

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

OKUL ÖNCESİ DÖNEMDE ASTİM TANISI İLE İZLENEN 2-6 YAŞ ARASI
ÇOCUKLARDA İNHALE KORTİKOSTEROİDLERİN AĞIZ-DİŞ SAĞLIĞI
ÜZERİNE ETKİLERİNİN BELİRLENMESİ

Dt. Münevver ŞENER

UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır

ANKARA
2016

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

**OKUL ÖNCESİ DÖNEMDE ASTİM TANISI İLE İZLENEN 2-6 YAŞ ARASI
ÇOCUKLARDA İNHALE KORTİKOSTEROİDLERİN AĞIZ-DİŞ SAĞLIĞI
ÜZERİNE ETKİLERİNİN BELİRLENMESİ**

Dt. Münevver ŞENER

**UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Stephan Atilla ATAÇ**

**ANKARA
2016**

ONAY SAYFASI

22/09/16.

Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığına

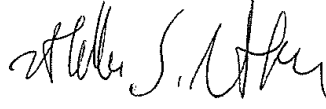
Dt. 22.09.16 tarihinde jürimiz önünde yaptığı savunmasında
 "Doküman... ile... 2. b. y." başlıklı çalışması jürimiz
 tarafından Doç. Dr. Kemal Terzioğlu Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir. İntelektüel mülkiyet hakları ve etik kuralları

Jüri Başkanı : Prof. Dr. Kemal Terzioğlu

Hacettepe Üniversitesi


Tez Danışmanı : Prof. Dr. Aslıhan Arslan


Hacettepe Üniversitesi


Üye : Doç. Dr. Emel Terzioğlu

Hacettepe Üniversitesi



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


 Prof. Dr. Osman Taha Köseoğlu
 Dekan Vekili

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince her konuda değerli katkıları ve desteği ile hep yanımda olan değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Atilla S. Ataç'a; uzmanlık sürecimde sonsuz bilgi ve tecrübesiyle bana her zaman yol gösteren uzmanlık rehber eğitim sorumlum ve sorumlu yardımcım saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Zafer C. Çehreli ve Prof. Dr. Melek D. Turgut'a,

Tüm bilgilerini ve engin tecrübelerini her zaman paylaşarak aile sıcaklığı ile hep yanımda olan değerli hocalarım Prof. Dr. M. Seval Ölmez, Prof. Dr. Meryem Uzamış Tekçiçek, Prof. Dr. H. Cem Güngör ve Yrd. Doç. Dr. Tülin İleri Keçeli'ye,

Tezimin her aşamasında emeği ve katkısı olan saygıdeğer hocalarım Doç. Dr. Ümit M. Şahiner, Prof. Dr. Bülent E. Şekerel, Doç. Dr. Özge Uysal Soyer, ve Uzm. Dr. Pınar Gür Çetinkaya'ya,

Birlikte çalışmaktan çok keyif aldığım, desteklerini ve dostluklarını her zaman hissettiğim Pedodonti ailesinin değerli üyeleri Dr. Dt. Gizem Erbaş Ünverdi, Dr. Dt. Beste Özgür, Dt. Pınar Serdar Eymirli, Uzm. Dt. Cansu Özşin, Uzm. Dt. Gülsüm Atasever, Uzm. Dt. Elif Ballıkaya, Uzm. Dt. Elif Ataol, Uzm. Dt. Cansu Uzun, Uzm. Dt. İrem Mergen, Uzm. Dt. Sara Köprülü, Uzm. Dt. Özge Güneş, Dt. Ezgihan Arslan, Dt. Neslihan Özdemir, Dt. Nihal Taş, Dt. Aybike Şahlanan, Dt. Gülce Esentürk, Dt. Aylar Yıldız, Dt. Hayrunnisa Şimşek, Dt. Özge Bektaş, Dt. Aslıhan Cesur ve Dt. Nermin Çekiç'e,

Gösterdikleri içten sevgileri ile Pedodonti ailesinin değerli üyeleri Aysun Usta, Mehtap Bilgin, Özlem Kale, Güzide Semerci, Aysel Delikaya, Ayten Mengüloğlu ve Necat Kaya'ya,

Bana güvenen ve destekleri ile her zaman yanımda olan sevgili annem Havva Şener ve babam İsmail Hakkı Şener'e ve çok sevdiğim kardeşlerime,

En içten teşekkürlerimle...

ÖZET

Şener, M. Okul öncesi dönemde astım tanısı ile izlenen 2-6 yaş arası çocuklarda inhale kortikosteroidlerin ağız diş sağlığı üzerine etkilerinin belirlenmesi. Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Uzmanlık Tezi, Ankara, 2016. Astım, dünya çapında 300 milyondan fazla insanın etkilendiği ve gün geçtikçe artış gösteren toplumsal bir sağlık problemidir. Her yaş grubundan bireyler astımdan etkilenmesine karşın, bu hastalık genellikle çocukluk çağlarında başlamaktadır. Astım hastalığının sıklığındaki artışa bağlı olarak, astım ilaçlarının kullanımından kaynaklanan ağız içi problemler de tüm dünyada önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir.

Bu çalışmada, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Alerji ve Astma Ünitesi'ne başvuran astım teşhisi koyulmuş, en az 6 ay boyunca inhale kortikosteroid kullanan ve başka herhangi bir sistemik sağlık sorunu bulunmayan, 2-6 yaş arası koopere 115 çocuğun ağız diş sağlığı durumları incelenmiştir. H.Ü. Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı'ndan onay alındıktan sonra, inhale kortikosteroid kullanan astım hastası çocuklar, araştırmacı tarafından H.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı Kliniği'ne çağırılmış ve veriler hastaların velilerine uygulanan bir anket formu aracılığıyla toplanmıştır. Velilerden yazılı onam alındıktan sonra, çocukların ağız diş muayeneleri ayna, sond ve ünit ışığı altında; hava-su spreyi ile dişler kurutularak yapılmıştır. Diş çürükleri; dmft-dmfs/DMFT-DMFS ve ICDAS II indeksleri ile, diş eti sağlığı ve plak durumu ile ilgili kayıtlar ise gingival ve plak indeksleri kullanılarak değerlendirilmiş ve kaydedilmiştir. Buna ek olarak, çocuklarda posterior, anterior ve kanin diş ilişkileri değerlendirilmiştir. Araştırmaya katılan çocukların ortalama inhaler kullanım süreleri $19,84 \pm 11,46$ aydır. Budesonid+laktoz içeren inhaler kullanan çocukların daimi dişlerindeki çürük prevalansı, flutikazon propiyonat içeren inhaler kullanan çocukların daimi dişlerindeki çürük prevalansına göre daha yüksektir ($p=0,046$). İnhaler kortikosteroid kullanım süresi arttıkça diş çürüğü prevalansında, plak ve gingival indekslerinde artış gözlenirken bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Ancak inhaler kortikosteroid kullanım süresi arttıkça oral kandida enfeksiyonu gelişmesindeki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,027$). Sonuç olarak; inhaler kortikosteroid kullanımı diş çürüğü ve diş eti hastalıkları üzerinde önemli bir risk faktörüdür. Ayrıca steroidlerin immünsüpresyon etkilerinden dolayı inhaler kullanım süresi arttıkça fırsatçı patojen olan kandida enfeksiyonunun gelişim riski de buna paralel olarak artmaktadır. Aileler astım hastalığının ve tedavide kullanılan ilaçların ağız içi etkileri konusunda eğitilmeli ve düzenli diş hekimi kontrollerine gidilmesi için teşvik edilmelidir. Ayrıca inhaler kullanım sonrası hastalara ağız çalkalama tavsiye edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, Astım, İnhaler Kortikosteroid, Ağız Diş Sağlığı

ABSTRACT

Şener, M. The effect of inhaled corticosteroids on oral health in pre-school children, 2 to 6 years of age, with asthma. Hacettepe University, Faculty of Dentistry, Specialty Thesis in Pediatric Dentistry, Ankara, 2016. Asthma is a growing public health problem affecting over 300 million people worldwide. Although individuals from all age groups are affected by asthma, the disease usually begins in childhood. Depending on the increase in the prevalence of asthma, oral problems arising from the use of asthma medications have become a major health problem all over the world.

The children, aged 2 to 6 years, who referred to Hacettepe University Medical Faculty Allergy and Asthma Unit were included in this study. 115 children, who have been treated with inhaled corticosteroids for at least 6 months and did not have any other systemic health problems, were examined. After approval of the Local Ethics Committee of Hacettepe University, a questionnaire was conducted to the parents before oral examination. Written informed consents were obtained from the parents and the children were examined using dental mirror and probe under dental unit lighting after air-drying the teeth. Oral health status was evaluated with dmft-dmfs, DMFT-DMFS, ICDAS II, plaque index and gingival index. Furthermore posterior, anterior and canine occlusal relationships were also evaluated. The average duration of inhaler use in children was 19.84 ± 11.46 months. The use of budesonide+lactose inhaler resulted in higher prevalence of caries in permanent teeth than that of fluticasone propionate inhaler ($p=0,046$). Increased inhaled corticosteroids use was associated with high dmft-dmfs/DMFT-DMFS, plaque and gingival index without statistically difference ($p>0,05$). However, increased inhaled corticosteroid use was associated with oral candidiasis and it was statistically significant ($p=0,027$). As a result; inhaled corticosteroid is an important risk factor for tooth decay and gum disease. In addition, due to the effect of immunosuppression, increased usage of inhaled corticosteroid increases the risk of developing opportunistic pathogen candida. Families should be educated about the effects of asthma medications on oral health and should be encouraged for attending to regular dental visits. Also patients should be advised to rinse their mouths after inhaler use.

Keywords: Children, Asthma, Inhaled Corticosteroid, Oral Health

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER ve KISALTMALAR	x
ŞEKİLLER	xii
TABLolar	xiii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tarihçe	3
2.2. Tanım	3
2.3. Epidemiyoloji	5
2.4. Sınıflandırma	6
2.4.1. Etiyolojik Faktörlere ve Çeşitli Kliniklere Göre Sınıflandırma	6
2.4.2. Klinik Bulgular ve Şiddetine Göre Sınıflandırma	8
2.4.3. Kontrol Durumuna Göre Sınıflandırması	9
2.5. Etiyolojisi ve Risk Faktörleri	10
2.5.1. Konağa Ait Faktörler:	10
2.5.2. Çevresel Faktörler	13
2.6. Astım Tanısı	17
2.6.1. Anamnez:	17
2.6.2. Klinik Bulgular	18
2.6.3. Laboratuvar Testleri:	19
2.6.4. Ayırıcı Tanı:	22
2.7. Patogenez	22
2.8. Tedavisi	25
2.8.1. Tıbbi Tedaviler	25

2.9. Ağız Sağlığına Etkileri	31
2.9.1. Çürük	31
2.9.2. Periodontal Problemler	33
2.9.3. Dental Erozyon	35
2.9.4. Oral Kandidiyazis Gelişimi	36
2.9.5. Dentoalveolar Anomaliler	37
3. BİREYLER VE YÖNTEM	39
3.1. Araştırmanın Zamanı ve Yeri	39
3.2. Araştırmanın Tipi	39
3.3. Evren ve Örneklem	39
3.4. Değişkenler	40
3.5. Terim, Sınıflama, Kriterler	40
3.6. Veri Toplama Aracı	41
3.7. İnsan Gücü	41
3.8. Veri Toplama Şekli	42
3.8.1. Anket Uygulanması	42
3.8.2. Ağız İçi Muayenelerinin Yapılması	42
3.9. Verilerin Analizi	48
3.10. Etik Kurul Onayı ve Gerekli İzinler	48
3.11. Zaman Çizelgesi	49
3.12. Bütçe	49
4. BULGULAR	50
4.1. Çocuğa ve Velilerine Ait Bazı Sosyo-Demografik Özellikler	50
4.2. Çocuğun Doğumuna İlişkin Bazı Özellikler	51
4.3. Çocuğun Anne Sütü Alma, Biberon ve Emzik Kullanımına İlişkin Özellikler	52
4.4. Velilerin Çocuklarının Ağız Diş Sağlığına İlişkin Şikayetleri	54
4.5. Çocukların Beslenme Alışkanlıklarına Ait Özellikleri	55
4.6. Çocukların Diş Fırçalama Alışkanlıkları ve Diş Hekimine Gitme Durumlarına İlişkin Özellikleri	56
4.7. Çocuğun Ağız Sağlığı Yönünden Kötü Alışkanlıkları	58

4.8. Çocuğun Astım Hastalığına İlişkin Bazı Özellikleri	59
4.9. Çocuğun Kullandığı İlaça İlişkin Bazı Özellikleri	60
4.10. Çocukların Ağız ve Diş Muayene Bulguları	61
4.10.1. dmft-dmfs/DMFT-DMFS İndeksleri	61
4.10.2. ICDAS II İndeksi	62
4.10.3. pufa İndeksi	65
4.10.4. Oklüzyon	65
4.10.5. Gingival İndeks ve Plak İndeksi ile İlgili Bulgular	66
4.10.6. Yumuşak Dokular	67
4.10.7. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, Gingival İndeks ve Plak İndeksi Bulgularının Bazı Değişkenlere Göre Karşılaştırılması	67
4.10.8. İnhale Kortikosteroid Kullanım Süresi Ve Oral Kandidiyazis Meydana Gelme Şikayetine İlişkin Bulgular	78
5. TARTIŞMA	79
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	90
7. KAYNAKLAR	92
EKLER	
Ek-1 Etik Kurul Onayı	
Ek-2 Aydınlatılmış Onam Formu	
Ek-3 Astımlı Çocuklarda Diş Sağlığı Projesi	
EK-3 Astım Hastası Olan Çocukların Ağız-Diş Sağlığının Belirlenmesine Ait Anket ve Muayene Formu	
Ek-4 Ağız İçi Muayene Formu	

SİMGELER ve KISALTMALAR

ARIA	Allergic rhinitis in asthma
GINA	Global Initiative for Asthma
ISAAC	International Study of Asthma and Allergies in Childhood
Th	T helper
IL	İnterlökin
GM-CSF	Granülosit makrofaj koloni stimüle edici faktör
HLA	Human leukocyte antigen
FcεRI	Yüksek afiniteli IgE reseptörü
TNF	Tümör nekroz faktör
NFYβ	Beta subunit of nuclear factor-Y
STAT	Signal transducer and activator of transcription
RSV	Respiratory Syncytial Virus
ECP	Eosinophilic Cationic Protein
FVC	Zorlu vital kapasite
FEV1	Bir saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm
FEV1/FVC	İlk bir saniyede zorlu vital kapasiteden atılan hava yüzdesi
PEF	Ekspiratuar zirve akım hızı
FEF 25-75	Zorlu vital kapasitenin % 25 ile % 75'i arasındaki ortalama akımı
PDGF	Trombosit kaynaklı büyüme faktörü
TGF α ve β	Transforming growth faktör alfa ve beta
GÖR	Gastroözofagal reflü
Dmft	Number of Decayed, Missing due to Caries and Filled Teeth in the Primary Dentition (Süt dişlenme döneminde çürüklü, dolgulu ve çürük sebebi ile kaybedilmiş diş)
DMFT	Number of Decayed, Missing due to Caries and Filled Teeth in the Permanent Dentition (Daimi dişlenme döneminde çürüklü, dolgulu ve çürük sebebi ile kaybedilmiş diş)

dmfs	Number of Decayed, Missing due to Caries and Filled Surface in the primary dentition (Çürük, dolgu ve çürük sebebi ile kaybedilmiş diş yüzeyi)
DMFS	Number of Decayed, Missing due to Caries and Filled Surface in the Permanent Dentition (çürük, dolgu ve çürük sebebi ile kaybedilmiş diş yüzeyi sayısı)
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
ICDAS	International Caries Detection and Assessment System (Uluslararası Çürük Tespit ve Değerlendirme Sistemi)
PI	Plak indeksi
GI	Gingival indeks
FTD	Flush terminal düzlem
Pufa	Süt dişlenme döneminde pulpanın dahil olduğu durum, ülserasyon, fistül ve apse varlığı gösterimi olan indeks sistemi
S. mutans	Streptococcus mutans
C. albicans	Candida albicans

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2.1. Astım gelişiminde gen-çevre etkileşimi (86).	17

TABLOLAR

Tablo	Sayfa
2.1. Astım ve atopiden sorumlu genler (56,57).	11
2.2. Astım tedavisinde kullanılan ilaçlar.	25
2.3. Astım ilaçlarının etkileri (129).	29
2.4. Astım derecesine göre ilaç tedavisi.	30
4.1. Araştırmaya katılan çocukların yaş ortalaması ve cinsiyete göre dağılımları. (Ankara-2016)	50
4.2. Araştırmaya katılan velilerin eğitim durumları ve çalışan annelerin oranları. (Ankara-2016)	51
4.3. Araştırmaya katılan çocukların doğumuna ilişkin bazı özelliklerinin dağılımı. (Ankara,2016)	51
4.4. Çocukların anne sütü alımına ilişkin özellikleri. (Ankara-2016)	52
4.5. Araştırmaya katılan çocukların biberon kullanımına ilişkin özellikleri. (Ankara-2016)	53
4.6. Araştırmaya katılan çocukların emzik kullanımına ilişkin özellikleri. (Ankara-2016)	54
4.7. Araştırmaya katılan çocukların ağız diş sağlığına ilişkin yakınmalarının dağılımı. (Ankara-2016)	55
4.8. Araştırmaya katılan çocukların beslenme alışkanlıklarına ilişkin bazı özellikleri. (Ankara-2016)	56
4.9. Araştırmaya katılan çocukların diş fırçalama sıklığına göre dağılımı. (Ankara-2016)	57
4.10. Araştırmaya katılan çocukların diş hekimine gitmelerine ilişkin özellikleri. (Ankara-2016)	58
4.11. Araştırmaya katılan çocukların ağız sağlığı yönünden kötü alışkanlıkları ile ilgili özelliklerinin dağılımı. (Ankara-2016)	59
4.12. Araştırmaya katılan çocukların astım şiddetleri ve kontrol durumları. (Ankara-2016)	59

4.13. Araştırmaya katılan çocukların astım hastalığına eşlik eden bazı faktörler. (Ankara-2016)	60
4.14. Araştırmaya katılan çocukların inhale steroid kullanım sonrasına ilişkin özellikleri. (Ankara-2016)	60
4.15. Araştırmaya katılan çocukların kullandıkları inhale steroidler ve kullanım süreleri.(Ankara-2016)	61
4.16. Araştırmaya katılan çocukların dmft-dmfs/DMFT-DMFS dağılım istatistikleri. (Ankara-2016)	61
4.17. Araştırmaya katılan çocukların çürük, dolgulu ve kayıp dişlerin dağılım istatistikleri. (Ankara-2016)	62
4.18. Araştırmaya katılan çocuklarda süt dişlerinin ICDAS II indeksine göre yüzde dağılımı. (Ankara-2016)	63
4.19. Araştırmaya katılan çocuklarda dişlere verilen en yüksek ICDAS II kodlarına göre yüzde dağılımı. (Ankara-2016)	64
4.20. Araştırmaya katılan çocuklarda daimi dişlerin ICDAS II indeksine göre yüzde dağılımı. (Ankara-2016)	64
4.21. Araştırmaya katılan çocukların oklüzyon bulguları. (Ankara-2016)	65
4.22. Araştırmaya katılan çocukların ön diş bulguları. (Ankara-2016)	66
4.23. Araştırmaya katılan çocukların gingival indeks ve plak indeks skorlarının dağılımı. (Ankara-2016)	66
4.24. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının kullanılan inhale steroid türüne göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)	68
4.25. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının cinsiyete göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)	68
4.26. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının anne ve babanın eğitim durumlarına göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)	69
4.27. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının annenin herhangi bir gelir getiren işte çalışma durumuna göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)	70

- 4.28. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun doğum haftasına göre karşılaştırılması. (Ankara-2016) 70
- 4.29. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun doğum ağırlığına göre karşılaştırılması. (Ankara-2016) 71
- 4.30. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun sadece anne sütü aldığı süreye göre karşılaştırılması. (Ankara-2016) 72
- 4.31. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun toplam anne sütü aldığı süreye göre karşılaştırılması. (Ankara-2016) 72
- 4.32. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun biberon kullanma durumuna göre karşılaştırılması. (Ankara-2016) 73
- 4.33. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun toplam biberon kullanma süresine göre karşılaştırılması. (Ankara-2016) 73
- 4.34. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun inhaler kullanımı sonrası ağız bakımı yapma durumuna göre karşılaştırılması. (Ankara-2016) 74
- 4.35. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun diş firalama sıklığına göre karşılaştırılması. (Ankara-2016) 75
- 4.36. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun astım Şiddetine göre karşılaştırılması. (Ankara-2016) 75
- 4.37. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun astım Şiddetine göre karşılaştırılması. (Ankara-2016) 76
- 4.38. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının inhale steroid kullanım süresine göre karşılaştırılması. (Ankara-2016) 77
- 4.39. Çürük varlığı için lojistik regresyon analizi. (Ankara-2016) 77
- 4.40. İnhale kortikosteroid kullanım süresi ile, oral kandidiyazis meydana gelme Şikayetinin karşılaştırılması. (Ankara-2016) 78

1. GİRİŞ

Astım, solunum yollarının kronik bir iltihap sonucu aşırı derecede duyarlı olması ve bazı faktörler nedeniyle zaman zaman daralması sonucu ortaya çıkan bir solunum yolu hastalığıdır. Özellikle geceleri ve sabah erken saatlerde izlenen, tekrarlayan özellikte nefes darlığı, öksürük, hırıltı atakları ile ilişkilidir. Bu ataklar, yaygın olarak izlenmekte fakat çeşitlilik göstermektedir. Havayollarındaki obstrüksiyon spontan olarak ya da ilaçların yardımıyla sıklıkla geri dönüşümlü özellik sergilemektedir (1,2).

Astım dünya çapında 300 milyondan fazla insanın etkilendiği ve gitgide artış gösteren toplumsal bir sağlık problemidir. Buna ek olarak 2025 yılında 100 milyon kişiye daha astım teşhisi konulacağı tahmin edilmektedir (1). Her yaş grubundan bireyler astımdan etkilenmesine karşın, bu hastalık genellikle çocukluk çağlarında başlar ve sıklıkla 6-11 yaş arasında gözlenir (3). Astım ülkemizde de sık görülen bir hastalık olup, prevalansı çocuklarda %2-15, erişkinlerde ise %2-5 arasında değişmektedir (4).

Kronik inflamatuvar bir hastalık olması nedeniyle çocukluk çağındaki astımda, anti-inflamatuvar etki gösteren kortikosteroidler kullanılmaktadır. Bronkodilatörler ise semptomlar ortaya çıktığında bronşların genişletilmesi amacıyla kullanılmaktadır. Astım tedavisinde ilacın direkt olarak hasta olan alana verilebilmesi ve ilacın etkisinin kısa sürede başlaması nedeniyle ilaçların inhalasyon yolu ile verilmesi tercih edilmektedir.

Astım ve diş çürüğü ilişkisini araştıran bazı çalışmalar astımlı çocukların çürük sıklığının sağlıklı bireylerle benzer olduğunu belirtirken; bazı çalışmalar ise astımlı çocuklarda kullanılan ilaçlara bağlı olarak çürük riskinin daha yüksek olduğunu bildirmektedir.

Kısa etkili β_2 -agonistlerinin tükürük akışını azalttığı ve bunun sonucunda da tükürüğün koruyucu ve tamponlayıcı özelliklerinin azalmasıyla diş çürüğü oluşumunda artış gözlendiğini bildiren çalışmalar mevcuttur (5,6). Alt özofagus sfinkterinin, β_2 -agonistlerinin kas gevşetici özelliğinden etkilenmeleri sonucunda izlenen reflü, ağız kuruluğunun giderilmesi amacıyla düşük pH'lı içeceklerin

tüketilmesi ve kullanılan ilaçların -özellikle kuru toz inhalerlerin- asidik yapıda olmaları nedeniyle astım hastası bireylerde erozyon görülme prevalansının yüksek olduğu bildirilmiştir (7).

Astımlı çocuklarda periodontal durumun değerlendirildiği çalışmalarda; astımlı çocuklarda periodontal problemlerin sağlıklı çocuklarla benzer olduğu ve astımlı çocuklarda daha fazla periodontal problem gözlendiği gibi farklı sonuçlar elde edilmiştir (8-10). Kortikosteroidlerin immün sistemi baskılama ve antinflamatuar etkilerinin, kandida enfeksiyonu gelişmesinde önemli bir role sahip olduğu düşünülmektedir (11).

Astım hastalığına genellikle alerjik rinit de eşlik etmekte (*Allergic rhinitis in asthma*-ARIA) ve sıklıkla kronik rinit nedeniyle ağız solunumu izlenmektedir. Ağız solunumuna bağlı olarak; total yüz yüksekliğinde artış, artmış overjet, derin damak, posterior çapraz kapanış ve anterior açık kapanış izlenebildiğini bildiren çalışmalar mevcuttur (8,12-14).

Bu çalışmanın amacı; Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Alerji ve Astma Ünitesi tarafından Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na yönlendirilen, inhaler kortikosteroid ilaç kullanan astımlı çocukların ağız diş sağlığı durumlarının belirlenmesi olup bu kapsamda diş çürüğü prevalansı, periodontal sağlık ve maloklüzyon varlığı, oral hijyen ve beslenme alışkanlıkları klinik muayene ve anket uygulaması ile değerlendirilmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Astım kelimesi Yunancadan gelmiş olup anlamı; kısa yorgun nefes, nefes nefese kalmaktır. Tıbbi kaynaklar ilk kez M.Ö. 25. yüzyılda Çin hükümdarı Huan-ti'nin gürültülü nefes alan hastalardan söz ettiğini yazmıştır. Hipokrat ise astımı, insan yapısındaki bir dengesizlikten kaynaklanan ve hipofizden salgılanan balgamın burun ve akciğerlere geçmesiyle meydana gelen bir hastalık olarak tarif etmiştir.

Astım hakkındaki ilk ayrıntılı kitap kendisi de astım hastası olan Sir John Floyer tarafından 1698'de kaleme alınmıştır. Astım semptomlarına bronkospazmın yol açtığını belirlemiş ve astımı diğer akciğer hastalıklarından ayırt etmiştir.

19. yüzyılda Sir William Osler astımın inflamatuvar yönünü ortaya koymuştur. Ancak son yıllarda bu inflamasyonun niteliği ile ilgili yoğun araştırmalar yapılmış ve astım patogenezi, önlenmesi ve tedavisi konularında olumlu bir bilgi birikimi oluşmuştur (15).

M.Ö. 3000 yıllarında Sümer, Babil ve Mezopotamya medeniyetlerinde yaban yasemininden elde edilen atropin benzeri bir maddenin inhalasyon yoluyla astım tedavisinde kullanılan ilk ilaç olduğu sanılmaktadır.

Astım için etkili ilaçlar ancak 19. yüzyılın ikinci yarısından sonra bulunmuştur. 1849'da ilk sıvı püskürtücüleri, 1900'lerde el nebulizerleri, 1950'de basınçlı ölçülü doz inhalerleri keşfedilmiştir. 1935'de ise ilk inhale sempatomimetik kullanımı ile astım tedavisinde önemli gelişmeler sağlanmıştır.

2.2. Tanım

1980'li yıllara kadar astım, hava yolları düz kasının bir hastalığı olarak kabul edilmektedir. Teknolojideki gelişmelerle birlikte fiberoptik bronkoskopinin uygulanmaya başlaması sonrasında astımda hava yollarında inflamasyon varlığı anlaşılmıştır. Fiberoptik bronkoskopinin kullanımının yaygınlaşması, bronş lavajı ve bronş biyopsisi gibi hava yollarından örnekleme yapma olanaklarını artırmıştır. Yapılan çok sayıda biyopsi çalışmaları sonucunda, hafif astımlı olgularda dahi hava

yollarında kronik bir inflamasyonun varlığı gösterilmiştir. Bu bulgulardan sonra astım tanısı değişmiş ve astım “hava yollarının kronik inflamatuvar bir hastalığı” olarak kabul edilmiştir (16).

Global Initiative for Asthma (GINA) astımı şu şekilde tanımlamıştır:

“Astım, birçok hücre ve hücreyel elementin rol oynadığı, hava yollarının kronik inflamatuvar bir bozukluğudur. Kronik inflamasyon; özellikle geceleri ve sabah erken saatlerde izlenen, tekrarlayan özellikte nefes darlığı, öksürük, hırıltı atakları ile ilişkili olmaktadır. Bu ataklar yaygın olarak izlenmekte ancak bireyler arasında farklılık göstermektedir. Akciğerlerdeki obstrüksiyon, spontan olarak ya da tedavi sonucunda genellikle geri dönüşümlü özellik göstermektedir.” (17)

Astım şu üç özelliği ile tanınmaktadır:

1. Kronik hava yolu inflamasyonu
2. Bronşial hiperaktivite
3. Diffüz, geri dönüşümlü hava yolu obstrüksiyonu (18).

İnflamasyon sonucunda ortaya çıkan patolojik değişiklikler ve çeşitli uyaranlara karşı hava yollarındaki duyarlılık artışı hava akımını sınırlandırmakta ve değişik şiddetlerde hava yolu obstrüksiyonuna neden olmaktadır. Astımdaki hava yolu obstrüksiyonu, diğer hava yolu hastalıklarından farklı olarak geri dönüşümlüdür (19,20). Astımda hava yolu obstrüksiyonuna neden olan en önemli faktörler şunlardır:

- Bronşlarda daralma
- Mukoza ödemi
- Mukus salgısında artış

Astımda hava yollarının diğer histopatolojik anormallikleri ise epitelyal hasar, subepitelyal kollajen depolanması, düz kaslarda ve müköz bezlerde hipertrofidir. Bu patolojik değişiklikler, hastalığın kronik temelinden kaynaklanan persistan hava yolu inflamasyonu ve aşırı duyarlılık ile ilişkilidir.

2.3. Epidemiyoloji

Astım tüm yaş gruplarında görülmesine rağmen en yüksek insidansı çocukluk çağındadır. Bu dönemde okula devamsızlık nedeni olan kronik hastalıkların başında gelmektedir. Astım hastalarının %30'unda başlangıç yaşı 1 yaş civarında olup, %80-90'ında ilk belirtiler 4-5 yaşlarından önce ortaya çıkmaktadır (21). Astım prevalansının erken yaşlarda erkek çocuklarda kızlardakinin 2 katı fazla olduğu gözlenmektedir. Bu oran adölesana doğru giderek azalmakta, erişkinde ise tersine dönmektedir (22).

Astım ve diğer alerjik hastalıklar için; ülkeler arası karşılaştırma yapmak, böylece bu hastalıkların dünya çapındaki epidemiyolojisini daha iyi anlamak, olası nedenler için ileri sürülen hipotezleri tekrar değerlendirmek ve yeni hipotezler üretmek için sistematik çalışmalar yapabilmek amacıyla, *International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC) gibi standardize yöntemler geliştirilmiştir (23-25).

Astım prevalans çalışmalarında genellikle anket yöntemi kullanılmaktadır. ISAAC bu amaçla yapılan en kapsamlı çalışmadır. Bu çalışmada 56 ülkede 155 merkezde okul çağı çocukları rastgele örnekleme seçilmiştir. 6-7 ve 13-14 yaş gruplarında 463.801 çocukta aynı anket formu kullanılmıştır.

Ülkemizde Standart ISAAC formu kullanılarak yapılan çalışmalarda; doktor tanılı kümülatif astım prevalansı; İstanbul'da %9.8, Ankara'da %8.1, Sivas'ta %9.7, Adana'da %2.8 ve % 12.6 (iki farklı yaş grubunda), Samsun'da %14.5, Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyeti'nde %11.4, Antalya'da %14.8, Erzurum'da %1.9, Bursa'da %7 ve Hatay'da %4.9 olarak saptanmıştır (26-31).

Astımın dünya üzerindeki dağılımı ülkeden ülkeye, hatta ülke içerisinde bölgeden bölgeye dahi farklılık göstermektedir. Prevalans oranları ılıman iklimli, ekonomik yönden gelişmiş ülkelerde en yüksek, kırsal kesimde ve ekonomik yönden gelişmekte olan ülkelerde ise düşük olma eğilimindedir. Ayrıca yaşam tarzındaki refahın artmasıyla bu oran daha da artmaktadır (32-34). Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler arasındaki bu fark hijyen hipotezi ile açıklanmaktadır (35). Hijyen hipotezi; erken çocukluk çağı döneminde enfeksiyonlara maruz kalan çocuklarda, immün

sistemin Th1 yönünde (nonatopik) cevap vermesinin atopi gelişimini baskıladığını, bunun sonucunda da astım ve diğer alerjik hastalıkların gelişme riskinin azaldığını savunmaktadır (35-40). Atopi, bir kişinin taşıdığı genetik özellikler nedeniyle alerji gelişimine eğilimli olması halidir.

Astım prevalansındaki artışın kesin nedeni bilinmemekle birlikte prematür bebeklerin yaşam oranlarının artması, şehirleşmenin ve batı tarzı yaşamın artması, annelerde sigara içme sıklığının artması, hışıltılı bronşit gibi bazı tanılarının artık astım olarak kabul edilmesi ile birlikte tanı ve tedavi yöntemlerindeki ilerlemelerle astım tanısının daha erken yaşlarda konulabilmesi çocuklardaki astım sıklığının artışını açıklayabilmektedir (41,42).

Birçok ülkede yapılan çalışmalarda, okuldan geri kalma ve iş günü kaybı astımın yol açtığı önemli sosyal ve ekonomik sonuçlar olarak bildirilmiştir (43,44).

2.4. Sınıflandırma

2.4.1. Etiyolojik Faktörlere ve Çeşitli Kliniklere Göre Sınıflandırma

1. Ekstresek (alerjik) astım: Genellikle küçük yaşlarda ortaya çıkan, çocukluk çağı astım hastalarının %90'dan fazlasını etkileyen astım grubudur (45). Alerjenler; ev tozu akarları, hayvan tüy ve akarları, polenler, küf sporları gibi inhaler ajanların yanında lateks ve bazen de gıdalardır. Soğuk hava, sigara, hava kirliliği ve hızlı basınç değişiklikleri ise diğer tetikleyici faktörlerdir (46,47). Kliniği, tedaviye yanıt ve prognozu intrinsek astıma kıyasla daha iyidir. Genellikle ataklar şeklinde seyreder. Hastalarda astımla birlikte egzema, alerjik rinit, ürtikere de rastlanabilir. Ailede atopi öyküsü bulunabilir. Aerojenler ile semptomlar arasında ilişki kurulması ve bunun deri testleri ile gösterilmesi sonucu tanı koyulabilir (48). Metakolin ve histamin provakasyon testleri tanıda yardımcıdır. Bu hastaların serum IgE düzeyleri yüksek ve deri testleri pozitifdir. Kan ve balgamda eozinofil seviyeleri yüksektir.

2. İntrensek (alerjik olmayan) astım: Alerjik bir çevresel faktörün rol almadığı, kişisel ve ailesel atopi öyküsü ve bulgusu olmayan, genellikle 2 yaşından önce ve 35-40 yaşlarından sonra görülen bir astım türüdür. Alt ve üst solunum yolu enfeksiyonları ile psikososyal stres nefes darlığı nöbetlerini başlatan etkenlerdendir. Serum IgE seviyeleri normal veya düşük olabilir, genellikle deri testleri negatiftir. Periferik kanda ve balgamda bazen eozinofili saptanabilir, nonspesifik bronş provakasyon testleri pozitifdir.
3. Egzersize bağlı astım: Egzersiz sırasında ventilasyon artarak hava yollarında soğuma ve kuruma meydana gelmektedir. Bu osmotik değişim neticesinde mast hücreleri hava yollarında bronkospazma yol açacak mediatörler salgılamaya başlamaktadır.
4. Mesleksen astım: İş yeri ortamında solunan toz, gaz ve kokular hastada astım semptomlarının başlamasına neden olurken; bu ortamından uzak olduğu günlerde hasta kendini daha iyi hisseder. En sık görüldüğü meslek grupları; gıda sanayi, kümes hayvancılığı, çiftçiler, ipek işçileri, fırıncılar, nakliye işçileri, pamuk tekstil işçileri, rafine işçileri, kaplamacılık, elmas işlemeciliği, kuaförler, hastane çalışanları, anestezi uzmanları, plastik sanayi, oto boyama vb. sayılabilir. Erişkin astımlarının %2-15'i mesleksen kaynaqlıdır (16).
5. Emosyonel nedenlerle oluşan astım: Şok, üzüntü, korku, aşırı heyecanlanma birçok astımlı hastada atakların başlamasına neden olabilir.
6. İlaçlara bağlı astım: Aspirinin siklooksijenaz yolu bloke ederek prostaglandin yapımını önlediği ve bu nedenle bronkospazm geliştiği bilinmektedir. Aspirin alındıktan sonra hastada dispne, hışıltılı solunum, yüz ve boyunda kızarıklık, rinore ve konjunktiva irritasyonu oluşabilir. Astımı ortaya çıkaran veya şiddetini arttıran ilaçlar; aspirin ve diğer nonsteroidal antiinflamatuar ilaçlar, betablokerler, parasempatomimetik ilaçlar, ACE inhibitörleri, nöromusküler blokerler, radyokontrast ilaçlar ve siklofosfamidir (4). Adrenalin, isuprel, alupent gibi bronkodilatör ilaçlar, lokal anestezi uzmanları, lokal antibiyotikler, antiaritmikler, kortikosteroidler, parenteral nütrisyon ve

diyaliz solusyonları gibi ilaçlar içerdikleri sülfite nedeniyle astmatik reaksiyonları başlatabilirler. Vazokonstrüktör içeren lokal anesteziğin içerisinde, vazokonstrüktörün yıkımını önlemek amacıyla sodyum metabisülfat bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda astım hastalarının %96'sının sülfite duyarlı olmadıkları gösterilmiştir. Ancak sülfite duyarlı kişilerde vazokonstrüktörsüz lokal anestezi tercih edilmelidir. Provokasyon testleri ile tanı koyulabilir (49).

7. **Brittle astım:** Belirli bir tetikleyici faktör olmaksızın stabil seyretmeyen, ani ataklarla seyreden astım tipidir.

2.4.2. Klinik Bulgular ve Şiddetine Göre Sınıflandırma (4)

İntermitan:

- Semptomlar <1 kez/hafta
- Kısa alevlenmeler
- Gece semptomları ≤2 kez/ay
- FEV1 veya PEF ≥%80
- PEF veya FEV1 değişkenliği/variabilitesi < %20

Hafif Persistan:

- Semptomlar >1 kez/hafta ama <1 kez/gün
- Alevlenmeler aktivite ve uykuyu etkileyebilir
- Gece semptomları >2 kez/ay
- FEV1 veya PEF ≥%80
- PEF veya FEV1 değişkenliği/variabilitesi <%20-30

Orta Persistan:

- Semptomlar hergün var
- Alevlenmeler aktivite ve uykuyu etkileyebilir
- Gece semptomları >1 kez/hafta
- Günlük kısa etkili inhaler β2-agonist kullanımı var

- FEV1 veya PEF %60-80 arasında
- PEF veya FEV1 değişkenliği/variabilitesi >%30

Ağır Persistan

- Semptomlar hergün var
- Sık alevlenmeler var
- Sık gece semptomları var
- Günlük aktivitelerde kısıtlanma var
- FEV1 veya PEF \leq %60
- PEF veya FEV1 değişkenliği/variabilitesi >%30

2.4.3. Kontrol Durumuna Göre Sınıflandırması (4)

Özellikler	Kontrol altında (aşağıdakilerden tümü)	Kısmen kontrol altında (bulgulardan birinin olması yeterli)	Kontrol altında değil
Gün içi semptom	Yok (haftada \leq 2)	>2 kez/hafta	Kısmen kontrol altındaki bulgulardan 3 veya daha fazlasının varlığı
Aktivite kısıtlanma	Yok	Var	
Gece semptomu/ uyanma	Yok	Var	
Kurtarıcı/ rahatlatıcı tedavi kullanımı	Yok (haftada \leq 2)	>2 kez/hafta	
Solunum fonksiyon testleri (PEF veya FEV1)*	Normal	<%80	
Alevlenme	Yok	\geq 1 kez/yıl**	1kez/ hafta***
<p>* Solunum fonksiyon testleri 5 yaş altında güvenilir değildir. ** Herhangi bir atak durumunda idame tedavisi gözden geçirilmelidir. *** Herhangi bir haftada bir kez atak olursa o hafta için astım kontrol altında değildir.</p>			

2.5. Etiyolojisi ve Risk Faktörleri

Çocukluk çağı astımının gelişmesinde genetik ve çevresel faktörler arasında karşılıklı bir etkileşimin varlığı vurgulanmaktadır.

2.5.1. Konağa Ait Faktörler:

Genetik Etmenler

Astımı olan çocukların aile üyelerinde de astım, atopik dermatit, alerjik rinit gibi hastalıkların varlığı, bu hastalıkların ailesel ya da genetik kökeni olduğunu düşündürmektedir. Birinci derece akrabalarında astım olan çocuklarda, astım prevalansında artış gözlenmiştir. Yapılan bir çalışmada, genetik özellikler tek başına ele alındığında genel olarak astım %5-10 oranında, ebeveynlerden birinin astımlı olması durumunda %20-30 oranında ve her ikisinin astımlı olması durumunda ise %60-70 oranında tespit edilmiştir (50). İkizler üzerinde yapılan çalışmalarda ise bronşial astım görülme birlikteliğinin tek yumurta ikizlerinde %14,7, çift yumurta ikizlerinde ise %8,7 olduğu bildirilmiştir (22). Bazı araştırmacılar, astım veya atopiye yatkınlığın genetik olarak bağımsız olduğunu ancak atopik yapının astım genetiği için risk taşıdığını belirtmişlerdir (51).

Moleküler teknolojiye gelişmeler neticesinde yaklaşık 100 kadar genin astım ve atopi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (52). Birçok araştırmacı grubun üzerinde durduğu en önemli lokalizasyonlar 2q33, 5q23-31, 6p24-21, 11q21-13, 12q24-12, 13q14-12 ve 16p'dir (53,54). Sonuç olarak bugün astımın multifaktöryel poligenetik bir kalıtım şekli olduğu kabul edilmektedir (55).

Tablo. 2.1. Astım ve atopiden sorumlu genler (56,57).

Kromozom yerleşimi		Fonksiyon
5q31	IL-3, IL-4, IL-5, IL-9, IL-13, GM-CSF, CD14	Bronşiyal hiperreaktivite
5q32	β 2-adrenoreseptör	Bronkodilatasyon
6p	HLA kompleksi	Antijen sunumu
6p21.3	TNF α	İnflamatuvar sitokinler
11q13	Fc ϵ RI- β	IL-4 üretiminin inhibisyonu
	İnterferon- γ	Th ₂ hücrelerinin inhibisyonu
	NFY β	IL-4 transkripsiyon
12q	STAT6	upregülasyonu
	Nitric oxide sentetaz	Sitokin transkripsiyon faktör
	mast hücre growth faktör	İnflamatuvar mediatörler
13q	Esteraz D protein	Fonksiyonu bilinmiyor
14q	T hücre reseptör α/γ kompleksi	T hücre aktivasyonu

Atopi

Astımlı çocukların %80-90'ında atopi gözlenmektedir (58). Atopi, yaygın çevresel alerjenlere karşı IgE'nin aşırı miktarda sentezlenmesi yatkinlığıdır. Serum IgE seviyelerinin artması ile astım prevalansının artması arasında kuvvetli bir ilişki vardır (59). Atopik kişilerde astım riski nonatopiklere göre 10-20 kat daha fazla bulunmuştur (56). Aile bireylerinden birinde atopi saptanması kişinin atopik olma riskini %30-50 oranına, her iki ebeveynin de atopik olması ise riski %60-100 oranına yükseltmektedir.

Egzema ve ebeveynde astım olması, astımın ortaya çıkması açısından majör prediktör faktör olarak kabul edilirken, alerjik rinit varlığı ise minör prediktör faktör olarak kabul edilmektedir (60).

Bronş Aşırı Duyarlılığı

Astımlı hastalarının tümünde bulunan ortak bir özelliktir. Viral enfeksiyon geçirenlerde ve aşırı hava kirliliğine maruz kalanlarda da geçici olarak ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle bir çocukta bronş aşırı duyarlılığı saptanması onun

mutlaka astım olduğu anlamına gelmemektedir (48). Bronş aşırı duyarlılık geni IgE'nin lokalize olduğu 5. kromozoma yakın konumlanmıştır (58). Sürekli bronş aşırı duyarlılığının oluşmasında kalıtımın rolü büyüktür (48).

Prenatal ve Perinatal Faktörler

Annelerinin yaşı küçük olan, düşük doğum ağırlıklı, preterm ve atmosferde polen konsantrasyonunun artmış olduğu aylarda doğan bebeklerde astım riskinin arttığı gösterilmiştir (61-63). Yüksek riskli annelerin, infantlarının atopik hastalıklarını önlemek için hamilelik süresince antijenlerden sakındığı bir çalışmada; çocuğun atopik hastalık gelişimi önlenemediği gibi anne ve/veya fetüsün beslenmesinin olumsuz yönde etkilendiği sonucuna varılmıştır (64).

Obezite

Obezite de astım oluşumunda bir risk faktörü olarak düşünülmektedir. Leptin gibi bazı mediatörlerin havayolu fonksiyonlarını etkilediği ve astım gelişim riskini artırdığı öne sürülmektedir (36).

İrk, Cinsiyet ve Sosyoekonomik Durum

Yapılan birçok çalışmada 14 yaşının altındaki çocuklarda, erkeklerde astım insidansı kızlardan daha yüksek bulunmuştur. Bu duruma tam açıklık getirilememekle beraber; erkeklerde ekspiratuvar akım hızının düşük olması, süt çocukluğu ve puberta öncesi dönemde hava yolu çapının vücut büyüklüğüne oranla küçük olması, daha sık üst ve alt solunum yolu enfeksiyonu geçirmelerinin rolü üzerinde durulmaktadır (61). Astım, erkeklerde en sık ilk 3 yaş ve okul çağında, kızlarda ise en sık ilk 3 yaş ve ergenlik çağında gözlenmektedir. ABD'de yapılan son çalışmalar siyah ırkta astım prevalansının 2,5 kat daha fazla olduğunu göstermiştir (65,66). Gelişmekte olan ve gelişmiş toplumlar arasında astım prevalansı değişiklik göstermektedir; ancak her iki toplum arasında kırsal alanlarda erişkinlere oranla çocuklarda astım prevalansı daha düşük bulunmuştur (22). Ekonomik güçlükler ve yetersiz sağlık sistemi içinde yaşayan azınlıklarda astım prevalans ve mortalite oranının yüksek olduğu belirtilmiştir (67,68).

Nöral Mekanizmalar

Otonom sinir sistemi havayolu düz kas tonusunu, sekresyon miktarını, kan akımını, mikrovasküler permeabiliteyi, enflamasyon mediatörlerinin salınımını etkileyerek solunum fonksiyonlarını düzenlemektedir. Astımın patogeneğinde birçok otonomik hata ileri sürülmüştür. Duygusal stres de vagal efferent yolu aktive ederek astım semptomlarını ortaya çıkarabilmektedir.

2.5.2. Çevresel Faktörler

Doğu ve Batı Almanya birleşmeden önce buralarda yaşayan ve aynı genetik kökenden gelen çocuklar üzerinde yapılan çalışmalarda; astım prevalansı Batı Almanya'da yaşayanlarda %5.9, Doğu Almanya'da yaşayanlarda %3.9 bulunmuştur. Aynı etnik kökenli fakat farklı çevresel koşullarda yaşayan bu çocuklar arasındaki prevalans farkı çevresel faktörlerin etkileriyle açıklanabilmektedir (69).

Alerjenler

Astıma yol açan alerjenler genellikle 10–70 KiloDalton (kDa) ağırlığında, protein veya glikoprotein yapısındaki inhaler alerjenlerdir. Bununla beraber özellikle süt çocukluğu döneminde nadir de olsa bazı gıdalar (süt ve süt ürünleri gibi) astıma neden olabilmektedir. Alerjene maruz kaldıktan sonra çocukların duyarlanması alerjen dozuna, maruziyet sırasında çocuğun yaşına ve genetik etkenlere bağlıdır (70,71).

Alerjenle erken dönemde tanışmanın alerjik cevap eşiğini düşürerek duyarlanmayı hızlandırdığını savunanlar çoğunlukta olmak üzere, alerjik cevabın eşiği yükseltmek suretiyle toleransı arttırdığı şeklinde tersine görüşler de mevcuttur (72).

Ailesinde atopi ve astım öyküsü olan bebeklerde intrauterin dönemde ve yaşamın ilk 2-3 yılında karşılaştıkları çevresel alerjenler astım gelişiminde etkili olmaktadır. Atopik anneden doğan bebeklerin kord kanından alınan T lenfositlerin solunan havadaki alerjenlere cevap vermesi, alerjenlerin plasenta yoluyla fetüse geçerek duyarlanmaya neden olduğunu göstermektedir (73).

Astımda rol oynayan solunum yoluyla alınan alerjenler iç ortam ve dış ortam alerjenleri olarak iki gruba ayrılır (74);

İç ortam alerjenleri: Ev tozu akarları (*D. Pteronyssinus*, *D. Farinae*), hamamböceği, mantarlar (*Aspergillus*, *Penicillium*), maya, evcil hayvanlar (kedi, köpek).

Dış ortam alerjenleri: Polenler, mantarlar (*Alternaria*, *Cladosporium*), maya.

Diyet

Anne sütü hayatın ilk birkaç ayında solunum yolu enfeksiyonlarında azalma yapma yoluyla hışıltı insidansını azaltmakta ancak daha sonra hışıltı ya da astım gelişimini etkilememektedir (61,75,76).

Yapılan çalışmalarda çinko, vitamin E ve C, magnezyum ve omega 3 çoklu doymamış yağlar içeren besinlerden fakir beslenen ya da sodyum ve omega 6 çoklu doymamış yağlardan zengin besinlerle beslenen kişilerde astım riskinin arttığı gözlenmiştir (32). Omega yağ asitleri ise balıkta boldur, ancak diyetle balık eklenmesinin astımlı hastalarda yararı gözlenememiştir. Primer koruma amaçlı yağ asitleri verilmesinin astımın ortaya çıkışını önlemede rolü ise tam olarak bilinmemektedir (61).

Viral Enfeksiyonlar

İnfanlarda hışıltıya neden olan alt solunum yolu enfeksiyonlarının büyük bir kısmı viral kaynaklıdır. Uzun dönemde yapılan prospektif çalışmalarda, Respiratuar Sinsityal Virüs (*Respiratory Syncytial Virus- RSV*) enfeksiyonu saptanan hastaların %40'ında hışıltı ataklarının devam ettiği ya da ileri yaşlarda bu hastaların astıma yakalandıkları saptanmıştır (77). Viral solunum yolu enfeksiyonları; solunum sistemi otonomik inervasyonunun kolinerjik sistem lehine dönmesine, epitel bütünlüğünün bozulmasına ve hava yolu inflamasyonunun artmasına neden olarak astımlı hastalarda semptomlarının çoğalmasına ve atakların ortaya çıkmasına yol açmaktadır.

Diğer taraftan, küçük yaşlarda geçirilen solunum yolu enfeksiyonlarının, astım semptomlarının erken dönemde başlaması ve alerjene duyarlanma yönünden

koruyucu olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur (78). Fetal ve erken çocukluk döneminde, bağışıklık sisteminde TH1/TH2 oranı TH2 ağırlığında olduğundan alerjene duyarlılık artmıştır. Erken çocukluk döneminde geçirilen bazı solunum yolu enfeksiyonları bu oranı TH1 lehine kaydırabileceğinden, TH1 cevabını uyaran enfeksiyonlar alerji ve astım gelişimini baskılayabilirler (16,79). Buna ek olarak; yapılan çalışmalarda çocukluk çağında geçirilen hepatit A ve kızamık virüsü, myobacterium tuberculosis ve parazit enfeksiyonlarının astım ve atopiye karşı koruyucu olduğu gösterilmiştir (80).

Hijyen hipotezine göre; refah toplumlarda büyüyen çocuklar enfeksiyona daha az maruz kalmakta, bu da bağışıklık sistemlerinin TH1 lenfosit fenotipinden çok TH2'ye doğru kutuplaşmasına neden olmaktadır. Bu nedenle bu çocuklarda alerjik hastalık riski artmaktadır.

Elde edilen veriler sonucunda genel kanı; viral solunum yolu enfeksiyonlarının astıma neden olmadığı, ancak astımı olanlarda önemli bir tetikleyici faktör olduğu yönündedir (16).

Sigara ve Hava Kirliliği

Sigara; mukoza geçirgenliğini arttırarak alerjenlerin penetrasyonunu kolaylaştırır, serum IgE düzeyini arttırır, kanda eozinofili yapar ve immun sistemi de etkileyerek astım etyopatogenezinde rol oynar. Annesi sigara içen bebeklerin doğum ağırlıkları normalden düşük olup genellikle daha küçük hacimli akciğerle doğarlar ve bu durum hışıltı atakları için önemli bir risk faktörü oluşturmaktadır. Günde en az bir paket sigara içen annelerin çocuklarında alt solunum yolu sistemi semptomu gelişme riski 1.4-2.8 kat, histamine bronş aşırı duyarlılığı 4 kat fazla olduğu rapor edilmiştir.

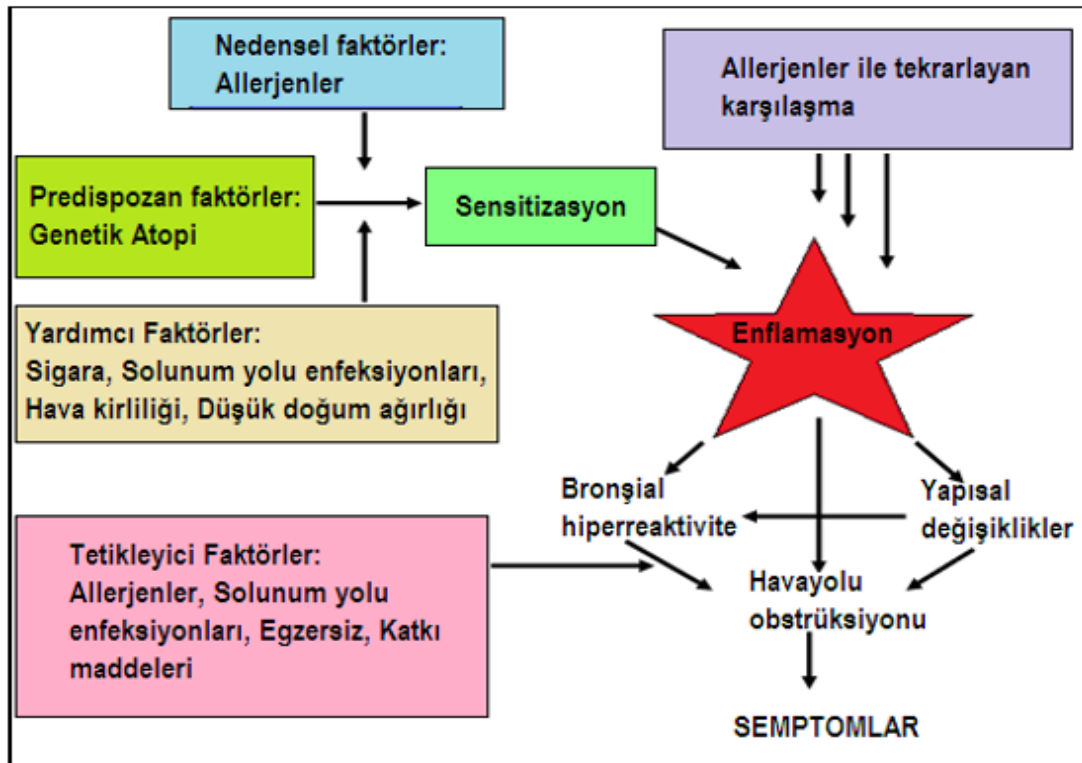
Dış ortamda hava kirliliği, ozon, sülfür dioksit; iç ortamda ise yemek pişirmede kullanılan fırın ve ocaklardan, odun sobalarından, şöminelerden, mobilyalardan, evdeki böcek, akar, kemirici ve evcil hayvanlardan kaynaklanan kirleticiler hava yolu enflamasyonunu şiddetlendirir ve hava yolu permeabilitesini kolaylaştırarak alerjenlerin etkilerini arttırıp astım ataklarını tetiklemektedirler (68,81).

Gelişmiş ülkelerden elde edilen kanıtlar, astım prevalansındaki artışın, taşımacılık ve endüstride kullanımı giderek artan sıvı petrol ve gazın yanması sonucu açığa çıkan, atmosferik ozon, sülfür dioksit, nitrojen dioksit ve partiküler materyal oranının artışı ile karakterize dış ortam hava kirliliği ile ilgili olabileceğini göstermektedir (82,83).

Hava kirleticilerin, havadaki alerjenlerin alerjenitesini arttırmak suretiyle alerjik hastalıkların ortaya çıkma sürecini başlatabileceği veya başlamış olan bu süreci hızlandırabileceği öne sürülmüştür. Bunu destekleyen bir çalışmada trafiğin yoğun olduğu yerlerde yol kenarlarından alınan polenlerin havada bulunan çok sayıda partikülle çevrili olduğu ve bu partiküllerden hazırlanan solüsyonların polenler ile inkübasyonu sonucunda polen morfolojisinde ve antijenitesinde birtakım değişikliklere yol açtığı gösterilmiştir.

Egzersiz

Astımı tetikleyen mekanizma; egzersiz sırasında ağızdan bol miktarda havanın alınıp verilmesi sonucu üst hava yolunun dehidrate olmasıyla ortaya çıkan refleks bronkospazmla ilişkilidir (84). Efor nedeniyle oluşan astımda semptomlar hemen veya egzersizden 1–2 saat sonra ortaya çıkabilir (84). Bu durumun astımlı çocukların % 90'ında, astımı olmayan atopik bireylerin %40'ında ve normal bireylerin % 3'ünde olduğu varsayılmaktadır (85).



Şekil 2.1. Astım gelişiminde gen-çevre etkileşimi (86).

2.6. Astım Tanısı

2.6.1. Anamnez:

Çocukluk çağı astımında en önemli tanı kriteri detaylı bir anamnezdır. Hastanın bebeklik döneminden başlamak üzere atopik hastalıklar ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır. Yineleyen, inatçı, nonproduktif ve gece uykudan uyandıran öksürük atakları, tekrar eden solunum sıkıntısı ve hışıltı atakları astım tanısı koymada yeterli olabilir. Yaştan bağımsız, üç ya da daha fazla hışıltı atağı geçiren çocuklar aksi kanıtlanıncaya kadar astım kabul edilmelidir ve tedaviyle semptomların düzelmesi de bu tanıyı destekler (87,88).

Astım düşünülen bir hastada mutlaka;

- Öksürüğün karakteri, zamanı, ciddiyeti,
- Öksürüğün gıda alımı ve kusma ile ilişkisi,
- Solunum zorluğu,

- Hışıltı,
- Göğüs ağrısı,
- Balgam,
- Semptomların yılın hangi döneminde ortaya çıktığı,
- Semptomların gün içindeki değişkenliği,
- Ataklara neden olan faktörler,
- Hastalığın tam olarak gelişim seyri,
- Varsa daha önce uygulanan tedaviler ve bu tedavilere yanıt,
- Aile hikayesinin varlığı,
- Yaşam standartları,
- Atakların özelliği,
- Hastalığın hasta ve aile üzerindeki etkileri anemnez alınırken sorgulanmalıdır (89).

Hışıltılı solunum ve öksürük atakları, astımı olmayan çocuklarda bile çok sık rastlanan bir semptomdur. Bebekliği sırasında hışıltılı hastalık geçirenlerin en az %15'i 6 yaşından sonrada hışıltılı atak geçirmeye devam etmektedir (90). Ayda birden fazla ortaya çıkan hışıltılı solunum atakları, aktivite ile indüklenen öksürük yada hışıltı, viral enfeksiyon olmaksızın belirli aralıklarla gece öksürüğü, hışıltıda mevsimsel farklılığın olmaması ve üç yaşından sonra semptomların devam etmesi astım düşündüreren bulgulardır (91).

Çevre öyküsü alınırken evin güneş alıp almadığı, rutubet durumu, ısıtma sistemi, yatak, yorgan ve yastıkların yün-kuş tüyü olup olmadığı, evde hayvan beslenip beslenmediği, pasif sigara içiciliği gibi ev içi ortam özellikle sorgulanmalıdır.

2.6.2. Klinik Bulgular

Öksürük, hışıltı, göğüste daralma hissi ve zorlu nefes astımın sık karşılaşılan dört belirtisidir. Çocuklarda tüm belirtiler görülebileceği gibi yalnızca biri de görülebilir.

Astımda öksürük, iltihaplı havayolu mukozasının aşırı duyarlılığını göstermektedir. Kuru, balgamlı olmayan, irritan bir maddeyle karşılaştığında sıklığı

ve şiddeti artan bir karakterdedir. Herhangi bir hastalık sebebiyle ortaya çıkmamış, inatçı, iritativ nitelikteki ve üç haftadan uzun süren öksürük, bronş aşırı duyarlılığının belirtisi olarak düşünülüp, araştırılmalı; gerekirse hastaya antiinflamatuvar ve bronkodilatör verilerek tedavi yanıtı gözlemlenmelidir.

Hışıltı, bronşlardaki turbulan akımdan ortaya çıkan ısıklık benzeri bir sestir. Astımda bu turbulans parsiyel havayolu tıkanıklığından ya da daralmadan, mukozal inflamasyondan, havayolundaki hücre artıklarından ya da havayolu düz kasının kasılmasından dolayı meydana gelmektedir. Genellikle ekspirasyon fazında duyulmakla birlikte havayolunda daralma artınca inspirasyon fazında da duyulabilir. Hışıltı da öksürük gibi tekrarlayıcı özelliktedir. Tetikleyici bir faktörle karşılaşıldıktan sonra görülmektedir (45).

Solunum güçlüğünün belirtileri başta sık nefes alıp vermek olmak üzere; interkostal ve suprasternal çekilmeler, yardımcı solunum kaslarının kullanılması, solunum sayısının artmasıdır. Astımda hipoksiye bağlı periferik siyanoz olabilir; taşikardi ve pulsus paradoksus (sistolik arteriyel basınçta, inspiryum ile 10 mmHg'dan fazla düşmenin tespit edilmesi), dispne, ekspiryumda uzama, solunum yetmezliğine bağlı letarji (uyuşukluk, devamlı uyku hali) ve ajitasyon gelişebilir. Perküsyonla akciğer sahalarında hipersonorite (aşırı yüksek ses) saptanır. Dinlemekle akciğer alanlarında ekspiryumda uzama ve sibilan ronküsler duyulabilir. Ağır ataklarda solunum seslerinin duyulmadığı "sessiz akciğer" tespit edilebilir.

Özellikle küçük yaştaki hastalarda karın kasları ve diyafragmanın aşırı kullanımı nedeniyle klinik muayenede karaciğer ve dalak ele gelebilir (45). Ayrıca kronik, uzun süre yeterli tedavi görmemiş ya da komplikasyonlar gelişmiş çocuklarda fıçı göğüs deformitesi ve çomak parmak rastlanabilen bulgulardır (92-94).

2.6.3. Laboratuvar Testleri:

Kan Tablosu. Eozinofilinin ve olayda enfeksiyon olup olmadığının belirlenmesi için tam kan sayımına bakılır. Kanda $300/\text{mm}^3$ üzerinde veya periferik yaymada %4'ün üzerinde eozinofil bulunması çocukta atopi varlığını destekler.

Astımlı çocuklarda IgE ve kan eozinofilik katyonik protein (*eosinophilic cationic protein-ECP*) seviyelerinde anlamlı derecede artış olduğu gözlenmiştir.

Nazal Sekresyon ve Balgam İncelenmesi: Astım hastalarında balgam açık renkli, az miktarda ve yapışkan niteliktedir. Balgamda eozinofil sayısının artmış olması astım tanısı için yardımcı olur. Ayrıca eozinofil kaynaklı lizofosfolipaz enziminin kristalleşmesi ile oluşan ve eozinofil aktivitesininin bir kriteri olan (95) *Charcot-Leyden kristalleri*, lümeneye dökülen epitel hücrelerinin oluşturduğu *Creola cisimciği*, bronş sekresyonlarının katılaşması sonucu kendi üzerine kıvrılmış helozon tarzı *Curschmann spiralleri* (16,96) ve bronşiollerin şeklini almış sert kıvamdaki *Dittrich tıkaçları* tespit edilebilir. Nazal sekresyonda % 6'ın üzerinde eozinofili saptanması alerjik rinit tanısını destekler.

Ter Testi: Kistik fibrosisi ekarte edebilmek amacıyla yapılır.

Radyoloji: Astımın şiddetine göre akciğer grafisi normal olabileceği gibi, ağır ataklarda havalanma artışı, diyafragmalarda düzleşme, kostalarda paralelleşme görülebilir. Özellikle yabancı cisim, pnömoni, tüberküloz, kalp yetmezliği, pulmoner ve vasküler anomaliler gibi astım ayırıcı tanılarının tespitinde önemlidir. Atelektazi (akciğerin bir kısmının ya da akciğerlerden birinin tamamen büzüşmesi sonucu yeterince genişleyememesi ve böylece işlevini yitirmesi), infiltrasyon, hava kaçağı sendromu ve pnömotoraks gibi komplikasyonlar saptanabilir (88).

Deri Testleri: Deri testleri ile antijen spesifik IgE antikorları in vivo olarak gösterilebilir. Klinikte en çok epikutan (prick) ve intradermal yöntemler kullanılmaktadır. Prick testi tip 1 hipersensitivite reaksiyonudur. Pozitif deri testi tek başına değerlendirilmemelidir. Basit, hızlı, ucuz ve yüksek duyarlılığı nedeniyle güvenilir bir yöntemdir. Akarlar, ot, ağaç, tahıl poleni, yabani otlar, tüyler, hayvan epitelyumları, mantarlar, kakao, hamam böceği, lateks, süt için uygulanabilir (97). Test yapılmadan önce antialerjik ilaç alınması sonuçları baskılayabilir.

Spesifik IgE (Radio Allergo Sorbent Test-RAST): İn vitro olarak serumda alerjene özgü IgE saptanır. İlaçlardan etkilenmemesi, küçük çocuklarda da uygulanabilmesi ve güvenilir olması deri testine göre avantajlarıdır. Ancak pahalı

olması, geç sonuç vermesi ve duyarlılığının daha düşük olması da dezavantajlarıdır (88,98,99).

Solunum Fonksiyon Testleri: Solunum fonksiyon testleri astım tanısında objektif sonuçlar vermesi nedeniyle önemlidir. Spirometre, farklı solunum manevralarıyla akciğere giren ve akciğerden çıkan havanın ölçümünü ifade etmektedir. Akciğer fonksiyonu ölçümüyle; hava akımı kısıtlamasının şiddeti, geri dönüşümlülüğü ve değişkenliğinin değerlendirilmesi, astım tanısının doğrulanması sağlanır. Genellikle FVC-zorlu vital kapasite, FEV1-bir saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm, FEV1/FVC-ilk bir saniyede zorlu vital kapasiteden atılan hava yüzdesi, PEF-ekspiratuar zirve akım hızı, FEF 25-75-zorlu vital kapasitenin % 25 ile % 75'i arasındaki ortalama akım parametreleri kullanılmaktadır. PEF'in büyük bronşlar, FEV1'in büyük ve orta boylu bronşlar, FEF 25-75'in orta ve küçük çaplı bronşlar hakkında bilgi verdiği öngörülmektedir (100). Normal değerleri FEV1>%80; FVC>%80; FEV1/FVC>0,8, PEF>%80, FEF 25-75>%70'dir. Solunum fonksiyon testleri ile saptanan FEV1 veya PEFR düşüklüğü, obstruktif bir hastalığı düşündürür.

Reversibilite Testi: Hava yolu obstrüksiyonu olan bireylerde, farmakolojik bir ajan verilerek obstrüksiyondaki değişimin incelenmesine reversibilite testi denir. Yani bize obstrüksiyonun ne kadarının geri döndürülebilir olduğunu gösterir (101). Eğer bu durum bir bronkodilatör ile FEV1'de %15'den fazla, PEF'de %12'den fazla düzelebiliyorsa, bu astım tanısı için güvenilir bir yöntemidir.

Zirve Akım Ölçerleri (*Peak flow meter*): Spirometrelerin pahalı olması ve her yerde bulunamaması nedeniyle oldukça ucuz ve basit olan *peakflowmetreler* astım takibinde kullanılmaya başlanmıştır. Bu aletler ekspiratuar zirve akım hızını (PEF) ölçmektedir. Böylece hastalar evlerinde solunum fonksiyonlarını izleyerek ilaç dozlarını ayarlayabilmektedirler.

PEF Değişkenliği: Astımlı hastada havayolu obstrüksiyonu sabah en düşük düzeyde ölçülürken, akşama doğru en yüksektir. Günlük değişkenlik PEFmetre denilen cihazlarla ölçülerek PEF değişkenliği olarak hesaplanır. PEF değişkenliği hava yolu aşırı duyarlılığının bir göstergesidir. Sağlıklı kişilerde %20'nin altında, bronşial astımlılarda ise bu değişkenlikler %20'nin üstünde bulunmuştur.

$$\text{PEF Değişkenliği : } \frac{\text{Maksimum PEF} - \text{Minumum PEF}}{\frac{1}{2} (\text{Maksimum PEF} + \text{Minumum PEF})} \times 100$$

Bronşiyal Provokasyon Testleri: Öykü ile astım düşünülen ancak solunum fonksiyon testlerinde havayolu obstrüksiyonu gösterilemeyen vakalarda bronşiyal aşırı duyarlılığı ortaya çıkarmak için yapılır. Bronşiyal aşırı duyarlılık; metakolin, histamin, adenosin, prostoglandin gibi farmakolojik ajanların veya egzersiz, soğuk hava, hipertonic veya hipotonik aerosol inhalasyonu gibi fiziksel uyarıların kullanıldığı testlerle ölçülebilmektedir. Genellikle farmakolojik ajanlar kendi reseptörleri üzerinden, fiziksel uyarılar ise hava yollarındaki hücrelerden çeşitli bronkokonstrüktör maddelerin salınmasına neden olarak etki gösterirler (102).

2.6.4. Ayırıcı Tanı:

Kronik sinüzit, gastroözafagial reflü, tekrarlayan viral alt solunum yolu enfeksiyonları, kistik fibroz, tüberküloz, bronkopulmoner displazi, yabancı cisim aspirasyonu, primer silier diskinezi, immün yetmezlik sendromları, konjenital kalp hastalıkları, trakeobronşiyal anomaliler, vasküler halka, mediastinal kitle, lenfadenopati, vokal kord disfonksiyonu tekrarlayan hışıltı ataklarına neden olabilecek diğer durumlardır (36).

2.7. Patogenez

Astımın klinik semptomları, hava yollarında meydana gelen üç temel patofizyolojik olayın neticesinde ortaya çıkar (20,95) :

1. Kronik hava yolu inflamasyonu
2. Bronşiyal hiperreaktivite
3. Geri dönüşümlü havayolu obstrüksiyonu

İmmunopatolojik açıdan bronşiyal astımın alerjik (ekstresek) ve alerjik olmayan (intrensek) olmak üzere iki tip olduğu ileri sürülmüştür (46).

Mikroskopik olarak incelendiğinde; hava yollarında enflamatuar hücrelerin (eozinofiller, nötrofiller, T lenfositleri, mast hücreleri, makrofajlar, dendritik hücreler) infiltrasyonu, hava yolu düz kaslarında hipertrofi, bazal membranın lamina retikularis tabakasında kalınlaşma, küçük bronş ve bronşiolde epitelde incelmeye, goblet hücrelerinde belirgin hipertrofi, bazal membranda kollajen birikimi ve lamina propriada kalınlaşma ortaya çıktığı görülmektedir. Submukozal bezlerin hipertrofisi ve hiperplazisi sonucunda mukus salgısında artış olmaktadır (103,104).

Astımda inflammatuar olaylar antijen sunumuyla başlamaktadır. Bronşial mukozaya ulaşan antijenler, antijen sunan hücreler tarafından alınır ve antijenin CD4+ (T helper) lenfositlere sunulması ile bu hücreler aktive olur. Bunun neticesinde T lenfositler farklı spektrumda sitokin üreten, farklı immun yanıtın gelişmesine neden olan T helper-1 ve T helper-2 lenfositlere diferansiyasyon olur. Th1 lenfositlerden IL-2, INF γ ve TNF β ; Th2 lenfositlerden ise IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 ve IL-13 gibi sitokinler sentez edilir (61,105,106). T lenfositlerin, Th1 ve Th2 olarak diferansiyasyon olmasında değişik faktörler etkindir. Bunlardan en önemlisi mikroçevrede bulunan sitokin yoğunluğudur. Eğer ortamda IL-4 yoğun olarak bulunuyorsa, sunulan antijen bir allerjense ve antijen sunan hücrelerde CD80 yerine CD86 molekülünün ekspresyonu artmış ise T lenfosit Th2 olarak diferansiyasyon olmaktadır. IL-12 ve INF γ 'nın yoğun olarak bulunması ise Th1 diferansiyasyonuna neden olmaktadır (105).

Aktive olan Th2 hücreleri, mesaj iletici molekül olarak sitokinleri salıvermeye başlarlar. Th2 hücre tarafından salınan IL-4 ve IL-13, B lenfositlerinden IgE sentezi için 1. sinyali sağlar. İkinci sinyal ise T ve B lenfositleri arasında gerçekleşir. B hücre aktivasyonu ve IgE sentezi için gerekli rekombinasyon sağlanır. Böylece allerjik inflamasyondaki ilk basamak olan sensitizasyon gerçekleşmiş olur. Herhangi bir antijene karşı IgE yapısında spesifik IgE sentezlenmiştir. Organizma tekrar aynı antijenle karşılaştığında, antijen kendine spesifik antikora bağlanır. Bu bağlanma ile mast hücresinde önceden mevcut olan histamin, serotonin gibi mediatörler ve antijen bağlanmasından sonra yapılan lökotrien, prostoglandin gibi mediatörler degranüle olarak perifere salınır. Allerjen ile karşılaştıktan 3–5 dakika sonra öksürük, nefes darlığı ve hışıltı ile ortaya çıkan ve 2–3 saat içerisinde spontan ya da tedavi ile

düzelen bu klinik tabloya erken faz yanıt denir. Allerjen maruziyetinden 3-4 saat sonra ortaya çıkan ve genellikle 24 saat sonra sona eren, özellikle enflamasyonun artması sonucu oluşan ikinci bir astmatik reaksiyon gözlenir. Buna da geç faz yanıt denir. Geç faz yanıt yeni allerjen girişi olmaksızın gelişir ve daha uzun sürelidir (107,108). Doku inflamasyonu, hava yollarının içinde immun hücre infiltrasyonu, ödem ve mukus sekresyonunda artış meydana gelir (109).

Astım hastalarında mast hücre kaynaklı mediatörler; mukozada mukus hipersekresyonu, vazodilatasyon, vasküler permeabilite artışı, ödem ve bronkokonstriksiyona neden olur. Eozinofiller ve lenfositler ise enflamasyonun kronikleşmesinde rol oynarlar. Epitel hücrelerinden, mast hücrelerinden ve eozinofillerden açığa çıkan IL-1, triptaz, PDGF, TGF α ve β gibi büyüme faktörlerinin etkisi ile bazal membran altında tip III ve V kollajen birikerek subepitelyal fibrozise neden olur. Subepitelyal fibrozis, bronş düz kas hipertrofisi, revaskülarizasyon ve müköz salgı bezi hipertrofisi gibi kalıcı yapısal değişikliklere neden olurlar. Buna da remodelling denir (110-113).

Alerjik reaksiyonlar dışında, solunum yoluna etkili nöral mekanizmalar da astımın ortaya çıkmasında etkilidir. Otonom sinir sistemi hava yolu düz kas tonusunu, sekresyon miktarını, kan akımını, mikrovasküler permeabiliteyi, inflamasyon hücrelerinin migrasyonunu ve inflamasyon mediatörlerinin salınımını etkileyerek solunum fonksiyonlarını birçok yönden düzenler. Bronşial astımda kolinerjik, alfa adrenerjik, uyarıcı non-adrenerjik non-kolinerjik mekanizmaların artmış olduğu; β -adrenerjik, baskılayıcı non-adrenerjik non-kolinerjik mekanizmaların azalmış olduğu ileri sürülür (114).

Astımda havayolları toz, duman, soğuk hava, parfüm kokusu vb. gibi nonspesifik uyarılara karşı duyarlıdır. Duyarlılığı artmış olan havayollarının, sağlıklı kişileri etkilemeyecek kadar küçük uyarılar karşısında bile abartılı bronkokonstrüktör yanıt vermesine bronşial hiperreaktivite denir.

Astım hastalarında artmış vagal refleks ve bronş mukozasında bulunan epitel hücrelerinin kronik hava yolu inflamasyonunda zarar görmesiyle nöral endopeptidaz ve epitel kaynaklı gevşetici faktör sentezinde azalma oluşması havayolu aşırı

duyarlılığının nedeni olarak gösterilmektedir (115-117). Epitel bütünlüğünün bozulması sonucu myelinsiz duyu sinirleri uçları açığa çıkar. Toz, duman, sülfür dioksit gibi nonspesifik uyarılar bu duyu sinirlerine çok daha kolay ulaşırlar ve kolinerjik afferent uyarıyı oluştururlar (118).

2.8. Tedavisi

Astımda tedavi basamakları temel olarak şunlardan oluşur:

1. Hasta ve aile eğitimi
2. Semptomlara yol açan faktörlerin kontrolü (alerjenler, viral solunum yolu enfeksiyonları, irritan maddeler, ilaçlar vb.)
3. Tıbbi tedaviler

2.8.1. Tıbbi Tedaviler

Astımda tedavinin genel prensibi hastalığın şiddetine göre ilaç dozunun ve türünün ayarlanmasıdır. Buna basamak tedavisi denir.

Astım tedavisinde kullanılan ilaçlar; antiinflamatuvar (kontrol edici) ilaçlar ve bronkodilatör (semptom giderici) ilaçlar olmak üzere iki ana gruptan oluşmaktadır.

Tablo 2.2. Astım tedavisinde kullanılan ilaçlar.

KONTROL EDİCİ İLAÇLAR	SEMPTOM GİDERİCİ İLAÇLAR
1. İnhaler kortikosteroidler	1. Kısa etkili β 2-agonistler
2. Sistemik kortikosteroidler	2. Kısa etkili inhaler antikolinerjikler
3. Lökotrien antagonistleri	3. Kısa etkili teofilin
4. Uzun etkili inhaler β 2-agonistler	4. Sistemik kortikosteroidler
5. Yavaş salınan teofilin	

Kontrol Edici İlaçlar

1. İn hale ve sistemik (oral ya da parenteral) kortikosteroidler

İnhale steroidler havayolu inflamasyonunu kontrol edici etkilerinden dolayı çocuk ve erişkin astım hastalarında tedavide altın standart kabul edilmektedir (119,120). İn hale steroidler; lenfosit, makrofaj, mast hücreleri ve eozinofillerin sayı ve aktivasyonunu, inflamatuvar mediatörlerin üretimini ve mukus sekresyonunu azaltarak, hasarlanan epitelin yeniden yapılanmasını sağlayarak, siliyer hücrelerin goblet hücrelerine oranını normale dönüştürerek ve β -adrenerjik bronkodilatörlere yanıtı düzelterek, küçük damarlardan sıvı sızıntısını önleyip ödem gelişimini engelleyerek etkilerini gösterirler (119). İn hale kortikosteroid tedavisi ile haftalar içinde hastaların semptomlarının azaldığı, FEV1 düzeylerinde anlamlı düzelmeler sağlandığı, bronş aşırı duyarlılığı ve solunum fonksiyonlarının düzeldiği, uzun dönemde astım atak ve şiddetinin azaldığı, sistemik steroid ihtiyacının, hospitalizasyonun ve acil servise başvuru sıklığının en aza indirildiği gösterilmiş, hatta remodellingden koruyabileceği de bildirilmiştir. Bu nedenlerden dolayı inhale steroidlerin kronik bir hastalık olan astım tedavisinde düzenli ve uzun süreli kullanılmaları gerekmektedir (121).

Yapılan çalışmalarda, uygun dozlarda ve uzun süre kullanılan inhale steroidlerin oldukça güvenilir bulunduğu, ancak uzun süreli ve yüksek dozda kullanıldıklarında lokal ve sistemik bazı yan etkilerin ortaya çıkabileceği bildirilmiştir (122,123). İnhalasyon yoluyla alındığında oral kandidiyazis, disfoni ve üst solunum yolu tahrişine bağlı oluşan öksürük gibi yan etkiler görülmektedir. Bu etkiler ağız yıkama ve hava haznesi kullanımı ile giderilebilmektedir (124). İstenmeyen sistemik etkilerin görülmesi ise daha çok kullanılan kortikosteroidin dozuna, potensine, sindirim sisteminden emilimine, biyoyararlanımına, serum yarılanma süresine bağlanmaktadır. Sistemik yan etkiler boy kısalığı, ciltte incelme, osteoporoz, adrenal supresyon, obezite, diyabet, hipertansiyon, miyopati, katarakt, glokom ve akne olarak sayılabilir (125). Ayrıca inhale kortikosteroid kullanan hastalarda mide bulantısı ortaya çıktığı rapor edilmiştir (126).

Ülkemizde piyasada bulunan inhale steroidler; beklametazon dipropionat, budesonid ve flutikazon dipropionattır. Tedavide kullanılan diğer inhale steroidler ise; siklesonid, flunisolid, mometazon furoat monohidrat, triamsinolondur (127). İnhalasyon kortikosteroidlerinin başlama dozu astım şiddetine göre belirlenir. İlaç dozu iki haftada semptomlarda azalma sağlayacak oranda olmalıdır.

Yüksek doz inhale kortikosteroid ve uzun etkili bronkodilatör tedaviye rağmen, semptomları kontrol altına alınamayan orta ve ağır astımlı hastalarda sistemik kortikosteroidlere başlanır. Oral kortikosteroidlerin uzun süreli kullanımlarına bağlı olarak ortaya çıkan ciddi yan etkileri nedeniyle sadece şiddetli akut alevlenmelerin tedavisinde kullanımları önerilmektedir.

2. Lökotrien modifiye edici ajanlar

Lökotrienler; bronkospazm, mukus sekresyonu artışı ve hava yolu ödemeine yol açan proinflatuar mediatörlerdir (128). Antilökotrienler hedef hücre ve dokulardaki lökotrienlerin etkilerini bloke ederek akciğer fonksiyonlarını düzeltir, semptomları ve β 2-agonist gereksinimi azaltırlar. Ayrıca egzersiz ve sülfür dioksit nedeniyle oluşan bronkospazmda etkilidirler. Ülkemizde montelukast ve zafirlukast mevcuttur. Alerjik rinit olgularında da etkindirler.

3. Kromonlar:

Sodyum kromoglikat ve nedokromil içermektedirler. Kromonlar; mast hücrelerini stabilize eder, klor iyon kanalları ile etkileşir, eozinofil ve epitelyum hücrelerin aktivasyonu ve mediatör salınımını azaltırlar (114). İnflatuar hücrelerden salınan mediyatörlere etkileri bulunmadığından, alerjene maruz kalmadan önce profilaktik olarak uygulanmaları gerekmektedir. Hem erken hem de geç astmatik cevabı ve egzersizin neden olduğu bronkospazmı önlerler. Kuru öksürük, baş ağrısı, bulantı ve ağızda hoş olmayan tat bu ilacın yan etkileridir (129).

4. Uzun etkili β 2-agonistler

β 2-agonistler en etkili bronkodilatör ajanlardır. Bronşial düz kaslardaki adenil siklazın aktivasyonunu sağlayıp, hücre içi cAMP düzeyini artırarak etki gösterirler. β 2-agonistler, alt havayollarında mukosilyer klirensi artırır ve vasküler permeabilityi azaltırlar. Mast hücrelerinden mediyatör salınımını engelleyerek

inflamasyonu baskıladıkları düşünölmektedir, ancak bu etki kortikosteroidler kadar belirgin değildir. Bu nedenle tedavide tek başına kontrol edici ilaç olarak kullanılmazlar (20,127). Astımlı çocuklarda düşük doz inhaler steroidler ile semptom kontrolü sağlanamadığında, bunlara ek olarak uzun etkili inhaler β 2-agonistler kullanılabilir (127,130). Etkileri 20–30 dakika içinde başlayıp 12 saatten fazla sürer. Bu nedenle nokturnal semptomları olan hastalarda iyi sonuçlar alınır (20). β 2-agonistler inhalasyon ile alındığında oral veya intravenöz alıma göre daha düşük dozlarda ve daha hızlı şekilde etki ederler. Çocukluk çağında yüksek dozda β 2-agonist kullanımında karşılaşılabilecek yan etkiler; iskelet kaslarında tremor, başağrısı, taşikardi, hipokalemi, ritm bozukluğu ve ajitasyondur (20).

5. Metilksantinler (Teofilin)

Sistemik olarak kullanılan zayıf etkili bronkodilatörlerdir. Potansiyel toksitelerinden dolayı çocuklukların tedavisinde pek tercih edilmemektedir. Uykusuzluk, gastrointestinal rahatsızlık, reflü, peptik ülserle ait yakınmalarda artma, bulantı, kusma, anksiyete, başağrısı, konvulziyon, taşikardi, aritmi, hiperglisemi ve hipokalemi gibi yan etkileri vardır (125,131).

6. Antihistaminikler

Ketotifen hariç antihistaminiklerin kullanımı uzun dönem astım tedavisinde önerilmemektedir (129). Ketotifen, mast hücre aktivasyonunu ve mediyatör salınımını inhibe eder. İstenmeyen etkileri ise kilo alımı, sedasyon ve ağız kuruluğudur (132).

Semptom Giderici İlaçlar

1. Kısa etkili β 2-agonistler

Akut bronkospazmın tedavisinde kullanılan en etkili bronkodilatördürler. Bronş düz kaslarını gevşetir, mukosilyer klirensi arttırır, vasküler geçirgenliği azaltır ve bazı hücrelerden mediyatör salınımını baskırlar (125). Bronkodilatör etkileri 5-15 dakika içinde başlayıp 2-4 saat boyunca devam eder (129). Bundan dolayı astım nöbetinin tedavisinde ve egzersiz astımının önlenmesinde ilk tercih edilen ilaç grubudur. Yüksek dozda sık kullanımları bronş düz kas hücresinde β reseptör sayısında azalmaya yol açar. Ayrıca uzun süreli ve tek başına kısa etkili β 2-agonist

kullanımının antiinflamatuvar tedavinin başlanmasında gecikmelere neden olduğu ve astımın kontrolünü güçleştirdiği gösterilmiştir. Bu nedenle ihtiyaç oldukça alınmaları gerekmektedir. Tremor, taşikardi, QT aralığında uzama en sık görülen yan etkileridir (131).

2. Kısa etkili inhaler antikolinerjikler

Bronş mukozasındaki muskarinik reseptörleri bloke ederek etki gösterirler (133). Sadece kolinerjik stimulus sonucu oluşan bronkokonstrüksiyonu inhibe ederek düz kas kontraksiyonunu önlerler, mukus sekresyonunu ve mukozal ödemin azalmasını sağlarlar (127,130,134). İlaç kullanım sonrası ağızda kuruluk ya da acı bir tat meydana gelebilir, bradikardiye neden olabilir (134).

3. Oral kortikosteroidler

Orta ve ağır şiddetteki akut astım ataklarında semptomları hızla düzeltmek ve atağın neden olabileceği morbidite ve mortaliteye engel olmak için kısa süreli olarak kullanılmaktadır.

4. Kısa etkili teofilin

Teofilinin akut atak tedavisinde oynadığı rol tartışmalıdır. Kısa etkili teofilin, kısa etkili β 2-agoniste ek bir bronkodilatör olarak yarar sağlamazken, solunum dürtüsünün uyarılması ve diyafram kas yorgunluğunun giderilmesi açısından yararı olabilmektedir.

Tablo 2.3. Astım ilaçlarının etkileri (129).

İlaçlar	Bronkodilatasyon	Hİ↓	HAD↓	EAC'nin engellenmesi	GAC'ın engellenmesi
B2-agonistler	++++	-	-	++++	-
Antikolinerjikler	+++	-	-	-	-
Kromonlar	-	+++	++	++++	+++
Kortikosteroidler	-	+++	+++	-	++++
Ksantinler	++	+	-	-	++
Antilökotrienler	-	+++	?	++++	+++

Hİ: Havayolu inflamasyonu, HAD: Havayolu aşırı duyarlılığı, EAC: Erken astmatik cevap, GAC: Geç astmatik cevap

Diğer Tedaviler

1. Anti-IgE:

Bu tedavi ile serumda serbest dolaşan IgE düzeyi azaltılır. Bu sayede IgE'nin yüksek afinitesi olan reseptörüne bağlanması engellenerek inflamatuvar hücre degranülasyonunun önüne geçilir. Maliyeti ve karmaşık kullanımı nedeniyle genellikle orta ve ağır astımı olan hastalarda kullanılmaktadır.

2. İmmünoterapi:

Hastanın duyarlı olduğu alerjenlerin bir sıvı halinde hazırlanıp hastaya enjeksiyon yapılması ve duyarlılığın azaltılması amacıyla yapılan bir uygulama şeklidir. Beş yaş altında kullanılması önerilmez. İlk altı ayda cevap alınmışsa dört yıl uygulanmalıdır (21).

Tablo 2.4. Astım derecesine göre ilaç tedavisi.

Astımın derecesi	Rahatlatıcı tedavi	Koruyucu tedavi
<i>İntermittan</i>	Gerektikçe kısa etkili β 2-agonist	Gerek yok
<i>Hafif persistan</i>	Gerektikçe kısa etkili β 2-agonist	Kromatin/ nedokromil/ inhale steroid (100-400 mcg budesonid) /antilökotrien
<i>Orta persistan</i>	Gerektikçe kısa etkili β 2-agonist	İnhale steroid (400-800 mcg budesonid) +/- uzun etkili bronkodilatatör ve/veya antilökotrien
<i>Ağır persistan</i>	Gerektikçe kısa etkili β 2-agonist	Oral steroid + inhale steroid (>800 mcg budesonid veya eşdeğeri) + uzun etkili bronkodilatatör +/- antilökotrien

2.9. Ağız Sağlığına Etkileri

2.9.1. Çürük

Astım ve diş çürüğü arasındaki ilişkiyi incelemek için yapılan bazı çalışmalarda, astım hastası çocukların sürekli dişlerinde daha fazla çürük bulunduğu bildirilmiştir (1,135). Reddy ve ark. yaptıkları çalışmada, astım hastası çocukların çürük sıklığının daha yüksek olduğunu ve astım şiddetinin artmasıyla çürük sıklığının da arttığını belirtmişlerdir (1,136).

Çürük sıklığındaki bu artışın çeşitli risk faktörlerine bağlı olduğu öne sürülmektedir;

- İlaç kullanımına bağlı olarak tükürük akışında meydana gelen azalma

Kısa etkili β_2 -agonistlerinin tükürük akışını azalttığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (1,5,137). Ryberg ve ark., β_2 -agonist kullanan astım hastası bireylerin, tükürük miktarında %26-36 arasında azalma izlendiğini belirlemişlerdir (5). Tükürüğün miktarında herhangi bir nedenden dolayı izlenen azalma, tükürüğün koruyucu etkisinin de azalması anlamına gelmektedir. Bu azalmaya bağlı olarak da ağız sağlığı olumsuz yönde etkilenmektedir (1,138).

Ersin ve ark., 6-19 yaş arası 106 astımlı ve 100 sağlıklı toplam 206 hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında; tedavide kullanılan ilaçlardan kaynaklanan tükürük akışının azalması, pH değerinin çürük yapıcı özellikte olması gibi bazı risk faktörlerinin bulunduğunu belirtmişlerdir. Buna ek olarak, hastalık ve ilaç kullanım süresinin uzaması ile diş çürüğü gelişimi arasında önemli bir ilişki bulunduğunu öne sürmüşlerdir (1,6).

Shashikiran ve ark., 6-14 yaş arası 105 astım hastası birey üzerinde yaptıkları çalışmalarında; diş çürüğü ve periodontal problem ile astım tedavisinde kullanılan ilaçlar arasındaki ilişkiyi incelemişler ve 1 yıl boyunca hastaları takip etmişlerdir. Elde ettikleri sonuçlara göre; özellikle salbutamol inhaler kullanan astım hastalarında salbutamol tablet ve beklametazon inhaler kullananlardan daha fazla diş çürüğü izlendiği sonucuna ulaşmışlardır (1,139,140).

Astımlı bireylerde tükürük akışındaki azalmanın yanısıra; dakikadaki total protein üretimi, amilaz, heksozamin, tükürük peroksidazı, lizozim ve salgısal IgA miktarlarında da azalma meydana geldiği gösterilmiştir (141).

• Tükürük akışındaki azalmaya bağlı olarak fermente olabilen maddelerin ağız ortamından uzaklaştırılmasının zorlaşması ve laktobasil-mutans streptokokus seviyesindeki artış

Tükürük akışındaki azalma, fermente olabilen maddelerin ağız ortamından uzaklaştırılmasını zorlaştırmakta ve ayrıca tamponlama kapasitesinin azalmasına neden olmaktadır. Ryberg ve ark., β 2-agonistleri kullanan astım hastası çocuklarda izlenen yüksek çürük sıklığının, tükürük akışının azalması ve laktobasil ile mutans streptokokus oranının artması ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (141).

Ersin ve ark., diş çürüğü ile hastalığın süresi ve tükürükteki mutans streptokokus ve laktobasil değerlerinde pozitif korelasyon, ancak ilacın kullanım süresi ve tükürük pH değerinde negatif korelasyon izlediklerini belirtmişlerdir (6). Ancak başka bir çalışmada, çürük sıklığı ve laktobasil ile mutans streptokokus değerleri arasında, astım hastası çocuklar ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadığı öne sürülmüştür. Karyojenik bakterilerin sayısında anlamlı bir farklılık bulunmamasının ise hastaların yüksek sosyoekonomik durumlarına bağlı olduğunu düşünülmüştür (8,13,14).

• Tedavide kullanılan ilaçların (özellikle kuru toz inhalerler) kendi yapılarındaki fermente olabilen karbonhidratların bulunması:

Kuru toz inhalerlerin bazıları, ilacın tadının tolere edilebilmesi için şeker (laktoz monohidrat) içermektedirler. Laktoz monohidrat, çürük oluşturma özelliği düşük olan şekerlerden biri olmasına rağmen, astımlı hastalarda çürük riskinin artmasına neden olmaktadır. Yapısında şeker bulunan bu ilaçların kullanımı ve tükürük akışındaki azalmanın beraber izlenmesi neticesinde diş çürüğü riski de artmaktadır (1).

Kenny ve Somaya, şeker içeren ilaçların uzun dönem kullanımının çürük riskini arttırabileceğini belirtmişlerdir (1,139). Şurup formundaki ilaçlar ise çürük riskini daha fazla arttırmaktadır (1,136).

İlaç kullanım süreleri, ilaç kullanım şekilleri, ilaç kullanım sıklığı ve gün içindeki alım zamanı ile diş çürüğü arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada, astım tedavisinde kullanılan ilaçların kullanım sürelerinin ve sıklıklarının diş çürüğünde artışa neden olduğu ve süt dentisyonun daha fazla etkilendiği tespit edilmiştir (142).

- Karyojenik içeceklerin sık tüketimi

Karyojenik içeceklerin sık tüketiminin; susuzluk hissi, inhale edilen ilacın tadının tolere edilmesi, β 2-agonistlerinin kullanımına bağlı olarak ortaya çıkan ağız kuruluğunun giderilmesi gibi çeşitli nedenlerinin olduğu düşünülmektedir (1).

Astım hastası çocuklar sağlık problemi olmayan çocuklara göre daha kısıtlı yaşam tarzına sahip olmaktadır. McDerra ve ark., astım hastası çocukların ebeveynlerinin şekerli besinlere daha toleranslı davranma eğiliminde olduklarını belirtmiştir (1,135). Ayrıca astım hastalığına odaklanması, oral hijyenin ihmal edilmesine yol açabilmektedir (1,136).

Stensson ve ark., okul öncesi dönemdeki 127 astım hastası çocukta, 117 sağlıklı çocuğa oranla daha yüksek sıklıkta diş çürüğü izlendiği sonucuna varmışlardır. Bu durumun daha fazla şekerli içecek kullanımı ve ağız solunumuna bağlı olarak ortaya çıktığı sonucuna varılmıştır (1,8).

Bu çalışmaların aksine, astım ile diş çürüğü arasında pozitif korelasyonun bulunmadığını bildiren çalışmalar da mevcuttur. Bjerkeborn ve ark. (143), Meldrum ve ark. (144), astım hastalığının diş çürüğü sıklığını etkilemediğini bildirmişlerdir. Eloit ve ark.'nın yaptıkları bir çalışmada ise astımın şiddeti, ilaç kullanım süresi ve diş çürüğü sıklığı arasında bir ilişki bulunamamıştır (10).

2.9.2. Periodontal Problemler

Astım ve periodontal problemler arasındaki ilişkinin değerlendirildiği çalışmalarda çeşitli sonuçlar ortaya çıkmıştır. Hyppa ve ark., McDeera ve ark., Shashikiran ve ark., Stensson ve ark. astımlı hastalarda kontrol grubundaki hastalara oranla periodontal problemlere daha sık rastlandığını belirtmişlerdir (8,9,135,140).

Ancak Bjekeborn ve ark. ile Eloit ve ark. ise, astımlı hastalarda izlenen periodontal problem sıklığının kontrol gruplarına göre farklılık göstermediğini bildirmişlerdir (10,143).

Astım ve periodontal problemler arasındaki ilişki; immün ve iltihapsal süreçlerin patolojik aktivasyonu, astım tedavisinde kullanılan ilaçların yan etkileri ya da her iki olayın etkileşiminden dolayı ortaya çıkmaktadır. Astım hastalarında izlenen gingivitisin, değişen immün yanıt ve ağız solunumu nedeniyle alveolar mukozanın dehidratasyonuna bağlı olduğu belirtilmiştir (1,9,135,140). Astım hastası çocuklarda izlenen gingivitisin, üst çene ön bölgede daha sık izlendiği gözlenmiştir (1,9). Ayrıca, dişeti dokusundaki IgE oranının yüksek olması da periodontal problemlere yol açmaktadır. Tükürük akışının kullanılan ilaçlara bağlı olarak azalması sonucunda; tükürüğün dişetini koruyucu özelliği de olumsuz yönde etkilenmektedir (1).

McDerra ve ark., astım hastalarında normal çocuklara göre daha yüksek oranda plak ve diş taşı gözlemlendiğini belirtmişlerdir. Bu yüksek oranın, submaksiller ve parotis bezinden salınan tükürüğün yapısındaki kalsiyum ve fosfordaki artışa bağlı olduğu varsayılmaktadır (135). Buna karşılık Ryberg ve ark., stimüle edilmiş parotis tükürüğündeki kalsiyum oranının azaldığını rapor etmişlerdir (141).

İnhale edilen kortikosteroidlerin, akciğerler yoluyla ya da ilaçların yutulma sonucunda sistemik dolaşıma katılması ve depolanması sonucunda kemiğin mineral yapısında bir azalma izlenebilmektedir (123,145).

Yapılan bir çalışmada düzenli olarak belirli dozlarda kortikosteroid kullanan astım hastalarında, adrenal fonksiyonun baskılandığı ve dozla ilişkili olarak kemik yoğunluğunda azalma meydana geldiği rapor edilmiştir (146). Bu ilaçlar, özellikle uzun dönem yüksek doz kullanım sonucunda sistemik kemik kaybına yol açmakta ve periodontal hastalığın başlangıcı ve seyrinde etkili olmaktadır (147). Başka bir çalışmada ise uzun dönem inhale kortikosteroid kullanan astım hastalarında, ilaç kullanımı ile kemik mineral yapısındaki azalmanın ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. Bu kemik kaybının özellikle alt çenede izlenmesinden dolayı inhale kortikosteroid

kullanan hastaların (özellikle osteoporoz riski bulunan hastaların) düzenli olarak alt çene kemik yoğunluğu ölçümü yaptırmaları ve ayrıca tedavinin kontrolünü sağlayan mümkün olan en düşük dozun kullanımı önerilmektedir (1,148).

2.9.3. Dental Erozyon

Tükürük, dental erozyonun patogenezisinde esas nötralize edici etken olarak düşünülmektedir. Beslenme sonucu oluşan asidin yok edilmesi, tükürüğün sekresyon oranı ve tamponlama kapasitesine bağlıdır. Tükürük akışında azalma meydana geldiğinde, ağız ortamının kimyasal dengesi bozulabilmektedir. Bronkodilatörlerin kullanımı ve\veya ağız solunumu sonucunda ağız kuruluğu izlenebilmekte ve oral dehidratasyonun giderilmesi için sıklıkla düşük pH değerine sahip, asit oranı yüksek içeceklerin kullanımı artabilmektedir. Bu durum erozyon gelişimine neden olabilmektedir (1,149).

McDerra ve ark., Al-Dlaigan ve ark. ve Sivasithamparam ve ark., astım hastası çocuklarda dental erozyon gelişme riskinin yüksek olduğunu gözlemlemiştir (135,149,150). Tootla ve ark.'nın yaptıkları bir çalışmada ise, inhalerlerin plak ve tükürük pH'ını düşürmediği sonucuna ulaşılmıştır (151).

Kuru toz inhaler kullanımının, ağzın kimyasal ortamını değiştirerek erozyon oluşumunu tetiklediği bildirilmektedir. Yapılan bir çalışmada astım tedavisinde kullanılan ilaçlardan özellikle toz şeklinde olanların pH için kritik değer olan 5.5'in altında bir değere sahip olduğu gösterilmiştir. Bu pH değeri hidroksiapatit yapısının çözünmesine neden olabilmektedir (1,152).

Kargül ve ark., 6-14 yaş arası 60 astım hastası çocuk üzerinde yaptıkları çalışmalarında, β 2-agonistleri kullanımından 30 dakika sonra, tükürük ve plak pH'larının mine demineralizasyonu için kritik değer olan 5.5'in altına düştüğünü rapor etmişlerdir (153).

Astım hastalarında izlenen asidik erozyonun bir diğer sebebinin ise, gastro-özofagal reflü (GÖR) sıklığının bu hastalarda yüksek olmasından dolayı olduğu düşünülmektedir. Astım hastalarında GÖR semptomlarının kontrol grubuna oranla yaklaşık %75 daha fazla izlendiği bulunmuştur (154). Astım ve GÖR arasındaki bu

ilişki iki teoriye dayandırılmaktadır. Reflü teorisi, bronşların gizli asit inhalasyonu sonucu zarar gördüğünü; refleks teorisi ise, özofagustaki vagal sinir uçlarının asidik uyarımı sonucu bronkospazmın gerçekleştiğini ifade etmektedir (155).

Astım tedavisinde kullanılan ilaçların GÖR gelişimini tetikleyebileceği belirtilmektedir. İn hale edilen bazı β_2 -agonistlerin, inhalasyon sırasında bir miktar yutulması sonucunda, β_2 -agonistlerin kas gevşetici özelliğinden dolayı alt özofagus sfinkter basıncının azaldığı belirtilmektedir (1,149).

Shaw ve ark., alt özofagus sfinkterinin, β_2 -agonistlerinin kas gevşetici özelliğinden etkilenmeleri sonucunda izlenen reflü, ağız kuruluşunun giderilmesi amacıyla düşük pH'lı içeceklerin tüketilmesi ve kullanılan ilaçların (özellikle kuru toz inhalerlerin) asidik yapıda olmaları nedeniyle astım hastası bireylerde erozyon görülme oranının yüksek olduğunu rapor etmişlerdir (156).

Stenenson ve ark., çalışmalarında astım ve kontrol grubu hastalarının çoğunda, Johansson ve ark.'nın sınıflamalarına göre 1. derecede erozyon izlediklerini ve oklüzal yüzeylerde izlenen erozyonların astım grubunda kontrol grubuna göre daha sık rastlandığını gözlemlemişlerdir. 1. derecede erozyon; yumuşak mine yapısı, erimiş görüntü ve kısmi ya da total olarak gelişimsel yapıların kaybı ile karakterizedir (14).

Astım ve dental erozyon arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmaların aksine, Dugmore ve Rock astım ile erozyon arasında anlamlı bir fark olmadığı sonucuna varmışlardır (157).

2.9.4. Oral Kandidiyazis Gelişimi

Kortikosteroidlerin immün sistemi baskılama ve antinflamatuar etkilerinin, kandida enfeksiyonu gelişmesinde önemli rolü olduğu düşünülmektedir (11). Uzun dönem yüksek doz ilaç kullanan astım hastalarında izlenen orofarengeal kandida enfeksiyonu, genellikle kullanılan nebulize kortikosteroidler ile ilişkilidir. Bu durum, nebulize kortikosteroidlerin %10-20'sinin akciğerlere ulaşması ve diğer kısmın ise orofarenks bölgesinde kalması ile açıklanmaktadır (158). Oral kandida enfeksiyonu

insidansı, bu durumu belirlemek için uygulanan metodların farklı olmasından dolayı %1 ile %77 arasında çeşitlilik göstermektedir (1).

Fukushima ve ark. inhale kortikosteroidlerin, tükürük IgA'sının azalmasına sebep olabileceği ve buna bağlı olarak oral kandida enfeksiyonunun gelişebileceği bildirilmiştir (159). Knight ve Fletcher yaptıkları çalışmada ise; kortikosteroid kullanan astım hastalarının, tükürük glikoz değerlerinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir (160). Ayrıca kuru toz inhalerlerin çoğu, her dozda 10-25 mg laktoz içermektedir (151). Sonuç olarak bu yüksek glikoz konsantrasyonu; *Candida Albicans* gelişimi, proliferasyonu ve adezyonu için uygun ortam sağlamaktadır (1).

Selroos ve ark; kuru toz inhaler kullanımından sonra ağzın çalkalanmasıyla, *Candida Albicans* kolonizasyonunun azaldığını rapor etmişlerdir (161). Ayrıca başka bir çalışmada, inhalasyon sırasında hava haznelerinin kullanımı ile kortikosteroidlerin lokal etkilerinin ve orofarenks bölgesindeki birikimin azaltılabileceği ve akciğerlerdeki birikimin maksimum düzeye ulaştırılabileceği bildirilmiştir (162,163). İnhaler ile ağız arasına yerleştirilen ve genellikle plastik olan hava haznesi olarak adlandırılan apareyler, inhaler ile el-ağız koordinasyonunu sağlayamayan çocuklarda kolaylık sağlamaktadır. Ayrıca inhalerden püsküren büyük partiküller, hava haznesi içine çökerek gerekli olan küçük ilaç partiküllerinin solunmasına imkan tanımaktadır. Böylece hava haznesi ile inhale edilen ilaç, bronşlara ve akciğerin periferik kısımlarına daha iyi penetre olmaktadır (162).

Tükürük akışının azalması sonucu izlenen kandidiyazisi önlemek amacıyla şekersiz sakız ya da tükürük akışını arttırıcı ilaç kullanımı önerilebilmektedir. Ayrıca topikal antimikotiklerin (nistatin gibi) uygulanması ile oral kandidiyazis engellenebilmektedir (1).

2.9.5. Dentoalveolar Anomaliler

Astımlı hastalarda solunum yollarındaki inflamatuvar yanıtın ve artan hava yolu direncinin bir sonucu olarak, solunumda güçlükler ortaya çıkmaktadır. Bu zorluğu ortadan kaldırmak için nazal solunumun yerini ağız solunumu almaktadır

(12). Normal fonksiyondaki bu sapma, kraniofasyal büyüme modelinde değişime neden olmaktadır (164). Astımlı çocukların %58.5'ine alerjik rinit eşlik etmekte ve bu nedenle sıklıkla kronik rinite bağlı olarak bu hastalarda ağız solunumu izlenmektedir (165). Ağız solunumunun diğer nedeninin ise adenoidlerdeki ve tonsillerdeki büyüme olduğu düşünülmektedir.

Kumar ve Nandlal yaptıkları çalışmada, alerjik rinit ve astımı olan çocukların önemli ölçüde derin damağa sahip olduklarını gözlemlemişler ve süt dentisyondan karışık dentisyona geçiş aşamasında damak derinliğinde artışa meyil olduğunu bildirmişlerdir (164).

Ağız solunumuna bağlı olarak;

- total yüz yüksekliği ve overjette artış,
- derin damak,
- arka çapraz kapanış (*posterior crossbite*),
- açık kapanış (*open bite*) gözlenebilmektedir (8,12-14).

3. BİREYLER VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Zamanı ve Yeri

Bu çalışma, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Alerji ve Astma Ünitesi'ne Şubat-Ağustos 2016 tarihleri arasında başvuran, sadece alerjik astım teşhisi koyulmuş olan, en az 6 ay boyunca inhale kortikosteroid kullanan ve başka herhangi bir sistemik sağlık sorunu bulunmayan, 2-6 yaş arası koopere hastaların ağız-diş sağlığı durumlarının değerlendirilmesi amacıyla Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı kliniğinde yapılmıştır.

3.2. Araştırmanın Tipi

Bu çalışma tanımlayıcı türde bir epidemiyolojik çalışmadır.

3.3. Evren ve Örneklem

Bu çalışmada, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Alerji ve Astma Ünitesi'ne Şubat-Ağustos 2016 tarihleri arasında başvuran, alerjik astım teşhisi koyulmuş, en az 6 ay boyunca inhale kortikosteroid kullanan ve başka herhangi bir sistemik sağlık sorunu bulunmayan, 2-6 yaş arası koopere çocuklara ulaşılması hedeflenmiştir. Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na yönlendirilen hastalar velilerine gerekli açıklamalar yapıp EK-2'de sunulan onam alındıktan sonra EK-3'te sunulan anket uygulamasının ardından ağız diş sağlıklarının değerlendirilmesi amacıyla EK-4'te sunulan muayene formları doldurulmuştur.

Araştırmaya dahil olma kriterleri:

1. Hastaların ve velilerin araştırmaya gönüllü olarak katılmaları
2. Hastaların 2-6 yaş aralığında olmaları
3. Alerjik astım dışında herhangi bir sistemik sağlık problemlerinin olmaması
4. En az 6 ay boyunca inhale kortikosteroid kullanıyor olmaları

Araştırmaya dahil olmama kriterleri:

- 1) Araştırmaya katılmak istemeyen hastalar/veliler
- 2) Alerjik astım dışında sistemik rahatsızlığı olan hastalar

3.4. Değişkenler

Bu çalışmada tanımlayan değişkenler olarak cinsiyet, yaş, ebeveynlerin eğitim durumları ve meslekleri, annenin çocuğunu doğurduğu yaş, çocuğun kaç aylık ve kaç kilo doğduğu, çocuğun anne sütü alma durumu, beslenme alışkanlıkları, yalancı emzik ve biberon kullanma, inhale kortikosterid kullanımından sonra herhangi bir şey yapıp yapmadığı, ağız kokusu, oral kandidiyazis gelişimi, diş fırçalama, diş hekimine gitme, kötü bir ağız alışkanlığının olup olmama durumu belirlenmiştir.

Bu çalışmada tanımlanan değişkenler olarak; oklüzyon bulguları, plak ve gingival indekslerin bulguları, DMFT/DMFS-dmft/dmfs, pufa ve ICDAS II indeksi ile ilgili bulgular belirlenmiştir.

3.5. Terim, Sınıflama, Kriterler

Bu çalışmada bazı değişkenler analiz sırasında düzenlenmiştir. Bu amaçla:

Çocukların beklenen zamanda doğma durumu değerlendirilirken bebeğin gestasyonel yaşı; Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) tanımlamaları göz önünde bulundurularak; 37. haftanın öncesi preterm, 37-41 hafta arası term ve 42 hafta ve sonrası postterm şeklinde üç kategoride değerlendirilmiştir (166-168).

Doğum ağırlığına göre 1000 gr ve altında doğan bebekler çok çok düşük doğum ağırlıklı, 1001-1500 gr arası doğan bebekler çok düşük doğum ağırlıklı, 1501-2500 gr arası doğan bebekler düşük doğum ağırlıklı, 2500-4000 gr arası doğan bebekler normal doğum ağırlıklı olarak kabul edilmekte iken, 4000 gram üzeri doğan bebekler iri bebek olarak tanımlanmaktadır (169-171). Çocukların doğum ağırlıkları, değerlendirmeler yapılırken 1001-1500 gr arası, 1501-2500 gr arası, 2500-4000 gr arası ve 4000 gr üzeri olmak üzere dört grup şeklinde sınıflama yapılmıştır.

Çocuğun anne sütü alma süresi ay olarak hesaplanmıştır. DSÖ'nün doğum sonrası ilk 6 ay yalnızca anne sütü verilmesi ve takiben de tamamlayıcı besinler ile birlikte iki yaşa kadar veya daha uzun süre ile anne sütü emzirilmesi önerisi doğrultusunda 6 aydan az yalnız anne sütü alanlar, 6 ay ve üzeri yalnız anne sütü alanlar şeklinde iki grupta değerlendirilmiştir. Toplam anne sütü alma süresi ise 12 aydan az, 12-24 ay ve 24 ay üzeri şeklinde sınıflanmıştır.

Çocuğun biberon kullanma durumu da ay olarak belirtilmiştir. Toplam biberon kullanma süresi 12 aydan az, 12 ay ve üzeri şeklinde sınıflanmıştır.

Çocukların inhale steroid kullanma süreleri 6-12 ay, 13-18 ay, 19-24 ay, 25-30 ay, 31-36 ay, 36 ay üzeri şeklinde kategorilendirilmiştir.

Çocukların astım şiddetleri hafif persistan ve orta persistan olarak gruplandırılmış; ayrıca hastalığın kontrol durumuna göre kontrol altında, kısmen kontrol altında ve kontrol altında değil şeklinde üç grupta incelenmiştir.

3.6. Veri Toplama Aracı

Araştırmanın verileri, bu araştırma için araştırmacı tarafından hazırlanan bir anket ve muayene formu ile toplanmıştır. (Bkz. EK-3 ve EK-4)

Muayene verilerinin kaydedilmesi için hazırlanmış olan muayene formunda ise temel olarak; dişlerde çürük durumunun, çeneler arası oklüzyon ilişkisinin, diş ve yumuşak doku anomalilerinin, ağız hijyeni ve diş eti sağlığı durumunun değerlendirildiği beş kısım bulunmaktadır.

3.7. İnsan Gücü

Bu çalışmanın anket uygulama ve ağız muayenesi işleri araştırmacının kendisi tarafından yapılmış olup, araştırmacı pedodonti alanında eğitimini tamamlamak üzere olan bir asistandır.

3.8. Veri Toplama Şekli

3.8.1. Anket Uygulanması

Bu çalışmada, gerekli resmi izinlerin alınmasını takiben, Çocuk Alerji ve Astma Ünitesi tarafından alerjik astım tanısı koyulmuş ve çalışma kapsamında gerekli koşulları sağlayan hastalar, ağız diş sağlıklarının değerlendirilmesi amacıyla Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na yönlendirilmiştir. Araştırmacı tarafından velilere çalışmanın amacı, kapsamı, muayenelerin nasıl uygulanacağı konularında bilgi verilmiş, velilerden onam alındıktan sonra ise çocuk adına anket soruları velilere yöneltilmiştir (Bkz. EK-2 ve EK-3).

3.8.2. Ağız İçi Muayenelerinin Yapılması

Ağız ve diş muayeneleri Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nda görev yapmakta olan araştırmacı tarafından yapılmıştır (Bkz. EK-4). Araştırma başlamadan önce, araştırmacı ICDAS indeksi konusunda uzman bir diş hekiminden, ICDAS indeksi eğitim materyallerinden yararlanılarak yazılı ve görsel eğitim almış, Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na başvuran diğer hastaların muayene edilmesi ile pratik eğitim yapması sağlanmıştır. Muayene yapacak olan hekimin gözlemci içi tutarlılığını değerlendirmek için 2-6 yaş arasındaki 14 çocuk birer hafta arayla ICDAS II indeksi kullanılarak muayene edilmiş ve gözlemci içi tutarlılıkta Kappa değeri %89 olarak bulunmuştur.

Ağız muayeneleri, düz ağız aynası ve Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği top uçlu periodontal sond ile ünit ışığı altında yapılmıştır. Önce çocuğun dişleri ıslakken, daha sonra ise hava-su spreyi ile kurutularak ICDAS II indeksine göre çürük lezyonları değerlendirilerek kaydedilmiştir.

Kullanılan İndeksler

a) Çürük İndeksleri

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

DMFT/DMFS, dmft/dmfs İndeksleri

Diş çürüğünün değerlendirilmesi amacı ile DMFT/DMFS indeksi daimi dişler için, dmft/dmfs süt dişleri için kullanılan indekslerdir.

D: Kavite gösteren çürüklü daimi diş,

M: Çürük nedeni ile çekilmiş (kaybedilmiş) daimi diş,

F: Dolgulu daimi diş,

d: Kavite gösteren çürüklü süt dişi,

m: Çürük nedeni ile çekilmiş süt dişi,

f: Dolgulu süt dişini ifade etmektedir.

Top uçlu periodontal sond ile yapılan yüzey taramasında, mine devamlılığının kaybolması ve yumuşak çürük yüzeyin tespiti, kavite oluşmuş dentin çürüğü, pulpayı içine alan çürükler, daha önce dolgu restorasyonu yapılmış ancak kenar uyumu bozuk olup tekrar çürük görülen dişler 'çürük' (D/d) tanımlanmasına dahil edilmiş, herhangi bir çürük lezyonuna dair bir işaret bulunmayan dişler 'sağlam diş' olarak tanımlanmıştır. Diş yüzeyinde bir veya daha fazla sayıda daimi restorasyonu mevcut olan ve herhangi bir çürük lezyonu olmayan dişler veya yüzeyler 'dolgulu' (F/f) olarak tanımlanmıştır. Dişler çürüğe bağlı nedenlerle çekilmişse 'çekilmiş diş' (M/m) olarak kaydedilmiştir.

Süt dişlerinin fizyolojik düşme durumları dmft hesaplamasında (m) kodu kategorisine dahil edilmemiştir. DMFS/dmfs hesaplamalarında ön dişler için 4 yüzey, arka dişler için 5 yüzey hesaplamaya katılmıştır. Muayene olan çocuklarda bireysel olarak DMFT/DMFS ve dmft/dmfs değerleri hesaplanmış, sonrasında ortalama DMFT/DMFS ve dmft/dmfs değerleri bulunmuştur.

ICDAS II indeksi

Diş çürüğü sınıflamasında, risk altındaki başlangıç lezyonlu dişleri de değerlendirebilmek amacıyla ICDAS II indeksi kullanılmıştır. ICDAS sisteminde muayenenin, gözle ve DSÖ'nün önerdiği top uçlu sond kullanılarak klinik ortamda yapılması önerilmektedir. ICDAS II sınıflamasına göre kronal ve kök çürük tespitinde lezyonun şiddetine bağlı olarak 0 ile 6 arasında değer vardır.

Kod 0: Sağlıklı diş yüzeyi. Çürük bulgusu olmaması durumu (yaklaşık 5 sn'lik hava ile dişin kurutulmasını takiben mine translusensinde hiçbir değişiklik izlenmemesi). Mine hipoplazisi, florozis gibi gelişimsel mine defektli yüzeyler, atrizyon, abrazyon, erozyon gibi durumlar, ekstrensek veya intrensek lekeler, ayrıca pit ve fissürlerde çay, kahve gibi alışkanlıklara bağlı lekeler olduğunda da sağlam diş yüzeyi olarak kabul edilir.

Kod 1: Minede gözle görülür ilk değişiklik. Pit ve fissürler için de düz yüzeyler için de ıslak iken görünümde hiçbir renk değişikliği görülmemekle birlikte, diş yüzeyinin 5 sn kurutulmasını takiben çürük opasitesi veya renklemenin (beyaz veya kahverengi) görülmesi; ancak mine yüzey bütünlüğünde herhangi bir değişiklik izlenmemesi durumu ya da çürüğe bağlı pit ve fissürlerde sınırlı renklemenin olması.

Kod 2: Minede belirgin değişiklik. Diş ıslak muayene edildiğinde çürük opasitesi (beyaz nokta lezyonu) ve/veya pit ve fissür sınırlarından daha geniş ancak yüzey bütünlüğünde bir kayıp izlenmeden kahverengi renklemenin olması (lezyon diş kuru iken de izlenmelidir).

Kod 3: Lokalize mine kaybı. Diş ıslak muayene edildiğinde çürük opasitesi (beyaz nokta lezyonu) ve/veya pit ve fissür sınırlarından daha geniş kahverengi renklemenin olması. Diş kurutulduğunda minenin bütünlüğünün bozulduğunu gösteren lezyon vardır fakat dentini içeren herhangi bir belirti yoktur.

Kod 4: Lokalize mine kırığı olan ya da olmayan, dentinden koyu bir gölge şeklinde yansıma durumu. Dentinde renk değişikliğine bağlı diş üzerinde gölge şeklinde bir görünüm oluşmuştur. Minede yüzey bütünlüğünde bozulma olsa da

olmasa da dentinden yansıyan çürük lezyonu vardır. Genellikle bu alttan yansıma diş ıslakken görülür. Bu içte olan yansımanın rengi; gri, mavi, kahverengi izlenebilir.

Kod 5: Dentinin görüldüğü belirgin kavitasyonun olması. Opak veya renk değiştirmiş mine sınırlarından içeride, dentinde kavitasyon diş ıslakken net olarak görülür ve kurutulmayı takiben de pit ve fissürlerde ya da düz yüzeylerde frank çürük kavitesi izlenir.

Kod 6: Dentinde oldukça geniş bir kavitasyonun olması. Dentinde geniş ve derin belirgin bir kavite mevcuttur. En az bir diş yüzeyinin yarısını kaplayan bir kavitasyon veya pulpaya ulaşmış bir çürük lezyon durumudur (172).

ICDAS II indeksi kullanılırken, ICDAS II görsel ve dokusal muayene kriterlerine göre her bir dişin alacağı en yüksek kod verilerek her bir dişin aldığı kodun yüzde dağılımı hesaplanmıştır. Ayrıca birey bazında değerlendirme yapılırken, çocuğun aldığı maksimum skora göre sınıflandırma yapılmıştır. Buna göre tüm dişleri ICDAS 0 kodu almış çocuklar sağlıklı dişleri olan çocukları, ICDAS 1 ve 2 kodu almış çocuklar, başlangıç çürük lezyonlu, ICDAS 3 ve 4 kodu almış çocuklar orta derecede çürük lezyonlu, ICDAS 5 ve 6 kodu almış çocuklar da ileri derecede çürük lezyonlu diş olan çocuklar olarak değerlendirilmiştir (172).

b) pufa indeksi

Bu çalışmada tedavi edilmemiş diş çürüklerinin oluşturduğu oral etkiler ve bunun şiddetini değerlendirmek için pufa indeksi kullanılmış olup, alet kullanılmadan, önerildiği şekli ile yalnızca gözle muayene yapılarak pufa kodları verilmiştir (173).

Pufa: Pufa indexinde değerlendirme şu şekilde yapılır:

P-p: Çürük nedeniyle pulpa odasının açıldığı diş yüzeyini,

U-u: Diş ya da kök yüzeyinde travmatik ülserasyon varlığını,

F-f: Ağızda fistül varlığını,

A-a: Dentoalveolar abse varlığını göstermektedir.

c) Plak indeksi

Dişler üzerindeki plak miktarlarını değerlendirmek için Silness & Loe Plak İndeksi kullanılmıştır. Her diş için 4 bölgedeki yüzeyde (mezial, distal, labial, lingual) plak değerlendirilmesi periodontal sond ve gözle muayene ile yapılmış ve her yüzeye 0-3 arası değer verilmiştir (174). Plak değerlendirilmesinin sınıflamasına göre;

Kod 0: Plak yok,

Kod 1: Serbest diş eti kenarında gözle görülemeyen fakat sondlamada fark edilen ince film tabakası,

Kod 2: Diş yüzeyinde ve diş eti kenarında gözle görülebilen orta düzeyde plak,

Kod 3: Dişte ve marjinde şiddetli düzeyde plak durumunu göstermektedir.

Kişisel plak indeksi skoru, toplam skorun muayene edilmiş diş yüzey sayısına bölünmesi ile hesaplanmıştır.

Plak indeksinin sınıflaması:

PI < 0,1: plak yokluğu

PI= 0,1-1,0: az miktarda plak birikimi

PI= 1,1-2,0: orta derecede plak birikimi

PI= 2,1-3,0: yoğun plak birikimi

d) Gingival indeks

Diş eti inflamasyonun şiddetini değerlendirmek için Silness & Loe Gingival İndeksi kullanılmıştır (175). Tüm dişlerin 4 gingival yüzeyinde (mezial, distal, labial, lingual) klinik olarak diş eti görünümü değerlendirilmesi ve diş eti sulkusunun sondlanması sonucu kanama durumu değerlendirilerek her yüzey için 0-3 arası değer verilmiştir. Değerlendirmeler, DSÖ periodontal sondu ile uygulanan kuvvet 20 gramı geçmeyecek şekilde ve diş eti oluğunda gezdirilerek yapılmıştır (176). Değerlendirmeye göre,

Kod 0: İnflamasyon yok,

Kod 1: Hafif inflamasyon; hafif renk değişikliği,

Kod 2: Orta düzeyde inflamasyon; parlak, ödemli, kırmızı, hipertrofik diş eti, sondlamada kanama,

Kod 3: Şiddetli inflamasyon; belirgin kırmızılık, hipertrofi, spontan kanama, ülserasyon' durumunu göstermektedir.

Kişisel gingival indeks skoru, toplam skorun muayene edilmiş diş yüzey sayısına bölünmesi ile hesaplanmıştır.

Gingival indeksin sınıflaması:

GI < 0,1: İnflamasyon yok

GI= 0,1 - 1,0: Hafif inflamasyon

GI= 1,1 - 2,0: Orta derecede inflamasyon

GI= 2,1 – 3,0: Şiddetli inflamasyon

Oklüzyonun Değerlendirilmesi

Araştırmamızda ön dişler, kanin dişleri ve arka dişler arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Çenelerin sağ ve sol taraftaki dişleri arasındaki ilişki ayrı ayrı değerlendirilmiştir.

Ön dişler arasındaki ilişki değerlendirilirken sınıflama; ideal ilişki, artmış overjet, deep-bite, open-bite, tetatet ilişki ve negatif overjet (cross-bite) ilişki şeklinde yapılmıştır.

Kanin dişleri arasındaki ilişki değerlendirilirken; Sınıf 1, Sınıf 2, Sınıf 3 kanin ilişkisi veya tetatet ilişki, cross-bite ilişki şeklinde kaydedilmiştir.

Süt azı dişler arasındaki ilişki Moyer'in (177) sınıfladığı şekilde, flush terminal düzlem, mezial step, distal step ilişkisi şeklinde veya cross-bite ilişki şeklinde kaydedilmiştir.

Daimi azı dişleri arasındaki ilişki Angle'in (178) sınıfladığı şekilde, Sınıf 1, Sınıf 2, Sınıf 3 veya crosbite ilişki şeklinde değerlendirilmiştir.

Angle'in sınıflamasına göre:

Angle Sınıf 1 ilişki: Üst birinci büyük azıların mezio-bukkal tüberkülü alt büyük azının median oluşuna oturur.

Angle Sınıf 2 ilişki: Üst birinci büyük azılar sabit kabul edilip alt azılar bu dişe göre daha distalde yer almaktadır.

Angle Sınıf 3 ilişki: Üst birinci azılar sabit kabul edilip alt azılar bu dişe göre daha mezialde yer almaktadır.

Yumuşak Dokuların Değerlendirilmesi

Ağız mukozası değerlendirilirken, DSÖ'nün, lezyon lokalizasyonuna göre değerlendirme yapılmasını önerdiği bölgeler, yani dudaklar, vermillion hattı, dudak köşeleri, gingival sulkus, yanak mukozası, ağız tabanı, dil, sert ve yumuşak dokular, alveolar sırt ve diş eti bölgeleri değerlendirilmiştir (176).

3.9. Verilerin Analizi

Verilerin bilgisayara girilmesi, işlenmesi ve istatistiksel analizleri araştırmacı tarafından yapılmıştır. Tüm istatistiksel analizler IBM SPSS Statistics for Windows, Version 20.0 (IBM Corp. Released 2012. Armonk, NY: IBM Corp.) paket programı kullanılarak yapılmıştır. Araştırmada tanımlayıcı istatistikler olarak sayı, yüzde, ortalama standart sapma, ortanca, %25. ve %75. değerler ile en küçük ve en büyük değerler kullanılmıştır. Verilerin normal dağılıma uygunluğu için Shapiro Wilk's testi uygulanmış ve sonucunda verilerin normal dağılım göstermediği görülmüştür. Bu sebeple, sürekli değişkenlerin iki gruptaki karşılaştırmaları Mann Whitney U testi, ikiden fazla grupta karşılaştırmaları için ise Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır. Ayrıca gruplar arasındaki ilişkiye bakmak için lojistik regresyon ve ki-kare analizi de kullanılmıştır. Analizlerin tümünde istatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak kabul edilmiştir.

3.10. Etik Kurul Onayı ve Gerekli İzinler

Çalışma için gerekli olan etik kurul onayı, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alınmıştır (Karar No: GO 16/108-08) (Bkz. EK-1).

Araştırmada velilerden yazılı aydınlatılmış onam alınması, anket ile veri toplama aşaması ve ağız muayenelerinin tamamlanmasının ardından, bütün çocuklara, velilerinin yanında sözel olarak dişlerin günde iki kez, sabah kahvaltıdan sonra ve akşam yatarken fırçalanması, fırçalamanın en az 2 dakika sürmesi gerektiği anlatılmıştır. Beslenme alışkanlıkları konusunda karyojenik gıdalardan uzak durmaları tavsiye edilmiştir. Son olarak da muayenesi yapılan tüm çocukların ağız-

diş sağlığı durumları, var olan çürük dişleri ve tedavi ihtiyaçları ile ilgili bilgileri çocuk diş hekimliği muayene dosyasına kaydedilmiş, tedavisini Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nde yaptırmak isteyen hastaların gerek görüldüğü takdirde radyografları da alınarak tam muayenesi yapılmıştır. Muayene sonucunda velilere tedavi planlamasına dair gerekli bilgilendirme ve yönlendirme yapılmıştır.

3.11. Zaman Çizelgesi

Çalışmanın konu belirleme, literatür taraması, anket ve muayene formlarının hazırlanması, etik kurul başvuru hazırlıklarının yapılması aşamaları Kasım 2015-Ocak 2016 tarihleri arasında yapılmıştır. Gerekli izinlerin alınmasını takiben Şubat-Temmuz 2016 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nde veriler toplanmıştır. Verilerin bilgisayara girilmesi, kontrolü ve temizliği Temmuz-Ağustos 2016 ayları arasında, verilerin analizi Ağustos 2016'da tamamlanmıştır. Tezin yazımı ise Mayıs-Eylül 2016 tarihleri arasında tamamlanmıştır.

3.12. Bütçe

Bu araştırma için gider kalemleri şu şekildedir:

Anket, onam ve muayene formlarının çoğaltılması için herhangi bir proje desteği alınmamıştır. Tez basımı ve ciltlenmesi için ise; Hacettepe Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi'ne proje desteği için başvurulmuştur.

4. BULGULAR

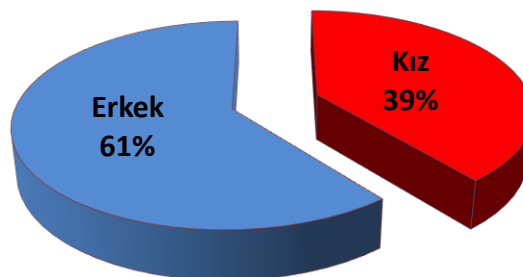
Araştırma kapsamında, 120 astım hastası ağız diş sağlıklarının değerlendirilmesi amacıyla Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Bölümü'ne yönlendirilmiştir. Muayene edilen 120 çocuktan 5 tanesi, araştırmaya dahil edilme kriterlerine uymadığı için çalışma dışı bırakılmış ve toplamda 115 çocuk araştırma kapsamına alınmıştır. Çocuklara ve velilerine ilişkin tanımlayıcı özellikler bazı ana başlıklar altında gruplandırılarak sunulmuştur. Anket yöntemiyle ve ağız içi muayeneleri sonucu elde edilen veriler arasındaki ilişkiler karşılaştırmalı olarak analiz edilmiştir.

4.1. Çocuğa ve Velilerine Ait Bazı Sosyo-Demografik Özellikler

Araştırmaya dahil edilmiş olan çocukların ve velilerinin bazı sosyo-demografik özellikleri Tablo 4.1 ve 4.2'de verilmiştir. Araştırmaya katılan 115 çocuğun %39'u kız, %61'i erkektir. Yaş ortalamaları ay olarak hesaplanmış olup, $55,37 \pm 15,30$ olarak bulunmuştur. Cinsiyete göre yaş ortalamaları benzer olmakla birlikte, araştırmaya katılan erkek oranı kızların yaklaşık 1,5 katıdır.

Tablo 4.1. Araştırmaya katılan çocukların yaş ortalaması ve cinsiyete göre dağılımları.
(Ankara-2016)

Cinsiyet	n	Yaş ortalaması
<i>Kız</i>	45	55,06 \pm 15,53
<i>Erkek</i>	70	55,57 \pm 15,45
<i>Toplam</i>	115	55,37 \pm 15,30



Babaların hepsi gelir getiren bir işte çalışırken, annelerin yalnızca %30,4'ü gelir getiren bir işte çalışmaktadır. Babaların %37,4'ü ortaokul ve altı, %32,2'si lise, %30,4'ü üniversite ve üzeri eğitime sahiptir. Annelerin ise %46,1'i ortaokul ve altı, %26,1'i lise, %27,8'i üniversite ve üzeri eğitime sahiptir.

Tablo 4.2. Araştırmaya katılan velilerin eğitim durumları ve çalışan annelerin oranları.
(Ankara-2016)

Eğitim durumu	Baba		Anne	
	n	%	n	%
<i>Ortaöğretim ve altı</i>	43	37,4	53	46,1
<i>Lise</i>	37	32,2	30	26,1
<i>Üniversite ve üzeri</i>	35	30,4	32	27,8
Anne çalışma durumu				
	n		%	
<i>Çalışıyor</i>	35		30,4	
<i>Çalışmıyor</i>	80		69,6	

4.2. Çocuğun Doğumuna İlişkin Bazı Özellikler

Araştırmaya katılan çocukların %77,4'ünün normal sınır kabul edilen gestasyon haftası içinde ve %80'inin normal sınır kabul edilen doğum ağırlığında doğdukları öğrenilmiştir (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Araştırmaya katılan çocukların doğumuna ilişkin bazı özelliklerinin dağılımı.
(Ankara,2016)

Gestasyon yaşı (hafta)	n	%
<i><37</i>	20	17,4
<i>37-41</i>	89	77,4
<i>>41</i>	6	5,2
X±SS=38,27±2,93; Ortanca (çeyrekler)=39,0 (38,0-40,0); En küçük-en büyük=26-43		
Doğum ağırlığı (gram)	n	%
<i>1000-1500</i>	3	2,6
<i>1501-2500</i>	11	9,6
<i>2501-4000</i>	92	80
<i>>4000</i>	9	7,8
X±SS=3191,07±660,22; Ortanca (çeyrekler)=3200,0(2780,0-3600,0); En küçük-en büyük=1070-4800		

4.3. Çocuğun Anne Sütü Alma, Biberon ve Emzik Kullanımına İlişkin Özellikler

Araştırmaya katılan çocukların tamamı anne sütü almıştır. Çocukların sadece anne sütü aldıkları süre 6 aydan daha az, 6 ay ve üzeri şeklinde iki grupta incelenmiştir. Toplam anne sütü alma süreleri ise 12 aydan az, 12-24 ay arası ve 24 ay üzeri olacak şekilde gruplandırılmıştır (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Çocukların anne sütü alımına ilişkin özellikleri. (Ankara-2016)

	n	%
Sadece anne sütü alma		
<6 ay	38	33
≥6 ay	77	67
<i>X±SS=5,04±2,13; Ortanca (çeyrekler)=6,0 (4,0-6,0); En küçük-en büyük=1,0-12,0</i>		
Toplam anne sütü alma		
<12 ay	30	26,1
12-24 ay	74	64,3
>24 ay	11	9,6
<i>X±SS=17,59±8,96; Ortanca (çeyrekler)=18,0 (10,0-24,0); En küçük-en büyük=1,0-48,0</i>		

Araştırmada velilere çocuklarının biberon kullanma durumuyla ilgili sorular sorulduğunda; çocukların %55,7'sinin biberon kullandığı öğrenilmiştir. Biberon kullanan çocukların ise %23,4'ünün biberon ağzlarında beslenirken uydukları velileri tarafından belirtilmiştir. Biberon içerisine koyulan gıdalar Tablo 4.5'te gösterilmiştir.

Tablo 4.5. Araştırmaya katılan çocukların biberon kullanımına ilişkin özellikleri.
(Ankara-2016)

	n	%
Biberon kullanımı		
<i>Kullanmamış</i>	51	44,3
<i>Kullanmış</i>	64	55,7
Biberon kullanım süresi (n=64)*		
<i><12 ay</i>	18	28,1
<i>≥12 ay</i>	46	71,9
X±SS=21,2±14,85; Ortanca (çeyrekler)=18,0 (9,25-30,0); En küçük-en büyük=2,0-60,0		
Biberon ağızdayken uyuma (n=64)*		
<i>Hayır</i>	49	76,6
<i>Evet</i>	15	23,4
Biberonla verilen gıdalar (n=64)**		
<i>Bebek maması</i>	37	57,8
<i>Sade süt</i>	26	40,6
<i>Şekerli süt</i>	17	26,6
<i>Meyve suyu</i>	15	23,4
<i>Su</i>	7	10,9
<i>Çay</i>	2	3,1
*Yüzdeler biberon kullandıkları bilinen 64 birey üzerinden hesaplanmıştır.		
**Birden fazla yanıt vardır, yüzdeler biberon kullandığı bilinen 64 birey üzerinden ayrı ayrı hesaplanmıştır.		

Araştırmaya katılan velilere çocuklarının yalancı emzik kullanma durumu sorulduğunda; çocukların %32,2'sinin emzik kullandığı ve bunların da %13,5'inin ebeveynlerinin emzikleri bal ve reçel gibi yapışkan ve şekerli gıdalara batırarak çocuklarına verdikleri tespit edilmiştir (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Araştırmaya katılan çocukların emzik kullanımına ilişkin özellikleri.
(Ankara-2016)

	n	%
Emzik kullanımı		
<i>Hayır</i>	78	67,8
<i>Evet</i>	37	32,2
Emziği şekerli bir ürüne batırma(n=37)*		
<i>Hayır</i>	32	86,5
<i>Evet</i>	5	13,5
	<i>Bal</i> 1	
	<i>Reçel</i> 4	
* Yüzdeler emzik kullandığı bilinen 37 birey üzerinden hesaplanmıştır.		

4.4. Velilerin Çocuklarının Ağız Diş Sağlığına İlişkin Şikayetleri

Araştırmaya katılan velilere çocuklarının ağız diş sağlığı bakımından yakınmalarının olup olmadığı sorulduğunda; %26,1'i herhangi bir problemden söz etmezken, %73,9'u başta ağız kokusu ve diş çürüğü olmak üzere çeşitli şikayetlerde bulunmuşlardır. Bu şikayetleri çocukların inhale kortikosteroid kullandıkları dönemde oral kandidiyazis gelişimi gibi yakınmalar takip etmiştir. Velilerin çocuklarının ağız diş sağlığına ilişkin şikayetleri sırasıyla Tablo 4.7'de gösterilmiştir.

Tablo 4.7. Araştırmaya katılan çocukların ağız diş sağlığına ilişkin yakınmalarının dağılımı. (Ankara-2016)

	n	%
Yakınmalar		
<i>Yok</i>	30	26,1
<i>Var</i>	85	73,9
<i>Ağız kokusu*</i>	53	62,4
<i>Diş çürüğü*</i>	42	49,4
<i>Oral kandidiyazis*</i>	32	37,6
<i>Diş ağrısı*</i>	24	28,2
<i>Dudaklarda kuruluk, çatlak*</i>	18	21,2
<i>Dişeti problemi*</i>	13	15,3
<i>Düzensiz sıralanmamış dişler*</i>	12	14,1
<i>Ağız kuruluğu*</i>	7	8,2
<i>Kötü tat hissi*</i>	2	2,4
<i>Dilde yanma hissi*</i>	2	2,4

*Birden fazla yanıt mevcuttur, yüzdeler ağız diş sağlığına ilişkin şikayeti olduğu bilinen 85 birey üzerinden hesaplanmıştır.

4.5. Çocukların Beslenme Alışkanlıklarına Ait Özellikleri

Araştırmaya katılan velilere çocuklarının beslenme alışkanlıklarına ilişkin olarak üç öğün düzenli beslenip beslenmediği, öğün aralarında atıştırmanın daha çok ne tür yiyecek ya da içecekler tükettiği sorgulanmıştır. Çocukların %83,5'inin üç öğün düzenli beslendiği ve %96,5'inin öğün aralarında yiyecek ve/veya bir şeyler atıştırdığı öğrenilmiştir. Çocukların öğün aralarında sıklıkla tükettikleri yiyecek ve içecekler Tablo 4.8'de verilmiştir.

Tablo 4.8. Araştırmaya katılan çocukların beslenme alışkanlıklarına ilişkin bazı özellikleri. (Ankara-2016)

	n	%
Üç öğün düzenli		
<i>Beslenmiyor</i>	19	16,5
<i>Besleniyor</i>	96	83,5
Öğün aralarında atıştırma		
<i>Hayır</i>	4	3,5
<i>Evet</i>	111	96,5
Öğün aralarında sıklıkla tüketilen gıdalar (n=111)*		
<i>Meyve</i>	108	97,3
<i>Bisküvi, kek gibi şekerli yiyecekler</i>	106	95,5
<i>Süt, ayran</i>	104	93,7
<i>Kraker gibi tuzlu yiyecekler</i>	95	85,6
<i>Meyve suyu</i>	87	78,4
<i>Cips</i>	70	63,1
<i>Şekerli çay</i>	41	36,9
<i>Kola, gazoz gibi asitli içecekler</i>	40	36

* Birden fazla yanıt vardır, yüzdeler öğün aralarında atıştırma alışkanlığı olan 111 birey üzerinden hesaplanmıştır.

4.6. Çocukların Diş Fırçalama Alışkanlıkları ve Diş Hekimine Gitme Durumlarına İlişkin Özellikleri

Araştırmaya katılan velilere çocuklarının kendilerine ait diş fırçaları olup olmadığı sorulduğunda; 115 çocuktan 7'sinin diş fırçası olmadığı öğrenilmiştir. Çocukların %10,4'ü dişlerini hiç fırçalamazken, %17,4'ü günde 1 kez, %16,5'i günde 2 kez, %0,9'u günde 3 kez, %54,8'i ise ara sıra dişlerini fırçaladıkları belirtilmiştir. Ayrıca diş fırçası olduğu halde dişlerini fırçalamayan 5 çocuk mevcuttur.

Velilerin %91,26'sının çocuklarını dişlerini fırçalarken kontrol ettiği öğrenilmiştir. Çocukların 2'si diş macunu kullanmazken, 1'i bitkisel içerikli diş macunu kullanmaktadır. Ayrıca çocukların yaklaşık beşte birinin erişkin diş macunu kullandığı tespit edilmiştir. Velilerin çoğunluğunun çocuklarının diş fırçalarını 3 ay ve daha kısa sürelerde değiştirdiği öğrenilmiştir (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Araştırmaya katılan çocukların diş fırçalama sıklığına göre dağılımı.
(Ankara-2016)

	n	%
Kendine ait diş fırçası		
<i>Yok</i>	7	6,1
<i>Var</i>	108	93,9
Fırçalama sıklığı (n=115)		
<i>Günde 1'den az</i>	63	54,8
<i>Günde 1 kez</i>	20	17,4
<i>Günde 2 kez</i>	19	16,5
<i>Günde 3 kez</i>	1	0,9
<i>Hiç fırçalamaz</i>	12	10,4
Veli tarafından fırçalama kontrolü (n=103)*		
<i>Hayır</i>	9	8,7
<i>Evet</i>	94	91,3
Diş macunu türü (n=103)*		
<i>Çocuk</i>	79	76,7
<i>Erişkin</i>	21	20,4
<i>Bitkisel</i>	1	1
<i>Kullanmıyor</i>	2	1,9
Fırça değişim sıklığı (n=108)**		
<i>3 ay veya daha kısa sürede</i>	46	42,6
<i>6 ayda</i>	24	22,2
<i>Yılda</i>	-	-
<i>Eskidiği zaman</i>	15	13,9
<i>Ne zaman yenisi alınırsa</i>	23	21,3

* Yüzdeler diş fırçaladığı bilinen 103 birey üzerinden hesaplanmıştır.
** Yüzdeler kendine ait diş fırçası olduğu bilinen 108 birey üzerinden hesaplanmıştır.

Araştırmaya katılan çocukların %67'sinin daha önce hiç diş hekimine gitmediği tespit edilmiştir. Daha önce diş hekimine giden çocukların ise yaklaşık beşte dördünün yakınmaları olduğunda diş hekimine gittikleri belirlenmiştir. Çocukların en son diş hekimine gitme sebepleri daha çok diş çürüğü ve diş ağrısı olarak ifade edilmiştir (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Araştırmaya katılan çocukların diş hekimine gitmelerine ilişkin özellikleri.
(Ankara-2016)

	n	%
Diş hekimine gitme durumu		
<i>Gitmedi</i>	77	67
<i>Gitti</i>	38	33
Diş hekimine gitme sıklığı (n=38)*		
<i>Yakınması olduğunda</i>	31	81,6
<i>Belirli bir düzeni yok, ara sıra</i>	6	15,8
<i>Düzenli olarak, belirli aralıklarla (yakınması olsun olmasın)</i>	1	2,6
En son diş hekimine gitme şikayeti (n=38)*		
<i>Diş çürüğü</i>	14	36,8
<i>Diş ağrısı</i>	10	26,3
<i>Kontrol</i>	8	21,1
<i>Travma</i>	3	7,9
<i>Diş çekimi</i>	2	5,3
<i>Dişeti problemi</i>	1	2,6
<i>* Yüzdeler daha önce diş hekimine gittiği bilinen 38 birey üzerinden hesaplanmıştır.</i>		

4.7. Çocuğun Ağız Sağlığı Yönünden Kötü Alışkanlıkları

Araştırmaya katılan velilere çocuklarının diş sıkma, tırnak yeme vs. gibi kötü alışkanlıklarının olup olmadığı sorulduğunda; çocukların yaklaşık yarısının ağız ve diş sağlığı yönünden en az bir kötü alışkanlığı olduğu öğrenilmiştir. Alışkanlıklar Tablo 4.11'de gösterilmiştir.

Tablo 4.11. Araştırmaya katılan çocukların ağız sağlığı yönünden kötü alışkanlıkları ile ilgili özelliklerinin dağılımı. (Ankara-2016)

	n	%
Kötü alışkanlık		
<i>Yok</i>	60	52,2
<i>Var</i>	55	47,8
<i>Diş sıkma*</i>	18	32,7
<i>Tırnak yeme*</i>	29	52,7
<i>Parmak emme*</i>	9	16,4
<i>Ağız solunumu*</i>	10	18,2

* Birden fazla yanıt mevcuttur, yüzdeler kötü alışkanlığı olduğu bilinen 55 birey üzerinden hesaplanmıştır.

4.8. Çocuğun Astım Hastalığına İlişkin Bazı Özellikleri

Araştırmaya katılan çocukların astım başlama yaşları ay olarak ortalama $18,08 \pm 13,27$ bulunmuştur (ortanca=18, çeyrekler arası=6-24). Astım başlama yaşı en az 0. ay, en çok 60. ay olarak tespit edilmiştir. Çocukların %42,9'unun astım nedeniyle hastanede yattığı öğrenilmiştir. Araştırmaya katılan çocukların astım şiddetleri ve kontrol durumları ile astıma eşlik eden bazı faktörler Tablo 4.12 ve Tablo 4.13'te gösterilmiştir.

Tablo 4.12. Araştırmaya katılan çocukların astım şiddetleri ve kontrol durumları. (Ankara-2016)

Astım şiddeti	%
<i>Hafif persistan</i>	64,4
<i>Orta persistan</i>	35,6
Astım kontrol durumu	
<i>Kontrol altında</i>	53,27
<i>Kısmen kontrol altında</i>	27,10
<i>KontROLSÜZ</i>	19,62

Tablo 4.13. Araştırmaya katılan çocukların astım hastalığına eşlik eden bazı faktörler. (Ankara-2016)

	Var
	%
<i>Alerjik rinit</i>	17,3
GÖR	7,7
<i>Ailede alerjik hastalık</i>	43,3
<i>Atopi</i>	13,5
<i>Burun tıkanıklığı</i>	67,3
<i>Ağız açık uyuma</i>	61,5
<i>Horlama</i>	67,3

4.9. Çocuğun Kullandığı İlaç ve İlaç Kullanım Sonrasında Yaptıklarına İlişkin Bazı Özellikleri

Araştırmaya katılan velilere çocuklarının inhale astım ilaçlarını kullandıktan hemen sonra ağız diş sağlığı bakımından ne yaptıkları sorulduğunda; çocukların %28,7'sinin hiçbir şey yapmadıkları belirtilmiştir. Çocukların ilaç kullanımından hemen sonra %38,3'ünün su içtiği, %31,3'ünün ağızlarını çalkaladığı, %1,7'sinin ise dişlerini fırçaladıkları öğrenilmiştir (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Araştırmaya katılan çocukların inhale steroid kullanım sonrasına ilişkin özellikleri. (Ankara-2016)

Inhale steroid kullandıktan hemen sonra yaptıkları	n	%
<i>Hiçbir şey</i>	33	28,7
<i>Su içme</i>	44	38,3
<i>Ağız çalkalama</i>	36	31,3
<i>Diş fırçalama</i>	2	1,7

Araştırmaya katılan çocukların inhale steroid olarak *flutikazon propiyonat 50-125 mg* ve *budesonid 50 mg* kullandıkları öğrenilmiştir. İnhal steroid kullanımı ay olarak ortalama $19,84 \pm 11,46$ olarak tespit edilmiştir (ortanca= 24, çeyrekler arası=12-24). En az ilaç kullanım süresi 6 ay, en çok ilaç kullanım süresi ise 72 ay olarak belirtilmiştir (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Araştırmaya katılan çocukların kullandıkları inhale steroidler ve kullanım süreleri.(Ankara-2016)

Kullanılan inhale steroid	%
<i>Flixotide 125 mg (flutikazon propiyonat)</i>	5,7
<i>Flixotide 50 mg (flutikazon propiyonat)</i>	71,7
<i>Inflacort 50 mg (budesonid+laktoz)</i>	22,6
İnhale steroid kullanım süresi	
<i>6-12 ay</i>	32,2
<i>13-18 ay</i>	10,4
<i>19-24 ay</i>	37,4
<i>25-30 ay</i>	2,6
<i>31-36 ay</i>	4,3
<i>>36 ay</i>	4,3
$X \pm SS=19,84 \pm 11,46$; Ortanca (çeyrekler)=24,0 (12,0-24,0); En küçük-en büyük=6,0-72,0	

4.10. Çocukların Ağız ve Diş Muayene Bulguları

4.10.1. dmft-dmfs/DMFT-DMFS İndeksleri

Araştırmaya katılan çocukların süt dişlerinde ve/veya daimi dişlerinde dmft-dmfs/ DMFT-DMFS indeksi kullanılarak çürüklü, dolgulu veya çürük nedeniyle diş kaybı durumları belirlenmiştir (Tablo4.16 ve Tablo 4.17).

Tablo 4.16. Araştırmaya katılan çocukların dmft-dmfs/DMFT-DMFS dağılım istatistikleri. (Ankara-2016)

Dağılım istatistikleri	dmft	dmfs	DMFT	DMFS
$X \pm SS$	2,69±3,58	4,97±8,27	0,28±0,58	0,28±0,58
<i>Ortanca (Çeyrekler arası, %25-%75)</i>	1,0 (0,0-4,0)	1,0 (0,0-6,0)	0,0 (0,0-0,25)	0,0 (0,0-0,25)
<i>En küçük- en büyük</i>	0-15	0-43	0-2	0-2

Tablo 4.17. Araştırmaya katılan çocukların çürük, dolgulu ve kayıp dişlerin dağılım istatistikleri. (Ankara-2016)

Dağılım	dt	ds	mt	ms	ft	fs
istatistikleri						
<i>X± SS</i>	2,44±3,31	3,90±7,00	0,09±0,51	0,40±2,27	0,19±0,86	0,33±1,62
<i>Ortanca</i>						
<i>(Çeyrekler</i>	1,0	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0
<i>arası, %25-</i>	(0,0-4,0)	(0,0-4,0)	(0,0-0,0)	(0,0-0,0)	(0,0-0,0)	(0,0-0,0)
<i>%75)</i>						
<i>En küçük-</i>	0-15	0-43	0-4	0-16	0-7	0-14
<i>en büyük</i>						

4.10.2. ICDAS II İndeksi

Ağız içi muayenesi yapılırken kullanılan ICDAS II indeksi ile elde edilen verilere göre; sağ üst kadranda sağlıklı diş yüzdesi en yüksek olan süt kanin dişi iken, ileri derecede çürük diş yüzdesi en yüksek olan süt santral diştir. Sol üst kadranda sağlıklı diş yüzdesi en yüksek olan süt kanin dişi iken, ileri derecede çürük diş yüzdesi en yüksek olan süt santral diştir. Sol alt kadranda sağlıklı diş yüzdesi en yüksek olan süt santral diş iken, ileri derecede çürük diş yüzdesi en yüksek olan süt birinci molar diştir. Sağ alt kadranda sağlıklı diş yüzdesi en yüksek olan süt santral diş iken, ileri derecede çürük diş yüzdesi en yüksek olan süt ikinci molar diştir (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Araştırmaya katılan çocuklarda süt dişlerinin ICDAS II indeksine göre yüzde dağılımı. (Ankara-2016)

	Diş no	ICDAS 0	ICDAS 1	ICDAS 2	ICDAS 3	ICDAS 4	ICDAS 5	ICDAS 6	TOPLAM n
		%	%	%	%	%	%	%	
Üst çene	55	46,4	7,3	27,3	0,9	4,5	13,6	-	110
	54	56,3	7,1	12,5	0,9	5,3	16,1	1,8	112
	53	67,8	14,8	10,5	1,7	-	5,2	-	115
	52	50,9	17,3	12,7	2,8	-	14,5	1,8	110
	51	36,4	22,4	8,5	2,8	3,7	26,2	-	107
	61	33,9	24,5	7,6	0,9	3,9	29,2	-	106
	62	48,1	21,3	11,1	1,9	-	17,6	-	108
	63	65,2	16,5	13,1	-	-	5,2	-	115
	64	57,5	3,5	14,2	-	3,5	20,4	0,9	113
	65	52,7	3,7	22,7	0,9	5,5	14,5	-	110
Alt çene	75	22,3	24,1	29,5	1,8	4,5	15,2	2,6	112
	74	28,9	23,7	20,2	2,6	2,6	20,2	1,8	114
	73	83,3	0,9	9,6	-	2,7	3,5	-	114
	72	93,5	0,9	4,7	-	-	0,9	-	108
	71	95,3	-	2,9	0,9	-	0,9	-	103
	81	95,3	-	2,9	0,9	-	0,9	-	104
	82	92,7	0,9	4,6	-	-	1,8	-	109
	83	81,6	1,8	9,6	1,8	0,9	4,3	-	114
	84	35,1	20,2	19,3	1,8	5,3	15,8	2,5	114
	85	19,6	26,8	26,8	3,6	3,6	18,7	0,9	112

* Satır yüzdesi

Ağız içi muayenesinde çocukların mevcut olan tüm dişlerine ICDAS II indeksine göre kodlar verilmiş ve sonrasında bireyin almış olduğu en yüksek ICDAS kodları kaydedilmiştir. Araştırmaya katılan çocukların %4,3'ünün tamamen sağlam dişlere, %32,2'sinin başlangıç seviyesinde çürük dişlere, %6,1'inin orta seviyede çürük dişlere ve %57,4'ünün ileri derecede çürük dişlere sahip olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Araştırmaya katılan çocuklarda dişlere verilen en yüksek ICDAS II kodlarına göre yüzde dağılımı. (Ankara-2016)

Kod	n (115)	% *
ICDAS 0	5	4,3
ICDAS 1	13	11,3
ICDAS 2	24	20,9
ICDAS 3	3	2,6
ICDAS 4	4	3,5
ICDAS 5	58	50,4
ICDAS 6	8	7,0

* Sütun yüzdesi

Tablo 4.20. Araştırmaya katılan çocuklarda daimi dişlerin ICDAS II indeksine göre yüzde dağılımı. (Ankara-2016)

	Diş no	ICDAS 0		ICDAS 1		ICDAS 2		ICDAS 3		ICDAS 4		ICDAS 5		ICDAS 6		TOPLAM n
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%			
Üst çene	16	7	58,3	-	-	5	41,7	-	-	-	-	-	-	-	-	12
	12	2	66,7	-	-	1	33,3	-	-	-	-	-	-	-	-	3
	11	6	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	6
	21	7	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7
	22	2	66,7	-	-	1	33,3	-	-	-	-	-	-	-	-	3
	26	7	63,6	-	-	4	36,4	-	-	-	-	-	-	-	-	11
Alt çene	36	8	53,3	1	6,7	2	13,3	1	6,7	-	-	3	20	-	-	15
	32	7	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7
	31	12	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	12
	41	11	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	11
	42	6	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	6
	46	9	75	-	-	2	16,7	-	-	-	-	1	8,3	-	-	12

4.10.3. pufa İndeksi

pufa kodu dikkate alındığında; “p kodu” alan toplam 12 süt dişi, “f kodu” alan toplam 1 süt dişi ve “a kodu” alan toplam 6 süt dişi olduğu tespit edilmiştir. En yüksek pufa kodu alan diş ise sağ alt birinci süt molar diş olarak belirlenmiştir.

4.10.4. Oklüzyon

Araştırmaya katılan çocukların süt molar, daimi molar ve kanin diş oklüzyon bulguları sağ ve sol taraflar için ayrı ayrı değerlendirilerek Tablo 4.21’de gösterilmiştir (Tablo 4.21).

Tablo 4.21. Araştırmaya katılan çocukların oklüzyon bulguları. (Ankara-2016)

(n=105)*	Sağ süt molar		Sol süt molar	
	n	%	n	%
<i>FTP</i>	12	11,4	16	15,3
<i>Mesial step</i>	82	78,1	77	73,3
<i>Distal step</i>	5	4,8	6	5,7
<i>Değerlendirilemedi**</i>	6	5,7	6	5,7
* Yüzdeler süt dişlenme döneminde olan 105 çocuk üzerinden hesaplanmıştır.				
** 6 çocukta süt ikinci molar dişler henüz sürmediği için molar oklüzyonu değerlendirilememiştir.				
(n=10)*	Sağ daimi molar		Sol daimi molar	
	n	%	n	%
<i>Sınıf 1</i>	6	60	5	50
<i>Sınıf 2</i>	3	30	4	40
<i>Sınıf 3</i>	-	-	-	-
<i>Değerlendirilemedi**</i>	1	10	1	10
* Yüzdeler karma dişlenme döneminde olan daimi birinci molar dişleri sürmüş veya sürmekte olan 10 birey üzerinden hesaplanmıştır.				
** *1 çocukta daimi birinci molar diş tam sürmediği için molar oklüzyon değerlendirilememiştir.				
(n=115)	Sağ kanin ilişki		Sol kanin ilişki	
	n	%	n	%
<i>Sınıf 1</i>	98	85,2	96	83,5
<i>Sınıf 2</i>	7	6,1	10	8,7
<i>Sınıf 3</i>	8	7	7	6,1
<i>Tetatet</i>	-	-	-	-
<i>Crossta</i>	2	1,7	2	1,7

Ön diş oklüzyonu değerlendirilirken overjet ve overbite değerlendirmesi ile ideal ilişki, artmış overjet, artmış overbite, open-bite, tetatet ilişki ve negatif overjet ilişki şeklinde sınıflama yapılmıştır (Tablo 4.22).

Tablo 4.22. Araştırmaya katılan çocukların ön diş bulguları. (Ankara-2016)

	Anterior ilişki	
	n	%
<i>İdeal ilişki</i>	87	75,7
<i>Artmış overjet</i>	3	2,6
<i>Artmış overbite</i>	13	11,3
<i>Open bite</i>	3	2,6
<i>Tetadet</i>	4	3,5
<i>Crossta diş</i>	2	1,7
<i>Negatif overjet</i>	3	2,6

4.10.5. Gingival İndeks ve Plak İndeksi ile İlgili Bulgular

Araştırmaya dahil edilmiş 115 çocuğun ortalama gingival ve plak indeksleri sırasıyla $0,24 \pm 0,27$ ve $0,69 \pm 0,43$ olarak bulunmuştur. Gingival indeks, gingival inflamasyon yok, hafif, orta şiddette ve şiddetli gingival inflamasyon var şeklinde; plak indeksi ise, plak miktarı plak yok, az miktarda, orta yoğunlukta ve oldukça yoğun plak birikimi şeklinde kategorize edilerek yapılmıştır (Tablo 4.23).

Tablo 4.23. Araştırmaya katılan çocukların gingival indeks ve plak indeks skorlarının dağılımı. (Ankara-2016)

İnflamasyon derecesi	n	%
<i><0,1 (inflamasyon yok)</i>	31	27
<i>0,1-1,0 (hafif inflamasyon)</i>	81	70,4
<i>1,1-2,0 (orta inflamasyon)</i>	3	2,6
<i>2,1-3,0 (şiddetli inflamasyon)</i>	-	-
$X \pm SS = 0,24 \pm 0,27$; Ortanca (çeyrekler) = 0,18 (0,07-0,33); En küçük-en büyük = 0,0-2,0		
Plak derecesi		
<i><0,1 (plak yok)</i>	3	2,6
<i>0,1-1,0 (hafif plak)</i>	85	73,9
<i>1,1-2,0 (orta plak)</i>	26	22,6
<i>2,1-3,0 (şiddetli plak)</i>	1	0,9
$X \pm SS = 0,69 \pm 0,43$; Ortanca (çeyrekler) = 0,57 (0,32-0,96); En küçük-en büyük = 0,0-2,01		

4.10.6. Yumuşak Dokular

Ağız içi muayenesi yapılan 115 çocuğun 8'inde (%7) coğrafik dil görünümüne rastlanmıştır.



Coğrafik dil görünümü

4.10.7. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, Gingival İndeks ve Plak İndeksi

Bulgularının Bazı Değişkenlere Göre Karşılaştırılması

Araştırmaya katılan çocukların kullandıkları inhale steroidlere göre karşılaştırma yapıldığında; dmft-dmfs değerleri flutikazon propiyonat kullananlarda budesonid+laktoz kullananlara göre daha yüksek bulunmuştur ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. DMFT-DMFS değerleri flutikazon propiyonat kullananlarda budesonid+laktoz kullananlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Gingival ve plak indeksleri budesonid+laktoz kullananlarda flutikazon propiyonat kullananlara göre daha düşüktür, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.24).

Tablo 4.24. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının kullanılan inhale steroid türüne göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)

İlaç türüne göre	Budesonid+Laktoz	Flutikazon Propiyonat	
	(Inflacort)	(Flixotide)	
<i>dmft</i>	0(0-3)	1(0-4)	P=0,132
<i>dmfs</i>	0(0-3)	1,5(0-6)	P=0,098
<i>DMFT</i>	1(1-1)	0(0-0)	P=0,046*
<i>DMFS</i>	1(1-1)	0(0-0)	P=0,046*
<i>gingival</i>	0,10(0,00-0,25)	0,20 (0,10-0,33)	p=0,058~
<i>plak</i>	0,52 (0,30-0,96)	0,69 (0,39-1,01)	p=0,576

Araştırmaya katılan çocukların cinsiyetlerine göre karşılaştırma yapıldığında; DMFT-DMFS değerleri erkeklerde kızlardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. dmft-dmfs değerleri erkeklerde kızlardan daha yüksek bulunmuştur, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Gingival indeks erkeklerde, plak indeksi ise kızlarda yüksek bulunmuştur, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (Tablo 4.25).

Tablo 4.25. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının cinsiyete göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)

Cinsiyete göre	Kız	Erkek	
<i>dmft</i>	1(0-4)	2(0-4)	P=0,302
<i>dmfs</i>	1(0-5,5)	2,5(0-6)	P=0,253
<i>DMFT</i>	0(0-0)	0(0-1)	P=0,028*
<i>DMFS</i>	0(0-0)	0(0-1)	P=0,028*
<i>gingival</i>	0,16(0,07-0,33)	0,21(0,07-0,33)	p=0,633
<i>plak</i>	0,67(0,29-0,97)	0,56(0,32-0,97)	p=0,837

Araştırmaya katılan çocukların anne ve baba eğitim düzeyine göre karşılaştırma yapıldığında; dmft-dmfs değerleri, gingival ve plak indekslerinin eğitim

düzei yüksek olan annelerin çocuklarında istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu bulunmuştur. DMFT-DMFS değerleri ise eğitimi annelerin çocuklarında daha düşük bulunmuştur, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Babaların eğitim düzeylerine göre karşılaştırma yapıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 4.26).

Tablo 4.26. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının anne ve babanın eğitim durumlarına göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)

Anne eğitim	Ortaöğretim ve altı	Lise	Üniversite ve üzeri	
<i>dmft</i>	3(0,5-6,5)	0(0-2,25)	0,5(0-2)	P<0,001*
<i>dmfs</i>	4(0,5-13)	0(0-2,25)	0,5(0-2)	P<0,001*
<i>DMFT</i>	0(0-1)	0(0-0)	0(0-0)	P=0,217
<i>DMFS</i>	0(0-1)	0(0-0)	0(0-0)	P=0,217
<i>gingival</i>	0,23(0,125-0,39)	0,18(0,1-0,31)	0,11(0-0,30)	p=0,049*
<i>plak</i>	0,83(0,44-1,03)	0,83(0,39-1,05)	0,43(0,24-0,61)	p=0,005*
Baba eğitim				
<i>dmft</i>	2(0-4)	1(0-6,25)	1(0-3)	P=0,502
<i>dmfs</i>	2(0-5)	1,5(0-15,5)	1(0-3)	P=0,419
<i>DMFT</i>	0(0-0)	0(0-1)	0(0-0,75)	P=0,766
<i>DMFS</i>	0(0-0)	0(0-1)	0(0-0,75)	P=0,766
<i>gingival</i>	0,2(0,1-0,31)	0,16(0-0,29)	0,24(0,07-0,34)	p=0,346
<i>plak</i>	0,83(0,4-1,08)	0,45(0,27-0,86)	0,65(0,40-0,91)	p=0,146

Araştırmaya katılan çocukların annelerinin herhangi bir gelir getiren işte çalışıp çalışmama durumlarına göre karşılaştırma yapıldığında; çalışan annelerin çocuklarında dmft-dmfs ve DMFT-DMFS değerleri ile gingival ve plak indeksleri daha düşük bulunmuştur. Ancak bu farklılık sadece plak indeksi için istatistiksel olarak anlamlıdır (Tablo 4.27).

Tablo 4.27. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının annenin herhangi bir gelir getiren işte çalışma durumuna göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)

Anne çalışma durumu	Hayır	Evet	
<i>dmft</i>	1,5(0-4)	1(0-4)	P=0,527
<i>dmfs</i>	2(0-6)	1(0-4)	P=0,353
<i>DMFT</i>	0(0-1)	0(0-0)	P=0,327
<i>DMFS</i>	0(0-1)	0(0-0)	P=0,327
<i>gingival</i>	0,2(0,1-0,33)	0,12(0-0,3)	p=0,083
<i>plak</i>	0,77(0,38-1,03)	0,5(0,27-0,82)	p=0,032*

Araştırmaya katılan çocukların doğum haftalarına göre karşılaştırma yapıldığında; normal doğum haftası kabul edilen süre içinde doğan çocuklarda dmft-dmfs ve DMFT-DMFS değerleri ile gingival ve plak indeksleri preterm ve postterm dönemde doğan çocuklara göre daha düşük bulunmuştur. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (Tablo 4.28).

Tablo 4.28. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun doğum haftasına göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)

Kaç haftalık doğduğuna göre	<37 hf	37-41 hf	>41 hf	
<i>dmft</i>	1(0-5,5)	1(0-4)	3(0-6)	P=0,741
<i>dmfs</i>	1(0-7,75)	1(0-5,5)	3(0-13,25)	P=0,704
<i>DMFT</i>	1(0-2)	0(0-0)	0(0-0)	P=0,414
<i>DMFS</i>	1(0-2)	0(0-0)	0(0-0)	P=0,414
<i>gingival</i>	0,23(0,10-0,55)	0,17(0,07-0,3)	0,38(0-0,58)	p=0,175
<i>plak</i>	0,73(0,51-1,13)	0,56(0,29-0,96)	0,73(0,41-1,31)	p=0,329

Araştırmaya katılan çocukların doğum ağırlıklarına göre karşılaştırma yapıldığında; gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 4.29).

Tablo 4.29. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun doğum ağırlığına göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)

Doğum ağırlığına göre	1000-1500 gr	1501-2500 gr	2501-4000 gr	>4000 gr	
dmft	0(0-9)	1(0-3)	1(0-4)	3(0,50-7,50)	P=0,647
dmfs	0(0-15)	1(0-4)	1(0-5,75)	3(0,50-15,50)	P=0,709
DMFT	-	0(0-2)	0(0-0,75)	0(0-0)	P=0,532
DMFS	-	0(0-2)	0(0-0,75)	0(0-0)	P=0,532
gingival	0,3(0-1,02)	0,2(0-0,55)	0,17(0,07-0,3)	0,37 (0,21-0,41)	p=0,108
plak	0,88 (0,5-1,21)	0,56 (0,23-0,86)	0,57 (0,30-0,96)	0,63 (0,52-1,09)	p=0,580

Araştırmaya katılan çocukların 6 aydan az veya 6 ay ve üzeri sadece anne sütü alma durumlarına göre karşılaştırma yapıldığında; 6 ay ve üzeri sadece anne sütü alan çocukların DMFT-DMFS değerleri 6 aydan daha az süre anne sütü alan çocuklara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (Tablo 4.30).

Tablo 4.30. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun sadece anne sütü aldığı süreye göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)

Sadece anne sütü alma durumuna göre	<6 ay		≥6 ay	
	<i>dmft</i>	1(0-4)	1(0-4)	P=0,953
<i>dmfs</i>	1(0-6,25)	1(0-5,5)	P=1,000	
<i>DMFT</i>	0,5(0-1,25)	0(0-0)	P=0,045*	
<i>DMFS</i>	0,5(0-1,25)	0(0-0)	P=0,045*	
<i>gingival</i>	0,17(0,02-0,30)	0,2(0,09-0,33)	p=0,519	
<i>plak</i>	0,61(0,27-1,02)	0,57(0,35-0,92)	p=0,858	

Araştırmaya katılan çocukların toplam anne sütü alma sürelerine göre karşılaştırma yapıldığında; 24 aydan sonra anne sütü almaya devam eden çocukların dmft-dmfs ve DMFT-DMFS değerleri ile gingival ve plak indekslerinde artış gözlemlendiği, ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur (Tablo 4.31).

Tablo 4.31. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun toplam anne sütü aldığı süreye göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)

Toplam anne sütü alma süresine göre	<12 ay		12-24ay		>24 ay	
	<i>dmft</i>	1(0-4)	1(0-4)	2(0,25-3,75)	P=0,914	
<i>dmfs</i>	1(0-7,25)	1(0-5)	2,50(0,25-4)	P=0,933		
<i>DMFT</i>	0(0-1)	0(0-0)	1(0-2)	P=0,205		
<i>DMFS</i>	0(0-1)	0(0-0)	1(0-2)	P=0,205		
<i>gingival</i>	0,18(0,05-0,29)	0,17(0,07-0,33)	0,28(0,11-0,42)	p=0,403		
<i>plak</i>	0,81(0,26-0,93)	0,55(0,31-0,96)	0,60(0,46-1,09)	p=0,742		

Araştırmaya katılan çocukların biberon kullanıp kullanmama durumlarına göre karşılaştırma yapıldığında; biberon kullanan çocuklarda dmft-dmfs ve DMFT-DMFS değerleri ile gingival ve plak indekslerinde artış gözlemlendiği, ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur (Tablo 4.32).

Tablo 4.32. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun biberon kullanma durumuna göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)

Biberon kullanma	Hayır	Evet	
<i>dmft</i>	1(0-4)	1(0-4)	P=0,806
<i>dmfs</i>	1(0-5)	1(0-6)	P=0,826
<i>DMFT</i>	0(0-0)	0(0-1)	P=0,05≈
<i>DMFS</i>	0(0-0)	0(0-1)	P=0,05≈
<i>gingival</i>	0,18(0,1-0,33)	0,19(0,04-0,3)	p=0,527
<i>plak</i>	0,56(0,3-0,88)	0,78(0,36-1,01)	p=0,405

Araştırmaya katılan çocukların toplam biberon kullanma sürelerine göre karşılaştırma yapıldığında; gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 4.33).

Tablo 4.33. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun toplam biberon kullanma süresine göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)

Toplam biberon kullanma süresine göre	<12 ay	≥12 ay	
	<i>dmft</i>	1,5(0-4,25)	1(0-4)
<i>dmfs</i>	1,5(0-7)	1(0-5,25)	P=0,785
<i>DMFT</i>	0(0-0,75)	0,5(0-1,25)	P=0,393
<i>DMFS</i>	0(0-0,75)	0,5(0-1,25)	P=0,393
<i>gingival</i>	0,21(0,06-0,31)	0,18(0,02-0,31)	p=0,833
<i>plak</i>	0,85(0,33-1,05)	0,67(0,37-0,93)	p=0,469

Araştırmaya katılan çocukların inhaler kullandıktan hemen sonra ağız çalkalama, su içme, diş fırçalama ve hiçbir şey yapmama durumlarına göre karşılaştırma yapıldığında; gruplar arasında benzer sonuçlar bulunmuştur, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (Tablo 4.34).

Tablo 4.34. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun inhaler kullanımı sonrası ağız bakımı yapma durumuna göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)

İnhaler sonrası ağız bakımı	Yok	Var	
dmft	1(0-3)	1(0-4)	P=0,567
dmfs	1(0-6)	1(0-6)	P=0,614
DMFT	0(0-0,5)	0(0-0,5)	P=0,839
DMFS	0(0-0,5)	0(0-0,5)	P=0,839
gingival	0,17(0-0,34)	0,20(0,08-0,32)	p=0,549
plak	0,68(0,33-0,96)	0,56(0,32-0,96)	p=0,843

Araştırmaya katılan çocukların diş fırçalama sıklığına göre karşılaştırma yapıldığında; gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 4.35).

Tablo 4.35. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun diş fırçalama sıklığına göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)

Fırçalama sıklığına göre	Hiç fırçalamaz	Günde 1 kez	Günde 2 kez	Günde 1 kezden az	
<i>dmft</i>	0(0-0,75)	1(0-3)	1(0-4)	2(0-4)	P=0,104
<i>dmfs</i>	0(0-0,75)	1(0-5,75)	2(0-8)	2(0-6)	P=0,154
<i>DMFT</i>	0(0-0)	0(0-1)	0(0-0)	0(0-1,50)	P=0,358
<i>DMFS</i>	0(0-0)	0(0-1)	0(0-0)	0(0-1,50)	P=0,358
<i>gingival</i>	0,12 (0,07-0,30)	0,20 (0,07-0,30)	0,14(0-0,33)	0,20 (0,10-0,37)	p=0,613
<i>plak</i>	0,48 (0,30-1,16)	0,53 (0,28-0,82)	0,56 (0,18-1,09)	0,70 (0,39-1,01)	p=0,762

Araştırmaya katılan çocukların astım şiddetine göre karşılaştırma yapıldığında; dmft-dmfs değerleri astım şiddeti hafif persistan olan çocuklarda orta persistan olan çocuklara göre daha yüksek bulunmuştur, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Gingival ve plak indekslerine bakıldığında ise astım şiddeti orta persistan olan çocuklarda hafif persistan olanlara göre daha yüksek bulunmuştur, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (Tablo 4.36).

Tablo 4.36. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun astım şiddetine göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)

Astım şiddetine göre	Hafif persistan	Orta persistan	
<i>dmft</i>	1(0-4)	0(0-1,25)	P=0,089≈
<i>dmfs</i>	1(0-5,50)	0(0-1,50)	P=0,076≈
<i>gingival</i>	0,18(0,07-0,33)	0,21(0-0,34)	p=0,807
<i>plak</i>	0,63(0,34-0,97)	0,71(0,26-0,34)	p=0,908

Araştırmaya katılan çocuklarda astımın kontrol durumuna göre karşılaştırma yapıldığında; gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (Tablo 4.37).

Tablo 4.37. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının çocuğun astım hastalığının kontrol durumuna göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)

Astımın kontrol altında olup olmamasına göre	Astımın kontrol			
	İyi	Kısmen	Kontrolsüz	
<i>dmft</i>	1(0-4)	1(0-5)	1(0-4)	P=0,778
<i>dmfs</i>	2(0-5,50)	1(0-8)	1(0-4)	P=0,595
<i>DMFT</i>	0(0-1)	0(0-0)	0(0-0)	P=0,504
<i>DMFS</i>	0(0-1)	0(0-0)	0(0-0)	P=0,504
<i>gingival</i>	0,17(0,05-0,33)	0,23 (0,12-0,39)	0,17 (0,04-0,31)	p=0,391
<i>plak</i>	0,71 (0,30-1,06)	0,68 (0,45-0,87)	0,50 (0,30-0,86)	p=0,371

Araştırmaya katılan çocukların inhale steroid kullanım sürelerine göre karşılaştırma yapıldığında; inhale steroid kullanım süresi arttıkça dmft-dmfs ve DMFT-DMFS değerleri ile gingival ve plak indekslerinde artış gözlemlendiği, ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur (Tablo 4.38).

Tablo 4.38. dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksi bulgularının inhale steroid kullanım süresine göre karşılaştırılması. (Ankara-2016)

İlaç kullanım süresine göre	0-12 ay	13-24 ay	>24 ay	
<i>dmft</i>	1(0-3,25)	1(0-3)	4(0,50-7,50)	P=0,098≈
<i>dmfs</i>	1(0-4,25)	1(0-4)	6(0,50-14,50)	P=0,077≈
<i>DMFT</i>	0(0-0)	0(0-0,25)	0,50(0-1,75)	P=0,113
<i>DMFS</i>	0(0-0)	0(0-0,25)	0,50(0-1,75)	P=0,113
<i>gingival</i>	0,17(0,08-0,32)	0,21(0-0,37)	0,20 (0,13-0,44)	p=0,673
<i>plak</i>	0,54(0,32-0,87)	0,66 (0,32-0,96)	0,90 (0,42-1,06)	p=0,440

Araştırmaya katılan çocukların çürük varlığı ile eozinofil sayısı, anne eğitim durumu, dişlerini fırçalama sıklığı, atopi varlığı ve astım şiddeti lojistik regresyon analizi ile test edildiğinde; anne eğitim düzeyi arttıkça çürük varlığının azalması istatistiksel olarak bir kez daha anlamlı bulunmuştur. Diğer değişkenler için istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edilememiştir (Tablo 4.39).

Tablo 4.39. Çürük varlığı için lojistik regresyon analizi. (Ankara-2016)

	Univariate			Multivariate		
	OR	% 95 CI	p	OR	% 95 CI	p
<i>Eozinofil sayı /mm³</i>	1.002	1.000-1.004	0.131			
<i>Anne eğitim</i>	0.545	0.345-0.860	0.009*	0.537	0.320-0.900	0.018*
<i>Fırçalama sıklığı</i>	1.201	0.938-1.537	0.146			
<i>Atopi</i>	1.396	-----	0.078			
<i>Astım Şiddeti</i>	0.131	0.015-1.165	0.068			

4.10.8. İnhale Kortikosteroid Kullanım Süresi Ve Oral Kandidiyazis Meydana Gelme Şikayetine İlişkin Bulgular

Araştırmaya katılan çocukların inhale kortikosteroid kullanım süreleri arttıkça, oral kandidiyazis meydana gelme şikayetlerinin de arttığı belirlenmiştir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.40).

Tablo 4.40. İnhale kortikosteroid kullanım süresi ile oral kandidiyazis meydana gelme şikayetinin karşılaştırılması. (Ankara-2016)

İnhale kortikosteroid kullanım boyunca oral kandidiyazis bulgusu	Olmamış	Olmuş	
<i>İnhale kortikosteroid kullanım süresi</i>	18,0(12,0-24,0)	24,0(14,0-24,0)	p= 0,027*
<i>X±SS</i>	18,44±10,75	23,23±12,56	

5. TARTIŞMA

Bu çalışmanın amacı; astım tedavisinde kullanılan kortikosteroidlerin ağız içi bulgularının incelenmesi ve uygulanan anket ile çocukların ağız diş sağlığıyla ilgili alışkanlıklarının değerlendirilmesidir.

Astım günümüzde, çocukların yaklaşık %10'unu etkileyen çocukluk çağıının en yaygın kronik inflamatuvar bir hastalığıdır ve ilerleyen zamanlarda bu oranın daha da artacağı tahmin edilmektedir (179,180). Son yıllarda hastalığın özelliklerinin daha iyi anlaşılır hale gelmesine ve daha etkili biçimde tedavi edilmesine rağmen, özellikle astım prevalansında ve acile başvuru oranlarında artış meydana geldiği dikkat çekmiştir. Astım şikayetleri büyük oranda hayatın ilk yıllarında ortaya çıkmaktadır (181).

Astımın çocukluk çağıında yaygın olarak görülmesi, şikayetlerin çok küçük yaşlardan itibaren ortaya çıkması, kliniğimize başvuran sistemik hastalığı bulunan çocukların büyük çoğunluğunun astım hastası olmasının dikkat çekmesi ve astım tedavisinde kullanılan ilaçların çeşitli ağız içi bulgulara neden olduğunu bildiren çalışmaların mevcut olması nedeniyle çalışma grubumuz astım hastası çocuklardan seçilmiştir. Astım tedavisinde altın standart olarak kullanılan ilaç grubu inhale kortikosteroidlerdir (119,120). İn hale kortikosteroidlerin ağız içi etkilerinin belirlenebilmesi amacıyla, bu ilaçları en az 6 ay kullanan çocuklar çalışmaya dahil edilmiştir (182,183). Astım dışında herhangi bir sistemik rahatsızlığı olan ve düzenli olarak ilaç kullanmak zorunda olan çocuklar çalışma dışı bırakılmıştır. Süt dişlerinde meydana gelen değişimlerin incelenebilmesi için okul öncesi süt dişlenme döneminde olan 2-6 yaş arasındaki çocuklar hedef kitle olarak seçilmiştir. Süt dişlenme dönemindeki ağız sağlığı durumu karışık dişlenme ve daimi dişlenme dönemindeki ağız sağlığının nasıl olacağını bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (184,185).

Multifaktoriyel etiyo lojiye sahip olan diş çürüğünü değerlendirirken hastalıkla alakalı olan bütün risk faktörlerinin de göz önüne alınması önem arz etmektedir. Çalışmamızda ağız içi muayenesine ek olarak bir anket uygulaması yapılmıştır. Ağız içi muayene öncesi çocuklarla ilgili velilere yöneltilen sorularla;

ebeveynlerin sosyokültürel durumlarının, çocuğun prematüre ve düşük doğum ağırlıklı olup olmadığının, anne sütü alımının, biberon ve emzik kullanımının, inhaler kullanımından hemen sonra su içme-ağız çalkalama-diş fırçalama vs. gibi alışkanlıklarının, ebeveynlerin çocuğunun ağız diş sağlığı durumunun farkındalığının, çocuğun beslenme ve oral hijyen alışkanlıklarının, diş hekimine gitme sıklığının ve çocuğun parafonksiyonel alışkanlıklarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Ayrıca anketin ikinci kısmında velilere yöneltilen sorularla hastalığın seyri hakkında bilgi elde edilmiştir.

Bu araştırmada ağız içi muayeneleri; DSÖ'nün önerdiği şekilde düz ağız aynası ve top uçlu periodontal sond kullanılarak, ünit ışığı aydınlatması altında yapılmıştır. Diş çürükleri DSÖ kriterlerine göre değerlendirilmiş ve DMFT/DMFS, dmft/dmfs indeksine göre kaydedilmiştir. DMFT/DMFS ve dmft/dmfs indeksi uzun yıllar dünya çapında kullanılan bir indeks olma özelliğine sahiptir. Ancak bu indeks çürük tespitinin yalnızca kavitasyon gösteren yüzeyler için yapıyor olması; başlangıç mine çürük lezyonlarının ve çürük lezyon aktivitesinin değerlendirilememesi, çekilmiş diş kodlanırken çürük sebebi ile çekilmiş olup olmadığının değerlendirilmesinin zorluğu, çekilmiş-dolgulu-tedavi edilmemiş dişin kodlamada aynı değere sahip olması, fissür örtücüleri değerlendirmeye dahil edilmemesi, tedavi edilmemiş dişlerin sebep olduğu klinik durumlar ile ilgili herhangi bir bilgi vermemesi, çürüğün pulpaya ulaşımı ile ilgili herhangi bir detaylandırma yapılmaması, tedavi ihtiyacı ile ilgili sınırlı bilgi vermesi gibi bazı kısıtlılıklara sahiptir (186). Bu nedenlerden dolayı daha önce yapılan çoğu çalışmadan farklı olarak başlangıç halindeki çürüklerin de değerlendirilebilmesi amacıyla çalışmamızda ICDAS II indeksi kullanılmıştır. ICDAS indeks sistemi, erken mine lezyonlarını yani başlangıç çürüklerini de değerlendirmeye imkan veren ve çürüğün ilerleyiş aşamalarına göre kodları olan bir sistemdir (187). ICDAS 0 kodu sağlıklı dişleri olan, ICDAS 1 ve 2 kodu başlangıç çürük lezyonlu, ICDAS 3 ve 4 kodu orta derecede çürük lezyonlu, ICDAS 5 ve 6 kodu ise ileri derecede çürük lezyonlu dişi olan çocuklar olarak değerlendirilmiştir (172). Muayeneler önce diş ıslakken, sonra ise hava-su spreyi ile kurutularak tamamlanmıştır. Hastaların diş eti sağlığının belirlemek için Silness-Löe

gingival ve plak indeksleri kullanılmıştır. Ayrıca pulpal durumun değerlendirilmesi amacıyla pufa indeksine bakılmıştır. Epidemiyolojik araştırmalarda pufa indeksinin ICDAS II ve/ veya dmft/DMFT indeksi ile birlikte kullanılması çocuğun çürük deneyimini göstermekte ve bu şekilde etkili bir ağız sağlığı geliştirme programı oluşturulmasına katkı sağlamaktadır (188,189). Bu çalışmada, pufa indeksi ile tedavi edilmemiş kaviteye gösteren çürüklerin klinik sonuçları da değerlendirilmiştir.

Belirli bir zaman aralığında, araştırmamıza dahil olan çocukların cinsiyetlerine baktığımız zaman erkeklerin kızlardan yaklaşık 1,5 kat daha fazla olduğu görülmektedir. Bu oran farkı da astımın küçük yaşlarda erkeklerde kızlardan daha sık görüldüğünü belirten çalışmaları destekler niteliktedir (61).

Brigic ve ark.nın 7-15 yaş arası, 100 sağlıklı ve 100 astım hastası toplam 200 çocukta; DMFT, tükürükteki s. mutans seviyesi, uyarılmış tükürük miktarı ve plak indeksi baktıkları çalışmalarında DMFT değerleri sağlıklı çocuklarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunurken, diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Çalışmaya katılan astımlı çocuklar; persistan astımlı ve uzun süre tedavi görmesi gereken olan, en az 2 yıldır inhale $\beta 2$ agonist kullanan hastalardan seçilmiştir (190).

Lindemeyer ve ark., astım hastası bireylerden oluşan çalışma grubu ile kontrol grubunu karşılaştırmış ve çalışma grubuna ait DMFT değerlerinin kontrol grubundan daha düşük olduğunu belirlemişlerdir (191).

Ayrıca Shulman ve Meldrum da diş çürüğü ve astım arasında bir ilişki bulamamışlardır (144,192).

Stensson ve ark.'nın 12-16 yaş arası, 20 sağlıklı ve uzun süre tedavi alan ve şiddetli astımı olan 20 astımlı hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında; çürük, gingival kanama, plak miktarı ve plak pHı, tükürük akış hızı, oral hijyen ve beslenme alışkanlıkları, çürük riski, s. mutans ve lactobasil düzeyleri, ağız solunumu sorgulanmıştır. Astımlılarda daha fazla DFS ve çürük riski, azalmış tükürük akış hızı, daha çok gingival kanama ve daha düşük plak pHı bulunmuştur. Çürük prevalansının astımlılarda 3 kat daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Sağlıklı ve astımlı grupların plak indeksleri ile s. mutans ve lactobasil düzeyleri arasında anlamlı bir fark

bulunmamıştır. Astımlı hastaların daha fazla şekerli içecek tüketme eğiliminde oldukları ve daha çok ağız solunumu yaptıkları belirtilmiştir. Ağız solunumunun astımlılarda daha sık olmasının nedeni olarak ise astıma çoğunlukla eşlik eden alerjik rinit gösterilmiştir. Ağız solunumuna bağlı olarak da astımlılarda gingivitis oranlarında artış olabileceği vurgulanmıştır (14). Bizim çalışmamızda da astım hastalarının %17,3'üne alerjik rinitin eşlik ettiği ve çocukların özellikle astım atağı geçirdikleri dönemde ağız solunumu yaptıkları kaydedilmiştir.

McDerra ve ark., 4-16 yaş arası 100 astım hastası bireyin diş çürüğü ve periodontal durumunu incelemişler ve yaş, cinsiyet ve sosyoekonomik durum eşleşmeli kontrol grubu ile karşılaştırmışlardır. Astım hastası bireylerde kontrol grubuna göre önemli derecede daha yüksek oranda plak, gingivitis ve diş taşı varlığını bildirmişlerdir (135). Karl ve ark. astım hastalarının daha yüksek oranda periodontal hastalığa ve daha düşük uyarılmış tükürük akış hızına sahip olduklarını bildirmişlerdir (193). Yapılan çalışmalarda astım hastalarında tükürükteki kalsiyum ve fosfat artışına bağlı olarak daha fazla diş taşı görüldüğü belirtilmiştir. Ayrıca astım hastalarının gingival dokularında periodontal yıkıma neden olan IgE konsantrasyonunda artış olduğu tespit edilmiştir (194-196). Bizim çalışmamızda ise; araştırmaya dahil olan çocukların %70,4'ünün hafif şiddette gingival inflamasyona, %73,9'unun hafif düzeyde plak miktarına sahip olduğu tespit edilmiştir. Yoğun diş taşı birikimi sadece 1 hastada görülmüştür.

Mazzoleni ve ark. 6-12 yaş arası kısa etkili β 2-agonist kullanan astım hastaları ve kontrol grubu üzerinde yaptıkları çalışmalarında; DMFT değerinin astım hastalarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğunu ancak dmft değerlerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığını belirtmişlerdir. Astım hastalarında daha düşük tükürük tamponlama kapasitesi ve daha yüksek karyojenik bakteri miktarı olduğu bulunmuştur. Astım hastalarının kontrol grubuna göre daha düşük plak indeksine ve daha iyi oral hijyen alışkanlıklarına sahip olduğu belirtilmiştir (182). Bizim çalışmamızda ise çocukların çoğunluğu ebeveynleri gözetimi altında olmak üzere %34,8'i dişlerini her gün düzenli olarak fırçalarken,

%10,4'ü dişlerini hiç fırçalamamaktadır. Ayrıca araştırmamıza katılan çocukların %6,1'inin kendine ait bir diş fırçası dahi bulunmamaktadır.

Ryberg ve ark., β 2-agonistleri ile tedavi altındaki 10-20 yaş arası 24 astım hastası ile sağlıklı kontrol grubunu karşılaştırdıkları çalışmalarında; astım hastası bireylerde total tükürük sekresyonunun %26 daha az olduğunu ve yüksek oranda m. streptokok içeren tükürük örneklerinin %70'inin astım hastası bireylere ait olduğunu bildirmişlerdir. Astım hastası bireylerin parotis bezine ait tükürük örneklerinde toplam protein ve amilaz konsantrasyonlarının önemli derecede düşük olduğunu belirtmişlerdir. Tükürük örneklerinde potasyum, glikoprotein ve IgA konsantrasyonlarının değişmediği ancak parotis bezine ait tükürük salgısının %36 oranında azaldığı sonucuna varmışlardır. Oral hijyen ve beslenme alışkanlıkları açısından gruplar arasında farklılık bulunmamıştır. Astım hastası bireylerin DFS değerlerinin kontrol grubundan daha yüksek olduğu ancak anlamlı bir farklılık olmadığı belirtilmiştir. Ryberg ve ark., sonuç olarak kronik β 2-agonist tedavisi alan astım hastası bireylerin tükürük sekresyonlarının etkilendiği ve buna bağlı olarak diş çürüğü oluşumunun daha yüksek olduğu sonucuna varmışlar ve bu bireylerde profilaktik koruyucu önlemlere dikkat edilmesi gerektiğini belirtmişlerdir (5).

Reddy ve ark., astım hastalığı ve diş çürüğü arasındaki ilişki ile astım hastalığının şiddeti ve kullanılan ilaç formunu değerlendirdikleri çalışmalarında; astım hastası bireylerde daha yüksek oranda diş çürüğü izlendiği ve şurup formunda ilaç kullanan bireylerde bu oranın en yüksek değerlerde olduğu belirlenmiştir (136).

Ersin ve ark., 6-19 yaş arası 106 astımlı ve 100 sağlıklı birey üzerinde yaptıkları çalışmalarında; ilaç kullanım süresi ve hastalığın şiddetinin çürük gelişim riskini arttırdığını belirtmişlerdir (6). Astımın şiddetine göre çürük prevelansının artması, astım tedavisinde kullanılan ilaçların dozunun ve sıklığının artmasından dolayı olabileceği belirtilmiştir (197). Milano ve ark. ise, 156 astım hastası birey üzerinde yaptıkları çalışmalarında, astım tedavisinde kullanılan ilaçların kullanım sürelerinin ve sıklıklarının diş çürüğünde izlenen artış ile ilişkili olduğunu ve süt dentisyonunun daha fazla etkilendiğini rapor etmişlerdir (142). Araştırmamıza katılan çocuklarda inhale steroid kullanım süresi arttıkça dmft-dmfs ve DMFT-DMFS

değerleri ile gingival ve plak indekslerinde artış gözlemlendiği, ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur. Hastalığın şiddeti ve hastalığın kontrol altında olup olmama durumu ile dmft-dmfs/DMFT-DMFS, gingival ve plak indeksleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Eloot ve ark. 140 astım hastası üzerinde yaptıkları çalışmalarında; astım şiddetinin ve ilaç kullanım süresinin çürük prevalansı, gingival ve plak indekslerine etkilerini incelemişler ve istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulamamışlardır. Bu çalışmanın sonuçları bizim çalışmamızdan elde ettiğimiz verilerle uyumludur. Eloot ve ark. 0-6 yaş arası astımlı çocuklarda dmft-dmfs, DMFT-DMFS ve plak indeklerinin ortalamalarını sırasıyla $1,97(\pm 3,28)$ - $4,97(\pm 9,94)$, $0,13(\pm 0,52)$ - $0,13(\pm 0,52)$ ve $0,82(\pm 0,62)$ olarak bulmuşlardır (10). Bizim çalışmamızda ise dmft-dmfs, DMFT-DMFS ve plak indeklerinin ortalamaları sırasıyla $2,69(\pm 3,58)$ - $4,97(\pm 8,27)$, $0,28(\pm 0,58)$ - $0,28(\pm 0,58)$ ve $0,69(\pm 0,43)$ olarak saptanmıştır.

Ehsani ve ark.'nın 3-6 yaş arası 44 astım hastası ve 46 sağlıklı çocuk üzerinde yaptıkları çalışmada; dmft indeksini astımlılarda ortalama $3,34(\pm 1,71)$ ve sağlıklı çocuklarda $3,0(\pm 1,8)$ olarak hesaplanmıştır. Ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır. Bu çalışmada astımlı hastaların d,m,f indekslerinin ortalamaları sırasıyla $1,77(\pm 1,55)$, $0,39(\pm 0,49)$, $1,18(\pm 1,02)$ olarak saptanmıştır (198). Bizim çalışmamızda da benzer yaş grubunda değerlendirildiğinden bu değerler sırasıyla $2,44(\pm 3,31)$, $0,09(\pm 0,51)$, $0,19(\pm 0,86)$ olarak belirlenmiştir. Bu durumda sadece d indeksi Ehsani'nin yaptığı çalışmaya göre yüksek, m ve f indeksleri ise daha düşük bulunmuştur.

Wogelius astımlılarda süt dişlerinde çürük riski açısından artış olmadığını ancak yeni süren daimi dişler için çürük riskinde artış olduğunu bildirmiştir (199). Başka bir çalışmasında ise; 3 yaşından önce inhale astım ilaçları kullanan bireylerin birinci daimi molar dişlerinde restoratif tedavi gerektirecek makroskopik boyutta opak alanlar izlendiği sonucuna varmışlardır (200). Bizim çalışmamız da ise ağız içinde mevcut olan sağ üst birinci daimi molar dişlerin %41,7'si, sol üst birinci daimi molar dişlerin %36,4'ü, alt sol birinci daimi molar dişlerin %13,3'ü ve alt sağ birinci daimi molar dişlerin %16,7'si ICDAS 2 kodunu almıştır. Ayrıca alt çene sağ birinci

daimi molar dişlerin %8,3'ünde ve sol birinci daimi molar dişlerin %20'sinde belirgin kavite oluşumu gözlenmiştir.

Kankaala ve ark. inhaler kortikosteroid kullanan 51 astım hastası ve 102 sağlıklı bireyi çalışmalarına dahil etmişler ve süt dişlerine ve sürekli birinci büyük azı dişlerine yapılan ilk restorasyonların uygulanma zamanlarını incelemişlerdir. Sürekli birinci büyük azı dişlerine yapılan restorasyonların uygulanma zamanlarının gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermediği ancak süt azı dişlerine yapılan restorasyonlarda astım hastası bireylerde artış izlendiği sonucuna varmışlardır. Ayrıca astım hastası bireylerde, süt azı dişlerinde kontrol grubuna göre daha yüksek oranda çekim yapıldığını bildirmişlerdir (201).

Arnrup ve ark. yaptıkları çalışmada, 2 yıl süresince hastaneye başvuran çocuk hastaların ağız içi durumlarını ve tedavi işlemlerini takip etmişler ve bireylerin %20'sinin insüline bağlı diabet, %9'unun astım ve %7'sinin epilepsi hastası olduğunu bildirmişlerdir. Astım hastası bireyler ile diğer kronik hastalıklara sahip bireyler karşılaştırıldığında, astım hastası bireylerde önemli derecede daha yüksek oranda diş çürüğü izlendiğini belirtmişlerdir (202). Bu çalışmaya ek olarak Anjomshoaa ve ark. astım, epilepsi, diabet ve kardiyovasküler hastalığı bulunan 318 bireyin sistemik durumları ve diş çürüklerini değerlendirmişlerdir. Astım ve epilepsi hastalığının yüksek diş çürüğü ile ilişkili olduğu sonucuna varmışlardır (203).

Tootla ve ark. yaptıkları çalışmalarında inhale steroidlerin plak pHında önemli bir düşüşe neden olduğunu göstermişlerdir (151).

O'Sullivan ve ark. yaptıkları bir çalışmada, kuru toz inhalerlerin diş minesinde deminerilizasyona yol açacak düzeyde düşük pHa sahip olduklarını bildirmişlerdir (152).

Shashikiran ve ark. 6-14 yaş arası 105 astımlı ve 106 sağlıklı bireyin, astım hastaları ilaç tedavisine başlamadan hemen önce ve tedaviye başladıktan bir yıl sonra ağız içi muayenelerini yapmışlardır. Astım hastalarını beklametazon inhaler grup, salbutamol inhaler grup ve salbutamol tablet grubu olarak ayırmışlardır. Gruplar ve sağlıklı bireyler arasında DMFT-DMFS ve dft-dfs değerleri ile periodontal durumları karşılaştırılmıştır. Salbutamol inhaler kullanan astım grubunda çürük oranı

diğer gruplara göre anlamlı düzeyde yüksek çıkmıştır, bunu salbutamol tablet kullanan grup izlemiştir. İnhaler beklametazon kullanan grupta sağlıklı bireylere göre çürük oranında artış gözlenmekle birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır. Astım hastalarında periodontal durumun kontrol grubuna göre daha kötü olduğu belirtilmiştir (140). Bizim çalışmamızda ise hastalar flutikazon propiyonat ve budesonid etken maddesi içeren inhaler steroidler kullanmaktadırlar. Salbutamol inhaleri ise düzenli olarak değil sadece atak geçirdikleri zaman kısa süreliğine tedavilerine eklemektedirler. Bu nedenle çalışmamızda β 2-agonist ilaçların etkilerinden çok, inhaler kortikosteroidlerin etkilerinin görülmesi amaçlanmış ve beklenmiştir. Araştırmamızdan elde ettiğimiz veriler doğrultusunda budesonid etken maddesi içeren grupta DMFT-DMFS değerleri flutikazon propiyonat etken maddesi içeren gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek çıkmıştır. Bunun nedeni olarak ise inhalerin içinde budesonide ek olarak laktoz da bulunması düşünülmüştür.

Khalilzadeh ve ark. 5-15 yaş arası 45 astımlı ve 46 sağlıklı çocuk üzerinde yaptıkları çalışmalarında; ekonomik geliri ve annelerinin eğitim düzeyi yüksek olan çocukların DMFT değerlerinin daha düşük olduğu bildirilmiştir. Ayrıca bu çalışmada yalnız β 2-agonist kullanan astım hastalarının, kortikosteroid ve β 2-agonisti birlikte kullanan astım hastalarına göre daha yüksek DMFT değerine sahip oldukları rapor edilmiştir (204). Bu farklılığın nedeni olarak ise, inhale kortikosteroid kullanımının astımı daha iyi iyileştirdiği ve bunun sonucunda da ağız kuruluğuna neden olan β 2-agonist kullanım ihtiyacının azalması gösterilmiştir (205). Başka bir çalışmada da yüksek sosyoekonomik düzeye sahip bireylerin düşük sosyoekonomik düzeye sahip bireylere göre daha iyi bir ağız diş sağlığına sahip oldukları bildirilmiştir (206). Süt dişlerindeki çürük prevelansının ebeveyn eğitim düzeyi ile ilişkili olduğu, daimi dişlerdeki çürük prevelansının ise diş fırçalama sıklığı ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (207). Bizim çalışmamızda ise araştırmaya katılan çocukların anne ve baba eğitim düzeylerine göre karşılaştırma yapıldığında; dmft-dmfs değerleri, gingival ve plak indekslerinin eğitim düzeyi yüksek olan annelerin çocuklarında istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu bulunmuştur. DMFT-DMFS değerleri ise eğitilmiş

annelerin çocuklarında daha düşük olmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Babaların eğitim düzeylerine göre karşılaştırma yapıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ayrıca çalışmamızda çocukların annelerinin herhangi bir gelir getiren işte çalışıp çalışmama durumlarına göre karşılaştırma yapıldığında; çalışan annelerin çocuklarında dmft-dmfs ve DMFT-DMFS değerleri ile gingival indeksleri daha düşük, plak indeksi için ise istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olarak bulunmuştur.

Venetikidou ve ark. astımlı hastalarda arka çapraz kapanış görülme oranının sağlıklı bireylere göre daha fazla görüldüğünü bildirmişlerdir (208). Bizim çalışmamızda ise; süt molar oklüzyonu mesial step, daimi molar oklüzyonu sınıf 1 ve sınıf 2, süt kanin diş ilişkisi sınıf 1 ve ön diş bulguları ideal ilişki yönünden ağırlıklıdır, oklüzyon bulgularında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır.

Birçok çalışmada inhale steroidlerin sistemik dolaşıma katılması sonucu kemik yoğunluğu üzerinde olumsuz etkilere yol açtığını rapor edilmiştir. İlaç dozuna bağlı olarak kemik mineral yoğunluğunda azalma meydana geldiği ve çocukların büyümelerini ilk başlarda olumsuz etkilediği ancak sonradan normal büyüme değerlerine ulaşıldığı bildirilmiştir (209-212). Kronik kortikosteroid kullanımının kemik mineral birikimi üzerinde yan etkileri bulunmaktadır. Kemik mineral yoğunluğunda azalmaya sebep olan D vitamini yetersizliği de, pediatrik popülasyondaki olumsuz faktörlerden birini oluşturmaktadır. İn hale ve oral kortikosteroidlerin fazla kullanımı (örneğin yılda 2 kur şeklinde alınması), 5-12 yaş arası erkek çocuklarda izlenen D vitamini eksikliğine bağlı kemik mineral yoğunluğunun azalması ile ilişkili olmaktadır (213).

Yapılan bir çalışmada; hazne kullanımı ve ilaç kullanıldıktan hemen sonra ağzın su ile çalkalanması çürük gelişimi için koruyucu bir faktör olarak belirtilmiş ancak ilaçtan sonra ağzını çalkalayanlar ve çalkalamayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Astım hastalarında sağlıklı bireylere göre daha fazla henüz kavite oluşmamış, ICDAS 1 ve 2 kodunu almış süt ve daimi diş olduğu tespit edilmiştir (207). Bizim çalışmamızda ise araştırmaya katılan çocukların inhaler kullandıktan hemen sonra ağız çalkalama, su içme, diş fırçalama ve hiçbir şey

yapmama durumlarına göre karşılaştırma yapıldığında; gruplar arasında benzer sonuçlar bulunmuştur, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilememiştir.

İnhale kortikosteroidler antiinflamatuvar etkilerinden dolayı bronşial astım tedavisinde tercih edilen en önemli ilaç grubunu oluşturmaktadır (214). Steroidlerin immünsüpresyon etki göstermesi fırsatçı patojen olan *C. albicans*'a selektif olarak büyüme avantajı sağlamaktadır (215). Knight ve Fletcher yaptıkları çalışmada, kortikosteroid tedavisi alan hastaların tükürüklerinde kontrol grubuna göre daha yüksek oranda glikoz miktarı olduğunu rapor etmişlerdir (160). Bu durum da *C. albicans*'ın büyümesini, çoğalmasını ve oral mukoza hücrelerine tutunmasını destekleyecektir (216). Kuna ve ark. inhale kortikosteroid kullanan hastaların %10-30'unda oluşan kandidiyazisten bu ilaçların sorumlu olduğunu belirtmişlerdir (217). Biz de çalışmamızda velilere çocuklarının oral kandidiyazis yönünden yakınmaları olup olmadığını sorduğumuzda, 115 çocuğun %27,8'inde inhale kortikosteroid kullanımları boyunca oral kandida enfeksiyonu geliştiği öğrenilmiştir. Ayrıca inhale kortikosteroid kullanım süresiyle diş çürüğü, gingival ve plak indeksleri arasında anlamlı bir fark bulunmazken, inhale kortikosteroid kullanım süresi arttıkça oral kandida enfeksiyonu ortaya çıkma şikayetlerindeki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Astım ve GÖR arasında ilişki olduğu ilk kez Sir William Osler tarafından 1892'de ifade edilmiştir (218). pH moniterizasyon ile astım hastalarının %15-80'ninin GÖR'ü olduğu bildirilmiştir (219). Bazı çalışma sonuçlarına göre de astımlı hastalarda tahmin edilen GÖR insidansı %34-89 arasında bulunmuştur (220). β 2-agonistler, metil ksantin içeren bronkodilatörler gibi bazı astım ilaçları da alt özefagus sfinkteri tonusunu azaltarak asit reflüyü ortaya çıkarabilmektedir (221). Ayrıca öksürükle oluşan zorlu ekspiratuvar manevra da toraks ve karın içi basıncı artırarak reflüye neden olabilmektedir. Aynı olayın sonucu olarak alt özefagus sfinkterinde gevşemeler oluşmaktadır (222). Literatürde çocuklarda astım ve GÖR ilişkisini inceleyen çalışmaların sonuçları göz önüne alındığında, astımın çocuklarda GÖR olma riskini 5,6 kat artırdığı sonucuna varılmıştır (223). Sonuç olarak, astımlı hastalarda genel popülasyona göre daha fazla GÖR olduğu bilinmektedir. Hatta

astımlı hastaların belirgin bir kısmında GÖR gizli olarak bulunmakta ve klasik belirtilere yol açmamaktadır (221). Bizim çalışmamızda ise velilere çocuklarının GÖR şikayeti olup olmadığı sorgulandığında %7,7'sinin bilinen reflü şikayeti olduğu tespit edilmiştir.

Astımlı hastalarda coğrafik dil varlığı altta yatan bir alerjik nedene dayandırılmaktadır (224). Bizim çalışmamızda da araştırmaya katılan çocukların %7'sinde coğrafik dil görünümü tespit edilmiştir.

Araştırmamıza katılan çocukların sayılarının kısıtlı çalışma süremizden dolayı daha fazla olamaması, çalışma grubumuzla kıyaslayabileceğimiz bir kontrol grubunun bulunmaması, tükürük örneklerinin incelenmesi gibi ek klinik ve laboratuvar tetkiklerin yapılamaması çalışmamızın kısıtlılıkları içinde yer almaktadır.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Araştırmamızın sınırları içerisinde, astım tedavisi için en az 6 ay inhale kortikosteroid kullanan 2-6 yaş arası toplam 115 hasta için şu sonuçlar elde edilmiştir:

1. Annelerinin eğitim durumları ve ailelerinin sosyoekonomik düzeyi yüksek olan çocukların oral hijyenleri daha iyidir.
2. Laktoz içeren inhale steroid kullanan hastaların daimi dişlerindeki çürük prevalansı daha fazladır.
3. İn hale kortikosteroid kullanım süresi arttıkça oral kandida enfeksiyonu gelişme şikayeti artmıştır.
4. Astımda ilaç kullanım süresi ile diş çürüğü, plak ve gingival indeks değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Astım çocukluk çağının yaygın, kronik bir hastalıdır. Hem hastalığın hem de tedavide kullanılan ilaçların ağız içi etkilerinden dolayı astım hastası çocuklar diş çürüğü, periodontal problemler ve oral kandida enfeksiyonu gelişimi gibi birçok yönden sağlıklı çocuklara göre daha fazla risk altındadırlar. Bu nedenle astım hastalarını;

- Ağız sağlığı problemlerine duyarlılığı konusunda eğitmek,
- Düzenli ağız ve diş kontrollerinin yaptırılması için teşvik etmek,
- Oral hijyen uygulamalarını desteklemek,
- Florür uygulaması, pit ve fissür örtücü gibi koruyucu tedbirler almak,
- Antimikrobiyal ağız gargarası kullanımını tavsiye etmek,
- İnhaler kullanımından hemen sonra ağız çalkalanmasını önermek,
- Hastaları ağız kuruluğuna karşı çok sık su içmeye teşvik etmek,
- Tükürük üretimini arttırmak için şekersiz sakız çiğnenmesini tavsiye etmek,
- İnhalerini düzenli kullanması için hastayı eğitmek,
- İnhalerin bir hava haznesi yardımıyla direk olarak solunum yollarına ulaşmasını sağlamak,

- Gastrointestinal bir hastalık varlığını ekarte etmek için hastayı bir gastroenteroloğa yönlendirmek,
- İn hale kortikosteroidin mümkün olan en düşük dozunu vermek,
- Oral kandidiyazisi önlemek için topikal antimikotik reçete etmek gerekmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Thomas, M.S., Parolia, A., Kundabala, M., Vikram, M. (2010) Asthma and oral health: a review. *Australian Dental Journal*, 55 (2), 128-133.
2. Bateman, E., Hurd, S., Barnes, P., Bousquet, J., Drazen, J., FitzGerald, M. ve diğeri. (2008) Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. *European Respiratory Journal*, 31 (1), 143-178.
3. Waldman, H.B., Swerdloff, M., Perlman, S.P. (1999) An increasing number of your pediatric patients may have asthma: the demographics of asthma. *ASDC journal of dentistry for children*, 67 (2), 98-101, 182.
4. Türk Toraks Derneği Astım Tanı ve Tedavi Rehberi. (2009) *Türk Toraks Dergisi*, 10, 6-75.
5. Ryberg, M., Möller, C., Ericson, T. (1987) Effect of β_2 -adrenoceptor agonists on saliva proteins and dental caries in asthmatic children. *Journal of dental research*, 66 (8), 1404-1406.
6. Ersin, N.K., Guelen, F., Eronat, N., Cogulu, D., Demir, E., Tanac, R. ve diğeri. (2006) Oral and dental manifestations of young asthmatics related to medication, severity and duration of condition. *Pediatrics international*, 48 (6), 549-554.
7. Shaw, L., Al-Dlaigan, Y.H., Smith, A. (1999) Childhood asthma and dental erosion. *ASDC journal of dentistry for children*, 67 (2), 102-106, 182.
8. Stensson, M., WENDT, L.K., Koch, G., Oldaeus, G., Birkhed, D. (2008) Oral health in preschool children with asthma. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 18 (4), 243-250.
9. Hyyppä, T.M., Koivikko, A., Paunio, K.U. (1979) Studies on periodontal conditions in asthmatic children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 37 (1), 15-20.
10. Eloit, A., Vanobbergen, J., De Baets, F., Martens, L. (2004) Oral health and habits in children with asthma related to severity and duration of condition. *Eur J Paediatr Dent*, 5 (4), 210-215.
11. Ellepola, A., Samaranayake, L. (2001) Inhalational and topical steroids, and oral candidosis: a mini review. *Oral diseases*, 7 (4), 211-216.
12. Steinbacher, D.M., Glick, M. (2001) The dental patient with asthma: an update and oral health considerations. *The Journal of the American Dental Association*, 132 (9), 1229-1239.
13. Stensson, M., WENDT, L.K., Koch, G., Nilsson, M., OLDAEUS, G., Birkhed, D. (2010) Oral health in pre-school children with asthma—followed from 3 to 6 years. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 20 (3), 165-172.
14. Stensson, M., Wendt, L.-K., Koch, G., Oldaeus, G., Lingström, P., Birkhed, D. (2010) Caries prevalence, caries-related factors and plaque pH in adolescents with long-term asthma. *Caries research*, 44 (6), 540-546.
15. Barnes, P., Godfrey S. (1997). Astım 3. Basım. London: Martin Dunitz Ltd.
16. Türkteş, H. (1998). Astma. İ. Türkteş, Türkteş H. (Ed.). Astma. Ankara: Bozkır Matbaacılık
17. Bateman, E.D., Hurd, S.S., Barnes, P.J., Bousquet, J., Drazen, J.M., FitzGerald, M. ve diğeri. (2008) Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. *Eur Respir J*, 31 (1), 143-178.
18. (GINA), G.I.f.A. (2008). Global strategy for asthma management and prevention. WHO/NHLBI workshop report. (Rapor No): National Institutes of Health.
19. Muro, S., Minshall, E.M., Hamid, Q.A. (2000) The pathology of chronic asthma. *Clinics in chest medicine*, 21 (2), 225-244.

20. Toraks Derneği Astım Tanı ve Tedavi Rehberi Toraks Dergisi. (2009).
21. Tomaç, N., Saraçlar, Y. (2003) Astım epidemiyolojisi. *Klinik Çocuk Forumu Pediatrik Alerji Özel Sayısı 2*, 3(4), 6-16.
22. Tuncer, A. (1997) Çocukluk çağında bronşial astım tanısı ve ayırıcı tanısı. *Katkı Pediatri Dergisi*, 18(6), 712-723.
23. Asher, M., Keil, U., Anderson, H., Beasley, R., Crane, J., Martinez, F. ve diğerleri. (1995) International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC): rationale and methods. *European respiratory journal*, 8 (3), 483-491.
24. Miralles-Lopez, J., Guillen-Grima, F., Aguinaga-Ontoso, E., Aguinaga-Ontoso, I., Sanchez-Gascon,,F., N.-A., J. (1999) Bronşial astma prevalence in childhood. *Allergol Immunopathol*, 27, 200-211.
25. Kurukulaaratchy, R., Fenn, M., Twiselton, R., Matthews, S., Arshad, S. (2002) The prevalence of asthma and wheezing illnesses amongst 10-year-old schoolchildren. *Respiratory medicine*, 96 (3), 163-169.
26. Öneş, Ü., Sapan, N., Somer, A., Dişçi, R., Salman, N., Güler, N. ve diğerleri. (1997) Prevalence of childhood asthma in Istanbul, Turkey. *Allergy*, 52 (5), 570-575.
27. Çakır, M., Çetinkaya, F., Öztürk, F., Küçüköyük, S., Saraçlar, Y. (1997). Samsun ilindeki çocuklarda astma bronşiale ve allerjik hastalıkların sıklığı. VII. Ulusal Allerji ve Klinik İmmünoloji Kongresi. Özet kitabı:15. Bursa
28. Bayram, İ., Güneser Kendirli, S., Altıntaş, D., Yılmaz, M., Bingöl, G. (1998). Adana'da allerjik hastalıkların sıklığı. VIII. Ulusal Allerji ve Klinik İmmünoloji Kongresi, Özet kitabı: 2. Kuşadası
29. Yıldırım, M., Ergür, A., Tanzer, F., Saraçlar, Y., Tuncer, A. (1998). Sivas il merkezinde çocukluk çağı allerjik hastalıkların prevalansı. VIII. Ulusal Allerji ve Klinik İmmünoloji Kongresi, Özet kitabı: 18. Kuşadası
30. Saraçlar, Y., Şekerel, B., Kalaycı, Ö., Çetinkaya, F., Adalioğlu, G., Tuncer, A. ve diğerleri. (1998) Prevalence of asthma symptoms in school children in Ankara, Turkey. *Respiratory medicine*, 92 (2), 203-207.
31. Bayram, İ., Kendirli, S.G., Yılmaz, M., Alpaslan, N., Karakoç, G.B., Altıntaş, D.U. (2001) Hatay'ın Payas Kasabesindeki Okul çağındaki çocuklarda allerjik hastalıkların prevalansı ve astımı etkileyen faktörler. *Türkiye Klinikleri Journal of Allergy & Asthma*, 3 (2), 56-65.
32. Barış, D., Sahin, A., Coplu, L., Emri, S., Selcuk, Z.T., Savcı, S. (1996) Astmaya karşı 5000 yıllık çare arayışı. *Kent Matbaacılık*, 2. Baskı, 9-13.
33. Kuyucu, S., Kalaycı, O. (1997) Bronşiyal Astma İmmunopatolojisi. *Katkı Pediatri Dergisi*, 18 (697-705).
34. Nadel, J.A., Busse, W.W. (1998) Asthma. *Am J Respir Crit Care Med*, 157 (4 Pt 2), S130-138.
35. Subbarao, P., Mandhane, P.J., Sears, M.R. (2009) Asthma: epidemiology, etiology and risk factors. *Canadian Medical Association Journal*, 181 (9), E181-E190.
36. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. (2007 (update)).
37. Stein, R.T., Sherrill, D., Morgan, W.J., Holberg, C.J., Halonen, M., Taussig, L.M. ve diğerleri. (1999) Respiratory syncytial virus in early life and risk of wheeze and allergy by age 13 years. *The Lancet*, 354 (9178), 541-545.
38. Shaheen, S., Barker, D., Heyes, C., Shiell, A., Aaby, P., Hall, A. ve diğerleri. (1996) Measles and atopy in Guinea-Bissau. *The Lancet*, 347 (9018), 1792-1796.
39. İnal, Karakoç, A., Bingöl, G. (2009) Çocukluk Çağı Astımı Gelişimindeki Risk Faktörleri. *Türkiye Klinikleri Journal of Pediatric Sciences*, 5 (3), 22-32.
40. Solak, Z. (2003) Astım ve Atopi Gelişiminde Hijyen Hipotezi. *Toraks Dergisi*, 4(3), 269-278.

41. Joseph, C.L., Foxman, B., Leickly, F.E., Peterson, E., Ownby, D. (1996) Prevalence of possible undiagnosed asthma and associated morbidity among urban schoolchildren. *J Pediatr*, 129 (5), 735-742.
42. Weis, S. (1995) Asthma Epidemiology risk factors and natural history in: Bierman CW, Peartman DS (eds). *Allergy, asthma and immunology from infancy adulthood*. 6th ed, 472-484.
43. Mahapatra, P. (1993) Social, economic and cultural aspects of asthma: an exploratory study in Andhra Pradesh, India. *Institute of Health Systems*.
44. Neffen, H., Fritscher, C., Cuevas Schacht, F., Levy, G., Chiarella, P., Soriano, J.B. ve diğeri. (2005) Asthma control in Latin America: the asthma insights and reality in Latin America (AIRLA) survey. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 17 (3), 191-197.
45. Erkan, L. (1991). Çocuklarda astma. İ. Barış (Ed.). *Bronş Astması* (S. 50-62). Ankara
46. Dağlı, E. (2003) Astım. *Klinik Çocuk Forumu Çocuk Göğüs Hastalıkları Özel Sayısı*, 3(1), 4-12.
47. William, W., Anthony, RH., Myron JL., Judith MS. (2003). *Current Pediatric Diagnosis & Treatment* 16 th edition.
48. Erkan, L. (1991) Çocuklarda astma. Bronş astması. 50-62.
49. Gemicioğlu, B. (2001) Bronş astımı. *İstanbul İ. Ü. Yayınları*, 4297, 621-658.
50. Zeyrek, D. (2006) Astım bronsiale tanılı çocuklarda IL-1β ve IL-1 reseptör antagonist gen polimorfizmi. Yan dal uzmanlık tezi.
51. Georgen, P., Weiss, KB. (1995) Epidemiology of asthma. *Blackwell Scientific Publication*, 15-28.
52. Ober, C., Hoffjan, S. (2006) Asthma genetics 2006: the long and winding road to gene discovery. *Genes Immun*, 7 (2), 95-100.
53. Wills-Karp, M., Ewart, S.L. (2004) Time to draw breath: asthma-susceptibility genes are identified. *Nat Rev Genet*, 5 (5), 376-387.
54. Hoffjan, S., Ober, C. (2002) Present status on the genetic studies of asthma. *Curr Opin Immunol*, 14 (6), 709-717.
55. Wolf, R. (2004) Essential Pediatric Allergy. *Asthma and Immunology*, 6, 59-79.
56. Holgate, S.T. (1997) The cellular and mediator basis of asthma in relation to natural history. *Lancet*, 350 Suppl 2, Sii5-9.
57. Ghosh, B., Sharma, S., Nagarkatti, R. (2003) Genetics of asthma: current research paving the way for development of personalized drugs. *Indian J Med Res*, 117, 185-197.
58. Neyzi, O., Ertuğrul T. (2009) Bronşial astım ve hışıltılı çocuk. *Pediyatri*, 1, 726.
59. Pearce, N., Pekkanen, J., Beasley, R. (1999) How much asthma is really attributable to atopy? *Thorax*, 54 (3), 268-272.
60. Liu, A., Covar, R., Spahn, J., Leung, D. (2007). Childhood Asthma. R. M. Kliegman, Behrman, R.E., Jenson, H.B., Stanton, B.F. (Ed.). *Nelson Textbook of Pediatrics*, 18th Edition (S. 953-970). Philadelphia: Saunders Elsevier
61. Bavbek, S., Anlar, YF., Kalaycı, Ö. (2000) Astım epidemiyolojisi ve risk faktörleri. Astımda immünopatolojik mekanizmalar. *T Klin Allerji-Astım*, 2, 57-72.
62. Jaakkola, J.J., Gissler, M. (2004) Maternal smoking in pregnancy, fetal development, and childhood asthma. *Am J Public Health*, 94 (1), 136-140.
63. Kelly, Y., Brabin, B., Milligan, P., Heaf, D., Reid, J., Pearson, M. (1995) Maternal asthma, premature birth, and the risk of respiratory morbidity in schoolchildren in Merseyside. *Thorax*, 50 (5), 525-530.

64. Kramer, M. (1999) Maternal antigen avoidance during pregnancy for preventing atopic disease in infants of women at high risk. *The Cochrane database of systematic reviews* (2), CD000133-CD000133.
65. Nimmagadda, S.R., Evans, R., 3rd. (1999) Allergy: etiology and epidemiology. *Pediatr Rev*, 20 (4), 111-115; quiz 116.
66. Nelson, D.A., Johnson, C.C., Divine, G.W., Strauchman, C., Joseph, C.L., Ownby, D.R. (1997) Ethnic differences in the prevalence of asthma in middle class children. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 78 (1), 21-26.
67. Sears, M.R., Holdaway, M.D., Flannery, E.M., Herbison, G.P., Silva, P. (1996) Parental and neonatal risk factors for atopy, airway hyper-responsiveness, and asthma. *Archives of disease in childhood*, 75 (5), 392-398.
68. Steerenberg, P.A., Van Amsterdam, J.G., Vandebriel, R.J., Vos, J.G., Van Bree, L., Van Loveren, H. (1999) Environmental and lifestyle factors may act in concert to increase the prevalence of respiratory allergy including asthma. *Clin Exp Allergy*, 29 (10), 1303-1308.
69. Duhme, H., Weiland, S., Rudolph, P., Wienke, A., Kramer, A., Keil, U. (1998) Asthma and allergies among children in West and East Germany: a comparison between Munster and Greifswald using the ISAAC phase I protocol. International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *European Respiratory Journal*, 11 (4), 840-847.
70. Jones, C.A., Holloway, J.A., Warner, J.O. (2000) Does atopic disease start in foetal life? *Allergy*, 55 (1), 2-10.
71. Gdalevich, M., Mimouni, D., Mimouni, M. (2001) Breast-feeding and the risk of bronchial asthma in childhood: a systematic review with meta-analysis of prospective studies. *The Journal of pediatrics*, 139 (2), 261-266.
72. Douglass, J., O'hehir, RE. (2000) What determines asthma phenotype? *Am J Respir Crit Care Med*, 161, 211-214.
73. Prescott, S., Macaubas, C., Holt, BJ., Smallacombe, TB., Loh, R., Sly, PD., Holt, PG. (1998) Transplacental priming of the human immune system to environmental allergens: universal skewing of initial T cell responses toward the Th2 cytokine profile. *J Immunol*, 160, 4730-4737.
74. Nolte, H., Backer, V., Porsbjerg, C. (2001) Environmental factors as a cause for the increase in allergic disease. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 87 (6 Suppl 3), 7-11.
75. Sarinho, E.S., Sarinho, S., Ferreira, O.S., Brito, W.P., Filho, A.S., Cartaxo, C.G. (1995) [Risk factors for childhood asthma in Fernando de Noronha: a case control study]. *J Pediatr (Rio J)*, 71 (5), 270-272.
76. Peat, J.K., Li, J. (1999) Reversing the trend: reducing the prevalence of asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 103 (1 Pt 1), 1-10.
77. Möller, C., Dreborg, S., Ferdousi, H.A., Halken, S., Høst, A., Jacobsen, L. ve diğerleri. (2002) Pollen immunotherapy reduces the development of asthma in children with seasonal rhinoconjunctivitis (the PAT-study). *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 109 (2), 251-256.
78. Holt, P.G., Macaubas, C., Prescott, S.L., Sly, P.D. (1999) Microbial stimulation as an aetiological factor in atopic disease. *Allergy*, 54 Suppl 49, 12-16.
79. Rabe, K.F., Vermeire, P.A., Soriano, J.B., Maier, W.C. (2000) Clinical management of asthma in 1999: the Asthma Insights and Reality in Europe (AIRE) study. *Eur Respir J*, 16 (5), 802-807.
80. Becklake, M.R., Ernst, P. (1997) Environmental factors. *Lancet*, 350 Suppl 2, Sii10-13.

81. Wiesch, D.G., Samet, J.M. (1998). Epidemiology and natural history of asthma. E. Middleton, Reed, C.E., Ellis, E.F., Yunginger, J.W., Busse, W.W. (Ed.). *Alerji Principles and Practice* (s. 799-815). USA: Mosby-Year Book
82. Bavbek, S., Anlar, YF., Kalaycı, Ö. (2000) Astım epidemiyolojisi ve risk faktörleri. *t Klin Allerji-Astım Dergisi*, 2, 57-66.
83. Kalyoncu, A. (2001) Bronş astması. *Atlas Kitapçılık*.
84. Anderson, S.D., Daviskas, E., Smith, C.M. (1989) Exercise-induced asthma: a difference in opinion regarding the stimulus. *Allergy Proc*, 10 (3), 215-226.
85. Pierson, W.E., Voy, R.O. (1988) Exercise-induced bronchospasm in the XXIII summer Olympic games. *N Engl Reg Allergy Proc*, 9 (3), 209-213.
86. Karaman, Ö., Babayiğit, A., Ölmez, D. (2006) Çocukluk Çağında Astım. *Güncel Pediatri*, 3, 56-62.
87. Tuncer, A. (1997) Çocukluk Çağı Bronşial Astmada Tanı ve Ayırıcı Tanı. *Katkı Pediatri Dergisi*, 18(6), 712-723.
88. Tanaç, R. (2007) Çocukluk çağında astım tanısı. *Güncel Çocuk Sağlığı*, 1(2), 47-52.
89. Guidelines for the diagnosis and management of asthma: update on selected topics, 2002: National Asthma Education and Prevention Program, National Institutes of Health. (2002) *J Allergy Clin Immunol*, 141.
90. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention revised 2006. Medical Communications Resources, NIH publication. (2006).
91. Mos, H., Gern, JE., Lemanske, RF Jr. . (2003). Asthma in infancy and childhood. F. Atkinson, Yunginger, JW., Busse, WW., Bochner, BS., Holgate, St., Simons, F., Hosne, A. (Ed.). *Allergy, Principles & Practice*, 6th edition. Mosby-Year Book (s. 1225-1255)
92. Cokugras, H., Akcakaya, N., Seckin, A., Camcioglu, Y., Sarimurat, N. (2001) Ultrastructural examination of bronchial biopsy specimens from children with moderate asthma. *Thorax*, 56(1), 25-29.
93. Martinez, F.D., Wright, A.L., Taussig, L.M., Holberg, C.J., Halonen, M., Morgan, W.J. (1995) Asthma and wheezing in the first six years of life. *New England Journal of Medicine*, 332 (3), 133-138.
94. Martinez, F.D. (2002) Development of wheezing disorders and asthma in preschool children. *Pediatrics*, 109 (2 Suppl), 362-367.
95. Gemicioğlu, B. (2004). Atak kavramı ve tedavi yaklaşımı. B. Gemicioğlu (Ed.). *Tanımdan tedaviye astım* (s. 457-465). İstanbul: Turgut yayıncılık
96. Pascual, R., Jhonson, JJ., Peters, SP. (2008). Asthma: Clinical Presentation and Management. A. Fishman (Ed.). *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders* (forth ed) (s. 815-836). New York: McGraw-Hill Book Company
97. Orhan, F., Karakaş, T. (2007) Diagnosis in Allergic Diseases. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci*, 3 (9), 5-11.
98. Atkins, D., Leung, DYM. (2004). Diagnosis of Allergic Disease. R. Behrman, Kliegman, RM., Jenson, HM. (Ed.). *Nelson Textbook of Pediatrics* 17. Ed. (s. 747-751). WB Saunders, Philadelphia
99. Ownby, D. (2001) Skin tests in comparison with other diagnostic methods. *Immunol Allergy Clin North Am*, 21, 355-367.
100. Jaing, T.H., Yang, C.P., Hung, I.J., Chiu, C.H., Chang, K.W. (2003) Efficacy of Helicobacter pylori eradication on platelet recovery in children with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. *Acta Paediatr*, 92 (10), 1153-1157.
101. Yıldırım, N., Akçakaya, N., Aydemir, E.H., Öz, F. (2001) Bronş astımı ve allerjik rinit. *Allerjiler*, 9-53, 91-104.

102. Weinberg, M. (2003) Clinical patterns and natural history of asthma. *J Pediatr*, 142, 15-20.
103. Busse, W., O'Bryne, PM., Holtage, ST. (2003). Asthma Patogenesis. N. Adkinson, Yunginger, JW., Busse, WW., Bochner, BS., Holtage, ST., R.Simons, FE. (Ed.). Allergy principle and practice (s. 1175-1207). Philadelphia: Mosby
104. Kaliner, M. (1996). Pathogenesis of asthma. R. Rich (Ed.). Clinical immunology and practice (s. 909-923). Mosby
105. Türktas, H., Türktas, İ. (1998). Astma, 1. Baskı. (S. 27-47). Ankara: Bozkır Matbaacılık
106. To, T., Vydykhan, T.N., Dell, S., Tassoudji, M., Harris, J.K. (2004) Is obesity associated with asthma in young children? *J Pediatr*, 144 (2), 162-168.
107. Kalaycı, Ö. (2000) Astımda immünopatolojik mekanizmalar. *Türkiye Klinikleri Allerji-Astım Dergisi*, 2, 67-72.
108. Peters, S., Zagrillis, G., Fish, JE. (1998). Late phase allergic reaction. E. Middleton, Reed, CE., Ellis, EF. (Ed.). Allergy, Principles and Practice. (s. 342-355). St.Louis: Mosby-Year Book
109. Leung, Y.M. (2004). Allergic disorders. R. E. Behrman, Kliegman, R.M., Jenson, H.B. (Ed.). Nelson Textbook of Pediatrics, 17 th edition (c. 130, s. 743-792). Philadelphia: WB Saunders Comp
110. Takizawa, H. (2008) Remodeling in small airways of asthma. *Respiratory Medicine CME*, 1 (2), 69-74.
111. Demir, E., Midyat, L. (2009) Astım Patogenezi. *Turkiye Klinikleri Journal of Pediatrival Sciences*, 5 (3), 6-16.
112. James, A. (2005) Airway remodeling in asthma. *Current opinion in pulmonary medicine*, 11 (1), 1-6.
113. Vignola, A.M., Mirabella, F., Costanzo, G., Di Giorgi, R., Gjomarkaj, M., Bellia, V. ve diğerleri. (2003) Airway remodeling in asthma. *CHEST Journal*, 123 (3_suppl), 417S-422S.
114. Georgen, P.J., Weiss, K.B. (1995). Epidemiology of asthma. W. W. Busse, Holgate, S.T. (Ed.). Asthma and Rhinitis (s. 15-28). USA: Blackwell Scientific Publication
115. Türktas, H. (1996). Astım Patogenezi. (s. 95-106). Ankara: Bozkır matbaası
116. Murphy, S. (1993). Asthma an inflammatory disease. B. Hillman (Ed.). Pediatric respiratory disease (s. 621-627). Philadelphia: WB Saunders
117. Ricci, M., Matucci, A., Rossi, O. (1994) Cellular and molecular basis of airway allergic inflammation. *Allergol Immunopathol (Madr)*, 22 (4), 184-189.
118. O'Byrne, P.M., Inman, M.D. (2003) Airway hyperresponsiveness. *Chest*, 123 (3 Suppl), 411s-416s.
119. Simons, F.E. (1999) Inhaled glucocorticoids in children: A favourable therapeutic index. *Can Respir J*, 6 (2), 175-178.
120. Skoner, D.P. (2002) Balancing safety and efficacy in pediatric asthma management. *Pediatrics*, 109 (2 Suppl), 381-392.
121. Kerckmar, C.M. (2003) Current trends in management of pediatric asthma. *Respir Care*, 48 (3), 194-205; discussion 205-198.
122. Rottier, B.L., Duiverman, E.J. (2009) Anti-inflammatory drug therapy in asthma. *Paediatr Respir Rev*, 10 (4), 214-219.
123. Irwin, R.S., Richardson, N.D. (2006) Side effects with inhaled corticosteroids: the physician's perception. *Chest*, 130 (1 Suppl), 41s-53s.
124. Canbakan, S., Çapan, N. (2000) Astımda Kronik Tedavi. *Türkiye Klinikleri Journal of Allergy & Asthma*, 2 (2), 90-96.
125. Şekerel, B.E. (1999) Çocukluk çağı astımının uzun süreli tedavisi. *Çocuk Forumu*, 2 (3), 39-42.

126. Gordon, A.C., McDonald, C.F., Thomson, S.A., Frame, M.H., Pottage, A.,Crompton, G.K. (1987) Dose of inhaled budesonide required to produce clinical suppression of plasma cortisol. *Eur J Respir Dis*, 71 (1), 10-14.
127. Dağlı, E. (2009) Astım Tedavisi. *Turkiye Klinikleri J Pediatri Sci*, 5 (3), 67-72.
128. Leung, Y.M. (2007). Allergic disorders. R. E. Behrman, Kliegman, R.M., Jenson, H.B. (Ed.). Nelson Textbook of Pediatrics, 18 th edition (C. 139, s. 935-938). Philadelphia: WB Saunders Comp
129. Amin, N. (2001). Childhood asthma: management and prevention. A. J. Dozor (Ed.). Primary Pediatric Pulmonology (C. 8, s. 137-162). New York: Futura Publishing Company
130. Robinson, P.D.,Van Asperen, P. (2009) Asthma in childhood. *Pediatr Clin North Am*, 56 (1), 191-226, xii.
131. Canbakan, S., Çapan, N. . (2000) Astımda kronik tedavi. *T Klin Alerji-Astım*, 2, 90-96.
132. Kaditis, A.G., Winnie, G.,Syrogiannopoulos, G.A. (2007) Anti-inflammatory pharmacotherapy for wheezing in preschool children. *Pediatr Pulmonol*, 42 (5), 407-420.
133. Zanchi, N.E., Felitti, V., Nicastro, H., Lorenzetti, F.M.,Lancha, A.H. (2010) Glucocorticoids: extensive physiological actions modulated through multiple mechanisms of gene regulation. *Journal of cellular physiology*, 224 (2), 311-315.
134. Tamaoki, J., Chiyotani, A., Tagaya, E., Sakai, N.,Konno, K. (1994) Effect of long term treatment with oxitropium bromide on airway secretion in chronic bronchitis and diffuse panbronchiolitis. *Thorax*, 49 (6), 545-548.
135. McDerra, E.J., Pollard, M.A.,Curzon, M.E. (1998) The dental status of asthmatic British school children. *Pediatr Dent*, 20 (4), 281-287.
136. Reddy, D.K., Hegde, A.M.,Munshi, A.K. (2003) Dental caries status of children with bronchial asthma. *J Clin Pediatr Dent*, 27 (3), 293-295.
137. Johansson, I.,Ericson, T. (1987) Saliva composition and caries development during protein deficiency and beta-receptor stimulation or inhibition. *J Oral Pathol*, 16 (3), 145-149.
138. de Almeida Pdel, V., Gregio, A.M., Machado, M.A., de Lima, A.A.,Azevedo, L.R. (2008) Saliva composition and functions: a comprehensive review. *J Contemp Dent Pract*, 9 (3), 72-80.
139. Kenny, D.J.,Somaya, P. (1989) Sugar load of oral liquid medications on chronically ill children. *J Can Dent Assoc*, 55 (1), 43-46.
140. Shashikiran, N., Reddy, V.,Raju, P.K. (2007) Effect of antiasthmatic medication on dental disease: dental caries and periodontal disease. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, 25 (2), 65.
141. Ryberg, M., Möller, G.,Erigson, T. (1991) Saliva composition and caries development in asthmatic patients treated with β_2 -adrenoceptor agonists: a 4-year follow-up study. *European Journal of Oral Sciences*, 99 (3), 212-218.
142. Milano, M., Lee, J.Y., Donovan, K.,Chen, J.-W. (2006) A cross-sectional study of medication-related factors and caries experience in asthmatic children. *Pediatric dentistry*, 28 (5), 415-419.
143. Bjerkeborn, K., Dahllof, G., Hedlin, G., Lindell, M.,Modeer, T. (1987) Effect of disease severity and pharmacotherapy of asthma on oral health in asthmatic children. *European Journal of Oral Sciences*, 95 (2), 159-164.
144. Meldrum, A., Thomson, W., Drummond, B.,Sears, M. (2001) Is asthma a risk factor for dental caries? Findings from a cohort study. *Caries research*, 35 (4), 235-239.

145. Mortimer, K.J., Harrison, T.W., Tattersfield, A.E. (2005) Effects of inhaled corticosteroids on bone. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 94 (1), 15-21; quiz 22-13, 79.
146. Hanania, N.A., Chapman, K.R., Sturtridge, W.C., Szalai, J.P., Kesten, S. (1995) Dose-related decrease in bone density among asthmatic patients treated with inhaled corticosteroids. *Journal of allergy and clinical immunology*, 96 (5), 571-579.
147. Wactawski-Wende, J. (2001) Periodontal diseases and osteoporosis: association and mechanisms. *Annals of periodontology*, 6 (1), 197-208.
148. Han, E.-R., Choi, I.S., Kim, H.-K., Kang, Y.-W., Park, J.-G., Lim, J.-R. ve diğerleri. (2009) Inhaled corticosteroid-related tooth problems in asthmatics. *Journal of Asthma*, 46 (2), 160-164.
149. Al-Dlaigan, Y., Shaw, L., Smith, A. (2002) Is there a relationship between asthma and dental erosion? A case control study. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 12 (3), 189-200.
150. Sivasitamparam, K., Young, W., Jirattanasopa, V., Priest, J., Khan, F., Harbrow, D. ve diğerleri. (2002) Dental erosion in asthma: A case-control study from south east Queensland. *Australian dental journal*, 47 (4), 298-303.
151. Tootla, R., Toumba, K., Duggal, M. (2004) An evaluation of the acidogenic potential of asthma inhalers. *Archives of oral biology*, 49 (4), 275-283.
152. O'Sullivan, E.A., Curzon, M.E. (1998) Drug treatments for asthma may cause erosive tooth damage. *Bmj*, 317 (7161), 820.
153. Kargul, B., Tanboga, I., Ergeneli, S., Karakoc, F., Dagli, E. (1997) Inhaler medicament effects on saliva and plaque pH in asthmatic children. *The Journal of clinical pediatric dentistry*, 22 (2), 137-140.
154. Harding, S.M. (2001) Gastroesophageal reflux, asthma, and mechanisms of interaction. *Am J Med*, 111 Suppl 8A, 8s-12s.
155. Mansfield, L., Stein, M. (1978) Gastroesophageal reflux and asthma: a possible reflex mechanism. *Annals of allergy*, 41 (4), 224.
156. Shaw, L., al-Dlaigan, Y.H., Smith, A. (2000) Childhood asthma and dental erosion. *ASDC J Dent Child*, 67 (2), 102-106, 182.
157. Dugmore, C.R., Rock, W.P. (2003) Asthma and tooth erosion. Is there an association? *Int J Paediatr Dent*, 13 (6), 417-424.
158. Kurt, E., Yildirim, H., Kiraz, N., Orman, A., Metintas, M., Akgun, Y. ve diğerleri. (2008) Oropharyngeal candidiasis with dry-powdered fluticasone propionate: 500 microg/day versus 200 microg/day. *Allergol Immunopathol (Madr)*, 36 (1), 17-20.
159. Fukushima, C., Matsuse, H., Saeki, S., Kawano, T., Machida, I., Kondo, Y. ve diğerleri. (2005) Salivary IgA and oral candidiasis in asthmatic patients treated with inhaled corticosteroid. *Journal of Asthma*, 42 (7), 601-604.
160. Knight, L., Fletcher, J. (1971) Growth of *Candida albicans* in saliva: stimulation by glucose associated with antibiotics, corticosteroids, and diabetes mellitus. *J Infect Dis*, 123 (4), 371-377.
161. Selroos, O., Backman, R., Forsen, K.O., Lofroos, A.B., Niemisto, M., Pietinalho, A. ve diğerleri. (1994) Local side-effects during 4-year treatment with inhaled corticosteroids--a comparison between pressurized metered-dose inhalers and Turbuhaler. *Allergy*, 49 (10), 888-890.
162. Erk, M. (2002) İnhalasyon teknikleri. *Toraks Dergisi* 3,7-13.
163. Salzman, G.A., Pyszczynski, D.R. (1988) Oropharyngeal candidiasis in patients treated with beclomethasone dipropionate delivered by metered-dose inhaler alone and with Aerochamber. *J Allergy Clin Immunol*, 81 (2), 424-428.

164. Kumar, S., Nandlal, B. (2012) Effects of Asthma and Inhalation corticosteroids on the dental arch morphology in children. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, 30 (3), 242.
165. Bousquet, J., Khaltaev, N., Cruz, A., Denburg, J., Fokkens, W., Togias, A. ve diğerleri. (2008) Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) 2008. *Allergy*, 63 (s86), 8-160.
166. Barfield, W.D. (2011) Standard terminology for fetal, infant, and perinatal deaths. *Pediatrics*, 128 (1), 177-181.
167. Engle, W.A. (2006). A recommendation for the definition of “late preterm”(near-term) and the birth weight–gestational age classification system [Bildiri]. Seminars in perinatology.
168. Fleischman, A.R., Oinuma, M., Clark, S.L. (2010) Rethinking the definition of “term pregnancy”. *Obstetrics & Gynecology*, 116 (1), 136-139.
169. Haerian-Ardakani, A., Eslami, Z., Rashidi-Meibodi, F., Haerian, A., Dallalnejad, P., Shekari, M. ve diğerleri. (2014) Relationship between maternal periodontal disease and low birth weight babies.
170. Behrman, R.E., Kliegman, R., Jenson, H.B. (2000). Nelson Textbook of Pediatrics (16 bs., c. 93). Berlin, Germany: W.B.Saunders
171. Ferguson, D.J. (2008). Growth of the Face and Dental Arches. R. E. McDonald, Arvey, D.R., Dean, J.A. (Ed.). McDonald And Avery’s Dentistry For the Child And Adolescent (S. 517-532). Missouri: Elsevier
172. Ismail, A., Sohn, W., Tellez, M., Amaya, A., Sen, A., Hasson, H. ve diğerleri. (2007) The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community dentistry and oral epidemiology*, 35 (3), 170-178.
173. Monse, B., Heinrich-Weltzien, R., Benzian, H., Holmgren, C., van Palenstein Helderman, W. (2010) PUFA—An index of clinical consequences of untreated dental caries. *Community dentistry and oral epidemiology*, 38 (1), 77-82.
174. Silness, J., Løe, H. (1964) Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta odontologica scandinavica*, 22 (1), 121-135.
175. Løe, H. (1967) The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *Journal of periodontology*, 38 (6), 610-616.
176. Organization, W.H. (2013). Oral Health Surveys Basic Methods 5th edition.
177. Moyers, R.E. (1988). Analysis of dentition and occlusion. R. E. Moyers (Ed.). Handbook of orthodontics 4th ed. Chicago: Year Book Medical
178. Angle, E.H. (1899) Classification of malocclusion.
179. Mannino, D.M., Homa, D.M., Pertowski, C.A., Ashizawa, A., Nixon, L.L., Johnson, C.A. ve diğerleri. (1998) Surveillance for asthma—United States, 1960–1995. *MMWR CDC Surveill Summ*, 47 (1), 1-27.
180. Gupta, R.S., Weiss, K.B. (2009) The 2007 National Asthma Education and Prevention Program asthma guidelines: accelerating their implementation and facilitating their impact on children with asthma. *Pediatrics*, 123 (Supplement 3), S193-S198.
181. Martinez, F.D. (1999) Recognizing early asthma. *Allergy*, 54 Suppl 49, 24-28.
182. Mazzoleni, S., Stellini, E., Cavaleri, E., Angelova Volponi, A., Ferro, R., Fochesato Colombani, S. (2008) Dental caries in children with asthma undergoing treatment with short-acting β_2 -agonists. *Eur J Paediatr Dent*, 9 (3), 132-138.
183. Khalifa, M.A.A.A., Abouelkheir, H.M., Khodiar, S.E.-F., Mohamed, G.A.M. (2014) Salivary composition and dental caries among children controlled asthmatics. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*, 63 (4), 777-788.

184. Slabšinskienė, E., Milčiuvienė, S., Narbutaitė, J., Vasiliauskienė, I., Andruškevičienė, V., Bendoraitienė, E. ve diğerleri. (2010) Severe early childhood caries and behavioral risk factors among 3-year-old children in Lithuania. *Medicina (Kaunas)*, 46 (2), 135-141.
185. Ter Pelkwijk, A., van Palenstein Helderma, W., Van Dijk, J. (1990) Caries experience in the deciduous dentition as predictor for caries in the permanent dentition. *Caries research*, 24 (1), 65-71.
186. Pitts, N., Fyffe, H. (1988) The effect of varying diagnostic thresholds upon clinical caries data for a low prevalence group. *Journal of dental research*, 67 (3), 592-596.
187. Pitts, N. (2004) "ICDAS"--an international system for caries detection and assessment being developed to facilitate caries epidemiology, research and appropriate clinical management. *Community dental health*, 21 (3), 193.
188. Bagińska, J., Rodakowska, E., Wilczyńska-Borawska, M., Jamiołkowski, J. (2013) Index of clinical consequences of untreated dental caries (pufa) in primary dentition of children from north-east Poland. *Advances in medical sciences*, 58 (2), 442-447.
189. Figueiredo, M., De Amorim, R., Leal, S., Mulder, J., Frencken, J. (2011) Prevalence and severity of clinical consequences of untreated dentine carious lesions in children from a deprived area of Brazil. *Caries research*, 45 (5), 435-442.
190. Brigic, A., Kobaslija, S., Zukanovic, A. (2015) Antiasthmatic Inhaled Medications as Favoring Factors for Increased Concentration of Streptococcus Mutans. *Materia socio-medica*, 27 (4), 237.
191. Lindemeyer, R.G., Satpute, N.S., Katz, S.H. (2012) Evaluation of bronchial asthma as risk factor for early childhood caries. *The Journal of the Michigan Dental Association*, 94 (5), 46-49.
192. Shulman, J., Taylor, S., Nunn, M. (2001) The association between asthma and dental caries in children and adolescents: a population-based case-control study. *Caries research*, 35 (4), 240-246.
193. Karl, L. (2002) Hakamima. Asthma and oral health. A clinical and epidemiological study. *Acta Electronica Universitatis Tampereensis*, 193.
194. Hyyppä, T. (1984) Gingival IgE and histamine concentrations in patients with asthma and in patients with periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 11 (2), 132-137.
195. Wotman, S., Mercadante, J., Mandel, I.D., Goldman, R.S., Denning, C. (1973) The occurrence of calculus in normal children, children with cystic fibrosis, and children with asthma. *Journal of periodontology*, 44 (5), 278-280.
196. Lenander-Lumikari, M., Laurikainen, K., Kuusisto, P., Vilja, P. (1998) Stimulated salivary flow rate and composition in asthmatic and non-asthmatic adults. *Archives of oral biology*, 43 (2), 151-156.
197. Mandel, I.D., Eriv, A., Kutscher, A., Denning, C., Thompson, R.H., Kessler, W. ve diğerleri. (1969) Calcium and Phosphorus Levels in Submaxillary Saliva Changes in Cystic Fibrosis and in Asthma. *Clinical Pediatrics*, 8 (3), 161-164.
198. Ehsani, S., Moin, M., Meighani, G., Pourhashemi, S.J., Khayatpisheh, H., Yarahmadi, N. (2013) Oral health status in preschool asthmatic children in Iran. *Iranian Journal of Allergy, Asthma and Immunology*, 12 (3), 254.
199. Wogelius, P., Poulsen, S., Sørensen, H.T. (2004) Use of asthma-drugs and risk of dental caries among 5 to 7 year old Danish children: a cohort study. *Community dental health*, 21 (3), 207-211.
200. Wogelius, P., Haubek, D., Nechifor, A., Nørgaard, M., Tvedebrink, T., Poulsen, S. (2010) Association between use of asthma drugs and prevalence of demarcated

- opacities in permanent first molars in 6-to-8-year-old Danish children. *Community dentistry and oral epidemiology*, 38 (2), 145-151.
201. Kankaala, T.M., Virtanen, J.I., Larmas, M.A. (1998) Timing of first fillings in the primary dentition and permanent first molars of asthmatic children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 56 (1), 20-24.
 202. Arrrup, K., Lundin, S., Dahllöf, G. (1992) Analysis of paediatric dental services provided at a regional hospital in Sweden. Dental treatment need in medically compromised children referred for dental consultation. *Swedish dental journal*, 17 (6), 255-259.
 203. Anjomshoaa, I., Cooper, M.E., Vieira, A.R. (2009) Caries is associated with asthma and epilepsy. *European journal of dentistry*, 3 (4), 297.
 204. Khalilzadeh, S., Salamzadeh, J., Salem, F., Salem, K., Vala, M.H. (2007) Dental caries-associated microorganisms in asthmatic children. *Tanaffos*, 6 (4), 42-46.
 205. Imhof, E., Elsasser, S., Karrer, W., Grossenbacher, M., Emmons, R., Perruchoud, A. (1993) Comparison of Bronchodilator Effects of Fenoterol/Ipratropium Bromide and Salbutamol in Patients with Chronic Obstructive Lung Disease. *Respiration*, 60 (2), 84-88.
 206. Locker, D. (1993) Measuring social inequality in dental health services research: individual, household and area-based measures. *Community dental health*, 10 (2), 139-150.
 207. Samec, T., Amaechi, B.T., Battelino, T., KRIVEC, U., Jan, J. (2013) Influence of anti-asthmatic medications on dental caries in children in Slovenia. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 23 (3), 188-196.
 208. Venetikidou, A. (1992) Incidence of malocclusion in asthmatic children. *The Journal of clinical pediatric dentistry*, 17 (2), 89-94.
 209. Leone, F.T., Fish, J.E., Szeffler, S.J., West, S.L. (2003) Systematic review of the evidence regarding potential complications of inhaled corticosteroid use in asthma: collaboration of American College of Chest Physicians, American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology, and American College of Allergy, Asthma, and Immunology. *CHEST Journal*, 124 (6), 2329-2340.
 210. Richy, F., Bousquet, J., Ehrlich, G.E., Meunier, P.J., Israel, E., Morii, H. ve diğerleri. (2003) Inhaled corticosteroids effects on bone in asthmatic and COPD patients: a quantitative systematic review. *Osteoporosis international*, 14 (3), 179-190.
 211. Doull, I., Freezer, N.J., Holgate, S.T. (1995) Growth of prepubertal children with mild asthma treated with inhaled beclomethasone dipropionate. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 151 (6), 1715-1719.
 212. Verberne, A.A., Frost, C., Roorda, R.J., van der Laag, H., Kerrebijn, K.F. (1997) One year treatment with salmeterol compared with beclomethasone in children with asthma. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 156 (3), 688-695.
 213. Tse, S.M., Kelly, H.W., Litonjua, A.A., Van Natta, M.L., Weiss, S.T., Tantisira, K.G. ve diğerleri. (2012) Corticosteroid use and bone mineral accretion in children with asthma: effect modification by vitamin D. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 130 (1), 53-60. e54.
 214. Lipworth, B.J. (1993) Clinical pharmacology of corticosteroids in bronchial asthma. *Pharmacology & therapeutics*, 58 (2), 173-209.
 215. Enwonwu, C.O., Meeks, V.I., Sawiris, P.G. (1996) Elevated cortisol levels in whole saliva in HIV infected individuals. *European journal of oral sciences*, 104 (3), 322-324.

216. Samaranayake, L.P., MacFarlane, T.W. (1985) On the role of dietary carbohydrates in the pathogenesis of oral candidosis. *FEMS microbiology letters*, 27 (1), 1-5.
217. Kuna, P. (1998) Long-term effects of steroid therapy. *Wiad Lek*, 51, 12-18.
218. Osler, W. (1892). Bronchial asthma. The principles and practise of medicine. (S. 497-501). Appleton, New York
219. Sontag, S.J., O'connell, S., Khandelwal, S., Miller, T., Nemchausky, B., Schnell, T.G. ve diğeri. (1990) Most asthmatics have gastroesophageal reflux with or without bronchodilator therapy. *Gastroenterology*, 99 (3), 613-620.
220. Faubion, W.A., Zein, N.N. (1998). Gastroesophageal reflux in infants and children [Bildiri]. Mayo Clinic Proceedings.
221. Parsons, J.P., Mastrorade, J.G. (2010) Gastroesophageal reflux disease and asthma. *Current opinion in pulmonary medicine*, 16 (1), 60-63.
222. Smith, J., Woodcock, A. (2008) New developments in the objective assessment of cough. *Lung*, 186 (1), 48-54.
223. Thakkar, K., Boatright, R.O., Gilger, M.A., El-Serag, H.B. (2010) Gastroesophageal reflux and asthma in children: a systematic review. *Pediatrics*, 125 (4), e925-e930.
224. Hashemipour, M., Zareei, M., Farokh, G.E., Dastbous, A. (2008) Study of the relations between inflammatory condition of geographic tongue and allergy.

EKLER

Ek-1 Etik Kurul Onayı



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

Sayı : 16969557- 387

Konu :

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 12 NİSAN 2016 SALI
Toplantı No : 2016/08
Proje No : GO 16/108 (Değerlendirme Tarihi : 22.03.2016)
Karar No : GO 16/108 – 08

Üniversitemiz Çocuk Dişhekimliği Anabilim Dalı Öğretim Üyelerinden Prof. Dr. Atilla Stephan ATAÇ' in sorumlu araştırmacı olduğu, Prof. Dr. Bülent Enis ŞEKEREL, Doç. Dr. Özge Uysal SOYER, Dr. Pınar Gür ÇETİNKAYA ve Doç. Dr. Ümit Murat ŞAHİNER ile birlikte çalışacakları Dt. Münevver ŞENER' in uzmanlık tezi olan, GO 16/108 kayıt numaralı ve "Okul Öncesi Dönemde Astım Tanısı İle İzlenen 2-6 Yaş Arası Çocuklarda İnhal Kortikosteroidlerin Ağız-Diş Sağlığı Üzerine Etkilerinin Belirlenmesi" başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

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

Ek-2 Aydınlatılmış Onam Formu

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN

VELİ AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

(Hekimin Açıklaması)

Uzun süreli kullanılan astım ilaçlarının ağız sağlığına etkisiyle ilgili yeni bir araştırma yapmaktayız. Araştırmanın ismi; 'Okul Öncesi Dönemde Astım Tanısı İle İzlenen 2-6 Yaş Arası Çocuklarda İnhal Kortikosteroidlerin Ağız-Diş Sağlığı Üzerine Etkilerinin Belirlenmesi'

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

Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni, astımlı çocuklarda uzun dönem kullanılan ilaçların ağız sağlığını etkileyen; diş çürüğü, diş eti hastalığı, kapanış bozukluğu gibi yan etkilerini araştırmaktır. Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti ve Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Alerji Bilim Dallarının ortak katılımı ile gerçekleştirilecek bu çalışmaya çocuğunuzun katılımı araştırmanın başarısı için önemlidir.

Eğer çocuğunuzun bu araştırmaya katılmasını kabul ederseniz, önce çocuğunuzun beslenme ve ağız bakım alışkanlıklarını saptayabilmemiz için size bir anket uygulanacaktır. Dt. Münevver ŞENER tarafından çocuğunuzun detaylı bir ağız muayenesi yapılacak ve bulgular kaydedilecektir. Klinik muayene sonucu gözlemlediğimiz diş çürüğü, diş eti hastalığı gibi ağız bulguları hakkında size gerekli bilgilendirme yapılacaktır.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Çocuğunuzun bu çalışmaya katılmasını reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde çocuğunuza uygulanan tedavide herhangi bir

değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahiptir.

Çocuğunuza araştırmaya yönelik olarak yapılacak olan işlem rutin diş ve ağız muayenesini kapsamaktadır. Muayene işlemi sırasında kullanılacak tüm malzeme steril olacağından ve herhangi bir girişimsel işlem yapılması planlanmadığından bununla ilgili bir komplikasyon gelişmesi öngörülmemektedir. Ayrıca yapılacak muayene ile muhtemel ağız ve diş sağlığı problemlerinin tesbiti yapılacak ve ilgili birimlere yönlendirileceksiniz. Bunun dışında yaklaşık 10-15 dakikalık bir zaman dilimi içerisinde çocuğunuzun beslenmesi ve ağız diş sağlığı alışkanlıkları ile ilgili bir anket uygulanması da öngörülmüştür.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Sayın Dt. Münevver ŞENER tarafından Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti ve Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Alerji Bilim Dalları'nda tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra çocuğum böyle bir araştırmaya "katılımcı" olarak davet edildi.

Eğer bu araştırmaya çocuğum katılırsa hekim ile aramda kalması gereken bana ve çocuğuma ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında benim ve çocuğuma ait kişisel bilgilerin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden çocuğumu araştırmadan çekebilirim. Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağını bilincindeyim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırma sırasında araştırmaya dahil olan çocuğum, herhangi bir ağız sağlığı sorunu ile karşılaştığında, mesai saatleri içinde Prof.Dr. Atilla ATAÇ'ı ve Dt. Münevver ŞENER'i 0.312.3052280 nolu telefondan ve HÜDHF Pedodonti Anabilim Dalı adresinden arayabileceğimi biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda ve çocuğum da bilgilendirildikten sonra adı geçen bu araştırma projesinde çocuğumun "katılımcı" olarak yer alması kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı Velisi

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza :

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza :

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, unvanı

: Prof. Dr. Atilla S. ATAÇ ve Dt. Münevver ŞENER

Adres

: Hacettepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Pedodonti A.D.,
Sıhhiye 06100, Ankara

Tel.(İş)

: 0.312.3052280

İmza:

Ek-3 Astımlı Çocuklarda Dış Sağlığı Projesi

İsim Soyad/ Cinsiyet		E	K
Doğum Tarihi			
Telefon			
Alerjik rinit	Var	Yok	
Gastroösefageal reflü Tanı yöntemi İlaç kullanımı	Var	Yok	
Ailede alerjik hastalık	Var	Yok	

1. Çocuğunuza astım semptomları kaç yaşında başladı? yaşında.

2. Çocuğunuzun **astım nedeniyle son bir yılda herhangi bir polikliniğe toplam başvurma** (acil ve yatışlar dışında) sayısı nedir? Son 1 yılda astım nedeniyle toplam kez başvurdu

Başvurular	Sayı
Randevulu, önceden belirlenmiş	
Randevusuz, atak veya yetersiz kontrol nedeniyle	

3. Çocuğunuz **tüm yaşamı boyunca şu ana kadar astım nedeniyle** hastaneye yattı mı?

a. Hayır

b. Evet, tüm yaşamı boyunca toplam kez sadece astım nedeniyle hastaneye yattı.

4. Çocuğunuz astım nedeniyle **son bir yılda acil servise** başvurdu mu?

a. Hayır

b. Evet, son bir yıl içinde toplam kez sadece astım nedeniyle acil servise başvurdu.

Total IgE	
Eozinofil yüzdesi ,absolü eozinofil sayısı	
Atopi	

	Bronkodilatörden önce	Bronkodilatörden sonra	Reversibilite
FVC (%)			
FEV1 (%)			
FEV 25-75 (%)			

	Piyasa adı ve FORMU !	Doz	Süre
Son kullanılan inhale steroid			
Önceki inhale steroidler			
Nazal kortikosteroid			
LTRA			
LABA			
İnhale steroid sonrası ağız çalkalama	Var	Yok	
Son 1 ayda atak			
Son 1 yılda atak sayısı			
Son 1 yılda hastaneye yatış #			
Son 1 yılda antibiyotik kullanım sayısıkez		
Son 1 yılda sistemik steroid kullanımı doz		

ASTIM/ ALLERJİK RİNİT SEMPTOMOLOJİSİ (Son 1 ayda kaç gün olduğu)		
Gündüz öksürük/ hırıltı	Yok	
Eforla öksürük	Yok	
Gece öksürük/hırıltı	Yok	
Ventolin ihtiyacı/hf	Yok/hf
Ventolin tüketimi / son 1 yıl		kutu
Burun tıkanıklığı	Yok	
Ağzı açık uyuma		
Horlama		

EK-4 Astım Hastası Olan Çocukların Ağız-Diş Sağlığının Belirlenmesine Ait Anket Ve Muayene Formu

Sıra No:

Tarih :

1) Ad-Soyad:

2) Cinsiyet: 1. Bayan 2. Erkek

3) Doğum tarihi (gün, ay, yıl): ____/____/____

4) Yaşadığınız yer (il, ile, köy)

.....

5) Babanın eğitim durumu nedir?

1. Okur-yazar değil
2. Okur-yazar
3. İlkokul
4. Ortaokul
5. Lise
6. Üniversite / yüksekokul
7. Yüksek lisans
8. Diğer (.....)

6) Babanın mesleği nedir?

7) Annenin eğitim durumu nedir?

1. Okur-yazar değil
2. Okur-yazar
3. İlkokul
4. Ortaokul
5. Lise
6. Üniversite / yüksekokul
7. Yüksek lisans
8. Diğer (.....)

8) Annenin mesleği nedir?

9) ocuğunuzu kaç yaşında doğurdunuz? Yaşında

10) ocuğunuz kaç aylık ve kaç kilo doğdu?

..... hafta / gr

11) ocuğunuz anne sütü aldı mı?

0. Hayır 1. Evet

12) ocuğunuz ne kadar süre sadece anne sütü aldı?

.....

13) ocuğunuzu ne kadar süre emzirdiniz?

.....

14) ocuğunuza biberon kullandırdınız mı?

0. Hayır 1. Evet (..... ay)

15) Kullandıysanız çocuğu biberon ağzındayken uyutuyor muydunuz?

0. Hayır 1. Evet

16) Kullandıysanız biberonun içine ne koyuyordunuz?

1. Şekersiz süt
2. Şekerli süt
3. Bebek maması
4. Meyve suyu
5. ay
6. Su
7. Diğer (.....)

17) ocuğunuz emzik kullandı mı / kullanıyor mu?

0. Hayır 1. Evet

18) Kullandıysa emziği herhangi bir Őeye batırıp verdiniz mi?

0. Hayır 1. Evet (.....)

19) ocuğunuz ilacını kullandıktan hemen sonra ne yapıyor?

1. Hiçbir Şey
2. Su içme
3. Ağz alkalama
4. Tatlı / asitli içecek tüketimi
5. Diş fırçalama
6. Diğer (Belirtiniz.....)

20) Doktorunuz ilaç kullanımından sonra herhangi bir Şey yapmanızı önerdi mi?

0. Hayır 1. Evet (.....)

21) ocuğun sizce ağz diş sağlığı bakımından problemleri var mı?

0. Hayır 1. Evet (Belirtiniz) :

1. Diş ağrısı
2. Diş rğ
3. Diş etlerinde kızarıklık, Şişlik, kanama
4. Düzgün sıralanmamış dişler
5. Dudaklarda kuruluk atlak
6. Ağz kokusu
7. Ağz kuruluğu
8. Kötü tat hissi
9. Dilde yanma
10. Ağz içinde çıkan ülserasyonlar
11. Oral kandidiyazis
12. Dişlerde aşınma
13. Diğer (.....)

22) ocuğunuz sabah-öğle-akşam düzenli olarak c ana öğün yemek yer mi?

0. Hayır 1. Evet

- 23) Çocuğunuz öğün atlarsa hangisini atlar?
1. Kahvaltı
 2. Öğle yemeği
 3. Akşam yemeği
- 24) Çocuğunuzun öğün aralarında herhangi bir şey yeme içme atıştırma alışkanlığı var mı?
0. Hayır 1. Evet
- 25) Çocuğunuz öğün aralarında ne yer içer?
1. Bisküvi, kek, vb. gibi şekerli yiyecekler
 2. Kraker gibi tuzlu yiyecekler
 3. Kola, gazoz, vb. gibi şekerli ve gazlı içecekler
 4. Meyve suyu
 5. Meyve
 6. Sandviç
 7. Süt / ayran
 8. Şekerli çay
 9. Su
 10. Cips
 11. Diğer (.....)
- 26) Çocuğunuz şimdiye kadar hiç diş hekimine gitti mi?
0. Hayır (**31. SORUYA GEÇİNİZ**) 1. Evet
- 27) Çocuğunuz ilk ne zaman diş hekimine gitti?
-
- 28) Çocuğunuzu hangi sıklıkla diş hekimine götürürsünüz?
1. Düzenli olarak, belirli aralıklarla (yakınması olsun olmasın)
 2. Belirli bir düzeni yok, ara sıra
 3. Yakınması olduğunda
 4. Diğer (.....)
- 29) Çocuğunuz en son ne zaman diş hekimine gitti?
-
- 30) Çocuğunuz en son ne şikayetle diş hekimine gitti?
1. Kontrol
 2. Diş çürüğü
 3. Diş ağrısı
 4. Diş eti problemi
 5. Diş çekimi
 6. Travma
 7. Diğer (.....)
- 31) Çocuğunuzun kendine ait diş fırçası var mı?
0. Hayır 1. Evet

32) Çocuğunuz hangi sıklıkta dişlerini fırçalar?

0. Hiç fırçalamaz,
1. Günde 1 kez,
2. Günde 2 kez,
3. Günde 3 kez,
4. Arasıra
5. Diğer (.....)

33) Çocuğunuzun diş fırçasını hangi sıklıkla değiştirirsiniz?

1. 3 ayda bir
2. 6 ayda bir
3. Yılda bir
4. Eskiğinde
5. Ne zaman yenisi alınır

34) Çocuğunuz dişlerini fırçalarken kontrol ediyor musunuz?

0. Hayır 1. Evet

35) Ne tür diş macunu kullanıyorsunuz?

1. Çocuk diş macunu 2. Erişkin diş macunu

36) Çocuğunuzun diş sıkma, parmak emme, tırnak yeme gibi alışkanlıkları var mı?

























0. Hayır 1. Evet (Belirtiniz) :

- Diş sıkma
- Tırnak yeme
- Parmak emme
- Ağız solunumu

Diğer (.....)

Ek-5 Ağız İçi Muayene Formu

AĞIZ İÇİ MUAYENE FORMU

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

dmft :

dmfs:

DMFT:

DMFS:

Pufa:

P-p: Çürük nedeniyle pulpa odasının açıldığı diş yüzeyini

U-u: Diş ya da kök yüzeyinde travmatik ülserasyon varlığı

F-f: Ağızda fistül varlığı

A-a: Dentoalveolar abse varlığını göstermektedir.

ICDAS:

0. Sağlam

1. Havayla kurutulunca minede ilk görsel değişimler

2. Havayla kurutmadan minede belirgin görsel değişim (beyaz-kahverengi)

3. Mine kırığı, dentin görünmüyor

4. Mine sağlam, dentindeki çürük yansıyor, kavite yok

5. Dentinde gözle görünen belirgin kavite

6. Dentinde gözle görünen geniş kavite

OKLUZYON

SÜT MOLAR (sağ)	SÜT MOLAR(sol)	DAİMİ MOLAR(sağ)	DAİMİ MOLAR(sol)
FTP []	FTP []	CLASS 1 []	CLASS 1 []
Mezial step []	Mezial step []	CLASS 2 []	CLASS 2 []
Distal step []	Distal step []	CLASS 3 []	CLASS3 []
Değerlendirilemedi []	Değerlendirilemedi []	Değerlendirilemedi []	Değerlendirilemedi []

ANTERİOR	CANIN İLİŞKİSİ(sağ)	CANIN İLİŞKİSİ(sol)
Normal []	CLASS 1 []	CLASS 1 []
Artmış overjet []	CLASS 2 []	CLASS 2 []
Deep-bite []	CLASS 3 []	CLASS 3 []
Open-bite []	TETATET []	TETATET []
Tetatet []		
Crossta diş []		
Negatif overjet []		
Değerlendirilemedi []	Değerlendirilemedi []	Değerlendirilemedi []

Çapraşıklık Alt Var [] Yok []

Çapraşıklık Üst Var [] Yok []

İntermaxiller cross Var [] Yok []

EXTRAORAL BULGULAR

- Anormal vücut postürü.....
- Dudakları kapatmada yetersizlik.....
- Adenoid yüz görünümü:.....
- Saç:.....
- Deri:.....
- El-tırnak:.....
- Kulak:.....
- Lenf nodu:.....
- Göz:.....
- Konuşma (burundan konuşma, dil itimi...),.....

İNTRAORAL ve PERİORAL BULGULAR (lezyon varsa büyüklüğü, lokalizasyonu belirtiniz.)

- Dil:
- Ağız tabanı:
- Damak:
- Mukoza:
- Frenilum: Üst anterior Dil altı Labial
- Ağız köşeleri: (anguler çelitis, çatlaklar,)
- Dudaklar: (şişlik, çatlak, kuruluk.....)