

PAPER DETAILS

TITLE: Anneden Bebeğine Aktarılan Çürük Olusturucu Bakterilerin Bebeğin Ağız Sağlığına Etkileri

AUTHORS: İzgü BEYAR

PAGES: 57-63

ORIGINAL PDF URL: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/278448>

ANNEDEN BEBEĞİNE AKTARILAN ÇÜRÜK OLUŞTURUCU BAKTERİLERİN BEBEĞİN AĞIZ SAĞLIĞINA ETKİLERİ

EVALUATION OF THE EFFECT OF TRANSMISSION OF CARIOGENIC BACTERIA FROM MOTHER TO HER INFANT; HOW IS THE ORAL HEALTH OF CHILDREN INFLUENCED?

İzgülü BEYAR*

ÖZET

Bebekler doğumda steril olmalarına rağmen 1-2 saat içerisinde çoğunlukla anne kaynaklı bir flora ile karşı karşıya kalmaktadır. Anneden kaynaklanan çürük oluşturuıcı bakteriler (Mutans streptokoklar; MS) ancak dişlerin sürmesini takiben bebeklerde kolonize olabilmektedir. Araştırmalar, erken dönemde gerçekleşen MS kolonizasyonunun sadece süt dentisyon döneminde değil daimi dentisyonda da çürük riskini artırdığını göstermektedir. Dolayısı ile temel hedef çocukları erken MS kolonizasyonundan korumak olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Mutans streptokoklar, transplasental immünite, anne-bebek ağız sağlığı ilişkisi

SUMMARY

Infants are sterile when they are born. But in a few hours baby is encountered with mainly the mother's flora. Cariogenic bacteria such as Mutans streptococci (MS) are transferred from mother to her infant only when teeth are erupted. Studies have shown that sooner the MS colonization higher is the risk for dental caries in both primary and permanent dentition. Therefore, it is very important to stop the early colonization of children by MS.

Key Words: Mutans streptococci, transplacental immunity, mother-infant oral health interaction

* Dr. Yeditepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı,

GİRİŞ

Diş çürüğü ve periodontal hastalıklar insanlarda en sık görülen bakteriyel enfeksiyonlardır³⁶. Gelişmiş batı ülkelerinde son 15-20 yıldır diş çürüğü prevalansında bir miktar azalma gözlenmekle beraber, bazı bireylerde yüksek çürük aktivitesi izlenmekte, bazı bireylerde ise çürük oluşmamaktadır. Diğer taraftan gelişmekte olan ülkelerde değişen diyet alışkanlıklarının çürük insidansında artışa neden olduğu ve diş çürüğünün temel bir ağız problemi olarak ciddiyetini korumaya devam ettiği görülmektedir³⁵.

Diş çürüğü ve komplikasyonlarının bireyin kendisine, topluma ve devlete verdiği maddi ve manevi zararlar göz önüne alınırsa, semptomaya yönelik tedavi yaklaşımlarından çok koruyucu önlemlerin alınmasının önemi ortaya çıkmaktadır. Diş çürüğü ve periodontal hastalıklar, spesifik bakterilerin sebep olduğu enfeksiyonlar şeklinde düşünülürse¹, koruyucu yak-

laşımın hedefi risk altındaki bireylerin tespit edilerek bakteri plağındaki patojenlerin baskılanması veya elimine edilmesidir.

Diş çürüğünün önlenmesinde koruyucu yeni yaklaşımlardan bir tanesi, diş çürüğünün başlıca etkeni olan *Streptococcus mutans* (*S. mutans*)'ın çocuklara doğal olarak aktarımının araştırılmasıdır²⁸.

19. yüzyılın ikinci yarısında birçok enfeksiyonun bulaşmasında tükürüğün önemli bir rolü olduğu anlaşıldıktan sonra, enfeksiyöz bir hastalık olarak kabul edilen diş çürüğünün ana etkeni olan *S. mutans*'ın çocuklara transferinde esas kaynağın annenin tükürüğü olduğu saptanmıştır¹.

Diş çürüğü- bakteri plağı ilişkisi

Tam olarak gelişen plak, yaklaşık olarak mg başına 2.5×10^7 aerobik ve 4.6×10^7 anaerobik organizma içermektedir. Oral hijyenin aşırı derecede ihmal

edildiği durumlarda diş yüzeylerinde 50mg'a kadar kaldırılabilen bakteri plağı olduğu bildirilmektedir ²⁷.

Bakteri plağındaki mikroorganizmanın çürük oluşturunca olarak tanımlanabilmesi için; diş yüzeyine yapışabilme, laktik asit üretebilme, düşük pH'ta canlı kalabilme ve üreyebilme, yüksek sakkaroz konsantrasyonlarına dayanabilme, ekstrasellüler ve intrasellüler polisakkarit yapabilme gibi temel özellikleri taşıması gerekir. Çürük yapıcı bakteri cinsleri; streptokoklar, laktobasiller, actinomicesler ve mayalardır. Bu mikroorganizmaların plak içerisindeki oranları diyet, tükürük akış hızı, ağız hijyeni ve immün faktörlerin etkisi ile değişiklikler göstermektedir ¹.

Keyes ²² 1960 yılında hamsterlerle yaptığı çalışmada, yüksek oranda şeker içeren bir diyetle beslediği hamsterlerde çürük oluşmadığını, ancak bu hayvanları çürükten aktif başka hamsterlerin bulunduğu kafese koyduğunda ya da çürük aktif hamsterlerin feçeslerini bu hayvanlara oral olarak inoküle ettiğinde çürük geliştiğini saptamıştır. Dolayısı ile diş çürüğünü enfeksiyöz ve aktarılabilen bir hastalık olarak tanımlamıştır. Daha sonra yapılan çalışmalarda insan çürüğünden izole edilen streptokokların hayvanlarda deneysel çürüğü indüklediği görülmüştür ²⁵.

S. mutans'ın keşfi ve diş çürüğü ile ilişkisi

Clarke ¹⁴ 1924 yılında, İngiltere'de bir çocuğun dişinden izole etmiş olduğu streptokoka *Streptococcus mutans* adını vermiştir. Bratthall ⁶ 1970 yılında, *S. mutans* suşlarını a, b, c, d serotipleri olarak sınıflandırmış ve daha sonra bu serotiplere f ve g serotipleri de eklenmiştir ³⁰. 1977 yılında Coykendall ¹⁵ ise, benzer streptokokları, bir bütün olarak 'mutans streptokoklar' (MS) olarak isimlendirmiş ve bu streptokokları genetik özelliklerine bağlı olarak dört genetik suşa ayırarak *S. mutans*, *S. rattus*, *S. criceticus*, ve *S. sobrinus* olarak tanımlamıştır. Coykendall ¹⁵, DNA-bazlı sınıflandırmasına göre sadece serotip c/e/f suşlarını *S. mutans* olarak ayırmış ve b, a ve d/g suşlarını sırasıyla *S. rattus*, *S. cricetus*, ve *S. sobrinus* serotipleri olarak isimlendirmiştir ¹⁶. *S. mutans* ve *S. sobrinus* insanlarda dominant iken, diğer suşlar maymun ve ratlarda izole edilmiştir. Serotip c MS'lar insan izolatlarının yaklaşık %70-100'ünü oluşturmaktadır ^{20,29} ve çürük yapıcı bir bakterinin sahip olması gerekli tüm özellikleri taşımaktadır ³⁵.

Günümüze kadar yapılan birçok çalışmada *S. viridans* grubundaki mutans streptokoklardan (MS)

S. mutans'ın ve daha az olmak üzere *S. sobrinus*'un insan diş çürüğündeki primer etken ajanlar olduğu ortaya konmuştur ^{20,29}. Laktobasillerin ise çürüğün ilerlemesinde önemli rol oynayan sekonder ajanlar olduğu bulgulanmıştır ³⁵.

Bebeklerde ağız mikroflorası

Doğumdan sonra, ilk aşamada steril olan yeni doğanın ağız boşluğu daha sonra hızla annesinin florası ile kolonize olmaktadır ^{4,24}. Bebeğin ağız florasının ilk üyeleri, doğumdan kısa bir süre sonra kolonize olan *S. salivarius* ⁷ ve diş sürmesi öncesinde ağızdaki streptokoklarının büyük bir çoğunluğunu oluşturan *S. mitis*'tir. Bununla birlikte, *Veillonella alcalescens*, Laktobasiller ve *Candida albicans* da doğumdan kısa bir süre sonra ağızda yer alırlar. Actinomyces ve diğer anaeroblar ise aylar sonra izlenebilirler ³¹.

İlk yaştan ortalarına doğru dişlerin ağız içerisine sürmeleri ile ağız boşluğundaki mikroorganizmaların tür ve dağılımında önemli değişiklikler meydana gelir ^{7,31}. Süren dişler, *S. sanguis* ve mutans streptokoklar için tutunacak alanlar sağlarlar. Sert yüzeye bağımlı bu streptokoklardan *S. sanguis*, ilk yaştan sonlarına doğru çocukların büyük bir çoğunluğunda izlenebilmekte iken, ³¹ MS'ların kolonizasyonu genellikle ilk yaştan sonra oluşur ³².

MUTANS STREPTOKOKLARIN AİLE İÇİNDEKİ AKTARIMI

Bebekler mutans streptokokları kimden ve nasıl ediniyorlar ?

MS'lar ağız dışında çok sınırlı yüzeylerde canlılığını koruyabildiği, mutans streptokok enfeksiyonunun bir kişiden diğerine yayılımında tükürük transferinin en önemli etken olduğu bildirilmektedir ²⁴. Yapılan çalışmaların sonucunda mutans streptokokların aile içerisinde taşındığı vurgulanmakta ve çocuklarda MS enfeksiyonunun temel kaynağının anne olduğu, genotipik; DNA parmak izi, ve plasmid DNA profilleri çalışmaları ile, ^{9,10,12} ve fenotipik; bakteriosin tiplemesi ve serotiplendirme çalışmaları ile ^{4,13} gösterilmiştir. Ayrıca ebeveynlerle çocukları arasındaki kolonizasyon düzeylerinde de çok yakın paralellikler gözlenmiştir ^{10,13,24}.

MS'ların aktarım zamanı ile immün sistemin bebeğin ağız sağlığına etkisi;

Araştırmacılar bebeklerin, mutans streptokokları annelerinden, süt dişlerinin sürmelerini takiben aldık-

larını öne sürmektedirler^{4,9,10,12,17,23,26}. Bu dönem, MS'ların en etkin olarak aktarıldığı dönem olan ilk yaşlar, yani annelerin çocukları ile çok yakın ve sıkı bir temas halinde olmaktan hoşlandıkları dönemdir²⁸.

Aaltonen ve Tenovuo³, bebeğin mama kaşığı-nın anne ağzı ile teması veya emziğin anne tarafından yalanması ya da çocuğunu ağızdan öpmesi gibi geleneksel bebek bakımı alışkanlıkları ile annenin ağızındaki mikroorganizmaların bebeğe bulaştırdığı-nı bildirmişlerdir.

Anne ve çocuğu arasındaki çürük veya MS seviyeleri arasındaki korelasyon kısmen genetik veya çevre faktörlerine bağlı olarak açıklanmakta, ancak çocuğun kolonizasyon derecesi veya hastalık gelişiminin, aktarım dönemindeki annenin MS seviyesine bağlı olduğu ileri sürülmektedir. Tükürük MS seviyesi düşük olan annelerin çocuklarının tükürük MS seviyesi düşük olmakta, tükürük MS seviyesi yüksek olan annelerin çocuklarında da yüksek tükürük MS seviyesi bulunmaktadır^{13,24}.

Enfektivite Penceresi Fenomeni

Çocuklarda mutans streptokok kolonizasyonunun, ilk olarak; 18-36. aylar arasında görüldüğü dönem 1993 yılında Caufield ve arkadaşları¹⁰ tarafından "enfektivite penceresi" olarak adlandırılmıştır. İlk MS enfeksiyonunun enfektivite penceresi ile bağdaştırılması, araştırmacılar tarafından, bu dönemde yeni sürmüş dişlerin varlığına bağlanmıştır. Smith ve arkadaşları³³ da 1998 yılında yaptıkları benzer bir çalışmada "pencere fenomeni" ni destekler nitelikte sonuçlar bulmuşlardır.

Başlangıç MS kolonizasyonunda, fissürler gibi özel ekolojik alanların mevcudiyeti veya 12-24 üncü aylardaki diş sürmesi sonucunda toplam diş yüzeyi alanındaki artışın rol oynadığı ya da her ikisinin de etken olup olmadığı şu an için netleşmiş değildir. Caufield ve arkadaşlarına göre¹⁰, yeni sürmüş dişler, MS'ların ağızda kolonizasyonu için bakir alanlar teşkil etmektedir. Böylelikle MS, önceden yerleşmiş olan veya mine yüzeylerine tutunumda daha yetenekli olan diğer bakterilerle kolonizasyon için yarışmaya girmekten kurtulmaktadır.

"Enfektivite penceresi" periyodu sırasında süt molarların sürmesi yanında diğer hangi biyolojik olayların MS alımını etkilediği tartışmaya açık bir konudur. İmmün sistemin çocuktaki başlangıç MS kolo-

nizasyonundaki rolü, tam olarak bilinmemektedir. *S. mitis* ve *S. salivarius* gibi ağız boşluğunda ilk haftalarda kolonize olan streptokoklara^{32,34} karşı tükürük S-IgA (salgısal IgA) antikorlu yaşamın ilk birkaç haftasından sonra görülmektedir³³. Daha sonraki iki yıl süresince ağızdaki streptokoklara karşı tükürük antikor konsantrasyonu ve cevabı artış göstermektedir³⁴. Böylece en azından kolonizasyonla sonuçlanacak ataklara karşılık mutans streptokoklara karşı ölçülebilir mukozal immün yanıtlar beklenebilir.

Aktif bir immün sistemin varlığının ağız sağlığı yönünden önemli olduğu, çürük yapıcı bir enfeksiyon atağının başlangıcında uygun özellikteki antikorların diş çürüğü oluşumunu etkileyebileceği öne sürülmektedir²⁷.

Plak Antijenlerine Karşı Gelişen Maternel-Fetal İmmün Yanıtlar

Bebeğin maternel antijenlere karşı geliştirdiği hücresel yanıtlar, maternel sensitizasyon modelinin bir yansıması şeklinde olmaktadır. *S. mutans*, *Veillonella alcalescens* ve *Actinomyces viscosus*'a karşı duyarlı hale gelen lenfositler sadece, bakteri plağı ve dişeti inflamasyonu ile bağlantılı olarak bu antijenlere karşı duyarlı lenfositleri bulunan annelerin bebeklerinde tespit edilmiştir²⁷.

Yaklaşık olarak 6. ayda, ilk süt dişlerinin sürmeye başlaması ile sistemik immün komponentler dişeti cep sıvısı aracılığı ile ağız boşluğuna geçebilmektedir. Diğer taraftan, doğumdan sonra 3-5. aylarda, süt dişlerinin sürmesinden önce, bebekteki maternel IgG'ler, IgG katabolizması nedeniyle kaybolmaktadır¹⁹. Maternel IgG'lerin katabolizması ile meydana gelen hipogammaglobunemi ile bebekte antikor sentezlenme, lenfositlerin duyarlı hale gelmesi ve sürmekte olan süt dişlerindeki bakteri kolonizasyonu arasında kritik bir zamanlama söz konusu olmaktadır. Araştırmacılar, duyarlı hale gelmiş lenfosit ve antikorların ağızdaki ve dişlerdeki kolonizasyonunun, ağızdaki mikroorganizma popülasyonu üzerinde devamlı ve olasılıkla hayat boyu süre gelecek bir etkileşme şeklinde olabileceğini düşünmektedirler²⁷ (Şekil 1).

Bebeğin öpmeye bağlı olarak annenin tükürüğündeki fazla sayıda *S. mutans*'a maruz kalması bebeğin bu bakterileri yutmasına ve antikor oluşumuna neden olmaktadır. Yenidoğan bebekte, süt dişlerinin sürmesinden önce (0-5. aylarda), bu streptokoklar

ağızda kolonize olamamaktadır. Bununla birlikte, antijenlerin ağız mukozası altında dağılmış halde bulunan minor tükürük bezlerine direkt olarak girmesi veya indirekt olarak, yeterli konsantrasyonda streptokokun yutulması ve gastro intestinal sistem bağlantılı lenfoid dokunun (GALT) uyarılması ile oluşan immün yanıt sonucunda tükürükte streptokoklara karşı IgA antikorları gelişmektedir. Bu olayın sonucunda meydana gelecek immün yanıtın, sürmekte olan dişlerin *S. mutans* ile kolonizasyonunu önleyebileceği düşünülmektedir²⁷. Streptokokların kolonizasyonu direkt olarak tükürük IgA ile engellenebilmekle birlikte, dişlerin sürmesi sırasında travmatize olan dişeti veya daha sonra dişeti cep sıvısı aracılığı ile ağız boşluğuna geçen serum IgM veya IgG'den de etkilenebileceği düşünülmektedir. Öte yandan, çeşitli sebeplerle etkili bir immün yanıt indüklenemezse veya önemli bir yüzey antijenine karşı tolerans gelişirse, annenin tükürük *S. mutans*'larının bebeğe aktarımı ile bebeğin dişlerinde *S. mutans* kolonizasyonu olacaktır²⁷ (Şekil2-3).

Bakteri transferi ve immün sistem aktivasyonu

Aaltonen 2, 80 anne-çocuk çiftinde, annelerdeki çürük yapıcı floranın erken çocukluk dönemindeki etkilerini araştırmıştır. Çocuklarının süt dişlerinin sürmesinden önceki dönemde (öngörülen immünizasyon periyodu) tükürüklerinde yüksek; fakat süt dişlenme döneminde (enfeksiyon periyodu) düşük oranlarda asidürik bakteri bulunan annelerin çocukları, düşük immünizasyon ve yüksek enfeksiyon atağına maruz kalan çocuklara göre çürüğe daha az yatkınlık gösterdiklerini saptamıştır.

Aaltonen ve Tenovuo³ 1994 yılındaki bir çalışmalarında, annesi ile sık tükürük temasında olan çocuklarda, olmayanlara göre daha az MS kolonizasyonu ve çok daha az çürük geliştiğini saptamışlardır. Çocuğun dişlerinin sürmesinden önce, annesinin çürük oluşturuş florasına sıkça maruz kalması ile çocuğun koruyucu immün mekanizmalarının uyarılması ve bu patojenlere karşı direncinin artacağını savunmuşlardır.

Bununla birlikte, Li ve Caufield'in²⁸ yapmış oldukları bir çalışmalarında tükürüklerinde yüksek MS ($> 2.5 \times 10^4$ cfu/ml) seviyeleri bulunan, ortalama 24 yaşlarındaki 34 anne ve bebeğini, bebekteki MS kolonizasyonunun oluşumu yönünden üçer aylık aralıklarla, bebekler 3 yaşına gelinceye dek incelenmiş,

ayrıca annelerden eğer varsa bakıcı hikayesi de alınmıştır. Bu çalışmada anneler ile bebeklerinde saptanan mutans streptokokların aynı olup olmadığı; kromozomal DNA izolasyonu ve DNA parmak izi yöntemi ile belirlenmiştir. Çalışmada ilginç ve dikkat çekici olarak, 1-2 yaşlarında bakıcılar tarafından bakılan çocukların ağızlarında, anneleri tarafından bakılanlara göre çok daha az MS kolonizasyonu saptanmıştır. Araştırmacılar, çocuk ile MS'ların temel kaynağı yani anne arasındaki temas saatlerinin azaltılması ile MS alımının azalacağını öne sürmektedir. Aynı araştırmacılara göre, annelerden transplasental olarak aktarılan antikorların, bebekleri 1 yaş civarlarına kadar birçok hastalıktan koruduğu bilinmekte, ancak MS'ların alımı üzerindeki etkisi bilinmemektedir. MS'ların ağız boşluğundaki kolonizasyonunda, kolostrum içerisindeki immünglobulinlerin rolünün de olup olmadığı şu an için açıklanamamaktadır²⁸.

Caufield⁸ tarafından ortaya atılan hipoteze göre, eğer anneden pasif olarak kazanılan immünglobulinler, çocukta hangi endojen bakterilerin kolonize olacağını belirlemekte ise, bu durumda babanın suşları "kendinden olmayan" olarak algılanıp kabul edilmemekte ve kolonize olması engellenebilmektedir. Bu durumda mekanizmanın, anne ve çocuğu arasındaki yakınlık sonucunda, babanın endojen bakterilerini "kendinden olmayan" olarak algılayacak bir immüno-lojik tanıma gelişmesi şeklinde olduğu düşünülmektedir. Bu "immüno-lojik algı" bebeğe plasenta ve/veya anne sütünden aktarılmıştır.

Diş çürüğünün önlenmesinde yeni preventif yaklaşımlar

Mutans streptokokların transferinin önlenmesinde göz önüne alınması gereken temel unsurlar:

- ❖ Çocuklar mutans streptokokkal enfeksiyona, 1.5-3 yaşları arasında yatkınlık göstermektedirler.
- ❖ Erken yaşta enfekte olan çocuklarda erken yaşta çürük oluşma riski vardır.
- ❖ Transferde temel kaynak annelerdir.
- ❖ Temel enfeksiyon kaynağını hedef alacak önlemlerle çocuğa transfer geciktirilebilir veya önlenilebilir.

Yeni sürmüş dişler, tam olarak mineralize olma-

dıkları için, diş çürüğüne daha yatkın olmaktadır. Bir kez, MS içeren veya MS içermeyen bir dental flora elde edildiği takdirde, bunu değiştirmek güç olmaktadır. Çünkü bu kariyolitik mikroorganizmaların yerine, dişler, daha stabil olan ve de çürük yapıcı olmayan mikroorganizmalarla kolonize olmakta ve bu durumda MS'in daha ileri dönemde kolonizasyonu güçleşmektedir. Dolayısı ile burada temel hedef, MS'in erken enfeksiyonunun önlenmesidir, çünkü çocuklar daha ileri dönemde enfekte olsalar bile, enfeksiyona karşı korulabilecektir ⁵.

Anne ile bebeği arasındaki biyolojik ilişkinin, bebeğin ileri yaşlarındaki ağız sağlığına olan etkisinin daha net olarak ortaya konması amacıyla bugün birçok çalışma yürütülmekle beraber henüz net bir sonuca ulaşılmış değildir.

Tüm bu temel prensipler göz önüne alındığında, *S. mutans*'ın post-natal dönemdeki oral kolonizasyonu ile olası üç immüno-mikrobiyolojik yaklaşımın açığa kavuşturulması gerekmektedir.

1. IgG antikorlarının uterusu pasif transferinin ve anne sütündeki IgA antikorlarının mevcudiyetinin, *S. mutans* kolonizasyonuna olan etkileri,

2. Anne sütü ile beslenmenin, *S. mutans*'ın kolonizasyonunu ne derece engelleyeceğinin anlaşılması ve annede bulunacak yüksek *S. mutans* tükürük seviyesinin, bebekte etkili bir immüniteyi indüklemekte yararlı olup olamayacağının açıklanması,

3. Çocuğun ağız sağlığı üzerine annenin ağızındaki potansiyel dental patojenlerin çevresel kontrolünün etkileri ⁵.

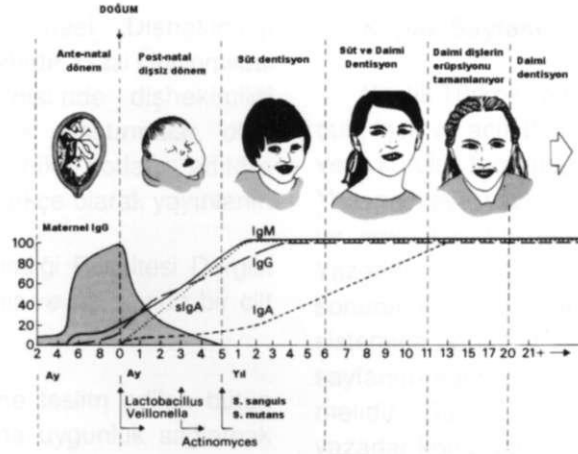
Anne ile bebeği arasındaki biyolojik ilişkinin daha net olarak ortaya çıkarılmasını hedefleyen bu yeni yaklaşım, diş çürüğünün başından önlenmesi için yeni bir yöntem olmaya adaydır. Diş çürüğünün ve arkasından getirdiği oral komplikasyonların, özellikle Türkiye gibi gelişmekte olan ülkelerde bireyin kendisine, topluma ve devlete verdiği maddi ve manevi zararlar göz ardı edilemeyecek boyuttadır. Diş hekimine düzenli kontrole gitme alışkanlığı yerleşmemiş toplumlarda daha ekonomik ve etkin bir şekilde geniş halk kesimlerine önleyici yöntemlerin sunulması büyük önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

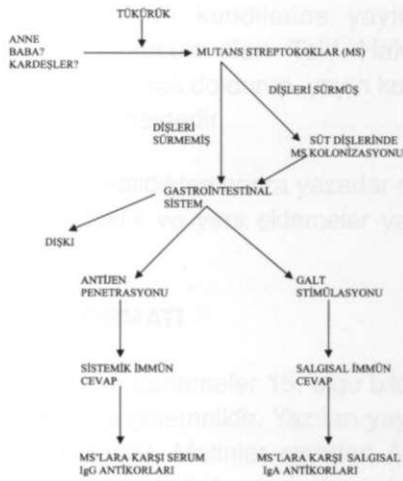
1. Aaltonen AS. Natural immunity in dental caries. Longitudinal studies of serum and salivary antibodies reactive with *Streptococcus mutans* in young children in relation to dental caries and some maternal factors, PhD Thesis, The Lohja District Health Center, Finland and the Department of Cariology, Institute of Dentistry and the Department of Medical Microbiology, University of Turku, Turku, 1989.

2. Aaltonen AS. The frequency of mother-infant salivary close-contacts and maternal caries activity affect caries occurrence in 4 year old children. Proc Finn Dent Soc 87: 373-382, 1991.
3. Aaltonen AS, Tenovu J. Association between mother-infant salivary contacts and caries resistance in children: a cohort study. Ped Dent 16: 11-16, 1994.
4. Berkowitz RJ, Jones P. Mouth-to-mouth transmission of the bacterium *Streptococcus mutans* between mother and child. Arch Oral Biol 30: 377-379, 1985.
5. Beyar İ. *Streptococcus mutans* ile enfekte edilen ratlarda enfektivite penceresi ve transplasental immünite açısından diş çürüğünün değerlendirilmesi. Doktora Tezi, Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Pedodonti Anabilim Dalı, Ankara, 2000.
6. Bratthall D. Demonstration of five serological groups of streptococcal strains resembling *Streptococcus mutans*. Odontol. Revy 21: 143-152, 1970.
7. Carlsson J, Grahen H, Jonsson G, Wikner S. Early establishment of *Streptococcus salivarius* in the mouths of infants. J Dent Res 49: 1143-1148, 1970.
8. Caufield PW. Dental caries-a transmissible and infectious disease revisited: a position paper. Ped Dent 8: 491-498, 1997.
9. Caufield PW, Cifers NK, Allen D, Hansen JB, Ratanapridakul K, Crabb DM. Plasmids in *Streptococcus mutans*: Usefulness as epidemiological markers and association with mutacins in "Molecular Microbiology and Immunobiology of *Streptococcus mutans*": Hamada S, et al., ed., 21-28, Elsevier Science Publishers B.V., New York, 1986.
10. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a Discrete Window of Infectivity. J Dent Res 72: 37-45, 1993.
11. Caufield PW, Griffen AL. Dental Caries, an infectious and transmissible disease. Ped Clin North Am 47(5): 1001-1019, 2000.
12. Caufield PW, Ratanapridakul K, Allen D, Cutter G.R. Plasmid-containing strains of *Streptococcus mutans* cluster within family and racial cohorts: implications in natural transmission. Infect Immun 56: 3216-3220, 1988.
13. Caufield PW, Walker T. Genetic Diversity within *Streptococcus mutans* evident by chromosomal DNA restriction fragment length polymorphisms. J Clin Microbiol 27: 274-278, 1989.
14. Clarke JK. On the bacterial factor in etiology of dental caries. Br J Exp Pathol 5: 141-147, 1924.
15. Coykendall AL. Proposal to elevate the subspecies of *Streptococcus mutans* to species status, based on their molecular composition. Int J Syst Bacteriol 27: 26-30, 1977.

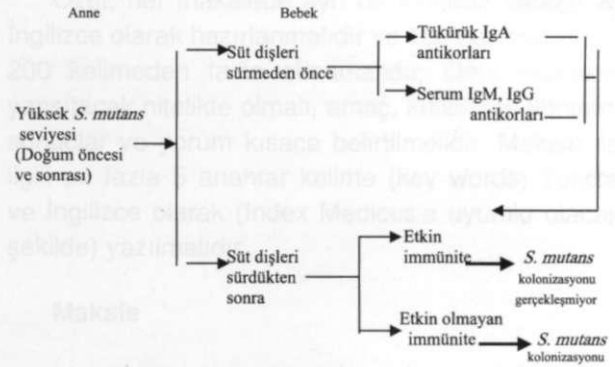
16. Coykendall AL, Gustafson KB. Taxonomy of *Streptococcus mutans* in "Molecular Microbiology and Immunobiology of *Streptococcus mutans*": Hamada S, et al., ed., 21-28, Elsevier Science Publishers B.V., New York, 1986.
17. Davey AL, Rogers AH. Multiple types of the bacterium *Streptococcus mutans* in the human mouth and their intra-family transmission. Arch Oral Biol 29: 453-460, 1984.
18. Emilson CG, Krasse B. Support for and implications of the specific plaque hypothesis. Scand J Dent Res 93: 96-104, 1985.
19. Gleeson M, Cripps AW, Clancy RL, Husband AJ, Hensley MJ, Leeder SR. Ontogeny of the secretory immune system in man. Aust N Z J Med 12: 255-258, 1985.
20. Hamada S, Slade HD. Biology, immunology, and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. Microbiol Rev 44: 331-384, 1980.
21. Ivanyi L, Lehner T. The relationship between caries index and stimulation of lymphocytes by *Streptococcus mutans* in mothers and their neonates. Arch Oral Biol 23: 851-856, 1978.
22. Keyes P.H. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries: findings and implications. Arch Oral Biol 1: 304-320, 1960.
23. Kohler B, Andreen I, Jonsson B. The effect of caries-preventive measures in mothers on dental caries and the oral presence of the bacteria *Streptococcus mutans* and lactobacilli in their children. Arch Oral Biol 29: 879-883, 1984.
24. Kohler B, Bratthall D. Intrafamilial levels of *Streptococcus mutans* and some aspects of the bacterial transmission. Scand J Dent Res 86: 35-42, 1978.
25. Krasse B. Human streptococci and experimental caries in hamsters. Arch Oral Biol 11: 429-436, 1966 in TENOVUO J. The microbiology and immunology of dental caries in children. Rev Med Microb 2: 76-82, 1991.
26. Kulkarni GV, Chan K H, Sandham H.J. An investigation into the use of restriction endonuclease analysis for the study of transmission of mutans streptococci. J Dent Res 68: 1155-1161, 1989.
27. Lehner T. Immunology of oral diseases, Third ed., Oxford Blackwell Scientific Publications, London, Edinburgh, Boston, Melbourne, Paris, Berlin, Vienna, 1992.
28. Li Y, Caufield PW. The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. J Dent Res 74: 681-685, 1995.
29. Loesche WF. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. Microbiol Rev 50: 353-380, 1986.
30. Perch B, Kjems E, Raun T. Biochemical and serological properties of *Streptococcus mutans* from various human and animal sources. Acta Patol Microbiol Scand 82: 357-370, 1974.
31. Smith DJ, Anderson JM, King WF, Van Houte J, Taubman MA. Oral streptococcal colonization of infants. Oral Microbiol Immunol 8: 1-4, 1993.
32. Smith DJ, King WF, Taubman MA. Salivary IgA antibody to oral streptococcal antigens in prenatate infants. Oral Microbiol Immunol 5: 57-62, 1990.
33. Smith DJ, King WF, Akita H, Taubman MA. Association of salivary immunoglobulin A antibody and initial mutans streptococcal infection. Oral Microbiol Immunol 13: 278-285, 1998.
34. Smith DJ, Taubman MA. Development of salivary IgA antibody to oral streptococcal antigens associated with virulence. Adv Exp Med Biol 371B: 1141-1143, 1995.
35. Tenovuo J. The microbiology and immunology of dental caries in children. Reviews Medical Microbiology 2: 76-82, 1991.
36. Van Houte J. Role of microorganisms in caries etiology. J Dent Res 73: 672-681, 1994.



Şekil 1: Bebeklerin doğum öncesi ve post-natal dönemdeki immün komponentlerinin gelişimi, bu komponentlerin ağız boşluğunda kolonize olan bakteriler ve sürmekte olan dişlerle olan ilişkisi²⁷.



Şekil 2: Çocuklarda mutans streptokoklara karşı gelişen spesifik serum ve tükürük antikorları gelişimi³⁷.



Şekil 3: Anne ile bebek arasındaki immüno-mikrobiyolojik ilişkinin bebeğin *S. mutans* kolonizasyonuna etkisi²⁷.

Yazışma Adresi

Dr. İzgü BEYAR

Yeditepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi

Pedodonti Anabilim Dalı,

Bağdat Cad. Göztepe 81006 İstanbul