



T.C.
ALANYA ALAADDİN KEKUBAT ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
ÇOCUK DİŞ HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**ERKEN DOĞUMUN AĞIZ VE DİŞ SAĞLIĞINA ETKİSİ
VE ERKEN ÇOCUKLUK ÇÜRÜKLERİ İLE
İLİŞKİSİ**

DİŞ HEKİMLİĞİNDE UZMANLIK TEZİ

Dt.Duygu BAL

**Danışman
Doç.Dr.Gül KESKİN**

2025 – Alanya

T.C.
ALANYA ALAADDİN KEYKUBAT ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
ÇOCUK DİŞ HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**ERKEN DOĞUMUN AĞIZ VE DİŞ SAĞLIĞINA ETKİSİ
VE ERKEN ÇOCUKLUK ÇÜRÜKLERİ İLE İLİŞKİSİ**

Dış Hekimliğinde Uzmanlık Tezi

Dt.Duygu BAL

**Danışman
Doç.Dr.Gül KESKİN**

2025 - Alanya

ETİK İLKE VE KURALLARINA UYGUNLUK BEYANNAMESİ

Bu tezin bana ait, özgün bir çalışma olduğunu; çalışmamın hazırlık, veri toplama, analiz ve bilgilerimin sunumu olmak üzere tüm aşamalarında bilimsel ilke ve etik kurallara uygun davrandığımı; bu çalışma kapsamında elde edilemeyen tüm veri ve bilgiler için kaynak gösterdiğimi ve bu kaynaklara kaynakçada yer verdiğimi; bu çalışmanın Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi tarafından kullanılan bilimsel intihal tespit programıyla tarandığını ve intihal içermediğini beyan ederim. Herhangi bir zamanda, çalışmamla ilgili yaptığım bu beyana aykırı bir durumun saptanması durumunda, ortaya çıkacak tüm ahlaki ve hukuki sonuçlara razı olduğumu bildiririm.

Dt.Duygu BAL

TEŐEKKÜR

Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Diş Hekimliği Fakóltesi'nde asistanlık eğitimim boyunca tecrübeleriyle bana yol gösteren, her konuda destek olan ve bilgisini esirgemeyen, tezimin her aőamasında ilgisini hissettiğim; uzmanlık sonrasında da her daim destek olacağından emin olduğum, her zaman saygı ve sevgim sonsuz olacak olan çok değerli hocam Sayın Doç.Dr.Göl KESKİN'e;

Uzmanlık eğitimim boyunca bana sayısız katkıları olan değerli hocalarım Sayın Doç.Dr.Hayri AKMAN ve Sayın Doç.Dr.Koray SÜRME'ye;

Tez süresince veri toplamama destek sağlayan Sayın Dr.Öğr.Üyesi Duygu ÇALIŐKAN'a;

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalışmaktan keyif aldığım, güzel anılar biriktirdiğim Dt.Rukiye Elçin KOÇOĞLU, Dt.Ceren GÜMÜŐ SAKA ve Dt.Gizem KILIÇOĞLU'na;

Her zaman yanımda olan ve beni destekleyen sevgili aileme;

Uzmanlık eğitimim boyunca fedakarlığını hiçbir zaman esirgemeyen, her zaman sevgisi, sabrı, anlayıőı ve varlığı ile bana destek olan sevgili eőim Ömer Faruk BAL'a

En içten teşekkürlerimi sunarım...

ÖZET

ERKEN DOĞUMUN AĞIZ VE DİŞ SAĞLIĞINA ETKİSİ VE ERKEN ÇOCUKLUK ÇAĞI ÇÜRÜKLERİ İLE İLİŞKİSİ

Amaç: Bu tez çalışmasında erken doğan bebeklerde ağız ve diş sağlığının farklı indeksler kullanılarak değerlendirilmesi ve Erken Çocukluk Çağı Çürüğü (EÇÇ) görülme sıklığının sosyodemografik ve beslenme ile ilgili risk faktörleri de ele alınarak normal doğan bebeklerle karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı Bölümü'ne başvuran; yaşları 32-76 ay arasında değişen 131 kız, 126 erkek olmak üzere toplam 257 çocuk dahil edildi. 36.hafta ve daha öncesinde doğan çocuklar "Erken doğan" grubuna, 37.hafta ve sonrası doğan çocuklar ise "Normal doğan" grubuna dahil edildi. EÇÇ için risk faktörü olabilecek sosyodemografik, prenatal ve postnatal veriler kaydedildi. Ağız ve diş sağlığı verileri ise Uluslararası Çürük Tespit ve Değerlendirme Sistemi (ICDAS II), dmft, gingival indeks ve plak indeksi kullanılarak değerlendirildi. Elde edilen veriler istatistiksel olarak analiz edildi.

Bulgular: EÇÇ görülme oranı, normal doğan çocuklarda %65,4 iken erken doğan çocuklarda %65,3 olarak bulundu. Erken doğan ve normal doğan çocuklar arasında ortalama dmft değeri, plak indeksi, gingival indeks, ICDAS II kodu ve EÇÇ varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0,05$). Babanın eğitim düzeyi, annenin gebelikte ilaç kullanımı, anne sütü ile beslenmeme, emziğin şekere batırılması, günlük şekerli ara öğün tüketim sıklığı, diş fırçalama sıklığı, ağız ve diş sağlığı konusunda ebeveynlerin bilgilendirilmesi, annedeki çürük varlığı gibi değişkenlerin dmft sonuçlarını istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde etkilediği bulundu ($p<0,05$).

Sonuç: Elde edilen bulgular, erken doğum ile EÇÇ arasında bir ilişki tanımlamasa da EÇÇ'nin çok faktörlü bir yapıya sahip olduğunu ve bireysel, çevresel ve beslenmeye bağlı değişkenlerden etkilenebileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: erken çocukluk çağı, çürük, erken doğum, düşük doğum ağırlığı

ABSTRACT

THE IMPACT OF PRETERM BIRTH ON ORAL AND DENTAL HEALTH AND ITS RELATIONSHIP WITH EARLY CHILDHOOD CARIES

Objective: This study aimed to evaluate oral and dental health in preterm infants using different indices and to compare the prevalence of Early Childhood Caries (ECC) between preterm and full-term infants, considering sociodemographic and nutrition-related risk factors.

Methods: The study included a total of 257 children (131 girls and 126 boys) aged between 32-76 months who applied to the Department of Pediatric Dentistry at Alanya Alaaddin Keykubat University, Faculty of Dentistry. Children born at 36 weeks of gestation or earlier were classified as the "Preterm" group, while those born at 37 weeks or later were classified as the "Full-term" group. Sociodemographic, prenatal, and postnatal data, which could be potential risk factors for ECC, were recorded. Oral and dental health data were evaluated using the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II), dmft index, gingival index, and plaque index. The obtained data were analyzed statistically.

Results: The prevalence of ECC was 65.4% in full-term children and 65.3% in preterm children. There was no statistically significant difference between preterm and full-term children in terms of mean dmft value, plaque index, gingival index, ICDAS II classification, or presence of ECC ($p>0.05$). Variables such as the father's education level, maternal drug use during pregnancy, lack of breastfeeding, dipping pacifiers in sugar, daily frequency of sugary snacks, toothbrushing frequency, parental awareness of oral and dental health, and maternal caries presence were found to significantly affect the dmft results ($p<0.05$).

Conclusion: The data show that ECC is complex and can be impacted by environmental, nutritional, and individual factors, even if there is no correlation between ECC and premature birth.

Keywords: early childhood, caries, preterm birth, low birth weight

İÇİNDEKİLER

ÖZET	i
ABSTRACT	ii
İÇİNDEKİLER	iii
SİMGELER VE KISALTMALAR	v
ŞEKİLLER	6
TABLolar	7
1. GİRİŞ	8
1.1. Amaç ve Kapsam.....	8
2. GENEL BİLGİLER	10
2.1. Erken Doğum	10
2.1.1. Erken doğum tanımı	10
2.1.2. Erken doğum sıklığı	10
2.1.3. Erken doğumun etiyolojisi	11
2.1.4. Erken doğumun çocuk sağlığı üzerindeki etkisi.....	13
2.1.5. Erken doğumun ağız diş sağlığı üzerindeki etkisi.....	14
2.2. Diş Çürüğü	15
2.3. Erken Çocukluk Çağı Çürüğü.....	15
2.3.1. Erken Çocukluk Çağı Çürüklerinin Etiyolojisi.....	16
2.3.2. Erken Çocukluk Çağı Çürüklerinin Klinik Görünümü.....	17
2.3.3. Erken Çocukluk Çağı Çürüklerinin Klinik Olarak Sınıflandırılması	18
2.3.4. Erken Çocukluk Çağı Çürüklerinin Epidemiyolojisi.....	18
2.3.5. Erken Çocukluk Çağı Çürükleri Risk Faktörleri	19
2.4. Eçç Ve Erken Doğum İlişkisi	27

2.4.1. Erken doğumun gelişimsel mine defektleri üzerindeki etkisi	27
3.GEREÇ VE YÖNTEM	35
3.1. Araştırmanın Planı	35
3.2. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	35
3.3. Ağız İçi Muayene ve Çürük İndeks Ölçümleri	36
3.4. İstatistiksel Analiz	38
4.BULGULAR	40
4.1.Demografik Verilerin Tanımlayıcı İstatistik Bulguları	40
4.2. Normal ve erken doğan çocukların sosyodemografik veri dağılımlarının karşılaştırılması	45
4.3. Normal ve erken doğan çocukların prenatal ve perinatal veri dağılımlarının karşılaştırılması	46
4.4. Normal ve erken doğan çocukların oral hijyen ve beslenme alışkanlıkları veri dağılımlarının karşılaştırılması	49
4.5. Normal ve erken doğan çocukların oral hijyen skorlarının ve çürük indeks verilerinin karşılaştırılması	51
4.6. Normal ve erken doğan çocukların dmft ortalamalarının istatistiksel analizi	53
4.7. Kategorik değişkenlerin dmft verileri üzerindeki etkisinin analizi.....	53
4.8. Kategorik değişkenlerin EÇÇ üzerindeki etkisinin analizi	57
4.9. Normal ve erken doğan çocukların oral hijyen skorları ve çürük indeks verileri ile EÇÇ ilişkisinin analizi	62
5.TARTIŞMA.....	64
6.SONUÇ VE ÖNERİLER.....	76
KAYNAKLAR.....	79
EKLER.....	103
ÖZGEÇMİŞ.....	107

SİMGELER VE KISALTMALAR

Simgeler

<	küçüktür
>	büyüktür
%	yüzde
Ca ²⁺	kalsiyum
PO ₄ ³⁻	fosfat

Kısaltmalar

gr	gram
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
ark.	arkadaşları
EÇÇ	Erken Çocukluk Çağı Çürüğü
S. mutans	Streptokok mutans
sn.	saniye
AAPD	Amerikan Pediatrik Diş Hekimliği Akademisi
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
vb.	ve benzeri
ICDAS II	international caries detection and assessment system
dmft	decayed, missing, filled teeth

ŞEKİLLER

Şekil 3.1: Uluslararası Çürük Tespiti ve Değerlendirme Sistemi (ICDAS II) kriterleri (281)	37
---	----



TABLULAR

Tablo 3.1. Gingival indeks.....	38
Tablo 3.2. Plak indeksi.....	38
Tablo 4.1. Demografik verilerin tanımlayıcı istatistik bulguları.....	40
Tablo 4.2. Normal ve erken doğan çocukların sosyodemografik veri dağılımlarının karşılaştırılması.....	46
Tablo 4.3. Prenatal ve perinatal verilerin doğum haftasına göre karşılaştırılması....	47
Tablo 4.4. Oral hijyen ve beslenme alışkanlıkları verilerinin doğum haftası ile karşılaştırılması.....	49
Tablo 4.5. Normal ve erken doğan çocukların oral hijyen skorlarının ve çürük indeks verilerinin karşılaştırılması.....	52
Tablo 4.6. Normal ve erken doğan çocukların dmft ortalamalarının istatistiksel analizi.....	53
Tablo 4.7. Kategorik değişkenlerin dmft verileri üzerindeki etkisinin analizi.....	54
Tablo 4.8. Kategorik değişkenlerin EÇÇ üzerindeki etkisinin analizi.....	58
Tablo 4.9. Normal doğan çocuklarda EÇÇ ile diğer diş parametreleri arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	62
Tablo 4.10. Erken doğan çocuklarda EÇÇ ile diğer diş parametreleri arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	63

1. GİRİŞ

1.1. Amaç ve Kapsam

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) gebeliğin 37.haftasından önce gerçekleşen ve 2500 gr'dan düşük doğum ağırlığına sahip her doğumu “erken doğum” olarak tanımlamaktadır. ^(1,2) DSÖ'nün verilerine göre her yıl dünyada 15 milyon bebek erken doğmakta ve her yıl yaklaşık olarak 1 milyon bebek erken doğum komplikasyonları nedeniyle ölmektedir. ⁽³⁾

Erken doğumun, çocuklarda sistemik bozukluklarla ilişkili olduğu ve bu durumun gelişmekte olan süt dişlerinde mineralizasyon bozukluklarına yol açarak hipoplaziye neden olabileceği öne sürülmektedir. ⁽⁴⁾ Diş sert dokularında ortaya çıkabilecek bu gelişimsel kusurlar, bakteri adezyon ve kolonizasyonunu arttırarak, diş çürüğü görülme riskini arttırabilir. Erken doğan bebeklerde düşük doğum ağırlığının, azalmış bir bağışıklık tepkisine yol açtığı ve bunun yıllarca devam edebileceği öne sürülmüştür. ⁽⁵⁾ Bozulmuş bağışıklık tepkisine sahip bebekler, karyojenik S. mutans'ların erken edinimine daha duyarlı olabilir. ⁽⁶⁾ Ayrıca erken doğan bebekler, düşük doğum ağırlığı ve beslenme sorunlarını telafi etmek ve kilo alımını arttırmak için öğünler arasında ve gece boyunca daha sık karyojenik gıda alımına sahiptir. Bütün bunlar erken çocukluk çağı çürüğü (EÇÇ) için bilinen risk faktörleridir. ⁽⁷⁾

Diş çürüğünün agresif bir şekli olan EÇÇ; biyolojik, fizyolojik, sosyal, davranışsal ve beslenme ile ilgili birçok faktör ile ilişkili olan, multifaktöriyel, enfeksiyöz bir hastalıktır. Risk faktörleri zaman içerisinde, kümülatif bir etki oluşturmaktadır ve EÇÇ oluşumu açısından bu durumun bir bütün olarak değerlendirilmesi gerekmektedir. ⁽⁸⁾ EÇÇ'nin multifaktöriyel yapısı ve bireysel özelliklerin hastalık üzerindeki etkisinin farklı olması nedeniyle, erken doğum ve EÇÇ arasındaki ilişkiye dair literatürde bildirilmiş sonuçlar da farklılık göstermektedir. Graviana ve ark. ⁽⁹⁾ erken doğan çocuklarda mine defektlerinin daha yüksek oranda görüldüğünü bildirmiştir. Schüler ve ark., ⁽¹⁰⁾ erken doğan çocukların daha yüksek çürük, periodontal hastalık ve mine defekti riski taşıdığını; bunun düşük doğum ağırlığı, düşük sosyoekonomik düzey ve annenin gebelik sırasındaki hastalıklarıyla ilişkili olduğunu belirtmiştir. Christensen ve ark. ⁽¹¹⁾ erken doğumun doğrudan EÇÇ ile ilişkili olmadığını, ancak erken doğan

çocukların yüksek riskli beslenme ve ağız hijyeni alışkanlıklarına sahip olduğunu bildirmiştir. Ayrıca başka bir çalışmada, erken doğumun çürük gelişimi üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığını, ancak anne sütüyle beslenme, biberon kullanımı ve yapışkan gıda tüketimi gibi alışkanlıkların çürük gelişiminde etkili olabileceğini bildirilmiştir. (4)

Literatürde erken doğum ve çürük arasındaki ilişkiyi bildiren verilerin heterojen olmasının yanı sıra Türk popülasyonunda bu ilişkiyi bildiren sınırlı sayıda çalışma vardır. Öz ve Kırzioğlu (12) Isparta'da yaptıkları bir çalışmada, erken doğum ve düşük doğum ağırlığı ile EÇÇ arasında herhangi bir ilişki bulunmadığını bildirmiştir. Bunun aksine Selen ve ark. (13) düşük doğum ağırlığı ve erken doğum ile EÇÇ ve ş-EÇÇ arasında anlamlı bir ilişki olduğunu rapor etmiştir. Özen ve ark. (14) ise flor ve ferritin takviyesinin erken doğan çocuklarda EÇÇ ve ş-EÇÇ görülme sıklığını azalttığını; uzun süreli emzirme, şekerli gıda tüketimi ve düzensiz diş hekimi kontrollerinin EÇÇ için risk faktörü olduğunu bildirmiştir. Bu bilgiler ışığında bu çalışmanın amacı erken doğan bebeklerde ağız ve diş sağlığının farklı indeksler (plak indeksi, gingival indeks, dmft indeksi, ICDAS II) kullanılarak değerlendirilmesi ve EÇÇ görülme sıklığının sosyodemografik ve beslenme ile ilgili risk faktörleri de ele alınarak normal doğan bebeklerle karşılaştırılmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Erken Doğum

2.1.1. Erken doğum tanımı

DSÖ; erken doğumu, gebeliğin 37. haftasının tamamlanmasından önce yapılan veya bir kadının son adet tarihinin ilk gününden itibaren 259 günden daha kısa sürede gerçekleşen doğumlar olarak tanımlamaktadır.⁽¹⁵⁾ Erken doğum tek bir hastalık olarak değil, çoklu etiyoloji ile karakterize edilen ve farklı faktörlerin kendine özgü bir rol oynayabileceği bir sendrom olarak kabul edilebilir.⁽¹⁶⁾

Erken doğumun, gebelik süresine göre alt kategorileri vardır. 28 haftadan daha kısa sürede gerçekleşen doğumlar, aşırı erken doğum; 28 ile 32 hafta arasında gerçekleşen doğumlar, çok erken doğum; 32 ile 34 hafta arasında gerçekleşen doğumlar, orta derecede erken doğum; 34 ile 37 hafta arasında gerçekleşen doğumlar ise geç erken doğum olarak sınıflandırılır.⁽¹⁷⁾ Erken doğan bebeklerin büyük bir kısmını 32 ile 36 hafta arasında doğan bebekler oluşturur. Bununla birlikte 32 haftadan daha erken doğan bebeklerde morbidite ve mortalite görülme riski daha yüksektir.⁽¹⁸⁾

Erken doğan bebekler doğum ağırlıklarına göre de sınıflandırılabilir. 2500 gr veya daha az doğum ağırlığına sahip bebekler için “Düşük doğum ağırlığı”, 1500 gr veya daha az doğum ağırlığına sahip bebekler için ise “Çok düşük doğum ağırlığı” terimleri kullanılmaktadır.⁽¹⁹⁾

2.1.2. Erken doğum sıklığı

Erken doğum görülme sıklığı, ülkelerin gelir düzeyinden ve coğrafi konumundan önemli ölçüde etkilenir. Erken doğumun küresel insidansı %11 olarak bildirilmiştir.⁽²⁰⁾ 2010 yılında 13,8 milyon bebek erken doğmuş olup bu oran toplam doğumların %9,8'ini temsil etmektedir. 2020 yılında ise 13,4 milyon bebek erken doğmuş olup bu oran toplam doğumların %9,9'unu oluşturmaktadır. Erken doğumun 2010'dan 2020'ye kadar global yıllık azalma oranı %–0,14 olarak tahmin edilmiştir.⁽²¹⁾

Erken doğum oranı; Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) %12-13, Avrupa ve diğer gelişmiş ülkelerde ise genellikle %5 ile %9 arasındadır.⁽²²⁾ Çeşitli merkezlerde yapılan çalışmalarda Türkiye'de erken doğum prevalansının %10 ile %15 arasında değiştiği,^(23, 24) düşük doğum ağırlığı prevalansının ise %11 olduğu bildirilmiştir.⁽¹³⁾

Pakistan, Moritanya ve Endonezya gibi düşük gelirli ülkelerde erken doğum görülme sıklığının yüksek olduğu bildirilmiştir,⁽²⁵⁾ ancak verilerin eksikliği nedeniyle erken doğumun gerçek yaygınlığının bilinmemektedir.⁽²⁶⁾ Bununla birlikte son zamanlarda yüksek gelirli ülkelerde erken doğum görülme sıklığında dramatik bir artış olduğu da görülmektedir. Gebelikte ileri yaş, infertilite tedavilerine erişim, çoklu gebelikler ve obstetrik uygulamalardaki değişiklikler bu durumun olası nedenleri arasında yer almaktadır.⁽²⁷⁾

Erken doğumun önlenmesi, sanayileşmiş ülkelerde karşılaşılan en önemli perinatal zorluk olarak kabul edilmektedir.⁽²⁸⁾ Çoğu sanayileşmiş ülke erken doğum oranlarını azaltmayı başaramamış, aksine son yıllarda erken doğum oranları artmıştır.⁽²⁹⁾ Erken doğum oranlarındaki bu zamansal artışın nedenlerini anlamak, iki ilgili fenomen olan obstetrik müdahale oranları ve ölü doğum oranlarındaki eğilimleri kavramayı gerektirir. Obstetrik müdahale, erken doğum ve ölü doğum arasındaki yakın ilişkinin fark edilmesi, ikizlerde erken doğumun tekil gebeliklere göre daha fazla artış göstermesi gibi son eğilimleri anlamak ve yorumlamak açısından önemlidir.⁽²⁹⁾

2.1.3. Erken doğumun etiyolojisi

Erken doğumun etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Ancak birçok tıbbi, sosyodemografik, obstetrik ve çevresel faktörün erken doğum riskini arttırabileceği bildirilmiştir.^(22, 30) Erken doğumların üçte ikisi spontan doğum eylemi ile gerçekleşirken, geri kalan kısmı preeklampsi veya intrauterin büyüme geriliği gibi anne veya fetüsle ilgili komplikasyonlar nedeniyle tıbbi olarak gerçekleşir.⁽³¹⁾

Erken Doğumun Risk Faktörleri

- **Önceki erken doğum öyküsü:** Daha önce erken doğum yapmış olmak, etiyolojiden bağımsız olarak, sonraki gebeliklerde erken doğum için en önemli risk faktörlerinden biri olarak kabul edilir.⁽³²⁾

- **Plasental bozukluklar:** İntrauterin büyüme geriliği veya gebeliğin hipertansif bozuklukları sonucu ortaya çıkabilen plasental anomaliler, erken doğum riskini arttırmaktadır. Ayrıca bu durum ardışık gebeliklerde tekrarlama eğilimindedir. (33)
- **İntrauterin enfeksiyon:** Erken doğumların en az %40'ı intrauterin enfeksiyonla ilişkilidir. Erken doğum yapan hastaların amniyotik sıvısında, normal doğum yapanlara göre daha yüksek oranda mikrobiyal kolonizasyon ve inflamatuvar sitokin seviyeleri bildirilmiştir. Amniyotik sıvı sitokinlerinin ve matrisi parçalayan enzimlerin yükselmesi, gebeliğin orta trimesterinden sonra erken doğum yapma riskini arttırabilir. (34)
- **Psikososyal faktörler:** Stres ve depresif belirtilerin, gebelikte inflamatuvar yanıtı modüle edebileceği gösterilmiştir. (35, 36) Yüksek stres düzeyi, yetersiz sosyal destek ve düşük sosyoekonomik durum, erken doğum riskini artıran faktörler arasındadır. (37)
- **Beslenme durumu:** Erken doğum, uteroplasental kan akımındaki azalma ile ilişkili maternal beslenme yetersizliği nedeniyle ortaya çıkabilir. Ayrıca serum demir, folat veya çinko düzeyleri düşük olan kadınlarda erken doğum yapma riskinin arttığı bildirilmiştir. (18)
- **Genetik faktörler:** Ailede erken doğum öyküsü bulunan kadınların, gebeliklerinde erken doğum yapma olasılığının daha yüksek olabileceği bildirilmiştir. Erken doğum yapan kız kardeşleri olan kadınların kendilerinin de erken doğum yapma riskleri %80 daha fazla olarak bildirilmiştir. (22) Genetik faktörlerin; bağışıklık yanıtları, inflamasyon ve doğum sürecinin başlangıcı ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. (18) Genetik ilişki çalışmaları, erken doğum ile ilişkili çeşitli genlerde tek nükleotid polimorfizmlerini belirlemek için kullanılmıştır. Fetal ve maternal genotipler erken doğum riskini değiştirir. *TNF α* geninin bir alelinin maternal taşıyıcılığı ve bakteriyel vajinozis ile bir gen-çevre etkileşimi gösterilmiştir. Bu özelliklerden hiçbiri tek başına spontan erken doğumla ilişkili olmasa da kombinasyonu erken doğum riskini artırmıştır.
- **Obezite ve metabolik sendrom:** Obezite ve metabolik sendrom inflamasyonu arttırarak ve hormonal dengesizliklere yol açarak erken doğum riskini

yükseltebilir. Bu durumlar, erken doğumu tetikleyen biyolojik mekanizmaları güçlendirebilir. (38)

- **Çevresel faktörler:** Hava kirliliği ve toksinlere maruz kalma gibi çevresel faktörler, vücutta inflamasyonu artırarak erken doğumu tetikleyebilir. (39)
- **Anne yaşı:** İleri yaş (>35) veya genç yaşta (19 yaş ve altı) oluşan gebelikler, hormonal değişiklikler ve vücudun gebeliğe verdiği yanıt nedeniyle erken doğum için önemli risk faktörleri arasında yer almaktadır.
- Periodontal hastalığın, erken doğum riskini artırdığı gösterilmiştir. Bu ilişkinin temeli, periodontitisin anne ve fetusta inflamasyona neden olabileceği önerisine dayanmaktadır. İnflamasyonun; artan rahim kasılmalarını, servikal olgunlaşmayı ve amniyon zar aktivasyonunu tetiklediği bildirilmiştir. (16)

2.1.4. Erken doğumun çocuk sağlığı üzerindeki etkisi

Erken doğum, gelişmiş ülkelerde perinatal mortalite ve morbiditenin başlıca nedenidir ve %5-13'lük bir tahmini insidansa sahiptir. Yenidoğan bakımındaki ilerlemelere rağmen; solunum, sindirim ve nörogelişimsel engellilik gibi çeşitli kısa ve uzun vadeli komplikasyonlar, erken doğan bebekler için önemli risk faktörleridir. (16)

Erken doğum; sıcaklık düzensizliği, solunum sıkıntısı, enfeksiyonlar, apne, hipoglisemi, nöbetler, sarılık, beslenme güçlükleri, nekrotizan enterokolit, periventriküler lökomalazi ve uzun süreli veya tekrarlayan hastaneye yatış ihtiyacı gibi erken neonatal morbiditelerle ilişkilidir. (40) Erken doğan yenidoğanlarda, dikey bulaş yaygındır. Mikoplazmalar ve üreaplazmalar; bakteriyemi, menenjit ve pnömoniye neden olabilir. Uterus içindeki üreaplazma türlerine maruziyet, bebeklerde kronik akciğer hasarına yol açan inflamatuvar yanıtları da tetikleyebilir. (41)

Erken doğan bir bebeğin yenidoğan yoğun bakım ünitesinde uzun süre kalması muhtemeldir. Hastaneden geç taburcu olmanın nedeni genellikle bebeğin güvenli ve etkili bir şekilde ağızdan beslenmeyi sağlayamamasıdır. (42) Ağızdan beslenme becerilerinin gelişimi, bebeğin emme, yutma ve nefes alma becerileri arasındaki koordinasyon ile gerçekleşir ve bu beceriler genellikle emzirme ve biberonla besleme sırasında öğrenilir. Güvenli ağızdan beslenme, uygun oksijenlenmeyi gerektirir; ancak erken doğan bebeklerin yutkunma arasında yeterli nefes alma süresine izin vermeyen

kısa solunum hızları vardır ve bu durum apneye neden olabilir. ⁽⁴³⁾ Erken doğmuş bir bebeğin oral beslenmeye başlamaya hazır olup olmadığı, %71,29'luk bir doğruluğa sahip olan Preterm Oral Beslenmeye Hazırlık Ölçeği kullanılarak değerlendirilir. ⁽⁴⁴⁾ Son zamanlarda, ağızdan beslenmenin başlamasını hızlandırmak için rutin yenidoğan yoğun bakım ünitesinde besleyici olmayan emme ve yutma egzersizleri kullanılmaya başlanmıştır. ^(45, 46)

Hayatın ilk 1000 günü, büyüme ve beyin gelişimi için kritik bir öneme sahiptir. Yetersiz beslenme, tekrarlayan enfeksiyonlar ve optimal olmayan bakım, büyüme ve beyin gelişimini olumsuz etkileyebilir. ^(47, 48) Bebek beslenmesi, erken doğumun neden olduğu ölüm ve engellilikleri azaltabilen, değiştirilebilir bir faktördür. Araştırmalar, emzirmenin, bebek ve anne için daha iyi sağlık sonuçları sağladığını göstermiştir. ^(49, 50) Emzirilen erken doğan bebeklerde, nekrotizan enterokolit ve geç başlangıçlı sepsis insidansının daha düşük olduğu, beslenme toleranslarının ve nörogelişimsel sonuçlarının ise daha iyi olduğu bildirilmiştir. ⁽⁵⁰⁻⁵²⁾

2.1.5. Erken doğumun ağız dış sağlığı üzerindeki etkisi

Birçok erken doğan bebek, akciğer gelişiminin tamamlanmamış olması nedeniyle entübasyon ihtiyacı duyar. ⁽⁵³⁾ Endotrakeal entübasyon, hava yolu açıklığını sağlama ve akciğer aspirasyonunu önleme gibi avantajları nedeniyle hava yolu yönetiminde altın standart olarak kabul edilen hızlı, güvenli, basit ve cerrahi olmayan bir tekniktir. ⁽⁵⁴⁾ Literatürde orotrakeal entübasyonun çeşitli komplikasyonları belgelenmiştir. Akut ve kronik travmalar, ⁽⁵⁵⁾ sistemik ve lokal yan etkiler ve oral doku gelişimi üzerindeki olumsuz etkiler bu komplikasyonlar arasında yer almaktadır. ⁽⁵⁶⁻⁶⁵⁾ Orotrakeal entübasyon; farengeal, özofageal ve trakeal perforasyon, ana bronşa entübasyon, subglottik stenoz, ekstübasyon sonrası atelektazi ve solunum enfeksiyonu ile sonuçlanabilir. Orotrakeal entübasyon sonrası diş tomurcuğunun yer değiştirmesi ve lokalize travma nedeniyle gecikmiş diş sürmesi, ektopik gömülme ve diş malformasyonu meydana gelebilir. ^(66, 67) Ayrıca, edinilmiş damak yarığı, alveolar yarık, damak derinliği ve genişliği, palatal asimetri, çapraz kapanış gibi dental anomaliler oluşabilir. ⁽⁶⁸⁾ Çalışmalarda 10 günden fazla süren yenidoğan entübasyonunun, bebeklerde damak deformasyonuna neden olduğu bildirilmiştir. Bu

durumun, orotrakeal tüpün median palatin suture uyguladığı doğrudan basınç sonucunda meydana geldiği düşünülmektedir. (69)

2.2. Diş Çürüğü

Diş çürüğü, oral biyofilm dengesinin bozulması sonucunda ortaya çıkan yaygın, enfeksiyöz bir ağız hastalığıdır. (70) Fermente olabilen karbonhidrat açısından zengin diyet, yetersiz tükürük akışı, kötü ağız hijyeni ve diğer faktörlerle birlikte, biyofilm kompozisyonu karyojenik bir yapıya dönüşebilir. Bu durumda asit üreten ve asit toleranslı mikroorganizmalar, sağlıklı ve çürük yapmayan türlerin yerine geçerek baskın hale gelir. (70, 71) Ağızda biyofilm oluşumu için ilk kolonize olan bakteriler genellikle streptokoklardır. Bu streptokoklar arasında Streptococcus mutans (S. mutans), diş yüzeyine veya restorasyonlara tutunarak topluluklar halinde biyofilm oluşturur ve bu biyofilmler içinde yer alan bakteriler, kendilerini koruyacak bir mikroçevre elde ederler. (72, 73) S. mutans bakterileri biyofilmlerde şekerleri tüketir ve organik asitler üreterek diş minesinin demineralizasyonuna yol açabilirler. (74, 75) Demineralizasyon, diş yapısından kalsiyum ve fosfat iyonlarının kaybını ifade eder. Süpersatüre oral sıvıdan mineye kalsiyum ve fosfatın yeniden çökmesi ise remineralizasyon olarak tanımlanır. Diş yapısında oluşan bu çözünme, oral sıvıların tamir kapasitesini aşacak seviyelere ulaşırsa çürüğün ilk klinik belirtileri ortaya çıkar. (76) Çürüğün erken evrelerinin klinik görünümü, diş yüzeyinde beyaz bir nokta olarak kendini gösterir. Beyaz nokta lezyonu olarak adlandırılan başlangıç çürük lezyonları bu aşamada; remineralizasyon ile durdurulabilir veya geri döndürülebilir. (77) Ancak, iyon kaybı devam eder ve kavitasyon oluşursa artık geri döndürülemez. Çürüğün ilerlemesi durumunda ağrı ve sepsis oluşumu veya dişin kaybedilmesi muhtemeldir. (78)

2.3. Erken Çocukluk Çağı Çürüğü

EÇÇ; çocukları, ailelerini ve toplulukları ciddi şekilde etkileyen, dünyanın belirli yerlerinde salgın boyutlarına ulaşan dünya çapında bir sağlık sorunudur. (79) 2021 yılında yayımlanan bir meta-analiz, okul öncesi çocukların neredeyse yarısının EÇÇ'den etkilendiğini ortaya koymuştur. (80)

EÇÇ ilk olarak Belterami tarafından 1952 yılında ‘Çok Genç Siyah Dişler’ anlamına gelen, ‘Lesdents Noire de Tout-Petits’ olarak tanımlanmıştır. 1962 yılında Fass, ‘Nursing Bottle Mouth’ terimini kullanmıştır. 1977 yılında ise Preston Shelton tarafından, ‘Nursing Bottle Caries’ ve ‘sık biberon kullanımına bağlı rampant çürük’ olarak adlandırılmıştır. ⁽⁸¹⁾

EÇÇ, Amerikan Çocuk Diş Hekimliği Akademisi (AAPD) ve Amerikan Pediatri Akademisi tarafından 1978 yılında ‘Nursing Bottle Caries’ olarak tanımlanmış ve diş çürüğünün biberon kullanımına bağlı şiddetli bir formu olarak ele alınmıştır. ^(82, 83) 20 yıllık süre boyunca uzamış anne sütü kullanımının da bu çürük tablosuna neden olabileceği ve aslında bu çürük tablosunun multifaktöriyel etiyolojiye sahip bir enfeksiyöz hastalık olduğu ortaya atılmıştır. Bu nedenle bu tanımlamanın değiştirilmesi ve yerine “erken çocukluk çağı çürükleri” teriminin kullanılması önerilmiştir. ⁽⁸⁴⁻⁸⁸⁾

EÇÇ; 71 ay veya daha küçük çocuklarda bir veya daha fazla çürük, eksik diş(çürük nedeniyle) veya dolgulu dişlerin varlığı olarak tanımlanır. ⁽⁸⁹⁾ 3 yaşından daha küçük çocuklarda düz yüzeylerde diş çürüğü varlığı; 3 ile 5 yaş arasındaki çocuklarda üst ön dişlerde 1 veya daha fazla çürük, eksik diş veya dolgulu diş varlığı şiddetli EÇÇ’nin (ş-EÇÇ) bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. Ayrıca çürük, eksik diş veya dolgulu diş sayısının 3 yaşında 4’ten fazla, 4 yaşında 5’ten fazla, 5 yaşında 6’dan fazla olduğu durumlar da ş-EÇÇ olarak tanımlanır. ⁽⁹⁰⁾

EÇÇ’nin yerel ve sistemik düzeyde ciddi sonuçları vardır. Çürüğün ilerlemesi ile ilgili en yaygın kısa vadeli sonuç ağrıdır, bu da çocuğun günlük aktivitelerini etkileyebilir. Yeme güçlükleri ve uyku bozuklukları, çocuğun fiziksel gelişiminde gecikmelere neden olur. Acil bakım ve hastaneye yatışlar artabilir, bu durum tedavi maliyetlerini arttırır. EÇÇ sonucu çocuğun okul devamsızlığı artar ve bilişsel yeteneklerinde azalma görülür. Bu sağlık sorunları nedeniyle çocukların yaşam kalitesi azalır ve sosyal becerileri olumsuz etkilenir. ^(91, 92)

2.3.1. Erken Çocukluk Çağı Çürüklerinin Etiyolojisi

EÇÇ multifaktöriyel etiyolojiye sahip bulaşıcı bir hastalıktır. Etiyolojisinde yer alan birincil etken faktörler; fermente olabilen karbonhidratlar, karyojenik

mikroorganizmalar, çürüğe duyarlı konak ve çevresel faktörlerdir. ⁽⁹³⁾ Karbonhidrat açısından zengin substratların sık ve uzun süreli tüketimi, uzun süreli emzirme, tatlandırılmış emzik kullanımı, tatlandırılmış ilaçların sık kullanımı, zayıf oral hijyen, karyojenik bakteri seviyesinin artması ve görünür dental plak varlığı EÇÇ için risk faktörleridir. Ayrıca sosyoekonomik durum, ebeveyn eğitim seviyesi ve annenin florası gibi diğer faktörler ve mine hipoplazisi gibi konağın yatkınlık gösterdiği durumlar da EÇÇ ile ilişkilendirilmiştir. ^(2, 82)

AAPD, EÇÇ'yi önlemek için öngörülü rehberlik, biberonla beslenme alışkanlıkları ve bebek/çocuk ağız bakımı konusunda önerilerde bulunmuştur. ⁽⁹⁰⁾

Çürük teşvik eden beslenme davranışlarından kaçınmak için;

- I. Bebekler, fermente olabilen karbonhidrat içeren bir biberonla uyutulmamalıdır.
- II. İlk süt dişi sürmeye başladıktan sonra ve karbonhidratlı besinler vermeye başladıktan sonra isteğe bağlı emzirmeden kaçınılmalıdır.
- III. Bebekler, 12-14 aylıkken biberondan ayrılmalıdır. Ebeveynler, bebeklerin bir yaşına yaklaştıklarında bardaktan içmeye başlamalarını teşvik etmelidir.
- IV. Fermente olabilen karbonhidrat içeren herhangi bir sıvının, biberon veya dökülmez eğitim bardaklarından tekrarlı şekilde tüketilmesinden kaçınılmalıdır.
- V. Öğün arası atıştırma ve fermente olabilen karbonhidratlar içeren yiyecekler, meyve suyu veya diğer içeceklerle uzun süreli temaslardan kaçınılmalıdır.

Ebeveynlerin hijyen ve beslenme alışkanlıkları konusunda eğitilmesi ve çürük yapıcı faktörlerin erken dönemde müdahale edilerek ortadan kaldırılması, EÇÇ'nin önlenmesinde önemli bir role sahiptir. ^(94, 95)

2.3.2. Erken Çocukluk Çağı Çürüklerinin Klinik Görünümü

Üst kesici dişler EÇÇ'den ilk olarak etkilenen dişlerdir. Çürük, üst kesicilerin vestibül yüzünün gingival üçte birlik kısmından başlar. Ardından birinci azı dişlerinin oklüzal

yüzeyini, üst ve alt kaninleri, daha sonra da ikinci azı dişlerini etkiler. Alt orta kesici dişler, dilin emme sırasındaki pozisyonu ve sublingual tükürük salgısının koruyucu etkisi nedeniyle EÇÇ'den en az etkilenen dişlerdir. ⁽⁹⁶⁾

EÇÇ, genellikle çürük görülme olasılığının daha düşük olduğu alt ve üst kesici dişlerin vestibül yüzeyleri, alt ve üst azı dişlerinin lingual ve bukkal yüzeyleri gibi bölgeleri de etkileyebilmektedir. ⁽⁹⁷⁾

2.3.3. Erken Çocukluk Çağı Çürüklerinin Klinik Olarak Sınıflandırılması

Tip 1 EÇÇ

Molar ve/veya kesici dişlerdeki izole çürük lezyonlarının varlığı ile ilişkilidir. Genellikle yarı katı veya katı çürük yapıcı yiyeceklerin ve yetersiz ağız hijyeninin bir kombinasyonu sonucu oluşur. Çürük yapıcı etki devam ettikçe etkilenen diş sayısı artar. 2 ila 5 yaş aralığındaki çocuklarda görülür. ⁽⁹⁸⁾

Tip 2 EÇÇ

Molar çürük ile birlikte veya molar çürük olmadan üst kesici dişlerin labiolingual çürük lezyonlarını ifade eder. Alt kesici dişler etkilenmez. Uygunsuz biberon kullanımı veya isteğe bağlı emzirme ya da her ikisinin kombinasyonu sonucunda oluşur. Kötü ağız hijyeni karyojeniteyi artırır. Bu EÇÇ tipi, dişler sürdükten kısa süre sonra oluşur. Kontrol altına alınmadığında tip 3 EÇÇ'ye ilerleyebilir. ⁽⁹⁹⁾

Tip 3 EÇÇ

Alt kesici dişler de dahil olmak üzere neredeyse tüm dişleri etkileyen çürük lezyonları mevcuttur. Çürük yapıcı yiyeceklerin sık alımı ve kötü ağız hijyeninin bir sonucu olarak ortaya çıkar.

2.3.4. Erken Çocukluk Çağı Çürüklerinin Epidemiyolojisi

EÇÇ'nin görülme sıklığı; ırk, kültür, etnik köken gibi çeşitli sosyodemografik faktörlerden önemli ölçüde etkilenmektedir. ⁽¹⁰⁰⁾ EÇÇ hem gelişmekte olan hem de sanayileşmiş ülkelerde ciddi bir halk sağlığı sorunudur ve bu bölgelerde düşük

sosyoekonomik statüye sahip bireylerde EÇÇ prevalansının %85'e ulaşabildiği bildirilmiştir. ^(101, 102)

Diş çürüğünü önlemeye yönelik koruyucu uygulamalara rağmen EÇÇ, tüm dünyayı ilgilendiren bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. ABD'de yapılan bir çalışmada 2-4 yaş aralığındaki çocuklarda EÇÇ prevalansının 1988-1994 yılları arasında %18,5 olduğu, 1999-2004 yılları arasında ise bu prevalansın %23,7'ye yükseldiği rapor edilmiştir. ⁽¹⁰³⁾

2015 yılında dünya genelinde 620 milyon çocuğun tedavi edilmemiş EÇÇ'ye sahip olduğu ve en çok etkilenenlerin 1-4 yaş arası çocuklar olduğu bildirilmiştir. ⁽⁷⁸⁾ 3 yaş altı ve 3-6 yaş arası çocuklarda EÇÇ'nin ortalama prevalansı, 2007'den 2017'ye kadar Birleşmiş Milletler'in yayımladığı 193 verinin kapsamlı bir analizine göre sırasıyla %23,8 ve %57,3 olarak bulunmuştur. ⁽⁷⁹⁾

2018 Uluslararası Pediatrik Diş Hekimliği Birliği (IAPD) EÇÇ Küresel Zirvesi, 1998 ile 2018 yılları arasında okul öncesi çocuklarda çürük prevalansını ölçen dünya çapındaki 72 çalışmadan elde edilen verileri toplamıştır. Bu çalışmadan elde edilen verilere göre, 1 yaşındaki çocuklarda ortalama çürük prevalansı %17 olarak raporlanmış ve bu oranın 2 yaşında %36'ya çıktığı bildirilmiştir. 3, 4 ve 5 yaşındaki çocuklarda ise ortalama çürük prevalansı oranları sırasıyla %43, %55 ve %63 olarak bulunmuştur. ⁽¹⁰⁴⁾ Milnes'in ⁽⁸²⁾ üst çene ön dişlerdeki çürüklerin epidemiyolojisi ile ilgili derlemesinde Avrupa, Asya, Ortadoğu ve Kuzey Amerika'da yapılan çalışmalar ele alınmış ve çürük sıklığının en yüksek düzeyde Afrika ve Güneydoğu Asya'da görüldüğü bildirilmiştir.

2.3.5. Erken Çocukluk Çağı Çürükleri Risk Faktörleri

Mikrobiyolojik Risk Faktörleri

Diş çürüğü, dünya çapında yaklaşık 600 milyon çocuğu etkileyen ve hala çözülememiş büyük bir halk sağlığı sorunu olan; yaygın, biyofilmle ilişkili ve diyetle modüle edilen bir hastalıktır. ⁽⁸⁰⁾ Hastalığın karmaşık bir etiyolojisi vardır, ancak genellikle disbiyotik topluluk ve polimikrobiyal asidojeniteye dayanan, konak-diyet bağımlı bir diş dokusu demineralizasyon süreci olarak tanımlanır.

S. mutans, gram-pozitif, biyofilm oluşturan, asit üreten ve aside dayanıklı bir bakteridir ve temel bir ağız patojeni olarak kabul edilir. ⁽¹⁰⁵⁾ EÇÇ'den sorumlu bakteriler arasında *S. mutans* ve *Laktobasil* baskın olarak bulunur, ⁽¹⁰⁶⁻¹⁰⁹⁾ ancak farklı bakteri türlerinin de etken olabileceği gösterilmiştir. *Bifidobacteria* seviyelerinin ş-EÇÇ'de daha yüksek olduğu bildirilmiştir. ^(110, 111) *Scardovia wiggisiae*, *Streptococcus gordonii* ve *Streptococcus oralis* gibi diğer bakterilerin de *S. mutans* ile iş birliği yaparak EÇÇ üzerinde etkili olabileceği bildirilmiştir. ⁽¹¹²⁾

Oral floraya *S. mutans* bulaşmasında en önemli kaynak anneler veya ilk bakıcılarıdır. ⁽⁶⁾ Dikey bulaş, *S. mutans*'ın aile içi aktarımını ifade eder. ^(113, 114) Yapılan çalışmalar *S. mutans* türlerinin çocuklar ile anneleri arasında %71-90 oranında benzerlik gösterdiğini bildirmiştir, bu sebeple dikey yolla bulaşın çoğunlukla anneden olduğu kabul edilmektedir. ⁽¹¹⁵⁻¹¹⁷⁾ Anne ve çocuk arasında eşleşen *S. mutans* genotiplerini gözleme olasılığı, geleneksel bebek bakım alışkanlıklarına, kültürlere ve anne ile çocuk arasındaki yakın temas durumuna göre değişir. ⁽¹¹⁷⁻¹²⁰⁾

Vajinal yolla doğan çocukların sezaryen ile doğan çocuklara göre daha farklı bir oral biyofilm bileşimine sahip olduğunu gösteren bulgular nedeniyle çürük gelişimi için doğum şeklinin de bir belirleyici olabileceği öne sürülmüştür. ⁽¹²¹⁻¹²⁵⁾ Aseptik yol olan sezaryen ile doğmuş bebeklere göre vajinal yolla doğmuş bebekler, yoğun olarak perineumdan (vajina ve anüs) daha erken ve daha fazla sayıda ve çeşitte bakteri ile temas etmektedirler. ^(126, 127) Süt dişlerinin sürmesinden sonra *S. mutans*'ın anneden bebeğe geçtiği bilinmekle birlikte, diş sürmesinden önceki aşamada da *S. mutans*'ın ağız içinde kolonize olabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. ⁽¹²⁸⁾

Yapılan çalışmalarda, çocukta aile üyelerinden farklı bir genotipe sahip *S. mutans* türlerinin tespit edilmesi, çocuğun başka kaynaklardan da enfekte olabileceğini ortaya koymaktadır. ^(113, 115) Yatay bulaş, çevreden (belirli bir grup içinde yaşayan insanların birbirine) çocuğa *S. mutans* bulaşmasını ifade eder. ^(113, 114) Çocukların bir arada bulunduğu kreş gibi ortamların, bulaşıcı bakterilerin yayılması için uygun ortamlar oluşturduğu belirtilmiştir. ^(113, 119) Literatürde, kreş ortamında yatay bulaş araştırılmış ve çocuklar arasında genetik olarak benzer bakteriler bulunduğu tespit edilmiştir. ^(113, 119, 120, 129) Yatay bulaşın yalnızca çocuklar arasında değil, çocukların uzun süre birlikte olduğu diğer bireylerden (bakıcılar, öğretmenler vb.) de bulaşabileceği belirtilmiştir. ⁽¹²⁰⁾

Beslenmeyle İlgili Risk Faktörleri

Diş çürüğünün başlamasına ve ilerlemesine neden olan birçok etiyolojik faktör bulunur. Beslenme, bu etiyolojik faktörlerin en önemli bileşenlerinden biridir. EÇÇ için özellikle yüksek fermente edilebilir karbonhidrat içeren besinler çok önemlidir. (130)

Karbonhidratların fermentasyonu sırasında ortaya çıkan glikoz tüketildiğinde, ağız pH'ı diş minesinin kritik eşiği olan 5,5'in altına düşer. Bu demineralizasyon evresi ortalama 15 dakika sürer. Ardından, nötr bir pH seviyesine dönmek için yaklaşık 40 dakika gerekir. Bu nötr pH'a dönüş, asitlerin nötrlenmesi ve atılmasıyla gerçekleşir ve remineralizasyon başlar. Bu onarım aşaması, tükürüğün tamponlama kapasitesinin etkisiyle kendiliğinden gerçekleşir; ancak günlük glukoz alımı sık olduğunda bu durum geçerli olmaz. Dolayısıyla, miktardan ziyade glukoz alım sıklığı önemlidir. Dört veya beş öğün glukoz tüketimi, vücudu yaklaşık 5 saatlik bir demineralizasyon sürecine maruz bırakır. Atıştırma durumunda, toplam demineralizasyon süresi bir günde 11 saate ulaşabilir. (131) Nakai ve Mori-Suzuki, (132) 1-4 yaş arasındaki 118 Japon çocuğu dahil ederek yaptıkları çalışmalarında, öğün aralarında şekerin sık alınmasının EÇÇ insidansını arttırdığını bildirmişlerdir. (133) Öğün sırasında tüketilen şekerli ürünler, atıştırılmalıklardan daha az zararlıdır çünkü uzun süreli çiğneme ile uyarılan tükürük, üretilen asitlerin nötrlenmesine katkıda bulunur. (131)

DSÖ, 2015 yılında yayımladığı "Şeker Tüketimiyle İlgili Kılavuz"da, yetişkinler ve çocuklar için serbest şeker alımının toplam enerji alımının %10'undan az olmasını önermekte ve ek sağlık faydaları için bu oranın %5'in altına düşürülmesini tavsiye etmektedir. Serbest şekerler; glukoz, fruktoz ve sakaroz gibi mono ve disakkaritlerin yanı sıra bal, meyve suları ve meyve konsantrelerinde doğal olarak bulunan şekerleri de kapsamaktadır. (134) Bazı çalışmalar, sükroz, laktoz, fruktoz ve glukoz gibi daha küçük moleküler ağırlığa sahip monosakkaritlerin ve disakkaritlerin makromoleküler polisakkaritlerden daha yüksek karyojenik özelliğe sahip olduğunu bildirmiştir. (135, 136)

Süt, ağız biyofilm bakterileri tarafından fermente edilebilen %4-5 disakkarit laktoz içerir, laktozun fermantasyonu sükroza göre önemli ölçüde daha azdır. (137) Çalışmalar hem inek hem de insan sütünün sükrozdan daha az karyojenik olduğunu

göstermektedir. ⁽¹³⁸⁾ Bebek mamalarının karyojenitesi, çalışmalara göre değişkenlik göstermekte olup bazılarının sükröz kadar karyojenik olduğu bildirilmiştir. ^(139, 140)

AAPD, emzirmenin ve insan sütünün; çocuklar, anneler ve toplum üzerinde çok sayıda sağlık avantajı sağladığını gösteren kapsamlı bilimsel kanıtlar temelinde, insan sütünü bebekler için ideal bir besin olarak tanımlar. Pediatristler ve diğer sağlık profesyonelleri; emzirmenin, annenin ve çocuğun karşılıklı istek ve ihtiyaçlarına göre en azından ilk yıl ve sonrasında devam etmesini önerir. Ancak, uzun süreli ve sınırsız emzirme, EÇÇ için potansiyel bir risk faktörü olarak rapor edilmiştir. ⁽¹⁴¹⁾ Diş minesinin insan sütüyle sık ve uzun süreli temasının asidik koşullara ve diş minesinin demineralizasyonuna neden olabileceği gösterilmiştir. ⁽¹⁴²⁾ Gece boyunca tükürük üretiminin azalması, diş plağında beklenenden daha uzun süre yüksek seviyelerde laktoz kalmasına neden olur. Böylece azalan gece tükürük akışı, yeterli koruma sağlayamaz ve yeniden mineralizasyon yerine demineralizasyon yönünde bir denge kayması görülür. ^(143, 144)

Biberonunun uygunsuz kullanımı, EÇÇ etiolojisini ve şiddetini etkileyebilir. Çocukların uzun süreli ve gece boyunca biberonla beslenmesi, S. mutans'ın yüksek asit üretimine neden olan bir karbonhidrat kaynağı olarak rol oynar. ⁽¹⁴⁵⁾ Gece boyunca emzik ve biberon kullanımı, tükürükte çürükle ilişkili mikroorganizmaların, laktobasillerin ve kandida enfeksiyonlarının görülme insidansını arttırabilir. ⁽¹⁴⁶⁾ Hallett ve O'Rourke ⁽¹⁴⁷⁾ tatlandırılmış içecek bulunan biberonların çocuklarda daha yüksek EÇÇ prevalansına yol açtığını bildirmiştir. Çoğu çalışma, EÇÇ ile biberonla besleme ve biberonla uyuma arasında önemli bir korelasyon göstermiştir. ⁽¹⁴⁷⁻¹⁵⁰⁾

Konak ile İlgili Risk Faktörleri

Diş ile ilgili risk faktörleri

Mine kusurları ile EÇÇ arasındaki ilişki, dezavantajlı popülasyonlarda çürük deneyiminin kutuplaşması açısından önemli bir konudur. ⁽¹⁵¹⁾ Yaşam kalitesiyle büyük ölçüde ilişkili sosyal ve biyolojik risk faktörleri, mine kusurlarının yüksek seviyelerde gelişmesine yol açabilir. ⁽¹⁵²⁻¹⁵⁵⁾ Mine gelişimsel bozuklukları, mine oluşumu ve olgunlaşmasında rol alan hücreleri etkileyen biyolojik dengesizlikler sonucunda ortaya çıkar ve bozukluğun türüne bağlı olarak değişiklik gösterir. ⁽¹⁵⁶⁾ Bu bozuklukların diş

çürüğü riski üzerindeki etkisi, özellikle biyofilm tutulumu açısından değerlendirilir.
(157)

Süt dişlerinde herhangi bir mine kusuru için bildirilen yaygınlık tahminleri %3,9 ile %81,5 arasında değişmektedir. (158-162) Bu gelişimsel kusurlara bağlı diş yüzeyindeki düzensizlikler, plak birikiminin artmasına neden olarak diş çürüğü görülme riskini arttırabilir. (156, 158) Çürük lezyonunun başlangıçta teşhis edilmemiş mine defektini maskeleyen ihtimali nedeniyle, mine gelişimsel kusurları ve çürükler arasındaki ilişkinin göz ardı edilebileceği bildirilmiştir. (163)

Tükürük ile ilgili risk faktörleri

Tükürüğün %99-99,5'u sudan, geri kalan kısmı ise organik bileşikler ve elektrolitlerden oluşur. Tükürüğün organik bileşenleri; serum proteinleri, enzimler, glikoproteinler, mukoproteinler ve lipidlerdir. Lizozim, IgA, laktoperoksidaz ve laktoferrin tükürüğün antibakteriyel özellik göstermesinden sorumlu bileşenleridir. (164) Sodyum, kalsiyum, fosfat, potasyum, klor ve magnezyum ise tükürüğün elektrolitlerini oluşturur. (165) Karmaşık ve karışık bir salgı olan tükürük, diş çürümelerine karşı önemli bir koruyucu etkiye sahiptir. Bu etkinliğini tamponlama kapasitesi, temizleme etkisi, antibakteriyel etkinliği ve kalsiyum ve fosfat seviyelerinin korunması yoluyla gerçekleştirir. Bu koruyucu mekanizmaların bozulması veya azalması durumunda çürük lezyonlarının oluşumuna neden olan patolojik bir etki ortaya çıkar. (166)

Tükürük, diş yüzeyinde pelikül oluşturarak, mineden kalsiyum ve fosfat iyonlarının kaybına karşı dişi korur. Pelikül koruyucu bir bariyer görevi görür ve demineralizasyonu önlemeye, remineralizasyonu teşvik etmeye, ağız boşluğu pH'ını nötr tutmaya yardımcı olur. (167) Remineralizasyon, diş yapısında meydana gelen demineralizasyon sonucu oluşan poröz boşluklara, plak veya tükürükten gelen kalsiyum (Ca^{2+}) ve fosfat (PO_4^{3-}) iyonlarının yerleşmesiyle gerçekleşen doğal bir onarım sürecidir. Bu süreç sonucunda net bir mineral kazancı sağlanır. Ağız ortamında serbest florür (F^-) iyonlarının varlığı, Ca^{2+} ve PO_4^{3-} iyonlarının kristal kafesine dahil olmasını teşvik eder. Bunun sonucunda oluşan floroapatit minerali, sonraki asit saldırılarına karşı önemli ölçüde daha dirençli hale gelir. (168)

Tükürük mekanik temizleme yolu ile dış yüzeyini yıkayarak bakteri birikimini önler. Tükürük akış hızı, tükürüğün içeriğini de etkiler. Tükürük akış hızının artması ile protein, klorid, sodyum ve bikarbonat seviyelerinin arttığı, fosfat ve magnezyum seviyelerinin ise azaldığı bildirilmiştir. Tükürük akış hızının artması ile bikarbonat artışının doğru orantılı olması tükürüğün tamponlama kapasitesinin artmasına ve çürük önleyici bir etki ortaya çıkmasına neden olur. (169-171)

Tükürük tamponlama kapasitesi, ağız boşluğunda sabit bir pH'ın korunmasında önemli bir faktördür. Tükürük, tamponlama etkinliğini yapısında bulunan fosfat ve amfoterik proteinler, karbonat-bikarbonat sistemi, NH₃ ve üre ile gerçekleştirir. (171) En önemli tükürük tamponlama sistemi ise karbonat-bikarbonat sistemidir. Bu sistem asidojenik mikroorganizmaların aktiviteleri sonucu oluşan asitleri CO₂ ve suya dönüştürerek nötralize eder. Uyarılmış tükürükte karbonat-bikarbonat tampon sistemi etkin bir rol oynarken, uyarılmamış tükürükte inorganik fosfat tamponlama sistemi ön plana çıkmaktadır. İnorganik fosfat (HPO₄²⁻), H⁺ iyonunu bağlayarak H₂PO₄⁻ formuna dönüşmekte ve tamponlama mekanizmasını gerçekleştirmektedir. (172) Proteinler fizyolojik pH seviyesinde tampon etkisi göstermezken, pH'ın 4-4,5 seviyesinin altına düşmesi durumunda tamponlayıcı etkiye katkıda bulunmaktadır. (165)

Literatürde EÇÇ ile tükürük özelliklerini karşılaştıran çalışmaların sonuçları farklılık göstermekle birlikte, çalışmaların çoğu EÇÇ'li çocukların tükürük akış hızı, (173) tamponlama kapasitesi (174) ve pH seviyesinin çürüksüz çocuklara göre daha düşük olduğunu bildirmiştir. (175)

Sigara Kullanımı ile İlişkili Risk Faktörleri

Çocuklarda çürük gelişimi, prenatal dönemde annenin sigara kullanımı ile veya doğum sonrasında bebeğin çevresel sigara dumanına maruz kalması ile ilişkilendirilmiştir. (176-178) EÇÇ ile fetüs veya bebeklerin tütün dumanına maruz kalması arasındaki ilişkiyi açıklamak için çeşitli hipotezler önerilmiştir. Pasif olarak dumana maruziyet immün sistemin baskılanmasına veya değişmesine, böylece çürük yapıcı mikroorganizmaların sayısının artmasına neden olabilir. (179-182) Ayrıca dumana maruz kalan çocuklarda, C vitamini değerinin azaldığı ve bunun sonucunda S. mutans kolonizasyonunun arttığı bildirilmiştir. (183) Sigara dumanı, çocuklarda tükürük bezinin anatomik yapısını ve

fonksiyonunu etkileyerek tükürüğün tamponlama kapasitesinin düşmesine, IgA seviyesinin azalmasına, amilaz aktivitesinin ve sialik asit seviyesinin artmasına neden olabilir. ⁽¹⁸⁴⁻¹⁸⁶⁾ Ayrıca interlökin-1 β , albümin, laktoferrin ve aspartat aminotransferaz gibi tükürükteki inflamatuvar belirteçlerin konsantrasyonunun arttığı bildirilmiştir. Tükürük içeriğindeki bu değişiklikler, S. mutans artışına neden olur ve fermente olabilen karbonhidratların ağız içerisinden uzaklaştırılması ile ilgili fizyolojik tamir sürecini olumsuz etkiler. ⁽¹⁸⁶⁻¹⁸⁸⁾

Gebelikte içilen sigaranın diş tomurcuğu mineralizasyonu üzerinde olumsuz bir etki oluşturabileceği bildirilmiş, ancak bu durumun hangi mekanizma ile gerçekleştiği tam olarak açıklanamamıştır. ⁽¹⁸⁹⁻¹⁹¹⁾ Bununla birlikte nikotinin hücre çoğalmasını ve farklılaşmasını etkileyerek ameloblastlar ve odontoblastlar tarafından gerçekleştirilecek olan matriks sentezi ve mineralizasyonunu engelleyebileceği bildirilmiştir. ⁽¹⁹²⁾ Yapılan başka bir çalışmadan elde edilen veriler, nikotinin dental pulpa hücrelerinin mineralizasyonunu ve dentin matriks sentezini azalttığı sonucunu desteklemektedir. ⁽¹⁹³⁾

Prenatal dönemde pasif olarak dumana maruziyet düşük doğum ağırlığı ve erken doğum için önemli bir risk faktörüdür. Düşük doğum ağırlığının dişlerde gelişimsel bozukluklara yol açarak EÇÇ'ye yatkınlığı arttırabileceği bildirilmiştir. ⁽¹⁹⁴⁾ Bazı çalışmalarda sigara içen annelerin çocuklarını daha kısa süre emzirdiği bildirilmiştir. Emzirmenin kısa süreli olması, biberon kullanımı gibi uygun olmayan beslenme alışkanlıklarını beraberinde getirmektedir. Bebeğin uzun süreli ve/veya sık aralıklarla emzirilmesi, bir yaşından sonra biberon kullanımı, çocuğun biberonla uyumasına izin verilmesi gibi kötü beslenme alışkanlıkları, süt dişlerinin fermente olabilen karbonhidratlara maruz kalma süresini arttırmaktadır. Bu artış, hem oral S. mutans'ların erken kolonizasyonunu tetiklemekte hem de mikrobiyal dental plak ve tükürükteki S. mutans sayılarını arttırarak EÇÇ riskini arttırmaktadır. ^(104, 195)

D Vitamini ile İlişkili Risk Faktörleri

D vitamini; magnezyum, kalsiyum ve fosfat emilimini arttırarak büyüme ve gelişimde rol oynayan önemli bir vitamindir. D vitaminin aktif formu olan 1,25-dihidroksivitamin D; mine, dentin ve kemik gibi sert dokuların oluşumunda kritik bir

öneme sahiptir. ⁽¹⁹⁶⁾ Üst kesicilerin kalsifikasyonu hamileliğin ikinci trimesterinde başlar ve doğumdan sonra 3.aya kadar devam eder. Bu dönemde D vitamini eksikliğine bağlı olarak fosfor ve kalsiyum homeostazı duraklar böylece hipoplazi gibi gelişimsel defektler oluşur. Mine hipoplazisi olan dişlerde yüzey poröz olduğu için plak tutulumu ve dolayısıyla çürük yapıcı bakteri kolonizasyonu daha kolay olur. Bu durum da çürük riskini arttırır. Kalsifikasyon eksikliğinde mine daha ince oluşacağı için çürüğün ilerlemesi de daha hızlı olur. ⁽¹⁹⁷⁾ EÇÇ ile D vitamini arasındaki mekanizmanın incelendiği bir çalışmada D vitamininin dişlerin kalsifikasyonundaki rolü nedeni ile çürüğe neden olduğu belirtilmiştir. ⁽¹⁹⁸⁾

Yapılan çalışmalar, D vitamini ile çürük prevalansı arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermektedir. Korun ve ark. ⁽¹⁹⁹⁾, bebeğin göbek kordonunda 25(OH)D seviyesinin düşük olması ile EÇÇ görülme riski arasında anlamlı bir ilişki olduğunu bildirmiştir. Benzer şekilde Schroth ve ark. ⁽²⁰⁰⁾, prenatal dönemde vitamin D seviyesi/alımı ile süt dişlerinde görülen çürük oranı arasında pozitif bir ilişki rapor etmiştir.

D vitamini, antimikrobiyal peptitlerin; katelisin ve bazı defensinlerin üretimini teşvik ederek bağışıklık sisteminde de rol oynar ve bu peptitler ağız patojenlerine karşı koruma sağlar. Defensinler ve katelisin, Actinobacillus actinomycetemcomitans, S. Mutans ve Porphyromonas gingivalis gibi oral mikroorganizmalara ve kandidalara karşı çoklu antimikrobiyal aktiviteye sahiptir. ⁽²⁰¹⁾

Sosyodemografik Durum ile İlişkili Risk Faktörleri

Gelir, eğitim ve istihdam gibi unsurları kapsayan sosyoekonomik durum, sağlık hizmetlerine erişimi, beslenme alışkanlıklarını ve sağlıkla ilgili bilgiyi belirlemede önemli bir rol oynamaktadır ve bunların tümü ağız sağlığını korumak için kritik öneme sahiptir. ⁽²⁰²⁾ Yapılan çalışmalar, sosyoekonomik durum ile çocuklarda diş çürüğü prevalansı arasında doğrudan bir ilişki olduğunu göstermiş, düşük sosyoekonomik duruma sahip çocukların daha yüksek diş çürüğü oranlarına sahip olduğunu ortaya koymuştur. ^(203, 204) Yapılan bir çalışmada, çocuklarda diş çürüğü insidansının; aile geliri asgari ücret aralığında olanlarda, aile geliri asgari ücretin dört katından fazla olanlara göre %57 daha yüksek olduğu rapor edilmiştir. ⁽²⁰⁵⁾ Ayrıca etnik ve ırksal azınlıklara mensup olan çocuklar, bekar annelerden doğan çocuklar ve okuma yazma

bilmeyen ebeveynlere sahip çocukların EÇÇ açısından risk altında olduğu bildirilmiştir. ^(84, 85, 206) Annelerin eğitim düzeyi davranışsal ve psikososyal faktörlerle etkileşim açısından önemli bir ağız sağlığı belirleyicisi olarak bulunmuştur. ⁽²⁰⁷⁾ Annenin eğitimine ek olarak, literatürde babanın eğitimi de EÇÇ ile ilişkilendirilmiştir. ⁽²⁰⁸⁾

Zhou ve ark., ⁽²⁰⁷⁾ çocuğun doğumunda annesinin eğitimi 12 yıldan az olan çocuklarda EÇÇ olma olasılığının, 12 yıldan fazla olan çocuklara kıyasla iki kat daha fazla olduğunu bildirmiştir. Ayrıca, annesinin eğitimi 8 yıl ve daha az olan çocuklarda EÇÇ gelişme riskinin, annesinin eğitimi 8 yıldan fazla olan çocuklara kıyasla 1,5 kat daha fazla olduğu bulunmuştur. ⁽²⁰⁹⁾ Babası üniversite düzeyinde eğitim tamamlayan çocukların %21'inin, liseye giden çocukların %89'unun, ilkokula gidenlerin %44'ünün ve okuma yazma bilmeyenlerin %75'inin dmft skorunun ≥ 1 olduğu bildirilmiştir. ⁽²¹⁰⁾

Droz ve ark. ⁽²¹¹⁾ 4 yaşındaki çocuklarda diş çürüğü prevalansının yüksek olduğunu, çürüğün özellikle düşük sosyoekonomik düzeyde daha yaygın görüldüğünü ve ebeveynlerin ağız ve diş sağlığı konusundaki bilgi eksikliğinin önemli bir risk faktörü olduğunu göstermiştir. Japonya'da yapılan bir çalışma, 3 yaşındaki çocuklarda diş çürüğünün bireysel faktörlerden daha çok toplumsal bağlamdan etkilendiğini ve sosyoekonomik durum, sosyal destek ve sosyal uyum gibi topluluk düzeyindeki değişkenlerin çürük oluşumunda önemli bir rol oynadığını rapor etmiştir. ⁽²¹²⁾

2.4. Eçç Ve Erken Doğum İlişkisi

2.4.1. Erken doğumun gelişimsel mine defektleri üzerindeki etkisi

Gelişimsel mine defektleri, amelogenez sırasında meydana gelen sert doku matriksleri ve mineralizasyonundaki değişikliklerdir. Gelişimsel mine defektleri, diş sert dokularında hipomineralizasyon ve hipoplazi gibi değişikliklere yol açabilir. ^(213, 214) Hipomineralizasyon, minenin normal kalınlığa sahip olduğu ancak tam olarak mineralize olmadığı durumları tanımlar. Minede opak, krem beyazı veya sarı/kahverengi renk değişiklikleri görülebilir, bu da yaygın ve/veya belirgin opasiteler olarak karakterize edilir. ⁽²¹⁴⁾ Hipoplazi ise mine kalınlığında azalma ile ilişkili nicel bir kusurdur. ⁽²⁾

Gelişimsel mine defektleri, süt dişlerinin mineralizasyon süreci ile örtüşen doğum öncesi, doğum sırası ve doğum sonrası dönemdeki komplikasyonlardan kaynaklanır. (215-217) Çocukta mine hipoplazisi ile ilişkili olabilecek doğum öncesi koşullar arasında, annenin gebelik sırasında D vitamini eksikliğinin bulunması, (218) sigara içmesi, aşırı kilo alımı ve doğum öncesi bakım hizmetlerine yetersiz erişimi yer almaktadır. (219, 220) Gelişmiş ülkelerde yaygın olarak karşılaşılsa da, özellikle A, C ve D vitaminleri ile kalsiyumun yetersiz temini ve emilimi ile ilişkili beslenme bozuklukları, erken doğan bebeklerde mine hipoplazisi için bir risk faktörüdür. (221, 222) Ayrıca, katı gıdalarla takviyenin yapılmadığı, uzun süreli emzirmeden kaynaklanan yetersiz beslenme, süt dişlerinde mine gelişim bozukluklarının bir nedeni olarak bildirilmiştir. (4)

Gelişimsel mine defektleri, mine gelişimi sırasında mine organının maruz kaldığı zararların bir kaydını temsil eder. Etiyolojisinde birçok kalıtsal, edinilmiş, sistemik ve lokal faktör yer alır. Bununla birlikte mine gelişimindeki spesifik zararların zamanlamasını belirlemek; bilgi eksikliği, farklı amelogenez evrelerinin kronolojisi ve mine oluşum hızındaki bireysel farklılıklar gibi nedenlerle genellikle zordur. (223, 224) Gebeliğin 28. haftasından sonra oluşan kalsiyum birikimi, amelogenezin hem matürasyon hem de sekresyon fazlarını önemli ölçüde etkileyen bir durumdur. Fetal serum kalsiyumu, 24 ile 37 hafta arasında artarak, üçüncü trimesterde gerekli mineral birikiminin %80'ini sağlar. (225) Bu sebeple, erken doğan bebeklerde gelişimsel mine defekti görülme sıklığının ve şiddetinin arttığı; prevalansın %46 ile %96 arasında değiştiği bildirilmiştir. (215, 226-229) Gelişimsel mine defektlerinin etiyolojisine dair bilgi, doğum verilerinin retrospektif olarak toplandığı kesitsel çalışmalardan elde edilmiştir. (202, 230-234) Erken doğan ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerdeki gelişimsel kusurların ana hipotezi, sistemik hastalıklardan kaynaklanan kalsiyum dengesinin bozulmasıdır. Bu durum, döllenme anından itibaren başlayıp postnatal dönemlerin sonuna kadar devam edebilir. Ayrıca erken doğan bebeklerde bronkopulmoner displazi ve nekrotizan enterokolitin varlığı, mineral dengesini bozarak veya mineral emilimini engelleyerek gelişimsel mine defektlerine neden olabilir. (235-237) Postnatal dönemde endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon gibi lokal etkiler de duruma katkıda bulunabilir. (238)

Erken doğan veya tıbbi olarak zor durumda olan ve yenidoğan entübasyonu geçiren bebeklerin yaklaşık %18-80'inde mine hipoplazisi görüldüğü bildirilmiştir. (234, 239) Erken doğan ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerde gelişimsel mine defekti prevalansının normal doğan bebeklere göre 1,33 ila 9,87 kat daha fazla olduğu belgelenmiştir. (226) Ayrıca intrauterin büyüme geriliği olan bebeklerde gelişimsel mine defekti prevalansı 5,19 kat daha yüksek bulunmuştur. (240) Park ve ark. (241) 28. haftadan önce doğan ve 1000 gr'dan düşük doğum ağırlığına sahip bebeklerde gelişimsel mine defekti yaygınlığı ve şiddetinde önemli bir artış olduğunu bildirmiştir.

Rythén ve ark., (213) erken doğan çocuklar ile normal doğan çocukların süt dişlerinin mine ve dentin kimyasal bileşimini karşılaştırmış ve kimyasal bileşim ile morfolojik görünüm arasındaki ilişkiyi araştırmıştır. Bu çalışmada, 29 haftadan önce doğan 14 çocuktan alınan 17 düşmüş süt dişi ve normal doğan çocuklardan alınan 36 düşmüş süt dişi X-ışını mikroanalizleri kullanılarak incelenmiştir. Kontrol grubundaki dişlerle karşılaştırıldığında, erken doğan çocukların dişlerinde karbon miktarının daha yüksek, kalsiyum miktarının ise daha düşük olduğu bildirilmiştir. Erken doğan çocuklarda; mine dış kısmında, kalsiyum/fosfor ve kalsiyum/karbon oranları daha düşük bulunmuştur. Dentin-pulpa birleşim noktasındaki dentinde ise fosfor oranının daha yüksek, kalsiyum/fosfor oranının ise daha düşük olduğu bildirilmiştir. Araştırmacılar, kalsiyum/fosfor oranının mine ve dentin kristallerindeki normal hidroksiapatit yapıya, kalsiyum/karbon oranının düşük olmasının ise daha gözenekli mine yapısına işaret ettiğine dikkat çekmiştir.

Funakoshi ve ark. (242), 2 ile 5 yaş arasındaki 52 çocukta görülen diş gelişim bozukluklarını inceledikleri çalışmalarında; 30-34 hafta arasında doğan ve 2.100 gr.'dan daha düşük doğum ağırlığına sahip çocuklarda mine hipoplazisi görülme riskinin arttığını bildirmişlerdir. Gelişimsel mine bozuklukları bulunan çocukların hematolojik bulguları incelendiğinde; serum kalsiyum seviyelerinin düşük, total bilirubin seviyelerinin ise yüksek olduğu tespit edilmiştir.

Aine ve ark. (226) erken doğan çocukların hem süt hem de daimi dişlerindeki mine defektlerinin prevalansını ve bu mine defektlerinin etiyolojisinde diyetle alınan mineral ve D vitamininin rolünü araştırmıştır. Bu çalışmanın sonucunda erken doğan çocuklarda hem süt hem de daimi dişlerde mine defektlerinin görülme sıklığı

zamanında doğan çocuklara göre anlamlı bir şekilde daha fazla bulunmuştur. Kullanılan mineral takviyesi ve D vitamininin yüksek dozda verilmesi ile mine defekti prevalansının değişmediği, bu nedenle düşük ve güvenli dozlarda takviye uygulanması gerektiği önerilmiştir. Fearne ve ark. ⁽²⁴³⁾ yaptıkları çalışmada düşük doğum ağırlığına sahip bir grup çocuğun süt dişlenmelerindeki mine defektlerine ilişkin bulguları, bu çocukların perinatal tıbbi geçmişleriyle ilişkilendirmiştir. Beş yaşındaki 110 düşük doğum ağırlıklı çocuk ve 93 kontrol grubundaki çocuğun incelenmesi sonucunda, düşük doğum ağırlıklı çocukların %71'inin hipoplaziye sahip olduğu, kontrol grubunda ise bu oranın %15 olduğu görülmüştür. Ancak opasite oranlarında fark bulunamamıştır (düşük doğum ağırlıklı %25, kontrol %26). Düşük doğum ağırlığı grubunda, perinatal dönemde hasta olarak sınıflandırılan, ventilatör desteği alan veya intravenöz beslenme uygulanan ve 32 haftadan daha kısa bir gebelik süresinde doğan çocuklarda, bu perinatal sorunlara sahip olmayan düşük doğum ağırlığına sahip çocuklara kıyasla daha sık mine defektleri gözlenmiştir. Hasta ve erken doğan bebeklerde mine defektlerinin yüksek görülme sıklığı ve nedeninin, oksijen yetersizliği ve mineral kaybına bağlı olabileceği bildirilmiştir. ⁽²⁴³⁾

2.4.2. Erken doğumun çürük oluşumu üzerindeki etkisi

Rosenzweig ve Sahar, ⁽²⁴⁴⁾ 1962 yılında, erken doğan bebeklerin süt dişlerindeki mine hipoplazisi ve mine çürüklerini bildirmiştir. O zamandan bu yana, erken doğan veya düşük doğum ağırlıklı bebeklerin diş yapıları üzerine birçok çalışma yapılmış ve bu bebeklerde EÇÇ görülme sıklığı araştırılmıştır. Yapılan bazı çalışmalar, süt dişlerinin gelişimindeki bozukluklar, ağız hijyeninin korunmasındaki güçlükler ve mine mineralizasyonundaki sorunlar nedeniyle erken doğan çocukların EÇÇ'ye daha yatkın olabileceğini öne sürmüştür. ⁽²⁴⁵⁻²⁴⁷⁾

Doğum ağırlığı ile diş çürükleri gibi kronik hastalıkların gelişme riski arasındaki ilişki sıkça tartışılmaktadır. ⁽²⁴⁸⁻²⁵⁵⁾ Doğum ağırlığı ile ağız sağlığı arasındaki ilişki, esas olarak düşük doğum ağırlığı olan bebeklerde ele alınmıştır. ⁽²⁵⁶⁻²⁵⁹⁾ Erken doğan çocuklar ile düşük doğum ağırlıklı veya çok düşük doğum ağırlıklı çocukların süt dişlerinin morfolojisi ve kimyasal bileşimi, polarize ışık mikroskobu, taramalı elektron mikroskobu, X-ışını mikro-tomografisi, sekonder iyon kütle spektrometresi ve iyon

prob tekniği ile incelenmiştir. Bu alışmalar, erken doğan çocukların süt dişlerinde, özellikle servikal bölgelerde tamamlanmamış mine olgunlaşması ve yüzey altı lezyonlarının yaygın olduğunu göstermiştir. Ayrıca mine hipoplazisine de sıklıkla rastlanmıştır. (260, 261)

Doğumdan sonraki ilk günlerde bozulmuş kalsiyum metabolizması, süt dişlerinde mine anormalliklerinin arkasındaki önemli bir faktör olabilir, ayrıca kalsiyum ve fosfor birikiminin büyük kısmı gebeliğin son trimesterinde gerçekleşir. (262-264) Bu durumda bir ocuk ne kadar erken doğarsa, yeterli kalsiyum ve fosfor birikiminin gerçekleşme ihtimali o kadar azalır. (226, 265-267) Ayrıca erken dönemde verilen D vitamini ve mineral takviyelerinin, süt dişlerinde klinik olarak görülebilir mineralizasyon bozukluklarının sıklığını azaltmadığı bulunmuştur. (226) Sistemik faktörlere ek olarak, laringoskop ve endotrakeal entübasyonun neden olduğu travmanın da erken doğan çocuklarda mineralizasyon bozukluklarıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir. (268, 269)

Erken doğan bebekler için erken beslenme desteği önemlidir nkn bu destek, uzun vadeli sağlık ve gelişimi etkiler, (270) büyüme geriliği riskini azaltır ve taburculuk sonrası yüksek seviyelerde besin takviyesi ihtiyacını sınırlar. Ancak, erken doğan bebekler büyüme geriliğini telafi etmek için daha sık beslenir, emme-yutma-nefes alma koordinasyonundaki yetersizlik nedeniyle gece beslenmeye eğilim gösterir veya yiyeceği ağızda uzun süre tutabilirler. (271) Erken doğan çocukların ebeveynleri, normal doğan çocuklara kıyasla yemek alımını teşvik etmek için yiyecek ödüllerini veya ikna yöntemlerini kullanmaya daha fazla eğilim gösterir. (272) Davenport ve ark. (273), erken doğan ve düşük doğum ağırlığına sahip çocukların normal doğan çocuklara göre daha fazla şeker tüketme alışkanlığına sahip olduğunu bildirmiştir. Bu uygun olmayan diyet ve beslenme uygulamaları erken doğan bebeklerin uzun vadeli ağız sağlığını ve hijyenini olumsuz etkileyerek E görülme riskini arttırabilir. (45)

Schler ve ark. (10) erken doğan bebeklerde düşük doğum ağırlığı, düşük sosyoekonomik durum ve annelerin gebelik sırasında geçirdiği hastalıkların diş sağlığı üzerindeki olumsuz etkilerini bildirmiştir. Ayrıca erken doğan bebeklerin mine gelişimsel defekti, rk ve diş eti iltihabı açısından normal doğan çocuklara göre daha

yüksek risk altında olduğu belirtilmiştir. Erken doğan çocukların %50'sinde, normal doğan çocukların ise %12,5'inde ICDAS II kodu 0'dan büyük bulunmuştur. Erken doğan çocuklarda DMFT değeri normal doğan çocuklara kıyasla daha yüksek tespit edilmiştir. En yüksek risk ise doğum ağırlığı 1.000 gramdan düşük olan erken doğan bebeklerde bildirilmiştir.

Brezilya'daki bir bölge hastanesinde yapılan çalışmada; 96 erken doğan ve 96 normal doğan olmak üzere toplam 192 çocuğun çürük prevalansı değerlendirilmiştir. Çocuklar, yaş gruplarına göre 0-3 ve 4-6 yaş olarak iki alt gruba ayrılmıştır. 0-3 yaş grubunda erken doğan çocuklarda dmft değerinin daha düşük olduğu ve 4-6 yaş grubunda ise gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı rapor edilmiştir. 0-3 yaş grubunda erken doğan çocuklarda çürük oranının daha düşük olması, hastanenin neonatoloji ekibi tarafından uygulanan koruyucu yaklaşımlar (örneğin, düzenli diş hekimi kontrolleri, ağız hijyeni ve beslenme eğitimi) ile ilişkilendirilmiştir. 4-6 yaş grubunda süt dişlerinin tamamlanmasıyla birlikte çürük oranları artmış ve iki grup arasındaki fark ortadan kalkmıştır. (9)

Fadavi ve ark., (274) 31 erken doğan çocuğu doğum ağırlıklarına göre sınıflandırılmış, bunlardan 16'sının çürüksüz olduğunu, bunun da %51,16'ya karşılık geldiğini rapor etmiştir. 0-3 yaş grubunda normal doğum ağırlığına sahip çocukların düşük veya çok düşük doğum ağırlığına sahip çocuklara kıyasla daha yüksek dmft değerlerine sahip olduğunu bildirmiştir. Ancak 4-6 yaş grubunda doğum ağırlığı alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Yüksek riskli gebelik, yüksek riskli doğum, erken doğum ve düşük doğum ağırlığı gibi bazı prenatal ve natal koşulların spesifik diş anomalileri üzerindeki etkisini değerlendirmeyi amaçlayan kesitsel bir çalışmada; erken doğum ve düşük doğum ağırlığı ile hipomineralizasyon arasında pozitif bir ilişki rapor edilmiştir. Ayrıca, erken doğum ve yüksek riskli gebelik ile anormal diş sayısı arasında da bir bağlantı olduğu bildirilmiştir. Ancak doğum şekli (normal/yüksek riskli) ile diğer parametreler arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. (275)

Dubai'de erken doğan çocuklarda (5-10 yaş) mine bozuklukları ve diş çürüğü prevalansını değerlendirmeyi amaçlayan bir çalışmada, 62 erken doğan (ortalama yaş $8,1 \pm 1,54$) ve 62 normal doğan (ortalama yaş $8,1 \pm 1,73$) çocuk üzerinde retrospektif

bir kohort çalışması yapılmıştır. Çalışma sonuçlarına göre; erken doğan çocuklarda (%58,15), normal doğan çocuklara (%24,2) göre 4,34 kat daha fazla mine bozukluğu görülmüştür. Doğum ağırlığı, entübasyon ve doğum şekli gibi faktörler, mine bozuklukları ile anlamlı şekilde ilişkilendirilmiştir. Ayrıca erken doğan çocukların daimi dişlerinde normal doğan çocuklara göre anlamlı derecede daha yüksek diş çürüğü prevalansı bildirilmiştir. (276)

Rajshekar ve Laxminarayan (4) doğum ağırlığının diş çürüğü prevalansı üzerindeki etkisini incelemiş ve diş çürüğü prevalansının, 1500 gr ve daha düşük ağırlıklı çocuklarda %57,9; 1500-2500 gr ağırlıklı çocuklarda %46,2; 2500 gr ve daha ağır çocuklarda ise %38,8 olduğunu bildirmiştir ($p<0,05$). Ayrıca anne sütüyle beslenme, biberon kullanımı ve yapışkan gıda tüketimi gibi faktörler ile çürük arasında bir ilişki olduğunu rapor etmiştir.

EÇÇ ve ş-EÇÇ oluşmasında etkili faktörleri inceleyen bir çalışmada, yaşları 24-71 ay aralığında olan 408 çocuk değerlendirmeye alınmıştır. Bu çalışmada, erken doğan ve 1,5 yaşından sonra ağız hijyeni uygulamalarına başlayan çocuklarda uzun süreli emzirmenin çürük açısından risk faktörü olabileceği bildirilmiştir. Ayrıca 18 aydan önce diş fırçalamanın EÇÇ'yi önlemede önemli bir etkiye sahip olduğu, 18 aydan önce biberon kullanımı ve gece biberonla beslenmesinin ise ş-EÇÇ gelişimi için risk faktörü olabileceği rapor edilmiştir. (14)

EÇÇ ile sosyoekonomik durum, vücut kitle indeksi, gebelik yaşı, doğum ağırlığı ve doğum şekli gibi risk faktörleri arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada; erkek çocukların, kız çocuklarına göre %28 oranında EÇÇ'ye daha yatkın olduğu bildirilmiştir. Ayrıca erken doğan çocuklarda EÇÇ görülme riskinin normal doğan çocuklardan daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Düşük sosyoekonomik statüdeki çocuklarda EÇÇ görülme riskinin üç kat daha fazla olduğu bildirilmiştir. (277)

Shi ve ark. (278)'nin yaptığı bir meta-analiz çalışmasında, erken doğumun EÇÇ riskini anlamlı bir şekilde arttırdığı sonucuna varılmıştır. Düşük doğum ağırlığı ile normal doğum ağırlığı arasında, EÇÇ insidansı açısından bir fark tespit edilmemiştir.

Erken ve normal doğan çocuklarda mine defektleri ve diş çürüğü prevalansının hem süt hem de daimi dişler açısından değerlendirildiği bir çalışmada, erken doğan çocukların %37,5'inde, normal doğan çocukların ise %7,5'inde minede hipoplazi tespit

edilmiş ve aradaki fark istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur. Ancak çürük prevalansı açısından iki grup arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir. (279)

ABD’de yapılan bir çalışmada, erken doğum ile EÇÇ arasındaki ilişki ve çürük gelişimini etkileyebilecek faktörler değerlendirilmiştir. Rastgele eşleştirilmiş 498 erken ve normal doğan çocuk çalışmaya dahil edilmiştir. Normal ve erken doğan çocuklar arasında çürük açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bildirilmemiştir. Ancak erken doğan çocuklar, öğün aralarında çürük yapıcı atıştırma tüketmeye ve günde ikiden fazla çürük yapıcı içecek tüketmeye daha yatkın bulunmuştur. Günlük diş fırçalama alışkanlığına sahip olma ve diş hekimine gitme açısından değerlendirildiğinde ise erken doğan çocukların dezavantajlı olduğu bildirilmiştir. (11)

Tanaka ve Miyake (259) yaptıkları çalışmada erken doğum, düşük doğum ağırlığı ve çürük arasındaki ilişkiyi incelemiştir. Çalışmaya 3 yaşındaki 2055 çocuk dahil edilmiştir. Çalışma sonucunda erken doğan çocuklarda %40 oranında daha az çürük tespit edilmiştir. Düşük doğum ağırlığı ile çürük arasında ise anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. EÇÇ ile perinatal faktörler (gebelik yaşı, erken gebeliği ve doğum ağırlığı), sosyoekonomik durum ve beslenmeye bağlı risk faktörlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada; EÇÇ prevalansının düşük sosyoekonomik durum, erken doğum ve bebeklik obezitesi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. (205)

Yaşları 28-71 ay arasında değişen 420 hastanın dahil edildiği bir çalışmada; yaş, cinsiyet, doğum ağırlığı, doğum haftası, diş fırçalama sıklığı ve ebeveyn eğitim seviyelerinin EÇÇ ile ilişkisi incelenmiştir. Erken doğan ve düşük doğum ağırlıklı çocuklar ile normal doğan normal doğum ağırlıklı çocuklar arasında ortalama d, dmft, dmfs değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Bununla birlikte, yaşın artmasıyla birlikte ortalama d değerinin azaldığı, m ve f değerlerinin ise arttığı bildirilmiştir. (12)

Selen ve ark. (13) Türkiye'nin Doğu Anadolu Bölgesi'nde yaşayan 12–71 aylık okul öncesi 475 çocukta, düşük doğum ağırlığı ve erken doğumun diş çürüğü üzerindeki etkisini incelemiştir. Bu çalışmanın sonucunda EÇÇ ile uzun süreli emzirme, ebeveynlerin eğitim düzeyi, düşük sosyoekonomik düzey ve düşük diş fırçalama sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Ayrıca düşük doğum ağırlığı ve erken doğum ile EÇÇ ve ş-EÇÇ arasında pozitif bir ilişki bildirilmiştir.

3.GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Planı

Bu çalışma Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı Kliniği'nde gerçekleştirildi. Bu çalışmanın etik kurul onayı Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alındı. (Onay tarihi 12.03.2024) (Ek 1) Çalışmaya Nisan 2024 – Kasım 2024 tarihleri arasında başvuran, yaşları 32-76 ay arasında değişen, araştırmaya katılmaya gönüllü olan 131 kız 126 erkek olmak üzere toplam 257 çocuk dahil edildi. Çalışmanın örneklem büyüklüğü power analizi ile belirlendi. Örneklem büyüklüğü, Schuler ve ark. ⁽¹⁰⁾ tarafından yapılan araştırmaya dayanarak tahmin edildi; %0,90 güç ve %0,05 anlamlılık düzeyi dikkate alınarak her grup için en az 60 olarak belirlendi.

Çalışmanın amacı erken doğan bebeklerde ağız ve diş sağlığının farklı indeksler (plak indeksi, gingival indeks, dmft indeksi, ICDAS II) kullanılarak değerlendirilmesi ve EÇÇ görülme sıklığının sosyodemografik ve beslenme ile ilgili risk faktörleri de ele alınarak normal doğan bebeklerle karşılaştırılmasıdır.

3.2. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Çalışmaya yaşları 32-76 ay arasında olan herhangi bir sistemik hastalığı olmayan çocuklar dahil edildi. Çalışmaya katılan çocukların ebeveynleri araştırma hakkında bilgilendirildi ve hasta bilgi formu ve yazılı aydınlatılmış onam formları ebeveynlere imzalatıldı. Çocuklara onların anlayacağı şekilde araştırma hakkında bilgi verildi ve katılmayı kabul eden çocuklar araştırmaya dahil edildi.

Çalışmaya katılan hastalardan 36.hafta ve daha öncesinde doğan çocuklar “Erken doğan” grubuna, 37.hafta ve sonrası doğan çocuklar ise “Normal doğan” grubuna dahil edildi.

EÇÇ risk faktörleri ile ilgili “Erken Çocukluk Çağı Çürükleri Risk Değerlendirme Formu ”(Ek-2) kullanılarak çalışmanın anket verileri elde edildi. Hazırlanan anket formunda; “demografik bilgiler”, “anne ve bebeğin prenatal-postnatal durumlarının

değerlendirilmesi”, çocuğun genetik, konjenital, sistemik ve farmakolojik durumlarının belirlenmesi”, “oral hijyen alışkanlıklarının değerlendirilmesi”, “beslenme ve diyet uygulamaları ve alışkanlıklarının değerlendirilmesi”, “emzik-biberon kullanımı”, “anne ve babanın eğitim düzeyleri” şeklinde bölümlere yer verildi. Sosyoekonomik durumun değerlendirilmesi için, ebeveynlerin eğitim seviyeleri; ‘ilkokul, lise, üniversite’ olmak üzere üç grupta sınıflandırıldı. Dişlerin gelişim aşamalarında, herhangi bir problem olup olmadığını değerlendirmek amacıyla; çocuğun geçirdiği hastalıklar, sürekli ilaç kullanımı, annenin gebelik yaşı, annenin gebelik döneminde geçirdiği hastalıklar, annenin gebelikte ilaç ve sigara kullanımı gibi durumlar ele alındı. Prenatal, perinatal ve postnatal faktörlerin, EÇÇ üzerine olan etkilerinin değerlendirilmesi için; “çocuğun doğum ağırlığı, kaç haftalık olarak doğduğu ve annenin doğum yapma şekli” sorgulandı. 2500 gr.’ın altında doğan çocuklar; “düşük doğum ağırlığına sahip bebekler” olarak değerlendirildi. Doğum şekli; ‘vajinal’ ve ‘sezaryen’ olarak gruplandırıldı.





3.3. Ağız İçi Muayene ve Çürük İndeks Ölçümleri

DSÖ'nün belirlediği standartlara uygun olarak; ağız içi muayene klinik bir dental ünit ışığı altında ağız aynası ve yuvarlak uçlu bir periodontal sond (Martin, Solingen, Almanya) kullanılarak yapıldı.⁽²⁸⁰⁾ Dişler rulo pamuklarla izole edilip, hava-su spreyi ile 5 sn. kurutularak muayene edildi. Çürük indeksini belirlemek için dmft ve ICDAS II çürük tespit sistemleri kullanıldı. Ayrıca gingival indeks ve plak indeksi verileri, oral hijyenin belirlenmesi için ilgili formlara kaydedildi.

Tüm ağız içi muayeneler, kalibrasyonu yapılmış tek bir diş hekimi tarafından gerçekleştirildi. Muayene öncesinde araştırmacı dmft, ICDAS II, plak indeksi ve gingival indeks değerlendirmelerinde standardizasyonu sağlamak amacıyla eğitimden geçirildi. Gözlemci içi tutarlılığı değerlendirmek için rastgele seçilen 20 çocuğun muayenesi, ilk değerlendirmeden 7 gün sonra tekrar edildi. Her iki değerlendirme arasındaki uyum, Cohen'in kappa (κ) istatistiği kullanılarak analiz edildi. Elde edilen kappa değerleri, tüm indeksler için 0,80 ile 0,95 arasında değişti ve yüksek düzeyde tutarlılık gösterdiği kabul edildi.

Diş çürüğüne bağlı minenin yıkıma uğradığı dentine ya da pulpaya uzanan kavitasyon durumunu gösteren dmft indeksine göre; süt dişlerinde görülen çürük diş (d), çürük nedeniyle çekilmiş eksik (m) ve dolgulu diş (f) sayıları kaydedildi.

Çürük tespitinde yaygın olarak kullanılan indekslerden biri olan ICDAS II, Şekil 3.1’de verildi. ^(281, 282) Buna göre görsel ve dokunsal muayene ile elde edilen veriler, ICDAS II kriterlerine uygun bir şekilde her bir diş için kaydedildi. Hastanın sahip olduğu en yüksek ICDAS II kodu, o hastaya ait ICDAS II kodu olarak kabul edildi. ⁽²⁸³⁾

Uluslararası Çürük Sınıflandırma ve Yönetim Sistemi		
Çürük sınıflaması	Sağlıklı yüzey (ICDAS 0)	 <p>Temizlendikten ve uzun süre kuruduktan sonra (5 saniye) incelendiğinde sağlam diş yüzeylerinde çürük izlenmez. (mine saydamlığında şüpheli bir değişiklik yoktur) Gelişimsel defekte sahip yüzeyler, diş aşınmaları ve dışsal ya da içsel renklemeler sağlıklı olarak kaydedilir.</p>
	Başlangıç seviyesinde çürük (ICDAS 1-2)	 <p>Minede opaklık veya renk değişikliği (beyaz leke lezyonu ve / veya kahverengi çürük renklemesi) gibi ilk veya belirgin görsel farklılıklar olarak görülen, sağlıklı minenin klinik görüntüsü ile ilgili olmayan, yüzey bozulmasına ve ya dentin altından gölgelenmeye dair hiçbir kanıt göstermeyen (ICDAS kodu 1 veya 2)</p>
	Orta dereceli çürük (ICDAS 3-4)	 <p>Beyaz veya kahverengi renklemeye birlikte dentin maruziyeti olmayan lokalize mine yıkımı (ICDAS kodu 3) veya belirgin şekilde takip edilebilen dentin altındaki gölgelenme (ICDAS kodu 4)</p>
	İleri dereceli çürük (ICDAS 5-6)	 <p>Opak veya renklenmiş mineyde geniş kavitasyonla birlikte dentinin açığa çıkması (ICDAS kodu 5 veya 6)</p>

Şekil 3.1: Uluslararası Çürük Tespiti ve Değerlendirme Sistemi (ICDAS II) kriterleri ⁽²⁸¹⁾

Bu çalışmada diş eti hastalığının kalitesi, şiddeti ve lokalizasyonunun değerlendirilmesi için Silness ve Loe tarafından geliştirilen Gingival İndeks⁽²⁸⁴⁾ kullanıldı (Tablo 3.1). Diş eti sağlığı 0'dan 3'e kadar rakamlar verilerek değerlendirildi.

Tablo 3.3. Loe & Silness gingival indeks

0	Normal diş eti
1	Hafif iltihaplanma (hafif renk değişikliği, hafif ödem). Sondalamada kanama yok.
2	Orta derecede iltihaplanma (kızarıklık, ödem, parlak görünüm). Sondalamada kanama var.
3	Şiddetli iltihaplanma (belirgin kızarıklık ve ödem, ülserasyon). Kendiliğinden kanama eğilimi.

Diş yüzeyi ve diş etiyle ilişkili olan dental plak kalınlığını değerlendirmek için, Silness ve Loe tarafından tanımlanan Plak İndeksi kullanıldı (Tablo 3.2) ve veriler kaydedildi.⁽²⁸⁵⁾

Tablo 3.4. Plak indeksi

0	Plak yok
1	Dişin komşu sahalarında yapışık film tabakası varlığı ve serbest diş eti kenarında (sadece boyama ajanlarıyla ya da diş yüzeyinin sondalanması ile görülebilir)
2	Komşu diş yüzeyinde ve diş eti kenarı üzerinde çıplak gözle görülebilecek yumuşak plak varlığı
3	Komşu diş yüzeyinde ve diş eti kenarı üzerinde yoğun miktarda yumuşak plak varlığı

3.4. İstatistiksel Analiz

Çalışmada veriler IBM SPSS V23 ve R programı kullanılarak analiz edildi. Cohen's kappa istatistiği, gözlemciler arası ve gözlemci içi uyumu kontrol etmek için kullanıldı. Normal dağılıma uygunluk Shapiro-Wilk ve Kolmogorov-Smirnov Testi ile

incelendi. İkili gruplarda normal dağılıma uymayan değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U Testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin incelenmesinde Yates Düzeltmesi, Fisher's Exact Testi, Monte Carlo Düzeltmeli Fisher Exact Testi, Pearson Ki-Kare Testi kullanıldı ve ikili karşılaştırmalar Bonferroni Düzeltmeli Z Testi ile yapıldı. EÇÇ varlığına, PI>0 olma durumuna, GI>0 olma durumuna ve ICDAS II>0 olma durumuna etki eden risk faktörlerinin incelenmesinde Binary Lojistik Regresyon Analizi kullanıldı. Normal dağılıma uymayan dmft, d ve m değerine etki eden bağımsız değişkenlerin incelenmesinde Robust Regresyon Analizi kullanıldı. Analiz sonuçları kategorik değişkenler için frekans (yüzde) şeklinde, nicel değişkenler için ortalama \pm standart sapma ve ortanca (minimum – maksimum) şeklinde sunuldu. Önem düzeyi $p<0,050$ olarak alındı.



4.BULGULAR

4.1.Demografik Verilerin Tanımlayıcı İstatistik Bulguları

Çalışma Nisan– Kasım 2024 tarihleri arasında 131’i kız (%51), 126’sı (%49) erkek olmak üzere toplam 257 çocuk ile yapıldı. Çocukların yaşları 32 ile 76 ay arasında değişmekte olup yaş ortalaması $54,06 \pm 9,33$ aydı.

Çalışmaya, normal doğan 185 (%72), erken doğan 72 (%28) çocuk katıldı. Katılımcılardan elde edilen verilerin dağılımı Tablo 4.1’de verildi.

Tablo 4.1. Demografik verilerin tanımlayıcı istatistik bulguları

	Frekans	Yüzde
Cinsiyet		
Erkek	126	49
Kız	131	51
Kaçıncı çocuk?		
1.çocuk	105	40,9
2.çocuk	102	39,7
3 ve üzeri çocuk	50	19,5
Annenin eğitim düzeyi		
İlköğretim	83	32,3
Lise	96	37,4
Üniversite	78	30,4
Babanın eğitim düzeyi		
İlköğretim	98	38,1
Lise	88	34,2
Üniversite	71	27,6
Ailenin gelir düzeyi		
Asgari	92	35,8
Düşük	31	12,1
Yüksek	134	52,1
Doğum kilosu		
<2500 gr	49	19,1

2500-4000 gr	193	75,1
4000 gr.<	15	5,8
<hr/>		
Doğum zamanı		
<28.hafta	9	3,5
28-31.hafta	8	3,1
32-33.hafta	7	2,7
34-36.hafta	48	18,7
37-42.hafta	185	72
<hr/>		
Doğum zamanı		
Normal doğum	185	72
Erken doğum	72	28
<hr/>		
Doğum şekli		
Normal	51	19,8
Sezaryen	206	80,2
<hr/>		
Çoklu doğum (İkiz, üçüz...)		
Evet	21	8,2
Hayır	236	91,8
<hr/>		
Doğum sonrası entübe edildi mi?		
Evet	17	6,6
Hayır	240	93,4
<hr/>		
Doğum sonrası yoğun bakım ünitesinde kaldı mı?		
Evet	35	13,6
Hayır	222	86,4
<hr/>		
Doğum sonrası yüksek ateş/enfeksiyon geçirdi mi?		
Evet	8	3,1
Hayır	249	96,9
<hr/>		
Doğum sonrası herhangi bir hastalık geçirdi mi?		
Evet	6	2,3
Hayır	251	97,7
<hr/>		
Doğum sonrası herhangi bir ilaç kullandı mı?		
Evet	3	1,2
Hayır	254	98,8
<hr/>		
Sürekli kullanması gereken bir ilaç var mı?		
Hayır	256	99,6
Evet	1	0,4
<hr/>		
Annenin doğum yaşı		
18-25 yaş	71	27,6
26-35 yaş	156	60,7

35 yaş üstü	30	11,7
Gebelik döneminde sigara kullandınız mı?		
Evet	11	4,3
Hayır	246	95,7
Gebelik sırasında herhangi bir hastalık geçirdiniz mi?		
Evet	20	7,8
Hayır	237	92,2
Gebelik sırasında herhangi bir ilaç kullandınız mı?		
Evet	5	1,9
Hayır	252	98,1
Gebelik sırasında antibiyotik kullandınız mı?		
Evet	24	9,3
Hayır	233	90,7
İlk diş fırçalamaya ne zaman başladınız?		
1 yaş öncesi	25	9,7
1 yaş sonrası	43	16,7
2 yaş	44	17,1
2 yaş sonrası	122	47,5
Başlanmadı	23	8,9
Çocuğunuz ne sıklıkla dişlerini fırçalıyor?		
Bazen	89	34,6
Günde 1	95	37
Günde 2	55	21,4
Hiç	18	7
Çocuğunuzun dişlerini fırçalarken biri yardım ediyor mu?		
Evet	97	37,7
Hayır	160	62,3
Daha önce flor uygulaması yapıldı mı?		
Evet	10	3,9
Hayır	247	96,1
Bu çocuğunuzun ilk diş hekimi ziyareti mi?		
Evet	160	62,7
Hayır	95	37,3
Anne sütüyle beslendi mi?		
Evet	244	94,9
Hayır	13	5,1
Gece emzirmesi ne sıklıkla yapıldı?		
Çok sık	162	63,3

Normal	1	0,4
Seyrek	70	27,3
Yapılmadı	23	9
Biberonla beslendi mi?		
Evet	129	50,2
Hayır	128	49,8
Ne kadar süre biberonla beslendi? (Ay cinsinden)		
0-12 ay	53	45,3
12-24 ay	41	35
25+ ay	23	19,7
Biberondaki süte şeker eklediniz mi? (Bal, Pekmez)		
Evet	33	12,8
Hayır	224	87,2
1 yaşından sonra geceleri biberonla uyudu mu?		
Evet	52	20,2
Hayır	205	79,8
Emzik kullandı mı?		
Evet	117	45,5
Hayır	140	54,5
Emzik şekere batırılarak verildi mi?		
Evet	19	7,4
Hayır	238	92,6
Çocuğunuzun günlük şekerli ara öğün alma sıklığı:		
3 ten fazla	90	35,3
3ten az	165	64,7
Çocuk solunum sıkıntısı yaşıyor mu? (ağız solunumu)		
Evet	26	10,1
Hayır	231	89,9
Daha önce ağız diş sağlığıyla ilgili bilgi aldınız mı?		
Evet	88	34,2
Hayır	169	65,8
Annede son 1 yılda yeni çürük oldu mu?		
Evet	107	41,6
Hayır	150	58,4
Kardeşlerinde çürük var mı?		
Evet	108	42
Hayır	149	58

Çocuğun yemekleri ağızda bekletme/emme gibi bir davranışı var mı?		
Evet	33	12,8
Hayır	224	87,2
Çocuk vitamin (D vit vb.) desteği alıyor mu?		
Evet	51	19,8
Hayır	206	80,2
Çocuk daha önce ön dişlerini bir yere çarptı mı?		
Evet	18	7
Hayır	239	93

Ailedeki çocuk sayısı 1 ile 9 arasında değişmekte olup ortalaması $2,06 \pm 0,9$ 'du. 1.çocuk olanların oranı %40,9, 2.çocuk olanların oranı %39,7 ve 3 ve üzeri çocuk olanların oranı %19,5'ti. Anne eğitim düzeylerinde en yüksek oran %37,4 ile lise mezunlarına aitken baba eğitim düzeylerinde en yüksek oran %38,1 ile ilköğretim mezunlarında görüldü. Ailenin gelir düzeylerine bakıldığında asgari ücretli olanların oranı %35,8, düşük gelirli olanların oranı %12,1 ve yüksek gelirli olanların oranı %52,1'di.

Doğum kilosu <2500 gr olanların oranı %19,1, 2500-4000 gr. arasında olanların oranı %75,1 ve <4000 gr olanların oranı ise %5,8'di. Doğum zamanı incelendiğinde; en yüksek oran %72 ile 37-42.hafta doğanlara aitti. Normal doğum olanların oranı %72 iken erken doğum olanların oranı %28'di. Vajinal doğum oranı %19,8 iken sezaryen doğum oranı %80,2'di. Çoklu doğum (ikiz, üçüz...) olanların oranı %8,2'ydi. Doğum sonrası entübe edilenlerin oranı %6,6, yoğun bakım ünitesinde kalanların oranı %13,6, yüksek ateş enfeksiyon geçirenlerin oranı %3,1, herhangi bir hastalık geçirenlerin oranı %2,3 ve doğum sonrası herhangi bir ilaç kullananların oranı %1,2'ydi. Sürekli kullanılması gereken bir ilaç olanların oranı %0,4'tü. Annelerin doğum yaşı incelendiğinde; 18-25 yaş aralığında olanların oranı %27,6, 26-35 yaş aralığında olanların oranı %60,7 ve 35 yaş üstü olanların oranı %11,7'ydi. Gebelik döneminde sigara kullanan annelerin oranı %4,3, gebelik sırasında herhangi bir hastalık geçiren annelerin oranı %7,8, herhangi bir ilaç kullananların oranı %1,9, gebelik sırasında antibiyotik kullananların oranı %9,3'tü.

İlk diş fırçalamaya başlama yaşları incelendiğinde; en yüksek oran %47,5 ile 2 yaş sonrasında görüldü. Çocukların ne sıklıkla dişlerini fırçaladıkları incelendiğinde; en yüksek oran %37 ile günde bir kez fırçalayanlara aitti. Diş fırçalarken yardım alan çocukların oranı %37,7, daha önce flor uygulaması yapılanların oranı %3,9, ilk diş hekimi ziyareti olan çocukların oranı %62,7'ydı. Anne sütü ile beslenme oranı %94,9 iken, gece emzirme sıklığı incelendiğinde “çok sık” seçeneğinin %63,3 ile en yüksek orana sahip olduğu görüldü. Biberonla beslenme oranı %50,2 iken, biberonla beslenenlerin %45,3'ü 0-12 ay, %35'i 12-24 ay ve %19,7'si ise 25 ay ve sonrasında içeriyordu. Biberondaki süte şeker/bal/pekmez gibi şekerli besinler ekleyenlerin oranı %12,8, 1 yaşından sonra biberonla uyuyan çocukların oranı %20,2, emzik kullanım oranı %45,5, emziği şekerle/şekerli bir besine batırarak verenlerin oranı %7,4, çocuğun günlük şekerli ara öğün alma sıklığı üçten fazla olanların oranı %35,3, üçten az olanların oranı ise %64,7'ydı. Solunum sıkıntısı yaşayan çocukların oranı %10,1, daha önce ağız diş sağlığı ile ilgili bilgi alanların oranı %34,2, annede son 1 yılda yeni çürük olanların oranı %41,6'ydı. Kardeşlerinde çürük olanların oranı %42, yemekleri ağızda bekletme/emme gibi bir davranışı olan çocukların oranı %12,8, D vitamini vb. destek alan çocukların oranı %19,8, daha önce dişini bir yere çarpan çocukların oranı ise %7 olarak bulundu.

4.2. Normal ve erken doğan çocukların sosyodemografik veri dağılımlarının karşılaştırılması

Normal ve erken doğan çocuklara ait sosyodemografik verilerin dağılımı istatistiksel olarak karşılaştırıldı ve Tablo 4.2'de verildi. Buna göre doğum haftası ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edildi ($p=0,021$). Erken doğan kızların oranı erken doğan erkeklerden daha yüksek bulundu. Anne ve babanın eğitim düzeyi ve ailenin gelir düzeyinin erken ve normal doğan çocuklarda benzer dağılım gösterdiği tespit edildi.

Tablo 4.2.Normal ve erken doğan çocukların sosyodemografik veri dağılımlarının karşılaştırılması

	Doğum haftası		Test İstatistiği	p değeri
	Normal doğum	Erken doğum		
Cinsiyet				
Erkek	99 (53,5)	27 (37,5)	5,318	0,021*
Kız	86 (46,5)	45 (62,5)		
Annenin eğitim düzeyi				
İlköğretim	57 (30,8)	26 (36,1)	2,797	0,412**
Lise	71 (38,4)	25 (34,7)		
Üniversite	57 (30,8)	21 (29,2)		
Babanın eğitim düzeyi				
İlköğretim	69 (37,3)	29(40,2)	5,007	0,167**
Lise	63 (34,1)	25 (34,7)		
Üniversite	53 (28,6)	18 (25)		
Ailenin gelir düzeyi				
Asgari	68 (36,8)	24 (33,3)	1,038	0,595*
Düşük	20 (10,8)	11 (15,3)		
Yüksek	97 (52,4)	37 (51,4)		

*Pearson Ki-Kare Testi; **Monte Carlo Düzeltmeli Fisher Exact Testi.

4.3. Normal ve erken doğan çocukların prenatal ve perinatal veri dağılımlarının karşılaştırılması

Normal ve erken doğan çocuklara ait prenatal ve perinatal verilerin dağılımı istatistiksel olarak karşılaştırıldı ve Tablo 4.3'te verildi. Buna göre doğum haftası ile doğum kilosu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu ($p<0,001$). Bu farklılık doğum kilosu 2500 gr'dan az ve 2500-4000 gr arasında olan çocuklar ile ilişkili olarak bulundu. Normal doğan çocuklarda 2500 gr'dan az doğum kilosuna sahip çocukların oranı %6,5 iken, erken doğan çocuklarda bu oran %51,4'tü. Normal doğan çocuklarda 2500-4000 gr doğum kilosuna sahip çocukların oranı %87 iken, erken doğan çocuklarda bu oran %44,4'tü.

Tablo 4.3. Prenatal ve perinatal verilerin doğum haftasına göre karşılaştırılması

	Doğum haftası		Test İstatistiği	p değeri
	Normal doğum	Erken doğum		
Doğum kilosu				
<2500 gr	12 (6,5) ^a	37 (51,4) ^b		
2500-4000 gr	161 (87) ^a	32 (44,4) ^b	61,29	<0,001**
4000 gr <	12 (6,5)	3 (4,2)		
Doğum şekli				
Normal	36 (19,5)	15 (20,8)		
Sezaryen	149 (80,5)	57 (79,2)	0,005	0,941***
Çoklu doğum (İkiz, üçüz...)				
Evet	5 (2,7)	16 (22,2)		
Hayır	180 (97,3)	56 (77,8)	23,78	<0,001***
Doğum sonrası entübe edildi mi?				
Evet	2 (1,1)	15 (20,8)		
Hayır	183 (98,9)	57 (79,2)	---	<0,001****
Doğum sonrası yoğun bakım ünitesinde kaldı mı?				
Evet	8 (4,3)	27 (37,5)		
Hayır	177 (95,7)	45 (62,5)	45,711	<0,001***
Doğum sonrası yüksek ateş/enfeksiyon geçirdi mi?				
Evet	2 (1,1)	6 (8,3)		
Hayır	183 (98,9)	66 (91,7)	---	0,007****
Doğum sonrası herhangi bir hastalık geçirdi mi?				
Evet	3 (1,6)	3 (4,2)		
Hayır	182 (98,4)	69 (95,8)	---	0,354****
Doğum sonrası herhangi bir ilaç kullandı mı?				
Evet	0 (0)	3 (4,2)		
Hayır	185 (100)	69 (95,8)	---	0,021****
Sürekli kullanması gereken bir ilaç var mı?				
Hayır	185 (100)	71 (98,6)		
Evet	0 (0)	1 (1,4)	---	0,280****
Annenin doğum yaşı kategorik				
18-25 yaş	55 (29,7)	16 (22,2)		
26-35 yaş	113 (61,1)	43 (59,7)	4,564	0,102*

35 yaş üstü	17 (9,2)	13 (18,1)		
Gebelik döneminde sigara kullandınız mı?				
Evet	9 (4,9)	2 (2,8)	---	0,733****
Hayır	176 (95,1)	70 (97,2)		
Gebelik sırasında herhangi bir hastalık geçirdiniz mi?				
Evet	11 (5,9)	9 (12,5)	2,256	0,133***
Hayır	174 (94,1)	63 (87,5)		
Gebelik sırasında herhangi bir ilaç kullandınız mı?				
Evet	4 (2,2)	1 (1,4)	---	1,000****
Hayır	181 (97,8)	71 (98,6)		
Gebelik sırasında antibiyotik kullandınız mı?				
Evet	13 (7)	11 (15,3)	3,25	0,071***
Hayır	172 (93)	61 (84,7)		

*Pearson Ki-Kare Testi; **Monte Carlo Düzeltmeli Fisher Exact Testi; ***Yates Düzeltmesi; ****Fisher's Exact Testi; a-b: Aynı harfe sahip gruplar arasında bir fark yoktur.

Doğum haftası ile çoklu doğum (İkiz, üçüz vb.) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu ($p < 0,001$). Normal doğan çocuklarda çoklu doğum oranı %2,7 iken erken doğanlarda bu oran %22,2'ydi. Erken doğan çocuklarda entübe edilme (%20,8) yoğun bakım ünitesinde kalma (%37,5), yüksek ateş/enfeksiyon geçirme (%8,3) ve doğum sonrası ilaç kullanım (%4,2) oranı, normal doğan çocuklarla karşılaştırıldığında anlamlı bir şekilde daha yüksek bulundu ($p < 0,05$).

Doğum şekli (vajinal, sezaryen) açısından, normal ve erken doğan çocuklar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmedi ($p = 0,941$) Ayrıca annenin doğum sırasındaki yaşı, annenin gebelik sırasında herhangi bir hastalık geçirmesi, herhangi bir ilaç (antibiyotik vb.) kullanması ve sigara kullanması gibi perinatal etkenlerin doğum haftası ile herhangi bir ilişkisi bulunamadı.

4.4. Normal ve erken doğan çocukların oral hijyen ve beslenme alışkanlıkları veri dağılımlarının karşılaştırılması

Normal ve erken doğan çocuklara ait oral hijyen ve beslenme alışkanlıkları verilerinin dağılımı istatistiksel olarak karşılaştırıldı ve Tablo 4.4'te verildi. Doğum haftası ile gece emzirme sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu ($p=0,012$). Normal doğan çocuklarda gece emzirmesi yapılmayanların oranı %5,4 iken erken doğan çocuklarda bu oran %18,3'tü. Ayrıca biberonla beslenme oranı, erken doğan çocuklarda (%62,5), normal doğan çocuklara (%45,4) göre anlamlı bir şekilde daha yüksekti ($p=0,014$).

Diş fırçalama sıklığı, ilk diş fırçalama zamanı, ebeveynin diş fırçalamaya yardım etmesi ve flor kullanımı gibi oral hijyen uygulamalarında erken ve normal doğan çocuklar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 4.4. Oral hijyen ve beslenme alışkanlıkları verilerinin doğum haftası ile karşılaştırılması

	Doğum haftası		Test İstatistiği	p değeri
	Normal	Erken		
İlk diş fırçalamaya ne zaman başladınız?				
1 yaş öncesi	21 (11,4)	4 (5,6)	3,923	0,417*
1 yaş sonrası	34 (18,4)	9 (12,5)		
2 yaş	31 (16,8)	13 (18,1)		
2 yaş sonrası	83 (44,9)	39 (54,2)		
Başlanmadı	16 (8,6)	7 (9,7)		
Çocuğunuz ne sıklıkla dişlerini fırçalıyor?				
Bazen	68 (36,8)	21 (29,2)	3,151	0,369*
Günde 1	70 (37,8)	25 (34,7)		
Günde 2	35 (18,9)	20 (27,8)		
Hiç	12 (6,5)	6 (8,3)		
Çocuğunuz dişlerini fırçalarken yardım alıyor mu?				
Evet	75 (40,5)	22 (30,6)	2,199	0,138*
Hayır	110 (59,5)	50 (69,4)		
Daha önce flor uygulaması yapıldı mı?				
Evet	5 (2,7)	5 (6,9)	---	0,149****
Hayır	180 (97,3)	67 (93,1)		

Bu çocuğunuzun ilk diş hekimi ziyareti mi?

Evet	116 (63,4)	44 (61,1)	0,115	0,735*
Hayır	67 (36,6)	28 (38,9)		
Anne sütüyle beslendi mi?				
Evet	177 (95,7)	67 (93,1)	---	0,363****
Hayır	8 (4,3)	5 (6,9)		
Gece emzirmesi ne sıklıkla yapıldı?				
Çok sık	120 (64,9)	42 (59,2)		
Normal	1 (0,5)	0 (0)	9,969	0,012**
Seyrek	54 (29,2)	16 (22,5)		
Yapılmadı	10 (5,4) ^a	13 (18,3) ^b		
Biberonla beslendi mi?				
Evet	84 (45,4)	45 (62,5)	6,058	0,014*
Hayır	101 (54,6)	27 (37,5)		
Ne kadar süre biberonla beslendi? (ay cinsinden)				
0-12 ay	35 (47,3)	18 (41,9)		
12-24 ay	24 (32,4)	17 (39,5)	0,607	0,738*
25+ ay	15 (20,3)	8 (18,6)		
Biberondaki süte şeker eklediniz mi? (Bal, Pekmez)				
Evet	22 (11,9)	11 (15,3)	0,271	0,602****
Hayır	163 (88,1)	61 (84,7)		
1 yaşından sonra geceleri biberonla uyudu mu?				
Evet	34 (18,4)	18 (25)	1,028	0,311****
Hayır	151 (81,6)	54 (75)		
Emzik kullandı mı?				
Evet	83 (44,9)	34 (47,2)	0,116	0,733*
Hayır	102 (55,1)	38 (52,8)		
Emzik şekere batırılarak verildi mi?				
Evet	15 (8,1)	4 (5,6)	0,191	0,662****
Hayır	170 (91,9)	68 (94,4)		
Çocuğunuzun günlük şekerli ara öğün alma sıklığı:				
Üçten fazla	65 (35,1)	25 (35,7)	0,000	1,000****
Üçten az	120 (64,9)	45 (64,3)		
Çocuk solunum sıkıntısı yaşıyor mu? (Ağız solunumu)				
Evet	19 (10,3)	7 (9,7)	0,000	1,000****
Hayır	166 (89,7)	65 (90,3)		
Daha önce ağız diş sağlığıyla ilgili bilgi aldınız mı?				
Evet	65 (35,1)	23 (31,9)	0,114	0,736****

Hayır	120 (64,9)	49 (68,1)		
Annede son 1 yılda yeni çürük oldu mu?				
Evet	74 (40)	33 (45,8)	0,726	0,394*
Hayır	111 (60)	39 (54,2)		
Kardeşlerinde çürük var mı?				
Evet	74 (40)	34 (47,2)	1,110	0,292*
Hayır	111 (60)	38 (52,8)		
Çocuğun yemekleri ağızda bekletme/emme gibi bir davranışı var mı?				
Evet	19 (10,3)	14 (19,4)	3,121	0,077***
Hayır	166 (89,7)	58 (80,6)		
Çocuk vitamin (D vit vb.) desteği alıyor mu?				
Evet	34 (18,4)	17 (23,6)	0,594	0,441***
Hayır	151 (81,6)	55 (76,4)		
Çocuk daha önce ön dişlerini bir yere çarptı mı?				
Evet	12 (6,5)	6 (8,3)	0,062	0,803***
Hayır	173 (93,5)	66 (91,7)		

*Pearson Ki-Kare Testi; **Monte Carlo Düzeltmeli Fisher Exact Testi; ***Yates Düzeltmesi; ****Fisher's Exact Testi; a-b: Aynı harfe sahip gruplar arasında bir fark yoktur

4.5. Normal ve erken doğan çocukların oral hijyen skorlarının ve çürük indeks verilerinin karşılaştırılması

Normal ve erken doğan çocuklara ait oral hijyen skorları ve çürük indeks verilerinin istatistiksel analizi Tablo 4.5'te verildi. Plak indeksi, gingival indeks, dmft ve ICDAS II verileri ile EÇÇ varlığı açısından, normal ve erken doğan çocuklar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Normal doğan çocuklarda ICDAS II kodu 0'dan büyük olanların oranı %63,2 iken erken doğan çocuklarda bu oran %63,9 idi. Ayrıca normal doğanların %65,4'ünde, erken doğanların ise %65,3'ünde dmft indeksi 0'dan büyüktü. Normal doğan çocuklarda plak indeksi 0'dan büyük olanların oranı %39,5 iken erken doğan çocuklarda bu oran %37,5 idi. Ayrıca normal doğanların %38,9'unda, erken doğanların ise %33,3'ünde gingival indeks 0'dan büyüktü.

EÇÇ görülme oranı, normal doğan çocuklarda %65,4 iken erken doğan çocuklarda %65,3 olarak bulundu.

Tablo 4.5. Normal ve erken doğan çocukların oral hijyen skorlarının ve çürük indeks verilerinin karşılaştırılması

	Doğum haftası		Test İstatistiği	p değeri
	Normal doğum	Erken doğum		
ICDAS II				
0	68 (36,8)	26 (36,1)	5,133	0,162*
1-2	26 (14,1)	15 (20,8)		
3	27 (14,6)	4 (5,6)		
4-6	64 (34,6)	27 (37,5)		
ICDAS II				
ICDAS II=0	68 (36,8)	26 (36,1)	0,009	0,923*
ICDAS II>0	117 (63,2)	46 (63,9)		
dmft kategori				
dmft=0	64 (34,6)	25 (34,7)	0,000	1,000**
dmft>0	121 (65,4)	47 (65,3)		
Plak				
0	112 (60,5)	45 (62,5)	2,320	0,313*
1	42 (22,7)	20 (27,8)		
2	31 (16,8)	7 (9,7)		
PI kategori				
PI=0	112 (60,5)	45 (62,5)	0,084	0,772*
PI>0	73 (39,5)	27 (37,5)		
Gingival				
0	113 (61,1)	48 (66,7)	3,457	0,178*
1	43 (23,2)	19 (26,4)		
2	29 (15,7)	5 (6,9)		
GI kategori				
GI= 0	113 (61,1)	48 (66,7)	0,691	0,406*
GI>0	72 (38,9)	24 (33,3)		
EÇÇ				
Var	121 (65,4)	47 (65,3)	0,000	1,000**
Yok	64 (34,6)	25 (34,7)		

*Pearson Ki-Kare Testi; **Yates Düzeltmesi

4.6. Normal ve erken doğan çocukların dmft ortalamalarının istatistiksel analizi

Normal ve erken doğan çocuklara ait dmft verilerinin ortalama değerleri istatistiksel olarak analiz edildi ve bulgular Tablo 4.6'da verildi. Buna göre normal doğan çocuklar ile erken doğan çocukların dmft ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 4.6. Normal ve erken doğan çocukların dmft ortalamalarının istatistiksel analizi

	Doğum haftası				Test İstatistiği	p*
	Normal doğum		Erken doğum			
	Ortalama \pm ss	Ortanca (min-mak)	Ortalama \pm ss	Ortanca (min-mak)		
dmft	4,27 \pm 4,44	2 (0 - 16)	4,25 \pm 4,4	3 (0 - 15)	6652,5	0,989
d	3,88 \pm 4,25	2 (0 - 15)	3,93 \pm 4,12	3 (0 - 15)	6559,5	0,847
m	0,17 \pm 0,77	0 (0 - 7)	0,1 \pm 0,38	0 (0 - 2)	6543	0,645
f	0,2 \pm 0,93	0 (0 - 8)	0,23 \pm 0,78	0 (0 - 4)	6353,5	0,375

*Mann Whitney U Testi

4.7. Kategorik değişkenlerin dmft verileri üzerindeki etkisinin analizi

dmft>0 olma riskine etki eden bağımsız değişkenler Lojistik Regresyon Analizi ile incelendi ve Tablo 4.7'de verildi. Buna göre emziğin şekere batırılması, günlük şekerli ara öğün tüketim sıklığı, diş fırçalama sıklığı ve ağız ve diş sağlığı konusunda ebeveynlerin bilgilendirilmesi gibi değişkenler ile dmft sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu ($p<0,05$). Diğer değişkenler ile dmft verileri arasında anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$).

Robust Regresyon Analizi sonuçlarına göre;

- Babasının eğitim düzeyi üniversite olan çocukların dmft değeri, ilköğretim düzeyinde eğitime sahip babalara kıyasla 1,886 birim daha düşük elde edildi ($p=0,011$).
- Gebelik sırasında herhangi bir ilaç kullanmayan annelerin çocuklarında dmft değeri, ilaç kullananlara göre 5,337 birim daha düşük elde edildi ($p=0,006$).

- Anne sütüyle beslenmeyen çocukların dmft değeri, anne sütüyle beslenenlere göre 1,418 birim daha yüksek elde edildi (p=0,019).
- Solunum sıkıntısı yaşamayan çocukların dmft değeri, solunum sıkıntısı yaşayanlara göre 2,044 birim daha düşük elde edildi (p<0,001).
- Annede son 1 yılda yeni çürük olmayanların dmft değeri, çürük olanlara göre 2,184 birim daha düşük elde edildi (p<0,001).

Tablo 4.7. Kategorik değişkenlerin dmft verileri üzerindeki etkisinin analizi

	Lojistik Regresyon Analizi						Robust Regresyon Analizi
	dmft kategori		Univariate		Multiple		
	dmft=0	dmft>0	OR	p	OR	p	
Doğum haftası							
Normal doğum	64 (34,6)	121 (65,4)	Referans				
Erken doğum	25 (34,7)	47 (65,3)	0,994	0,994	1,566	0,364	0,789
Cinsiyet							
Erkek	46 (36,5)	80 (63,5)	Referans				
Kız	43 (32,8)	88 (67,2)	1,177	1,177	0,96	0,906	0,743
Kaçıncı çocuk?							
1.çocuk	37 (35,2)	68 (64,8)	Referans				
2.çocuk	35 (34,3)	67 (65,7)	1,042	1,042	0,648	0,339	0,405
3 ve üzeri çocuk	17 (34)	33 (66)	1,056	1,056	0,645	0,459	0,610
Annenin eğitim düzeyi							
İlköğretim	27 (34,6)	51 (65,4)	Referans				
Lise	31 (32,3)	65 (67,7)	1,11	1,110	---	---	0,463
Üniversite	31 (39,7)	47 (60,3)	0,803	0,803	---	---	0,670
Babanın eğitim düzeyi							
İlköğretim	27 (30,7)	61 (69,3)	Referans				
Lise	34 (38,6)	54 (61,4)	0,703	0,703	---	---	0,126
Üniversite	28 (39,4)	43 (60,6)	0,68	0,680	---	---	0,011
Ailenin gelir düzeyi							
Asgari	28 (30,4)	64 (69,6)	Referans				
Düşük	12 (38,7)	19 (61,3)	0,693	0,693	0,471	0,182	0,746
Yüksek	49 (36,6)	85 (63,4)	0,759	0,759	0,889	0,773	0,895
Doğum kilosu							
<2500 gr	19 (38,8)	30 (61,2)	Referans				
2500-4000 gr	63 (32,6)	130 (67,4)	1,307	1,307	2,251	0,159	0,784

4000 gr<	7 (46,7)	8 (53,3)	0,724	0,724	0,927	0,929	0,733
Doğum şekli							
Normal	20 (39,2)	31 (60,8)			Referans		
Sezaryen	69 (33,5)	137 (66,5)	1,281	1,281	0,827	0,648	0,889
Çoklu doğum (İkiz, üçüz...)							
Evet	8 (38,1)	13 (61,9)			Referans		
Hayır	81 (34,3)	155 (65,7)	1,178	1,178	0,866	0,854	0,355
Doğum sonrası entübe edildi mi?							
Evet	6 (35,3)	11 (64,7)			Referans		
Hayır	83 (34,6)	157 (65,4)	1,032	1,032	1,545	0,600	0,544
Doğum sonrası yoğun bakım ünitesinde kaldı mı?							
Evet	12 (34,3)	23 (65,7)			Referans		
Hayır	77 (34,7)	145 (65,3)	0,982	0,982	0,716	0,633	0,814
Doğum sonrası yüksek ateş/enfeksiyon geçirdi mi?							
Evet	2 (25)	6 (75)			Referans		
Hayır	87 (34,9)	162 (65,1)	0,621	0,621	0,752	0,813	0,265
Gebelik döneminde sigara kullandınız mı?							
Evet	6 (54,5)	5 (45,5)			Referans		
Hayır	83 (33,7)	163 (66,3)	2,357	2,357	4,399	0,127	0,274
Gebelik sırasında herhangi bir hastalık geçirdiniz mi?							
Evet	8 (40)	12 (60)			Referans		
Hayır	81 (34,2)	156 (65,8)	1,284	1,284	1,229	0,751	0,114
Gebelik sırasında herhangi bir ilaç kullandınız mı?							
Evet	0 (0)	5 (100)			Referans		
Hayır	89 (35,3)	163 (64,7)	----	---	----	---	0,006
Annenin doğum yaşı							
18-25 yaş	25 (35,2)	46 (64,8)			Referans		
26-35 yaş	56 (35,9)	100 (64,1)	0,970	0,970	0,863	0,729	0,591
35 yaş üstü	8 (26,7)	22 (73,3)	1,495	1,495	1,24	0,753	0,877
İlk diş fırçalamaya ne zaman başladınız?							
1 yaş öncesi	9 (36)	16 (64)			Referans		
1 yaş sonrası	17 (39,5)	26 (60,5)	0,860	0,860	0,496	0,285	0,240
2 yaş	16 (36,4)	28 (63,6)	0,984	0,984	0,892	0,867	0,373
2 yaş sonrası	34 (27,9)	88 (72,1)	1,456	1,456	1,325	0,657	0,551
Başlanmadı	13 (56,5)	10 (43,5)	0,433	0,433	0,858	0,880	-----
Çocuğunuz ne sıklıkla dişlerini fırçalıyor?							
Bazen	20 (22,5)	69 (77,5)			Referans		

Günde 1	37 (38,9)	58 (61,1)	0,454	0,454	0,514	0,119	0,124
Günde 2	21 (38,2)	34 (61,8)	0,469	0,469	0,382	0,064	0,072
Hiç	11 (61,1)	7 (38,9)	0,184	0,184	0,065	0,010	0,053
Çocuğunuzun dişlerini fırçalarken biri yardım ediyor mu?							
Evet	30 (30,9)	67 (69,1)		Referans			
Hayır	59 (36,9)	101 (63,1)	0,767	0,767	0,69	0,325	0,968
Daha önce flor uygulaması yapıldı mı?							
Evet	4 (40)	6 (60)		Referans			
Hayır	85 (34,4)	162 (65,6)	1,271	1,271	4,428	0,107	0,073
Bu çocuğunuzun ilk diş hekimi ziyareti mi?							
Evet	64 (40)	96 (60)		Referans			
Hayır	24 (25,3)	71 (74,7)	1,972	1,972	1,177	0,687	0,470
Anne sütüyle beslendi mi?							
Evet	83 (34)	161 (66)		Referans			
Hayır	6 (46,2)	7 (53,8)	0,601	0,601	0,521	0,439	0,019
Biberonla beslendi mi?							
Evet	45 (34,9)	84 (65,1)		Referans			
Hayır	44 (34,4)	84 (65,6)	1,023	1,023	1,76	0,171	0,679
Biberondaki süte şeker eklediniz mi? (Bal, Pekmez)							
Evet	10 (30,3)	23 (69,7)		Referans			
Hayır	79 (35,3)	145 (64,7)	0,798	0,798	1,009	0,988	0,156
1 yaşından sonra geceleri biberonla uyudu mu?							
Evet	17 (32,7)	35 (67,3)		Referans			
Hayır	72 (35,1)	133 (64,9)	0,897	0,897	0,548	0,206	0,559
Emzik kullandı mı?							
Evet	34 (29,1)	83 (70,9)		Referans			
Hayır	55 (39,3)	85 (60,7)	0,633	0,633	0,561	0,138	0,501
Emzik şekere batırılarak verildi mi?							
Evet	3 (15,8)	16 (84,2)		Referans			
Hayır	86 (36,1)	152 (63,9)	0,331	0,331	0,141	0,039	0,547
Çocuğunuzun günlük şekerli ara öğün alma sıklığı:							
Üçten fazla	17 (18,9)	73 (81,1)		Referans			
Üçten az	71 (43)	94 (57)	0,308	0,308	0,247	0,001	0,507
Çocuk solunum sıkıntısı yaşıyor mu? (ağız solunumu)							
Evet	10 (38,5)	16 (61,5)		Referans			
Hayır	79 (34,2)	152 (65,8)	1,203	1,203	1,214	0,756	<0,001
Daha önce ağız diş sağlığıyla ilgili bilgi aldınız mı?							
Evet	19 (21,6)	69 (78,4)		Referans			

Hayır	70 (41,4)	99 (58,6)	0,389	0,389	0,271	0,003	0,808	
Annede son 1 yılda yeni çürük oldu mu?								
Evet	29 (27,1)	78 (72,9)		Referans				
Hayır	60 (40)	90 (60)	0,558	0,558	0,495	0,088	<0,001	
Kardeşlerinde çürük var mı?								
Evet	30 (27,8)	78 (72,2)		Referans				
Hayır	59 (39,6)	90 (60,4)	0,587	0,587	0,466	0,092	0,292	
Çocuğun yemekleri ağızda bekletme/emme gibi bir davranışı var mı?								
Evet	8 (24,2)	25 (75,8)		Referans				
Hayır	81 (36,2)	143 (63,8)	0,565	0,565	0,706	0,568	0,426	
Çocuk vitamin (D vit vb.) desteği alıyor mu?								
Evet	14 (27,5)	37 (72,5)		Referans				
Hayır	75 (36,4)	131 (63,6)	0,661	0,661	0,538	0,174	0,556	
Çocuk daha önce ön dişlerini bir yere çarptı mı?								
Evet	4 (22,2)	14 (77,8)		Referans				
Hayır	85 (35,6)	154 (64,4)	0,518	0,518	0,429	0,230	0,860	

4.8. Kategorik değişkenlerin EÇÇ üzerindeki etkisinin analizi

EÇÇ görülme riskine etki eden bağımsız değişkenler Lojistik Regresyon Analizi ile incelendi ve Tablo 4.8’de verildi. Buna göre çocuğun cinsiyeti, kaçınıcı çocuk olduğu, ailenin eğitim düzeyi ve ailenin gelir düzeyi gibi sosyodemografik durumlar ile EÇÇ varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0,05$).

Oral hijyen açısından değerlendirildiğinde; “bazen” diş fırçalayan çocuklarda EÇÇ varlığı, günde bir kez fırçalayan çocuklara oranla (1/0,454) 2,203 kat daha yüksek tespit edildi ($p=0,017$). Benzer şekilde “bazen” fırçalama yapan çocuklarda, günde iki kez fırçalama yapanlara göre (1/0,469) 2,132 kat daha yüksek EÇÇ görüldü ($p=0,044$).

Daha önce diş hekimine giden çocuklarda EÇÇ görülme riski, ilk diş hekimi ziyareti olan çocuklara göre 1,972 kat daha yüksek bulundu. Ayrıca EÇÇ; daha önce ağız ve diş sağlığı ile ilgili bilgi alan ebeveynlerin çocuklarında bilgi almayanlara göre (1/0,271) 3,690 kat daha yüksekti ($p=0,003$). Annesinde son 1 yılda çürük görülen çocuklarda ise EÇÇ daha fazla görüldü ($p=0,033$).

Beslenme alışkanlıkları değerlendirildiğinde; EÇÇ’nin görülme olasılığı emziğin şekere batırılarak verildiği çocuklarda (1/0,141) 7,092 kat daha yüksek tespit edildi

($p=0,039$). Ayrıca günde üçten fazla şekerli ara öğün alan çocukların EÇÇ olma riski üçten az alanlara göre (1/0,247) 4,049 kat daha yüksek olduğu görüldü ($p=0,001$).

EÇÇ ile annenin gebelik sırasında herhangi bir hastalık geçirmesi, herhangi bir ilaç kullanması, sigara kullanması gibi prenatal döneme ait veriler arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Ayrıca doğum sonrası çocuğun yoğun bakım ünitesinde kalması, herhangi bir hastalık geçirmesi ve herhangi bir ilaç kullanması gibi postnatal durumlar ile EÇÇ'nin görülme oranı arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 4.8. Kategorik değişkenlerin EÇÇ üzerindeki etkisinin analizi

	EÇÇ		Univariate		Multiple	
	Yok	Var	OR	p	OR	p
Doğum haftası						
Normal doğum	64 (34,6)	121 (65,4)			Referans	
Erken doğum	25 (34,7)	47 (65,3)	0,994	0,985	1,566	0,364
Cinsiyet						
Erkek	46 (36,5)	80 (63,5)			Referans	
Kız	43 (32,8)	88 (67,2)	1,177	0,535	0,96	0,906
Kaçıncı çocuk?						
1.çocuk	37 (35,2)	68 (64,8)			Referans	
2.çocuk	35 (34,3)	67 (65,7)	1,042	0,889	0,648	0,339
3 ve üzeri çocuk	17 (34)	33 (66)	1,056	0,880	0,645	0,459
Annenin eğitim düzeyi						
İlköğretim	27 (34,6)	51 (65,4)			Referans	
Lise	31 (32,3)	65 (67,7)	1,11	0,746	---	---
Üniversite	31 (39,7)	47 (60,3)	0,803	0,508	---	---
Babanın eğitim düzeyi						
İlköğretim	27 (30,7)	61 (69,3)			Referans	
Lise	34 (38,6)	54 (61,4)	0,703	0,268	---	---
Üniversite	28 (39,4)	43 (60,6)	0,68	0,250	---	---
Ailenin gelir düzeyi						
Asgari	28 (30,4)	64 (69,6)			Referans	
Düşük	12 (38,7)	19 (61,3)	0,693	0,396	0,471	0,182
Yüksek	49 (36,6)	85 (63,4)	0,759	0,340	0,889	0,773
Doğum kilosu						

<2500 gr	19 (38,8)	30 (61,2)		Referans		
2500-4000 gr	63 (32,6)	130 (67,4)	1,307	0,419	2,251	0,159
4000 gr <	7 (46,7)	8 (53,3)	0,724	0,587	0,927	0,929
Doğum şekli						
Normal	20 (39,2)	31 (60,8)		Referans		
Sezaryen	69 (33,5)	137 (66,5)	1,281	0,443	0,827	0,648
Çoklu doğum (ikiz,üçüz...)						
Evet	8 (38,1)	13 (61,9)		Referans		
Hayır	81 (34,3)	155 (65,7)	1,178	0,728	0,866	0,854
Doğum sonrası entübe edildi mi?						
Evet	6 (35,3)	11 (64,7)		Referans		
Hayır	83 (34,6)	157 (65,4)	1,032	0,953	1,545	0,600
Doğum sonrası yoğun bakım ünitesinde kaldı mı?						
Evet	12 (34,3)	23 (65,7)		Referans		
Hayır	77 (34,7)	145 (65,3)	0,982	0,963	0,716	0,633
Doğum sonrası yüksek ateş/enfeksiyon geçirdi mi?						
Evet	2 (25)	6 (75)		Referans		
Hayır	87 (34,9)	162 (65,1)	0,621	0,564	0,752	0,813
Gebelik döneminde sigara kullandınız mı?						
Evet	6 (54,5)	5 (45,5)		Referans		
Hayır	83 (33,7)	163 (66,3)	2,357	0,167	4,399	0,127
Gebelik sırasında herhangi bir hastalık geçirdiniz mi?						
Evet	8 (40)	12 (60)		Referans		
Hayır	81 (34,2)	156 (65,8)	1,284	0,600	1,229	0,751
Gebelik sırasında herhangi bir ilaç kullandınız mı?						
Evet	0 (0)	5 (100)		Referans		
Hayır	89 (35,3)	163 (64,7)	---	---	---	---
Annenin doğum yaşı						
18-25 yaş	25 (35,2)	46 (64,8)		Referans		
26-35 yaş	56 (35,9)	100 (64,1)	0,97	0,920	0,863	0,729
35 yaş üstü	8 (26,7)	22 (73,3)	1,495	0,404	1,24	0,753
İlk diş fırçalamaya ne zaman başladınız?						
1 yaş öncesi	9 (36)	16 (64)		Referans		
1 yaş sonrası	17 (39,5)	26 (60,5)	0,86	0,772	0,496	0,285
2 yaş	16 (36,4)	28 (63,6)	0,984	0,976	0,892	0,867
2 yaş sonrası	34 (27,9)	88 (72,1)	1,456	0,417	1,325	0,657
Başlanmadı	13 (56,5)	10 (43,5)	0,433	0,157	0,858	0,880

Çocuğunuz ne sıklıkla dişlerini fırçalıyor?

Bazen	20 (22,5)	69 (77,5)		Referans		
Günde 1	37 (38,9)	58 (61,1)	0,454	0,017	0,514	0,119
Günde 2	21 (38,2)	34 (61,8)	0,469	0,044	0,382	0,064
Hiç	11 (61,1)	7 (38,9)	0,184	0,002	0,065	0,010
Çocuğunuzun dişlerini fırçalarken biri yardım ediyor mu?						
Evet	30 (30,9)	67 (69,1)		Referans		
Hayır	59 (36,9)	101 (63,1)	0,767	0,332	0,69	0,325
Daha önce flor uygulaması yapıldı mı?						
Evet	4 (40)	6 (60)		Referans		
Hayır	85 (34,4)	162 (65,6)	1,271	0,716	4,428	0,107
Bu çocuğunuzun ilk diş hekimi ziyareti mi?						
Evet	64 (40)	96 (60)		Referans		
Hayır	24 (25,3)	71 (74,7)	1,972	0,018	1,177	0,687
Anne sütüyle beslendi mi?						
Evet	83 (34)	161 (66)		Referans		
Hayır	6 (46,2)	7 (53,8)	0,601	0,375	0,521	0,439
Anne sütüyle beslenme süresi						
0-12.ay	15 (34,9)	28 (65,1)		Referans		
12-24.ay	13 (21,7)	47 (78,3)	---	0,140	---	---
24.ay<	4 (28,6)	10 (71,4)	---	0,664	----	---
Biberonla beslendi mi?						
Evet	45 (34,9)	84 (65,1)		Referans		
Hayır	44 (34,4)	84 (65,6)	1,023	0,932	1,76	0,171
Biberonla beslenme süresi						
0-12.ay	23 (45,1)	28 (54,9)		Referans		
12-24.ay	13 (30,95)	29 (69,05)	---	0,405	---	----
24.ay<	6 (26,09)	17 (73,91)	---	0,096	---	----
Biberondaki süte şeker eklediniz mi? (Bal, Pekmez)						
Evet	10 (30,3)	23 (69,7)		Referans		
Hayır	79 (35,3)	145 (64,7)	0,798	0,576	1,009	0,988
1 yaşından sonra geceleri biberonla uyudu mu?						
Evet	17 (32,7)	35 (67,3)		Referans		
Hayır	72 (35,1)	133 (64,9)	0,897	0,742	0,548	0,206
Emzik kullandı mı?						
Evet	34 (29,1)	83 (70,9)		Referans		
Hayır	55 (39,3)	85 (60,7)	0,633	0,087	0,561	0,138
Emzik şekere batırılarak verildi mi?						
Evet	3 (15,8)	16 (84,2)		Referans		

Hayır	86 (36,1)	152 (63,9)	0,331	0,086	0,141	0,039
Çocuğunuzun günlük şekerli ara öğün alma sıklığı:						
Üçten fazla	17 (18,9)	73 (81,1)			Referans	
Üçten az	71 (43)	94 (57)	0,308	<0,001	0,247	0,001
Çocuk solunum sıkıntısı yaşıyor mu? (ağız solunumu)						
Evet	10 (38,5)	16 (61,5)			Referans	
Hayır	79 (34,2)	152 (65,8)	1,203	0,665	1,214	0,756
Daha önce ağız diş sağlığıyla ilgili bilgi aldınız mı?						
Evet	19 (21,6)	69 (78,4)			Referans	
Hayır	70 (41,4)	99 (58,6)	0,389	0,002	0,271	0,003
Annede son 1 yılda yeni çürük oldu mu?						
Evet	29 (27,1)	78 (72,9)			Referans	
Hayır	60 (40)	90 (60)	0,558	0,033	0,495	0,088
Kardeşlerinde çürük var mı?						
Evet	30 (27,8)	78 (72,2)			Referans	
Hayır	59 (39,6)	90 (60,4)	0,587	0,050	0,466	0,092
Çocuğun yemekleri ağızda bekletme/emme gibi bir davranışı var mı?						
Evet	8 (24,2)	25 (75,8)			Referans	
Hayır	81 (36,2)	143 (63,8)	0,565	0,184	0,706	0,568
Çocuk vitamin (D vit vb.) desteği alıyor mu?						
Evet	14 (27,5)	37 (72,5)			Referans	
Hayır	75 (36,4)	131 (63,6)	0,661	0,231	0,538	0,174
Çocuk daha önce ön dişlerini bir yere çarptı mı?						
Evet	4 (22,2)	14 (77,8)			Referans	
Hayır	85 (35,6)	154 (64,4)	0,518	0,259	0,429	0,230

4.9. Normal ve erken doğan çocukların oral hijyen skorları ve çürük indeks verileri ile EÇÇ ilişkisinin analizi

Normal doğan çocuklara ait dmft değerleri, ICDAS kodları, plak ve gingival indeksler ile EÇÇ arasındaki ilişki incelendi ve Tablo 4.9’da verildi. Buna göre değerlendirilen tüm parametreler ile EÇÇ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p<0,001$).

Tablo 4.9. Normal doğan çocuklarda EÇÇ ile diğer diş parametreleri arasındaki ilişkinin incelenmesi

	EÇÇ		Test İstatistiği	p değeri
	Yok	Var		
dmft	0 ± 0 0 (0 - 0)	6,53 ± 3,92 6 (1 - 16)	0,000	<0,001*
PI kategori				
PI=0	64 (57,1)	48 (42,9)	63,778	<0,001**
PI>0	0 (0)	73 (100)		
GI kategori				
GI=0	64 (56,6)	49 (43,4)	59,870	<0,001***
GI>0	0 (0)	72 (100)		
ICDAS II				
ICDAS II=0	64 (94,1)	4 (5,9)	164,228	<0,001***
ICDAS II>0	0 (0)	117 (100)		

*Mann Whitney U Testi; ** Yates Düzeltmesi; Ortalama ± standart sapma; Ortanca (minimum – maksimum)

Erken doğan çocuklara ait dmft değerleri, ICDAS II kodları, plak ve gingival indeksler ile EÇÇ arasındaki ilişki incelendi ve Tablo 4.10’da verildi. Buna göre değerlendirilen tüm parametreler ile EÇÇ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p<0,001$).

Tablo 4.10. Erken doğan çocuklarda EÇÇ ile diğer diş parametreleri arasındaki ilişkinin incelenmesi

	EÇÇ		Test İstatistiği	p
	Yok	Var		
dmft	0 ± 0 0 (0 - 0)	6,51 ± 3,86 6 (1 - 15)	0,000	<0,001*
PI kategori				
PI=0	25 (55,6)	20 (44,4)	20,593	<0,001**
PI>0	0 (0)	27 (100)		
GI kategori				
GI=0	25 (52,1)	23 (47,9)	16,920	<0,001**
GI>0	0 (0)	24 (100)		
ICDAS II				
ICDAS II=0	25 (96,2)	1 (3,8)	63,582	<0,001**
ICDAS II>0	0 (0)	46 (100)		

*Mann Whitney U Testi; ** Yates Düzeltmesi; Ortalama ± standart sapma; Ortanca (minimum – maksimum)

5.TARTIŞMA

EÇÇ; mikroorganizmalar, konak ve diyet arasındaki karmaşık, dinamik etkileşimlerin sonucunda oluşan, etiyolojisi karmaşık ve çok faktörlü bir yapıya sahip enfeksiyönel bir hastalıktır. Bu çalışmada erken doğan bebeklerde EÇÇ görülme sıklığı; sosyodemografik faktörler ve prenatal - perinatal risk faktörleri ele alınarak normal doğan bebeklerle karşılaştırılmış ve çocukların ağız ve diş sağlığı verileri farklı indeksler kullanılarak değerlendirilmiştir. Elde edilen sonuçlar oral hijyen uygulamaları ve beslenme alışkanlıkları gibi çürük oluşumunda etkili birincil faktörlerin EÇÇ üzerindeki etkisini göstermektedir. Bununla birlikte ağız ve diş sağlığı indeksleri ve EÇÇ görülme sıklığı açısından, erken doğan çocuklarla normal doğan çocuklar arasında bir farklılık bulunmamıştır.

Bu çalışmada, EÇÇ'nin çeşitli risk faktörleriyle ilişkisi değerlendirildiğinde; bazı bulgular literatürle uyumlu sonuçlar verirken, bazıları ise farklılık göstermektedir. Bu heterojen sonuçlar, EÇÇ'nin multifaktöriyel yapısını ve bireysel özelliklerin hastalık üzerindeki etkisini ortaya koymaktadır.

Literatürde cinsiyetin EÇÇ üzerindeki etkisini bildiren çalışmalarda farklı sonuçlar rapor edilmiştir. Poutanen ve ark.,⁽²⁸⁶⁾ kız çocuklarında daha az görünür plak olduğunu ve hijyen davranışlarının cinsiyetler arasında farklılık gösterebileceğini bildirmiştir. Acuna ve ark.⁽²⁸⁷⁾ ise diş sürme zamanlarındaki farklılığa bağlı olarak, erkek çocuklarının dmft indeks verilerinin kız çocuklarından daha düşük olduğunu bildirmiştir. Bu sonuçların aksine bu çalışmada kız ve erkek çocuklar arasında EÇÇ görülme oranı, dmft ortalaması ve ICDAS II kodları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Bu bulgular, cinsiyetin diş çürüğü üzerinde belirgin bir etkisinin olmadığını savunan çalışmalarla uyumludur.^(273, 288-292)

Çalışmalar, ebeveynlerin sosyoekonomik durumu ile EÇÇ arasındaki ilişkiyi tartışmış ve düşük sosyoekonomik düzeye sahip ebeveynlerin çocuklarında EÇÇ görülme olasılığının daha yüksek olduğunu belirtmiştir.^(293, 294) Hindistan'da okul öncesi çocuklarda yapılan bir çalışmada, annelerin sosyoekonomik durumu ile EÇÇ arasında negatif korelasyon tespit edilmiştir.⁽²⁹⁵⁾ Tang ve ark.,⁽²⁹⁶⁾ en düşük gelir grubundaki

ebeveynlerin çocuklarında, yüksek gelir grubundaki ebeveynlerin çocuklarına göre dört kat daha fazla dmft skoru kaydedildiğini bildirmiştir. Bir sistematik derleme, 6 yaş altı çocuklarda sosyoekonomik statü ile diş çürüğü arasında güçlü ve anlamlı bir ters ilişki olduğunu ortaya koymuştur. ⁽²⁹⁷⁾ Başka bir çalışmada, aile geliri asgari ücret seviyesinde olan çocuklarda diş çürüğü insidansı, aile geliri asgari ücretin dört katından fazla olan çocuklara kıyasla %57 oranında daha yüksek bulunmuştur. ⁽²⁹⁸⁾ Bununla birlikte, bu tez çalışmasında ailelerin sosyoekonomik durumu ile çocukların ağız ve diş sağlığı arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. Bu durum, çürük oluşum sürecinin karmaşık ve multifaktöriyel dinamiğiyle ve incelenen popülasyonun spesifik yapısı ile ilişkilendirilebilir.

Ebeveyn eğitimi, çocukların ağız ve diş sağlığı üzerinde belirleyici bir role sahiptir. Literatürdeki mevcut çalışmalar, ebeveynlerin düşük eğitim seviyesi ile çocuklardaki yüksek çürük prevalansını ilişkilendirmiştir. ⁽²⁹⁹⁻³⁰¹⁾ Ntombela ve Mndzebele ⁽³⁰²⁾ ebeveynleri ilköğretim düzeyinde olan çocuklarda çürük prevalansının %60 oranında olduğunu bildirmiştir. Narang ve ark. ⁽²⁹⁵⁾ ebeveyni düşük eğitim seviyesine sahip olan çocuklarda, anne ve babası daha yüksek eğitim seviyesine sahip olan çocuklara göre daha yüksek çürük görüldüğünü tespit etmişlerdir. Bu çalışmada da babası üniversite mezunu olan çocuklarda dmft değerlerinin, ilköğretim düzeyinde olanlara göre anlamlı derecede düşük olduğu gözlemlenmiştir ($p=0,011$). Ancak anne eğitim seviyesi ile dmft arasında bir ilişki bulunmamıştır.

Literatürde özellikle iki veya daha fazla çocuğu olan ailelerde EÇÇ riskinin arttığı rapor edilmiştir. ⁽³⁰³⁻³⁰⁵⁾ Bu durum, ebeveynlerin dikkat ve kaynaklarının daha fazla çocuğa bölünmesi ve ağız hijyenine yönelik bireysel bakımın azalmasıyla açıklanabilir. Ayrıca çok çocuklu ailelerde yatay geçişin de etkili olabileceği ileri sürülmüştür. Ancak bu çalışmada, ailedeki çocuk sayısı ile EÇÇ arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Annenin gebelik dönemindeki sağlık durumu ve alışkanlıkları ile çocuklarda görülen diş çürüğü ve mine defektleri arasındaki ilişki literatürde kapsamlı bir şekilde ele alınmıştır. Gebelik sırasında geçirilen hastalıkların bebeklerde mine gelişimsel defekt riskini artırabileceği bildirilmiştir. ⁽¹⁰⁾ Bununla birlikte, gebelik komplikasyonlarının diş çürüğü ile ilişkisini inceleyen geniş çaplı bir çalışmada, gestasyonel yaşa göre

küçük olmak, spontan erken doğum, gestasyonel hipertansiyon ve preeklampsi gibi komplikasyonlarla çürük varlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.⁽³⁰⁶⁾ Bu tez çalışmasında annenin gebelik yaşı, gebelik sırasında geçirdiği hastalıklar, kullandığı ilaçlar ve sigara kullanımı gibi perinatal faktörlerin EÇÇ ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Değerlendirilen bu parametreler arasında yalnızca annenin gebelik döneminde kullandığı ilaçlar çocukların ağız ve diş sağlığı ile ilişki bulunmuştur. Gebelik döneminde ilaç kullanan annelerin çocuklarında dmft değerlerinin, ilaç kullanmayan annelerin çocuklarına göre daha yüksek olduğu gözlenmiştir (p=0,006).

Gebelik döneminde annenin sigara kullanımı, çocuklarda artmış çürük riski ve mine defektleri ile ilişkilendirilmiştir.^(178, 202, 301, 307-311) Sigara içmenin yalnızca fiziksel bir risk faktörü değil, aynı zamanda annenin sağlıksız diyet ve ağız hijyeni alışkanlıklarının bir göstergesi olabileceği tartışılmaktadır.^(178, 309) Akinkugbe⁽³⁰⁸⁾ gebelik sırasında sigara içen annelerin çocuklarında daha yüksek dmft değerleri tespit etmiş ve bu çocukların %46'sında çürük gözlemlemiştir. Tanaka ve ark.⁽¹⁷⁶⁾ yaptıkları araştırmada, anne karnında sigara dumanına maruz kalmanın süt dişlerinin gelişimini etkilediğini ve buna bağlı olarak çocuklarda çürük insidansının arttığını göstermiştir. İtalya'da yapılan bir diğer çalışmada ise gebelik boyunca günde beşten fazla sigara tüketen annelerin çocuklarında EÇÇ oranlarının arttığı ve ICDAS II skorlarının daha yüksek olduğu bildirilmiştir.⁽³¹²⁾ Bu tez çalışmasının uygulandığı popülasyonda, annenin gebelik sırasında sigara içmesi ile çocukların ağız ve diş sağlığı verileri arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir.

Doğum şekli, ağız içi mikrobiyota üzerinde etkili olabilecek bir faktör olarak bildirilmiştir.^(313, 314) Vajinal doğum sırasında bebeğin yüksek yoğunlukta mikroorganizma temasına maruz kaldığı, buna karşılık sezaryenle doğan bebeklerde kontaminasyonun önemli ölçüde azaldığı ve bu durumun atipik bir ağız mikrobiyotasına yol açtığı savunulmuştur.⁽³¹⁴⁾ Ayrıca vajinal yolla doğan çocukların, sezaryenle doğan çocuklara göre daha yüksek S. mutans kolonizasyonu gösterdiği ve buna bağlı olarak daha yüksek çürük prevalansına sahip olduğu bildirilmiştir.⁽³¹³⁾ Bunun aksine, sezaryenle doğan bebeklerin karyojenik mikroorganizmaların erken kolonizasyonuna karşı savunmasız olmaları nedeniyle daha yüksek çürük riski ile ilişkilendirildiğini bildiren çalışmalar da mevcuttur.^(315, 316) Ancak, doğum şeklinin çürük oluşumuna etkisi hakkında yapılan çalışmaların sınırlı sayıda olması sebebiyle

bu etkinin belirgin bir şekilde ortaya konulmadığı belirtilmektedir. Bu tez çalışmasında doğum şekli ile çocukların ağız ve diş sağlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Bu bulgular, Sridevi ve ark.'nın⁽²⁷⁷⁾ yaptıkları çalışmanın sonuçları ile benzerlik göstermektedir.

Erken doğan ve düşük doğum ağırlığına sahip bebeklerde, dişlerde plak birikimi ve çürüğe yatkınlık oluşturabilecek daha yüksek hipoplazi prevalansı görülebilir.^(228, 317) Fadavi ve ark.⁽²⁷⁴⁾, çok düşük doğum ağırlığına (<1500 gr) sahip çocukların, düşük doğum ağırlığına (<2500 gr) sahip çocuklara kıyasla daha yüksek çürük riski taşıdığını bildirmiştir. Benzer şekilde Ivančević ve ark.⁽²⁹¹⁾ düşük doğum ağırlığı ile EÇÇ görülme sıklığı arasında pozitif bir ilişki tanımlamıştır. 4-71 ay aralığındaki çocukların çürük oluşum hızının değerlendirildiği bir çalışmada, düşük doğum ağırlıklı çocuklarda ortalama 15,7 aylık bir sürede, normal doğum ağırlığına sahip çocuklarda ise ortalama 18,23 aylık bir sürede çürük oluştuğu gözlemlenmiştir. Bu fark istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur.⁽³¹⁸⁾ Bu tez çalışmasında doğum haftası ile doğum kilosu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir bağlantı bulunmuş ($p<0,001$), ancak düşük doğum ağırlığı ile çocukların ağız ve diş sağlığı parametreleri arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır. Bu bulgular düşük doğum ağırlığı ile çürük arasında herhangi bir ilişki olmadığını bildiren diğer çalışmalar ile uyumludur.^(258, 319-322) Brezilya'da 6 yaşındaki çocuklar üzerinde yapılan kesitsel bir çalışmada, düşük doğum ağırlığı ile dmft değerinin 4 ve üzeri olması arasında bir ilişki bulunmadığı gözlemlenmiştir.⁽³²²⁾ Ayrıca, 2001 yılında yapılan ve dört çalışmayı temel alan bir sistematik incelemede, düşük doğum ağırlığının süt dişlerinde çürük için bir risk faktörü olduğuna dair herhangi bir kanıt bulunmadığı belirtilmiştir.⁽²⁵⁸⁾ Bununla birlikte, Burt ve Pai⁽²⁵⁸⁾ tarafından yapılan bir sistematik incelemede, düşük doğum ağırlığı ile diş çürüğü gelişimi arasında bir ilişki olmadığı, ancak bu konuda mevcut kanıtların sınırlı olduğu ve çok düşük doğum ağırlığı ile çürük gelişimi arasındaki olası bağlantının tamamen reddedilemeyeceği belirtilmiştir.

EÇÇ, beslenme alışkanlıkları ile yakından ilişkili bir sağlık sorunudur. AAPD, bebeklerin optimum sağlık ve gelişimlerini desteklemek ve bebeklerde psikososyal refahı sağlamak için 12 ay boyunca emzirmeyi önermektedir. Bununla birlikte AAPD, gece beslenmesinin EÇÇ riskini arttırabileceğini belirterek, ilk süt dişinin çıkmasından sonra dikkatli davranılması konusunda uyarılmaktadır. Yapılan çalışmalar, emzirme

süresi, emzirme sıklığı, biberon kullanımı ve gece beslenme alışkanlıklarının EÇÇ gelişimi üzerinde etkili olduğunu göstermektedir. (323-326)

Emzirme süresinin 18-24 ay ve daha fazla olması durumu ile çürük arasında pozitif bir ilişki bildirilmiştir. (212, 327-330) Tham ve ark.'nın (164) 2015 yılında gerçekleştirdiği 63 çalışmayı içeren sistematik bir incelemede, 12 aydan uzun süre emzirilen çocuklarda çürük riskinin %69,3 oranında daha yüksek olduğu, gece emzirilen veya daha sık beslenen çocuklarda bu riskin %77,1'e kadar çıktığı belirtilmiştir. Özellikle 2 yıldan uzun süre emzirilen çocuklarda çürük insidansı, 1 yaşına kadar emzirilen çocuklara göre daha yüksek bulunmuştur. (326) Bununla birlikte, bazı çalışmalar da uzun süreli emzirmenin EÇÇ gelişimi için risk oluşturmadığını öne sürmektedir. (331-334) Devenish ve ark. (335) 12 veya 18 aydan uzun süre emzirilen çocuklar ile 6 veya 12 aydan daha kısa süre emzirilen çocuklar arasında EÇÇ riski açısından bir fark bulunmadığını bildirmiştir. Benzer şekilde Nunes ve ark. (336) uzun süreli emzirmenin EÇÇ için bir risk faktörü olmadığını; yaş, ana öğünler arasındaki yüksek şeker tüketimi ve ağız hijyen kalitesinin hastalıkla ilişkili olduğunu belirtmiştir. Bildirilen bu sonuçlar, emzirme süresi ile EÇÇ arasında bir ilişkinin tespit edilmediği bu tez çalışmasının verileri ile uyum göstermektedir.

Gece beslenmesi çocuklarda çürük oluşumu açısından önemli bir risk faktörüdür. (293, 326) Gece boyu tükürük tamponlama kapasitesinin ve akışının azalması ve besinlerin diş yüzeyinde daha uzun süre kalması, diş sert dokuları üzerindeki yıkımın ana sebebi olarak bildirilir. (329) Bu tez çalışmasında doğum haftası ile gece beslenmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Normal doğan çocuklarda gece beslenme oranı %94,6 iken, erken doğanlarda bu oran %81,7 olarak bulunmuştur. Ancak her iki grupta da gece beslenmesi ile çürük arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir.

Doğumdan hemen sonra yenidoğan bakım ünitesine kabul edilen erken doğan bebekler annelerinden ayrı kaldıkları için yetersiz anne sütü almakta veya hiç anne sütü alamamaktadır. (337) Ayrıca uzun süre gavajla beslenmek durumunda kalan bebekler için oral beslenme başarısızlığı ihtimali artmaktadır. (338) Oral beslenme işlev bozukluğu, yenidoğan bakım ünitesinden taburcu olmayı geciktirebilir ve ek gıdaya başlamayı genellikle 6 aylıktan sonraya erteleyebilir. (339) Bu durum biberon kullanım süresinin uzamasına neden olur. Bu tez çalışmasında, benzer şekilde erken doğan

çocuklarda biberon kullanım süresinin normal doğan çocuklara göre anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p=0,014$). Erken doğan çocuklarda biberonla beslenme oranı %62,5 iken, normal doğan çocuklarda bu oran %45,4 olarak bulunmuştur.

Biberonla beslenme süresi ile çürük görülme sıklığı ve şiddeti arasında pozitif bir ilişki bildirilmiştir. ⁽³⁴⁰⁻³⁴⁴⁾ Ancak, biberon ile beslenmenin çürük üzerindeki etkisinin genellikle besin içeriği ile ilişkili olduğu savunulmaktadır. Mohan ve ark. ⁽³⁴⁵⁾ 6-24 aylık çocuklarda, diş sayısı arttıkça ve biberonla tatlandırılmış içecekler tüketildikçe karyojenik mikroorganizma kolonizasyonunun arttığını rapor etmiştir. Ayrıca biberon ile şekerli ve gazlı içecek tüketen çocuklarda EÇÇ prevalans ve şiddetinde anlamlı bir artış görüldüğünü bildiren çalışmalar da mevcuttur. ^(330, 340) Ancak, bu tez çalışmasında erken ve normal doğan çocuklarda biberon ile beslenme ile çürük oluşumu arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Karyojenik besin ve içeceklerin sık tüketilmesi ve diş üzerinde uzun süre kalması diş sert dokuları üzerindeki asidik çözünmeyi artırabilir. ⁽³⁴⁶⁾ Ana öğünlerde uzun süre çiğneme nedeniyle tükürük akışı artar ve bu durum pH düşüşünü sınırlayarak dişlerin asidik ortamdan daha az etkilenmesini sağlayabilir. Ancak ara öğünlerde günde 4-5 kez alınan glikoz, yaklaşık beş saat süren bir demineralizasyon sürecini tetikler. Bu nedenle, ana öğünler dışında tüketilen şekerli öğünler, çürük oluşumu açısından daha büyük bir risk taşır. Birçok çalışma, öğün aralarında şekerli besin tüketen çocuklarda daha fazla diş çürüğü görüldüğünü rapor etmiştir. ^(14, 176, 288, 336) İsviçre’de gerçekleştirilen, diş çürükleri ve şeker tüketim sıklığı arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir çalışmada, öğün aralarında şeker tüketim sıklığının artmasıyla diş çürüğü şiddetinin de arttırdığı tespit edilmiştir. Özellikle günde dörtten fazla şekerli ara öğün tüketiminin diş çürüğü oluşumunda önemli bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir. ⁽³⁴⁷⁾ Benzer şekilde bu tez çalışmasında günde üçten fazla şekerli ara öğün tüketen çocuklarda, EÇÇ görülme riski anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur. Günde üçten fazla şekerli ara öğün tüketen çocukların ICDAS II kodunun 0’dan yüksek olma olasılığının, günde üçten az şekerli ara öğün tüketen çocuklara kıyasla 3,968 kat daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,001$). Ayrıca günlük üçten fazla şekerli ara öğün tüketen çocukların plak indeksinin 0’dan yüksek olması, üçten az tüketenlere göre 1,733 kat daha yüksek bulunmuştur ($p=0,039$).

Literatürde şekerli emzik kullanımını ile dişlerde çürük oluşumunu ilişkilendiren çalışmalar mevcuttur.^(330, 348) Gopal ve ark.⁽³⁴⁹⁾ gece biberonla beslenme, isteğe bağlı emzirme, öğünler arasında atıştırma ve şekerli emzik kullanımını gibi faktörlerin EÇÇ gelişimini arttırdığını bildirmiştir. Ciribè ve ark.,⁽³⁴⁸⁾ bala batırılmış emzik kullanımını ile diş çürüğü arasında bir ilişki olduğunu ve bunun önceki çalışmalarla da desteklendiğini rapor etmiştir.^(164, 330, 348) Benzer şekilde bu tez çalışmasında da şekerli emzik kullanan çocuklarda EÇÇ görülme riskinin anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Bu çalışmada diş fırçalamaya ilk ne zaman başlandı sorusunu katılımcılar %47,5 oranı ile “2 yaş sonrası” olarak yanıtlamışlardır. Dişlerin fırçalanmaya başlanması; ilk dişin ağza sürmesini takiben yapılmalıdır. Bu nedenle ebeveynler ilk diş fırçalama yaşı ve fırçalama sırasında yardım edilmesi gibi konularda desteklenmeli ve bilgilendirilmelidir.⁽³⁵⁰⁾ Wong ve ark.⁽³⁵¹⁾ 1 yaşından önce diş fırçalamanın diş çürüğü oluşumunu azaltmada etkili olduğunu bildirmiştir. Leroy ve ark.⁽³⁵²⁾ 3 yaşından itibaren ebeveyn yardımıyla diş fırçalamanın sonraki 2 yıl içinde diş çürüğü riskini azaltmada etkili olduğunu göstermiştir. Bulut ve Bulut⁽³⁵³⁾ diş fırçalarken ebeveynlerinden yardım alan çocuklarda EÇÇ ve ş-EÇÇ görülme sıklığı ve dmft ortalamasının daha düşük olduğunu rapor etmiştir. Bu tez çalışmasında ise diş fırçalama sırasında yardım almayan çocukların oranı %62,3 olarak bulunmuş, ancak fırçalama sırasında yardım alan ve almayan çocuklar arasında dmft değerleri ve EÇÇ görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir.

EÇÇ oluşumunu azaltmak için günde iki kez florürlü diş macunu ile fırçalamanın ve diş fırçalamaya erken yaşta başlamanın önemi birçok çalışmayla gösterilmiştir.⁽³⁵⁴⁻³⁵⁶⁾ 787 çocuğun değerlendirildiği bir çalışmada çürük varlığı ile fırçalama sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu ve günlük diş fırçalama sıklığı daha düşük olan çocuklarda EÇÇ görülme riskinin arttığı bildirilmiştir.⁽³⁵⁷⁾ Jain ve ark.,⁽³²⁶⁾ 1400 çocuğun %42’sinin dişlerini günde bir kez, %56’sının ise hiç fırçalamadığını ve günde iki kez dişlerini fırçalayan çocuklarda çürük oranının daha düşük olduğunu belirtmiştir. Bulut ve ark.,⁽³⁵³⁾ dişlerini hiç fırçalamayan çocukların dmft ortalamasının, dişlerini günde bir veya iki kez fırçalayan çocuklara göre anlamlı derecede daha yüksek olduğunu tespit etmiştir. Bu tez çalışmasına dahil edilen çocukların diş fırçalama sıklığı; %34,6’sı “bazen”, %37’si “günde bir kez”, %21,4’ü

“günde iki kez” ve %7’si ise “hiç” olarak kaydedilmiştir. Bulgular değerlendirildiğinde; dişlerini bazen fırçalayan çocuklarda EÇÇ görülme riskinin, günde bir ve iki kez fırçalayanlara kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p=0,044$). Bazen diş fırçalayan çocukların ICDAS II değerinin 0’dan yüksek olma olasılığı, günde iki kez fırçalayanlara kıyasla 2,924 kat daha yüksek olarak bulunmuştur ($p=0,032$). Ayrıca bazen dişini fırçalayan çocukların plak indeksinin 0’dan yüksek olma riski, günde bir kez fırçalayanlara göre 2,110 kat daha yüksek bulunmuştur. Bu bulgular, düzenli ve yeterli sıklıkta diş fırçalamanın çürük ve plak oluşumu üzerindeki belirleyici rolünü desteklemektedir.

Onur ve ark.’nın ⁽²⁹⁰⁾ yaptığı çalışmada, çocuklarda ilk diş hekimi ziyaretinin gecikmesinin EÇÇ gelişme riskini 1,4 kat artırabileceği belirtilmiştir. Ayrıca, farklı bir araştırmada, diş hekimi kontrolünün ertelenmesinin çürük oluşma riskini artıracığı gösterilmiştir. ⁽³⁵⁸⁾ Bu tez çalışmasında daha önce diş hekimi ziyareti olan çocuklarda EÇÇ görülme riski, ilk diş hekimi ziyareti olan çocuklara göre 1,972 kat daha yüksek bulunmuştur ($p=0,018$). Bu durum, çocuklarda görülen çürük ve çürüğe bağlı semptomların tedavisi için ortaya çıkan “diş hekimine başvuru” gerekliliğinin olası bir sonucu olarak değerlendirilebilir.

Thitasomakul ve ark., ⁽³⁵⁹⁾ anne çürük seviyesi ile bebeklerdeki bakteriyel kontaminasyon arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir. Pannu ve ark. ⁽³⁶⁰⁾, çocukların tükürüklerindeki S. mutans seviyelerinin ebeveynleri ile olan ilişkisini değerlendirmek için S. mutans testleri gerçekleştirmiştir. Bu çalışmada, çocuklarda S. mutans prevalansı %83 olarak belirlenmiş, çocukların tükürük S. mutans seviyeleri ile annelerinin tükürük S. mutans seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon tespit edilmiştir ($p<0,05$). Bu çalışmadan elde edilen veriler, birincil bakım verenlerin (özellikle anneler) tükürüklerinde yüksek seviyede S. mutans bulunmasının, çocukların S. mutans taşıma olasılığını arttırabileceği hipotezini desteklemektedir. Bu tez çalışmasında, çocuklarda EÇÇ görülme riski ile annelerinde son 1 yılda tespit edilen çürük varlığı arasındaki ilişki değerlendirilmiş ve annede çürük olmasının, çocukta çürük görülme riskini 1,792 kat arttırdığı bulunmuştur ($p=0,033$). Bu bulgu, aile içindeki ağız hijyeni alışkanlıklarının ve özellikle annelerin ağız sağlığının, çocukların diş sağlığı üzerinde doğrudan bir etkisi olduğunu göstermektedir. Annede

çürük varlığının çocukta EÇÇ riskini artırması, ağız hijyeninin yalnızca bireysel değil, aile içinde de bütüncül bir yaklaşımla ele alınması gerektiğini ortaya koymaktadır.

Erken doğumun, çocuklarda sistemik bozukluklarla ilişkili olduğu ve bu durumun gelişmekte olan süt dişlerinde mineralizasyon bozukluklarına yol açarak hipoplaziye neden olabileceği öne sürülmektedir. ⁽⁴⁾ Günümüzdeki raporlar, erken doğan çocukların dişlerinin yetersiz mineralizasyon ve daha kötü oral sağlık göstergelerine sahip olduğunu, mine defektlerinin EÇÇ gelişiminde rol oynadığını desteklemektedir. ^(361, 362) Graviana ve ark. ⁽⁹⁾ erken doğan çocuklarda mine defektlerinin daha yüksek prevalansa sahip olduğunu ve mine defektleri ile düşük doğum ağırlığı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu bildirmiştir. Prokocimer ve ark. ⁽²⁷⁵⁾ düşük doğum ağırlığı, yüksek riskli gebelik, yüksek riskli doğum, erken doğum ve dmft arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulamamıştır. Ancak düşük doğum ağırlığı ile yüksek hipomineralizasyon insidansı (%31) arasında ve erken doğum ile hipomineralizasyon insidansı (%35) arasında anlamlı bir farklılık bildirmiştir. Feuser ve ark.'nın ⁽³⁶³⁾ yaptığı çalışmada erken doğan/düşük doğum ağırlığına sahip çocuklarda, normal doğan/normal doğum ağırlığına sahip çocuklara kıyasla anlamlı derecede daha fazla mine gelişimsel defektleri gözlemlenmiştir. Ancak diş çürüğü açısından gruplar arasında herhangi bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Alshehhi ve ark., ⁽²⁷⁶⁾ mine gelişimsel defektlerinin erken doğan çocuklarda 4,34 kat daha yaygın olduğunu ve bu defektlerin erken doğan grubunda %58,15 oranında görüldüğünü bildirmiştir. Normal doğan grubunda bu oran %24,2 olup, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ayrıca doğum ağırlığı, entübasyon ve doğum şekli gibi faktörlerin gelişimsel mine defektlerinin oluşumuna katkıda bulunan anlamlı değişkenler olduğu belirtilmiştir.

Aine ve ark. ⁽²²⁶⁾ erken doğan çocuklarda süt ve daimi dişlerde gelişimsel mine defekti prevalansının yüksek olduğunu, Funakoshi ve ark. ⁽²⁴²⁾ ise süt dişlerindeki mine defektlerinin ağırlıklı olarak üst çenede santral ve lateral kesici dişler ile birinci azı dişlerinde yer aldığını bildirmiştir. Entübe edilen erken doğan çocuklarda, entübe edilmeyenlere kıyasla üst çene ön bölgesinde daha fazla mine defekti görülmüştür. Entübasyon sırasında meydana gelen lokal travmanın, genellikle lokal mine defektleriyle sonuçlandığı bildirilmiştir. ^(268, 364)

Almanya’da yapılan bir çalışmada, erken doğan çocukların normal doğan çocuklara kıyasla daha yüksek çürük, periodontal hastalık ve mine defekti riski taşıdığı; bu durumun düşük doğum ağırlığı, düşük sosyoekonomik düzey ve annenin gebelik sırasında hastalık geçirmesiyle ilişkili olduğu bildirilmiştir. ⁽¹⁰⁾ Saraiva ve ark., ⁽³²⁰⁾ erken doğum ile diş çürüğü arasında anlamlı bir pozitif ilişki olduğunu, bu durumun artan antibiyotik kullanımı ve gecikmiş diş sürmesi ile açıklanabileceğini öne sürmüştür. Erken ve normal doğan çocukların çürük prevalansının karşılaştırıldığı bir çalışmada, gruplar arasında çürük gelişimi açısından oluşabilecek farklılıkların anne sütüyle beslenme, biberonla beslenme alışkanlıkları ve yapışkan gıda tüketimi gibi parametreler ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir. ⁽⁴⁾

Özen ve ark. ⁽¹⁴⁾ flor ve ferritin takviyesi alan erken doğan çocuklarda EÇÇ ve ş-EÇÇ görülme sıklığının azaldığını rapor etmiştir. Bu çalışma, uzun süreli emzirme, geç diş fırçalama alışkanlığı, şekerli gıda ve meyve suyu tüketimi, düzensiz diş hekimi kontrolleri ve gece beslenmesi gibi faktörlerin EÇÇ ve ş-EÇÇ gelişiminde etkili olabileceğini bildirmiştir. Sridevi ve ark.’nın ⁽²⁷⁷⁾ yaptığı çalışmada, erken doğan çocukların normal doğan çocuklara kıyasla EÇÇ’ye daha yatkın olduğu gösterilmiştir. EÇÇ ile perinatal risk faktörleri arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmada, erken doğan çocuklarda EÇÇ prevalansının (%82,8), normal doğan çocuklara (%13,7) kıyasla belirgin şekilde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. ⁽²⁹⁸⁾ Bir meta-analiz çalışması, erken doğumun EÇÇ riskini anlamlı derecede artırdığını, ancak düşük doğum ağırlığının EÇÇ için bir risk faktörü olmadığını göstermiştir. ⁽²⁷⁸⁾

Literatürde erken doğum ile çürük arasında ters bir ilişki olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur. Cruvinel ve ark. ⁽²⁷⁹⁾ erken doğan çocukların toplam DMFT değerinin normal doğan çocuklardan daha düşük olduğunu ve erken doğumun diş çürüğü için predispozan bir faktör olmadığını bildirmiştir. Nirunsittirat ve ark.’nın ⁽³⁶⁵⁾ prospektif kohort çalışmasında, erken doğum ile süt dişlerinde çürük oluşumu arasında anlamlı bir ters ilişki olduğu bulunmuştur. Erken doğan çocukların ortalama dmfs skoru, normal doğan çocuklara kıyasla %39 daha düşük bulunmuştur. Ancak düşük doğum ağırlığı ve gebelik yaşına göre küçük doğum ile 3-4 yaşlarında diş çürüğü görülme sıklığı arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır. Japonya’da yapılan bir çalışmada, düşük doğum ağırlığı, erken doğum ve gebelik haftasına göre küçük doğum ile EÇÇ

arasında anlamlı bir ilişki bulunmazken, erken doğanlarda çürük prevalansının %40 oranında daha az olduğu gözlemlenmiştir. (259)

Bu tez çalışmasında EÇÇ görülme riski açısından erken ve normal doğan çocuklar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Çürük görülme sıklığına; ailenin eğitim düzeyi, annenin gebelikte ilaç kullanması, anne sütüyle beslenme, solunum sıkıntısı, annede çürük varlığı, emziğin şekere batırılması, günde üçten fazla şekerli ara öğün tüketimi, diş fırçalama sıklığı, daha önce diş hekimi ziyaretinin olup olmadığı ve ailenin daha önce ağız ve diş sağlığı hakkında bilgi alması gibi faktörlerin etki ettiği görülmüştür. Literatürde benzer sonuçlar bildiren çalışmalar da mevcuttur. (12, 366, 367)

Christensen ve ark. (11) erken doğumun EÇÇ ile doğrudan bir ilişkisi bulunmadığını, erken doğan çocukların daha fazla çürük yapıcı gıda ve içecek tüketme, günlük diş fırçalama alışkanlığına sahip olmama ve diş hekimi ziyaretini aksatma gibi yüksek riskli ağız hijyeni ve beslenme alışkanlıklarına sahip olduğunu bildirmiştir. Japonya'da yapılan kesitsel bir çalışmada, 3 yaşındaki çocuklarda düşük doğum ağırlığı ve erken doğum ile diş çürüğü prevalansı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. (319) Yapılan sistematik bir derlemede, düşük doğum ağırlığının daha yüksek çürük gelişimiyle ilişkili olmadığı belirtilmiştir. (258) Erken ve normal doğan okul öncesi çocuklarda diş çürüğü prevalansını karşılaştırmayı amaçlayan 55 çalışmayı içeren bir meta analizde, diş çürüğü prevalansının erken doğan çocuklarda %39, normal doğan çocuklarda %30, düşük doğum ağırlıklı çocuklarda %40 ve normal doğum ağırlıklı çocuklarda %33 oranında olduğu görülmüştür. Analiz sonucunda, erken doğan ve normal doğan çocuklar arasında diş çürüğü prevalansı açısından anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. (366) Yaşları 28-71 ay arasında değişen EÇÇ'ye sahip 420 hasta ile yapılan çalışmada, erken ve normal doğan çocuklar arasında ortalama d, dmft, dmfs değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). (12) 5 yaşındaki Çinli çocuklar ile yapılan bir çalışmada, düşük doğum ağırlığının çürük ile ilişkili olmadığı ancak formül mama ile beslenen çocukların daha düşük dmft değerlerine sahip olduğu, diş fırçalamaya geç başlamanın ise daha yüksek dmft değerleri ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. (367)

Çoğu anket tabanlı çalışmada olduğu gibi, bu çalışmanın da bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle, çalışma kesitsel bir tasarıma sahip olduğundan, değişkenler arasındaki nedensel ilişkiler tam olarak ortaya konamamıştır. Ayrıca, veriler

ebeveynlerden alınan anketler ve klinik muayeneler aracılığıyla elde edildiği için, olası bilgi yanlılığı ve gözlemci yanlılığı söz konusu olabilir. Katılımcıların belirli bir coğrafi bölgeden seçilmesi, bulguların genellenebilirliğini kısıtlayabilir. Bunun yanı sıra, erken doğum ve EÇÇ arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmaların literatürde heterojen sonuçlar vermesi nedeniyle, farklı popülasyonlar üzerinde daha geniş örneklem grupları ile uzunlamasına çalışmaların yapılması gerekmektedir. Gelecekteki araştırmalar, genetik faktörler ve oral mikrobiyota gibi biyolojik değişkenleri de içerecek şekilde tasarlanarak EÇÇ'nin etiyolojisine dair daha kapsamlı bilgiler sağlayabilir.



6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Yaşları 32-76 ay arası olan çocuklarda EÇÇ ile erken doğum arasındaki ilişkinin incelendiği bu tez çalışmasında aşağıdaki sonuçlar elde edildi.

- Çalışma 131'i kız (%51), 126'sı (%49) erkek olmak üzere toplam 257 çocuk ile yapıldı. Çalışmaya, normal doğan 185 (%72), erken doğan 72 (%28) çocuk katıldı.
- EÇÇ görülme oranı; normal doğan çocuklarda %65,4 iken, erken doğan çocuklarda %65,3'tü. Erken doğan ve normal doğan çocuklar arasında ortalama dmft değeri, plak indeksi, gingival indeks, ICDAS II kodu ve EÇÇ varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0,05$).
- Normal doğan çocuklarda ICDAS II kodu 0'dan büyük olanların oranı %63,2 iken, erken doğan çocuklarda bu oran %63,9 olarak hesaplandı.
- Normal doğanların %65,4'ünde, erken doğanların ise %65,3'ünde dmft indeksi 0'dan büyük olarak bulundu.
- Normal doğan çocuklarda plak indeksi 0'dan büyük olanların oranı %39,5 iken, erken doğan çocuklarda bu oran %37,5 olarak bulundu.
- Normal doğanların %38,9'unda, erken doğanların ise %33,3'ünde gingival indeks 0'dan büyüktü.
- Babasının eğitim düzeyi üniversite olan çocukların dmft değeri ve gingival indeksi; eğitim düzeyi ilköğretim olanlara göre daha düşük elde edildi.
- Emziği şekere batırılan çocuklarda EÇÇ olma riski ve dmft ortalama değeri, şekere batırarak vermeyenlere göre daha yüksekti.
- Çalışmada, günde üçten fazla şekerli ara öğün tüketen çocuklarda çürük prevalansı ve plak indeksi daha yüksek bulundu.
- "Bazen" diş fırçalayan çocuklarda günde bir ve iki kez fırçalayan çocuklara oranla daha yüksek EÇÇ varlığı tespit edildi.
- Daha önce diş hekimi ziyareti olan çocuklarda EÇÇ görülme riski, gingival indeks ve plak indeksi, ilk diş hekimi ziyareti olan çocuklara göre daha yüksek bulundu.

- Ağız ve diş sağlığı konusunda ebeveynlerin bilgilendirilmesi ile dmft, ICDAS II, plak indeksi sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edildi ($p<0,05$).
- Annenin ağız hijyen düzeyi ve çürük seviyesi ile çocuğun çürük riski arasında anlamlı bir ilişki bulundu.
- Anne sütüyle beslenmeyen çocukların dmft değeri, anne sütüyle beslenenlere göre daha yüksekti.
- Gebelik döneminde ilaç kullanan annelerin çocuklarında dmft değerinin daha yüksek olduğu bulundu.
- Solunum sıkıntısı yaşayan çocuklarda dmft değeri daha fazla elde edildi.

Öneriler:

1. **Erken Tanı ve Koruyucu Yaklaşımlar:** EÇÇ'nin önlenmesi için çocukların ilk dişleri sürdüğünde (6-12 ay) diş hekimi muayenesine götürülmesi önerilmektedir. Erken yaşta başlanan düzenli diş kontrolleri, çürük oluşumunu önlemede etkili olacaktır.
2. **Ağız Hijyeni Eğitimi:** Ebeveynlerin ağız hijyen alışkanlıkları ve diş fırçalama sıklığı, çocukların diş sağlığı üzerinde doğrudan etkilidir. Bu nedenle, ebeveynlere yönelik ağız sağlığı eğitim programları düzenlenmelidir.
3. **Beslenme Alışkanlıklarının Düzenlenmesi:** Çocuklarda şeker tüketiminin sınırlandırılması ve dengeli beslenmenin teşvik edilmesi önemlidir. Şekerli içecek ve yiyeceklerin özellikle gece saatlerinde tüketiminin önlenmesi gerekmektedir.
4. **Florür Kullanımı:** Florürlü diş macunu kullanımı ve gerekirse profesyonel florür uygulamalarının yapılması, diş çürüğüne karşı koruyucu etkisi nedeniyle önerilmektedir.
5. **Risk Gruplarına Özel Takip Programları:** Erken doğan çocuklar gibi yüksek risk grubunda yer alan çocuklar, düzenli diş hekimi kontrollerine yönlendirilerek mine defektleri ve çürük gelişimi açısından daha yakından takip edilmelidir.

EÇÇ, önlenebilir bir halk sağlığı sorunudur ve bu konuda farkındalığın artırılması, ebeveynlerin bilinçlendirilmesi ve koruyucu diş hekimliği uygulamalarının yaygınlaştırılması, çocukların ağız ve diş sağlığını koruma açısından büyük önem taşımaktadır.

Sonuç olarak, EÇÇ'nin multifaktöriyel bir hastalık olması nedeniyle, çürük oluşumunu önlemek için bireysel ve aile temelli koruyucu önlemlerin alınması gerekmektedir. Özellikle erken yaşta diş fırçalama alışkanlıklarının kazandırılması, şekerli gıda tüketiminin sınırlandırılması ve düzenli diş hekimi kontrollerinin yapılması, çürük riskini azaltmada kritik öneme sahiptir. Ayrıca, erken doğan çocuklarda mine defektlerine yönelik önleyici tedbirlerin artırılması ve bu çocukların diş sağlığı açısından daha yakından takip edilmesi önerilmektedir. Bu bulgular, EÇÇ'nin önlenmesi ve yönetiminde multidisipliner bir yaklaşımın benimsenmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

Kaynaklar

1. Kramer MS. Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta-analysis. *Bull World Health Organ.* 1987;65(5):663-737.
2. Commission on Oral Health, Research & Epidemiology. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). Report of an FDI Working Group. *Int Dent J.* 1992;42(6):411-26.
3. Turktan I, Erdeve O. Growth Charts and Differences Used in Monitoring Extrauterine Growth in Premature Infants/Premature Bebeklerin Ekstrauterin Büyümesinin İzlenmesinde Kullanılan Büyüme Eğrileri ve Farklılıkları. *Forbes J Med.* 2023;4(3):234-42.
4. Rajshekar SA, Laxminarayan N. Comparison of primary dentition caries experience in pre-term low birth-weight and full-term normal birth-weight children aged one to six years. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2011;29(2):128-34.
5. Chandra RK. Nutrition and the immune system from birth to old age. *Eur J Clin Nutr.* 2002;56(Suppl 3):S73-6.
6. Law V, Seow WK, Townsend G. Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. *Aust Dent J.* 2007;52(2):93-100; quiz 59.
7. Ferrini FR, Marba ST, Gaviao MB. Oral conditions in very low and extremely low birth weight children. *J Dent Child (Chic).* 2008;75(3):235-42.
8. Qin M, Li J, Zhang S, Ma W. Risk factors for severe early childhood caries in children younger than 4 years old in Beijing, China. *Pediatr Dent.* 2008;30(2):122-8.
9. Gravina DB, Cruvinel VR, Azevedo TD, de Toledo OA, Bezerra AC. Prevalence of dental caries in children born prematurely or at full term. *Braz Oral Res.* 2006;20(4):353-7.
10. Schüller IM, Haberstroh S, Dawczynski K, Lehmann T, Heinrich-Weltzien R. Dental caries and developmental defects of enamel in the primary dentition of preterm infants: case-control observational study. *Caries Res.* 2018;52(1-2):22-31.
11. Christensen AR, Qian F, Weber-Gasparoni K. Early childhood caries among premature children enrolled in WIC: a retrospective case-controlled study. *J Clin Images Med Case Rep.* 2021;2(2):1079.
12. Öz E, Kırzioğlu Z. Çocuklarda erken doğum ve düşük doğum ağırlığının erken çocukluk çağı çürükleri üzerine etkileri. *Kırıkkale Univ Tıp Fak Derg.* 2021;23(2):361-9.
13. Selen MB, Demir P, İnceoglu F. Evaluation of possible associated factors for early childhood caries: are preterm birth and birth weight related? *BMC Oral Health.* 2024;24(1):218.
14. Özen B, Van Strijp A, Özer L, Olmuş H, Genç A, Cehreli SB. Evaluation of possible associated factors for early childhood caries and severe early childhood caries: a multicenter cross-sectional survey. *J Clin Pediatr Dent.* 2016;40(2):118-23.

15. Vogel JP, Chawanpaiboon S, Moller AB, Watananirun K, Bonet M, Lumbiganon P. The global epidemiology of preterm birth. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2018;52:3-12.
16. Wagle M, D'Antonio F, Reierth E, Basnet P, Trovik TA, Orsini G, et al. Dental caries and preterm birth: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2018;8(3):e018556.
17. Razzaque A, Rahman A, Chowdhury R, Mustafa AG, Naima S, Begum F, et al. Preterm birth and neonatal mortality in selected slums in and around Dhaka City of Bangladesh: a cohort study. *PLoS one.* 2024;19(1):e0284005.
18. Behrman RE, Butler AS. *Preterm birth: causes, consequences, and prevention.* Washington (DC): National Academies Press; 2007.
19. De Onis M, Blossner M, World Health Organization. *WHO global database on child growth and malnutrition.* Geneva: World Health Organization; 1997.
20. Twetman S, Boustedt K, Roswall J, Dahlgren J. Systematic review suggests a relationship between moderate to late preterm birth and early childhood caries. *Acta Paediatr.* 2020;109(12):2472-8.
21. Ohuma EO, Moller A-B, Bradley E, Chakwera S, Hussain-Alkhateeb L, Lewin A, et al. National, regional, and global estimates of preterm birth in 2020, with trends from 2010: a systematic analysis. *The Lancet.* 2023;402(10409):1261-71.
22. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *The lancet.* 2008;371(9606):75-84.
23. Blencowe H, Cousens S, Chou D, Oestergaard M, Say L, Moller A-B, et al. Born too soon: the global epidemiology of 15 million preterm births. *Reprod Health.* 2013;10(Suppl 1):S1-14
24. Cankurtaran Ö, Albayrak H, Erdost T. Migration and Gender Perspective: Experiences of Turkey. *The Palgrave Handbook of Global Social Problems: Springer;* 2022. p. 1-32.
25. Turcu-Duminiță A, Dumitriu AS, Paunica S, Gică C, Botezatu R, Gică N, et al. Periodontitis as a potential risk factor for premature delivery. *J Mind Med Sci.* 2021;8(1):27-33.
26. Walani SR. Global burden of preterm birth. *Int J Gynaecol Obstet.* 2020;150(1):31-3.
27. Joseph K, Demissie K, Kramer MS, editors. *Obstetric intervention, stillbirth, and preterm birth. Seminars in perinatology;* 2002: Elsevier.
28. Morrison JC. Preterm birth: a puzzle worth solving. *Obstet Gynecol.* 1990;76(1):5S-12S.
29. Joseph K, Kramer MS, Marcoux S, Ohlsson A, Wen SW, Allen A, et al. Determinants of preterm birth rates in Canada from 1981 through 1983 and from 1992 through 1994. *N Engl J Med.* 1998;339(20):1434-9.
30. Muglia LJ, Katz M. The enigma of spontaneous preterm birth. *N Engl J Med.* 2010;362(6):529-35.

31. Romero R, Dey SK, Fisher SJ. Preterm labor: one syndrome, many causes. *Science*. 2014;345(6198):760-5.
32. Tingleff T, Vikanes Å, Räsänen S, Sandvik L, Murzakanova G, Laine K. Risk of preterm birth in relation to history of preterm birth: a population-based registry study of 213 335 women in Norway. *BJOG*. 2022;129(6):900-7.
33. Ebbing C, Rasmussen S, Skjaerven R, Irgens LM. Risk factors for recurrence of hypertensive disorders of pregnancy, a population-based cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2017;96(2):243-50.
34. Agrawal V, Hirsch E, editors. Intrauterine infection and preterm labor. *Semin Fetal and Neonatal Med*; 2012;17(1):12-9
35. Christian LM, Franco A, Glaser R, Iams JD. Depressive symptoms are associated with elevated serum proinflammatory cytokines among pregnant women. *Brain Behav Immun*. 2009;23(6):750-4.
36. Coussons-Read ME, Okun ML, Nettles CD. Psychosocial stress increases inflammatory markers and alters cytokine production across pregnancy. *Brain Behav Immun*. 2007;21(3):343-50.
37. Dunkel Schetter C. Psychological science on pregnancy: stress processes, biopsychosocial models, and emerging research issues. *Annu Rev Psychol*. 2011;62(1):531-58.
38. Kutchi I, Chellammal P, Akila A. Maternal obesity and pregnancy outcome: in perspective of new Asian Indian guidelines. *J Obstet Gynaecol India*. 2020;70:138-44.
39. Murphy DJ. Epidemiology and environmental factors in preterm labour. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2007;21(5):773-89.
40. Daskalakis G, Goya M, Pergialiotis V, Cabero L, Kyvernitakis I, Antsaklis A, et al. Prevention of spontaneous preterm birth. *Arch Gynecol Obstet*. 2019;299:1261-73.
41. Waites KB, Katz B, Schelonka RL. Mycoplasmas and ureaplasmas as neonatal pathogens. *Clin Microbiol Rev*. 2005;18(4):757-89.
42. Lau C. Development of infant oral feeding skills: what do we know? *Am J Clin Nutr*. 2016;103(2):616S-21S.
43. Gewolb IH, Vice FL. Maturational changes in the rhythms, patterning, and coordination of respiration and swallow during feeding in preterm and term infants. *Dev Med Child Neurol*. 2006;48(7):589-94.
44. Bolzan GP, Berwig LC, Prade LS, Cuti LK, Yamamoto RCC, Silva AMT, et al. Assessment for oral feeding in preterm infants. *CoDAS*; 2016;28(4):355-62
45. Herr L, Chung J, Lee KE, Han JH, Shin JE, Jung HI, et al. Oral characteristics and dietary habits of preterm children: A retrospective study using National Health Screening Program for Infants and Children. *PLoS One*. 2023;18(3):e0281896.
46. Ostadi M, Armanian A-M, Namnabati M, Kazemi Y, Poorjavad M. The effects of swallowing exercise and non-nutritive sucking exercise on oral feeding readiness in preterm infants: A randomized controlled trial. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2021;142:110602.

47. Rogawski ET, Liu J, Platts-Mills JA, Kabir F, Lertsethtakarn P, Sigvas M, et al. Use of quantitative molecular diagnostic methods to investigate the effect of enteropathogen infections on linear growth in children in low-resource settings: longitudinal analysis of results from the MAL-ED cohort study. *Lancet Glob Health*. 2018;6(12):e1319-28.
48. Zhang Z, Tran NT, Nguyen TS, Nguyen LT, Berde Y, Tey SL, et al. Impact of maternal nutritional supplementation in conjunction with a breastfeeding support program during the last trimester to 12 weeks postpartum on breastfeeding practices and child development at 30 months old. *PLoS One*. 2018;13(7):e0200519.
49. Cristofalo EA, Schanler RJ, Blanco CL, Sullivan S, Trawoeger R, Kiechl-Kohlendorfer U, et al. Randomized trial of exclusive human milk versus preterm formula diets in extremely premature infants. *J Pediatr*. 2013;163(6):1592-5.e1.
50. Henderson G, Anthony MY, McGuire W. Formula milk versus maternal breast milk for feeding preterm or low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007(4):CD002972.
51. Schanler RJ, Lau C, Hurst NM, Smith EOB. Randomized trial of donor human milk versus preterm formula as substitutes for mothers' own milk in the feeding of extremely premature infants. *Pediatrics*. 2005;116(2):400-6.
52. O'Connor DL, Jacobs J, Hall R, Adamkin D, Auestad N, Castillo M, et al. Growth and development of premature infants fed predominantly human milk, predominantly premature infant formula, or a combination of human milk and premature formula. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2003;37(4):437-46.
53. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants—a national survey. *Acta Paediatr*. 1992;81(10):739-44.
54. Anitha Chinnappa ZA. Dental complications of intubation in pediatric patients and its management. *Int J*. 2014;2(6B):9-11.
55. Jones R, Bodnar A, Roan Y, Johnson D. Subglottic stenosis in newborn intensive care unit graduates. *Am J Dis Child*. 1981;135(4):367-8.
56. Kahn DJ, Spinazzola R. Acquired oral commissure defect: a complication of prolonged endotracheal intubation. *J Perinatol*. 2005;25(9):612-4.
57. Molteni RA, Bumstead DH. Development and severity of palatal grooves in orally intubated newborns: Effect of soft endotracheal tubes. *Am J Dis Child*. 1986;140(4):357-9.
58. Erenberg A, Nowak AJ. Palatal groove formation in neonates and infants with orotracheal tubes. *Am J Dis Child*. 1984;138(10):974-5.
59. Macey-Dare L, Moles D, Evans R, Nixon F. Long-term effect of neonatal endotracheal intubation on palatal form and symmetry in 8-11-year-old children. *Eur J Orthod*. 1999;21(6):703-10.
60. Lagoo JY, Jose J, Kilpadi KA. Tracheal perforation in a neonate: A devastating complication following traumatic endotracheal intubation. *Indian J Anaesth*. 2013;57(6):623-4.

61. Mollitt DL, Schullinger JN, Santulli TV. Selective management of iatrogenic esophageal perforation in the newborn. *J Pediatr Surg.* 1981;16(6):989-93.
62. Joshi VV, Mandavia SG, Stern L, Wigglesworth FW. Acute lesions induced by endotracheal intubation: occurrence in the upper respiratory tract of newborn infants with respiratory distress syndrome. *Am J Dis Child.* 1972;124(5):646-9.
63. Fan LL, Flynn JW, Pathak Dr. Risk factors predicting laryngeal injury in intubated neonates. *Crit Care Med.* 1983;11(6):431-3.
64. Harris H, Wirtschafter D, Cassady G. Endotracheal intubation and its relationship to bacterial colonization and systemic infection of newborn infants. *Pediatrics.* 1976;58(6):816-23.
65. Redding GJ, Fan L, Cotton EK, Brooks JG. Partial obstruction of endotracheal tubes in children: Incidence, etiology, significance. *Crit Care Med.* 1979;7(5):227-31.
66. Kim I-H, Kang C-M, Song JS, Lee J-H. Dental complications associated with neonatal intubation in preterm infants. *J Dent Anesth Pain Med.* 2019;19(5):245-52.
67. Mason C, Odell EW, Longhurst P. Dental complications associated with repeated orotracheal intubation in infancy: a case report. *Int J Paediatr Den.* 1994;4(4):257-64.
68. Kopra DE, Davis E. Prevalence of oral defects among neonatally intubated 3- to 5- and 7- to 10-year old children. *Pediatr Dent.* 1991;13(6):349-55.
69. Procter AM, Lether D, Oliver RG, Cartlidge PH. Deformation of the palate in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1998;78(1):F29-F32.
70. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet.* 2007;369(9555):51-9.
71. Wang H, Wang S, Cheng L, Jiang Y, Melo MAS, Weir MD, et al. Novel dental composite with capability to suppress cariogenic species and promote non-cariogenic species in oral biofilms. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl.* 2019;94:587-96.
72. Hall-Stoodley L, Costerton JW, Stoodley P. Bacterial biofilms: from the natural environment to infectious diseases. *Nat Rev Microbiol.* 2004;2(2):95-108.
73. Shemesh M, Tam A, Steinberg D. Expression of biofilm-associated genes of *Streptococcus mutans* in response to glucose and sucrose. *J Med Microbiol.* 2007;56(11):1528-35.
74. Koo H, Falsetta M, Klein M. The exopolysaccharide matrix: a virulence determinant of cariogenic biofilm. *J Dent Res.* 2013;92(12):1065-73.
75. Yang Y, Reipa V, Liu G, Meng Y, Wang X, Mineart KP, et al. pH-sensitive compounds for selective inhibition of acid-producing bacteria. *ACS Appl Mater Interfaces.* 2018;10(10):8566-73.
76. O'Hagan-Wong K, Enax J, Meyer F, Ganss B. The use of hydroxyapatite toothpaste to prevent dental caries. *Odontology.* 2022;110(2):223-30.
77. Ten Cate J, Featherstone J. Mechanistic aspects of the interactions between fluoride and dental enamel. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1991;2(3):283-96.
78. Peres MA, Macpherson LM, Weyant RJ, Daly B, Venturelli R, Mathur MR, et al. Oral diseases: a global public health challenge. *Lancet.* 2019;394(10194):249-60.

79. El Tantawi M, Folayan MO, Mehaina M, Vukovic A, Castillo JL, Gaffar BO, et al. Prevalence and data availability of early childhood caries in 193 United Nations countries, 2007-2017. *Am J Public Health*. 2018;108(8):1066-72.
80. Uribe SE, Innes N, Maldupa I. The global prevalence of early childhood caries: a systematic review with meta-analysis using the WHO diagnostic criteria. *Int J Paediatr Dent*. 2021;31(6):817-30.
81. Shelton PG, Berkowitz RJ, Forrester DJ. Nursing bottle caries. *Pediatrics*. 1977;59(5):777-8.
82. Milnes AR. Description and epidemiology of nursing caries. *J Public Health Dent*. 1996;56(1):38-50.
83. Tinanoff N, Kaste LM, Corbin SB. Early childhood caries: a positive beginning. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998;26(S1):117-9.
84. Caufield PW, Griffen AL. Dental caries: an infectious and transmissible disease. *Pediatr Clin North Am*. 2000;47(5):1001-19.
85. Rajab LD, Hamdan M. Early childhood caries and risk factors in Jordan. *Community Dent Health*. 2002;19(4):224-9.
86. Cariño KMG, Shinada K, Kawaguchi Y. Early childhood caries in northern Philippines. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2003;31(2):81-9.
87. Ribeiro NM, Ribeiro MA. Breastfeeding and early childhood caries: a critical review. *J Pediatr (Rio J)*. 2004;80(5 Suppl):S199-210.
88. Koopaie M, Salamati M, Montazeri R, Davoudi M, Kolahdooz S. Salivary cystatin S levels in children with early childhood caries in comparison with caries-free children; statistical analysis and machine learning. *BMC Oral Health*. 2021;21(1):650.
89. Fernandez CN, Borjas MI, Cambria-Ronda SD, Zavala W. Prevalence and severity of early childhood caries in malnourished children in Mendoza, Argentina. *Acta Odontol Latinoam*. 2020;33(3):209-15.
90. American Academy on Pediatric Dentistry, American Academy of Pediatrics. Policy on early childhood caries (ECC): classifications, consequences, and preventive strategies. *Pediatr Dent*. 2008;30(7 Suppl):40-3.
91. Acharya S, Tandon S. The effect of early childhood caries on the quality of life of children and their parents. *Contemp Clin Dent*. 2011;2(2):98-101.
92. Abbas MJ, Khairi Al-Hadithi H, Abdul-Kareem Mahmood M, Mueen Hussein H. Comparison of some salivary characteristics in Iraqi children with early childhood caries (ECC) and children without early childhood caries. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2020:541-50.
93. Gussy MG, Waters EG, Walsh O, Kilpatrick NM. Early childhood caries: current evidence for aetiology and prevention. *J Paediatr Child Health*. 2006;42(1-2):37-43.
94. Çolak H, Dülgergil ÇT, Dalli M, Hamidi MM. Early childhood caries update: a review of causes, diagnoses, and treatments. *J Nat Sci Biol Med*. 2013;4(1):29-38.
95. Peng SM, McGrath C. What can we do to prevent small children from suffering from tooth decay? *Evid Based Dent*. 2020;21(3):90-1.

96. Kanasi E, Johansson I, Lu SC, Kressin NR, Nunn ME, Kent R Jr, et al. Microbial risk markers for childhood caries in pediatricians' offices. *J Dent Res*. 2010;89(4):378-83.
97. Patır Münevveroğlu A, Koruyucu M, Seymen F. Risk factors for early childhood caries (ECC) in 2–5 years old children. *J Istanbul Univ Fac Dent*. 2014;48(1):19–30.
98. Wyne AH. Early childhood caries: nomenclature and case definition. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1999;27(5):313-5.
99. Ripa LW. Nursing caries: a comprehensive review. *Pediatr Dent*. 1988;10(4):268-82.
100. Congiu G, Campus G, Lugliè PF. Early childhood caries (ECC) prevalence and background factors: a review. *Oral Health Prev Dent*. 2014;12(1):71-6.
101. Kawashita Y, Kitamura M, Saito T. Early childhood caries. *Int J Dent*. 2011;2011:725320.
102. Livny A, Assali R, Sgan-Cohen HD. Early childhood caries among a Bedouin community residing in the eastern outskirts of Jerusalem. *BMC Public Health*. 2007;7:1-7.
103. Tomar SL, Reeves AF. Changes in the oral health of US children and adolescents and dental public health infrastructure since the release of the Healthy People 2010 Objectives. *Acad Pediatr*. 2009;9(6):388-95.
104. Tinanoff N, Baez RJ, Diaz Guillory C, Donly KJ, Feldens CA, McGrath C, et al. Early childhood caries epidemiology, aetiology, risk assessment, societal burden, management, education, and policy – global perspective. *Int J Paediatr Dent*. 2019;29(3):238-48.
105. Clarke JK. On the bacterial factor in the aetiology of dental caries. *Br J Exp Pathol*. 1924;5(3):141.
106. Edwardsson S. Bacteriological studies on deep areas of caries dentine. *Odontol Revy*. 1974;25:32.
107. Sanyal B, Russell C. Nonsporing, anaerobic, gram-positive rods in saliva and the gingival crevice of humans. *Appl Environ Microbiol*. 1978;35(4):670-8.
108. Maeda N. Anaerobic, gram-positive, pleomorphic rods in human gingival crevice. *Bull Tokyo Med Dent Univ*. 1980;27(1):63-70.
109. Mantzourani M, Gilbert S, Sulong H, Sheehy E, Tank S, Fenlon M, et al. The isolation of bifidobacteria from occlusal carious lesions in children and adults. *Caries Res*. 2009;43(4):308-13.
110. Nair S, Kumar VS, Krishnan R, Rajan P. A comparative evaluation of bifidobacteria levels in early childhood caries and severe early childhood caries. *J Pharm Bioallied Sci*. 2017;9(Suppl 1):S82.
111. Kaur R, Gilbert SC, Sheehy EC, Beighton D. Salivary levels of bifidobacteria in caries-free and caries-active children. *Int J Paediatr Dent*. 2013;23(1):32-8.

112. Cho H, Ren Z, Divaris K, Roach J, Lin BM, Liu C, et al. *Selenomonas sputigena* acts as a pathobiont mediating spatial structure and biofilm virulence in early childhood caries. *Nat Commun.* 2023;14(1):2919.
113. Mattos-Graner RO, Li Y, Caufield PW, Duncan M, Smith DJ. Genotypic diversity of mutans streptococci in Brazilian nursery children suggests horizontal transmission. *J Clin Microbiol.* 2001;39(6):2313-6.
114. Berkowitz RJ. Mutans streptococci: acquisition and transmission. *Pediatr Dent.* 2006;28(2):106-9.
115. Katre AN, Damle S. Comparison of mutans streptococcal strains of father, mother, and child in Indian families using chromosomal DNA fingerprinting. *J Contemp Dent Pract.* 2013;14(5):911-6.
116. Hameş-Kocabaş EE, Uçar F, Ersin NK, Uzel A, Alpöz AR. Colonization and vertical transmission of *Streptococcus mutans* in Turkish children. *Microbiol Res.* 2008;163(2):168-72.
117. Li Y, Caufield P. The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. *J Dent Res.* 1995;74(2):681-5.
118. Wan A, Seow W, Purdie D, Bird P, Walsh L, Tudehope D. Oral colonization of *Streptococcus mutans* in six-month-old preterm infants. *J Dent Res.* 2001;80(12):2060-5.
119. Tedjosongko U, Kozai K. Initial acquisition and transmission of mutans streptococci in children at day nursery. *J Dent Child (Chic).* 2002;69(3):284-8.
120. Liu Y, Zou J, Shang R, Zhou XD. Genotypic diversity of *Streptococcus mutans* in 3-to 4-year-old Chinese nursery children suggests horizontal transmission. *Arch Oral Biol.* 2007;52(9):876-81.
121. Nelun Barfod M, Magnusson K, Lexner MO, Blomqvist S, Dahlén G, Twetman S. Oral microflora in infants delivered vaginally and by caesarean section. *Int J Paediatr Dent.* 2011;21(6):401-6.
122. Lif Holgersson P, Harnevik L, Hernell O, Tanner A, Johansson I. Mode of birth delivery affects oral microbiota in infants. *J Dent Res.* 2011;90(10):1183-8.
123. Boustedt K, Roswall J, Dahlén G, Dahlgren J, Twetman S. Salivary microflora and mode of delivery: a prospective case control study. *BMC Oral Health.* 2015;15:1-5.
124. Rutayisire E, Huang K, Liu Y, Tao F. The mode of delivery affects the diversity and colonization pattern of the gut microbiota during the first year of infants' life: a systematic review. *BMC Gastroenterol.* 2016;16:1-12.
125. Boustedt K, Roswall J, Twetman S, Dahlgren J. Influence of mode of delivery, family and nursing determinants on early childhood caries development: a prospective cohort study. *Acta Odontol Scand.* 2018;76(8):595-9.
126. Li Y, Caufield P, Dasanayake A, Wiener H, Vermund S. Mode of delivery and other maternal factors influence the acquisition of *Streptococcus mutans* in infants. *J Dent Res.* 2005;84(9):806-11.

127. Carlsson J, Gothefors L. Transmission of *Lactobacillus jensenii* and *Lactobacillus acidophilus* from mother to child at time of delivery. *J Clin Microbiol.* 1975;1(2):124-8.
128. Leong PM, Gussy MG, Barrow SYL, de Silva-Sanigorski A, Waters E. A systematic review of risk factors during first year of life for early childhood caries. *Int J Paediatr Dent.* 2013;23(4):235-50.
129. Baca P, Castillo AM, Liébana MJ, Castillo F, Martín-Platero A, Liébana J. Horizontal transmission of *Streptococcus mutans* in schoolchildren. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012;17(3):e495.
130. Anil S, Anand PS. Early childhood caries: prevalence, risk factors, and prevention. *Front Pediatr.* 2017;5:157.
131. Branger B, Camelot F, Droz D, Houbiers B, Marchalot A, Bruel H, et al. Breastfeeding and early childhood caries. Review of the literature, recommendations, and prevention. *Arch Pediatr.* 2019;26(8):497-503.
132. Nakai Y, Mori-Suzuki Y. Impact of dietary patterns on plaque acidogenicity and dental caries in early childhood: a retrospective analysis in Japan. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(12):7245.
133. Ma S, Ma Z, Wang X, Lei M, Zhang Y, Lin X, et al. Relationship of dietary nutrients with early childhood caries and caries activity among children aged 3–5 years—a cross-sectional study. *BMC Pediatr.* 2024;24(1):506.
134. World Health Organization. Guideline: sugars intake for adults and children. Geneva:WHO; 2015.
135. Chhaliyil P, Fischer KF, Schoel B, Chhaliyil P. Impact of refined and unrefined sugar and starch on the microbiota in dental biofilm. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2022;12(5):554-63.
136. Halvorsrud K, Lewney J, Craig D, Moynihan P. Effects of starch on oral health: systematic review to inform WHO guideline. *J Dent Res.* 2019;98(1):46-53.
137. Birkhed D, Imfeld T, Edwardsson S. pH changes in human dental plaque from lactose and milk before and after adaptation. *Caries Res.* 1993;27(1):43-50.
138. Alazmah A. Early childhood caries: a review. *J Contemp Dent Pract.* 2017;18(8):732-7.
139. White V. Breastfeeding and the risk of early childhood caries. *Evid Based Dent.* 2008;9(3):86-8.
140. Aarthi J, Muthu M, Sujatha S. Cariogenic potential of milk and infant formulas: a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2013;14:289-300.
141. Iida H, Auinger P, Billings RJ, Weitzman M. Association between infant breastfeeding and early childhood caries in the United States. *Pediatrics.* 2007;120(4):e944-52.
142. Ramos-Gomez F, Crystal YO, Ng MW, Tinanoff N, Featherstone JD. Caries risk assessment, prevention, and management in pediatric dental care. *Gen Dent.* 2010;58(6):505-17.

143. Van Loveren C. Sugar alcohols: what is the evidence for caries-preventive and caries-therapeutic effects? *Caries Res.* 2004;38(3):286-93.
144. van Palenstein Helderman W, Soe W, Van't Hof M. Risk factors of early childhood caries in a Southeast Asian population. *J Dent Res.* 2006;85(1):85-8.
145. Tinanoff N, O'Sullivan DM. Early childhood caries: overview and recent findings. *Pediatr Dent.* 1997;19(1):12-6.
146. Ollila P, Niemelä M, Uhari M, Larmas M. Risk factors for colonization of salivary lactobacilli and *Candida* in children. *Acta Odontol Scand.* 1997;55(1):9-13.
147. Hallett KB, O'Rourke PK. Early childhood caries and infant feeding practice. *Community Dent Health.* 2002;19(4):237-42.
148. Azevedo TDPL, Bezerra ACB, de Toledo OA. Feeding habits and severe early childhood caries in Brazilian preschool children. *Pediatr Dent.* 2005;27(1):28-33.
149. Oulis CJ, Berdouses E, Vadiakas G, Lygidakis NA. Feeding practices of Greek children with and without nursing caries. *Pediatr Dent.* 1999;21(7):409-16.
150. Bowen WH, Pearson SK, Rosalen PL, Miguel JC, Shih AY. Assessing the cariogenic potential of some infant formulas, milk and sugar solutions. *J Am Dent Assoc.* 1997;128(7):865-71.
151. Rugg-Gunn AJ. Nutrition, diet and dental public health. *Community Dent Health.* 1993;10 Suppl 2:47-56.
152. Seow WK. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *ASDC J Dent Child.* 1991;58(6):441-52.
153. Pascoe L, Seow WK. Enamel hypoplasia and dental caries in Australian Aboriginal children: prevalence and correlation between the two diseases. *Pediatr Dent.* 1994;16(3):193-9.
154. Rugg-Gunn AJ, Al-Mohammadi SM, Butler TJ. Malnutrition and developmental defects of enamel in 2- to 6-year-old Saudi boys. *Caries Res.* 1998;32(3):181-92.
155. Agarwal KN, Narula S, Faridi MM, Kalra N. Deciduous dentition and enamel defects. *Indian Pediatr.* 2003;40(2):124-9.
156. Seow WK. Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. *Aust Dent J.* 2014;59:143-54.
157. Li Y, Navia JM, Caufield PW. Colonization by mutans streptococci in the mouths of 3-and 4-year-old Chinese children with or without enamel hypoplasia. *Arch Oral Biol.* 1994;39(12):1057-62.
158. Oliveira A, Chaves A, Rosenblatt A. The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in a population with low socioeconomic status: a longitudinal study. *Caries Res.* 2006;40(4):296-302.
159. Elfrink ME, Ten Cate J, Jaddoe V, Hofman A, Moll H, Veerkamp J. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2012;91(6):551-5.

160. Masumo R, Bårdsen A, Åstrøm AN. Developmental defects of enamel in primary teeth and association with early life course events: a study of 6–36 month old children in Manyara, Tanzania. *BMC Oral Health*. 2013;13:1-11.
161. Basha S, Mohamed RN, Swamy HS. Prevalence and associated factors to developmental defects of enamel in primary and permanent dentition. *Oral Health Dent Manag*. 2014;13(3):588-94.
162. Corrêa-Faria P, Paixão-Gonçalves S, Paiva SM, Pordeus IA, Marques LS, Ramos-Jorge ML. Association between developmental defects of enamel and early childhood caries: a cross-sectional study. *Int J Paediatr Dent*. 2015;25(2):103-9.
163. Schroth RJ, Smith PJ, Whalen JC, Lekic C, Moffatt M. Prevalence of caries among preschool-aged children in a northern Manitoba community. *J Can Dent Assoc*. 2005;71(1):27.
164. Tham R, Bowatte G, Dharmage SC, Tan DJ, Lau MX, Dai X, et al. Breastfeeding and the risk of dental caries: a systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr*. 2015;104:62-84.
165. Humphrey SP, Williamson RT. A review of saliva: normal composition, flow, and function. *J Prosthet Dent*. 2001;85(2):162-9.
166. Halboub ES, Al-Maweri SA, Al-Jamaei AA, Al-Wesabi MA, Shamala A, Al-Kamel A, et al. Self-reported oral health attitudes and behavior of dental and medical students, Yemen. *Glob J Health Sci*. 2016;8(10):56676.
167. Hemadi AS, Huang R, Zhou Y, Zou J. Salivary proteins and microbiota as biomarkers for early childhood caries risk assessment. *Int J Oral Sci*. 2017;9(11):e1.
168. Philip N. State of the art enamel remineralization systems: the next frontier in caries management. *Caries Res*. 2019;53(3):284-95.
169. de Sousa Né YG, Lima WF, Mendes PFS, Baia-da-Silva DC, Bittencourt LO, Nascimento PC, et al. Dental caries and salivary oxidative stress: global scientific research landscape. *Antioxidants*. 2023;12(2):330.
170. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. *A textbook of oral pathology*. Philadelphia: Saunders; 1963. p. xv, 768.
171. Lamanda A, Cheaib Z, Turgut MD, Lussi A. Protein buffering in model systems and in whole human saliva. *PLoS One*. 2007;2(2):e263.
172. Birkhed D, Heintze U. Salivary secretion rate, buffer capacity, and pH. In: Humphrey SP, editor. *Human Saliva, Volume I*. Boca Raton: CRC press; 2021. p. 25-74.
173. Animireddy D, Bekkem VTR, Vallala P, Kotha SB, Ankireddy S, Mohammad N. Evaluation of pH, buffering capacity, viscosity and flow rate levels of saliva in caries-free, minimal caries and nursing caries children: an in vivo study. *Contemp Clin Dent*. 2014;5(3):324-8.
174. Kuriakose S, Sundaresan C, Mathai V, Khosla E, Gaffoor F. A comparative study of salivary buffering capacity, flow rate, resting pH, and salivary Immunoglobulin A in children with rampant caries and caries-resistant children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2013;31(2):69-73.

175. Preethi B, Reshma D, Anand P. Evaluation of flow rate, pH, buffering capacity, calcium, total proteins and total antioxidant capacity levels of saliva in caries free and caries active children: an in vivo study. *Indian J Clin Biochem.* 2010;25(4):425-8.
176. Tanaka K, Miyake Y, Sasaki S. The effect of maternal smoking during pregnancy and postnatal household smoking on dental caries in young children. *J Pediatr.* 2009;155(3):410-5.
177. Hanioka T, Nakamura E, Ojima M, Tanaka K, Aoyama H. Dental caries in 3-year-old children and smoking status of parents. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2008;22(6):546-50.
178. Shenkin JD, Broffitt B, Levy SM, Warren JJ. The association between environmental tobacco smoke and primary tooth caries. *J Public Health Dent.* 2004;64(3):184-6.
179. Goto Y, Wada K, Konishi K, Uji T, Koda S, Mizuta F, et al. Association between exposure to household smoking and dental caries in preschool children: a cross-sectional study. *Environ Health Prev Med.* 2019;24:1-8.
180. Avşar A, Darka Ö, Topaloğlu B, Bek Y. Association of passive smoking with caries and related salivary biomarkers in young children. *Arch Oral Biol.* 2008;53(10):969-74.
181. Avşar A, Darka Ö, Bodrumlu EH, Bek Y. Evaluation of the relationship between passive smoking and salivary electrolytes, protein, secretory IgA, sialic acid and amylase in young children. *Arch Oral Biol.* 2009;54(5):457-63.
182. Lindemeyer RG, Baum RH, Hsu SC, Going RE. In vitro effect of tobacco on the growth of oral cariogenic streptococci. *J Am Dent Assoc (1939).* 1981;103(5):719-22.
183. Strauss RS. Environmental tobacco smoke and serum vitamin C levels in children. *Pediatrics.* 2001;107(3):540-2.
184. Roesink J, Terhaard C. The influence of clinical factors on human stimulated parotid flow rate in cancer and other patients. *Oral Oncol.* 2002;38(3):291-5.
185. Iida T, Ono K, Inagaki T, Hosokawa R, Inenaga K. Nicotinic receptor agonist-induced salivation and its cellular mechanism in parotid acini of rats. *Auton Neurosci.* 2011;161(1-2):81-6.
186. Ginzkey C, Kampfing K, Friehs G, Köhler C, Hagen R, Richter E, et al. Nicotine induces DNA damage in human salivary glands. *Toxicol Lett.* 2009;184(1):1-4.
187. Nishida N, Yamamoto Y, Tanaka M, Kataoka K, Kuboniwa M, Nakayama K, et al. Association between involuntary smoking and salivary markers related to periodontitis: a 2-year longitudinal study. *J Periodontol.* 2008;79(12):2233-40.
188. Nishida N, Yamamoto Y, Tanaka M, Maeda K, Kataoka K, Nakayama K, et al. Association between passive smoking and salivary markers related to periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2006;33(10):717-23.

189. Heikkinen T, Alvesalo L, Osborne RH, Tienari J. Maternal smoking and tooth formation in the foetus. III. Thin mandibular incisors and delayed motor development at 1 year of age. *Early Hum Dev.* 1997;47(3):327-40.
190. Avsar A, Topaloglu B, Hazar-Bodrumlu E. Association of passive smoking with dental development in young children. *Eur J Paediatr Dent.* 2013;14(3):215-8.
191. Chowdhury IG, Bromage TG. Effects of fetal exposure to nicotine on dental development of the laboratory rat. *Anat Rec.* 2000;258(4):397-405.
192. Kim B-S, Kim S-J, Kim H-J, Lee S-J, Park Y-J, Lee J, et al. Effects of nicotine on proliferation and osteoblast differentiation in human alveolar bone marrow-derived mesenchymal stem cells. *Life Sci.* 2012;90(3-4):109-15.
193. Yanagita M, Kashiwagi Y, Kobayashi R, Tomoeda M, Shimabukuro Y, Murakami S. Nicotine inhibits mineralization of human dental pulp cells. *J Endod.* 2008;34(9):1061-5.
194. Nelson S, Albert JM, Geng C, Curtan S, Lang K, Miadich S, et al. Increased enamel hypoplasia and very low birthweight infants. *J Dent Res.* 2013;92(9):788-94.
195. Mobaraki S, Avşar A. Pasif sigara içiciliğinin çocuklarda sistemik ve ağız-diş sağlığına etkisi. *Selcuk Dent J.* 2021;8(3):881-7.
196. Berdal A, Bailleul I, Bailleul-Forestier I, Davideau JL, Lézot F. Dento-alveolar bone complex and vitamin D. In: Holick MF, editor. *Vitamin D.* 2nd ed. Burlington (MA): Elsevier Academic Press; 2005. p. 599–607.
197. Singleton R, Day G, Thomas T, Schroth R, Klejka J, Lenaker D, et al. Association of maternal vitamin D deficiency with early childhood caries. *J Dent Res.* 2019;98(5):549-55.
198. Almoudi MM, Hussein AS, Abu Hassan MI, Schroth RJ. Dental caries and vitamin D status in children in Asia. *Pediatr Int.* 2019;61(4):327-38.
199. Korun S, Bahceciler NN, Uncu MM, Galip N, Dalkan C, Çetiner S. Impact of cord blood vitamin D level on early childhood caries in infancy: a pilot study. *Iran Red Crescent Med J.* 2017;19(10).
200. Schroth RJ, Christensen J, Morris M, Gregory P, Mittermuller B-A, Rockman-Greenberg C. The influence of prenatal vitamin D supplementation on dental caries in infants. *J Can Dent Assoc.* 2020;86(C):k13.
201. Chhonkar A, Gupta A, Arya V. Comparison of vitamin D level of children with severe early childhood caries and children with no caries. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2018;11(3):199.
202. Velló M, Martínez-Costa C, Catalá M, Fons J, Brines J, Guijarro-Martínez R. Prenatal and neonatal risk factors for the development of enamel defects in low birth weight children. *Oral Dis.* 2010;16(3):257-62.
203. Popoola B, Denloye O, Iyun O. Influence of parental socioeconomic status on caries prevalence among children seen at the university college hospital, Ibadan. *Ann Ib Postgrad Med.* 2013;11(2):81-6.

204. Hernandez M, Chau K, Charissou A, Lecaillon A, Delsau A, Bruncher P, et al. Early predictors of childhood caries among 4-year-old children: a population-based study in north-eastern France. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2021;22(5):833-42.
205. dos Santos Junior VE, de Sousa RM, Oliveira MC, de Caldas Junior AF, Rosenblatt A. Early childhood caries and its relationship with perinatal, socioeconomic and nutritional risks: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2014;14:47.
206. Davies GN. Early childhood caries—a synopsis. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998;26(S1):106-16.
207. Zhou Y, Lin H, Lo E, Wong M. Risk indicators for early childhood caries in 2-year-old children in southern China. *Aust Dent J*. 2011;56(1):33-9.
208. Li Y, Zhang Y, Yang R, Zhang Q, Zou J, Kang D. Associations of social and behavioural factors with early childhood caries in Xiamen city in China. *Int J Paediatr Dent*. 2011;21(2):103-11.
209. Feldens C, Giugliani E, Vigo Á, Vítolo M. Early feeding practices and severe early childhood caries in four-year-old children from southern Brazil: a birth cohort study. *Caries Res*. 2010;44(5):445-52.
210. Rai NK, Tiwari T. Parental factors influencing the development of early childhood caries in developing nations: a systematic review. *Front Public Health*. 2018;6:64.
211. Droz D, Guéguen R, Bruncher P, Gerhard J-L, Roland E. Enquête épidémiologique sur la santé buccodentaire d'enfants âgés de 4 ans scolarisés en école maternelle. *Arch Pediatr*. 2006;13(9):1222-9.
212. Aida J, Ando Y, Oosaka M, Niimi K, Morita M. Contributions of social context to inequality in dental caries: a multilevel analysis of Japanese 3-year-old children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2008;36(2):149-56.
213. Rythén M, Sabel N, Dietz W, Robertson A, Norén JG. Chemical aspects on dental hard tissues in primary teeth from preterm infants. *Eur J Oral Sci*. 2010;118(4):389-95.
214. Almualllem Z, Busuttill-Naudi A. Molar incisor hypomineralisation (MIH)—an overview. *Br Dent J*. 2018;225(7):601-9.
215. Cortines AAO, Corrêa-Faria P, Paulsson L, Costa PS, Costa LR. Developmental defects of enamel in the deciduous incisors of infants born preterm: prospective cohort. *Oral Dis*. 2019;25(2):543-9.
216. Sabel N. Enamel of primary teeth—morphological and chemical aspects [dissertation]. Sweden: University of Gothenburg; 2012.
217. Wagner Y, Heinrich-Weltzien R. Risk factors for dental problems: recommendations for oral health in infancy. *Early Hum Dev*. 2017;114:16-21.
218. Purvis RJ, MacKay G, Cockburn F, Barrie WM, Wilkinson E, Belton NR, et al. Enamel hypoplasia of the teeth associated with neonatal tetany: a manifestation of maternal vitamin-D deficiency. *Lancet*. 1973;302(7833):811-4.
219. Leviton A, Rabinowitz MM, Iverson K. Antecedents and correlates of hypoplastic enamel defects of primary incisors. *Pediatr Dent*. 1992;14(3):159.

220. Ford D, Seow WK, Kazoullis S, Holcombe T, Newman B. A controlled study of risk factors for enamel hypoplasia in the permanent dentition. *Pediatr Dent*. 2009;31(5):382-8.
221. Jamieson LM, Armfield JM, Roberts-Thomson KF. Oral health inequalities among indigenous and nonindigenous children in the Northern Territory of Australia. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2006;34(4):267-76.
222. Yengopal V, Harnekar SY, Patel N, Siegfried N. Dental fillings for the treatment of caries in the primary dentition. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009(2).
223. Salanitri S, Seow W. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Aust Dent J*. 2013;58(2):133-40.
224. Lunt RC, Law DB. A review of the chronology of calcification of deciduous teeth. *J Am Dent Assoc*. 1974;89(3):599-606.
225. Trindade CE. Minerals in the nutrition of extremely low birth weight infants. *J Pediatr*. 2005;81:S43-51.
226. Aine L, Backström M, Mäki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS, et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med*. 2000;29(8):403-9.
227. Takaoka LAMV, Goulart AL, Kopelman BI, Weiler RME. Enamel defects in the complete primary dentition of children born at term and preterm. *Pediatr Dent*. 2011;33(2):171-6.
228. Franco KMD, Line SRP, Moura-Ribeiro MVLd. Prenatal and neonatal variables associated with enamel hypoplasia in deciduous teeth in low birth weight preterm infants. *J Appl Oral Sci*. 2007;15:518-23.
229. Park S-Y, Jeong SJ, Han JH, Shin JE, Lee J-H, Kang C-M. Natal factors affecting developmental defects of enamel in preterm infants: a prospective cohort study. *Sci Rep*. 2024;14(1):2089.
230. Chaves A, Rosenblatt A, Oliveira O. Enamel defects and its relation to life course events in primary dentition of Brazilian children: a longitudinal study. *Community Dent Health*. 2007;24(1):31-6.
231. Corrêa-Faria P, Martins-Júnior PA, Vieira-Andrade RG, Oliveira-Ferreira F, Marques LS, Ramos-Jorge ML. Developmental defects of enamel in primary teeth: prevalence and associated factors. *Int J Paediatr Dent*. 2013;23(3):173-9.
232. Falcao de Oliveira Melo NS, Vieira Cavalcante da Silva RPG, Soares de Lima AA. The neonatal intubation causes defects in primary teeth of premature infants. *Biomed Pap Med Fac Palacky Univ Olomouc Czech Repub*. 2014;158(4):643-6.
233. Massoni A, Chaves A, Rosenblatt A, Sampaio F, Oliveira A. Prevalence of enamel defects related to pre-, peri- and postnatal factors in a Brazilian population. *Community Dent Health*. 2009;26(3):143-9.
234. Seow WK, Humphrys C, Tudehope DI. Increased prevalence of developmental dental defects in low birth-weight, prematurely born children: a controlled study. *Pediatr Dent*. 1987;9(3):221-5.

235. Dansie BL. Micronutrition and enamel disturbances in bronchopulmonary dysplasia [dissertation]. Ohio: Ohio State University; 2013.
236. Yu L, Tian J, Zhao X, Cheng P, Chen X, Yu Y, et al. Bowel perforation in premature infants with necrotizing enterocolitis: risk factors and outcomes. *Gastroenterol Res Pract.* 2016;2016(1):6134187.
237. Stey A, Barnert ES, Tseng C-H, Keeler E, Needleman J, Leng M, et al. Outcomes and costs of surgical treatments of necrotizing enterocolitis. *Pediatrics.* 2015;135(5):e1190-7.
238. Prader A, Tanner JM, Harnack Gv. Catch-up growth following illness or starvation. An example of developmental canalization in man. *J Pediatr.* 1963;62(5):646-59.
239. Weir C, Tudehope D. Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born, very low birthweight children. *Int J Paediatr Dent.* 1989;12:125-32.
240. Pinho JR, Filho FL, Thomaz EB, Lamy ZC, Liberio SA, Ferreira EB. Are low birth weight, intrauterine growth restriction, and preterm birth associated with enamel developmental defects? *Pediatr Dent.* 2012;34(3):244-8.
241. Nurbaeva MK, Eckstein M, Feske S, Lacruz RS. Ca²⁺ transport and signalling in enamel cells. *J Physiol.* 2017;595(10):3015-39.
242. Funakoshi Y, Kushida Y, Hieda T. Dental observations of low birth weight infants. *Pediatr Dent.* 1981;3(1):21-5.
243. Fearne J, Bryan E, Elliman A, Brook A, Williams D. Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000 g. *Br Dent J.* 1990;168(11):433-7.
244. Rosenzweig K, Sahar M. Enamel hypoplasia and dental caries in the primary dentition of prematuri. *Isr J Dent Med.* 1962;11(2):6-10.
245. Rythén M. Preterm infants-odontological aspects [dissertation]. Gothenburg: University of Gothenburg; 2012.
246. Blomqvist M, Holmberg K, Fernell E, Ek U, Dahllöf G. Dental caries and oral health behavior in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Eur J Oral Sci.* 2007;115(3):186-91.
247. Li Y, Navia J, Bian J. Caries experience in deciduous dentition of rural Chinese children 3–5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia. *Caries Res.* 1996;30(1):8-15.
248. Marcenes W, Bernabé E. Global burden of oral conditions. In: Bernabé E, Hobdell M, editors. *Oral epidemiology: a textbook on oral health conditions, research topics and methods.* Cham: Springer; 2021. p. 23-37.
249. Hickey CA, Cliver SP, Goldenberg RL, Blankson ML. Maternal weight status and term birth weight in first and second adolescent pregnancies. *J Adolesc Health.* 1992;13(7):561-9.

250. Zhao H, Song A, Zhang Y, Zhen Y, Song G, Ma H. The association between birth weight and the risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Endocr J.* 2018;65(3):213-21.
251. Barker D. Human growth and cardiovascular disease. *The Window of Opportunity: Pre-pregnancy to 24 Months of Age.* 2008;61:21-38.
252. Zhao Y, Wang S-F, Mu M, Sheng J. Birth weight and overweight/obesity in adults: a meta-analysis. *Eur J Pediatr.* 2012;171:1737-46.
253. Siega-Riz AM, Viswanathan M, Moos M-K, Deierlein A, Mumford S, Knaack J, et al. A systematic review of outcomes of maternal weight gain according to the Institute of Medicine recommendations: birthweight, fetal growth, and postpartum weight retention. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;201(4):339. e1-14.
254. Simangwa LD, Åström AN, Johansson A, Minja IK, Johansson A-K. Oral diseases and oral health related behaviors in adolescents living in Maasai population areas of Tanzania: a cross-sectional study. *BMC Pediatr.* 2019;19:1-14.
255. Belbasis L, Savvidou MD, Kanu C, Evangelou E, Tzoulaki I. Birth weight in relation to health and disease in later life: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *BMC Med.* 2016;14:1-15.
256. Shulman J. Is there an association between low birth weight and caries in the primary dentition? *Caries Res.* 2005;39(3):161-7.
257. Savage MF, Lee JY, Kotch JB, Vann Jr WF. Early preventive dental visits: effects on subsequent utilization and costs. *Pediatrics.* 2004;114(4):e418-23.
258. Burt BA, Pai S. Does low birthweight increase the risk of caries? A systematic review. *J Dent Educ.* 2001;65(10):1024-7.
259. Tanaka K, Miyake Y. Low birth weight, preterm birth or small-for-gestational-age are not associated with dental caries in young Japanese children. *BMC Oral Health.* 2014;14:1-6.
260. Norén JG. Human deciduous enamel in perinatal disorders: morphological and chemical aspects [dissertation]. Gothenburg: University of Gothenburg; 1983.
261. Rythén M, Norén JG, Sabel N, Steiniger F, Niklasson A, Hellström A, et al. Morphological aspects of dental hard tissues in primary teeth from preterm infants. *Int J Paediatr Dent.* 2008;18(6):397-406.
262. Tsang RC, Donovan EF, Steichen JJ. Calcium physiology and pathology in the neonate. *Pediatr Clin North Am.* 1976;23(4):611-26.
263. Ranggård L, Norén JG, Nelson N. Clinical and histologic appearance in enamel of primary teeth in relation to neonatal blood ionized calcium values. *Eur J Oral Sci.* 1994;102(5):254-9.
264. Ranggård L, Östlund J, Nelson N, Norén JG. Clinical and histologic appearance in enamel of primary teeth from children with neonatal hypocalcemia induced by blood exchange transfusion. *Acta Odontol Scand.* 1995;53(2):123-8.
265. Klingberg G, Dietz W, Óskarsdóttir S, Odelius H, Glander L, Norén JG. Morphological appearance and chemical composition of enamel in primary teeth from patients with 22q11 deletion syndrome. *Eur J Oral Sci.* 2005;113(4):303-11.

266. Nikiforuk G, Fraser D. The etiology of enamel hypoplasia: a unifying concept. *J Pediatr*. 1981;98(6):888-93.
267. Ranggård L. Dental enamel in relation to ionized calcium and parathyroid hormone: studies of human primary teeth and rat maxillary incisors [dissertation]. *Swed Dent J Suppl*. 1994;101:1-50.
268. Norén JG, Ranggård L, Klingberg G, Persson C, Nilsson K. Intubation and mineralization disturbances in the enamel of primary teeth. *Acta Odontol Scand*. 1993;51(5):271-5.
269. Seow WK. Oral complications of premature birth. *Aust Dent J*. 1986;31(1):23-9.
270. Aggett PJ, Agostoni C, Axelsson I, De Curtis M, Goulet O, Hernell O, et al. Feeding preterm infants after hospital discharge: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006;42(5):596-603.
271. Darcy AE. Complications of the late preterm infant. *J Perinat Neonatal Nurs*. 2009;23(1):78-86.
272. Christensen ARQ, Fang X, Weber-Gasparoni K. Early childhood caries among premature children enrolled in WIC: a retrospective case-controlled study. *J Clin Images Med Case Rep*. 2021;2.
273. Davenport E, Litenas C, Barbayiannis P, Williams C. The effects of diet, breast-feeding and weaning on caries risk for pre-term and low birth weight children. *Int J Paediatr Dent*. 2004;14(4):251-9.
274. Fadavi S, Punwani I, Vidyasagar D. Prevalence of dental caries in prematurely-born children. *J Clin Pediatr Dent*. 1993;17:163-6.
275. Prokocimer T, Amir E, Blumer S, Peretz B. Birth-weight, pregnancy term, pre-natal and natal complications related to child's dental anomalies. *J Clin Pediatr Dent*. 2015;39(4):371-6.
276. Alshehhi A, Al Halabi M, Hussein I, Salami A, Hassan A, Kowash M. Enamel defects and caries prevalence in preterm children aged 5-10 years in Dubai. *Libyan J Med*. 2020;15(1):1-6.
277. Sridevi T, Pranoti S, Anand S, Umesh W, Sachin G. Factors associated with early childhood caries among 3 to 6 year old children in India: a case control study. *J Neonatal-Perinatal Med*. 2018;11(1):45-50.
278. Shi L, Jia J, Li C, Zhao C, Li T, Shi H, et al. Relationship between preterm, low birth weight and early childhood caries: a meta-analysis of the case-control and cross-sectional study. *Biosci Rep*. 2020;40(8):BSR20201311.
279. Cruvinel VRN, Gravina DBL, Azevedo TDPL, Bezerra ACB, Toledo OAd. Prevalence of dental caries and caries-related risk factors in premature and term children. *Braz Oral Res*. 2010;24:329-35.
280. World Health Organization. International classification of functioning, disability, and health: children & youth version: ICF-CY. Geneva: WHO; 2007.

281. Pitts NB, Ismail AI, Martignon S, Ekstrand K, Douglas GV, Longbottom C. ICCMS™ guide for practitioners and educators. London: King's College London; 2014.p.33.
282. Altarakemah Y, Al-Sane M, Lim S, Kingman A, Ismail AI. A new approach to reliability assessment of dental caries examinations. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2013;41(4):309-16.
283. Ismail AI, 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 Dent Oral Epidemiol.* 2007;35(3):170-8.
284. Løe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *J Periodontol.* 1967;38(6):610-6.
285. Løe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand.* 1963;21(6):533-51.
286. Poutanen R, Lahti S, Seppä L, Tolvanen M, Hausen H. Oral health-related knowledge, attitudes, behavior, and family characteristics among Finnish schoolchildren with and without active initial caries lesions. *Acta Odontol Scand.* 2007;65(2):87-96.
287. Acuña JE, Freitas KM, Henriques RP, Cruz EF, Ordóñez MCB, Arias GE, et al. Prevalence of early childhood caries in children aged 1 to 5 years in the city of Quito, Ecuador. *Open Dent J.* 2019;13:242-8.
288. Johansson I, Lif Holgersson P, Kressin N, Nunn M, Tanner A. Snacking habits and caries in young children. *Caries Res.* 2010;44(5):421-30.
289. Boonyawong M, Auychai P, Duangthip D, editors. Risk factors of dental caries in preschool children in Thailand: a cross-sectional study. *Healthcare.* 2022 ;10(11):2276.
290. Onur ŞG, Kargül B. Assessment of potential risk factors associated with early childhood caries in a subpopulation of children from Thrace region of Turkey. *J Int Dent Med Res.* 2021;14(1):99–105.
291. Ivančević V, Tušek I, Tušek J, Knežević M, Elheshk S, Luković I. Using association rule mining to identify risk factors for early childhood caries. *Comput Methods Programs Biomed.* 2015;122(2):175-81.
292. Prakasha Shrutha S, Vinit GBG, Giri KY, Alam S. Feeding practices and early childhood caries: a cross-sectional study of preschool children in Kanpur District, India. *ISRN Dent.* 2013;2013:275193.
293. Chouchene F, Masmoudi F, Baaziz A, Maatouk F, Ghedira H. Early childhood caries prevalence and associated risk factors in Monastir, Tunisia: a cross-sectional study. *Front Public Health.* 2022;10:821128.
294. Cianetti S, Lombardo G, Lupatelli E, Rossi G, Abraha I, Pagano S, et al. Dental caries, parents educational level, family income and dental service attendance among children in Italy. *Eur J Paediatr Dent.* 2017;18(1):15-8.

295. Narang R, Saha S, Jagannath G, Kumari M, Mohd S, Saha S. The maternal socioeconomic status and the caries experience among 2-6 years old preschool children of Lucknow city, India. *J Clin Diagn Res.* 2013;7(7):1511-4.
296. Tang J, Altman DS, Robertson DC, O'Sullivan DM, Douglass JM, Tinanoff N. Dental caries prevalence and treatment levels in Arizona preschool children. *Public Health Rep.* 1997;112(4):319-29.
297. Reisine ST, Psoter W. Socioeconomic status and selected behavioral determinants as risk factors for dental caries. *J Dent Educ.* 2001;65(10):1009-16.
298. dos Santos Junior VE, de Sousa RMB, Oliveira MC, de Caldas Junior AF, Rosenblatt A. Early childhood caries and its relationship with perinatal, socioeconomic and nutritional risks: a cross-sectional study. *BMC Oral Health.* 2014;14:1-5.
299. Khan MN, Cleaton-Jones PE. Dental caries in African preschool children: social factors as disease markers. *J Public Health Dent.* 1998;58(1):7-11.
300. Chosack A, Cleaton-Jones P, Matejka J. Social class, parents' education and dental caries in 3-to 5-year-old children. *J Dent Assoc S Afr.* 1990;45(12):509-12.
301. Lam PP, Chua H, Ekambaram M, Lo EC, Yiu CK. Risk predictors of early childhood caries increment—A systematic review and meta-analysis. *J Evid Based Dent Pract.* 2022;22(3):101732.
302. Ntombela D, Mndzebele S. Parents' influence on early childhood caries among their children at a community health centre in Gauteng Province, South Africa: public health intervention for maternal and child health. *Afr J Phys Health Educ Recreat Dance.* 2015;21 (Suppl 2):50-60.
303. Tiberia MJ, Milnes AR, Feigal RJ, Morley KR, Richardson DS, Croft WG, et al. Risk factors for early childhood caries in Canadian preschool children seeking care. *Pediatr Dent.* 2007;29(3):201-8.
304. Manchanda K, Sampath N, De Sarkar A. Evaluating the effectiveness of oral health education program among mothers with 6-18 months children in prevention of early childhood caries. *Contemp Clin Dent.* 2014;5(4):478-83.
305. Kabil NS, Eltawil S. Prioritizing the risk factors of severe early childhood caries. *Dent J.* 2017;5(1):4.
306. van der Tas JT, Wolvius EB, Kragt L, Rivadeneira F, Moll HA, Steegers EA, et al. Caries experience among children born after a complicated pregnancy. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2021;49(3):225-31.
307. Peltzer K, Mongkolchat A. Severe early childhood caries and social determinants in three-year-old children from Northern Thailand: a birth cohort study. *BMC Oral Health.* 2015;15:108.
308. Akinkugbe AA. Does the trimester of smoking matter in the association between prenatal smoking and the risk of early childhood caries? *Caries Res.* 2021;55(2):114-21.
309. Iida H, Auinger P, Billings RJ, Weitzman M. Association between infant breastfeeding and early childhood caries in the United States. *Pediatrics.* 2007;120(4):e944-52.

310. Williams S, Kwan S, Parsons S. Parental smoking practices and caries experience in pre-school children. *Caries Res.* 2000;34(2):117-22.
311. Niji R, Arita K, Abe Y, Lucas ME, Nishino M, Mitome M. Maternal age at birth and other risk factors in early childhood caries. *Pediatr Dent.* 2010;32(7):493-8.
312. Majorana A, Cagetti MG, Bardellini E, Amadori F, Conti G, Strohmer L, et al. Feeding and smoking habits as cumulative risk factors for early childhood caries in toddlers, after adjustment for several behavioral determinants: a retrospective study. *BMC Pediatr.* 2014;14:45.
313. Pattanaporn K, Saraithong P, Khongkhunthian S, Aleksejuniene J, Laohapensang P, Chhun N, et al. Mode of delivery, mutans streptococci colonization, and early childhood caries in three-to five-year-old Thai children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2013;41(3):212-23.
314. Dominguez-Bello MG, Costello EK, Contreras M, Magris M, Hidalgo G, Fierer N, et al. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2010;107(26):11971-5.
315. Antão C, Teixeira C, Gomes MJ. Effect of mode of delivery on early oral colonization and childhood dental caries: a systematic review. *Port J Public Health.* 2019;36(3):164-73.
316. Korolenkova M, Khachatryan A, Arutyunyan L, Gadzhikulieva K. Perinatal risk factors of the early childhood caries. *Stomatologia.* 2020;99(4):47-51.
317. Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. *Oral anatomy, embryology and histology.* 3rd ed. Edinburgh: Mosby; 2002.
318. Tao R, Jurevic RJ, Coulton KK, Tsutsui MT, Roberts MC, Kimball JR, et al. Salivary antimicrobial peptide expression and dental caries experience in children. *Antimicrob Agents Chemother.* 2005;49(9):3883-8.
319. Tanaka K, Miyake Y. Low birth weight, preterm birth or small-for-gestational-age are not associated with dental caries in young Japanese children. *BMC Oral Health.* 2014;14:38.
320. Saraiva MC, Bettiol H, Barbieri MA, Silva AA. Are intrauterine growth restriction and preterm birth associated with dental caries? *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007;35(5):364-76.
321. Lai P, Kim Seow W, Tudehope D, Rogers Y. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. *Pediatr Dent.* 1997;19:42-9.
322. Peres MA, de Oliveira Latorre Mdo R, Sheiham A, Peres KG, Barros FC, Hernandez PG, et al. Social and biological early life influences on severity of dental caries in children aged 6 years. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2005;33(1):53-63.
323. Van Meijeren-van Lunteren AW, Voortman T, Elfrink ME, Wolvius EB, Kragt L. Breastfeeding and childhood dental caries: results from a socially diverse birth cohort study. *Caries Res.* 2021;55(2):153-61.

324. Kato T, Yorifuji T, Yamakawa M, Inoue S, Saito K, Doi H, et al. Association of breast feeding with early childhood dental caries: Japanese population-based study. *BMJ Open*. 2015;5(3):e006982.
325. Correa-Faria P, Martins-Junior PA, Vieira-Andrade RG, Marques LS, Ramos-Jorge ML. Factors associated with the development of early childhood caries among Brazilian preschoolers. *Braz Oral Res*. 2013;27(4):356-62.
326. Jain M, Namdev R, Bodh M, Dutta S, Singhal P, Kumar A. Social and behavioral determinants for early childhood caries among preschool children in India. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2015;9(2):115-21.
327. Sakuma S, Nakamura M, Miyazaki H. Predictors of dental caries development in 1.5-year-old high-risk children in the Japanese public health service. *J Public Health Dent*. 2007;67(1):14-9.
328. Tanaka K, Miyake Y. Association between breastfeeding and dental caries in Japanese children. *J Epidemiol*. 2012;22(1):72-7.
329. Nakayama Y, Mori M. Association between nocturnal breastfeeding and snacking habits and the risk of early childhood caries in 18-to 23-month-old Japanese children. *J Epidemiol*. 2015;25(2):142-7.
330. Valaitis R, Hesch R, Passarelli C, Sheehan D, Sinton J. A systematic review of the relationship between breastfeeding and early childhood caries. *Can J Public Health*. 2000;91:411-7.
331. Beckett D, Wheeler B, Loch C, Mahoney E, Drummond B, Broadbent J. Dental health in a cohort of six-year-old New Zealand children who were breastfed as infants—a comprehensive descriptive study. *NZ Dent J*. 2022;118:5-13.
332. Kramer M, Vanilovich I, Matush L, Bogdanovich N, Zhang X, Shishko G, et al. The effect of prolonged and exclusive breast-feeding on dental caries in early school-age children: new evidence from a large randomized trial. *Caries Res*. 2007;41(6):484-8.
333. Park YH, Choi YY. Feeding practices and early childhood caries in Korean preschool children. *Int Dent J*. 2022;72(3):392-8.
334. Setiawati F, Amalliah I, Ramadhani A, Maharani DA. Associated factors of early childhood caries (ECC) among 24–42-month-old-children in Jakarta: a cross-sectional study. *J Int Dent Med Res*. 2021;14(4):1573-9.
335. Devenish G, Mukhtar A, Begley A, Spencer AJ, Thomson WM, Ha D, et al. Early childhood feeding practices and dental caries among Australian preschoolers. *Am J Clin Nutr*. 2020;111(4):821-8.
336. Nunes AMM, Alves CMC, Borba de Araujo F, Ortiz TML, Ribeiro MRC, Silva AAMd, et al. Association between prolonged breast-feeding and early childhood caries: a hierarchical approach. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2012;40(6):542-9.
337. Wight NE. Breastfeeding the NICU infant: what to expect. *Clin Obstet Gynecol*. 2015;58(4):840-54.
338. Thomas JA. Guidelines for bottle feeding your premature baby. *Adv Neonatal Care*. 2007;7(6):311-8.

339. Han C, Shin J, Jeon GW. Development of swallowing function in infants with oral feeding difficulties. *Int J Pediatr.* 2020;2020:5437376.
340. Hallett K, O'rourke P. Social and behavioural determinants of early childhood caries. *Aust Dent J.* 2003;48(1):27-33.
341. Mazhari F, Talebi M, Zoghi M. Prevalence of early childhood caries and its risk factors in 6-60 months old children in Quchan. *Dent Res J.*2008;4(2):96-101.
342. Malvania EA, Ajith Krishnan C. Nursing caries prevalence among preschool children of Piparia village, Vadodara, Gujarat. *J Oral Health Community Dent.* 2011;5:37-41.
343. Retnakumari N, Cyriac G. Childhood caries as influenced by maternal and child characteristics in pre-school children of Kerala-an epidemiological study. *Contemp Clin Dent.* 2012;3(1):2-8.
344. Abbey LM. Is breast feeding a likely cause of dental caries in young children? *J Dent Child.* 1979;46(4):219–22.
345. Mohan A, Morse DE, Sullivan DMO, Tinanoff N. The relationship between bottle usage/content, age, and number of teeth with mutans streptococci colonization in 6–24-month-old children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998;26(1):12-20.
346. Misra S, Tahmassebi JF, Brosnan M. Early childhood caries—a review. *Dent Update.* 2007;34(9):556-64.
347. Gustafsson BE, Quensel C-E, Lanke LS, Lundqvist C, Grahnén H, Bonow BE, et al. The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand.* 1954;11(3–4):232–64.
348. Ciribè M, Galeotti A, Dolci C, Gargiullo L, Mammone M, Cirillo E, et al., editors. Cross sectional study on the association between dental caries and life habits in school age Italian children. *Healthcare (Basel).* 2022;10(7):1234.
349. Gopal S, Chandrappa V, Kadidal U, Rayala C, Vegesna M. Prevalence and predictors of early childhood caries in 3-to 6-year-old South Indian children--a cross-sectional descriptive study. *Oral Health Prev Dent.* 2016;14(3):241-8.
350. Suprabha BS, D'Souza V, Shenoy R, Karuna YM, Nayak AP, Rao A. Early childhood caries and parents' challenges in implementing oral hygiene practices: a qualitative study. *Int J Paediatr Dent.* 2021;31(1):106-14.
351. Wong M, Lu HX, Lo E. Caries increment over 2 years in preschool children: a life course approach. *Int J Paediatr Dent.* 2012;22(2):77-84.
352. Leroy R, Bogaerts K, Martens L, Declerck D. Risk factors for caries incidence in a cohort of Flemish preschool children. *Clin Oral Investig.* 2012;16:805-12.
353. Bulut G, Bulut H. Okul öncesi çocuklarda erken çocukluk çağı çürüklerine etki eden faktörlerin değerlendirilmesi: kesitsel çalışma. *Ege Univ Dis Hek Fak Derg.* 2020;41(3):215-21.
354. Wigen TI, Wang NJ. Does early establishment of favorable oral health behavior influence caries experience at age 5 years? *Acta Odontol Scand.* 2015;73(3):182-7.

355. Wigen TI, Baumgartner CS, Wang NJ. Identification of caries risk in 2-year-olds. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2018;46(3):297-302.
356. Wigen TI, Wang NJ. Referral of young children to dental personnel by primary care nurses. *Int J Dent Hyg.* 2017;15(3):249-55.
357. Fan C, Wang W, Xu T, Zheng S. Risk factors of early childhood caries among children in Beijing: a case-control study. *BMC Oral Health.* 2016;16:1-7.
358. Schroth RJ, Cheba V. Determining the prevalence and risk factors for early childhood caries in a community dental health clinic. *Pediatr Dent.* 2007;29(5):387-96.
359. Thitasomakul S, Piwat S, Thearmontree A, Chankanka O, Pithpornchaiyakul W, Madyusoh S. Risks for early childhood caries analyzed by negative binomial models. *J Dent Res.* 2009;88(2):137-41.
360. Pannu P, Chawla HS, Tewari A, Gauba K, Sujlana A, Gambhir RS. Correlation between mutans streptococci counts of parents and their children residing in Chandigarh, India. *J Clin Exp Dent.* 2014;6(3):e250-5.
361. Rythen M. Preterm infants--odontological aspects. *Swed Dent J Suppl.* 2012(224): i-vi, 1-106.
362. Julihn A, Ekbohm A, Modeer T. Maternal overweight and smoking: prenatal risk factors for caries development in offspring during the teenage period. *Eur J Epidemiol.* 2009;24(12):753-62.
363. Feuser E, Moreira Teixeira N, Valdelice Cruz P, Baccin Bendo C, Abreu LG, Martins Paiva S, et al. Developmental enamel defects and dental caries in the primary dentition of preterm children. *J Dent Child (Chic).* 2021;88(1):40-5.
364. Seow WK, Brown J, Tudehope D, O'callaghan M. Developmental defects in the primary dentition of low birth-weight infants: adverse effects of laryngoscopy and prolonged endotracheal intubation. *Pediatr Dent.* 1984;6(1):28-31.
365. Nirunsittirat A, Pitiphat W, McKinney CM, DeRouen TA, Chansamak N, Angwaravong O, et al. Adverse birth outcomes and childhood caries: a cohort study. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2016;44(3):239-47.
366. Occhi-Alexandre IGP, Cruz PV, Bendo CB, Paiva SM, Pordeus IA, Martins CC. Prevalence of dental caries in preschool children born preterm and/or with low birth weight: a systematic review with meta-analysis of prevalence data. *Int J Paediatr Dent.* 2020;30(3):265-75.
367. Sun X, Bernabé E, Liu X, Gallagher JE, Zheng S. Early life factors and dental caries in 5-year-old children in China. *J Dent.* 2017;64:73-9.

EKLER

Ek-1. Etik Kurul Kararı

Evrak Tarih ve Sayısı: 21.03.2024-176690

T.C.

ALANYA ALAADDİN KEYKUBAT ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ

Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Kararı

TOPLANTI SAYISI	KARAR SAYISI	KARAR TARİHİ
03	14	12.03.2024

Karar Numarası: 2024/08

Doç. Dr. Gül KESKİN'in 29.02.2024 tarihli ve 173637 E. No'lu "Erken Doğumun Ağız ve Diş Sağlığına Etkisi ve Erken Çocukluk Çürükleri ile İlişkisi (The Impact of Preterm Birth on Oral and Dental Health and Its Relationship with Early Childhood Caries)" konulu başvurusu.

Doç. Dr. Gül KESKİN'in 29.02.2024 tarihli ve 173637 E. No'lu "Erken Doğumun Ağız ve Diş Sağlığına Etkisi ve Erken Çocukluk Çürükleri ile İlişkisi (The Impact of Preterm Birth on Oral and Dental Health and Its Relationship with Early Childhood Caries)" konulu başvurusunun fikri, hukuki ve telif hakları bakımından metot ve ölçeğine ilişkin sorumluluğun başvurucuya ait olmak üzere araştırma süresince uygulanmasının etik olarak uygun olduğuna oybirliği ile karar verilmiştir. **12.03.2024**

(e-imzalıdır)

Prof. Dr. Gülşen GÖRÜKAYA
Kurul Başkanı

(e-imzalıdır)

Doç. Dr. Ayşe Gül YILMAZ
Kurul Başkan YRD.

(e-imzalıdır)

Doç. Dr. Ayşe Gül YILMAZ
Üye

(e-imzalıdır)

Doç. Dr. Ayşe Gül YILMAZ
Üye

(e-imzalıdır)

Doç. Dr. Ayşe Gül YILMAZ
Üye

(e-imzalıdır)

Doç. Dr. Ayşe Gül YILMAZ
Üye

(e-imzalıdır)

Doç. Dr. Ayşe Gül YILMAZ
Üye

(e-imzalıdır)

Doç. Dr. Ayşe Gül YILMAZ
Üye

(Mazeretli)

Doç. Dr. Ayşe Gül YILMAZ
Üye

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır..

Ek-2. Erken Çocukluk Çağı Çürükleri Risk Değerlendirme Anket Formu

Adı Soyadı:

Doğum Tarihi:

Cinsiyet: KIZ () ERKEK ()

1) Kaç çocuğunuz var?

2) Kaçınıcı çocuk?

3) Annenin eğitim düzeyi: İlköğretim () Lise () Üniversite ()

4) Babanın eğitim düzeyi: İlköğretim () Lise () Üniversite ()

5) Ailenin gelir düzeyi: asgari ücret>() asgari ücret() asgari ücret<()

6) Çocuğun doğum kilosu: Normal () Düşük<2500 gr() Yüksek (>4000gr)

7) Çocuğun doğum zamanı: Normal (37-42.haftalar arası) ()

Erken <28. () 28-31. hafta () 32-33.hafta () 34-36. hafta ()

8) Çocuğun doğum şekli: Normal () Sezaryen ()

9) Çoklu doğum (İkiz, üçüz...) Evet () Hayır ()

10) Doğum sonrası entübe edildi mi? Evet () Hayır ()

11) Doğum sonrası yoğun bakım ünitesinde kaldı mı? ,Evet () Hayır ()

12) Doğum sonrası yüksek ateş/enfeksiyon geçirdi mi? Evet () Hayır ()

13) Doğum sonrası herhangi bir hastalık geçirdi mi? Evet (...) Hayır ()

14) Doğum sonrası herhangi bir ilaç kullandı mı? Evet (...) Hayır ()

15) Sürekli kullanması gereken bir ilaç var mı? Evet (...) Hayır ()

16) Annenin doğum yaptığındaki yaşı:

17) Gebelik döneminde sigara kullandınız mı? Evet (>5/Gün) () Hayır ()

18) Gebelik sırasında herhangi bir hastalık geçirdiniz mi? Evet (..) Hayır ()

19) Gebelik sırasında herhangi bir ilaç kullandınız mı? Evet (..) Hayır ()

20) Gebelik sırasında antibiyotik kullandınız mı? Evet () Hayır ()

21) İlk diş fırçalamaya ne zaman başladınız?

<1 yaş () >1 yaş () > 2 yaş () Başlanmadı ()

22) Çocuğunuz ne sıklıkla dişlerini fırçalıyor?

Hiç () Bazen () Günde 1 () Günde 2 ()

23) Çocuğunuzun dişlerini fırçalarken biri yardım ediyor mu?

Evet () Hayır ()

24) Daha önce flor uygulaması yapıldı mı? Evet () Hayır ()

25) Bu çocuğunuzun ilk diş hekimi ziyareti mi? Evet () Hayır ()

26) Değilse lütfen belirtiniz: İlk diş hekimi randevu zamanı

27) Anne sütüyle beslendi mi? Evet () Hayır () Süresi:

28) Gece emzirmesi ne sıklıkla yapıldı?

Yapılmadı() Seyrek () Çok sık()

29) Biberonla beslendi mi? Evet () Hayır ()

30) Ne kadar süre biberonla beslendi?(ay cinsinden)

31) Biberondaki süte şeker eklediniz mi? (Bal, Pekmez) Evet () Hayır ()

32) 1 yaşından sonra geceleri biberonla uyudu mu? Evet () Hayır ()

33) Emzik kullandı mı? Evet () Hayır ()

34) Emzik şekere batırılarak verildi mi? Evet () Hayır ()

35) Çocuğunuzun günlük şekerli ara öğün alma sıklığı: <3 () >3 ()

36) Çocuğunuz son 1 ayda antibiyotik tedavisi gördü mü? Evet () Hayır ()

37) Çocuk solunum sıkıntısı yaşıyor mu? (ağız solunumu) Evet () Hayır ()

38) Daha önce ağız diş sağlığıyla ilgili bilgi aldınız mı? Evet () Hayır ()

39) Annede son 1 yılda yeni çürük oldu mu? Evet () Hayır ()

40) Kardeşlerinde çürük var mı? Evet () Hayır ()

41) Çocuğun yemekleri ağızda bekletme gibi bir davranışı var mı?

Evet () Hayır ()

42) Çocuk vitamin (D vit vb.) desteği alıyor mu? Evet () Hayır ()

43) Çocuk daha önce dental travma yaşadı mı? Evet () Hayır ()

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Duygu	Uyruğu	
Soyadı	Bal	Tel no	
Doğum Tarihi		e-posta	

Eğitim Bilgileri

Mezun olduğu kurum		Mezuniyet Yılı
Lise		
Lisans		

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süresi
-	-	-
-	-	-
-	-	-

Yabancı Dilleri	Sınavı	Puanı
İngilizce	TıpDil	
-	-	-