32(4):255-64.
192. Klein H, Palmer CE, Knutson J. Studies on dental caries. *Public Health Rep*. 1938;53:47.
193. Slakter MJ, Juliano DB, Fischman SL. Estimating examiner consistency with DMFS measures. *Journal of dental research*. 1976;55(6):930-4.
194. Alvarez J, Eguren J, Caceda J, Navia J. The effect of nutritional status on the age distribution of dental caries in the primary teeth. *Journal of dental research*. 1990;69(9):1564-6.
195. BROWN JP, DODDS MW. *Dental caries and associated risk factors. Prevention in clinical oral health care*: Elsevier; 2008. p. 45-55.

196. Peneva M. Activity of the caries process. *JOURNAL OF IMAB*. 2008;14(2):75-8.
197. Pitts N, Fyffe H. The effect of varying diagnostic thresholds upon clinical caries data for a low prevalence group. *Journal of dental research*. 1988;67(3):592-6.
198. Ismail A, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, et al. 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.
199. Pitts N, Ekstrand K, Foundation I. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) and its International Caries Classification and Management System (ICCMS)—methods for staging of the caries process and enabling dentists to manage caries. *Community Dentistry and oral epidemiology*. 2013;41(1):e41-e52.
200. 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.
201. Organization WH. Oral health: action plan for promotion and integrated disease prevention. 2007.
202. Monse B, Heinrich-Weltzien R, Benzian H, Holmgren C, van Palenstein Helder W. PUFA—an index of clinical consequences of untreated dental caries. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2010;38(1):77-82.
203. Pitts N. Are we ready to move from operative to non-operative/preventive treatment of dental caries in clinical practice? *Caries research*. 2004;38(3):294-304.
204. 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.
205. Tyas MJ, Anusavice KJ, Frencken JE, Mount GJ. Minimal intervention dentistry—a review. *International Dental Journal*. 2000;50(1):1-12.
206. Miralles L, Silvestre FJ, Hernández-Mijares A, Bautista D, Llambes F, Grau D. Dental caries in type 1 diabetics: influence of systemic factors of the disease upon the development of dental caries. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal*. 2006;11(3):162.
207. Moore PA, Weyant RJ, Etzel KR, Guggenheimer J, Mongelluzzo MB, Myers DE, et al. Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of coronal and root caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2001;29(3):183-94.
208. Van Den Broek A, Feenstra L, De Baat C. A review of the current literature on management of halitosis. *Oral diseases*. 2008;14(1):30-9.
209. Bollen CM, Beikler T. Halitosis: the multidisciplinary approach. *International journal of oral science*. 2012;4(2):55.
210. Tessier J, Kulkarni G. Bad breath: etiology, diagnosis and treatment. *Oral health*. 1991;81(10):19-22, 4.

211. Outhouse TL, Al-Alawi R, Fedorowicz Z, Keenan JV. Tongue scraping for treating halitosis. *The Cochrane Library*. 2013.
212. Nadanovsky P, Carvalho L, Ponce de Leon A. Oral malodour and its association with age and sex in a general population in Brazil. *Oral diseases*. 2007;13(1):105-9.
213. Loesche W, Grossman N, Dominguez L, Schork M. Oral malodour in the elderly. *Bad breath A multidisciplinary approach Ramot Leuven*. 1996:181-95.
214. Avcu N, Ozbek M, Kurtoglu D, Kurtoglu E, Kansu O, Kansu H. Oral findings and health status among hospitalized patients with physical disabilities, aged 60 or above. *Archives of gerontology and geriatrics*. 2005;41(1):69-79.
215. Calil C, Liberato F, Pereira A, de Castro Meneghim M, Goodson J, Groppo F. The relationship between volatile sulphur compounds, tongue coating and periodontal disease. *International journal of dental hygiene*. 2009;7(4):251-5.
216. Porter S, Scully C. Oral malodour (halitosis). *Bmj*. 2006;333(7569):632-5.
217. Evirgen Ş, Paksoy S. Halitosis II: Etiyoloji ve Tedavi. *ADO Klin Bil Derg*. 2011;5:887-94.
218. Novak BJ, Blake DR, Meinardi S, Rowland FS, Pontello A, Cooper DM, et al. Exhaled methyl nitrate as a noninvasive marker of hyperglycemia in type 1 diabetes. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007;104(40):15613-8.
219. Yilmaz AE, Bilici M, Tonbul A, Karabel M, Dogan G, Tas T. Paediatric halitosis and *Helicobacter pylori* infection. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2012;22(1):27-30.
220. Nasim V, Shetty YR, Hegde A. Dental health status in children with acute lymphoblastic leukemia. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2007;31(3):210-3.
221. Tatli M, San I, Karaoglanoglu M. Paranasal sinus computed tomographic findings of children with chronic cough. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. 2001;60(3):213-7.
222. Miyazaki H. Tentative classification of halitosis and its treatment needs. *Niigata Dent J*. 1999;32:7-11.
223. Tangerman A, Winkel E. Extra-oral halitosis: an overview. *Journal of breath research*. 2010;4(1):017003.
224. Motta LJ, Bachiega JC, Guedes CC, Laranja LT, Bussadori SK. Association between halitosis and mouth breathing in children. *Clinics*. 2011;66(6):939-42.
225. AYDIN M. Ağız Kokusunu Anlamak ve Sınıflamak. *Türkiye Klinikleri Journal of Oral and Maxillofacial Surgery-Special Topics*. 2016;2(1):5-16.
226. Aydın M, Harvey-Woodworth C. Halitosis: a new definition and classification. *British dental journal*. 2014;217(1):E1.
227. Aylıkçı BU, Çolak H. Halitosis: From diagnosis to management. *Journal of natural science, biology, and medicine*. 2013;4(1):14.
228. Rosenberg M, McCulloch CA. Measurement of oral malodor: current methods and future prospects. *Journal of periodontology*. 1992;63(9):776-82.

229. Rosenberg M, Kulkarni G, Bosy A, McCulloch C. Reproducibility and sensitivity of oral malodor measurements with a portable sulphide monitor. *Journal of dental research*. 1991;70(11):1436-40.
230. Murata T, Yamaga T, Iida T, Miyazaki H, Yaegaki K. Classification and examination of halitosis. *International dental journal*. 2002;52(S5P1):181-6.
231. Vandekerckhove B, Van den Velde S, De Smit M, Dadamio J, Teughels W, Van Tornout M, et al. Clinical reliability of non-organoleptic oral malodour measurements. *Journal of clinical periodontology*. 2009;36(11):964-9.
232. Kara C, Tezel A, Orbak R. Effect of oral hygiene instruction and scaling on oral malodour in a population of Turkish children with gingival inflammation. *International journal of paediatric dentistry*. 2006;16(6):399-404.
233. Ünür M, Onur ÖD. Ağız hastalıklarının tanı ve tedavisi: Quintessence Yayıncılık; 2008. 70-4 p.
234. Göktürk Ö, Devrim İ. AĞIZ KOKUSU. Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi. 2014;24.
235. Tangerman A, Winkel E. The portable gas chromatograph OralChroma™: a method of choice to detect oral and extra-oral halitosis. *Journal of breath research*. 2008;2(1):017010.
236. KIRZIOĞLU Z, CEYHAN DD. ORAL MALODOR IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. *Türkiye Klinikleri Journal of Dental Sciences*. 2007;13(2):63.
237. Özkan G, Toptaş A. Ağız Kokusu Ve Güncel Tedavi Yaklaşımları. *EÜ Dişhek Fak Derg*. 2015;36(2):56-9.
238. Nonaka A, Tanaka M, Anguri H, Nagata H, Kita J, Shizukuishi S. Clinical assessment of oral malodor intensity expressed as absolute value using an electronic nose. *Oral diseases*. 2005;11(s1):35-6.
239. Kozlovsky A, Gordon D, Gelernter I, Loesche W, Rosenberg M. Correlation between the BANA test and oral malodor parameters. *Journal of dental research*. 1994;73(5):1036-42.
240. Yoneda M, Masuo Y, Suzuki N, Iwamoto T, Hirofuji T. Relationship between the β -galactosidase activity in saliva and parameters associated with oral malodor. *Journal of breath research*. 2010;4(1):017108.
241. Quirynen M, Zhao H, Avontroodt P, Soers C, Pauwels M, Coucke W, et al. A salivary incubation test for evaluation of oral malodor: a pilot study. *Journal of periodontology*. 2003;74(7):937-44.
242. Amano A, Yoshida Y, Oho T, Koga T. Monitoring ammonia to assess halitosis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*. 2002;94(6):692-6.
243. Iwanicka-Grzegorek K, Lipkowska E, Kepa J, Michalik J, Wierzbicka M. Comparison of ninhydrin method of detecting amine compounds with other methods of halitosis detection. *Oral diseases*. 2005;11(s1):37-9.
244. Cortelli JR, Barbosa MDS, Westphal MA. Halitosis: a review of associated factors and therapeutic approach. *Brazilian oral research*. 2008;22:44-54.

245. Young A, Jonski G, Rölla G. Inhibition of orally produced volatile sulfur compounds by zinc, chlorhexidine or cetylpyridinium chloride—effect of concentration. *European journal of oral sciences*. 2003;111(5):400-4.
246. De Geest S, Laleman I, Teughels W, Dekeyser C, Quirynen M. Periodontal diseases as a source of halitosis: a review of the evidence and treatment approaches for dentists and dental hygienists. *Periodontology 2000*. 2016;71(1):213-27.
247. Barfield WD. Clinical reports—standard terminology for fetal, infant, and perinatal deaths. *Am Acad Pediatrics*; 2011. p. 177-81.
248. de Bernabé JV, Soriano T, Albaladejo R, Juarranz M, Calle MaE, Martínez D, et al. Risk factors for low birth weight: a review. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2004;116(1):3-15.
249. Wei J-N, Sung F-C, Li C-Y, Chang C-H, Lin R-S, Lin C-C, et al. Low birth weight and high birth weight infants are both at an increased risk to have type 2 diabetes among schoolchildren in Taiwan. *Diabetes care*. 2003;26(2):343-8.
250. Bolat F, Uslu S, Bolat G, Bülbül A, Arslan S, Çelik M, et al. İlk altı ayda anne sütü ile beslenmeye etki eden faktörler. *Çocuk Dergisi*. 2011;11(1):5-13.
251. Büyüköztürk Ş, Çakmak EK, Akgün ÖE, Karadeniz Ş, Demirel F. Bilimsel araştırma yöntemleri. *Pegem Atıf İndeksi*. 2017:1-360.
252. Silness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta odontologica scandinavica*. 1964;22(1):121-35.
253. Løe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *The Journal of Periodontology*. 1967;38(6P2):610-6.
254. Organization WH. Oral health surveys: basic methods: World Health Organization; 2013. 53,4 p.
255. Brunner F, Kurmann M, Filippi A. The correlation of organoleptic and instrumental halitosis measurements. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 2010;120(5):402-8.
256. Greenspan S, Resnick N. Geriatric Endocrinology In: Greenspan FS, Strewler GJ, eds. *Basic and clinical endocrinology 7th ed* Stamford Appleton and Lange. 1997.
257. Patterson C, Guariguata L, Dahlquist G, Soltész G, Ogle G, Silink M. Diabetes in the young—a global view and worldwide estimates of numbers of children with type 1 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*. 2014;103(2):161-75.
258. Orbak R, Simsek S, Orbak Z, Kavrut F, Colak M. The influence of type-1 diabetes mellitus on dentition and oral health in children and adolescents. *Yonsei medical journal*. 2008;49(3):357-65.
259. Leite RS, Marlow NM, Fernandes JK, Hermayer K. Oral health and type 2 diabetes. *The American journal of the medical sciences*. 2013;345(4):271-3.
260. Ismail AF, McGrath CP, Yiu CK. Oral health of children with type 1 diabetes mellitus: A systematic review. *Diabetes research and clinical practice*. 2015;108(3):369-81.

261. TAŞKIN E, YILMAZ E, KILIÇ M, ERTUĞRUL S. İnsüline bağımlı diyabetes mellitusun epidemiyolojik özellikleri. *FÜ Sağ Bil Derg* 2007;21(2):75-9.
262. Demir F, Günöz H, Saka N, Darendeliler F, Bundak R, Baş F, et al. Epidemiologic features of Type 1 Diabetic patients between 0 and 18 Years of Age in İstanbul City. *Journal of clinical research in pediatric endocrinology*. 2015;7(1):49.
263. Rafatjou R, Razavi Z, Tayebi S, Khalili M, Farhadian M. Dental health status and hygiene in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Journal of research in health sciences*. 2016;16(3):122-6.
264. Tagelsir A, Cauwels R, Van Aken S, Vanobbergen J, Martens LC. Dental caries and dental care level (restorative index) in children with diabetes mellitus type 1. *International journal of paediatric dentistry*. 2011;21(1):13-22.
265. Pitts N. The impact of diagnostic criteria on estimates of prevalence, extent and severity of dental caries. 2 ed: Blackwell Munksgaard, Singapore; 2008. p. 147-60.
266. Pitts N. ICDAS-an international system for caries detection and assessment being developed to facilitate caries epidemiology, research and appropriate clinical management. *Community Dent Health*. 2004;21:193-8.
267. Siudikiene J, Machiulskiene V, Nyvad B, Tenovuo J, Nedzelskiene I. Dental caries and salivary status in children with type 1 diabetes mellitus, related to the metabolic control of the disease. *European journal of oral sciences*. 2006;114(1):8-14.
268. BolguEİ BS, Celenk S, Ayna BE, Atakul F, Uysal E. Evaluation of caries risk factors and effects of a fluoride-releasing adhesive material in children with insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM): initial first-year results. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2004;62(5):289-92.
269. Twetman S, Johansson I, Birkhed D, Nederfors T. Caries incidence in young type 1 diabetes mellitus patients in relation to metabolic control and caries-associated risk factors. *Caries research*. 2002;36(1):31-5.
270. Caneparı P, Zerman N, Cavalleri G. Lack of correlation between salivary *Streptococcus mutans* and lactobacilli counts and caries in IDDM children. *Minerva stomatologica*. 1994;43(11):501-5.
271. Edblad E, Lundin S-Å, Sjödin B, Åman J. Caries and salivary status in young adults with type 1 diabetes. *Swedish dental journal*. 2001;25(2):53.
272. Moore PA, Guggenheimer J, Etzel KR, Weyant RJ, Orchard T. Type 1 diabetes mellitus, xerostomia, and salivary flow rates. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2001;92(3):281-91.
273. Pohjamo L, Knuuttila M, Nurkkala H, Tervonen T, Haukipuro K. Increment of caries in diabetic adults. A two-year longitudinal study. *Community dental health*. 1991;8(4):343-8.
274. Bačić M, Ciglar I, Granić M, Plančak D, Šutalo J. Dental status in a group of adult diabetic patients. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1989;17(6):313-6.

275. Moreira A, Passos I, Sampaio F, Soares M, Oliveira R. Flow rate, pH and calcium concentration of saliva of children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2009;42(8):707-11.
276. Karjalainen K, Knuuttila M, Käär M-L. Relationship between caries and level of metabolic balance in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *Caries research*. 1997;31(1):13-8.
277. Wegner H. Dental caries in young diabetics. *Caries research*. 1971;5(2):188-92.
278. Twetman S, Niderfors T, Stahl B, Aronson S. Two-year longitudinal observations of salivary status and dental caries in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Pediatr Dent*. 1992;14(3):184-8.
279. Ben-Aryeh H, Serouya R, Kanter Y, Szargel R, Laufer D. Oral health and salivary composition in diabetic patients. *Journal of diabetes and its complications*. 1993;7(1):57-62.
280. Got I, Fontaine A. [Teeth and diabetes]. *Diabete Metab*. 1993;19(5):467-71.
281. Lal S, Cheng B, Kaplan S, Softness B, Greenberg E, Goland RS, et al. Accelerated tooth eruption in children with diabetes mellitus. *Pediatrics*. 2008;121(5):e1139-e43.
282. Siudikiene J, Machiulskiene V, Nyvad B, Tenovuo J, Nedzelskiene I. Dental caries increments and related factors in children with type 1 diabetes mellitus. *Caries research*. 2008;42(5):354-62.
283. Lalla E, Cheng B, Lal S, Tucker S, Greenberg E, Goland R, et al. Periodontal changes in children and adolescents with diabetes: a case-control study. *Diabetes care*. 2006;29(2):295-9.
284. Akpata ES, Alomari Q, Mojiminiyi OA, Al-Sanae H. Caries experience among children with type 1 diabetes in Kuwait. *Pediatric dentistry*. 2012;34(7):468-72.
285. del Valle LML, Ocasio-López C. Comparing the oral health status of diabetic and non-diabetic children from Puerto Rico: a case-control pilot study. *Puerto Rico health sciences journal*. 2011;30(3):123.
286. Rai K, Hegde A, Kamath A, Shetty S. Dental caries and salivary alterations in Type I Diabetes. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2011;36(2):181-4.
287. Miko S, Ambrus S, Sahafian S, Dinya E, Tamas G, Albrecht M. Dental caries and adolescents with type 1 diabetes. *British dental journal*. 2010;208(6):E12.
288. El-Tekeya M, Tantawi ME, Fetouh H, Mowafy E, Khedr NA. Caries risk indicators in children with type 1 diabetes mellitus in relation to metabolic control. *Pediatric dentistry*. 2012;34(7):510-6.
289. Gökalp S, Guciz Dogan B, Tekçiçek M, Berberoglu A, Ünlüer Ş. National survey of oral health status of children and adults in Turkey. *Community Dental Health*. 2010;27(1):12.

290. Health UDo, Services H. Third national health and nutrition examination survey, 1988–1994. NHANES III laboratory data file Hyattsville, MD: Centers for Disease Control and Prevention. 1996.
291. Doğan BG, Gökalp S. Türkiye’de diş çürüğü durumu ve tedavi gereksinimi 2004. Hacettepe Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi. 2008;32(2):45-7.
292. Bhardwaj VK. Dental caries prevalence in individual tooth in primary and permanent dentition among 6-12-year-old school children in Shimla, Himachal Pradesh. *International Journal of Health & Allied Sciences*. 2014;3(2):125.
293. Basha S, Swamy HS. Dental caries experience, tooth surface distribution and associated factors in 6-and 13-year-old school children from Davangere, India. *Journal of clinical and experimental dentistry*. 2012;4(4):e210.
294. David J, Wang N, Åström A, Kuriakose S. Dental caries and associated factors in 12-year-old schoolchildren in Thiruvananthapuram, Kerala, India. *International journal of paediatric dentistry*. 2005;15(6):420-8.
295. Kuvvetli SS, Sandallı N, Çalışkan S. Beş yaşındaki bir grup Türk çocuğunda süt dişlenmesinde kavitesiz ve kaviteli diş çürüklerinin yaygınlığının değerlendirilmesi. *Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*. 28(3):143-50.
296. Arora A, Scott JA, Bhole S, Do L, Schwarz E, Blinkhorn AS. Early childhood feeding practices and dental caries in preschool children: a multi-centre birth cohort study. *BMC Public Health*. 2011;11(1):28.
297. de Amorim RG, Figueiredo MJ, Leal SC, Mulder J, Frencken JE. Caries experience in a child population in a deprived area of Brazil, using ICDAS II. *Clinical oral investigations*. 2012;16(2):513-20.
298. Jazrawi KH. Evaluation of the sequelae of Untreated Dental Caries using PUFA Index. *Al-Rafidain Dental Journal*. 2014;1(19):101-10.
299. Whelton H. Overview of the impact of changing global patterns of dental caries experience on caries clinical trials. *Journal of Dental Research*. 2004;83(1_suppl):29-34.
300. Oziegbe E, Esan T. Prevalence and clinical consequences of untreated dental caries using PUFA index in suburban Nigerian school children. *European archives of paediatric dentistry*. 2013;14(4):227-31.
301. Benzian H, Monse B, Heinrich-Weltzien R, Hobdell M, Mulder J, van Palenstein Helder W. Untreated severe dental decay: a neglected determinant of low Body Mass Index in 12-year-old Filipino children. *BMC public health*. 2011;11(1):558.
302. Sohn HA, Rowe DJ. Oral health knowledge, attitudes and behaviors of parents of children with diabetes compared to those of parents of children without diabetes. *American Dental Hygienists' Association*. 2015;89(3):170-9.
303. Urbach SL, LaFranchi S, Lambert L, Lapidus JA, Daneman D, Becker TM. Predictors of glucose control in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatric diabetes*. 2005;6(2):69-74.

304. Aydın H, Andıran N, Buluş D, Yağlı E. Tip 1 Diyabetes Mellituslu Hastaların Klinik, Laboratuvar, Sosyokültürel ve Demografik Özellikleri. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi*. 2016;10(2).
305. Flood TM, Brink SJ, Gleason RE. Increased incidence of type I diabetes in children of older mothers. *Diabetes Care*. 1982;5(6):571-3.
306. Kotanko P. Type I diabetes and the "milk hypothesis". *Diabetes care*. 1997;20(2):233.
307. Stene LC, Magnus P, Lie RT, Søvik O, Joner G, Group NCDS. Birth weight and childhood onset type 1 diabetes: population based cohort study. *Bmj*. 2001;322(7291):889-92.
308. McKinney P. Seasonality of birth in patients with childhood Type I diabetes in 19 European regions. *Diabetologia*. 2001;44(3):B67-B74.
309. Group ESS. Vitamin D supplement in early childhood and risk for Type I (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia*. 1999;42(1):51-4.
310. Levy-Marchal C, Patterson C, Green A, Group EAS. Geographical variation of presentation at diagnosis of type I diabetes in children: the EURODIAB study. *Diabetologia*. 2001;44(3):B75-B80.
311. ARAL CA, DEMİR K. YENİ TİP 1 DİABETES MELLİTUS TEŞHİSİ KONULAN ÇOCUKLARIN BESLENME VE AĞIZ HİJYENİ EĞİTİMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*. 2016;26(3):427-34.
312. Gillespie SJ, D KULKARNI K, Daly AE. Using carbohydrate counting in diabetes clinical practice. *Journal of the American Dietetic association*. 1998;98(8):897-905.
313. Siudikiene J, Maciulskiene V, Nedzelskiene I. Dietary and oral hygiene habits in children with type I diabetes mellitus related to dental caries. *Stomatologija*. 2005;7(2):58-62.
314. Bassir L, Amani R, Masjedi MK, Ahangarpour F. Relationship between dietary patterns and dental health in type I diabetic children compared with healthy controls. *Iranian Red Crescent Medical Journal*. 2014;16(1).
315. Knecht MC, Syrjälä AMH, Knuutila ML. Attributions to dental and diabetes health outcomes. *Journal of clinical periodontology*. 2000;27(3):205-11.
316. Mikó S, Albrecht M. Dental conditions and periodontal disease in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Type 1 Diabetes Complications: InTech*; 2011.
317. Busato IMS, Ignácio SA, Brancher JA, Grégio AMT, Machado MÂN, Azevedo-Alanis LR. Impact of xerostomia on the quality of life of adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2009;108(3):376-82.
318. Busato IMS, Ignácio SA, Brancher JA, Moysés ST, Azevedo-Alanis LR. Impact of clinical status and salivary conditions on xerostomia and oral health-related quality of life of adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2012;40(1):62-9.

319. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Annals of periodontology*. 1996;1(1):1-36.
320. Mealey BL, Oates TW. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *Journal of periodontology*. 2006;77(8):1289-303.
321. Taylor GW. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Annals of periodontology*. 2001;6(1):99-112.
322. Cianciola L, Park B, Bruck E, Mosovich L, Genco R. Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). *The Journal of the American Dental Association*. 1982;104(5):653-60.
323. Gusberti F, Syed S, Bacon G, Grossman N, Loesche W. Puberty gingivitis in insulin-dependent diabetic children: I. Cross-sectional observations. *Journal of periodontology*. 1983;54(12):714-20.
324. Sastrowijoto S, Van Der Velden U, Van Steenberghe T, Hillemans P, Hart A, De Graaff J, et al. Improved metabolic control, clinical periodontal status and subgingival microbiology in insulin-dependent diabetes mellitus: A prospective study. *Journal of Clinical Periodontology*. 1990;17(4):233-42.
325. Lalla E, Cheng B, Lal S, Kaplan S, Softness B, Greenberg E, et al. Diabetes mellitus promotes periodontal destruction in children. *Journal of clinical periodontology*. 2007;34(4):294-8.
326. Al-Khabbaz AK, Al-Shammari KF, Hasan A, Abdul-Rasoul M. Periodontal health of children with type 1 diabetes mellitus in Kuwait: a case-control study. *Medical Principles and Practice*. 2013;22(2):144-9.
327. Sandholm L, Swanljung O, Rytömaa I, Kaprio EA, Mäenpää J. Periodontal status of Finnish adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of clinical periodontology*. 1989;16(10):617-20.
328. Poyrazoğlu Ş, Saka N, Yeşil S, Kafaoğlu M, Fıratlı E. Tip 1 Diyabetli Hastaların Periodontal Hastalık Açısından Değerlendirilmesi. *Çocuk Dergisi*. 2009;9(1):25-8.
329. Duque C, JOÃO MFD, CAMARGO GAdCG, Teixeira GS, Machado TS, Azevedo RdS, et al. Microbiological, lipid and immunological profiles in children with gingivitis and type 1 diabetes mellitus. *Journal of Applied Oral Science*. 2017;25(2):217-26.
330. Aren G, Sepet E, Özdemir D, Dinççağ N, Güvener B, Firatlı E. Periodontal health, salivary status, and metabolic control in children with type 1 diabetes mellitus. *Journal of periodontology*. 2003;74(12):1789-95.
331. Pinson M, Hoffman WH, Garnick JJ, Litaker MS. Periodontal disease and type I diabetes mellitus in children and adolescents. *J Clin Periodontol*. 1995;22(2):118-23.
332. OANCEA R, PODARIU AC, JUMANCA D, GALUSCAN A, SAVA R. CARIES PREVALENCE AMONG CHILDREN AND ADOLESCENCE WITH TYPE 1 DIABETES ATTENDING ONE DIABETIC CENTER IN ROMANIA. *MEDICINE IN EVOLUTION*. 1997:499.

333. Al-Zahrani MS, Zawawi KH, Austah ON, Al-Ghamdi HS. Self reported halitosis in relation to glycated hemoglobin level in diabetic patients. *The open dentistry journal*. 2011;5:154.
334. Nalçacı R, Sönmez IS. Evaluation of oral malodor in children. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2008;106(3):384-8.
335. Patil PS, Pujar P, Subbareddy V. Effect of different oral hygiene measures on oral malodor in children aged 7-15 years. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*. 2015;33(3):218.
336. Patil P, Pujar P, Poornima S, Subbareddy V. Prevalence of oral malodour and its relationship with oral parameters in Indian children aged 7–15 years. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2014;15(4):251-8.
337. Villa A, Zollanvari A, Alterovitz G, Cagetti M, Strohmer L, Abati S. Prevalence of halitosis in children considering oral hygiene, gender and age. *International journal of dental hygiene*. 2014;12(3):208-12.
338. Ileri Keceli T, Gulmez D, Dolgun A, Tekcicek M. The relationship between tongue brushing and halitosis in children: a randomized controlled trial. *Oral diseases*. 2015;21(1):66-73.
339. Michelle I, Lin H, Flaitz CM, Moretti AJ, Seybold SV, Chen J-W. Evaluation of halitosis in children and mothers. *Pediatric dentistry*. 2003;25(6).
340. Romano F, Pigella E, Guzzi N, Aimetti M. Patients' self-assessment of oral malodour and its relationship with organoleptic scores and oral conditions. *International journal of dental hygiene*. 2010;8(1):41-6.
341. Kanehira T, Takehara J, Takahashi D, Honda O, Morita M. Prevalence of oral malodor and the relationship with habitual mouth breathing in children. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2004;28(4):285-8.
342. Rio D, Coelho AC, Nicola EMD, Teixeira ARF. Halitosis: an assessment protocol proposal. *Revista brasileira de otorrinolaringologia*. 2007;73(6):835-42.
343. Madjova C, Panov V, Iotova V, Bliznakova D. Oral Health in Bulgarian Children with Diabetes Mellitus. *Medinform*. 2016;3(1):398-403.
344. ÖZTAŞ B, EVİRGEN DŞ. HALİTOZİSİN DMFT İNDEKSİ İLE İLİŞKİSİ. *AÜ Diş Hek Fak Derg*. 2009;36(1):31-6.
345. Sarwar A, Kabir M, Rahman A, Haque A, Kasem M, Ahmad S, et al. Oral hygiene practice among the primary school children in selected rural areas of Bangladesh. *Journal of Dhaka National Medical College & Hospital*. 2011;18(1):43-8.

EKLER**EK-1: Etik Kurulu Onayı**

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557-1741

Konu : ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 19 ARALIK 2017 SALI
Toplantı No : 2017/27
Proje No : GO 17/939 (Değerlendirme Tarihi: 05.12.2017)
Karar No : GO 17/939- 22

Üniversitemiz Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Prof. Dr. Meryem Uzamış TEKÇİÇEK' in sorumlu araştırmacı olduğu, Prof. Dr. Ayfer ALİKAŞİFOĞLU, Prof. Dr. Z. Alev ÖZÖN, Prof. Dr. E. Nazlı GÖNÇ, Yrd. Doç. Dr. Tülin İleri KEÇELİ, Y.d. Doç. Dr. Doğuş Vuralı KARAOĞLAN ile birlikte çalışacakları ve dt. Tayyibe Aslıhan İŞCAN' ın uzmanlık tezi olan, GO 17/939 kayıt numaralı, **"Tip 1 Diyabetli ve Sağlıklı Çocuklarda Ağız-Diş Sağlığının ve Ağız Kokusunun Değerlendirilmesi"** başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

- | | |
|--|--|
| 1. Prof. Dr. Nurten AKARSU (Başkan) | 10 Prof. Dr. Oya Nuran EMİROĞLU (Üye) |
| 2. Prof. Dr. Sevdâ F. MÜFTÜOĞLU (Üye) | 11 Yrd. Doç. Dr. Özay GÖKÖZ (Üye) |
| 3. Prof. Dr. M. Yıldırım SAKA (Üye) | 12. Doç. Dr. Gözde GİRGİN (Üye) |
| 4. Prof. Dr. Necdet SAĞLAM (Üye) | 13. Doç. Dr. Fatma Visal OKUR (Üye) |
| 5. Prof. Dr. Hatice Doğan BUZGÜN (Üye) | 14. Doç. Dr. Can Ebru KURT (Üye) |
| 6. Prof. Dr. R. Köksal ÖZGÜL (Üye) | 15. Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev TURNAGÖZ (Üye) |
| 7. Prof. Dr. Ayşe Lale DOĞAN (Üye) | 16. Öğr. Gör. Dr. Müge DEMİR (Üye) |
| 8. Prof. Dr. Elmas Ebru YALÇIN (Üye) | 17. Öğr.Gör.Dr. Meltem ŞENGELEN (Üye) |
| 9. Prof. Dr. Mintaze Kerem GÜNEÇ (Üye) | 18. Av. Meltem ONURLU (Üye) |

EK-2: Anket Formu, Veli ve Çocuk Aydınlatılmış Onam Formu

TİP 1 DİYABETLİ VE SAĞLIKLI ÇOCUKLARDA AĞIZ-DİŞ SAĞLIĞININ VE AĞIZ KOKUSUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ İÇİN ANKET FORMU

(10-13 Yaş Arası Çocuklar İçin Anket Formu)

Tarih.....

1- Sıra no:

2- Çocuğun cinsiyeti : E K

3- Doğum tarihin nedir ? :/...../.....

4- Okula gidiyor musun ?

0. Hayır

1. Evet (Kaçınıcı sınıfta okuyorsun ?.....)

5- Annenin / çocuğun annesinin eğitim durumu nedir ?:

0. Okur-yazar değil ()

1. İlkokul mezunu ()

2. İlköğretim / Ortaokul mezunu ()

3. Lise mezunu ()

4. Üniversite/yüksek okul mezunu ()

8- Annen / çocuğun annesi herhangi bir gelir getiren işte çalışıyor mu ?

0- Hayır ()

1- Evet ()

2- Emekli ()

9- Babanın / çocuğun babasının eğitim durumu nedir ? :

0. Okur-yazar değil ()

1. İlkokul mezunu ()

2. İlköğretim / Ortaokul mezunu ()

3. Lise mezunu ()

4. Üniversite/yüksek okul mezunu ()

10- Baban / çocuğun babası herhangi bir gelir getiren işte çalışıyor mu ?

0- Hayır ()

1- Evet ()

2- Emekli ()

(Sağlıklı çocuklarda 15. Soruya geç)

11- Çocuğunuzun diyabet tanısı aldığı yılı / yaşı belirtiniz :

0-

1- Bilmiyorum / hatırlamıyorum.

12- Kullandığın / çocuğunuzun kullandığı ilaç(lar) ve sıklığını nedir?:.....

.....
.....
13- Çocuğunuzun en son ölçülen HbA1c değeri nedir?

0. %.....
1. Bilmiyorum / hatırlamıyorum.

14- Çocuğunuzun doktor tarafından tanısı konmuş diyabet dışında süreğen (kronik) hastalığı var mı ?

Hayır ()

Evet () Hastalık(lar)ı belirtiniz.....
.....

15- Çocuğunuz zamanında mı doğdu ?

- 0- Hayır, zamanından önce doğdu
1- Evet, zamanında doğdu
2- Hayır, zamanından sonra doğdu

16- Çocuğunuzun doğum şekli nedir ?

1. Normal
2. Sezaryen

17- Çocuğunuzun doğum ağırlığı neydi ? gram

18- Doğumdan sonra çocuğunuzun hastanede yatması gerekti mi ?

0. Hayır
1. Evet (Neden yatması gerekti?).....

19- Çocuğunuz başka ek gıdalar ve su dahil verilmeksizin **TEK BAŞINA** anne sütü ile ne kadar süre beslendi?

0. Çocuğum hiç anne sütü almadı
1.ay aldı
2. Bilmiyorum / hatırlamıyorum

20- Çocuğunuz toplam olarak ne kadar süre emdi?

0. Çocuğum hiç anne sütü almadı
1.ay veyayaşına kadar

AĞIZ SAĞLIĞI

21- Diş fırçan var mı?

0. Hayır

1. Evet (Kendime ait diş fırçam var)

2. Evet (Diğer aile bireyleri ile paylaştığım bir diş fırçam var)

22- Dişlerini fırçalıyor musun ?

0. Hayır, fırçalamıyorum

1. Evet, kendim fırçalıyorum

2. Evet, evde yanımda gözetiminde ve kendim fırçalıyorum

3. Evet, evde yanımda gözetiminde ve onun yardımıyla fırçalıyorum

(Cevap ' Hayır, fırçalamıyorum ' seçeneğiyle 26. soruya geç.)

23- Dişlerini ne sıklıkta fırçalıyorsun?

24- Dişlerini ne zaman fırçalıyorsun? (Birden fazla şık işaretlenebilir)

0. Aklıma geldikçe (düzensiz)

1. Sabah uyandığımda

2. Yemeklerden sonra

3. Gece yatmadan önce

25- Dişlerini fırçalarken diş macunu kullanıyor musun?

0. Hayır

1. Evet

1a. Fırçanın üzerine ne kadar macun sürüyorsun?

()mercimek kadar

()bezelye kadar

()nohut kadar

()fırçanın üstünü kaplayacak kadar

1b. Ne tür macun kullanıyorsun?

() çocuk diş macunu

() erişkin diş macunu

26- Çocuğunuzu daha önce diş hekimine götürdünüz mü?

0. Hayır

1. Evet (En son götürme nedeniniz nedir? Birden fazla seçenek işaretlenebilir.)

0. Hatırlamıyorum.

1. Kontrol (Niçin kontrole götürdünüz?.....)

2. Diş çürüğü

3. Diş ağrısı

4. Diğer (Belirtiniz).....

(Cevap ' Hayır ' seçeneğiye 28. soruya geç.)

27- Çocuğunuzu düzenli olarak diş hekimine götürüyor musunuz?

0. Hayır (neden götürmüyorsunuz?.....)

1. Evet (Ne sıklıkta götürüyorsunuz ve en son ne zaman götürdünüz?.....)

.....)

28- Çocuğunuzun dişleri ile ilgili şu anda herhangi bir şikayeti var mı?

0. Hayır

1. Evet (birden çok seçenek işaretlenebilir)

1a. Ağrı

1b. Abse (Şişlik)

1c. Çürük

1d. Dişlerde ortodontik tedavi gerekliliği (eğrilik, çapraşıklık)

1e. Ağız kokusu

1f. Diğer (Belirtiniz:.....)

29- Çocuğunuzun ağız kuruluğu problemi var mı ?

- 0. Hayır
- 1. Bazen
- 2. Her zaman
- 3. Bilmiyorum

30- Çocuğunuz 3 ana öğün olan kahvaltı, öğle ve akşam yemeklerini atlamadan yer mi?

- 0. Hayır(Hangi öğünleri atlıyor? Belirtiniz:.....)
- 1. Evet

31- Çocuğunuz ana öğünler dışında ara öğün alıyor mu ?

- 0. Hayır
- 1. Evet (Sıklığını nedir?.....)

32- Ara öğünlerde atıştırmak için genellikle neler yiyorsun ?

- 0. Meyva
- 1. Bisküvi, kek, vb. gibi şekerli yiyecekler
- 2. Kola, gazoz, vb. gibi şekerli ve gazlı içecekler
- 3. Süt, ayran, yoğurt
- 4. Meyva suyu
- 5. Sandviç/tıst/hamburger/poğaç/simit/ekmek
- 6. Çay
- 7. Cips, çerez
- 8. Çikolata/şeker
- 9. Diğer

TİP 1 DİYABETLİ VE SAĞLIKLI ÇOCUKLARDA AĞIZ-DİŞ SAĞLIĞININ VE AĞIZ KOKUSUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ İÇİN ANKET FORMU

(6-9 Yaş Arası Çocuklar İçin Anket Formu)

Tarih:.....

1- Sıra no:

2- Çocuğun cinsiyeti : E K

3- Çocuğunuzun doğum tarihin nedir ? :/...../.....

4- Çocuğunuz okula gidiyor mu ?

0. Hayır

1. Evet (Kaçınıcı sınıfta okuyor ?.....)

5- Çocuğun annesinin eğitim durumu nedir ?:

0. Okur-yazar değil ()

1. İlkokul mezunu ()

2. İlköğretim / Ortaokul mezunu ()

3. Lise mezunu ()

4. Üniversite/yüksek okul mezunu ()

8- Çocuğun annesi herhangi bir gelir getiren işte çalışıyor mu ?

0. Hayır ()

1. Evet ()

2. Emekli ()

9- Çocuğun babasının eğitim durumu nedir ? :

0. Okur-yazar değil ()

1. İlkokul mezunu ()

2. İlköğretim / Ortaokul mezunu ()

3. Lise mezunu ()

4. Üniversite/yüksek okul mezunu ()

10- Çocuğun babası herhangi bir gelir getiren işte çalışıyor mu ?

0. Hayır ()

1. Evet ()

2. Emekli ()

(Sağlıklı çocuklarda 15. Soruya geç)

11- Çocuğunuzun diyabet tanısı aldığı yılı / yaşı belirtiniz :

0.

1. Bilmiyorum / hatırlamıyorum.

12- Çocuğunuzun kullandığı ilaç(lar) ve sıklığını nedir ?:.....

.....

.....
 13- Çocuğunuzun en son ölçülen HbA1c değeri nedir?

0. %.....
 1. Bilmiyorum / hatırlamıyorum.

14- Çocuğunuzun doktor tarafından tanısı konmuş diyabet dışında süreğen (kronik) hastalığı var mı ?

Hayır ()

Evet () Hastalık(lar)ı belirtiniz.....

.....

15- Çocuğunuz zamanında mı doğdu ?

0. Hayır, zamanından önce doğdu
 1. Evet, zamanında doğdu
 2. Hayır, zamanından sonra doğdu

16- Çocuğunuzun doğum şekli nedir ?

1. Normal
 2. Sezaryen

17- Çocuğunuzun doğum ağırlığı neydi ? gram

18- Doğumdan sonra çocuğunuzun hastanede yatması gerekti mi ?

0. Hayır
 1. Evet (Neden yatması gerekti?).....

19- Çocuğunuz başka ek gıdalar ve su dahil verilmeksizin **TEK BAŞINA** anne sütü ile ne kadar süre beslendi?

0. Çocuğum hiç anne sütü almadı
 1.ay aldı
 2. Bilmiyorum / hatırlamıyorum

20- Çocuğunuz toplam olarak ne kadar süre emdi?

0. Çocuğum hiç anne sütü almadı
 1.ay veyayaşına kadar

AĞIZ SAĞLIĞI

21- Çocuğunuzun diş fırçası var mı?

- 0. Hayır
- 1. Evet (Kendisine ait diş fırçası var)
- 2. Evet (Diğer aile bireyleri ile paylaştığı bir diş fırçası var)

22- Çocuğunuz dişlerini fırçalıyor mu?

- 0. Hayır, fırçalamıyor
- 1. Evet, kendisi fırçalıyor
- 2. Evet, evde gözetiminde ve kendisi fırçalıyor
- 3. Evet, evde gözetiminde ve yardımıyla fırçalıyor

(Cevap ' Hayır, fırçalamıyor ' seçeneğiyse 26. soruya geç.)

23- Çocuğunuz dişlerini ne sıklıkta fırçalıyor?

24- Çocuğunuz dişlerini ne zaman fırçalıyor? (Birden fazla şık işaretlenebilir)

- 0. Aklına geldikçe (düzensiz)
- 1. Sabah uyandığında
- 2. Yemeklerden sonra
- 3. Gece yatmadan önce

25- Çocuğunuz dişlerini fırçalarken diş macunu kullanıyor mu?

- 0. Hayır
- 1. Evet
 - 1a. Fırçanın üzerine ne kadar macun sürüyorsunuz?
 - ()mercimek kadar
 - ()bezelye kadar
 - ()nohut kadar
 - ()fırçanın üstünü kaplayacak kadar

1b. Ne tür macun kullanıyor?

() çocuk diş macunu

() erişkin diş macunu

26- Çocuğunuzu daha önce diş hekimine götürdünüz mü?

0. Hayır

1. Evet (En son götürme nedeniniz nedir? Birden fazla seçenek işaretlenebilir.)

0. Hatırlamıyorum.

1. Kontrol (Niçin kontrole getirdiniz?.....)

2. Diş çürüğü

3. Diş ağrısı

4. Diğer (Belirtiniz).....

(Cevap ' Hayır ' seçeneğiye 28. soruya geç.)

27- Çocuğunuzu düzenli olarak diş hekimine götürüyor musunuz?

0. Hayır (neden götürmüyorsunuz?.....)

1. Evet (Ne sıklıkta götürüyorsunuz ve en son ne zaman götürdünüz?.....)

.....)

28- Çocuğunuzun dişleri ile ilgili şu anda herhangi bir şikayeti var mı?

0. Hayır

1. Evet (birden çok seçenek işaretlenebilir)

1a. Ağrı

1b. Abse (Şişlik)

1c. Çürük

1d. Dişlerde ortodontik tedavi gerekliliği (eğrilik, çapraşıklık)

1e. Ağız kokusu

1f. Diğer (Belirtiniz:.....)

29- Çocuğunuzun ağız kuruluğu problemi var mı ?

0. Hayır
1. Bazen
2. Her zaman
3. Bilmiyorum

30- Çocuğunuz 3 ana öğün olan kahvaltı, öğle ve akşam yemeklerini atlamadan yer mi?

0.Hayır(Hangi öğünleri atlıyor? Belirtiniz:.....)

1.Evet

31- Çocuğunuz ana öğünler dışında ara öğün alıyor mu ?

0. Hayır
1. Evet (Sıklığını nedir?.....)

32- Çocuğunuz ara öğünlerde atıştırmak için genellikle neler yiyor?

0. Meyva
1. Bisküvi, kek, vb. gibi şekerli yiyecekler
2. Kola, gazoz, vb. gibi şekerli ve gazlı içecekler
3. Süt, ayran, yoğurt
4. Meyva suyu
5. Sandviç/tıst/hamburger/poğaç/simit/ekmek
6. Çay
7. Cips, çerez
8. Çikolata/şeker
9. Diğer

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN VELİ AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

(Hekimin Açıklaması)

Sayın Veli,

Tip 1 diyabetli çocuklarda ve sağlıklı çocuklarda ağız diş sağlığı ve ağız kokusu durumu ile ilgili yeni bir araştırma yapmaktayız. Araştırmamızın ismi “Tip 1 Diyabetli ve Sağlıklı Çocuklarda Ağız-Diş Sağlığının ve Ağız Kokusunun Değerlendirilmesi ” dir. Bu çalışma Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı ile Hacettepe Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı'nın birlikte yürüttüğü bir araştırmadır.

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Ülkemizdeki birçok çocukta, ağız ve diş sağlığının yetersizliğiyle ilgili ciddi problemlere rastlamaktayız. Ağız sağlığının yetersizliği başta olmak üzere birçok nedene bağlı olarak meydana gelen diş çürüğü ve buna bağlı oluşan ağrı, dişeti sağlığının bozulması, ağız kokusu gibi problemler ancak yeterli ve düzenli bir ağız bakımıyla engellenebilir.

Size yüz yüze okuyacağımız anket formunu yanıtlayarak, çocuğunuzun ağız, diş sağlığı ve ağız kokusu durumunun ve ağız sağlığına yönelik ihtiyaçlarının belirlenmesine imkân sağlamış olacaksınız. Bu nedenle anket formunda yer alan sorulara doğru cevaplar verilmesi son derece önemlidir. Anketimiz 2 bölümden oluşmaktadır, 32 soru içermektedir ve yapılacak ağız kokusu ölçümüyle birlikte 40 dakika sürmektedir. Yapılacak anket formu sonrası çocuğunuzun ağız ve diş sağlığının durumu belirlerken kullanılacak yöntemler çocuğunuzun sağlığına yönelik herhangi bir risk içermemektedir. Hastane ortamında çocuğunuzun ağız diş sağlığı ile ilgili bir muayene yapacağız. Muayene sırasında kullandığımız alet ve eşyalar sterilidir. Çocuğunuzun ağız muayenesi yapılırken, diş hekimi koltuğunda, keskin olmayan ve rutin diş muayenesi için kullanılan aletler olan bir ayna ve sond ile dişleri ve dişetleri muayene edilecektir. Çocuğunuzun ağız kokusunun olup olmadığını anlamak için ucunda pipet bulunan kutu şeklinde bir alet ile ölçüm yapacağız, çocuğunuzun ağızını bir süre kapalı tutmasını isteyip sonrasında aletin ucunda yer alan tek kullanımlık plastik pipeti ağızına yerleştireceğiz ve bu şekilde ölçümü yapacağız. Yapılacak muayene size ve sağlık sigortanıza hiç bir mali yük getirmemektedir. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığımız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Gönüllülük esasına dayanan bu çalışma sonucu elde edeceğimiz bulgular konusunda sizleri ayrıca bilgilendireceğiz.

Bu kayıtlar bilimsel nitelikte yayınlarda kullanılacak, sizin ve çocuğunuzun kimliği kesinlikle gizli tutulacaktır. Bu amaçların dışında bu kayıtlar kullanılmayacak ve başkalarına verilmeyecektir. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır. Önceden haber vermek koşuluyla, bu araştırmadan herhangi bir sebep göstermeden geri çekilebilirsiniz.

(Katılımcının Velisinin Beyanı)

Sayın Prof. Dr. Meryem Tekçiçek, Prof. Dr. Ayfer Alikeşifoğlu, Prof. Dr. Z. Alev Özön, Prof. Dr. E. Nazlı Gönç, Yard. Doç. Dr. Tülin İleri Keçeli, Yard. Doç. Dr. Doğuş Vurallı Karaoğlan, Dt. Tayyibe Aslıhan İşcan' ın görev aldığı belirtilerek bu araştırma ile

İlgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya çocuğum “katılımcı” olarak davet edildi.

Çocuğumun bu araştırmaya katılmasını kabul etmem halinde hekim ile aramda kalması gereken bana ve çocuğuma ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimizin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Kullanılacak malzemelerin çocuğuma zarar vermeyeceği ve risk içermediği araştırmayı yapacak hekim tarafından açıklandı.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden çocuğumu araştırmadan çekebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağını bilincindeyim) Ayrıca çocuğumun tıbbi durumuna herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırma sırasında herhangi bir sorunla karşılaştığımda; Prof. Dr. Meryem Tekçiçek’i ve Dt. Tayyibe Aslıhan İşcan’ı 0.312.3052280 numaralı telefondan arayabileceğimi biliyorum.

Çocuğum bu araştırmaya katılmak zorunda değildir ve katılmayabilir. Araştırmaya katılmamız konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde çocuğumun “katılımcı” olarak yer alması kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Katılımcı Velisi
Adı, soyadı:
Adres:
Tel.
İmza

Görüşme tanığı Adı, soyadı:
Adres:
Tel:
İmza:

Katılımcı ile görüşen hekim
Adı soyadı, unvanı : Prof. Dr. Meryem Tekçiçek
Adres : Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş
Hekimliği A.D., Sıhhiye 06100, Ankara
Tel.(İş) : 0.312.3052280 (Prof. Dr. Meryem Tekçiçek)
İmza:

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN ÇOCUK AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

(Tip 1 Diyabetli Çocuklar İçin)

Sevgili Kardeşim,

Bizim adımız Prof. Dr. Meryem Tekçiçek ve Dt. Tayyibe Aslıhan İşcan. Tip 1 diyabet tanısı almış hastalarımızda bir araştırma yapıyoruz. Amacımız bu hastalarda ağız diş sağlığının ne durumda olduğunu ve bu durumun sağlıklı bireylerden farklı olup olmadığını öğrenmektir. Araştırma ile yeni bilgiler öğreneceğiz. Bu araştırmaya katılmanı öneriyoruz.

Araştırmayı ben, Dt. Tayyibe Aslıhan İşcan ve sayın Prof. Dr. Meryem Tekçiçek, Prof. Dr. Bahar Güçiz Doğan, Prof. Dr. Ayfer Alikashişoğlu, Prof. Dr. Z. Alev Özön, Prof. Dr. E. Nazlı Gönc, Yrd. Doç. Dr. Tülin İleri Keçeli, Yrd. Doç. Dr. Doğuş Vuralı Karaoğlan birlikte yapıyoruz. Bu araştırmaya katılacak olursan önce sana bazı sorular soracağız. Sonra ağız ve dişlerini çocukların diş muayenesinde kullanılan, keskin olmayan metal aletler olan ayna ve periodontal sond kullanarak muayene edeceğiz. Ağız kokunun olup olmadığını anlamak için ucunda pipet bulunan kutu şeklinde bir alet ile ölçüm yapacağız. Ağzını bir süre kapalı tutmanı isteyip sonrasında aletin ucunda yer alan tek kullanımlık pipeti ağzına yerleştirecek ve bir iki dakika boyunca pipet ağzında iken burnundan nefes almanı isteyeceğiz. Muayene sonrasında sana ağız ve diş sağlığını nasıl koruman gerektiğini anlatacağız.

Bu araştırmanın sonuçları senin gibi tip 1 diyabet tanısı almış çocuklar için yararlı bilgiler sağlayacaktır. Bu araştırmanın sonuçlarını başka doktorlara da söyleyeceğiz, sonuçları bildireceğiz ama senin adını söylemeyeceğiz.

Bu araştırmaya katılıp katılmamak için karar vermeden önce anne ve baban ile konuşup onlara danışmalısın. Onlara da bu araştırmadan bahsedip onaylarını/izinlerini alacağız. Anne ve baban tamam deseler bile sen kabul etmeyebilirsin. Bu araştırmaya katılmak senin isteğine bağlı ve istemezsen katılmazsın. Bu nedenle hiç kimse sana kızmaz ya da küsmez. Önce katılmayı kabul etsen bile sonradan vazgeçebilirsin, bu tamamen sana bağlı. Kabul etmediğin durumda da doktorlar muayene ve diğer işlemlerde sana önceden olduğu gibi iyi davranır, önceye göre farklılık olmaz.

Aklına şimdi gelen veya daha sonra gelecek olan soruları istediğin zaman bana sorabilirsin. Telefon numaram ve adresim bu kağıtta yazıyor. Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorsan aşağıya lütfen adını ve soyadını yaz ve imzanı at. İmzaladıktan sonra sana ve ailene bu formun bir kopyası verilecektir.

Çocuğun adı, soyadı:

Çocuğun imzası:

Tarih:

Velisinin adı, soyadı:

Velisinin imzası:

Tarih:

Araştırmacının adı, soyadı, ünvanı:

Adı soyadı, ünvanı: Prof. Dr. Meryem Tekçiçek ve Dt. Tayyibe Aslıhan İşcan

Adres : Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği A.D.,
Sıhhiye 06100, Ankara

Tel.(İş) : 0.312.3052280

İmza

İmza :

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN ÇOCUK AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

(Sağlıklı Çocuklar İçin)

Sevgili Kardeşim,

Bizim adımız Prof. Dr. Meryem Tekçiçek ve Dt. Tayyibe Aslıhan İşcan. Sana kısa sorularla küçük bir anket yapmak istiyoruz. Amacımız ağız diş sağlığının ne durumda olduğunu ve bu durumun şeker hastası çocuklardan farklı olup olmadığını öğrenmektir. Araştırma ile yeni bilgiler öğreneceğiz. Bu araştırmaya katılmanı öneriyoruz.

Araştırmayı ben, Dt. Tayyibe Aslıhan İşcan ve Prof. Dr. Meryem Tekçiçek, Prof. Dr. Bahar Güçiz Doğan, Prof. Dr. Ayfer Alikashifoğlu, Prof. Dr. Z. Alev Özön, Prof. Dr. E. Nazlı Gönç, Yrd. Doç. Dr. Tülin İleri Keçeli, Yrd. Doç. Dr. Doğuş Vurallı Karaoğlan birlikte yapıyoruz. Bu araştırmaya katılacak olursan önce sana bazı sorular soracağız. Sonra ağız ve dişlerini çocukların diş muayenesinde kullanılan, keskin olmayan metal aletler olan ayna ve periodontal sond kullanarak muayene edeceğiz. Ağız kokunun olup olmadığını anlamak için ucunda pipet bulunan kutu şeklinde bir alet ile ölçüm yapacağız. Ağızını bir süre kapalı tutmanı isteyip sonrasında aletin ucunda yer alan tek kullanımlık pipeti ağızına yerleştirecek ve bir iki dakika boyunca pipet ağızında iken burnundan nefes almanı isteyeceğiz. Muayene sonrasında sana ağız ve diş sağlığını nasıl koruman gerektiğini anlatacağız.

Bu araştırmanın sonuçları senin gibi sağlıklı çocuklar için yararlı bilgiler sağlayacaktır. Bu araştırmanın sonuçlarını başka doktorlara da söyleyeceğiz, sonuçları bildireceğiz ama senin adını söylemeyeceğiz.

Bu araştırmaya katılıp katılmamak için karar vermeden önce anne ve baban ile konuşup onlara danışmalısın. Onlara da bu araştırmadan bahsedip onaylarını/izinlerini alacağız. Anne ve baban tamam deseler bile sen kabul etmeyebilirsin. Bu araştırmaya katılmak senin isteğine bağlı ve istemezsen katılmazsın. Bu nedenle hiç kimse sana kızmaz ya da küsmez. Önce katılmayı kabul etsen bile sonradan vazgeçebilirsiniz, bu tamamen sana bağlı. Kabul etmediğin durumda da doktorlar muayene ve diğer işlemlerde sana önceden olduğu gibi iyi davranır, önceye göre farklılık olmaz.

Aklına şimdi gelen veya daha sonra gelecek olan soruları istediğin zaman bana sorabilirsin. Telefon numaram ve adresim bu kağıtta yazıyor. Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorsan aşağıya lütfen adını ve soyadını yaz ve imzanı at. İmzaladıktan sonra sana ve ailene bu formun bir kopyası verilecektir.

Çocuğun adı, soyadı:

Çocuğun imzası:

Tarih:

Velisinin adı, soyadı:

Velisinin imzası:

Tarih:

Araştıracının adı, soyadı, ünvanı:

Adı soyadı, ünvanı: Prof. Dr. Meryem Tekçiçek ve Dt. Tayyibe Aslıhan İşcan

Adres : Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği A.D.,
Sıhhiye 06100, Ankara

Tel.(İş) : 0.312.3052280

İmza

İmza :

EK-3: Muayene Formu





























(Tip 1 diyabetli ve sağlıklı çocuklar için)

AĞIZ İÇİ MUAYENE BULGULARI

	LEZYON -	LEZYON +	LEZYON TİPİ	LEZYON BÖLGESİ
Ağız tabanı				
Sert damak				
Yumuşak damak				
Bukkal mukoza				
Dudak ve dudak kenarı				
Dil				

Dışlerde anomali	Yok	Var	Anomali olan Bölge
Sayı			
Şekil			
Boyut			
Konum			
Hipoplazi			
Ankiloz			
Diğer			

AĞIZ İÇİ MUAYENE FORMU

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

Diş çürüğü olan bölgeler kırmızı kalem ile boyanacak.

Diş dolgusu olan bölgeler mavi kalem ile boyanacak.

DMFT/DMFS:

dmft/dmfs:

D indeksi:

- D0: sağlam diş dokusu
 D1: başlangıç çürüğü
 D2: mine çürüğü
 D3: dentin çürüğü
 D4: pulpaya ilerlemiş çürük

ICDAS II indeks kodları

- Kod 0: Sağlıklı diş yüzeyi
 Kod 1: Minede gözle görülür ilk değişiklik
 Kod 2: Minede belirgin görsel değişiklik
 Kod 3: Lokalize mine kırığı (Dentinde çürük ya da alttan gölge şeklinde yansıma durumu olmadan)
 Kod 4: Lokalize mine kırığı olan ya da olmayan, dentinden koyu bir gölge şeklinde yansıma durumu
 Kod 5: Dentinde gözle görülür belirgin kavitasyon varlığı
 Kod 6: Dentinde oldukça geniş bir kavitasyon varlığı

<u>Plak İndeksi:</u>	<u>Gingival İndeks:</u>
0: Plak yok	0: İnflamasyon yok
1: Serbest dişeti kenarında gözle görülemeyen fakat sondlamada farkedilen ince film tabakası	1: Hafif inflamasyon; hafif renk değişikliği
2: Diş yüzeyinde ve dişeti kenarında gözle görülebilen orta düzeyde plak	2: Orta düzeyde inflamasyon; parlak, ödemli,kırmızı, hipertrofik dişeti,sondlamada kanama
3: Dişte ve gingival marjinde şiddetli düzeyde plak	3: şiddetli inflamasyon; belirgin kırmızılık, hipertrofi,spontan kanama,ülserasyon

	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
PI														
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
GI														

ORGANOLEPTİK SKALA

- 0: Koku yok
- 1: Nadiren farkedilebilir koku
- 2: Hafif fakat açıkça farkedilebilir koku
- 3: Orta derecede koku
- 4: Güçlü koku
- 5: Çok kötü koku

HALİTOZİS DEĞERLENDİRME TABLOSU:

	1.ölçüm	2. ölçüm	3. ölçüm	ortalama
ppb				

EK-4: Ek Tablolar

Ek 4 Tablo 1. Araştırmaya katılan çocuklarda **süt dişlerinin D0-D4 skalasına göre ayrı ayrı yüzde dağılımı (Ankara 2018).**

Diş numarası	D0-D4 skalası					Toplam n	
	D0 %*	D1 %*	D2 %*	D3 %*	D4 %*		
Üst çene							
55	D(+)	54,5	27,3	4,5	9,1	4,5	22
	D(-)	66,7	11,1	-	18,5	3,7	27
54	D(+)	62,5	12,5	-	25,0	-	16
	D(-)	54,5	13,6	-	27,3	4,5	22
53	D(+)	85,7	-	9,5	4,8	-	21
	D(-)	77,1	2,9	5,7	14,3	-	35
52	D(+)	71,4	-	14,3	14,3	-	7
	D(-)	66,7	-	33,3	-	-	6
51	D(+)	50,0	-	25,0	25,0	-	4
	D(-)	-	-	100,0	-	-	1
61	D(+)	66,7	-	33,3	-	-	3
	D(-)	-	-	50,0	50,0	-	2
62	D(+)	80,0	-	20,0	-	-	5
	D(-)	71,4	-	28,6	-	-	7
63	D(+)	91,3	-	4,3	4,3	-	23
	D(-)	82,4	-	-	17,6	-	34
64	D(+)	52,9	11,8	-	35,3	-	17
	D(-)	54,2	8,3	-	20,8	16,7	24
65	D(+)	45,5	9,1	4,5	40,9	-	22
	D(-)	72,4	6,9	-	17,2	3,4	29
Alt çene							
75	D(+)	43,5	4,3	17,4	21,7	13,0	23
	D(-)	75,9	-	-	20,7	3,4	29
74	D(+)	53,3	6,7	6,7	26,7	6,7	15
	D(-)	72,7	4,5	-	22,8	-	22
73	D(+)	83,3	-	5,6	11,1	-	18
	D(-)	86,7	-	6,7	6,7	-	30
72	D(+)	100,0	-	-	-	-	3
	D(-)	50,0	-	50,0	-	-	2
71	D(+)	100,0	-	-	-	-	1
	D(-)	100,0	-	-	-	-	1
81	D(+)	100,0	-	-	-	-	1
	D(-)	100,0	-	-	-	-	1
82	D(+)	100,0	-	-	-	-	2
	D(-)	100,0	-	-	-	-	3
83	D(+)	83,3	-	5,6	11,1	-	18
	D(-)	90,0	-	-	6,7	3,3	30
84	D(+)	50,0	6,2	6,2	37,5	-	16
	D(-)	66,7	4,8	-	28,5	-	21
85	D(+)	50,0	11,1	16,7	11,1	11,1	18
	D(-)	66,7	7,4	-	22,2	3,7	27

Ek 4 Tablo 2. Araştırmaya katılan çocuklarda **daimi dişlerin D0-D4 skalasına göre ayrı ayrı yüzde dağılımı** (Ankara 2018).

Diş numarası	D indeks kodları					Toplam n	
	D0	D1	D2	D3	D4		
	%	%	%	%	%		
Üst çene							
17	D (+)	58,8	23,5	17,6	-	-	17
	D (-)	63,6	36,4	-	-	-	11
16	D (+)	52,1	39,6	6,2	2,1	-	48
	D (-)	63,3	20,4	6,1	10,2	-	49
15	D (+)	96,2	3,8	-	-	-	26
	D (-)	94,4	5,6	-	-	-	18
14	D (+)	90,6	6,2	3,1	-	-	32
	D (-)	95,7	4,3	-	-	-	23
13	D (+)	100,0	-	-	-	-	28
	D (-)	100,0	-	-	-	-	13
12	D (+)	92,5	5,0	2,5	-	-	40
	D (-)	97,5	2,5	-	-	-	40
11	D (+)	97,8	2,2	-	-	-	45
	D (-)	97,8	2,2	-	-	-	46
21	D (+)	100,0	-	-	-	-	45
	D (-)	97,9	2,1	-	-	-	47
22	D (+)	95,2	2,4	2,4	-	-	42
	D (-)	94,9	2,6	2,6	-	-	39
23	D (+)	100,0	-	-	-	-	26
	D (-)	100,0	-	-	-	-	14
24	D (+)	93,9	6,1	-	-	-	33
	D (-)	95,2	4,8	-	-	-	21
25	D (+)	96,3	3,7	-	-	-	27
	D (-)	93,8	6,2	-	-	-	16
26	D (+)	56,2	31,2	8,3	4,2	-	48
	D (-)	61,2	24,5	4,1	10,2	-	49
27	D (+)	64,7	17,6	17,6	-	-	17
	D (-)	70,0	30,0	-	-	-	10

Ek 4 Tablo 2. (Devam) Araştırmaya katılan çocuklarda **daimi dişlerin D0-D4** skalasına göre ayrı ayrı yüzde dağılımı (Ankara 2018).

Diş numarası	D indeks kodları					Toplam n	
	D0	D1	D2	D3	D4		
	%	%	%	%	%		
Alt çene							
37	D (+)	65,0	20,0	15,0	-	-	20
	D (-)	60,0	40,0	-	-	-	15
36	D (+)	59,6	31,9	2,1	6,4	-	47
	D (-)	66,0	21,3	2,1	10,6	-	47
35	D (+)	100,0	-	-	-	-	26
	D (-)	100,0	-	-	-	-	14
34	D (+)	96,9	3,1	-	-	-	32
	D (-)	100,0	-	-	-	-	21
33	D (+)	100,0	-	-	-	-	30
	D (-)	100,0	-	-	-	-	19
32	D (+)	100,0	-	-	-	-	45
	D (-)	100,0	-	-	-	-	47
31	D (+)	100,0	-	-	-	-	49
	D (-)	100,0	-	-	-	-	49
41	D (+)	100,0	-	-	-	-	49
	D (-)	98,0	2,0	-	-	-	50
42	D (+)	100,0	-	-	-	-	45
	D (-)	100,0	-	-	-	-	48
43	D (+)	100,0	-	-	-	-	30
	D (-)	100,0	-	-	-	-	20
44	D (+)	93,8	6,2	-	-	-	32
	D (-)	100,0	-	-	-	-	21
45	D (+)	100,0	-	-	-	-	25
	D (-)	93,3	6,7	-	-	-	15
46	D (+)	57,1	28,6	4,1	10,2	-	49
	D (-)	65,3	18,4	4,1	12,2	-	49
47	D (+)	52,6	31,6	15,8	-	-	19
	D (-)	62,5	25,0	6,2	6,2	-	16

Ek 4 Tablo 3. Araştırmaya katılan çocuklarda ICDAS kodu sınıflamasının cinsiyete göre dağılımı (Ankara 2018).

Kod ICDAS	Cinsiyet										p		
	Kız				Toplam		Erkek					Toplam	
	D (+) (n=26)		D (-) (n=20)		n	%	D (+) (n=24)		D (-) (n=30)				n
n	%	n	%	n			%	n	%	n	%		
0	5	19,2	7	35,0	12	26,1	5	20,8	9	30,0	14	25,9	0,649*
1,2	5	19,2	1	5,0	6	13,0	2	8,3	2	6,7	4	7,5	
3,4	7	26,9	1	5,0	8	17,4	5	20,8	2	6,7	7	12,9	
5,6	9	34,6	11	55,0	20	43,5	12	50,0	17	56,7	29	53,7	

*Fisher'in Kesin Testi

Ek 4 Tablo 4. Araştırmaya katılan çocuklarda ICDAS kodu sınıflamasının yaşa göre dağılımı (Ankara 2018).

Kod ICDAS	Yaş (yıl)												p
	6-7**				8-9***				≥10****				
	D (+)		D (-)		D (+)		D (-)		D (+)		D (-)		
n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
0	3	42,9	-	-	1	11,1	6	31,6	6	17,6	10	35,7	0,014*
1,2	-	-	-	-	-	-	-	-	7	20,6	3	10,7	
3,4	1	14,3	-	-	-	-	1	5,3	11	32,4	2	7,1	
5,6	3	42,9	3	100,0	8	88,9	12	63,2	10	29,4	13	46,4	

*Fisher's Exact Test

**Sonuçların yüzdesi 6-7 yaş grubu çocuklar (diyabeti olan n=7, diyabeti olmayan n=3) üzerinden alınmıştır.

***Sonuçların yüzdesi 8-9 yaş grubu çocuklar (diyabeti olan n=9, diyabeti olmayan n=19) üzerinden alınmıştır.

****Sonuçların yüzdesi ≥10 yaş grubu çocuklar (diyabeti olan n=34, diyabeti olmayan n=28) üzerinden alınmıştır.

Ek 4 Tablo 5. Araştırmaya katılan çocukların VSC değerlerine göre ağız kuruluğu yakınmasının dağılımı (Ankara 2018).

Ağız kuruluğu yakınması**	Diyabeti olan (n=50)				P	Diyabeti olmayan (n=50)				P
	VSC(ppb) <150		VSC(ppb) ≥150			VSC(ppb) <150		VSC(ppb)≥ 150		
	n	%	n	%		n	%	n	%	
Yok	3	6,8	-	-	0,033*	32	78,0	5	55,6	0,214*
Bazen	38	86,4	3	50,0		9	22,0	4	44,4	
Her zaman	3	6,8	3	50,0		-	-	-	-	

*Fisher's Exact Test

**Sonuçların yüzdesi VSC değeri < 150 (diyabeti olan n=44 ve diyabeti olmayan n=41) ile VSC değeri ≥150 (diyabeti olan n=6 ve diyabeti olmayan n=9) olan çocuklar üzerinden hesaplanmıştır.

EK-5: Tez Çalışması Orijinallik Raporu



Dijital Makbuz

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

Gönderinizin ilk sayfası aşağıda gönderilmektedir.

Gönderen:	TAYYİBE ASLIHAN İŞCAN
Ödev başlığı:	TİP 1 DİYABET Lİ VE SAĞLIKLI ÇOC...
Gönderi Başlığı:	TİP 1 DİYABET Lİ VE SAĞLIKLI ÇOC...
Dosya adı:	T.pdf
Dosya boyutu:	1.48M
Sayfa sayısı:	147
Kelime sayısı:	37,766
Karakter sayısı:	225,688
Gönderim Tarihi:	24-Ara-2018 03:11PM (UTC+0300)
Gönderim Numarası:	1060449187



TEZİN TAM BAŞLIĞI: TİP 1 DİYABETLİ VE SAĞLIKLI ÇOCUKLARDA AĞIZ-DİŞ SAĞLIĞININ VE AĞIZ KOKUSUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

ÖĞRENCİNİN ADI SOYADI: TAYYİBE ASLIHAN İŞCAN

DOSYANIN TOPLAM SAYFA SAYISI: 147

Eşleşmelere Genel Bakış			
%10			
<		1 / 2 Eşleşmesi	>
1	readgur.com İnternet Kaynağı	%1	>
2	Marmara University' ne ... Öğrenci Yazılı Ödevi	%<1	>
3	www.bby.hacettepe.ed... İnternet Kaynağı	%<1	>
4	docs.neu.edu.tr İnternet Kaynağı	%<1	>
5	www.guncelpediatrici.com İnternet Kaynağı	%<1	>
6	VURAL, Uzay KOÇ, TAŞ,... Yayın	%<1	>
7	dergi.cumhuriyet.edu.tr İnternet Kaynağı	%<1	>
8	docplayer.biz.tr İnternet Kaynağı	%<1	>

ÖZGEÇMİŞ

1. KİŞİSEL BİLGİLER

Adı, Soyadı: Dt. Tayyibe Aslıhan İşcan

Doğum Tarihi ve Yeri: 26.06.1991, Niğde

Halen Görevi: Araştırma Görevlisi

Yazışma Adresi: Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti A. D.
06100 Ankara

Telefon: 3052280

E-posta: aslihan.cesur@ hacettepe.edu.tr

2. EĞİTİM

Yılı: 2009-2014

Derecesi: Yüksek Öğretim

Üniversite: Hacettepe Üniversitesi

Öğrenim Alanı: Diş Hekimliği

3. AKADEMİK DENEYİM

Görev Dönemi: 2016

Ünvan: Araş. Gör.

Bölüm: Pedodonti A. D.

Üniversite: Hacettepe Üniversitesi

4. ÇALIŞMA ALANLARI

Çalışma Alanı: Pedodonti

Anahtar Sözcükler: -

5. SON BEŞ YILDAKİ ÖNEMLİ YAYINLAR

-