

DÜŞÜK DOĞUM AĞIRLIKLILIK VE ERKEN DOĞAN ÇOCUKLARDA AĞIZ DIŞ SAĞLIĞI

Oral Health Status of Low Birth Weight and Preterm Children

Melis ARAZ¹, Yeliz GUVEN¹, Oya AKTOREN¹

Makale Gönderilme Tarihi: 14/03/2012

Makale Kabul Tarihi: 02/04/2012

ÖZ

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), normal doğum yaşında 2,5kg'dan düşük olarak doğan bebekleri 'düşük doğum ağırlıklı', 37 gestasyon haftasından önce doğanları ise 'preterm' çocuk olarak tanımlamaktadır.

Düşük doğum ağırlıklı ve erken doğan çocuklarda süt ve sürekli diş dizisinde generalize ve lokalize mine hipoplazileri en sık görülen dental bozukluklar olarak bildirilmektedir. Ayrıca, biyolojik ve sosyoekonomik faktörlerle birlikte beslenme problemlerine bağlı olarak diş çürüğü oluşma riski de daha fazla görülebilmektedir. Bu makalede, düşük doğum ağırlıklı ve erken doğan çocuklarda ağız diş sağlığına ilişkin araştırmalar değerlendirilmektedir.

Anahtar kelimeler: *Düşük doğum ağırlığı, preterm, hipoplazi, diş çürüğü*

ABSTRACT

The World Health Organization (WHO) define the 'low birth weight' as a birth weight at term under 2,5 kg and the 'preterm birth' as a child birth occurring at less than 37 weeks.

The generalized or localized enamel hypoplasia in the primary and permanent dentitions have been reported as the most frequently observed dental defects in low birth weight or preterm born children. In addition, high caries risk could also be seen due to feeding problems and biological/socioeconomic factors. In this article, the studies regarding the oral health of low birth weight and preterm children have been assessed.

Keywords: *Low birth weight, preterm, hypoplasia, caries*

¹İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti A.D.

Giriş

Son yıllarda dünyada ve ülkemizde perinatal ve neonatal bakımın gelişmesi prematüre ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerin mortalite oranlarını azaltmış ve bebeklerin yaşam şanslarını artırmıştır. Gestasyon süresi, normalde 40 hafta olarak tanımlanmaktadır; ancak bu sürenin 38-42 hafta arasında değişebileceği bildirilmektedir. Bu süreyi tamamlayarak dünyaya gelmiş olanlar 'term bebekler', 38 gestasyon haftasından daha erken doğanlar ise 'prematüre bebekler' olarak adlandırılmaktadır (1,2). Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) tanımına göre ise, 37 gestasyon haftasından önceki tüm canlı doğumlar "prematüre doğum" olarak tanımlanmaktadır (2).

Prematüre ve düşük doğum ağırlıklı doğan bebeklerde maternal, fetal ve obstetrik olmak üzere çeşitli risk faktörleri ileri sürülmektedir. Maternal faktörler olarak annenin yaşı (<18 yaş, >35 yaş), kilosunun azlığı ve düşük sosyoekonomik düzeyi, doğum öncesi bakım yetersizliği, sağlıklı olmayan ve bebek kaybı ile sonuçlanmış gebelik hikayesi, prematüre doğum ve kronik hastalık hikayesi, toksik madde, sigara, alkol ve ilaç kullanımı (anti metabolitler, warfarin, fenitoin), fiziksel ve ruhsal travma belirtilebilmektedir. Fetal faktörler olarak ise kromozom anomalileri, dismorfik sendromlar, cinsiyet, çoğul gebelik, konjenital enfeksiyonlar; obstetrik faktörler olarak da plasenta ve fetal membrana ilişkin sorunlar, uterus ve kordon anomalileri bildirilmektedir (2).

Prematüre ve düşük doğum ağırlıklı doğan bebeklerde farklı fizyolojik özellikler gözlenmektedir. Akciğerlerin yapısal ve fizyolojik eksikliği nedeniyle solunum sorunlarının ilk sırada yer aldığı görülmektedir. Kahverengi yağ dokusu ve kas kitlesinin azlığı yanında vücut ağırlığına oranla cilt

kalınlığının da fazla olması prematürelere hipotermi riskini oluşturmaktadır; santral sinir sisteminde solunum ve dolaşım sistemi merkezlerinin gelişmemesine bağlı olarak ise sıklıkla santral apne ve bradikardi görülebilmektedir. Bu bebeklerde, enfeksiyonlara eğilimin arttığı, böbreklerdeki glomerulo tubüler dengesizliği nedeniyle sıklıkla sıvı elektrolit bozukluklarının görüldüğü ve glikojen, kalsiyum, demir depolarının ise az olduğu bildirilmektedir (2).

Prematüre ve düşük doğum ağırlıklı doğan bebeklerde çeşitli komplikasyonlar ortaya çıkabilmekte (tablo 1); ayrıca, akciğer, gastrointestinal kanal, karaciğer ve beyin gibi major organların gelişimlerinin tamamlanmaması şeklinde major komplikasyonların da oluşabildiği bildirilmektedir (3,22).

Tablo 1. Prematüre ve düşük doğum ağırlıklı doğan bebeklerde oluşabilen komplikasyonlar.

Erken komplikasyonlar	Geç komplikasyonlar
Solunum güçlüğü sendromu	Kronik akciğer hastalığı
Nekrotizan enterokolit	Kısa barsak sendromu, malabsorpsiyon,
Kolestatik karaciğer hastalığı	Kronik karaciğer problemleri, beslenme bozukluğu
Intraventriküler hemoraji/hipoksik beyin yaralanması	Serebral palsy, öğrenme bozuklukları, hidrocefali, epilepsi böbetleri, davranış bozuklukları
Sepsis	Uzamış hospitalizasyon, diğer komplikasyonların artma riski
Duyusal problemler	Duyuma ve görme eksiklikleri
Diğer: hipotermi, hipo/hiperglisemi, elektrolit bozukluğu	Optimum beslenme eksiklikleri

Düşük doğum ağırlığı ve erken doğuma ilişkin olarak ortaya çıkan birçok faktör çocuğun diş gelişimini ve ağız-diş sağlığını etkileyebilmektedir. Prematüre çocuklarda süt ve sürekli dişlerin amelogenezi sırasında oluşan bozuklukların mine oluşumunu etkilediği (4); mine opasiteleri ve hipoplazilerinin prematüre çocuklarda en sık görülen dental bozukluklar olduğu ileri sürülmektedir (1,5). Ayrıca, düşük doğum ağırlıklı çocuklarda, biyolojik ve sosyoekonomik faktörlere bağlı olarak diş çürüğü oluşma riski de daha fazla görülebilmektedir (6).

Süt ve sürekli diş minesinde gözlenen gelişimsel bozukluklar (hipoplazi, sınırlı ve yaygın opasiteler) sistemik (hastalıklar, bozukluklar, eksiklikler) ve lokal (endotrakeal tüpe bağlı travma) biyolojik etkiler sonucunda meydana gelebilmektedir (7,8). Diş gelişimini etkileyebilecek perinatal ve postnatal faktörlerin; doğum komplikasyonları, postnatal enfeksiyonlar, metabolik hastalıklar, konjenital kalp hastalıkları, gastrointestinal malabsorpsiyon, nefrotik sendrom, kronik renal bozukluk, biliyer atrezi, beslenme bozuklukları ve tetrasiklin, kurşun, florid alımını olabileceği; mineralizasyon bozukluğuna ilişkin prenatal faktörlerin ise maternal enfeksiyon, metabolik hastalıklar, beslenme bozuklukları, tetrasiklin ve talidomid kullanımı olabileceği bildirilmektedir (9).

Doğum sonrası ilk günlerde gözlenen bozulmuş kalsiyum metabolizması süt diş minesinde oluşan bozuklukların en önemli nedeni olarak tanımlanmaktadır. Ayrıca kalsiyum ve fosfatın en fazla elde edildiği dönemin gebeliğin son trimesteri olduğu, bu nedenle çocuk ne kadar erken doğarsa o kadar az kalsiyum ve fosfat alabileceği, buna karşın çocuğa D vitamini ve mineral takviyesi yapılmasının süt dişlerindeki gelişim bozukluklarını azaltmadığı bildirilmektedir (9). Metabolik kemik hastalıklarının da en

önemli nedeninin yetersiz kalsiyum ve fosfat miktarı olduğu, normal mineral depolarından yoksun olunmasının da dental gelişim defektlerinin oluşmasında önemli bir etyolojik faktör olduğu öne sürülmektedir (10). Ayrıca yüksek risk gruplu düşük doğum ağırlıklı çocuklarda, orotrakeal intübasyon ve mekanik ventilasyon yeni oluşmakta olan yumuşak minede travmatik etkiler oluşturabilmektedir (9,11). Mine gelişim defektleri ani, kısa süreli ya da uzun süreli bir etyolojik faktörün diş gelişiminin sekretuar(salgısal) ya da olgunlaşma dönemine etki ederek ameloblastlarda hasar oluşturması ile meydana gelmektedir. Sürekli kesiciler ve birinci büyük azı dişleri için salgısal faz uterusu, olgunlaşma fazı ise doğumdan sonra başlamaktadır (7).

Gelişimsel mine defektleri klinik görünümüne göre opasite ve hipoplazi olarak sınıflandırılabilir. Opasite minenin saydamlığını etkileyen niteliksel bir defektir; beyaz, sarı, kahverengi renklerde sınırlı ya da yaygın olarak görülebilmektedir. Hipoplazi, mine kalınlığının azalmasına bağlı oluşan niceliksel bir defektir. Sürekli kesici ve birinci büyük azı dişlerin sürmesi ile görülen sınırlı opasitelerin neonatal risk faktörleriyle ilişkili olduğu, yaygın opasitelerin ise florid ve amoksisilin kullanımı ile ilişkili olduğu ileri sürülmektedir (12).

Franco ve ark. düşük doğum ağırlıklı ve term çocukların süt dişlerinde mine hipoplazilerini karşılaştırmışlar; düşük doğum ağırlıklı preterm çocukların %57,4'ünde gelişimsel mine defektleri, %52,5'inde opasiteler ve %21,3'ünde de hipoplazi gözlediklerini, term çocuklarda ise %24,6 gelişimsel mine defekti, %24,6 opasite ve %3,3 hipoplazi bulunduğunu bildirmişlerdir. Araştırmacılar, düşük doğum ağırlıklı preterm çocuklarda, hipoplazi prevalansının normal doğum ağırlıklı term çocuklara göre daha yüksek olduğunu hipoplaziden en fazla etkilenen süt

dişinin ise üst kesici dişler olduğunu bildirmişlerdir (12).

Çok düşük doğum ağırlıklı prematüre çocuklarda süt dişi minesini SEM ile değerlendirildiğinde süt dişi minesinin sağlıklı çocuklara göre daha ince ve daha fazla hipoplastik değişikliklere sahip olduğu belirtilmiştir (9). Seow ve Wan, prematüre çocuklarda diş boyutlarının term çocukların dişlerine göre daha küçük olabileceğini; prematüre çocuklardaki süt kesicilerin mesiodistal ve de vestibülo-lingual boyutlarının term çocuklara göre anlamlı olarak daha küçük olduğunu vurgulamışlardır (13).

Brogard-Roth ve ark. yaş ortalaması 11,3 olan 82 preterm ve 82 term İsveçli çocukta Molar Kesici Hipomineralizasyonu (MIH) sıklığını incelemişler; preterm ve term çocuklarda MIH oranlarını sırasıyla %38 ve %16 olarak bildirmişlerdir. Araştırmacılar MIH ile hamilelik yaşı ve doğum kilosu arasındaki ilişkinin fizyoloji ve kalsiyum metabolizması ile ilgili olduğunu, doğum sırasındaki tıbbi sorunların hipoksi riskini arttırarak ameloblastların normal fonksiyonlarını etkilediğini; ayrıca hamileliğin son trimesterinde yeterli kalsiyum ve fosfor biriktiremediği için preterm çocukların %75'inin hayatlarının ilk günlerinde neonatal hipokalsemi ile karşılaştıklarını vurgulamışlardır. MIH'ta makroskopik düzeyde mine kaybı, artmış plak retansiyonu ve gözenekli kırılmalı mine yüzeyi bulunmasının da çürük açısından risk oluşturduğunu belirtmişlerdir (4).

Curzon ve ark. 36 haftadan önce doğan çocukların %75'inde süt dişlerinde mine hipoplazileri gözlediklerini ve hipoplazinin diş çürüğü açısından predispozan bir faktör olduğunu bildirmişlerdir (14). Hoffmann ve ark. 5-12 yaş arası çocuklarda süt ve sürekli dişlerde hipoplazi, sınırlandırılmış opasite ve florozis sıklıklarını incelemişler, mine defektleri ile diş çürüğü arasında anlamlı

bir ilişki bulunduğunu bildirmişlerdir (5). Oliveira ve ark. ise mine defekti olan dişlerin defektsiz dişlere oranla 15 kat daha fazla çürük riski taşıdıklarını belirtmişlerdir (15).

Sonuç

Çalışmalar, düşük doğum ağırlıklı preterm çocuklarda normal doğum ağırlıklı term çocuklara oranla hipoplazi görülme sıklığında artış görüldüğünü, preterm çocuklardaki süt dişi minesinin yüzey kalitesinin düşük ve term çocuklardaki süt dişi minesinden anlamlı olarak daha ince olduğunu, düşük hamilelik yaşının ve düşük doğum ağırlığının ise MIH görülme sıklığını arttırdığını göstermektedir. Ayrıca, düşük doğum ağırlığı ve prematüre doğum ile yüksek çürük sıklığı arasında da anlamlı bir ilişki görülebildiği de vurgulanmaktadır.

KAYNAKLAR

1. O'Connell S, O'Connell A, O'Mullane E, Hoey H. Medical, nutritional and dental considerations in children with low birth weight. *Pediatr Dent*, 2009; 31: 504-13.
2. Yeşinel S. Çok düşük doğum ağırlıklı riskli prematürelerin somatik gelişimlerine etki eden faktörler. *Uzmanlık Tezi, Sağlık Bakanlığı Bakırköy Doğumevi Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi*, 2006.
3. Brogardh-Roth S, Stjernqvist K, Matsson L. Dental behavioural management problems and dental caries prevalence in 3-to 6-year-old Swedish children born preterm. *Int J Paediatr Dent*, 2008; 18: 341-47.
4. Brogardh-Roth S, Matsson L, Klingberg G. Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10- to-12-yr-old Swedish children born preterm. *Eur J Oral*

Sci, 2011; 119: 33-09.

5. Cruvinel VRN, Gravina DBL, Azevedo TDPL, Bezerra ACB, Toledo OA. Prevalence of dental caries and caries-related risk factors in premature and term children. *Braz Oral Res*, 2010; 24 :329-35.

6. Burt BA, Pai S. Does low birthweight increase the risk of caries? A systematic review. *J Dent Edu*, 2001; 65: 1024-27.

7. Nelson S, Albert JM, Lombardi G, Wishnek S, Asaad G, Kirchner HL. Dental caries and enamel defects in very low birth weight adolescents. *Caries Res*, 2010; 44: 509-18.

8. Seow WK, Young WG, Tsang AKL, Daley T. A study of primary dental enamel from preterm and full-term children using light and scanning electron microscopy. *Pediatr Dent*, 2005; 27: 374-79.

9. Rythen M, Noren JG, Sabel N, Steiniger F, Niklasson A, Hellstrom A, Robertson A. Morphological aspects of dental hard tissues in primary teeth from preterm infants. *Int J Paediatr Dent*, 2008; 18: 397-406.

10. Aine L, Backstrom MC, Maki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS, Maki M. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med*, 2000; 29: 403-09.

11. Suckling GW. Developmental defects of enamel– historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res*, 1989; 3: 87–94.

12. Franco KMD, Line SRP, Mouro-Riberio MVL. Prenatal and neonatal variables with enamel hypoplasia in deciduous teeth in low birth weight infants. *J Appl Oral Sci*, 2007; 15: 518-23.

13. Seow WK, Wan A. A controlled study of the morphometric changes of the dentition in preterm children. *J Dent Res*, 1999; 79: 63-09.

14. Curzon MEJ, O’Sullivan E, Ryan S, Drummond BK. Dental caries, enamel defects in primary teeth and osteopenia of prematurity. *Caries Res*, 1991; 25: 236.

15. Oliveira AFB, Chaves AMB, 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: 296-302.

Yazışma Adresi:

Melis Araz

İstanbul Üniversitesi

Diş Hekimliği Fakültesi

Pedodonti A.D

34093 Çapa- İstanbul

Tel: 0212 414 20 20/ 30283-30400

e-posta: araz_melis@hotmail.com