

T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

ÇOCUK DİŞ HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**İNHALER İLAÇ KULLANAN ÇOCUK HASTALARIN AĞIZ VE
DİŞ SAĞLIĞI BAKIMINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dt. Ezgi EROĞLU

DİŞ HEKİMLİĞİNDE UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. Sema ÇELENK

DIYARBAKIR

2018

T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

ÇOCUK DİŞ HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**İNHALER İLAÇ KULLANAN ÇOCUK HASTALARIN AĞIZ VE
DİŞ SAĞLIĞI BAKIMINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dt. Ezgi EROĞLU

DİŞ HEKİMLİĞİNDE UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. Sema ÇELENK

DİYARBAKIR

2018

T.C
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı

“İNHALER İLAÇ KULLANAN ÇOCUK HASTALARIN AĞIZ VE DİŞ SAĞLIĞI
BAKIMINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ” isimli Uzmanlık Tezi 27.11.2018 tarihinde
tarafımızdan değerlendirilerek BAŞARILI/~~BAŞARISIZ~~ bulunmuştur.

Uzmanlık Öğrencisi: Dt. Ezgi EROĞLU

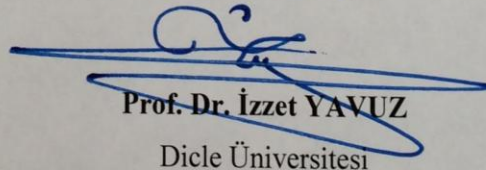
Tez Danışmanı: Prof.Dr. Sema ÇELENK

Jüri Üyesinin

	Ünvan	Adı Soyadı	Kurumu
Başkan	Prof. Dr.	Sema ÇELENK	D.Ü. Diş Hek. Fak.
Üye	Prof. Dr.	İzzet YAVUZ	D.Ü. Diş Hek. Fak.
Üye	Prof. Dr.	Behiye BOLGÜL	M.K.Ü. Diş Hek. Fak.
Üye	Doç. Dr	Buket AYNA	D.Ü. Diş Hek. Fak.
Üye	Doç. Dr	Emin Caner TÜMEN	D.Ü. Diş Hek. Fak.

Yukarıdaki imzalar tasdik olunur.

27.11.2018.


Prof. Dr. İzzet YAVUZ
Dicle Üniversitesi

Diş Hekimliği Fakültesi Dekanı



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

ÇOCUK DİŞ HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını ve tezimi Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Tez Yazım Kılavuzu standartlarına uygun bir şekilde hazırladığımı beyan ederim.

...../...../20...

Dt. Ezgi EROĞLU

İmza

TEŞEKKÜR

Uzmanlık tezim olarak sunduğum bu çalışmayı değerli bilgi ve katkıları ile yöneten, tezimin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen hocam Sayın Prof. Dr. Sema ÇELENK'e en derin saygı ve şükranlarımı sunarım.

Tüm uzmanlık eğitimim boyunca bana büyük emek veren ve klinik tecrübelerinden sıkça faydalandığım saygıdeğer hocalarım Sayın Prof. Dr. Fatma ATAKUL'a, Sayın Prof. Dr. İzzet YAVUZ'a, Sayın Doç. Dr. Buket AYNA'ya, Sayın Doç. Dr. E. Caner TÜMEN'e, Sayın Dr. Öğr. Üyesi İ. Rezani TOPTANCI'ya ve Sayın Dr. Dt. Ayşe GÜNAY'a,

İstatistik çalışmalarında yardımını esirgemeyen Sayın. Dr. Öğr. Üyesi Ersin UYSAL'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca desteklerini gördüğüm D.Ü. Diş Hek. Fak. Çocuk Diş Hekimliği ABD ailesine,

Değerli yardımlarından dolayı Arş. Gör. Ahmet ÇAKMAKOĞLU'na

Yanımda olduğu için hep şanslı hissettiğim kardeşim Işıl EROĞLU'na, hayatım boyunca yaşadığım tüm zorluklarda desteğini hiçbir zaman esirgemeyen babam M. Hanifi EROĞLU'na,

Ve her zaman yanımda olduğunu bildiğim canım annem Nazan EROĞLU'na teşekkürü bir borç bilirim.

Bu tez alışması Dicle Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Projeleri Komisyonu Başkanlığı tarafından Dİş.17.018 numaralı proje ile desteklenmiştir.

İÇİNDEKİLER

KAPAK

İÇ KAPAK

ONAY SAYFASI

BEYAN	i
TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
TABLolar LİSTESİ	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	x
RESİMLER LİSTESİ.....	xi
SİMGE VE KISALTMALAR LİSTESİ	xii

TEZ METNİ

1.ÖZETLER.....	1
1.1. Türkçe Özet	1
1.2. Abstract	3
2. GİRİŞ ve AMAÇ	4
3. GENEL BİLGİLER	6
3.1. İnhalasyon	6
3.2. İnhalasyon Teknikleri.....	7
3.2.1. Nebülizer	8
3.2.2. Ölçülü doz inhaler (ÖDİ).....	10
3.2.3. Kuru toz inhaler (KTİ)	11
3.3. Çocuklarda Aerosollerin Kullanım Alanları	13
3.3.1. Tanı amacı ile kullanım	13
3.3.2. Tedavi amacı ile kullanımı	13
3.3.2.1. İnhaler tedavinin kullanıldığı hastalıklar.....	14
3.3.2.1.1. Astım	14
3.3.2.1.2. Bronşiyolit.....	16
3.3.2.1.3. Kistik fibrozis	17
3.3.2.1.4. Primer silier diskinezi (immotil silya sendromu-kartegener sendromu) 18	

3.3.2.1.5. Bronşektazi	19
3.3.2.1.6. Bronkopulmoner displazi	20
3.3.2.1.7. Pulmoner hipertansiyon	20
3.3.2.1.8. Bronşiyolitis obliterans	21
3.3.2.1.9. Atelektazi	22
3.3.2.1.10. Alfa ₁ antitripsin eksikliği	22
3.3.2.1.11. Aşılama	22
3.3.2.1.12. Tip-2 diyabet	23
3.3.2.2. İnhaler tedaviyle uygulanan ajanlar	23
3.3.2.2.1. Antibiyotik ajanlar	23
3.3.2.2.2. Mukolitikler ve mukus hareketlendirici ajanlar	24
3.3.2.2.3. Antiinflamatuvar ajanlar	24
3.3.2.2.4. Bronkodilatörler	24
3.4. Çürük	25
3.4.1. Çürük tanımı ve etiyolojisi	25
3.4.2. Çürük teşhis yöntemleri	26
3.4.3. Çürüklerin değerlendirilmesi	29
3.4.4. İnhaler ilaç ve diş çürüğü	29
3.5. Tükürük	31
3.5.1. Tükürük yapısı, bileşenleri ve fonksiyonları	31
3.5.20. Tükürük akış hızı	32
3.5.2.1. Uyarılmamış tükürük akış hızı ve hesaplanması	32
3.5.2.2. Uyarılmış tükürük akış hızı ve hesaplanması	33
3.5.3. Tükürük pH'sı ve tespiti	33
3.5.4. Tükürük tamponlama kapasitesi ve tespiti	34
3.5.5. İnhaler ilaç ve tükürük	36
3.6. Streptokoklar	37
3.6.1. Streptokokkus mutans	37
3.6.2. Tükürük örneklerinden s.mutans tespiti	39
3.6.2.1. Laboratuvar tespit yöntemleri	39
3.6.2.2. Dental klinik tespit yöntemleri	39
3.6.3. İnhaler ilaç ve streptokoklar	40

3.7. Dental Plak	40
3.7.1. Dental plak tespiti.....	41
3.7.2. İnhaler ilaç ve dental plak.....	42
3.8. Dental Erozyon.....	42
3.8.1. Dental erozyon tanımı ve etiyolojisi	42
3.8.2. Dental erozyon tespiti.....	45
3.8.3. İnhaler ilaç ve dental erozyon.....	47
3.9. Dental Flor.....	48
4. GEREÇ ve YÖNTEM	51
4.1. Hasta Seçimi.....	51
4.1.1. Kontrol grubu	51
4.1.2. Çalışma grubu.....	52
4.2. Tükürük ile İlgili Parametrelerin İncelenmesi.....	54
4.2.1. Tükürük akış hızının ölçümü.....	54
4.2.1.1. Uyarılmamış tükürük akış hızı ölçümü	54
4.2.1.2. Uyarılmış tükürük akış hızı ölçümü	54
4.2.2. Tükürük pH ölçümü	56
4.2.3. Tükürük tamponlama kapasitesinin ölçümü.....	57
4.2.4. Tükürük viskozite ölçümü	59
4.2.5. Tükürük streptococcus mutans ölçümü	59
4.3. Diagnodent ile Mineralizasyon Ölçümü.....	63
4.4. İstatistiksel Verilerin Ölçümü	65
5. BULGULAR	66
5.1. Hasta Gruplarına Ait Dental Bulgular.....	66
5.2. Hasta Gruplarına Ait Diagnodent Bulguları.....	83
6. TARTIŞMA	88
7. SONUÇ	103
8. KAYNAKLAR.....	105
9. ÖZGEÇMİŞ.....	123
10. EKLER	124
10.1. EK-1	124
10.2. EK-2	125

10.3. EK-3.....	126
11. ORIJİNALLIK RAPORU	128



TABLolar LİSTESİ

- Tablo 1:** Çocuklarda inhaler tekniklerin yaşa göre kullanımı
- Tablo 2:** İnhaler tedavi yöntemlerinin avantaj ve dezavantajları
- Tablo 3:** Çocuklarda inhaler tedaviden faydalanılan hastalıklar
- Tablo 4:** Astımda tanısal bulgular
- Tablo 5:** PSD' de solunum problemlerinin tedavisi
- Tablo 6:** Uyarılmamış tükürük akış hızı
- Tablo 7:** Uyarılmış tükürük akış hızı
- Tablo 8:** Oral streptokokların sınıflandırılması
- Tablo 9:** Tükürükteki S.mutans düzeyi
- Tablo 10:** Silness & Loe plak indeksi
- Tablo 11:** Quigley & Hein plak indeksi
- Tablo 12:** Smith ve Knight'in tooth wear indeks' i (TWD)
- Tablo 13:** Eccles ve Jenkins'in erozyon indeksi
- Tablo 14:** Basic Erosive Wear Examination (BEWE)
- Tablo 15:** O'Sullivan diş yıkım indeksi
- Tablo 16:** Yüksek ve Düşük Çürük Risk Grupları
- Tablo 17:** Silness & Loe plak indeksi
- Tablo 18:** Eccles & Jenkins'in erozyon indeksi
- Tablo 19:** Hastaların grup bağımsız yaş dağılımı
- Tablo 20:** Hasta gruplarına ait yaş dağılımı

- Tablo 21:** Farklı grup ortalamalarına göre DMFT parametresine ait tanımlayıcı istatistik ve analiz sonuçları
- Tablo 22:** Farklı grup ortalamalarına göre dmft parametresine ait tanımlayıcı istatistik ve analiz sonuçları
- Tablo 23:** Gruplar arası ilk geliş uyarılmamış tükürük parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları
- Tablo 24:** Farklı gruplara göre uyarılmamış tükürük parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları
- Tablo 25:** Gruplar arası ilk geliş uyarılmış tükürük parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları
- Tablo 26:** Farklı gruplara göre uyarılmış tükürük parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları
- Tablo 27:** Gruplar arası ilk geliş tükürük pH'sı parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları
- Tablo 28:** Farklı gruplara göre tükürük pH'sı parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları
- Tablo 29:** Gruplar arası ilk geliş tükürük tamponlama kapasitesi parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları
- Tablo 30:** Farklı gruplara göre tükürük tamponlama kapasitesi parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları
- Tablo 31:** Gruplar arası ilk geliş tükürük viskozitesi parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları
- Tablo 32:** Farklı gruplara göre tükürük vizkositesi parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları
- Tablo 33:** Gruplar arası ilk geliş tükürük S.mutans miktarı parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları

Tablo 34: Farklı gruplara göre tükürük S.Mutans miktarı istatistik ve analiz sonuçları

Tablo 35: Farklı gruplara göre plak indeks parametresinin istatistik ve analiz sonuçları

Tablo 36: Gruplar arası ilk geliş plak birikimi miktarı parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları

Tablo 37: Farklı gruplara göre erozyon durumunun istatistik ve analiz sonuçları

Tablo 38: Farklı grup ortalamalarına göre erozyon parametresine ait tanımlayıcı istatistik ve analiz sonuçları

Tablo 39: Farklı gruplara göre sağlıklı diş yüzeyinde diagnodent ölçümleri istatistik ve analiz sonuçları

Tablo 40: Farklı gruplara göre zayıf veya güçlü demineralize diş yüzeyinde diagnodent ölçümleri istatistik ve analiz sonuçları

Tablo 41: Farklı gruplara göre dentin çürüğü yüzeyinde diagnodent ölçümleri istatistik ve analiz sonuçları

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Çocuklarda inhaler tekniklerin yaşa ve inspiratuar akıma göre kullanımı

Şekil 2: Remineralizasyon-Demineralizasyon dengesi ve etkili faktörler

Şekil 3: Gruplara göre DMFT ortalama değerleri

Şekil 4: Farklı gruplara göre erozyon dağılımı

Şekil 5: Farklı gruplara göre ortalama erozyon durumu



RESİMLER LİSTESİ

- Resim 1:** Klinik muayene
- Resim 2:** Parafin tablet
- Resim 3:** Tükürük toplama kabı
- Resim 4:** Tükürük miktarı ölçümü
- Resim 5:** Saliva-Check Buffer
- Resim 6:** pH stribi renk değişikliği
- Resim 7:** pH stribi 10 sn bekleme görüntüsü
- Resim 8:** pH değerlendirme skalası
- Resim 9:** Tamponlama kapasitesi değer skalası
- Resim 10a:** Tamponlama kapasitesi ölçüm stribi
- Resim 10b:** Tamponlama kapasitesi ölçümü renk değişimi
- Resim 11:** Saliva-Check Mutans kiti
- Resim 12:** Saliva-Check Mutans testi parçaları
- Resim 13:** Hasta tükürük toplama kabına tükürük biriktirirken
- Resim 14:** Saliva-Check Mutans ölçüm sonucu
- Resim 15a\b:** Diagnodent
- Resim 16:** Flor vernik ve diğer malzemeler
- Resim 17:** Flor Vernik

SİMGE VE KISALTMALAR LİSTESİ

- ÖDİ:** Ölçülü Doz İnhaler
- KTİ:** Kuru Toz İnhaler
- KF:** Kistik Fibrozis
- DM:** Diabetes Mellitus
- BPD:** Bronkopulmoner Displazi
- PSD:** Primer Silier Diskinezi
- BO:** Bronşiyolitis Obliterans
- Ig:** İmmunoglobulin
- μ:** Mikron
- L/dak:** Litre/Dakika
- BPT:** Bronkoprovakasyon Testi
- CFC:** Kloroflorokarbon
- NaCl:** Sodyum Klorür
- SFT:** Solunum Fonksiyon Testi
- RSV:** Respiratuar Sinsityal Virus
- ÜSYE:** Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu
- PCR:** Polimeraz Zincir Reaksiyonu
- ECMO:** Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu
- BT:** Bilgisayarlı Tomografi
- SpO₂:** Oksijen Saturasyonu
- PAB:** Pulmoner Arter Basıncında

MmHg:	Milimetre Civa
YÇBT:	Yüksek Çözünürlüklü Bilgisayarlı Tomografi
mg/Dl:	Miligram/Desilitre
AKŞ:	Açlık Kan Şekerinin
F:	Flor
S. mutans:	Streptococcus Mutans
S. sobrinus:	Streptococcus Sobrinus
PO₄⁻³:	Fosfat
QLF:	Kantitatif Işık Ölçümlü Floresans
nm:	Nanometre
ECM:	Elektronik Caries Monitör
DSÖ:	Dünya Sağlık Örgütü
HCO₃:	Bikarbonat
P:	Fosfor
Na:	Sodyum
Cl:	Klor
K:	Potasyum
SCN:	Tiosiyanat
Mg:	Magnezyum
Ca:	Kalsiyum
ml/dk:	Mililitre/Dakika
sn:	Saniye

M: Mol

HCl: Hidrojen Klorür

H: Hidrojen

OH⁻: Hidroksil

MSB: Mitis Salivaris Basitrasin

CFU: Colony Forming Units

GÖR: Gastroözofageal Reflü

TWI: Smith ve Knight'ın Tooth Wear İndeksi

BEWE: Basic Erosive Wear Examination

CaF₂: Kalsiyum Florür

APF: Asidüle Fosfat Florür

NaFV: Sodyum Florür Vernik

DÜBAP: Dicle Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü

NaOH: Sodyum Hidroksit

Std: Standart

1.ÖZETLER

İNHALER İLAÇ KULLANAN ÇOCUK HASTALARIN AĞIZ VE DİŞ SAĞLIĞI BAKIMINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dt. Ezgi EROĞLU

DANIŞMAN: Prof. Dr. Sema ÇELENK

Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı

1.1. Türkçe Özet

Amaç: İnhaler ilaç kullanan astımlı çocukların, inhaler ilaçların oral sağlık durumu üzerine etkilerinin ortaya konulması ve bu yan etkilere karşı önlem alınması için gerekli farkındalığı oluşturmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız prospektif olarak planlanıp, yaşları 4-16 arasında değişen toplam 48 çocuk hastayla yapılmıştır. Çalışma grupları ve kontrol grubu arasında dmft, tükürük akış hızı, tükürük pH' sı, tükürük tamponlama kapasitesi, tükürük viskozitesi, tükürükte S.mutans varlığı, plak varlığı, erozyon, flor uygulaması öncesi ve sonrası diagnodent ile yapılan diş mineralizasyon miktarı farklılıkları araştırılmıştır. Çalışma grubu standardizasyonu sağlamak için 3'e ayrılmıştır.

Bulgular: DMFT/dmf'nin ($p=0,2411$), uyarılmamış tükürük akış hızının ($p=0,2376$), tükürük viskozitesinin ($p=0,3675$), tükürük S.mutans miktarının ($p=0,1694$) inhaler ilaç kullanımından direkt etkilenmediği tespit edilmiştir. Buna karşın inhaler ilaç kullanımı uyarılmış tükürük akış hızını($p=0,0198$), tükürük pH'sını($p<0,0001$), tükürük tamponlama kapasitesini ($p=0,028$) düşürebilmektedir. İnhaler ilaç kullanımının dental erozyon ($p=0,0001$) ve plak birikim miktarını ($p=0,0048$) arttırdığı görülmüştür. Flor uygulamasından bir hafta sonra mineralizasyondaki artış diagnodent yardımı ile tespit edilmiştir.

Sonuç: İnhaler ilaç kullanan çocukların DMFT/dft oranları etkilenmezken, uyarılmış tükürük akış hızı, tükürük pH'sı, tükürük tamponlama kapasitesi, plak miktarı ve

dental erozyon gibi pek çok parametrenin inhaler ilaç kullanımından etkilendiği tespit edilmiştir.

Anahtar Sözcükler: İnhaler ilaç, Astım, Tükürük, Erozyon, S.Mutans



ASSESSMENT OF ORAL AND DENTAL HEALTH OF CHILDREN USING INHALER DRUGS

Dt. Ezgi EROĞLU

Adviser of Thesis: Prof. Dr. Sema ÇELENK

Department of Pediatric Dentistry

1.2. Abstract

Aim: The effects of inhaler medicines on oral health and this are to create the awareness necessary to take action against side effects.

Material and Method: Our work is planned prospectively, a total of 48 children aged between 4 and 16 years were enrolled in the study. DMFT/dmft, salivary flow rate, saliva pH, saliva buffering capacity, saliva viscosity, presence of *S. mutans* in saliva, presence of plaque, erosion, the amount of tooth mineralization made with the diagnosis before and after fluorine application differences between the study groups and the control group were investigated. The working group is divided into 3 for standardization.

Results: It was found that DMFT / dmft ($p = 0.2241$), unstimulated salivary flow rate ($p=0,2376$), saliva viscosity ($p=0,3675$), presence of *S. mutans* in saliva ($p=0,1694$) was not directly influenced by inhaler drug use . In contrast, inhaler drug use may decrease stimulated salivary flow rate ($p = 0.0198$), salivary pH ($p < 0.0001$), saliva buffering capacity ($p = 0.028$). Inhaler drug use increases dental erosion ($p = 0.0001$) and dental plaque accumulation ($p = 0.0048$). One week after the application of Flor, the increase in mineralization was determined with the aid of the diagnodent.

Conclusion: While DMFT / dmft ratios of children using inhaler drugs are not affected, many parameters such as stimulated salivary flow rate, saliva pH, saliva buffering capacity, plaque quantity and dental erosion have been found to be influenced by inhaler drugs.

Key Words: Inhaler drug, Asthma, Saliva, Erosion, S.Mutans

2. GİRİŞ ve AMAÇ

İnhaler ilaçlar sıvı, toz ya da buhar formundaki pek çok ilacın solunum yollarına verilmesini kolaylaştırır. Bu ilaçlar nebülizer, ölçülü doz inhaler (ÖDİ) ya da kuru toz inhaler (KTİ) olarak tercih edilebilir. Astım, kistik fibrozis (KF), tip 2 diyabet, bronşiyolit, bronşektazi, bronkopulmoner displazi (BPD), primer silier diskinezi (PSD), pulmoner hipertansiyon, atelektazi, alfa₁ antitripsin eksikliği, bronşiyolitis obliterans (BO), aşılama gibi pek çok hastalıkta inhaler tedavi kullanımı mevcuttur. İnhaler ilaçlar, kısa etkili bronkodilatörlerde hızlı etkinin başlamasını sağlamaları, inhaler antibiyotik kullanımında daha düşük dozlarda etkili olmaları, noninvazif olmaları, inhale kortikosteroid kullanımında oral ya da parenteral yolla aynı etkiyi yapmaları, direkt, hızlı, uzun etkiye sahip olmaları, enjeksiyon sebebiyle oluşan ağrıya yol açmamaları ve tüm bunlara rağmen yan etkilerinin minimum olması gibi önemli avantajlarından dolayı tercih edilmektedirler.

İnhaler ilaçların en sık kullanıldığı hastalık astım ve en sık kullanılan ilaçlar; kortikosteroid ve bronkodilatörlerdir.

Astım, günümüzde 300 milyondan daha fazla insanı etkisi altına almış ve 2025 yılında da 100 milyon yeni teşhis konularak daha da artacağı düşünülen ciddi bir sağlık problemidir. Duyarlı bireylerde farklı derecelerde ve yaygın havayolu obstrüksiyonu ile seyreden bir enflamasyondur. Astımda özellikle sabahın erken saatlerinde ya da gece meydana gelen nefes darlığına, tekrarlayıcı hırıltılı solunuma, öksürük ataklarına ve göğüste sıkışma hissine neden olan hava yolu hipersensitivitesi oluşmaktadır.

Astım çoğunlukla tedavi yapılmadan kendiliğinden düzelebilir ya da tedaviye iyi yanıt verir. Astımın tedavisinde sistemik kortikosteroidler, bronkodilatörler, lökotrien modifiye edici ajanlar ve antiinflamatuvar ajanlar kullanılmaktadır.

Astımlı çocuklarda daimi dişleri etkileyen çürüklerin daha çok olduğu ve anterior dişlerin labial yüzlerinde daha fazla erozyon görüldüğü bildirilmiştir. Özellikle salbutamol inhaler kullananların, salbutamol tablet/beklometazon inhaler kullanan diğer gruplardan veya sağlıklı kontrollerden daha fazla çürüğe sahip

oldukları görülmüştür. Bazı KTI'lerde kötü tadın tolere edilebilmesi amacıyla laktoz monohidrat yapısında şeker ilavesi bulunmaktadır ve bu ilaçların sık kullanımının tükürük akışını azalttığı ve çürük riskini arttırdığı iddia edilmektedir. Astım tedavisinde tükürük akımını beta-2 agonistinin uzun süreli kullanımının azalttığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Tükürük akışındaki azalma ayrıca tükürük içerisindeki amilaz, total protein, peroksidaz, sekretuar immunoglobulin (Ig) A ve lizozim oranlarını da azaltmaktadır. Tükürük akış hızı ve içeriğindeki protein ve iyonlarındaki değişiklikler çürük ve erozyon riskini arttırmaktadır. Dental plak artışı için ortam uygun hale gelmiş olmakta ve astımlı bireylerin dental plak miktarı sağlıklı bireylere oranla daha fazla olmaktadır.

Astım hastalığının ve astım ilaçlarının ağız ve diş sağlığı üzerine bu gibi etkilerinin önlenmesi için tıp ve diş hekimlerinin tedavi gören hastalarda gerekli önlemlerin alınması konusunda duyarlılık göstermeleri oldukça önemlidir.

Bizim çalışmamızda hastaların; çürük varlığı, tükürük akış hızı, tükürük pH'sı, tükürük tamponlama kapasitesi, tükürük viskozitesi, tükürük S.mutans miktarı, dental erozyon ve diagnodent ile diş mineralizasyon farklılıkları değerlendirilmiştir. Astımlı bireylerin ailelerine verilen motivasyon eğitimi ile farkındalık arttırılmaya çalışılmıştır. Bu hastalıklardan ve bu hastalıklarda kullanılan ilaçlardan kaynaklı olan çürükleri en aza indirmek adına ebeveynler ve hastalar bilgilendirilmiştir. Ağız hijyen motivasyonu yapılmış ve düzenli diş hekimi kontrolleri benimsetilmeye çalışılmıştır. Bunların yanı sıra remineralizasyon etkisinden faydalanmak amacı ile her hastaya flor vernik uygulaması yapılmıştır.

Bizim bu çalışmada amacımız inhaler ilaç kullanan astımlı çocukların, inhaler ilaçların oral sağlık durumu üzerine etkilerinin ortaya konulması ve bu yan etkilere karşı önlem alınması için gerekli farkındalığı oluşturmaktır.

3. GENEL BİLGİLER

3.1. İnhalasyon

İlacın sıvı, toz ya da buhar biçiminde solunum yollarına verilmesine inhalasyon denir. İlacın inhaler yolla alınmasının noninvazif olması, enjeksiyona bağlı ağrıya yol açmaması, inhaler antibiyotik kullanımında düşük dozlarda bile etki gösterebilmesi, kısa etkili bronkodilatörlerde hızlı etkinin başlamasını sağlaması, inhale kortikosteroid kullanımında parenteral ya da oral yolla aynı etkiye sahip olması gibi pek çok avantajı vardır (1,2). Bunların yanı sıra direkt, hızlı, uzun etki ve tüm bunlara rağmen yan etkilerinin minimum olması da avantajları arasında sayılmaktadır (3,4). Sistemik tedaviye kıyasla inhaler tedavinin avantajları şöyle sıralanabilir:

- 1) İlacın etkisini gösterme süresinin kısa olması
- 2) İlacın etkisinin uzun sürmesi (bronşlarda ilacın metabolize olma süresi uzun olduğu için)
- 3) Maksimum bronkodilatasyon (ilaç konsantrasyonu bronş düz kaslarında daha fazla olduğu için)
- 4) Diğer organlar üzerindeki yan etkilerin az olması (sistemik dolaşıma geçiş daha az ve daha yavaş olduğu için)
- 5) Ağrı oluşturmaması
- 6) Uygulanmasının daha basit olması
- 7) Dornaz alfa gibi bazı ilaçların yalnızca inhaler yolla alındıklarında aktif olması (2).

İnhalasyon tedavisinin amacı, akciğer periferine ilaç partiküllerinin iletilmesini sağlamaktır. Bu tedavinin etkisi akciğerlere ulaşan ilacın dağılımına ve miktarına bağlıdır (2). Akciğere ulaşan ilaç ise; inhalasyon paternine (akım hızı, hacim ve nefes tutma süresi gibi), inhale aerosolün partikül dağılımına, nazal ya da oral inhalasyona, havayolu obstrüksiyonu derecesine, inhale yolla verilen taşıyıcı gazın özelliklerine (helioks-helium oksijen karışımı, karbondioksit gibi), hastalığa ve ciddiyetine, aerosolü üreten sisteme bağlıdır (5,6). İnhalasyon tedavisinde aerosol partikül

yoğunluğu ve büyüklüğü akciğerde ilaç toplanmasında önem arz eder (1,2,7). Distal havayollarına yeteri kadar ilacın ulaşabilmesi inhaler ilaç partikül büyüklüğünün 5 mikrondan (μ) küçük olmasıyla sağlanabilir. Büyüklükleri 2 ila 5 μ aralığında değişen partiküller bronş ağacının son 6 dallanmasında birikirken, 5 ila 10 μ aralığındaki partiküller ise bronş ağacının ilk 6 dallanmasında birikirler. 10 μ 'dan büyük partiküller burunda, 15 μ 'dan büyük olanlar ise ağızda birikmektedirler (8).

Aerosol bir ilacın burundan alınması, ağızdan alınmasına göre akciğerlerde toplanan ilaç miktarını büyük ölçüde azaltır. Bu duruma orofarinksin inhaler partiküllerin filtrasyonunu, buruna göre daha az yapabilmesi neden olmaktadır (2,9).

3.2. İnhalasyon Teknikleri

Terapötik aerosol kullanım teknikleri 3 ana başlıkta gösterilebilir (2).

1. Nebülizer
2. Ölçülü doz inhaler teknik (ÖDİ)
 - a. Direkt kullanımı
 - b. Ara cihaz (ara cihaz gibi) ile kullanımı
3. Kuru toz inhaler teknik (KTİ)

Çocuğun uyumuna ve yaşına göre tercih edilecek inhaler teknik değişiklik gösterir. Nebülizatör teknik yaşı küçük olan çocuklarda daha sık tercih edilir ve ara cihazla kullanımı daha yaygındır. Ancak ilacın göze gelmesi, işlemin pratik olmayışı ve fazla zaman gerektirmesi, elektrik ihtiyacı ayrıca taşımada yaşanan zorluklar sebebi ile her zaman tercih edilmemektedir. Bu sebeplerden dolayı çocuğun uyum gösterebildiği ilk andan başlayarak, gerekli ise ara cihazlarla beraber, diğer yöntemler denenmelidir. Doğru tekniğin tercihi için kullanılacak ilacın hangi formlarda bulunduğu bilinmesi, bu formların kullanılabilirliğinin çocuğa özgü değerlendirilmesi gerekir. Ayrıca çocuğun tercih edilecek tekniğe uygun nefes alabilmesi ve inspirasyon akımının hemen hemen 60 litre/dakika (L/dak) olması gereklidir. Çocuklarda inhaler tekniklerin yaşa göre kullanımı Tablo 1 ve Şekil 1'de gösterildiği gibidir (1,2,10).

Tablo 1. Çocuklarda inhaler tekniklerin yaşa göre kullanımı

Yaş Grubu	İlk tercih	İkinci tercih
1 yaş altı	Yüz maskesi ve Nebülizer	-
1–4 yaş	Ara cihaz yardımı ile inhaler ilaç	Nebülizer (yüz maskesi desteği ile)
4–6 yaş	Ara cihaz ya da ağızlık yardımı ile inhaler ilaç	Nebülizer (ağızlık desteği ile)
6 yaş üstü	KTİ Nefesle ÖDİ Ara cihaz ya da ağızlık yardımı ile ÖDİ	Nebülizer (ağızlık desteği ile)

3.2.1. Nebülizer

Nebülizerler, oksijen tüpü veya bir hava kompresörü yardımı ile sıvı biçimdeki ilaçları aerolize eden cihazlardır. Nebülizer teknikle, inhale antibiyotikler (gentamisin, kolitsin, tobramisin), ipratropium bromür, uzun veya kısa etkili bronkodilatörler (terbütalin, salbutamol), adrenalin, rasemik adrenalin, inhale steroidler, dornaz alfa ve hipertonic salin gibi pek çok ilaç uygulanabilir (2).

Bu tekniğin sıkça tercih edilmesinin sebebi ilacın etkisinin başlama süresinin kısa olması, düşük dozda ilaç kullanımı ve tedavinin sistemik yan etkilerinin az olmasıdır (11). İnhalasyon sırasında oksijen de verilebildiği için KTİ ve ÖDİ'den avantajlıdır (2).

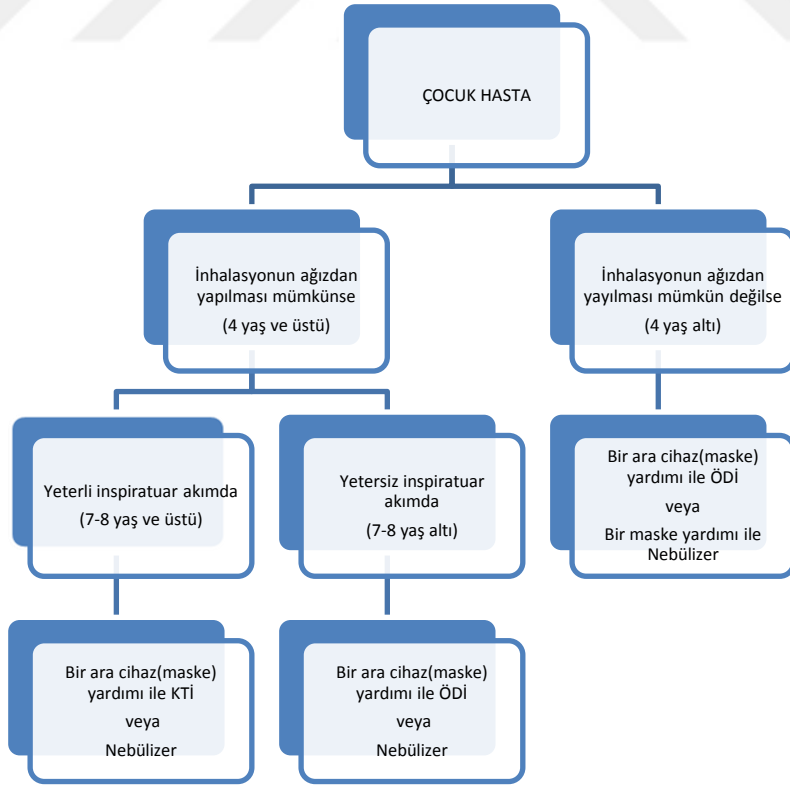
Nebülizer tedavinin uygulandığı durumlar:

- İki yaşından küçük çocukların inhaler tedavisinde
- Solunum yolu darlıklarında
- Normal olmayan sekresyonlarda
- Bronkoprovakasyon testi (BPT) uygulamalarında
- İnhaler bronkodilatör ihtiyacının fazla olduğu durumlarda
- ÖDİ'nin etkili olmadığı kronik akciğer hastalıklarında
- Yenidoğan bronkopulmoner displazinde

- Dornaz alfa gibi sadece inhaler alındığında aktifleşen ilaçların kullanımında
- İn hale antibiyotik kullanımında
- Diğer inhaler yöntemlerin hasta tarafından kullanılmadığı durumlarda (1,2).

Nebülizer teknikle tedavinin, ilaç direkt olarak etki alanına verildiği için kısa sürede yanıt almak gibi tedavi üstünlüğü göstermesine karşın bazı dezavantajları da bulunmaktadır. Bunlar tedavi esnasında ilaç reaksiyonları, uzun süren uygulamalarda maskenin yüzde yaptığı irritasyonlar, cihazın yıpranmasına bağlı partikül çapında değişiklikler ve hastane nedeni enfeksiyonlar şeklinde sıralanabilir (11).

Klinik uygulamalarda farklı pek çok çalışma tekniğine sahip nebülizatör vardır (8). Sıvı ilaçların nebülizasyonunda iki tip nebülizatör kullanılmaktadır; ultrasonik ve jet nebülizatör. Ultrasonik nebülizatör, kristal üzerindeki sıvının yüzeyinden aerosol hale geçen damlalar oluşturmaktadır. Bunu yüksek frekansta ses dalgaları oluşturarak gerçekleştirmektedir. Jet nebülizatör ise sıvıyı nebülize etmek için kompresör veya oksijen basıncından faydalanır (11).



Şekil 1. Çocuklarda inhaler tekniklerin yaşa ve inspiratuar akıma göre kullanımı

3.2.2. Ölçülü doz inhaler (ÖDİ)

Sıvı ya da katı formdaki etken maddenin gaz içerisinde partiküller şeklinde dağılmış veya bir sıvı içerisinde çözülmüş halde bulunduğu preparatlara ölçülü doz inhalerler denir. ÖDİ'ler basınç altında tutulmasını sağlayan (silindirik, küçük, alüminyum) kaplar ve özel bir çözücü içerisinde solüsyon biçiminde hazırlanırlar. Bu kabın bir ağızlığı ve bir kapakçığı vardır. Kapakçığa her basışta belirli miktarda ilaç gelir ve bu ilaç ağızlık yardımı ile ağız içine püskürtülür. Bu basışla koordineli olarak hasta nefes alır ve ilaç hava yolundan alınmış olur (12).

ÖDİ'lerin daha çok tercih edilmesini sağlayan avantajları başlıca şunlardır; hızlı etki göstermeleri, çabuk kullanılabilmeleri, kolay taşınabilmeleri, diğer araçlara göre ucuz olmaları ve birden çok doz içermeleri gibi (13). Doğru kullanılmama (çocuklarda ve yaşlılarda) ve hasta koordinasyon zorluğu en büyük dezavantajlarıdır. Bu dezavantajları elimine edebilmek için ara cihazlar (maske) geliştirilmiştir (3). ÖDİ'nin çocuklarda doğrudan kullanımı el ve nefes becerisi gerektirdiği için daha az tercih edilir. ÖDİ çoğunlukla ara cihaz yardımı ile kullanılır. 8 yaşın altındaki çocuklarda ÖDİ ya da nebülizer kullanımında ara cihaz tercih edilir. 4 yaş altı çocuklarda çoğunlukla, bilinçli nefes alma becerisi tam gelişmediğinden, yüz maskesi ile beraber kullanımı daha uygundur (2). El-ağız koordinasyonu göstermeyen çocuk ve yetişkinlerde ara cihazlar önemli etkinlik göstermektedir. Bununla birlikte büyük partiküllü ilaçların orofarinkteki birikimi azalmaktadır (3).

Ara cihazlar küçük (optihaler, aerochamber, optichamber) ya da büyük hacimli (nebühaler, volumatik) olabilirler. Büyük hacimli olan ara cihazlar valf sistemiyle çalışmaktadır. Valf sisteminin çalışma prensibi ekspirasyonda kapanıp, inspirasyonda açılma şeklindedir. Küçük hacimli olan ara cihazlarda ise valf sistemi yerine diyafram bulunmaktadır. Beş yaş üzeri çocuklarda maske yardımı olmaksızın küçük veya büyük hacimli ara cihazlar kolaylıkla kullanabilirler. Aerochamber renkleri yüz maskesi ebatlarına göre değişmektedir. Mavi yetişkinler, sarı çocuklar, kavuniçi ise infantlar için uygun ebadı gösterir (2).

ÖDİ kullanılırken yapılan hatalar:

- Cihaza basışı inspirasyona denk getirememek
- İspirasyonu gerekenden hızlı yapmak
- Nefesi 3 ila 10 saniye (sn) tutamamak
- İlacı tam ağıza konumlandıramamak
- Tek inspirasyonda 1 pufdan fazla ilacı inhale etmek
- İlacı kullanım öncesi çalkalamamak
- Pufklar arasında yeterli süre beklememek
- Aktivasyonu yapacak yeterli kas gücüne ve mental güce sahip olamamak,
- Kullanımının yeteri kadar iyi anlaşılabilmesi,
- Ağızın yeterli genişlikte açılmaması sonucu ilacın dil, damak ve dişlere yapışması (12).

3.2.3. Kuru toz inhaler (KTİ)

KTİ'ler inspirasyon akımı ile çalışan, ufak ilaç partiküllerini büyük agregatlar biçiminde depolayan sistemlerdir. KTİ tekniğinin başarısı inspirasyon derinliğine ve inspirasyon hızına bağlıdır. İspirasyon hızının minimum 30 L/dk olmasıyla KTİ ilaçlar etki gösterebilir (8). Uygun nefes alabilen 6 yaş üstü çocuklar, 60 L/dak civarında inspirasyon akımına ulaşabiliyorlarsa KTİ tedaviye geçiş yapılabilir (2).

Aerolizer, diskus, turbuhaler gibi tipleri vardır (8). Ülkemizde 6 yaşın üzerindeki çocuklarda aerolizer, turbuhaler ve diskus tiplerindeki KTİ'ler oldukça sık tercih edilmektedir. Ara cihaz gereksinimi olmadığı için kolaylıkla taşınabilirler. ÖDİ'ler içerdiği itici gazları (freon gazı) ve buna benzer katkı maddelerini içermemektedirler. Her pufta, toz partikül büyüklüğünün ilacın üretimi esnasında sabit tutulması sebebiyle, sabit miktarda ilaç verilir. Fakat öksürüğe neden olabilmesi ile pahalılığı dezavantajdır. KTİ'lerde, ara cihaz ile kullanılan ÖDİ'lere göre intrapulmoner depolanma daha fazladır (1,2). İnhaler tedavi tekniklerinin avantaj ve dezavantajları Tablo 2'de gösterilmiştir (2,3,14).

Tablo 2. İnhaler tedavi yöntemlerinin avantaj ve dezavantajları

Kullanılan yöntem	Avantajları	Dezavantajları
NEBÜLİZATÖR		
-Jet	Hasta koordinasyonuna ihtiyaç duyulmaz Yüksek dozlarda ilaç verilebilir Kloroflorokarbon (CFC) içermez	Pahalıdır Kontaminasyona neden olabilir Taşınması zordur Basınçlı gaz ihtiyacı vardır Çok zaman harcanır Hazırlık ihtiyacı vardır
-Ultrasonik	Hasta koordinasyonuna ihtiyaç duyulmaz Sessiz çalışır Tüm doz inhale alınabilir CFC içermez	Pahalıdır Kontaminasyona neden olabilir Elektrik ihtiyacı vardır Taşınması zordur Hazırlık ihtiyacı vardır
ÖDİ		
-Direkt	Kullanımı gayet güvenilirdir Ucuzdur Taşınması kolaydır Hazırlık ihtiyacı yoktur Kontaminasyona neden olmaz Kullanımı oldukça hızlıdır	Hasta aktivasyonuna ihtiyaç duyar Farinkste fazla birikebilir Yüksek dozlarda kullanımı uygun değildir CFC içerir Hasta koordinasyonuna ihtiyaç vardır Kooperasyon güçlüğü yaşanabilir Soğuk etkisi vardır Oral kandidiazis riski vardır
-Ara cihaz Yardımyla	Hasta koordinasyonuna daha az ihtiyaç vardır Her yaşa uygundur Tidal solunum mümkündür Kullanım süresi kısadır Farinkste birikimi azdır Lokal yan etkileri daha azdır	Daha pahalıdır Taşınması zordur Ara cihazlar plastik olduğu için elektrostatik dolma olabilir
KTI		
	Taşınması kolaydır Kullanım süresi kısadır Hasta koordinasyonuna ihtiyaç duyulmaz CFC içermez	İnspiratuar akımın yüksek olması gerekir 8 yaş altında kullanılamaz Farinkste fazla birikebilir Tüm ilaçlarla kullanımı uygun değildir Yüksek dozlarda kullanımı uygun değildir

3.3. Çocuklarda Aerosollerin Kullanım Alanları

İnhaler ilaçlar akciğer fizyolojisi çalışmalarında, tedavi ve tanı amacı ile kullanılabilir (2).

3.3.1. Tanı amacı ile kullanım

Solunum yolu reversibilitesi, solunum yolu reaktivitesinin belirlenmesi (metakolin ya da histaminle), bronkoskopi öncesi lokal anestezi (lidokain) uygulamasında ve balgam indüksiyonunda (%3- 7 NaCl) kullanılır (1,2,7).

3.3.2. Tedavi amacı ile kullanımı

Çocuklarda, astım tedavisi başta olmak üzere pek çok sağlık probleminde inhaler tedavilerden faydalanılmaktadır (Tablo 3) (2).

Tablo 3. Çocuklarda inhaler tedaviden faydalanılan hastalıklar

Astım
Bronşiyolit
Kistik fibrozis
Primer silier diskinezi
Bronşektazi
Bronkopulmoner displazi
Pulmoner hipertansiyon
Bronşiyolitis obliterans
Atelektazi
Alfa1 antitripsin eksikliği
Aşılama
Tip 2 diyabet

3.3.2.1. İnhaler tedavinin kullanıldığı hastalıklar

3.3.2.1.1. Astım

Astım, günümüzde yaklaşık 300 milyon insanı etkileyen ve önümüzdeki 8 yıl boyunca 100 milyon yeni teşhis konulacağı düşünülen ciddi bir sağlık problemidir (15,16). Astımda nefes darlığı, tekrarlayıcı hırıltılı solunum (sabahın erken saatlerinde ya da gece oluşan), öksürük atakları, göğüste sıkışma hissi olan hava yolu hipersensitivitesi mevcuttur. Duyarlı bireylerde yaygın havayolu obstrüksiyonuyla değişen derecelerde rastlanılan bir enflamasyondur (16-18).

Astım, günümüzde hastalığın tanı ve tedavisi için yayımlanan rehberlerde kronik enflamatuvar bir hastalık olarak geçmektedir. Bu enflamasyon; tekrarlayan hışıltıya, çeşitli uyaranlara karşı bronşların aşırı yanıt vermesine, öksürük ataklarına, nefes darlığına neden olmaktadır. Genellikle reversibl havayolu obstrüksiyonu ile beraber görülmektedir. Bu tanım astım için hem tedavi hem de tanı kriterlerinde temel oluşturmaktadır (19).

Astım patolojisinde, düz kas hipertrofisi, kalınlaşmış ve enflamatuvar hücrelerle infiltre olmuş bir mukoza, bronşiyollerin epitelinde değişim görülmektedir (20). Lümen hücre artıklarıyla karışık mukusla doludur ve havayolu çapı daha küçüktür. Havayollarında eozinofiller, nötrofiller bolca bulunur ve eozinofillerin yıkılması sonucu Charcot-Leyden kristalleri oluşur. Hastalığın ilerleyen safhalarında havayollarının şeklini alan mukus kalıpları (Curschman Spiralleri) görülebilir. Bu klasik tanımlama genellikle astım dolayısıyla hayatını kaybeden hastalarda postmortem örnekleme sonucu oluşturulmuştur. Astımlı hastaların havayollarından elde edilen biyopsi örneklerinde bulguların, geniş bir spektrum oluşturduğu (sağlıklı havayolu histolojisinden Curschman Spirallerine kadar) görülmüştür (19).

Çoğu bireyde astım tanısını koyduran klinik bulgular olmuştur. Astımda tanısal bulgular Tablo 4'teki gibidir (19).

Astım tedavi yapılmadan kendiliğinden düzelebilir veya tedaviye iyi yanıt verir. Astım tedavisinde sistemik kortikosteroidler, bronkodilatörler, lökotrien modifiye ediciler ve antiinflamatuvar ajanlar kullanılmaktadır (16,21,22). Günümüzde en

başarılı tedavinin bronkodilatörlerin (beta-2 agonisti) kullanımı ve antiinflamatuvar inhalasyonu (glukokortikosteroidler) olduğu kanısı yaygındır (16,23).

Tablo 4. Astımda tanısal bulgular

Belirtiler	Bulgular	Tetkik
Öksürük	Hışıltı	Solunum fonksiyon
<i>Uzamış</i>	Çekilmeler	testi (SFT)
<i>Derin</i>	Uzamış akspriyum	Akciğer grafisi
<i>Egzersiz sonrası</i>		Nabız oksimetre
<i>Maruziyet sonrası</i>		Taşıpne
<i>Uykuda</i>		
Hışıltı		
<i>Nezleyle</i>		
<i>Egzersizle</i>		
<i>Maruziyet sonrası</i>		
Göğüste rahatsızlık		
<i>Egzersizle</i>		
Zorlu inspirasyon		
<i>Nezleyle</i>		
<i>Egzersizle</i>		
<i>Maruziyet sonrası</i>		

Astım tedavileri inhalasyon ya da sistemik tedavi, akut ve kronik tedavi, antiinflamatuvar ve bronkodilatör tedavisi olmak üzere 3 şekilde sınıflandırılabilir. Tedavinin primer amaçları şunlardır:

- Minimal (idealde hiç) kronik belirtiler (gece belirtileri dâhil)
- Minimal (nadir) kötüleşme (atak)
- Acil başvuru olmaması
- Minimal (idealde hiç) beta-2 agonist ilaç ihtiyacı
- Günlük aktivitelerin kısıtlanmaması (egzersiz dâhil)

- SFT’de normale yakın sonuçlar
- İlaçların yan etkilerinin minimal olması (ya da hiç) (19).

3.3.2.1.2. Bronşiyolit

Akut bronşiyolit hastalığı kış mevsiminde daha sık görülür. Sigara dumanına maruz kalan, özellikle anne sütü almayan bir yaş altı bebeklerde, kalabalık ailelerdeki çocuklarda daha da sık görülmektedir. Etken, sıklıkla virüslerdir ve en sık izole edilen virüs Respiratuar Sinsityal Virus (RSV)’tur. İnfluenza virüsler, Parainfluenza virüsler ve Adenovirüsler de, akut bronşiolitte sık olarak izole edilir (24-26). Bakteriyel etkenlerden ise en sık Chlamydia ve Mycoplasma türleri bronşiyolite neden olmaktadır. İnflamasyon, mikroorganizmaların solunum sistemi epiteline yerleşmesiyle meydana gelir. Böylece silya yapısı bozulur, epitel dokuda nekroz ve ödem oluşur, sekresyonlar artar. Meydana gelen mikroorganizma artıkları hava yolu lümeninde birikip tıkanmaya yol açar. Çocukların periferik solunum yollarının erişkinlere göre dar olması bu tıkanmanın daha hızlı oluşmasında etkilidir. Bronşiyolit oluşumunu kolaylaştıran bir başka etken de mukus sekresyonu yapan hava yollarındaki bezlerin infantil dönemde sayıca çokluğu ve akciğerdeki ‘Kohn’ deliklerinin (ventilasyona yardımcı olan) erişkine oranla daha az olmasıdır (27).

Klinik bulgular çoğunlukla öksürük, hapşırma, ateş ve burun akıntısı gibi spesifik olmayan hafif üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) bulguları gibi başlar. Hastalığın şiddetine bağlı olarak solunum sayısında ve hırıltılı solunumda artış gözlemlenebilir. Yaşça daha küçük çocuklarda beslenme ve uyku problemleri, huzursuzluk hatta bazen kusma görülebilir (25).

Hastalığın ayırıcı bir laboratuvar bulgusu mevcut değildir. Beyaz küre sayısı tam kan sayımında normal veya hafif artmıştır. Periferik yayma bakıldığında ise lenfosit hâkimiyeti görülmektedir. Radyolojik incelemelerde ise iki akciğerde de havalanma ve bronkovasküler gölgelerde artış görülmektedir. Hastalığın ileri safhalarında ise atelektatik bölgeler görülebilir (27).

Akut bronşiyolit tanısı ancak iyi bir fizik muayene ve ayrıntılı bir anamnez ile konulabilir. Pek çok olguda radyolojik görüntülemeye veya laboratuvar

incelemelerine gerek duyulmamaktadır (24). Ayırıcı tanı gereksinimi olan bazı olgularda ise; farklı solunum yolu virüsleriyle enfekte hastalarda benzer klinik bulgular görülebileceği için, etiyolojik etkenin spesifik olarak tespit edilmesi sadece laboratuvar çalışmalarıyla mümkündür. Günümüzde konvansiyonel yöntemlere (virüs izolasyonu ve antijen testleri) göre Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR) temelli testler daha duyarlı ve daha hızlı sonuç verdikleri için solunum yolu virüslerinin tespitinde daha sık tercih edilmektedir (24).

Akut bronşiyolit hastalarında tedavinin temeli beslenme, oksijenizasyon ve hidrasyonun sağlanmasıdır. Destek tedavisi; antipiretiklerin kullanılması ile solunum yollarındaki sekresyonların temizlenmesi, hidrasyon durumunun sağlanması ve oksijen ihtiyacının giderilmesidir. Pek çok vakada destek tedavisine ek olarak kortikosteroidler (deksametazon, metilprednisolon, prednisolon) ve bronkodilatörler (epinefrin, ipratropiyum bromür, salbutamol) de kullanılmaktadır. Bazı özel olgularda ise cys-LT antagonisti (montelukast), antiviral tedavi (ribavirin), ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO), sürfaktan ve helyum (heliox) verilmektedir (25,27).

3.3.2.1.3. Kistik fibrozis

KF çocuklarda ve yetişkinlerde görülebilen, kompleks otozomal resesif geçişli, birçok sistemi tutan genetik bir hastalıktır (28-30). KF yapan gen 7. kromozomun uzun koluna yerleşmiş, klor kanalı ve iyon iletimini düzenleyen, geniş gen tipindedir (28,29). Bu mutasyona bağlı olarak hastalık egzokrin bezleri ve epitelyum yapısındaki önemli organları etkiler (28,29). Hastalığı ortaya çıkaran protein ve yağ malabsorpsiyonu, bronşektazi ve daha sonrasında solunum yetmezliğine kadar uzanabilen *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphhylococcus aureus*, *Haemophilus influenza* gibi mikroorganizmaların neden olduğu tekrarlayan bronşit ve bunların neden olduğu klinik bulgulardır (28-30). Solunum yolu epitelinde suyun ve tuzun sekrete edilememesine bağlı sekresyonlar yeterli derecede hidrate edilemezler. Koyu kıvamlı ve yapışkan hale gelen sekresyonlar solunum yollarını tıkar, benzer şekilde pankreas ve safra kanalları da tıkanır. Bir diğer önemli bulgu ise terdeki klor yoğunluğunun artmasıdır (28,30). Hastalıktan solunum sistemi, gastrointestinal

sistem, ter bezleri, intestinal sistem, pankreas, biliyer sistem ve üreme organları etkilenir. Pek tabi ki yaşam tehdidi içeren hastalıklardandır ve ortalama yaşam süresi 31 yıldır (28,30).

KF tanısı genetik yatkınlığı, kronik ya da tekrarlayan solunum veya sindirim sistemi semptomları olan her hasta için önemlidir. Pozitif niceleyici pilokarpin iyontoforez ter testi ile kesin tanı konulması mümkündür (28-30). Hastalığın tedavisi uzun ve yorucu bir süreç olmasının yanında her bir etkilenen organ için ayrı ayrı olmalıdır. Akciğer hastalığının tedavisi; mukusun temizlenmesine yönelik göğüs fizyoterapisi, havayolu açıklığının idamesi için farmakolojik yöntemler (bronkodilatör ve diğer aerosoller), kronik enfeksiyonu kontrol altına almak için antibiyotik tedavisi ve eğer gerekli olursa akciğer transplantasyonudur (28-30). Gastrointestinal sistem için beslenme desteği, kayıp enzimlerin tercihen enterik kaplı formlarla yerine konması, yağ ve protein aşırı kaybına karşı önlem alınmasıdır (28,29). Tuz replasmanı, karaciğer transplantasyonu da yapılabilecek tedavilerdendir (28).

3.3.2.1.4. Primer silier diskinezi (immotil silya sendromu-kartegener sendromu)

PSD, hava yolları ve silyaların bulunduğu diğer dokularda, silyalı epitelyum ve spermatozoanın senkronize hareket ve itici fonksiyonlarının bozukluğu sonucu gelişen, kronik öksürük, balgam çıkarma, bronşektazi, kronik rinit, otit, kronik veya tekrarlayıcı sinüzit, infertilite gibi geniş klinik özelliklere sahip olabilen otozomal resesif geçişli bir hastalıktır (31-33). Görülme oranının 30.000’de bir olduğu düşünülen bu hastalığın zannedilenden çok daha kompleks bir hastalık olduğu sonucuna varılmıştır (33,34).

Tanısında burundan alınan sürüntü elektron mikroskopunda incelenir. Tedavisi ise kistik fibroze benzemektedir; solunum sistemi salgılardan temizlenmeli ve enfeksiyonlardan korunmalıdır (29). Alt ve üst solunum yolu tedavileri Tablo 5’ te gösterilmiştir (31).

Tablo 5. PSD' de solunum problemlerinin tedavisi

Alt solunum yolları	Mukus temizleme teknikleri Devamlı veya aralıklı antibiyotik kullanımı Geri dönüşümlü havayolu obstrüksiyonu tedavisi Astımdakine benzer tedavi Dornaz alfa
Üst solunum yolları	Devamlı veya aralıklı antibiyotik kullanımı Sinüs lavajı Nazal kortikosteroidler Endoskopik sinüs cerrahisi Dornaz alfa

3.3.2.1.5. Bronşektazi

Bronşektazi kistik fibrozis, hareketsiz silya sendromu, yabancı cisim aspirasyonu, immün yetersizlik, adenovirus, boğmaca, kızamık, tüberküloz gibi kronik inflamasyon, enfeksiyon ve obstrüksiyon nedeni ile bronşların geri dönüşümsüz dilatasyon ve haraplanmasıdır (29,30,35). Eğer altında yatan problem erken dönemde fark edilir ve düzeltilirse geridönüşümlü olabilir (29). Anatomik özelliğine göre; silindirik, varüköz ve sakküler olmak üzere 3 alt başlıkta incelenir. Radyolojik tanılamada kullanılan bu sınıflama ile bronşektaziye neden olan hastalık, prognoz ve ciddiyeti arasında bir bağ kurulamamıştır (30).

Bronşektazi bulguları ilk başta fark edilmese de genellikle; sabah uyanır uyanmaz öksürükle birlikte pürülan karakterde balgam, ateş, iştahsızlık, kilo alamama, halsizlik, parmaklarda çomaklaşma, göğüste hışıltı olabilir (30,35). Kesin tanı radyolojik incelemelerle (akciğer grafisi, bilgisayarlı tomografi (BT) gibi) konulur (29,30,35).

Tedavisinde ilk etapta altta yatan hastalık tedavi edilmelidir. Bronşektazide destrüktif değişiklikler genelde geri dönüşümsüz olduğu için semptomatik tedavi uygulanır ve hastalığın ilerlemesi engellenmeye çalışılır (29). Etkilenmemiş akciğer alanlarına enfeksiyonun yayılmasını önlemek için rezeksiyon düşünülebilir (29).

Sekresyonların atılmasını kolaylaştırmak için ise akciğer fizyoterapisi öncesi beta-2 agonist inhalasyonu kullanılabilir (30).

3.3.2.1.6. Bronkopulmoner displazi

Bronkopulmoner displazi, prematüre doğum ve tedavisi sırasında oluşan bir sıkıntı olmakla birlikte aslında normal zamanda doğan bebeklerde, çocuklarda, hatta yetişkinlerde bile kronik akciğer hastalıkları için kullanılabilen bir terimdir (36,37). BPD akciğer mekaniğinde, vasküler yapısında, histolojisinde ve gaz değişiminde uzun süreli değişiklikler ile kendini gösteren bir hastalıktır. Bu değişiklikler nedeni ile sık alt solunum yolu enfeksiyonları ve kronik oksijen bağımlılığı ortaya çıkabilir. BPD'li bebeklerin hemen hemen yarısı daha ilk yılda başta alt solunum yolu enfeksiyonları olmak üzere enfeksiyon sebebiyle tekrar hastaneye yatırılır. Bu oran RSV enfeksiyonu geçirenlerde ve eve oksijen tedavisi ile taburcu edilenlerde çok daha yüksektir (38).

BDP tedavisinde; diüretikler pulmoner ödemi olan hastalar için verilmelidir ve destek oksijen temini yardımıyla oksijen saturasyonu (SpO_2) $\geq 92-95$ % tutulmalıdır. Reversibl havayolu obstrüksiyonu olduğunda beta-2 agonistler kullanılmalıdır. Hasta enfeksiyonlardan korunmalı ve beslenmesine dikkat edilmelidir (36).

3.3.2.1.7. Pulmoner hipertansiyon

Pulmoner hipertansiyon, sağ kalp kateterizasyonu ile tespit edilen ortalama pulmoner arter basıncında (PAB) istirahatta 25 milimetre civa (mmHg) ve daha fazla artış olarak tanımlanan hemodinamik ve patofizyolojik bir hastalıktır (39). Diffüz akciğer hastalığı, üst solunum yolları obstrüksiyonu, rakımı fazla yerlerde yaşamak veya pulmoner trombolizm pulmoner hipertansiyona neden olabilir. Pulmoner hipertansiyonun bir diğer sebebi de pulmoner akımı arttıracak kalp sol-sağ şantıdır. Kesin tanı için ise kalp kateterizasyonu gereklidir (29).

Tedavisinde hastalığın altında yatan problem ilk olarak çözülmelidir. Başarı oranı çok yüksek olmasa da vazodilatör tedavi uygulanabilir (29).

3.3.2.1.8. Bronşiyolitis obliterans

Bronşiyolitis obliterans, çocuklarda çoğunlukla akut alt solunum yolundaki hasarın ardından distal yoğun inflamatuvar reaksiyonu ve hava yollarının obstrüksiyonu ile kendini gösteren, çok sık görülmeyen ciddi bir kronik akciğer hastalığıdır (40-43). Respiratuvar ve terminal bronşiyollerin kısmen veya tamamen kapanması ile karakterizedir. Bu tıkanıklığa lümeninin fibröz ve inflamatuvar doku ile dolması neden olur. Geçmiş yıllarda hastalara yalnızca akciğer biyopsisiyle tanı konulmaya çalışılmıştır. Akciğer biyopsisiyle tanı konulması daha zorken; yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (YÇBT)'nin kullanılması (noninvaziv teknik), BO'da spesifik mozaik paternin saptanmasıyla hastalara kolay tanı konulmaya başlanmıştır (43-45).

BO'da hasta ve hastadan alınan anamnez, klinik tanı için oldukça önemlidir. BO tanısını pnömoniden 6 hafta sonra geçmeyen öksürük, hışıltı, uzamış ve tek bir bölgede görülen ya da yaygın krepitan rallerin duyulmasıyla koydurur. Bununla birlikte, muayene bulgularında; ileri derecede solunum yetmezliğinden sonra iyileşmeyen hışıltı, akut akciğer hasarını takiben uzamış egzersiz intoleransı varken; solunum belirtileriyle örtüşmeyen akciğer grafisi, düzelmeyen oksijen ihtiyacı olan hastalar içinde BO akla getirilmelidir (40-45). Hastaların fizik muayenelerinde; krepitan raller, tekrarlayan hışıltı, uzamış hışıltı, takipne, büyüme gelişim geriliği, retraksiyon, siyanoz ve çomak parmak tespit edilebilir (43).

Tanı, anamnez ve fizik muayene yanı sıra YÇBT, akciğer grafisi, invaziv olarak akciğer biyopsisi ve SFT ile konulmalıdır. Bazı durumlarda (tek taraflı havalanma fazlalığında yabancı cisim ekarte etmek için) fiberoptik bronkoskopi yapılması gerekebilir (43). Tedavisi için kesin izlenecek bir protokol bulunmamaktadır (40,41,43). Esas alınan destekleyici tedavidir. Hipoksi durumunda oksijen tedavisine, enfeksiyonda antibiyotik tedavilerine ihtiyaç duyulmaktadır. Bronşektazi ve ateletazi olduğunda göğüs fizyoterapisi gerektirmektedir. Fayda görebilecek hastalarda bronkodilatörler de kullanılabilir (29,43).

3.3.2.1.9. Atelektazi

Atelektazi akciğerlerden birinin veya akciğerin bir kısmının tamamen büzüşmesi neticesinde genişleyememesi ve bu nedenle görevini yerine getirememesidir. Oksijenlenme azalır ve enfeksiyon oluşma ihtimali artar. Atelektazinin fizik muayene bulguları; etkilenen alanda oskültasyonda akciğer seslerinin yokluğu ya da azalması, perküsyonda azalma, göğüs hareketlerinin azalması ya da yok olmasıdır. Atelektazinin laboratuvar bulgularından en önemlisi ise hipoksemi. Hipoksemi tanısı arteriyel kan gazı analizi ile konur. Karbondioksit seviyelerinin düşük oluşunun nedeni, artmış ventilasyondur. Tomografide veya akciğer grafisinde lobar kollapsın indirekt ve direkt bulguları izlenebilir (46). Tedavisinde öncelikle etiyolojiye yönelik daha sonra ise destek tedavi uygulanır (47).

3.3.2.1.10. Alfa₁ antitripsin eksikliği

Alfa₁ antitripsin eksikliği, antiproteaz aktivitesinin az olmasıyla veya hiç olmamasıyla karakterize genetik bir hastalıktır. Fagositik hücrelerin fizyolojik değişimleri esnasında proteaz salgınır. Proteaz solunum yolunda inhibe edilemez ve anfizeme sebep olur. Çocukluğun ilk 10 yılında henüz belirti vermemiş olabilir. Genç erişkinlerde ve çocuklarda dispne ilk klinik belirtidir. Geç başlayan astım ile ayırıcı tanı mutlaka yapılmalıdır. Dumana maruziyeti olan, sigara içen, pulmoner enfeksiyon geçmişi bulunan hastalarda pulmoner kist ve amfizem görülebilir. Kesin tanı ZZ fenotipinin bulunması ve alfa₁ antitripsin seviyesindeki azalma ile konulur. Tedavisi için rekombinant alfa₁ antitripsin kullanılmaktadır (29).

3.3.2.1.11. Aşılama

Dr. Albert Sabin ilk aerosol kızamık aşısı uygulamasını gerçekleştirmiştir. Nebülizer (jet ya da vibrating mesh) ile kullanıldığında kızamığa karşı koruyucudur. Bu yöntem basit, ucuz ve etkili bir yöntemdir. Kızamık (Edmonston-Zagreb), kabakulak (Leningrad-Zagreb), kızamıkçık (Wistar RA 27/3) suşları içinde bulunduran MMR (Measles, Mumps and Rubella) aşısı inhaler (Triviraten inhaler)

teknikle yapılmaktadır. Günümüzde halen düzenli aşı uygulamaları için farklı inhalasyon teknikleri geliştirilmeye çalışılmaktadır (2).

3.3.2.1.12. Tip-2 diyabet

Tip-2 diabetes mellitus (DM) insülinin etkilerine rezistans (kas, yağ doku ve karaciğer gibi organlarda) ve pankreas beta hücrelerinin ileri fonksiyon kaybı ile karakterize bir hastalıktır. Beta hücre fonksiyonunun azalması temel problem gibi görünse de, patogenezinde insülin rezistansı daha önemlidir. Tip-2 DM tanısı için;

- Tip-2 DM semptomları bulunan bir hastada herhangi bir zamanda bakılan kan şekerinin ≥ 200 miligram/desilitre (mg/dL) ölçülmesi
- Açlık kan şekerinin (AKŞ) ≥ 126 mg/dL ölçülmesi
- Oral glikoz yükleme testinde (75 g glikoz ile yapılan) 2. saat kan şekerinin ≥ 200 mg/dL ölçülmesi

gibi kriterlerden en az birinin olması gerekmektedir (48).

Hastalar enjektabl insülin ile tedavi edilirler. Hasta uyumu ağırlı olması sebebiyle zor olan enjektabl insülin yerine hasta uyumunu normalleştirmek amacı ile inhaler insülin preparatları geliştirilmiştir. Kullanım kolaylığı nedeniyle hastaların uzun dönem yaşam kalitesini arttırması inhaler insülin kullanımının avantajıdır. Pahalılığı ise en büyük dezavantajıdır. Nebülize ve KTİ tekniğe uygun formları bulunmaktadır. Nebülize teknikle uygulamanın KTİ tekniğe göre daha iyi emildiği bildirilmiştir (2).

3.3.2.2. İnhaler tedaviyle uygulanan ajanlar

3.3.2.2.1. Antibiyotik ajanlar

En sık kullanıldığı hastalık KF'dir, ikinci olarak ise bronşektazilerde denenmiştir. En sık kullanılan antibiyotikler; kolitsin ve tobramisindir. Bunlardan başka siprofloksasin, aztreonam ve lipozomal amikasinde inhaler olarak kullanılmaktadır (2).

3.3.2.2.2. Mukolitikler ve mukus hareketlendirici ajanlar

N-asetilsistein, dornaz alfa, denufosol, serum fizyolojik, mannitol ve hipertonic salin gibi bazı preparatlarda inhaler teknikle kullanılmaktadır (2).

3.3.2.2.3. Antiinflamatuvar ajanlar

Kortikosteroidler; en çok tercih edilen inhale ilaçlardır, başta astım olmak üzere birçok hastalıkta aktif kullanılır (2,49).

Nonsteroid antiinflamatuvarlar (Kromonlar); alerjik reaksiyonda etkilidir fakat az ve geç etki gösterdiği için çok sık tercih edilmez. Hafif dereceli astım tedavisinde tercih edilebilir (2,50).

3.3.2.2.4. Bronkodilatörler

Uzun etkili bronkodilatörler (Formeterol, Salmeterol); Formeterol hem suda hem de yağda çözünen bir preparattır. Etkisinin çabuk başlamasının nedeni de budur. Salmeterol ise yağda çözünen bir preparat olduğu için solunum yolu hücre duvarının lipoproteinleriyle etkileşmektedir. Sistemik dolaşıma da geç geçtiği için etkisi geç başlar (2).

Kısa etkili bronkodilatörler (Salbutamol); çok sık tercih edilen inhaler ilaçlardan birisi salbutamoldur (2). Astım tedavisinin dışında inhaler antibiyotik tedavilerinden önce ve bronşiyolitinin tedavisinde de kullanılmaktadır. Salbutamol suda çözüldüğü için solunum yolundan sistemik dolaşıma geçişi oldukça hızlıdır. Bu sayede etkisi de kısa sürede başlar. ÖDİ ve nebülizer teknikle uygulanabilecek preparatları vardır. Uzun süreli kullanımında daha çok tremor, çarpıntı ve hipokalemi oluşabilmektedir (2,51).

Yukarıdakiler dışında; antiviral ajanlar (ribavirin), gen tedavi vektörleri, antiproteazlar (KF ve afa₁-antitripsin eksikliğinde), antimikotik ajanlar (amfoterisin), adrenalin veya rasemik adrenalin, heparin, lokal anestetikler, pulmoner hipertansiyon tedavisi ilaçları (iliomedin), aşular (kızamık, kızamıkçık,

kabakulak, influenza), hormonlar (insülin), enzimler (α 1 antitripsin), levalbuterol ve albuterol (hiperkalemi tedavisinde) gibi pek çok ilaç da inhaler yolla kullanılabilir (2).

3.4. Çürük

3.4.1. Çürük tanımı ve etiyolojisi

Diş çürüğü; karyojenik mikroorganizmaların diş yüzeyinde lokalize olup diyetle alınan karbonhidratı fermente ederek ürettikleri asidik yan ürünlerin diş yüzeyinden hidroksiapatit kristallerinin kaybına sebep olarak diş dokusunun yapısal bütünlüğünü bozduğu, bulaşıcılık özelliği bulunmayan, yavaş ilerleyen infeksiyöz bir hastalıktır. Çevre dokular ile diş arasındaki demineralizasyon-remineralizasyon dengesinin demineralizasyon tarafına doğru bozulması sonucu mineralize matrikste çözümler meydana gelir (52-55).

Diş yüzey temizliği yapılmadığında dişlerin üzerinde önce pelikül daha sonra dental plak oluşur. Bu bölgeye çok kolay bir şekilde tutunan mikroorganizmalardan biri de asidojenik ve asidoürük bakterilerdir. Asidojenik ve asidoürük bakterilerin besin maddelerini fermente etmesi sonucunda diş yüzeyinde demineralizasyona neden olan asitler üretilir. Açığa çıkan bu asit demineralizasyonu plak pH'sını kritik pH olan 5,2-5,5' in altına 1-3 dakika arasında düşürerek gerçekleştirir (53,56,57).

İlk çürük tanımlamasını 1890'larda Miller yaparken etkileyen faktörlerin konak, diyet ve mikroflora olduğunu düşünmüştür. Oysa günümüzde çürüğün karmaşık bir hastalık olduğu, lokal, genel ve kişiye özel birçok faktörün çürüğün ortaya çıkmasında etkisi olduğu düşünülmektedir (52).

Diş çürüğünün oluşması için etkili olan faktörler kişisel faktörler, oral çevresel faktörler ve çürük gelişiminde doğrudan etkili faktörler olarak üç ana başlıkta toplanabilir. Kişisel faktörler; eğitim, sosyodemografik statü, gelir, davranışlar, oral hijyen kabiliyeti, dental sağlık sigortası, bilgi birikimi, alışkanlıklar, oral hijyen, ara öğün tüketimi gibi alt başlıklarda incelenebilir. Oral çevresel faktörleri; antibakteriyel ajanlar, sakız, fissür örtücüler, flor (F), tükürük tamponlama kapasitesi, tükürük kompozisyonu, tükürük akış hızı, plak pH' sı, mikrobiyal

kompozisyon gibi faktörler oluşturmaktadır. Son olarak çürük gelişiminde doğrudan etkili faktörler ise; karbonhidrat, zaman, mikroorganizma ve diş olarak sıralanır (53,56).

Çürük ilk olarak minede başlar dentin, dentin-pulpa kompleksine doğru ilerlemeye devam eder. Zamanında bir müdahale ile bu ilerleme durdurulabilir. Bunun için çürüğe neden olan karyojenik mikroorganizma elimine edilir ve demineralizasyon başlamış diş yüzeyi bir takım uygulamalarla remineralizasyona teşvik edilebilir (53). Remineralizasyon-demineralizasyon dengesi ve etkili faktörler Şekil 2’de gösterilmiştir (57).

Minenin demineralizasyonuna neden olan *Streptococcus mutans* (*S. mutans*), *Streptococcus sobrinus* (*S. sobrinus*) ve laktobasiller gibi asidojenik bakterilerin artışı ile çürük oluşum sıklığı da artar. Çünkü bu bakteriler fermente edilebilen karbonhidratları aside çevirir ve dental biofilmin pH’sını düşürür. Asidojenik ortamda bu bakterilerin daha hızlı çoğalmasına neden olur (52,58,59).

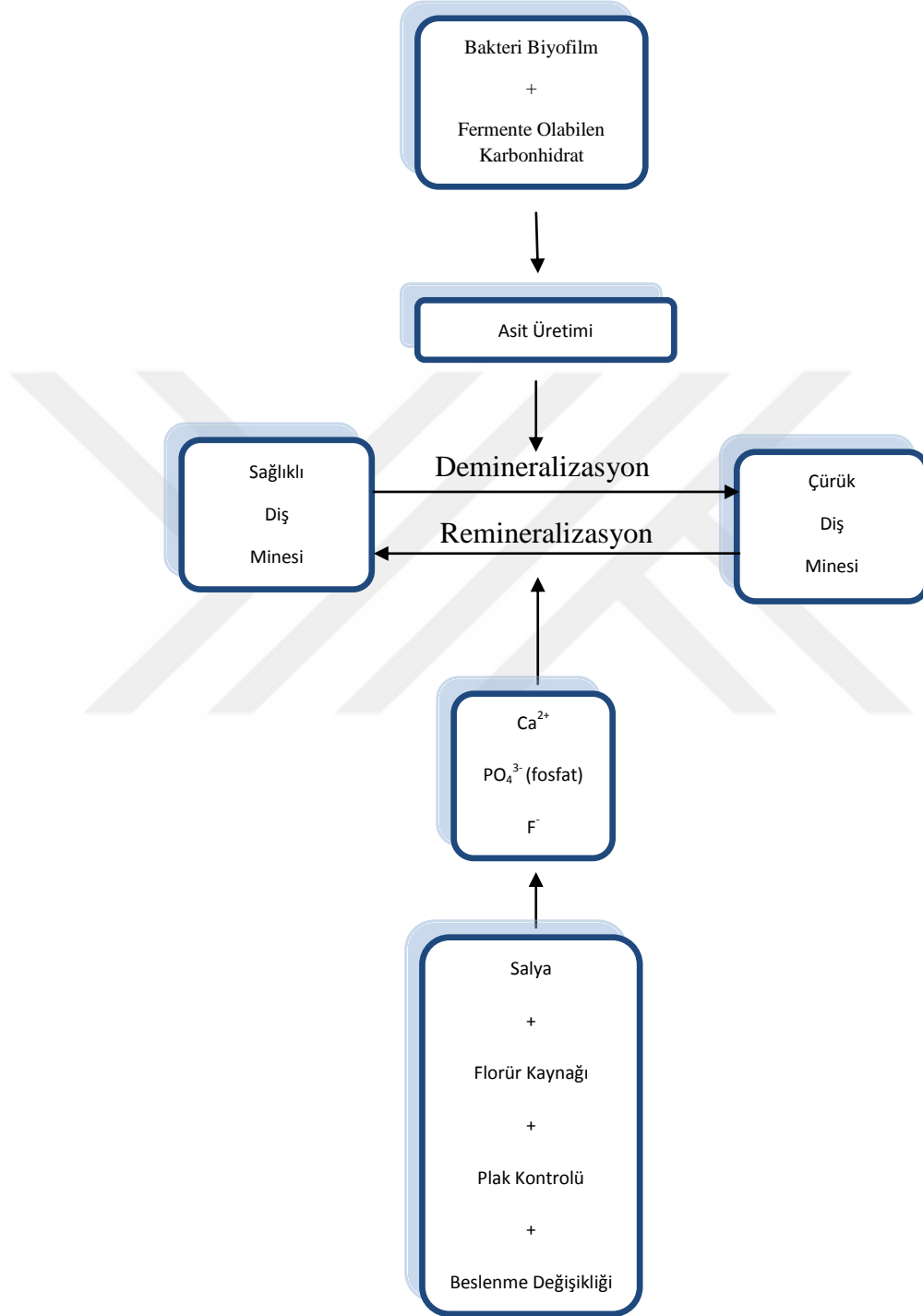
Çürük oluşumunda en baskın ve en virulan mikroorganizma *S. mutans* olduğu için çürük başlamasından sorumlu mikroorganizma odur diyebiliriz fakat çürüğün ilerlemesinden sorumlu mikroorganizma laktobasillerdir (53,56).

3.4.2. Çürük teşhis yöntemleri

Teşhis bir hastalığın ortaya çıkardığı bulgulardan tespit edilmesidir. Vaktinde, doğru ve kesin yapılan bir teşhis başarılı tedavi için ilk basımdır. Pitts 1997 senesinde çürük teşhisi için en uygun tekniğin; basit, noninvaziv, seçici (çürüklü ve sağlıklı dişi doğru tespit edebilme), güvenilir ve geçerli olması gerektiğini bildirmiştir (60).

Çürük teşhisinde ilgili dişin klinik olarak değerlendirilmesi için uygun araç ve yöntemlerin kullanılması kadar hastadan detayların atlanmadığı bir anamnez alınması da önemlidir. İyi bir ışık kaynağı, dental plaktan arındırılmış temiz kurutulmuş dişler muayenenin güvenilirliği için önemlidir. Minenin hala

remineralize olabileceğini gösteren beyaz nokta lezyonlar ancak böyle tespit edilebilir (53).



Şekil 2. Remineralizasyon-Demineralizasyon dengesi ve etkili faktörler

Diş hekimleri klinik (dokusal, görsel) ve radyografik değerlendirmelerle diş çürüğü varlığını tespit etmektedir. Muayene sırasında bakteri yayılımına neden olabilecek sivri uçlu sondlar yerine künt uçlu sondların kullanımı tercih edilmelidir.

Teşhis yöntemleri:

1) Geleneksel yöntem: El aleti (ayna, sond), görsel, radyografi.

2) Yangın kullanılan teknolojiler: Lazer floresans (QLF, DIAGNOdent), dijital radyografi, fiber optik transilluminasyon, elektriksel iletkenlik (ECM).

3) Yeni geliştirilen teknolojiler: Ultrasonik sistem, alternatif akım empedansı spektroskopisi (61).

Kantitatif Işık Ölçümlü Floresans (QLF); lazer yerine ışık kullanan lazer floresans yöntemidir. QLF amacı, erken dönemde (kavitasyon oluşmadan) çürük lezyonlarının teşhis edilmesidir. Mineral kaybı ile ışığın saçılması veya dağıtılması ilişkisine dayalı olarak çürük lezyonu ölçümünde kullanılır. Anaerobik bakteriler çürük bölgelerinde porfirinleri oluşturur. Bu porfirinler biriktiği bölgelerin parlak kırmızı ya da turuncu renkli gözükmesine neden olur (kırmızı floresans). Sağlıklı dişler ise yeşil floresans oluştururlar. Bu yeşil floresansın kaybolması beyaz nokta lezyonlarını işaret eder (62).

DIAGNOdent (KaVo Dental Corporation); özel bir uç yardımıyla fiber demetinden geçen 655 nanometre (nm) dalga boyundaki kırmızı diyod lazer ışını, dişin okluzal yüzeyine ulaşır. Bu ışın önce diş tarafından absorbe edilir ve daha sonra floresans fotonlar şeklinde yansır. Filtreden geçerek yine aynı uçta bulunan başka bir fiber demeti tarafından toplanan floresans sinyalleri, fotodiyod aracılığıyla sayısal değere çevrilir ve monitöre yansıtılır. Bu sayısal değer 0-99 arasında ifade edilmektedir. Lezyon derinliğini de floresans ışınının yoğunluğu yardımıyla tespit eder. Cihazın kalibrasyonu sağlıklı mine ile kıyasla yapılmaktadır (61). Üretici firma cihazın ölçüm skalası şu şekilde belirlemiştir: 0-13 arası değerler sağlıklı diş yüzeyini, 14-29 arası değerler zayıf ve ya güçlü demineralizasyona sahip diş yüzeyini, 30 ve 30'dan büyük değerler ise dentin çürüğünü gösterir.

Elektronik Caries Monitör (ECM); sağlıklı ve çürük diş arasındaki elektriksel iletkenlik farklılığına dayanan bir sistemdir. ECM'deki ölçüm skalası şu şekildedir: 1,0 ila 3,00 arası sağlıklı mine veya erken çürük başlangıcı, 3,01 ila 6,00 arası mine-dentin sınırına ulaşmış mine çürüğü, 6,01 ila 8,00 arası dentin çürüğü, 8,01 ila 13,00 arası derin dentin çürüğüdür (61).

3.4.3. Çürüklerin değerlendirilmesi

Dünyada ağız diş sağlığı ile ilgili yapılan tüm çalışmalarda Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) kriterleri göz önünde bulundurulur. DSÖ ağız sağlığı konusunda birincil önemli olanın epidemiyolojik verilerin toplanması olduğunu belirtmiştir. Bu verilerin toplanmasında en sık kullanılan indeks yetişkinlerde; DMFT ve DMFS iken süt dişlenme döneminde; dmft ve dmfs' dir (53).

Diş hekimliğinde DMFT veya dmft hesaplamasında; konjenital eksik dişler, sürmemiş dişler, süpernumerer dişler, çürük dışındaki bir sebeple kaybedilmiş dişler, çürük dışındaki nedenlerle dolgu yapılmış dişler, daimi dentisyonda bulunan persiste süt dişleri, zamanında fizyolojik gelişim gereği düşmüş süt dişleri değerlendirilmeye alınmaz. Üçüncü molar dişlerin değerlendirilip değerlendirilmeyeceği ise araştıracının kendi kararına bırakılmıştır.

Dişte çürük, çürükle birlikte dolgu veya geçici dolgu var ise dişe çürük (D); süt dişi için (d) kodu, çürük nedeni ile çekilmiş olan dişe (M); süt dişi için (m) kodu, dolgu var fakat çürük yoksa (F); süt dişi için (f) kodu verilir (63).

DMFS' de ise 'S' bileşeni diş yüzeyini ifade eder yani her yüzey için ayrı ayrı hesaplama yapılmaktadır. Bu sebeple daha ayrıntılı bir indeks olduğu söylenebilir.

3.4.4. İnhaler ilaç ve diş çürüğü

İnhaler ilaçların en sık kullanıldığı hastalık astım ve en sık kullanılan ilaçlar; kortikosteroid ve bronkodilatörlerdir.

Astımlı çocuk hastalarda daimi dişlerin çürüklerden daha çok etkilendiği öne sürülmüştür. Bilhassa salbutamol inhaler kullananların, salbutamol

tablet/beklometazon inhaler kullanan diğerk gruplardan ya da kontrol grubundan daha fazla çürüğü olduğu öne sürülmüştür (16). Astımlı çocuklarda çürük prevalansının, hastalık boyunca çürük gelişme riskinin yüksek olduğu ve bronşiyal astımın şiddetiyle paralel bir şekilde artış gösterdiği bildirilmiştir (17). Okul öncesi dönemdeki astımlı çocukların sağlıklı çocuklara göre daha fazla çürüğü olduğunu Stensson ve ark. öne sürmüştür (23). Laktobasil ve mutans sayısındaki artış ve tükürük akış hızındaki azalma beta-2 agonist kullanan astımlı çocuklarda diş çürüğü prevalansının yüksek olmasının sebebidir. Bunun yanı sıra, astım ilaçlarının barındırdığı fermente karbonhidratların da çürük prevalansını arttırdığı bildirilmiştir. Bazı KTİ'lerde kötü tadın bastırılması için laktoz monohidrat yapısında şeker bulunmaktadır. Bu ilaçların sık kullanılması tükürük akışını azaltır ve çürük riskini artırır diye düşünülmektedir (16). Ayrıca inhaler ilaç kullanan hastalarda ağız kuruluşunu önlemek için karyojenik içeceklerin tüketiminin artması da çürük riskini arttırabilir. İnhaler ilaçların kötü tadının giderilmesi için ağzın yıkanmasının; beta-2 agonistlerin sebep olduğu tükürük akış hızındaki azalmanın ve ağız solunumunun sebep olduğu ağız kuruluşunun giderilmesi gibi avantajları olur. Fakat ağzın yıkanması için çürük yapan içecekler değil nonkaryojenik içecekler tercih edilmelidir (64).

Astım hastalarının ağız sağlığına özel dikkat gösterilmelidir. Astımlı çocuk hastalarda oluşabilecek çürüklerin en aza indirgenmesi amacıyla; floridin çürük oranını önemli ölçüde azalttığı gösterildiğinden astımlı hastalar için flor ürünlerinin düzenli kullanımı (örn. diş macunu), çocuklarının tükettiği şeker miktarına dikkat edilmesi, düzenli diş hekimi kontrollerinin yapılması önerilir. İnhaler ilacın kullanımından bir dakika sonra şekerless sakız çiğneme pH nötralizasyonu açısından önemli sayılabilmektedir (64,65).

3.5. Tükürük

3.5.1. Tükürük yapısı, bileşenleri ve fonksiyonları

Tükürük, 3 büyük tükürük bezi (parotis, submandibular ve sublingual) ve birçok küçük tükürük bezleri (labial, bukkal, lingual, palatoglossal ve palatal mukoza) tarafından salgılanan biyolojik sıvı, kan serumu, mukozal hücreler, kan hücreleri, diş eti oluşu sıvısı, savunma hücreleri, oral mikroorganizmalar ve onlardan kaynaklanan çeşitli moleküller, desquame epitel hücreleri, virüs, mantar, gıda ve bronşial sekresyon artıklarını içeren oldukça kompleks bir karışımdır (66-68). Tükürük berrak, hafif asidik, mukoseröz karakterde egzokrin bir salgıdır.

Tükürük salgısının çoğunu büyük tükürük bezleri yapmaktadır. Minör tükürük bezleri tükürük salgısının az bir miktarını yapar ve hemen tamamı müköz salgı yapmaktadır. Büyük tükürük bezlerinden olan parotis ise tamamen seröz bir bezdir (52). Diğer büyük tükürük bezleri ise; submandibular bez serömüköz, sublingual bezde temelde müköz salgı yapar. Müköz salgının musin oranı fazla olduğundan viskozitesi yüksektir ve immun proteinler içerir. Musin kayganlık oluşturarak sindirim kanalını irritasyondan korumaktadır. Sağlıklı bir insanda günlük ortalama 1-1,5 litre tükürük salgılanmaktadır. Normal tükürük pH'sı 6,5-7,4 arasındadır (66).

Tükürük oral kavitedeki mikroorganizma dengesinin korunmasında, sert ve yumuşak dokuların korunmasında, ağız sağlığının devamında büyük rol oynamaktadır (69). Tükürük bileşenleri temelde ikiye ayrılır. Bunlar; makromoleküller ve sudur. İçeriğinin yaklaşık % 99'u su, % 1'i ise makromoleküllerden (organik ve inorganik maddeler) meydana gelir. Organik bileşenler; lipidler, proteinler, karbonhidratlar, amilaz, histidin, prolin, tirozin, Ig A, Ig G, Ig M, NonIg aglütinin, beta mikroglobilin, lizozom, laktoferrin ve hormonlardan oluşur. İnorganik bileşenleri ise; bikarbonat (HCO_3), fosfat (PO_4^{-3}), fosfor (P), sodyum (Na), klor (Cl), potasyum (K), tiosiyanat (SCN) magnezyum (Mg) ve kalsiyum (Ca)'dur (52,66). Bu organik ve inorganik tükürük bileşenlerinin oranları kişiden kişiye, yaşa, cinsiyete, sistemik hastalıklara, kullanılan ilaçlara, beslenmeye bağlı değişiklik göstermektedir (70).

Tükürüğün hayati öneme sahip olduğu ya da kolaylaştırdığı pek çok parametre vardır. Bunlar; çiğnemenin kolaylaştırılması, oral mukozayı koruma ve kayganlaştırma, gıdaların çözülmesi, tat alma, konuşmayı kolaylaştırma, yutma ve sindirimin kolaylaştırılması, su regülasyonu, ağız içi pH'nın düzenlenmesi, antimikrobiyal etki ve doku tamiri gibidir (52,66,71).

Ayrıca tükürük içerisinde bulunan PO_4^{3-} , F ve Ca'da çürük lezyonların remineralizasyonunda önemli bir rol oynar (52,70,72,73).

3.5.20. Tükürük akış hızı

Tükürüğün akış hızı tükürük bileşimini etkileyen çok önemli faktörlerden biridir. Tükürük akış hızı yemek yeme ya da çiğneme işlemiyle bile artış gösterirken uyku sırasında hemen hemen sıfırdır. Bu ikisi söz konusu değil ise tükürük akış hızı gün içerisinde büyük bir değişiklik göstermez. Herhangi bir sağlık sorunu bulunmayan ya da ilaç kullanmayan bireylerde uyarılmamış tükürük akış hızını etkileyen faktörler; vücut pozisyonu, hidrasyon, ışık, yaş, sigara kullanma, koku alma, cinsiyet gibidir. Tükürük akış hızında artma ile Na, Cl, protein ve HCO_3 seviyesi artarken, PO_4 ve Mg seviyesi düşmektedir. Yaz aylarında ise hidrasyon fazla olduğu için tükürük akış hızı düşerken, kış aylarında artmaktadır. Koku ve ışık gibi etkenlerin ise tükürük akış hızını arttırdığı düşünülmektedir (66,74-77).

3.5.2.1. Uyarılmamış tükürük akış hızı ve hesaplanması

Uyarılmamış tükürük akış hızı 0,3-0,5 mililitre/dakika (ml/dk)'dır. Stimüle edilmiş tükürüğün akış hızı ise ortalama 1-2 ml/dk olarak bildirilmiştir. Uyarılmamış tükürük akış hızının tespitinde iki metot vardır (66).

a) Hastadan öne doğru eğilerek oturması ve ağzında tükürüğü biriktirmesi ve bir kap içerisine tükürmesi istenir. Bu işlem dakikada bir kez 5 dakika boyunca tekrarlanır. Toplam tükürük miktarı beşe bölünür ve uyarılmamış tükürük akış hızı ml/dk olarak hesaplanır (Tablo 6).

b) Ufak bir pamuk pelet steril presel ile tutularak dişlere temas etmeden ağız boşluğuna yerleştirilir ve tükürük iyice emdirilir. Bu pamuk pelet kap içerisine alınır ve bastırılarak emdiği tükürük sızdırılır. Uyarılmamış tükürük akış hızı ml/dk olarak hesaplanır.

Tablo 6. Uyarılmamış tükürük akış hızı

Hiposalivasyon	Düşük	Normal
< 0.1 ml/dk	0.1-2.5 ml/dk arası	0.25-0.35 ml/dk arası

3.5.2.2. Uyarılmış tükürük akış hızı ve hesaplanması

Tükürük akış hızı uyku sırasında neredeyse sıfır iken, yemek yeme ve çiğneme ile tükürük uyarılır ve buna uyarılmış tükürük salgısı denilir. Uyarılmış tükürük akış hızı, tükürük akışı için bir stimulan uygulanması sonrasında elde edilen tükürük miktarının ml/dk olarak hesaplanmasıdır (Tablo 7). Uyarılmış tükürük örneği için; 1,5 gr parafin ya da şekersiz sakız birkaç saniye çiğnetilir. Oluşan ilk tükürük hasta tarafından yutulur. Daha sonra 5 dakika boyunca her 30 sn' de bir hastanın kaba tükürmesi ile oluşan tükürük miktarından ml/dk olarak uyarılmış tükürük akış hızı hesaplanır (66).

Tablo 7. Uyarılmış tükürük akış hızı

Hiposalivasyon	Düşük	Normal
< 0.5 ml/dk	0.5 ml/dk	1 ml/dk<

3.5.3. Tükürük pH'sı ve tespiti

Tükürük pH'sı için standart kabul edilebilecek değerler 6,5-7,5 arasında değişmektedir. Tükürük pH'sı kişiden kişiye, günün farklı saatlerinde farklılık gösterebilir. Tükürük sekresyon oranını takiben sabah ve gece saatlerinde tükürük pH'sı en düşük değerlerine ulaşır. Tükürük ilk salgılandığında pH hafif asidiktir fakat tükürük akış hızı ile birlikte yükselir (52,53).

Diş yüzeyi ile temasta olan sıvının, hidroksiapatitten fakir olduğu ve mineden PO_4^{-3} 'ün ve Ca'nın ayrılmasına ortam hazırladığı pH'ya kritik pH (5.5 ve bunun altı) değeri denir. Tükürük pH'sı kritik pH'nın altına inince diş minesinden çözünme başlar. Bu da diş çürüklerinin başlamasına neden olmaktadır (66,78).

pH tespiti;

- 1) İndikatör ile pH tespiti
- 2) Elektriksel yol ile pH tespiti

şeklinde yapılabilir (79).

İndikatör ile pH tespiti; pH tayini için kullanılan en pratik yöntem budur. İyonize halde iken zayıf asitlerden olan indikatörler pH değişimi ile renk değiştirir. %10'dan daha az değer aldığıında değişimin gözle belirlenememesi bu yöntemin dezavantajıdır (80).

Elektriksel yol ile pH tespiti; pH metre kullanılarak yapılır. İçerisinde 1 mol (M) hidrojen klorür (HCl) emdirilmiş platin elektrot bulunan cam bir elektrot vardır. Elektrik iletkenliği olan özel bir camdan yapılmıştır ve ince duvarlıdır. Cam elektrot ve standart kalomel bir hücre oluşturur. Bu hücrenin sabit ısıda elektromotiv kuvveti, cam elektrotun içinde bulunduğu solüsyonun hidrojen (H) iyonu miktarına bağlıdır (79).

3.5.4. Tükürük tamponlama kapasitesi ve tespiti

Tükürüğün önemli bir fonksiyonu da ağızda oluşan organik asitlerin tamponlanması ve nötralize edilmesiyle çürüklerden dişleri korumaktır (48). Nötr pH'ya (6,5-7,5) sahip tükürük, bir tampon sistemidir. Tamponlama gücü, ortamdaki Hidroksil (OH^-) ve H^+ iyonlarına bağlı değişen pH değişikliklerine karşı koyma gücüdür. Tamponlama kapasitesi ise dokuların besin ve bakterilerin asitlerine karşı korunmasında önemlidir (pH'nın fizyolojik sınırlar içinde tutulması). pH 5,5 veya altında olursa tamponlama elemanları asitleri tamponlayarak pH'nın 6,0-7,5 seviyesinde tutulmasını sağlar (66,78,81).

Tükürüğün ana tamponlama fonksiyonu karbonik asit-bikarbonat, protein ve fosfat tamponlama sistemi ile olmaktadır. Tükürük akış oranının artmasıyla HCO_3 konsantrasyonunun da artması bikarbonat tamponlama sistemini, bu sistemlerin en önemlisi yapmaktadır. HCO_3 iyonlarının düzeyi düşük olduğu için uyarılmamış tükürükte tek başına etki gösteremez. Uyarılmamış tükürük çok zayıf tamponlamaya sahiptir. Bu yüzden uyarılmamış tükürüğün tampon sistemleri HCO_3 ve PO_4^{-3} iyonlarının dışında aminoasitlerin parçalanmasından elde edilen amonyakla ve histidinden zengin peptidlerle de oluşmaktadır. Bikarbonat tampon sistemi uyarılmamış tükürükte en önemli tampon bileşenidir. Fakat uyarılmış tükürükte ise en çok önem arz eden fosfat tamponlama sistemidir. Tükürük uyarısıyla tükürük tamponlama kapasitesi de artmaktadır. Tükürük pH'sı 6,5-7 arasındayken tükürüğün tamponlama kapasitesi güçlü, 4-6 arasındayken ise düşüktür (52,82-84).

Tükürük ilk olarak hafif asidik bir pH ile salgılanmaktadır. Fakat tükürük akış hızı ile beraber tükürük pH'sı yükselir. HCO_3 , PO_4^{-3} , karbonik asitler ve tükürük proteinleri, tükürük pH'sını etkiler (52,79). PO_4^{-3} konsantrasyonu akış hızından bağımsız iken, HCO_3 konsantrasyonu stimülasyon ile artabilir. Tükürüğün hipotonik osmolaritesini sabitlemede HCO_3 ve PO_4^{-3} ile birlikte başka iyonlar da etki gösterir. Bu iyonlardan en önemlileri; K, Na, Ca, Cl gibi iyonlardır. Tükürükte Brom, Amonyum, Flor, Bakır, İyot, Magnezyum, Lityum, Nitrat, Tiosiyanat ve Perklorat da çok düşük konsantrasyonlarda mevcuttur (52,85). Sonuç olarak uyarılmamış tükürüğün düşük konsantrasyonda HCO_3 içerdiği ve tamponlama kapasitesinin az olduğu söylenebilir. Fakat tükürük akım oranı arttığında büyük tükürük bezlerinden salgılanan HCO_3 'ta artmaktadır (52,86-89).

Tükürük tamponlama kapasitesinin ve akım oranının çocuklarda yaşla birlikte arttığı düşünülmektedir. Bununla birlikte tükürük tamponlama kapasitesinin kız çocuklarında erkek çocuklarına göre daha düşük olduğu bildirilmiştir (52,86).

Tükürük tamponlama kapasitesinin hesaplanmasında iki yöntem kullanılmaktadır.

- 1) Ericsson yöntemi
- 2) Dentobuff strip yöntemi

Ericsson yöntemi; bir tükürük kabına toplanan uyarılmış tükürüğün 1ml'si başka bir kaba alınır, üstüne 3 ml 0,005 n HCl eklenir. Kap hafifçe titreştirilir böylece karbondioksit uzaklaştırılır. Toplanan tükürük örnekleri 10-20 dakika bekletilir. Daha sonra pH ölçümü yapılır. Ölçüm pH metre ya da pH indikatörü ile yapılabilir (66,79,90).

Dentobuff strip yöntemi; bu yöntem özel kitler yardımıyla uygulanır. Bu kitlerin içinde zayıf asitlerin bulunduğu özel tüpler vardır. Bu test tüpüne 1 ml uyarılmış tükürük eklenir ve beklenir. Renk farklılığına göre tükürük tamponlama kapasitesi ölçülür. Renk mavimsi ise $pH > 6,0$ yüksek tamponlama kapasitesi, sarımsı kahverengi ise $pH < 4,5-5,5$ orta düzeyde tamponlama kapasitesi anlamına gelmektedir. Ağız ortamı için tükürük tamponlama kapasitesi ve tükürük pH'sı çok önemlidir. Tükürük ilk salgılandığında hafif asidik olan pH, tükürük akışıyla artan HCO_3 ve Na düzeyine bağlı olarak yükselir. Tükürük pH'sı yüksek akış hızında 7,8'e kadar yükselebilirken, düşük akış hızında 5,3 değerine kadar düşebilmektedir (66,79).

3.5.5. İnhaler ilaç ve tükürük

İnhaler ilaçların en sık kullanıldığı hastalık astım ve en sık kullanılan ilaçlar; kortikosteroid ve bronkodilatörlerdir.

Astım tedavisinde beta-2 agonistinin uzun kullanımı tükürük akımında azalmaya neden olabilmektedir (16,17). Sağ ve ark. astımlı çocukların beta-2 agonisti ve inhale kortikosteroid ile tedavisinin tükürük akış hızını azalttığını tespit etmişlerdir (21). Astım hastalarında sadece bronkodilatör kullanımı değil ağız solunumu varlığı da ağız kuruluğunu arttırabilmektedir. Tükürük akışındaki azalma ayrıca tükürük içerisindeki amilaz, total protein, peroksidaz, sekretuar IgA ve lizozim oranlarını da azaltmaktadır (16,17,91). IgA, antibakteriyel etkinlik gösterir ve bakteriyel adezyonu engellemektedir. Diğerleri ise (tükürük peroksidaz, lizozim ve laktoferrin gibi) bakteri metabolizmasına etki eder. Tükürük antibakteriyel kapasitesi düşmesi dolayısıyla hasta oral hastalığa daha yatkın hale gelebilir (92).

Tükürük akış hızındaki, tükürük içeriğinde bulunan protein ve iyonlardaki değişiklikler çürük ve erozyon insidansını arttırmaktadır (16,17).

İnhale ilaç kullanımından sonra hastanın ağızını çalkalaması tüm bu yan etkileri azaltmak ve kandida enfeksiyonlarından korunabilmek için oldukça önemlidir. Şekersiz sakız çiğneme tükürük akış hızı düşük olan hastalarda akış hızını arttırmak için kullanılabilir. Bunun yanı sıra nistatin gibi topikal antimikotiklerin ve antibakteriyel etkiye sahip gargaların kontrollü kullanılması tükürük akış hızını arttırmada önemlidir (16,17,22).

3.6. Streptokoklar

Oral Streptokoklar; oval ya da küresel şekilli, gram +, 0,5-2 µ çapındaki bakterilerdir. Ağız mikroflorasının büyük bir bölümünü Streptokoklar oluşturmaktadır. Ağızda her bölgede tespit edilebilmişlerdir (53). Dişeti oluğunda kültür edilen mikrofloranın %29' unu, supragingival dental plakta %28'ini, tükürükte %46'sını ve dilde %45' ini oluşturmaktadırlar (93).

Viridans streptokoklar olarak adlandırılanlar kanlı agarda hemoliz yaparlar ve streptokokların çoğunluğunu oluşturmaktadırlar. Pek çok alt türe ayrılan streptokoklar diş çürüğü dışında bakteriyemi ve infektif endokardite de neden olabilirler (53).

İnsanda görülen Viridans Streptokok türleri 5 grup olarak sınıflandırılmıştır (Tablo 8) (94).

3.6.1. Streptokokkus mutans

Dental biofilmde bulunan, sakkorozdan ekstrasellüler polisakkaritler üreten, sorbitol, mannitol gibi karbonhidratları fermente eden, karyojenik bir streptokoktur. Fakültatif anaerop olan bu streptokokun üremesi için gerekli en uygun sıcaklık 37⁰ C'dir. Streptokokkus mutans insanlarda diş çürüğünün en önemli etkenlerindedir (53).

Tablo 8. Oral streptokokların sınıflandırılması

Grup Adı	Tür Adı
Streptococcus sanguinis grubu	S.sanguinis
	S.gordonii
	S.parasanguinis
Streptococcus salivarius grubu	S.salivarius
	S.vestibularis
	S.infantarius
Streptococcus mitis grubu	S.mitis
	S.oralis
	S.cristatus
	S.infantis
	S.perois
	S.crista
Streptococcus anginosus grubu (Streptococcus milleri grubu)	S.anginosus
	S.intermedius
	S.constellatus
Streptococcus mutans grubu	S.mutans
	S.sobrinus
	S.cricetus
	S.rattus
	S.ferrus
	S.macacae
	S.downei

1924 senesinde İngiltere’de Clarke, bir çocuğun dişinden tespit ettiği streptokoka S. mutans demiştir. 1970 senesinde Brathall, S. mutans suşlarını a, b, c, d serotipleri olarak sınıflandırmış ve ilerleyen yıllarda f ve g serotiplerini de eklemiştir. C serotipi, çürük yapıcı bir bakteride bulunması gereken tüm özelliklere sahiptir (52,95,96).

S. Mutans'lar ağız içinde bilhassa diş yüzeyine yerleşirler. Dişin özellikle belirli bölgelerinde çoğalmaları gerçekleşir. S. Mutans kolonizasyonun ara yüzeylerde ve arka bölgelerde, ön bölgelerden daha fazla olduğu bildirilmiştir (52,95). S. Mutans'ın tükürük ve plaktaki sayısı ile çürük arasında doğru orantılı bir artış olduğu düşünülmektedir. Diş üzerinde kolonize olan S. Mutans miktarı tükürüğe yansır (52,95,97). Streptokok'lar tükürük pH'sını düşürmede oldukça yüksek etkilidir. 24 saat sonra bile çürük lezyonlarında asit oluşturabilmişlerdir (52).

3.6.2. Tükürük örneklerinden s.mutans tespiti

3.6.2.1. Laboratuvar tespit yöntemleri

S.mutansların nicel tespiti tükürük ve plakta Mitis Salivaris Basitrasin (MSB) agar aracılığı ile yapılmaktadır (92,98). Tamponlanan tükürük uygun bir taşıyıcı yardımıyla mikrobiyoloji laboratuvarına gönderilmelidir. Gönderilen örnekler seyreltilip, pipet yardımıyla agar yüzeyine dağıtılır. Anaerobik inkübasyon 4 gün sürer ve bu sürenin sonunda mutans kolonileri sayılır. Colony Forming Units (CFU), 1 mL tükürükte oluşan koloni sayısıdır (53,99).

3.6.2.2. Dental klinik tespit yöntemleri

S. mutans'ın tükürükte belirlenmesinde yaygın olarak kullanılan yöntemler; Saliva-Check Mutans ve Strip mutans testi'dir. Bu yöntemler S.mutansların sert dokularda çoğalabilme yeteneklerinden yararlanarak sonuca ulaşır. Saliva-Check Mutans yönteminde özel bir immünokrotografi işleminden yararlanılırken, Strip mutans testinde ise basitrasinle kombine edilmiş, %20 sukroz içeren, seçici Mitis Salivaris agardan yararlanılarak tükürükteki S.mutans varlığı tespit edilmektedir (53,100,101).

Üretici firmanın tavsiyeleri doğrultusunda her iki yöntemde de oluşan koloni yoğunlukları kıyaslanarak skora girilir. Tablo 9' da risk durumuna göre S.mutans miktarı verilmiştir.

Tablo 9. Tükürükteki S.mutans düzeyi

Yüksek Düzey	$\geq 10^6$ (cfu/ml)
Orta Düzey	$\geq 10^5$ ila $< 10^6$ cfu/ml
Düşük Düzey	$< 10^5$ cfu/ml

3.6.3. İnhaler ilaç ve streptokoklar

İnhaler ilaçların en sık kullanıldığı hastalık astım ve en sık kullanılan ilaçlar; kortikosteroid ve bronkodilatörlerdir.

Tükürük akış hızı, tükürük tamponlama kapasitesi azalır iken astımlı çocuklarda bronkodilatatör (inhaler ilaç kullanımına) bağlı tükürük S.mutans miktarı artmaktadır (92,102).

3.7. Dental Plak

Dental plak; materia alba, ölü epitel hücreleri, gıda artıkları, nötrofil gibi hücreler ve bakterilerden oluşan yumuşak bir birikintidir (103,104). Hastanın ağızını çalkalaması ya da hava-su spreyi kullanımıyla uzaklaştırılması kolaydır.

Çürük ile diş yüzeyinde gözle görülebilir plak arasında doğru orantılı artan bir ilişki vardır. Çürükler dental plak tabanında başlamakta ve aynı yerde gelişmektedir. Minenin demineralizasyonundan sorumlu olan plakta bulunan asidoürik ve asidojenik bakterilerdir (53).

Bakteriler oral kavitedeki şekeri metabolize edebilmektedirler. Metabolize olan şeker organik aside dönüşür ve plak pH'sı hızlıca düşer. pH'nın düşmesi dişi çürüğe hassas hale getirmektedir. Tükürüğün yıkama ve tamponlama kapasitesini dental plakta oluşan bu asitler azaltmaktadır (105,106).

3.7.1. Dental plak tespiti

Dental plak tespitinde kullanılan 2 çeşit indeks kullanılabilir.

1) Silness&Løe plak indeksi (Tablo 10)

2) Quigley&Hein plak indeksi (Tablo 11)

Silness&Løe plak indeksi; dişetiyle temas eden dental plak miktarını tespit eden bir indekstir (107). Değerlendirmenin daha kolay ve net olması açısından bazı solüsyonların kullanımı tavsiye edilmektedir. Sond yardımı ile tüm dişlerin veya seçilen dişlerin vestibül, lingual, mesial, distal yüzeylerindeki ve bilhassa dişetiyle temas halinde olan dental plak kalınlığı ölçülmektedir (107). Yüzeylerde tespit edilen değerler toplanır ve matematiksel ortalama alınır. Bu ortalama hastanın plak indeksi skorunu verir.

Quigley&Hein plak indeksi; boyama yöntemi ile plak varlığını saptamaktadır (108). Dental plağın diş yüzeyinde işgal ettiği alan değerlendirilirken; dental plak kalınlığının bir önemi bulunmamaktadır. Tüm dişlerin vestibül, lingual, mesial, distal yüzeylerinde ölçüm yapılır ve matematiksel ortalama alınır. Bu ortalama hastanın plak indeksi skorunu verir.

Tablo 10. Silness & Løe plak indeksi

Skor	Tanımlama
0	Plak yok
1	Dişeti kenarında, sond gezdirildiğinde tespit edilen ince bir plak varlığı
2	Dişeti kenarında, interdental bölgeyi içine almayan orta dereceli plak varlığı
3	Dişeti kenarında ve interdental bölgeyi de dolduran yoğun plak varlığı

Tablo 11. Quigley & Hein plak indeksi

Skor	Tanımlama
0	Plak yok
1	Diş eti kenarı boyunca diş üzerinde nokta halinde boyanmış yer yer plak varlığı
2	Diş eti kenarı boyunca diş üzerinde ince bant halinde boyanmış plak varlığı
3	Diş eti kenarında diş yüzeyinin 1/3'üne kadar varan boyanmış plak varlığı
4	Diş eti kenarında diş yüzeyinin 1/3'ünden fazla 2/3'ünden azını kaplayan plak varlığı
5	Diş eti kenarından itibaren diş yüzeyinin 2/3'ünden fazlasını kaplayan plak varlığı

3.7.2. İnhaler ilaç ve dental plak

İnhaler ilaçların en sık kullanıldığı hastalık astım ve en sık kullanılan ilaçlar; kortikosteroid ve bronkodilatörlerdir.

Astımlı bireylerde inhaler ilaç kullanımı tükürük tamponlama kapasitesini ve tükürük akış hızını azaltmaktadır. Bu sebepten dolayı ağız kuruluğu oluşmaktadır ve oral yıkama optimum olamamaktadır. Dental plak artışı için ortam uygun hale gelmiş olmaktadır. Astımlı bireylerin dental plak miktarı sağlıklı bireylere oranla artmıştır (109-111).

3.8. Dental Erozyon

3.8.1. Dental erozyon tanımı ve etiyolojisi

Herhangi bir bakteri etkisi olmadan diş sert dokularının kimyasal reaksiyonlardan etkilenerek aşınmasına dental erozyon denmektedir (112-116).

Erozyon pek çok faktöre bağlı oluşabilmektedir. Etiyolojisine göre erozyon  grupla incelenmektedir (117,118).

- Dış kaynaklı (ekstresek)
- İ kaynaklı (intrensek)
- İdiyopatik (nedeni tam olarak anlaşılamayan) erozyonlardır.

Dış kaynaklı erozyon; kişinin kullandığı ilaçlara, kişinin diyetine, çevresel faktörlere ve yaşam biçimine bağlı oluşmaktadır (119,120). Asitli içeceklerin daha sık tüketime dental erozyonu arttırmaktadır (120,121). Ketçap, sirke gibi pek çok asitli gıdanın da dental erozyonu arttırdığı bildirilmiştir. İçeceklerin eroziv etkileri sadece pH'larına bağlı değildir. İeeğin PO_4^{-3} , F ve Ca miktarı eroziv potansiyalini azaltmaktadır. Ayrıca ieeğin alınma yöntemi ve alınma sıklığı da eroziv potansiyeli etkilemektedir. Asitli içeceklerin pipetle tktilmesi dişlerle temas süresini azalttığı için daha az erozyon yapmaktadır (120). Aspirin, C vitamini, demir preparatı, beta adrenarjik reseptör agonisti, bronkodilatörler gibi asidik yapıdaki ilaçlarda erozyona sebep olabilmektedir (120,122). Radyasyon tedavisi sonrası ve otoimmün bazı hastalıklarda (sgren sendromu gibi) ağız kuruluğu oluşabilmektedir ve bu erozyon oluşumunu arttırabilir. Bunlardan farklı olarak, şarap testi uzmanı bireylerde ve klorlu havuzlarda sık yüzen bireylerde de dental erozyon miktarı artabilmektedir (120).

İ kaynaklı erozyonda, mide asidinin sık sık ağıza gelmesi sonucu dişlerle teması karşılaşılan en sık etkendir. Bu problem, bulimia, anoreksia nevroza ve gastroözofageal reflü (GR) gibi hastalıklarda daha sık görülmektedir (114,120). Dental erozyon ayrıca kronik bulantı şikyeti olan bireylerde ve alkol bağımlılarında da görülebilmektedir. Peptik ülser, gastrit, hamilelik gibi kusma problemi ile karşılaşılan durumlarda, sinir sistemi bozukluklarında ve ilaç yan etkilerinde de erozyon meydana gelebilmektedir (120).

Direkt etki göstermeyen fakat zemin hazırlayan predispozan faktörler de mevcuttur. Bunlar; fizyolojik yumuşak doku hareketleri ve yumuşak doku anatomisi, tükürük, dişlerin anatomisi ve oklüzyonu gibi faktörlerdir (122,123).

Fizyolojik yumuşak doku hareketleri ve yumuşak doku anatomisi; asidik birikinti-diş yüzeyi temasını oluşturan temel etkidir. Şiddetli erosiv alanların, dilin daha çok temas ettiği, palatal yüzeylerde gözlenmesi bu olayın aslında dişlerin madde kayıplarında direkt etkili bir rol oynamadığını gösterir (122,123). İçsel kaynaklı olan erosiv lezyonlar genellikle üst keserlerin palatal yüzeylerinde, dışsal kaynaklı olan erosiv lezyonlar ise ön dişlerin labial yüzeylerinde oluşmaktadır. Ancak erozyonun sebebinin lokalizasyonuna göre tespit edilmesi, yumuşak doku (dil, dudak ve yanak) hareketlerinin yardımıyla herhangi bir dişin herhangi bölgesi etkilenebileceğinden dolayı doğru bulunmamaktadır (122,124).

Tükürük; erozyonu önlemesi açısından beş önemli görev üstlenmiştir (122,123).

1. Diyet asitlerinin tamponlanması ve nötralizasyonu
2. Ağız içindeki olası erosiv ajanların temizlenmesi ve dilüsyonu
3. Tükürükteki PO_4^{-3} ve Ca sayesinde dişte süper saturasyon oluşturmak
4. Pelikül (tükürük proteinleri ve glikoproteinlerden oluşan) yardımı ile mine yüzeyinde diyet asitlerinin neden olduğu demineralizasyonu engellemek
5. İçerisinde remineralizasyonun olması için lazım olan F, PO_4^{-3} ve Ca bulundurmak

Tükürüğün tamponlama kapasitesinin de önemli bir predispozan faktör olduğu düşünülmektedir. İçecek ve diyetin eroziv potansiyelini düşürebilecek en önemli faktörlerden biri de tükürüktür. Ancak bireyden bireye tükürüğün miktarda ve kalitede değişiklik göstermesi farklı düzeylerde PO_4^{-3} , Ca ve F konsantrasyonlarına sahip olmalarına neden olmaktadır (122).

Dişlerin Anatomisi ve Oklüzyon; insan dişleri farklı bireylerle kıyaslandığında fazlaca değişiklik göstermektedir. Klinik çalışmalar sonucu dişlerin asidik içeceklere farklı düzeylerde cevap verdiği tespit edilmiştir (123). Dişlerin konturları, şekilleri, içme ve yutkunma olaylarıyla ilgili olup olmadıkları, ağızda buldukları bölgeler, erozyonun miktarını etkileyen faktörlerdir. Dişlerin servikal bölgelerine gelen

eksentrik oklüzal kuvvetler dişte kırılmalara neden olabilir ve bu durum bölgelerin asidik erozyonlardan daha kolay etkilenmesini mümkün kılmaktadır (122,125).

3.8.2. Dental erozyon tespiti

Diş aşınma indeksi de denilen bu indekslerin en önemli faydası oluşmuş madde kaybının patolojik seviyeye ulaşp ulaşmadığını tespit etmeye yardımcı olmasıdır. Diş aşınmalarını patolojik olarak sınıflayabilmek için şu şartların sağlanması gerekmektedir (122);

- 1) Pulpanın etkilenmesi
- 2) Dişin aşınma nedeniyle devital olması
- 3) Sekonder dentinin etkilenmesi
- 4) Çentikli servikal yüzeyler oluşması
- 5) Lingual ya da bukkal yüzeylerden birinde dentinin etkilenmesi
- 6) İnsizal ve oklüzal yüzeylerin bardak şeklini alması
- 7) Alt çenede yıkıma uğrayan insizal ya da bukkal yüzeylerin kontağa girememesi
- 8) Bir dişin bulunduğu arktaki diğer dişlere göre daha fazla yıkıma uğraması
- 9) Restorasyon ihtiyacı doğması
- 10) Diş uzunluk/genişlik oranının kesicilerin boyutundaki azalmaya bağlı değişmesi
- 11) Aşınma nedeniyle bir hassasiyet oluşması

Diş aşınma indeksleri (erozyon indeksleri) pek çok değişiklik göstermiş ve aktif olarak kullanılan 4 tane kalmıştır.

- 1) Smith ve Knight'in tooth wear indeksi (TWI) (122,126) (Tablo 12)
- 2) Eccles ve Jenkins'in erozyon indeksi (112) (Tablo13)
- 3) Basic Erosive Wear Examination (BEWE) (122,127) (Tablo 14)
- 4) O'Sullivan diş yıkım indeksi (120,128) (Tablo 15)

Tablo 12. Smith ve Knight'in tooth wear indeks' i (TWI)

Skor	Yüzey	Kriter
0	B/L/O/I C	Mine yüzeyinde kayıp yok Diş konturlarında değişiklik yok
1	B/L/O/I C	Mine yüzeyinde kayıp var Diş konturlarda minimal kayıp var
2	B/L/O I C	Derinliği yüzeyin 1/3'den az olan, dentin yüzeyini içeren kayıp var
3	B/L/O I C	Derinliği yüzeyin 1/3'den fazla olan, dentin yüzeyini içeren kayıp var Yüzey derinliği 1-2 milimetre (mm) olup pulpayı içermeyen kayıp
4	B/L/O I C	Minenin tamamen kaybı pulpayı veya sekonder dentini içermesi Defekt derinliğinin 2 mm'den fazla olan kayıp var

Tablo 13. Eccles ve Jenkins'in erozyon indeksi

Skorlama	Kriter
0. derece	Erozyon Yok
1. derece	Mine yüzeyinde değişiklik
2. derece	Kronun 1/3 den az erozyon, dentin etkilenmiş
3. derece	Kronun 1/3 den fazla erozyon

Tablo 14. Basic Erosive Wear Examination (BEWE)

Skor	Kriter
0	Erozyon yok
1	Yüzeyel yapıda başlangıç aşamasında kayıp var
2 ^a	Yüzeyin %50'sinden az sert doku kaybı var, Belirgin defekt
3 ^a	Yüzeyin %50'sinden fazla sert doku kaybı var

Tablo 15. O’Sullivan diş yıkım indeksi

Her Bir Dişteki Erozyon Bölgesi	
KOD A	Sadece labial ya da bukkal yüzey
KOD B	Sadece lingual ya da palatinal yüzey
KOD C	Sadece okluzal ya da insizal yüzey
KOD D	Labial ve okluzal/insizal yüzey
KOD E	Lingual ve okluzal/insizal yüzey
KOD F	İkiden fazla diş yüzeyi
Erozyonun Şiddeti (Her Diş İçin Dişteki En Şiddetli Erozyon Derecesi)	
KOD 0	Normal mine
KOD 1	Kontur kaybı olmaksızın pürüzlü mine görünümü
KOD 2	Sadece minenin kaybı
KOD 3	Dentinin açığa çıktığı mine kaybı
KOD 4	Mine-dentin birleşimini geçen mine-dentin kaybı
KOD 5	Pulpanın ekspozite olduğu mine-dentin kaybı
KOD 9	Değerlendirme yapılamaz (kuron ya da geniş restorasyonlu diş)
Erozyondan Etkilenen Yüzey Alanı	
KOD(-)	Yüzeyin yarısından daha azı etkilenmiş
KOD(+)	Yüzeyin yarısından daha fazlası etkilenmiş

3.8.3. İnhaler ilaç ve dental erozyon

İnhaler ilaçların en sık kullanıldığı hastalık astım ve en sık kullanılan ilaçlar; kortikosteroid ve bronkodilatörlerdir.

Astım tedavisi gören bireylerde uzun süreli beta-2 agonist kullanımında tükürük akımının azaldığı görülmüş (16,17,21). Astımlı bireylerde sadece bronkodilatör kullanımı değil ağız solunumu da ağız kuruluğunu arttırabilmektedir. Bu durum tükürük akışındaki azalmayla birlikte tükürükte bulunan amilaz, total protein, peroksidaz, sekretuar IgA ve lizozim miktarlarını da azaltmaktadır (16,17).

Tükürük içeriği ve tükürük akış hızındaki değişiklikler çürük ve erozyon riskini arttırmaktadır (16,17).

Tükürük pH'sını, pH: 5,5'in (hidroksiapatitin çözünmesi için kritik) altına düşüren KTİ teknikle uygulanan pek çok inhaler astım ilacı vardır (16). Astımlı bireylerde, bronkodilatörler (beta-2 agonisti), ayrıca alt özofagus sfinkterlerini de gevşetmektedirler. Bu sebepten dolayı GÖR gelişme ihtimali ile oluşacak asidik ortamın erozyon ve çürük riskini arttırdığı düşünülmektedir (16,129). Astımın pek çok kaynaktan dental erozyon riskini arttırdığı tespit edilmiştir (16,130,131). Fakat buna karşın astım ve dental erozyon arasında bir ilişki olmadığını belirten kaynaklarda mevcuttur (16,132).

3.9. Dental Flor

Doğadaki serbest ya da iyonik halde bulunan pek çok element mine yapısına katılıp organik ve inorganik yapıyı etkilemektedir. İnsan fizyolojisinin doğru ilerleyebilmesi için gerekli olan eser elementlerden biri de florudur. Florun diş çürüklerini önleyici etkinliği ispatlanmıştır (133).

Topikal ve sistemik olmak üzere flor iki şekilde uygulanmaktadır. Sistemik uygulamalara; içme suyunun florlanması, tuz ve sütün florlanması, flor tabletleri gibi örnekler verilebilir. Topikal florür uygulamaları ise; diş macunları, profilaksi patları, florürlü gargaralar, jeller, vernikler, flor içeren solüsyonlar, köpükler, diş ipleri, kullanılan bazı dental materyaller ve kontrollü flor salınımı yapan sistemler gibidir (134).

Flor etki mekanizması farklı olabilen yollarla diş çürüğünü önlemede yardımcıdır. Minenin demineralizasyonunu tükürük ve plakta yoğunlaşmış flor önler. F, Ca ve PO_4^{-3} la birlikte kullanıldığında bakteriyel asit üretimine karşı mine kristal yapısının daha güçlü olmasına yardımcı olur. Topikal flor uygulaması ile meydana gelen kalsiyum florür (CaF_2) hızla tükürüğe geçer ve tükürükteki PO_4^{-3} varlığı ile CaF_2 tekrar florapatit olarak çökelir. Böylece remineralizasyon gerçekleşmiş olur. Flor ayrıca bakteri metabolizmasını da inhibe edebilir. Bakteriyel polisakkarid yapısını ve asit üretimini önlemiş olur. Önceleri sistemik olarak alınan florun

çürüğü inhibe edebildiği (gelişmekte olan mineyi güçlendirerek) düşünülmekteydi. Ancak Thylstrup, diş çürüğünü önlemede sistemik olarak alınan florun etkinliğinin düşünülenenden çok daha az olduğunu göstermiştir (135,136,137).

Florlu bileşikler topikal uygulandığında mine yüzeyinde CaF_2 birikimi yapmaktadır. Flor içeren topikal jel ve solüsyonların uygulanmasının ardından ilk 24 saat içerisinde uygulanan florun büyük bir kısmının kaybedilmesi araştırmacıları mine yüzeyinde daha uzun süre dişle temas halinde kalabilecek yöntemlere yöneltmiştir. Flor vernik, flor tuzlarının bir solventin (etanol gibi) içinde çözündüğü, sentetik veya doğal bazlı, bir likit ya da lak olarak tanımlanabilir. Florlu verniklerin bir avantajı olarak uzun süre diş yüzeyinde kaldığı için ağız içerisine yavaş yavaş flor salması düşünülmektedir. Bu sayede mine yüzeyine daha fazla flor tutunmakta, hidrosiapatit florlanması sağlanarak minenin asitlere karşı direnci artmaktadır. Florlu vernik uygulaması ile florapatit minenin kristal yapısına bağlanır ve mine yüzeyine CaF_2 çökeler. Topikal flor uygulaması ile meydana gelen CaF_2 hızla tükürüğe geçer ve tükürükteki PO_4^{3-} varlığı ile CaF_2 tekrar florapatit olarak çökeler. Böylece remineralizasyon gerçekleşmiş olur (138,139).

Flor verniklerinin toksik etki oluşturmaması ve küçük çocuklarda güvenle kullanılabilmesi için üreticisinin kullanım talimatlarına uyulması gerekmektedir. Yüksek çürük risk grubundaki bireylerde (engelli bireyler, erken çocukluk çağı çürüğü olan çocuklar gibi) flor vernikler sıklıkla kullanılmaktadır. Verniklerin 24 ay düzenli kullanımı ile çürük sıklığının %38 oranında azaldığı bildirilmiştir. Profesyonel flor vernik tedavilerinde en yaygın, %1,23 asidüle fosfat florür (APF; 12 300 ppm F) ve %5 sodyum florür vernik (NaFV; 22 500 ppm F) kullanılmaktadır. Flor verniğinin süt dişlerinde altı ayda bir ya da daha sık kullanıldığında etkin olduğu randomize kontrollü çalışmalarda gösterilmiştir (140,141).

Belirli aralıklarla flor verniklerin uygulanmaları çürük önleyici etkilerinin oluşması için gereklidir. Yüksek çürük riskli bireylerde (Tablo 16) (79) 3-6 aylık periyotlarla kullanımı, orta dereceli risk gruplarında ise; yılda bir defa kullanımı tavsiye edilmektedir. Üç ayda bir uygulamayı öneren klinik çalışmalar yüksek çürük önleyici etkinliği ispat etmiştir (142).

Tablo 16. Yüksek ve düşük çürük risk grupları

Yüksek risk grubu	Düşük risk grubu
Hasta hikâyesi	
Sosyoekonomik düzeyin düşük olması	Orta seviye
Düzensiz hekim kontrolü	Düzenli hekim kontrolü
Medikal sorun var	Medikal sorun yok
Çürüğe bağlı restorasyon değişimi var	Çürüğe bağlı restorasyon değişimi yok
Flor alımı yok	İyi bir flor alımı var
Kardeşlerde yüksek çürük	Kardeşlerde düşük çürük
Sık şeker tüketimi	Az şeker tüketimi
Riskli iş grubunda	Riskli iş grubunda değil
Klinik inceleme	
Çok sayıda primer/rekürrent çürük	Primer / rekürrent çürük yok
Çok sayıda restorasyon	Restorasyon yok veya bir-iki tane
Çürüğe bağlı çekimler	Çürüğe bağlı çekim yok
Çürüğe bağlı endodontik işlemler	Çürüğe bağlı endodontik işlem yok
Yetersiz oral hijyen	İyi bir oral hijyene sahip
Derin pit ve fissür varlığı	Yüzeysel pit ve fissür varlığı
Ortodontik aparey, parsiyel protez kullanımı	
Laboratuvar inceleme	
Düşük tükürük akışkanlık oranı	Yeterli tükürük akışkanlık oranı
Uyarılmamış < 0,25 ml/min	Uyarılmamış > 0,25 ml/min
Uyarılmış < 0,7 ml/min	Uyarılmış > 0,7 ml/min
Yüksek Laktobasil	Düşük Laktobasil
$\geq 10^5$ CFU /ml	$< 10^4$ CFU /ml
Yüksek oranda S.mutans	Düşük oranda S.mutans
$> 10^6$ CFU /ml	$\leq 10^5$ CFU /ml
Yüksek maya	Düşük maya

4. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu tez çalışması prospektif olarak planlanıp, gerekli izinler alınarak Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı Polikliniği ve Sağlık Bakanlığı Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi Çocuk İmmünolojisi ve Alerjisi Bölümü klinik ve polikliniğinde yapılmıştır.

Çalışmamız, Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Etik Kurulu'ndan 23.06.2017 tarihli ve 6 sayılı kararıyla (Ek-1) etik kurul onayı almış ve Dicle Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü (DÜBAP) tarafından DİŞ.17.018 proje numarasıyla desteklenmiştir.

Çalışmaya başlanmadan önce tüm çocuk hastaların ailelerine gerekli bilgilendirme hem yazılı hem de sözlü olarak yapılmış, eğer isterlerse çalışmaya katılacakları ya da katılmayı kabul ettikten sonra cayma haklarını kullanabilecekleri anlatılmış, aydınlatılmış onam formu (Ek-2) imzaları kendi rızalarıyla alınmış ve bu çalışmaya onay veren ailelerin çocukları dâhil edilmiştir.

4.1. Hasta Seçimi

Toplam 48 çocuk hasta ile yapılan bu çalışmada amacımız; çalışma grupları ve kontrol grubu arasında DMFT/dft, tükürük akış hızı, tükürük pH' sı, tükürük tamponlama kapasitesi, tükürük viskozitesi, tükürükte S.mutans varlığı, plak varlığı, erozyon, flor uygulaması öncesi ve sonrası diagenodent ile yapılan diş mineralizasyon miktarı farklılıklarının araştırılmasıdır.

Hasta seçiminde kooperasyon gücü olmaması amacıyla 4 -16 yaş aralığındaki çocuklar çalışmaya dâhil edilmiştir.

4.1.1. Kontrol grubu

Herhangi bir sağlık problemi olmayan, dental tedavileri için Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Polikliniğine başvuran, kooperasyon gösteren 12 (5 kız, 7 erkek) çocuk hasta, çalışmaya kontrol grubu olarak alınmıştır.

Bu hastaların son aylar içerisinde dental tedavi, diş eti tedavisi, ağız içi dokularda veya tükürükte değişikliğe neden olabilecek bir tedavi görmemiş olmalarına dikkat edilmiştir.

4.1.2. Çalışma grubu

Sağlık Bakanlığı Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi Çocuk İmmünolojisi ve Alerjisi Bölümü'nde klinik teşhis olarak astım tanısı kesinleşmiş olan ve 1 ya da 2 yıldır inhaler ilaç kullanan fakat bu ilaç dışında başka bir ilaç kullanmayan ve kooperasyon gösteren 36 çocuk hasta (13 kız, 23 erkek) çalışma grubu olarak çalışmaya alınmıştır. Bu hastaların son aylar içerisinde dental tedavi, diş eti tedavisi, ağız içi dokularda veya tükürükte değişikliğe neden olabilecek bir tedavi (rutin kullandıkları inhaler ilaçlar haricinde) görmemiş olmalarına dikkat edilmiştir.

Standardizasyonu sağlamak için çalışma grubundaki hastalar 3'e ayrılmıştır.

I. alt grup; ölçülü doz tipte inhaler ilacı direkt kullanan 12 hasta,

II. alt grup; ölçülü doz tipte inhaler ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan 12 hasta,

III. alt grup; kuru toz tipte inhaler ilaç kullanan 12 hasta,

olarak belirlenmiştir. Hastalar, çalışmanın amacıyla doğrudan ilgili olmaması nedeniyle hastalıklarının şiddeti ve kontrolü, kullandıkları ilacın türü yönünden sınıflandırılmamıştır.

Bu tez çalışması için hazırlanan formla (Ek-3) çocuğun kimlik bilgileri, hastalığın tanısı, ilaç kullanma süresi gibi bilgiler kayıt altına alınmıştır. Ayrıca çalışmaya katılacak hastaların tüm medikal ve dental anamnezleri bu formda yer almaktadır. Yine aynı forma hastanın DMFT/dft, tükürük akış hızı, tükürük pH' sı, tükürük tamponlama kapasitesi, tükürük viskozitesi, S.mutans varlığı, plak varlığı, erozyon, flor uygulaması öncesi ve sonrası diagnodent ile yapılan diş mineralizasyon tespiti verileri de kaydedilmiştir.

Çalışmaya katılan tüm bireylerin anamnez bilgileri ve oral sağlık muayeneleri Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı'nda gerçekleştirilmiştir (Resim 1). Bu aşamalar, standardizasyonu sağlamak için tek bir diş hekimi tarafından yapılmıştır.

İntraoral muayenede çürük dişlerin tayini, DSÖ kriterlerine göre ayna, presel ve bir ışık kaynağı kullanılarak yapılmıştır. Tüm diş yüzeylerinde görünür çürük lezyonları kaydedilmiştir. Her bireyin daimi dişleri için DMFT, süt dişleri için ise dft indeksleri hesaplanmıştır. DMFT indeksi; DT (çürük diş sayısı), MT (kayıp diş sayısı) ve FT (dolgulu diş sayısı) sayılarla hesaplanmıştır. Bu indeks hesaplamasına göre dolgulu, eksik, çürük dişlerin sayısı muayene edilen kişi sayısına bölünmektedir. Böylece kişi başına düşen dolgulu, eksik, çürük dişler hesaplanmaktadır ($D+M+F/N=DMFT$). DMFT veya dft hesaplamasında; konjenital eksik dişler, sürmemiş dişler, süpernumerer dişler, çürük dışındaki bir sebeple kaybedilmiş dişler, çürük dışındaki sebeplerle dolgu yapılmış dişler, normal fizyolojik zamanında düşmüş süt dişleri, daimi dentisyonda bulunan persiste süt dişleri değerlendirilmeye alınmamıştır.



Resim 1. Klinik muayene

4.2. Tükürük ile İlgili Parametrelerin İncelenmesi

Tükürük örneği alınacak tüm hastalardan kahvaltılarını yapmış (üzerinden 2 saat geçmiş), çalışma grubundaki hastalar inhaler ilaçlarını kullanmış, ağızlarını çalkalamış ve dişlerini fırçalamış olarak sabah 9 ile 10 saatleri arasında gelmeleri istenmiştir.

4.2.1. Tükürük akış hızının ölçümü

4.2.1.1. Uyarılmamış tükürük akış hızı ölçümü

Hastanın alt dudağı bir spanç yardımıyla silinip labial minör tükürük bezlerinden tükürük oluşumu beklenmiştir. Bir süreölçer alt dudağın spançla kurutulması ile çalışmaya başlatılmış, labial minör tükürük bezleri alt dudağın iç kısmında tanecikler şeklinde tükürük oluşturduğunda süreölçerdeki sn not edilmiştir. Yorumlama şu şekilde yapılmıştır.

- 60 sn > az
- 60 sn < normal

Uyarılmamış tükürük akış hızı ölçümü hastanın dental işlemlerinin bitirilip, ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi yapıldıktan sonra tekrarlanmıştır. İkinci değerlendirme her hastada standardı yakalamak için ilk muayeneden bir ay sonra yapılmıştır.

4.2.1.2. Uyarılmış tükürük akış hızı ölçümü

Parafin tablet (Resim 2) hastaların tükürük salgılarını uyarmak için kullanılmıştır. Hastalardan 30 sn boyunca parafin tableti çiğneyip ilk tükürüklerini yutmaları istenmiştir. Daha sonra her 30 sn'de bir 5 dakika boyunca çalışmaya katılan hastaların tükürükleri milimetrik dereceli tükürük toplama kaplarına alınmıştır (Resim 3). Kap üzerindeki ml işaretlerine göre tükürük miktarı ölçülmüştür (Resim 4). Bu şekilde tükürük akış hızı ml/dk olarak hesaplanmış olmaktadır.

Ölçüm sonuçları şu şekilde değerlendirilmiştir. 5 dakikadaki tükürük miktarı:

- < 3,5 ml Çok Düşük,
- 3,5 ila 5,0 ml arası Düşük,
- >5,0 ml Normal.

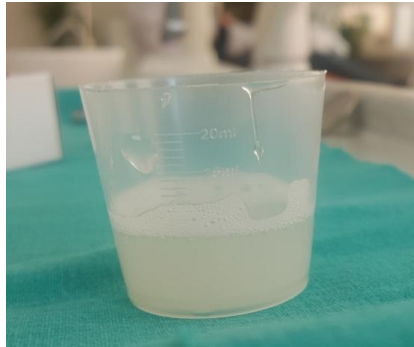


Resim 2. Parafin tablet



Resim 3. Tükürük toplama kabı

Uyarılmış tükürük akış hızı ölçümü hastanın dental işlemlerinin bitirilip, ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi yapıldıktan sonra tekrarlanmıştır. İkinci değerlendirme her hastada standardı yakalamak için ilk muayeneden bir ay sonra yapılmıştır.



Resim 4. Tükürük miktarı ölçümü

4.2.2. Tükürük pH ölçümü

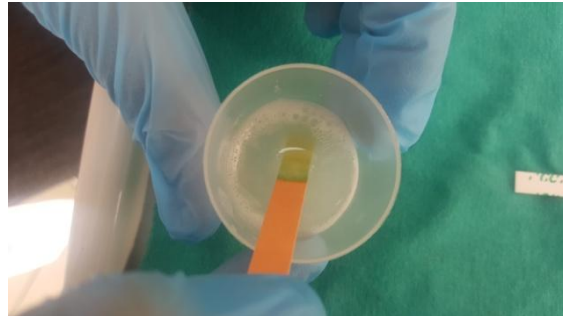
Hastanın tükürüğü toplama kabına alınmış ve daha sonra GC Saliva Check-Buffer (GC Corporation) (Lot No: 720000) (Resim 5) kiti içerisindeki pH stripleri yardımı ile pH ölçümü yapılmıştır. Kit içerisinde bulunan pH stribi tükürük toplama kabı içine konulup, 10 sn bekletilmiştir (Resim 6,7). Set içerisinde çıkan skala (Resim 8) yardımı ile stribin aldığı renk karşılaştırılarak pH ölçümü yapılmıştır.



Resim 5. Saliva-Check Buffer

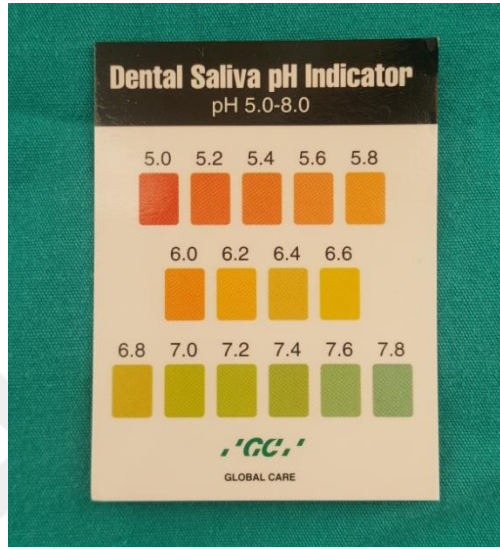


Resim 6. pH stribi renk değişikliği



Resim 7. pH stribi 10 sn bekleme görüntüsü

- Düşük pH: 5,0 ile 5,8 arası
- Ortalama pH: 6,0 ile 6,6 arası
- Sağlıklı pH: 6,8 ile 7,8 arası



Resim 8. pH değerlendirme skalası

Tükürük pH ölçümü hastanın dental işlemlerinin bitirilip, ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi yapıldıktan sonra tekrarlanmıştır. İkinci değerlendirme her hastada standardı yakalamak için ilk muayeneden bir ay sonra yapılmıştır.

4.2.3. Tükürük tamponlama kapasitesinin ölçümü

Parafin tablet hastaların tükürük salgılarını uyarmak için kullanılmıştır. Hastalardan 30 sn boyunca parafin tableti çiğneyip ilk tükürüklerini yutmaları istenmiştir. Daha sonra parafin tablet çiğnemeye devam edilerek 5 dakika süresince her 30 saniyede bir olmak üzere çalışmaya katılan hastaların tükürükleri tükürük toplama kaplarına alınmıştır. Tükürük toplama kabından bir miktar tükürük pipet yardımı ile alınıp tükürük tamponlama test sribi üzerinde bulunan 3'lü pede birer damla denk gelecek şekilde damlatılmıştır. Daha sonra strip 90⁰ çevrilmiş ve emici yüzeye tükürüğün tamamen yayılması sağlanmıştır. Stribin rengi değişmeye başlamış

ve 2 dakika sonunda kesin sonuç verecek renge ulaşmıştır. Her 3 pedin aldığı renklere göre puan verilerek sonuç hesaplanmıştır. Tamponlama kapasitesi değer skalası Resim 9'deki gibidir.

Tamponlama test sribi ped renk puanları:

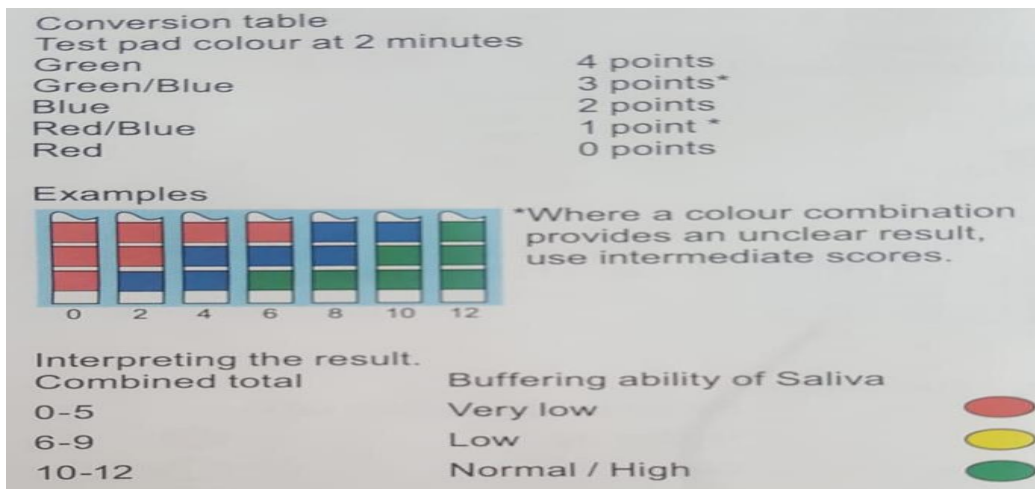
- Yeşil 4 puan
- Yeşil\Mavi 3 puan
- Mavi 2 puan
- Kırmızı\Mavi 1 puan
- Kırmızı 0 puan

olarak hesaplanıp çıkan sonuca göre değerlendirilmiştir.

Ölçüm sribinin aldığı her rengin matematiksel karşılığı olan sayılar toplanmış ve ölçüm bu şekilde yapılmıştır (Resim 10a,10b). Bu ölçüm sonucuna göre:

- 3 ile 5 arası çok düşük,
- 6 ile 9 arası düşük,
- 10 ile 12 arası normal/yüksek.

Tükürük tamponlama kapasitesinin ölçümü hastanın dental işlemlerinin bitirilip, ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi yapıldıktan sonra tekrarlanmıştır. İkinci değerlendirme her hastada standardı yakalamak için ilk muayeneden bir ay sonra yapılmıştır.



Resim 9. Tamponlama kapasitesi değer skalası



Resim 10a. Tamponlama kapasitesi ölçüm stribi



Resim 10b. Tamponlama kapasitesi ölçümü renk değişimi

4.2.4. Tükürük viskozite ölçümü

Dinlenir durumdaki tükürüğün viskozite (kıvamının) ölçümünde Prof. Dr. L. Walsh'ın (143) bildirdiği yöntem uygulanarak ağız içinde dinlenme halindeki tükürük viskozite ölçümü görsel olarak yapılmıştır.

- Yüksek viskozite; yapışkan, köpüklü tükürük
- Artmış viskozite; köpüklü, balonlu tükürük
- Normal viskozite; sulu, temiz tükürük

Tükürük kıvamının ölçümü, hastanın dental işlemlerinin bitirilip, ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi yapıldıktan sonra tekrarlanmıştır. İkinci değerlendirme her hastada standardı yakalamak için ilk muayeneden bir ay sonra yapılmıştır.

4.2.5. Tükürük streptococcus mutans ölçümü

Tükürükten S.mutans tespitinde GC Saliva Check Mutans (Lot No: 1702081) (Resim 11) kiti kullanılmıştır. Saliva-Check Mutans testi, tükürükteki S. mutans seviyesini monoklonal antikorları kullanarak yarı sayısal olarak değerlendirmeyi sağlamaktadır. Bu test 15 dakikada tamamlanmaktadır. Ayrıca S. mutans bu test ile S. mutans seviyesi yüksek olan ($>5 \times 10^5$ CFU/ml) hastalarda, bakteri kültürü yapmaya ve herhangi özel bir cihaza ihtiyaç olmadan, hızlıca ve kolayca tespit edilebilmektedir. Saliva-Check Mutans, immunokromatografi prosesi kullanarak S. mutans miktarını tespit etmektedir.



Resim 11. Saliva-Check Mutans kiti

Her bireyin tükürüğü, viskozite farklılıklarından dolayı test cihazına kolayca akamayabilmektedir. Saliva-Check Mutans test kiti tükürük örneği kullanım zorluğunu ortadan kaldırmak amacıyla ayrıştırıcı 1 ve 2'yi içermektedir (Resim 12). Ayrıştırıcı 1 sodyum hidroksit (NaOH) solüsyonu, ayrıştırıcı 2 ise organik asit solüsyonudur.



Resim 12. Saliva-Check Mutans testi parçaları

Parafin tablet hastaların tükürük salgılarını uyarmak için kullanılmıştır. Öncelikle uyarılmış tükürük, hasta tarafından tükürük toplama kabında belirtilen çizgiye kadar biriktirilmiştir (Resim 13). Bir damla ayrıştırıcı 1 damlatılıp 10 sn boyunca parmakla vurularak titreşim yaptırılmıştır. Sonra ayrıştırıcı 2'den 2 damla damlatılmış ve iyice karışması için çalkalanmıştır. Ayrıştırıcı 1 alkalın özelliği ile tükürükteki viskoz komponentleri çözmektedir, böylece tükürüğün akışkanlığı artırılarak test çubuğuna kolay akması sağlanmıştır. Tükürük örneğinin hazır olduğunu anlayabilmek için renginin yeşile dönmesi beklenmiştir. Daha sonra pipet ile belirtilen yere kadar tükürük çekilmiş, örnek test çubuğuna aktarılmış ve 15 dakika beklenmiştir. S. Mutans seviyesinin ($<5 \times 10^5$ CFU/ml) düşük olduğu, kırmızı, kalın, tek çizginin kontrol (C) penceresinde belirlenmesi ile anlaşılmıştır (Resim 14). S. Mutans seviyesinin ($>5 \times 10^5$ CFU/ml) yüksek olduğu ise ikinci, kalın, kırmızı çizginin T penceresinde belirmesi ile anlaşılmaktadır.



Resim 13. Hasta tükürük toplama kabına tükürük biriktirirken



Resim 14. Saliva-Check Mutans ölçüm sonucu

Tükürük S.mutans ölçümü hastanın dental işlemleri bittikten sonra, her hastada standardı yakalamak için ilk muayeneden bir ay sonra, tekrar yapılmıştır.

Hastaların plak indeksi değerleri de Silness ve Løe plak indeksine (Tablo 17) göre, dişler, hava spreyinden sıkılan hava ile kurutularak yapılmıştır. Plak indeksi değerlendirmesi için hastanın dental işlemleri bittikten sonra, her hastada standardı yakalamak amacıyla ilk muayeneden bir ay sonra, plak indeksine tekrar bakılmıştır.

Tablo 17. Silness & Løe plak indeksi

Skor	Tanımlama
0	Plak yok
1	Dişeti kenarında, sond gezdirildiğinde tespit edilen ince bir plak varlığı
2	Dişeti kenarında, interdental bölgeyi içine almayan orta dereceli plak varlığı
3	Dişeti kenarında ve interdental bölgeyi de dolduran yoğun plak varlığı

İnhale ilaç kullanan hastaların, klinik ağız içi muayenesi sırasında görülen erozyonların sınıflaması için Eccles ve Jenkins'in erozyon indeksi kullanılmıştır (Tablo 18).

Tablo 18. Eccles & Jenkins'in erozyon indeksi

Skorlama	Kriter
0. derece	Erozyon Yok
1. derece	Mine yüzeyinde değişiklik
2. derece	Kronun 1/3 den az erozyon, dentin etkilenmiş
3. derece	Kronun 1/3 den fazla erozyon

4.3. Diagnodent ile Mineralizasyon Ölçümü

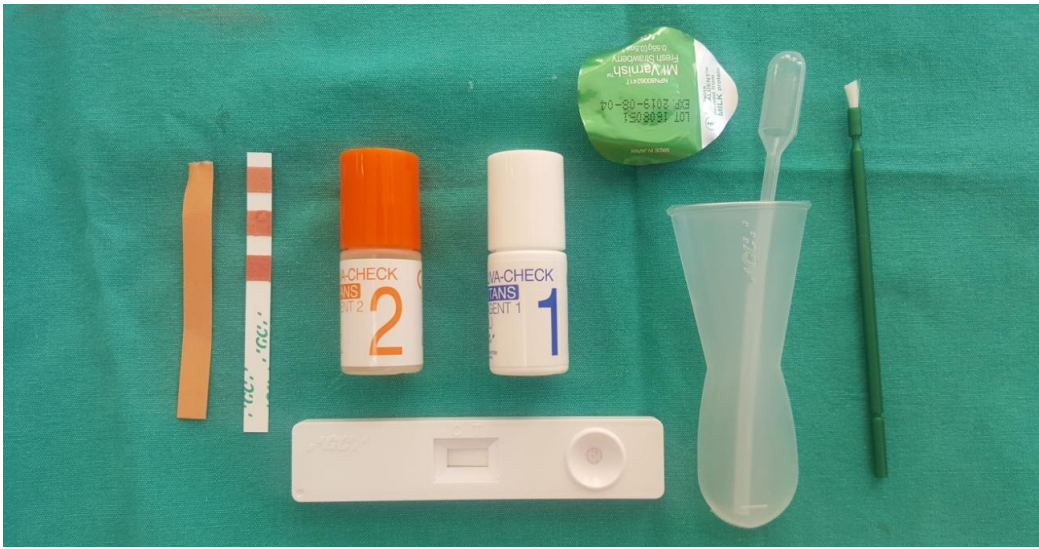
Klinik muayeneden sonra diagnodent ile dişlerin mineralizasyonu ölçülmüştür (Resim 15a/b). Diagnodent cihazının birinci kalibrasyonu özel seramik bir parça kullanılarak yapıldıktan sonra lazer floresans muayene yapılmıştır. İkinci kalibrasyon ise her diş için dişin pürüzsüz yüzeyinin sağlam bir noktasından floresans değeri ölçülerek yapılmıştır. Üretici firma önerileri doğrultusunda dişler değerlendirilmiştir. Diagnodent ölçümleri diş yüzeyi kurutulduktan sonra yapılmıştır. Lazer uç, kuru yüzeydeki hedef bölgeye yerleştirilerek tarandı, çürüğün en derin bölgesindeki değerlerin toplamı için lazer ucun uzun aksı boyunca dişin etrafında döndürülmüştür. Ekrandaki en yüksek değerler kaydedilmiş ve üç değerın ortalaması alınmıştır. Ortalama değerler ise şu şekilde yorumlanmaktadır:

- 0-13 arası değerler sağlıklı diş yüzeyi,
- 14-29 arası değerler zayıf ve ya güçlü demineralizasyona sahip diş yüzeyi,
- 30 ve 30'dan büyük değerler ise dentin çürüğü.



Resim 15 a\b. Diagnodent

Başlangıç okuma değerleri kaydedildikten sonra; flor vernik (Lot No: 160805A) (Resim 16,17) uygulamasına geçilmiştir. Üretici firmanın tavsiyeleri doğrultusunda; pamuk rulolar yardımıyla tükürük izolasyonu sağlanmış, diş yüzeyi hafif nemli kalacak biçimde çalışılmıştır. Üretici firmanın paketinden çıkan tek kullanımlık fırçalar ile vernik diş yüzeyine ince bir tabaka halinde uygulanmıştır. Vernik uygulamasının diş çürüğüne, demineralize ya da sağlıklı mineye etkisinin diagnodent aracılığıyla tespiti için hasta bir hafta sonra tekrar çağırılmıştır. Diagnodent okumaları yine aynı kurallar çerçevesinde yapılmıştır.



Resim 16.Flor vernik ve diğer malzemeler



Resim17. Flor vernik

4.4. İstatistiksel Verilerin Ölçümü

Bu tez çalışmasında tanımlayıcı istatistik olarak ortalama, standart sapma, standart hata, minimum ve maksimum, sıra ortalama değerleri verilmiş olup, sürekli değişkenlerin normallik dağılım varsayımına uygunluğu Kolmogorov-Smirnow testiyle, homojenliği ise Levene testi ile araştırılmıştır.

Bağımsız gruplara ait ortalamalar arası farkların karşılaştırılmasında parametrik analiz testlerinden ANOVA(One Way ANOVA), çoklu karşılaştırmalarda ise Tukey HSD, non-parametrik analiz testlerinden Kruskal-Wallis, çoklu karşılaştırmalarda ise Mann-Whitney U testleri, bağımlı gruplara ait ortalamalar arası farkların karşılaştırılmasında parametrik analiz testlerinden Paired t-testleri kullanılmıştır.

Kategorik değişkenlerin (frekans, yüzde hesabı) istatistiksel değerlendirilmesinde Pearson Ki-Kare ve Mc-Nemar Ki-Kare testlerinden yararlanılmıştır.

İstatistik analiz testlerinde % 95'lik güven aralığı uygulanmış olup; tanımlayıcı istatistikler ve analizler R sürüm 3.2.3 (2015-12-10), Copyright (C) 2015 The R Foundation for Statistical Computing free software bilgisayar paket programı kullanılarak yapılmıştır. $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

5. BULGULAR

5.1. Hasta Gruplarına Ait Dental Bulgular

Çalışmamızda Sağlık Bakanlığı Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Bölümü Polikliniğine başvuran 36 çocuk hasta ile Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı Polikliniğine başvuran 12 çocuk hastanın DMFT/dft, tükürük akış hızı, tükürük pH'sı, tükürük tamponlama kapasitesi, tükürük viskozitesi, tükürükte S.mutans varlığı, plak varlığı, erozyon, flor uygulaması öncesi ve sonrası diagnodent ile yapılan diş mineralizasyon miktarı farklılıkları değerlendirilmiştir.

Hastaların yaşları 4-16 arasında değişmekte ve hastaların yaş ortalamaları 8,46 yıldır (Tablo 19). Gruplara göre ayrı yaş ortalamaları ise Tablo 20'deki gibidir.

Tablo 19. Hastaların grup bağımsız yaş dağılımı

n	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart (Std.) Sapma
48	4	16	8,46	3,149

Tablo 20. Hasta gruplarına ait yaş dağılımı

Gruplar	n	Ortalama	Std. Sapma	Std. Hata	Minimum	Maksimum
Ölçülü Doz İnhaler	12	8,25	2,340	,676	4	13
Ölçülü Doz +Ara Cihaz	12	9,25	3,980	1,149	4	16
Kuru Toz inhaler	12	8,67	3,284	,948	5	15
Kontrol	12	7,67	2,964	,856	4	14

F=0,524; p=0,668

Gruplara ait yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (p=0,668) (Tablo 20) (Gruplara ait yaş ortalamaları birbirlerine benzerlik göstermiştir).

ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların ortalama DMFT ve dft skorları sırasıyla 4,05 ve 5,08, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan hastaların DMFT

ve dft skorları 3,40 ve 4,50, KTİ ilaç kullanan hastaların DMFT ve dft skorları 3,82 ve 4,92 olarak hesaplanmıştır. Kontrol grubu hastalarının ortalama DMFT ve dft skorları ise sırasıyla 1,10 ve 1,67 olarak hesaplanmıştır. Hasta gruplarına ait DMFT ve dft değerleri sırasıyla Tablo 21, Tablo 22 ve Şekil 3'te verilmiştir.

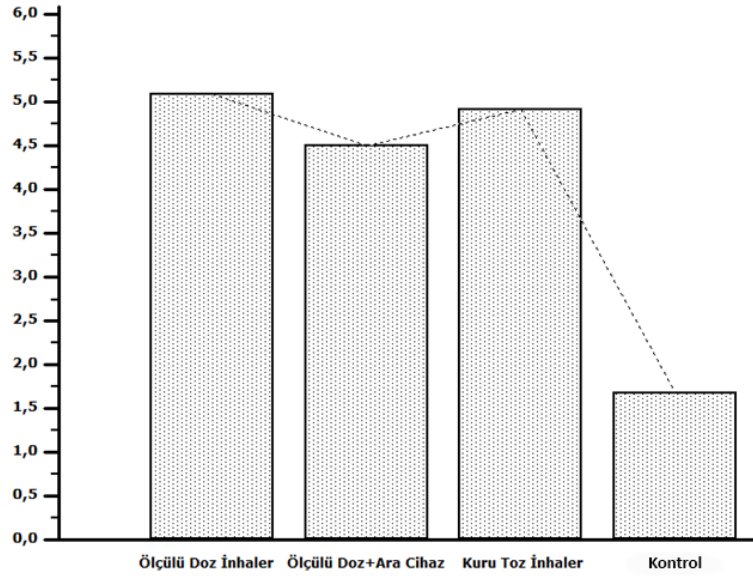
Tablo 21. Farklı grup ortalamalarına göre DMFT parametresine ait tanımlayıcı istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	N	Ortalama	Sıra ortalaması	
Ölçülü Doz İnhaler	12	4,05	25,22	Kruskal-Wallis test=3,655 p=0,2411
Ölçülü Doz +Ara Cihaz	12	3,40	28,11	
Kuru Toz inhaler	12	3,82	26,67	
Kontrol	12	1,10	20,00	

Tablo 22. Farklı grup ortalamalarına göre dft parametresine ait tanımlayıcı istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	N	Ortalama	Sıra ortalaması	
Ölçülü Doz İnhaler	12	5,08	27,33	Kruskal-Wallis test=3,544 p=0,2911
Ölçülü Doz +Ara Cihaz	12	4,50	25,67	
Kuru Toz inhaler	12	4,92	27,00	
Kontrol	12	1,67	18,00	

Her üç çeşit inhaler ilaç kullanma yönteminde de kontrol grubundaki çocuk hastalara göre DMFT/dft farklılıkları istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (p=0,2411/0,2911)



Şekil 3. Gruplara göre DMFT Ortalama Değerleri

Hastaların tükürük bulguları (tükürük akış hızı, tükürük pH' sı, tükürük tamponlama kapasitesi, tükürük viskozitesi, tükürükte S.mutans varlığı) şu şekilde değerlendirilmiştir.

Uyarılmamış tükürük akış hızı ölçümü sonucu; her üç çeşit inhale ilaç kullanma yönteminde de kontrol grubundaki çocuk hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p=0,2379$) (Tablo 23).

Tablo 23. Gruplar arası ilk geliş uyarılmamış tükürük parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	N	Sıra ortalaması
Ölçülü Doz İnhaler	12	20
Ölçülü Doz + Ara Cihaz	12	24
Kuru Toz İnhaler	12	24
Kontrol	12	30

$p=0,2376$

Hastaların dental işlemlerinin bitirilip, ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi sonucunda yapılan değerlendirmelerinde (2.geliş) ise uyarılmamış tükürük akış hızı her 4 grupta da anlamlı bir değişiklik

göstermemiştir (Tablo 24) (ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalar için $p=0,2188$, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastalar için $p=0,3750$, KTİ kullanan hastalar için $p=0,5000$, kontrol grubundaki çocuk hastalar için $p=0,2500$).

Tablo 24. Farklı gruplara göre uyarılmamış tükürük parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	UYARILMAMIŞ TÜKÜRÜK-2	UYARILMAMIŞ TÜKÜRÜK-1		Toplam	McNemar test
		60 Sn'den Kısa	60 Sn'den Uzun		
Ölçülü Doz İnhaler	60 Sn'den Kısa	2	5	7 (58,3%)	$p=0,2188$
	60 Sn'den Uzun	1	4	5 (41,7%)	
	Toplam	3(25,0%)	9(75,0%)	12	
Ölçülü Doz + Ara Cihaz	60 Sn'den Kısa	4	4	8 (66,7%)	$p=0,3750$
	60 Sn'den Uzun	1	3	4 (33,3%)	
	Toplam	5(41,7%)	7(58,3%)	12	
Kuru Toz İnhaler	60 Sn'den Kısa	3	0	3 (25,0%)	$p=0,5000$
	60 Sn'den Uzun	2	7	9 (75,0%)	
	Toplam	5(41,7%)	7(58,3%)	12	
Kontrol	60 Sn'den Kısa	8	3	11 (91,7%)	$p=0,2500$
	60 Sn'den Uzun	0	1	1 (8,3%)	
	Toplam	8(66,7%)	4(33,3%)	12	

Tablo 25'te görülen uyarılmış tükürük akış hızında sadece ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalar ile kontrol grubundaki çocuk hastalar arasında anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p < 0,05$).

Tablo 25. Gruplar arası ilk geliş uyarılmış tükürük parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	n	Average Rank	Fark (p< 0,05)
Ölçülü Doz İnhaler	12	17	Kontrol
Ölçülü Doz + Ara Cihaz	12	24,54	
Kuru Toz İnhaler	12	23	
Kontrol	12	33,46	Ölçülü Doz İnhaler

p=0,0198

Tablo 26’da de görüldüğü gibi KTİ ilaç kullanan grupta uyarılmış tükürük akış hızının hastaların dental işlemlerinin bitirilip, ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi yapıldıktan sonra (2.geliş) ilk gelişlerine göre değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,0047). Diğer üç grupta istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmamıştır (ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalar için p=0,2405, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastalar için p=0,6618, kontroller grubundaki çocuk için p=0,6376).

ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların tükürük pH’sının ÖDİ ilacı bir ara cihaz yardımıyla kullanan, KTİ ilaç kullanan ve kontrol grubundaki çocuk hastalar daha düşük olduğu tespit edilmiştir (p<0,05) (Tablo 27).

ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların tükürük pH’sı ortalama 6,56, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastaların tükürük pH’sı ortalama 7,03, KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların tükürük pH’sı ise 7,20’dir. Yapılan bu ilk ölçümlerin ardından hastaların dental işlemleri (dolgu, kanal tedavisi, diş çekimi v.b.) tamamlandıktan, ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi yapıldıktan sonra (ortalama bir ay olarak planlanan bu süre sonunda) 2. ölçümler şu şekilde sonuç vermiştir. ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların tükürük pH’sı ortalama 6,80, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastaların tükürük pH’sı ortalama 7,30, KTİ kullanan çocuk hastaların tükürük pH’sı ise 7,28’dir. Kontrol grubundaki çocuk hastaların ise ilk ve ikinci gelişte tükürük pH’sı ortalama sırası ile 7,50 ve 7,58’dir (Tablo 28).

Tablo 26. Farklı gruplara göre uyarılmış tükürük parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	UYARILMIŞ TÜKÜRÜK-2	UYARILMIŞ TÜKÜRÜK-1			Toplam	Chi- Square test	p
		3.5 ile 5 ml arası	3.5 ml'den Az	5 ml'den fazla			
Ölçülü Doz İnhaler	3.5 ile 5 ml arası	5	1		6 (50,0%)	2,850	0,2405
	3.5 ml'den az	0	1		1 (8,3%)		
	5 ml'den fazla	3	2		5 (41,7%)		
	Toplam	8(66,7%)	4(33,3%)		12		
Ölçülü Doz + Ara Cihaz	3.5 ile 5 ml arası	4	1	2	7 (58,3%)	2,405	0,6618
	3.5 ml'den az	1	1	1	3 (25,0%)		
	5 ml'den fazla	0	1	1	2 (16,7%)		
	Toplam	5(41,7%)	3(25,0%)	4(33,3%)	12		
Kuru Toz İnhaler	3.5 ile 5 ml arası	5	1	0	6 (50,0%)	15,000	0,0047
	3.5 ml'den az	1	2	0	3 (25,0%)		
	5 ml'den fazla	0	0	3	3 (25,0%)		
	Toplam	6(50,0%)	3(25,0%)	3(25,0%)	12		
Kontrol	3.5 ile 5 ml arası	1	0	1	2 (16,7%)	0,900	P = 0,6376
	3.5 ml'den az						
	5 ml'den fazla	2	1	7	10 (83,3%)		
	Toplam	3(25,0%)	1(8,3%)	8 (66,7%)	12		

Tablo 27. Gruplar arası ilk geliş tükürük pH'sı parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	n	Ortalama	Fark (p< 0,05)
Ölçülü Doz İnhaler	12	6,5667	Ölçülü Doz + Ara Cihaz, Kuru Toz İnhaler, Kontrol
Ölçülü Doz + Ara Cihaz	12	7,0333	Ölçülü Doz İnhaler
Kuru Toz İnhaler	12	7,2000	Ölçülü Doz İnhaler
Kontrol	12	7,5000	Ölçülü Doz İnhaler

p<0,0001

Tablo 28'te tükürük pH'sının ilk ve ikinci gelişteki farklarının değerlendirmesinde değişiklik ÖDİ ilacı direkt kullanan ve ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığı ile kullanan çocuk hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırası ile p=0,004, p=0,031). Diğer iki grupta istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmamıştır (KTİ ilaç kullanan çocuk hastalarda için p=0,318, kontrol grubundaki çocuk hastaların için p=0,214).

Tablo 28. Farklı gruplara göre tükürük pH'sı parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	Dönemler	n	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P
Ölçülü Doz İnhaler	Tükürük pH-1	12	6,567	0,5033	0,1453	0,004
	Tükürük pH-2	12	6,800	0,4592	0,1326	
Ölçülü Doz + Ara Cihaz	Tükürük pH-1	12	7,033	0,5710	0,1648	0,031
	Tükürük pH-2	12	7,300	0,5081	0,1467	
Kuru Toz inhaler	Tükürük pH-1	12	7,200	0,4264	0,1231	0,318
	Tükürük pH-2	12	7,283	0,3762	0,1086	
Kontrol	Tükürük pH-1	12	7,500	0,4390	0,1267	0,214
	Tükürük pH-2	12	7,583	0,2887	0,0833	

Tükürük tamponlama kapasitesi ortalaması ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalarda 7,17, ÖDİ ilacı bir ara cihaz yardımı ile kullanan çocuk hastalarda 6.75, KTİ ilaç kullanan çocuk hastalarda 6.50 ve kontrol grubundaki çocuk hastalarda 8.58 olarak hesaplanmıştır. Bu değerler bize tükürük tamponlama kapasitesinin ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalar, ÖDİ ilacı bir ara cihaz yardımı ile kullanan çocuk hastalar ve KTİ kullanan çocuk hastalarda tükürük tamponlama kapasitesi arasında belirgin bir farklılık olmadığını göstermiştir. Fakat kontrol grubundaki çocuk hastaların tükürük tamponlama kapasitesi ÖDİ ilacı bir ara cihaz yardımı ile kullanan ve KTİ ilaç kullanan çocuk yüksektir ($p<0,05$) (Tablo 29).

Yapılan bu ilk ölçümlerin ardından hastaların dental işlemleri (dolgu, kanal tedavisi, diş çekimi v.b.) tamamlandıktan, ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi yapıldıktan sonra (ortalama bir ay olarak planlanan bu süre sonunda) 2. ölçümler şu şekilde sonuç vermiştir. ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların tükürük tamponlama kapasiteleri ortalama 8,42, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastaların tükürük tamponlama kapasiteleri ortalama 7,92, KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların tükürük tamponlama kapasiteleri ortalaması ise 6,92 bulunmuştur. Kontrol grubundaki çocuk hastalarda ise ilk ve ikinci gelişte tükürük tamponlama kapasitesi sırası ile 8,58 ve 8,92'dir (Tablo 30).

Tablo 29. Gruplar arası ilk geliş tükürük tamponlama kapasitesi parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	n	Ortalama	Fark ($p< 0,05$)
Ölçülü Doz İnhaler	12	7,1667	
Ölçülü Doz + Ara Cihaz	12	6,7500	Kontrol
Kuru Toz İnhaler	12	6,5000	Kontrol
Kontrol	12	8,5833	Ölçülü Doz + Ara Cihaz, Kuru Toz İnhaler

Tablo 30. Farklı gruplara göre tükürük tamponlama kapasitesi parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	Dönemler	n	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	p
Ölçülü Doz İnhaler	Tükürük Tamponlama Kapasitesi-1	12	7,17	1,337	0,386	0,000
	Tükürük Tamponlama Kapasitesi-2	12	8,42	1,443	0,417	
Ölçülü Doz + Ara Cihaz	Tükürük Tamponlama Kapasitesi-1	12	6,75	2,137	0,617	0,004
	Tükürük Tamponlama Kapasitesi-2	12	7,92	1,379	0,398	
Kuru Toz inhaler	Tükürük Tamponlama Kapasitesi-1	12	6,50	1,732	0,500	0,408
	Tükürük Tamponlama Kapasitesi-2	12	6,92	1,975	0,570	
Kontrol	Tükürük Tamponlama Kapasitesi-1	12	8,58	1,782	0,514	0,504
	Tükürük Tamponlama Kapasitesi-2	12	8,92	1,730	0,499	

Tablo 30’da hastaların ilk gelişlerindeki tükürük tamponlama kapasitesi ile ikinci gelişlerindeki tükürük tamponlama kapasitesi arasında ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalar ve ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bir değişim bulunmuştur (sırasıyla $p=0,000$, $p=0,004$). Diğer iki grupta istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmamıştır (KTİ ilaç kullanan hastalar için $p=0,408$, kontrol grubundaki çocuk hastalar için $p=0,504$).

Tükürük viskozitesinde sağlıklı ve inhaler ilaç kullanan bireyler arasında anlamlı bir değişiklik tespit edilmemiştir ($p=0,3675$) (Tablo 31). Hastaların dental işlemleri (dolgu, kanal tedavisi, diş çekimi v.b.) tamamlandıktan, ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi yapıldıktan sonra ÖDİ ilacı direkt kullanan ve kontrol grubundaki çocuk hastalarda tükürük viskozitesi düşmüştür (ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalar için $p=0,004$, kontrol grubundaki çocuk hastalar için $p=0,026$). Diğer iki grupta istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmamıştır

(ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan hastalar için $p=0,1000$, KTİ ilaç kullanan hastalar için $p=0,336$) (Tablo 32).

Tablo 31. Gruplar arası ilk geliş tükürük viskozitesi parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	n	Sıra ortalaması
Ölçülü Doz İnhaler	12	20,83
Ölçülü Doz + Ara Cihaz	12	22,67
Kuru Toz İnhaler	12	25,42
Kontrol	12	29,08

$p=0,3675$

ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalar, ÖDİ ilacı bir ara cihaz yardımı ile kullanan çocuk hastalar ve KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların tükürük S.mutans miktarı kontrol grubundaki çocuk hastalara oranla farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,1694$) (Tablo 33).

Tablo 32. Farklı gruplara göre tükürük vizkozitesi parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	TÜKÜRÜK VİSKOZİTESİ-2	TÜKÜRÜK VİSKOZİTESİ-1			Toplam	Chi-Square test	p
		Berrak	Köpüklü Baloncuklu	Yoğun Vizküz			
Ölçülü Doz İnhaler	Berrak	4	0		4 (33,3%)	8,400	0,004
	Köpüklü	1	7		8 (66,7%)		
	Baloncuklu						
	Yoğun Vizküz	0	0				
	Toplam	5(41,7%)	7(58,3%)		12		
Ölçülü Doz + Ara Cihaz	Berrak	1	2		3 (25,3%)	0,000	0,1000
	Köpüklü	3	6		9 (75,0%)		
	Baloncuklu						
	Yoğun Vizküz						
	Toplam	4(33,3%)	8(66,7%)		12		
Kuru Toz İnhaler	Berrak	1			6 (50,0%)	2,182	0,336
	Köpüklü	3	6	2	3 (25,0%)		
	Baloncuklu						
	Yoğun Vizküz				3 (25,0%)		
	Toplam	4(33,3%)	6(50,0%)	2(16,7%)	12		
Kontrol	Berrak	2	1		3 (25,3%)	7,333	0,026
	Köpüklü		7	2	9 (75,3%)		
	Baloncuklu						
	Yoğun Vizküz						
	Toplam	2(16,7%)	8(66,7%)	2 (16,7%)	12		

Tablo 33. Gruplar arası ilk geliş tükürük S.mutans miktarı parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	n	Sıra ortalaması
Ölçülü Doz İnhaler	12	27,00
Ölçülü Doz + Ara Cihaz	12	23,00
Kuru Toz İnhaler	12	29,00
Kontrol	12	19,00

p=0,1694

Her bir gruptaki S.mutans ilk ve ikinci geliş arasında sadece ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmuştur (p=0,0313). Diğer üç grupta bir azalma olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmamıştır (ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastalar için p=0,6250, KTİ ilaç kullanan çocuk hastalar için p=0,5000, kontrol grubundaki çocuk hastalar için p=0,5000) (Tablo 34).

Tablo 34. Farklı gruplara göre tükürük S.Mutans miktarı istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	S.MUTANS-2	S.MUTANS-1		Toplam	McNemar test
		(> 5x10 ⁵ CFU/ml)	(< 5x10 ⁵ CFU/ml)		
Ölçülü Doz İnhaler	> 5x10 ⁵ CFU/ml				p=0,0313
	< 5x10 ⁵ CFU/ml	6	6	12 (100%)	
	Toplam	6(50,0%)	6(50,0%)	12	
Ölçülü Doz + Ara Cihaz	(> 5x10 ⁵ CFU/ml)	1	1	2 (16,7%)	p=0,6250
	(< 5x10 ⁵ CFU/ml)	3	7	10 (83,3,3%)	
	Toplam	4(33,3%)	8(66,7%)	12	
Kuru Toz İnhaler	(> 5x10 ⁵ CFU/ml)	5		5 (41,7%)	p=0,5000
	(< 5x10 ⁵ CFU/ml)	2	5	7 (58,3%)	
	Toplam	7(58,3%)	5(41,7%)	12	
Kontrol	(> 5x10 ⁵ CFU/ml)				p=0,5000
	(< 5x10 ⁵ CFU/ml)	2	10	12 (100,0%)	
	Toplam	2(16,7%)	10(83,3%)	12	

ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların plak varlığı (Löe'nün plak indeksine göre) incelendiğinde, 0 hastanın 0; plak yok (% 0), 7 hastanın 1; dişeti kenarında, sond gezdirildiğinde tespit edilen ince bir plak varlığı (% 58,3), 5 hastanın 2; dişeti kenarında, interdental bölgeyi içine almayan orta dereceli plak varlığı (% 41,7), 0 hastanın 3; dişeti kenarında ve interdental bölgeyi de dolduran yoğun plak varlığı (% 0) şeklinde tespit edilmiştir. ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastaların plak varlığı (Löe'nün plak indeksine göre) incelendiğinde, 2 hastanın 0; plak yok (% 16,7), 9 hastanın 1; dişeti kenarında, sond gezdirildiğinde tespit edilen ince bir plak varlığı (% 75,0), 0 hastanın 2; dişeti kenarında, interdental bölgeyi içine

almayan orta dereceli plak varlığı (% 0), 1 hastanın 3; dişeti kenarında ve interdental bölgeyi de dolduran yoğun plak varlığı (% 8,3) şeklinde tespit edilmiştir. KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların plak varlığı (Löe'nün plak indeksine göre) incelendiğinde, 0 hastanın 0; plak yok (% 0), 6 hastanın 1; dişeti kenarında, sond gezdirildiğinde tespit edilen ince bir plak varlığı (% 50,0), 6 hastanın 2; dişeti kenarında, interdental bölgeyi içine almayan orta dereceli plak varlığı (% 50,0), 0 hastanın 3; dişeti kenarında ve interdental bölgeyi de dolduran yoğun plak varlığı (% 0) şeklinde tespit edilmiştir. Kontrol grubundaki çocuk hastaların plak varlığı (Löe'nün plak indeksine göre) incelendiğinde ise, 5 hastanın 0; plak yok (% 41,7), 6 hastanın 1; dişeti kenarında, sond gezdirildiğinde tespit edilen ince bir plak varlığı (% 50,0), 1 hastanın 2; dişeti kenarında, interdental bölgeyi içine almayan orta dereceli plak varlığı (% 8,3), 0 hastanın 3; dişeti kenarında ve interdental bölgeyi de dolduran yoğun plak varlığı (% 0) şeklinde tespit edilmiştir (Tablo 35). ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastaların, KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların kendi aralarında plak birikimi büyük bir farklılık göstermezken inhaler ilaç kullanan tüm bireylerde kontrol grubundaki çocuk hastalardan fazla miktarda plak birikimi vardır (p=0,0048) (Tablo 36).

Yapılan bu ilk ölçümlerin ardından hastaların dental işlemleri (dolgu, kanal tedavisi, diş çekimi v.b.) tamamlandıktan sonra ortalama bir ay olarak planlanan bu süre sonunda 2. ölçümler şu şekilde sonuç vermiştir. ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların, 9 hastanın 0; plak yok (% 75), 3 hastanın 1; dişeti kenarında, sond gezdirildiğinde tespit edilen ince bir plak varlığı (% 25), 0 hastanın 2; dişeti kenarında, interdental bölgeyi içine almayan orta dereceli plak varlığı (% 0), 0 hastanın 3; dişeti kenarında ve interdental bölgeyi de dolduran yoğun plak varlığı (% 0) şeklinde tespit edilmiştir. ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastalarda, 4 hastanın 0; plak yok (% 33,3), 8 hastanın 1; dişeti kenarında, sond gezdirildiğinde tespit edilen ince bir plak varlığı (% 66,7), 0 hastanın 2; dişeti kenarında, interdental bölgeyi içine almayan orta dereceli plak varlığı (% 0), 0 hastanın 3; dişeti kenarında ve interdental bölgeyi de dolduran yoğun plak varlığı (% 0) şeklinde tespit edilmiştir. KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların da, 6 hastanın 0; plak yok (% 50,0), 6 hastanın 1; dişeti kenarında, sond gezdirildiğinde tespit edilen ince bir plak varlığı (%50,0), 0 hastanın 2; dişeti kenarında, interdental bölgeyi içine

almayan orta dereceli plak varlığı (% 0), 0 hastanın 3; dişeti kenarında ve interdental bölgeyi de dolduran yoğun plak varlığı (% 0) şeklinde tespit edilmiştir. Kontrol grubundaki çocuk hastalarının ise, 9 hastanın 0; plak yok (% 75), 3 hastanın 1; dişeti kenarında, sond gezdirildiğinde tespit edilen ince bir plak varlığı (% 25), 0 hastanın 2; dişeti kenarında, interdental bölgeyi içine almayan orta dereceli plak varlığı (% 0), 0 hastanın 3; dişeti kenarında ve interdental bölgeyi de dolduran yoğun plak varlığı (% 0) şeklinde tespit edilmiştir (Tablo 35).

Her bir grup için ayrı plak indeksi ölçümlerinin ilk geliş ikinci geliş arasındaki değerlendirilme sonucu değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalar için $p=0,7353$, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastalar için $p=0,6873$, KTİ ilaç kullanan çocuk hastalar için $p=0,5637$, kontrol grubundaki çocuk hastalar için $p=0,7326$) (Tablo 35).

Tablo 35. Farklı gruplara göre plak indeksi parametresinin istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	Plak İndeks-2	Plak İndeks-1				Toplam	Chi-Square test	p
		Plak Yok	İnce Plak	Orta Plak	Yoğun			
Ölçülü Doz İnhaler	Plak Yok		5	4		9(75,0%)		
	İnce Plak		2	1		3(25,0%)	0,114	0,7353
	Toplam		7(58,3%)	5(41,7%)		12		
Ölçülü Doz + Ara Cihaz	Plak Yok	1	3			4(33,3 %)		
	İnce Plak	1	6		1	8(66,7%)	0,750	0,6873
	Toplam	2(16,7%)	9(45,0%)		1(8,3%)	12		
Kuru Toz İnhaler	Plak Yok		3	3		6(50,0%)		
	İnce Plak		3	3		6(50,0%)	0,333	0,5637
	Toplam		6(50,0%)	6(50,0%)		12		
Kontrol	Plak Yok	4	4	1		9(75,0%)		
	İnce Plak	1	2			3(25,0%)	0,622	0,7326
	Toplam	5(41,7%)	6(50,0%)	1(8,3%)		12		

Tablo 36. Gruplar arası ilk geliş plak birikimi miktarı parametrelerinin istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	N	Sıra ortalaması	Fark (p<0.05)
Ölçülü Doz İnhaler	12	27,00	Kontrol
Ölçülü Doz + Ara Cihaz	12	23,00	Kontrol
Kuru Toz İnhaler	12	29,00	Kontrol
Kontrol	12	19,00	Ölçülü Doz İnhaler, Ölçülü Doz + Ara Cihaz, Kuru Toz İnhaler

p=0,0048

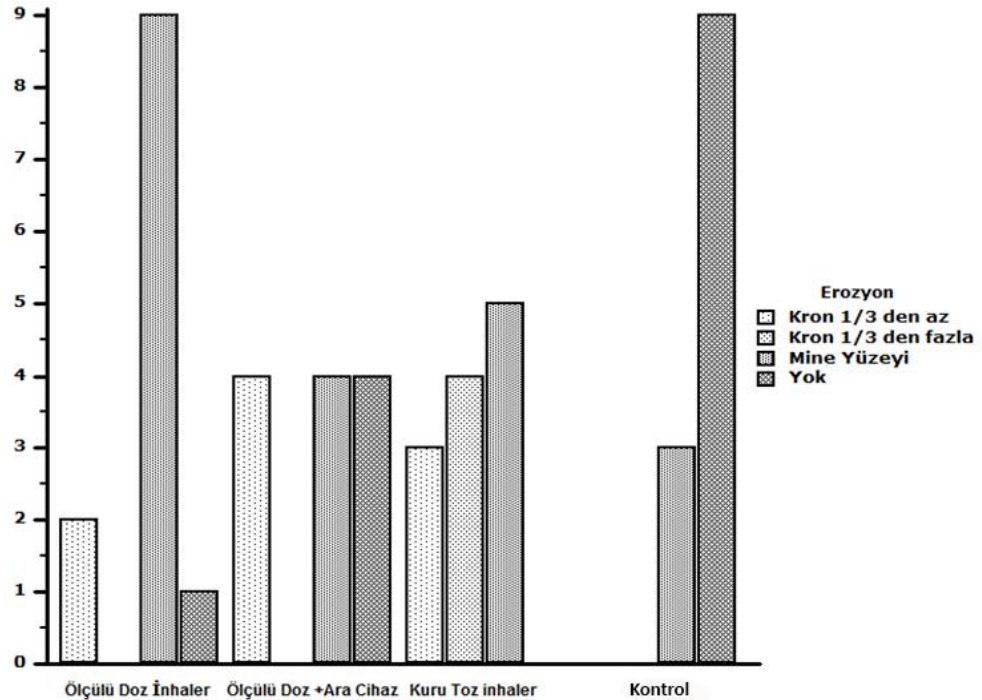
ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların erozyon varlığı (Eccles & Jenkins'in erozyon indeksine göre) incelendiğinde, 1 hastanın 0; erozyon yok, 9 hastanın 1; mine yüzeyinde değişiklik, 0 hastanın 2; dentin etkilenmiş, kronun 1/3 den az erozyon, 2 hastanın 3; 1/3 den fazla kron kaybı şeklinde tespit edilmiştir. ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastaların erozyon varlığı, 4 hastanın 0; erozyon yok, 4 hastanın 1; mine yüzeyinde değişiklik, 0 hastanın 2; dentin etkilenmiş, kronun 1/3 den az erozyon, 4 hastanın 3; 1/3 den fazla kron kaybı şeklinde tespit edilmiştir. KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların erozyon varlığı, 0 hastanın 0; erozyon yok, 5 hastanın 1; mine yüzeyinde değişiklik, 4 hastanın 2; dentin etkilenmiş, kronun 1/3 den az erozyon, 3 hastanın 3; 1/3 den fazla kron kaybı şeklinde tespit edilmiştir. Kontrol grubundaki çocuk hastalarının erozyon varlığı incelendiğinde ise, 9 hastanın 0; erozyon yok, 3 hastanın 1; mine yüzeyinde değişiklik, 0 hastanın 2; dentin etkilenmiş, kronun 1/3 den az erozyon, 0 hastanın 3; 1/3 den fazla kron kaybı şeklinde tespit edilmiştir (Tablo 37; Şekil 4,5).

Çalışma grupları ve kontrol grubu arasındaki erozyon bakımından fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,0001).

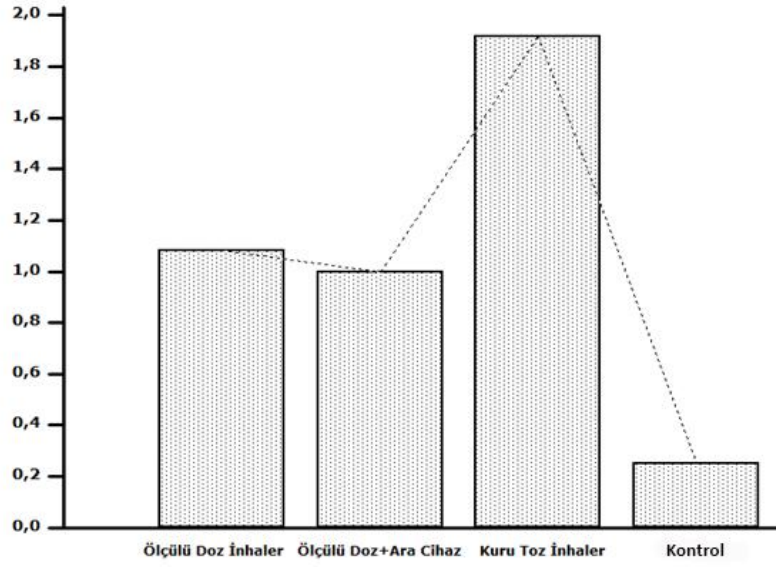
Tablo 37. Farklı gruplara göre erozyon durumunun istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	Erozyon				Toplam
	Kron 1/3 Den Az	Kron 1/3 Den Fazla	Mine Yüzeyi	Yok	
Ölçülü Doz İnhaler	2	0	9	1	12 (25,0%)
Ölçülü Doz + Ara Cihaz	4	0	4	4	12 (25,0%)
Kuru Toz İnhaler	3	4	5	0	12 (25,0%)
Kontrol	0	0	3	9	12 (25,0%)
Toplam	9(18,8%)	4(8,3%)	21(43,7%)	14(29,2%)	48

Chi-square= 33,841; p=0,0001



Şekil 4. Farklı gruplara göre erozyon dağılımı



Şekil 5. Farklı gruplara göre ortalama erozyon durumu

Şekil 4 ve 5 bize gösteriyor ki dental erozyon en fazla görülen inhaler ilaç kullanma yöntemi KTİ yöntemidir. ÖDİ kullanımında ise ara cihaz desteğinin erozyon açısından değişikliğe yol açmadığı ortaya çıkmıştır. Bununla birlikte inhaler ilaç kullanan tüm bireylerde kontrol grubuna göre erozyon miktarı fazladır ($p < 0.05$) (Tablo38).

Tablo 38. Farklı grup ortalamalarına göre erozyon parametresine ait tanımlayıcı istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	n	Sıra ortalaması	Fark ($p < 0.05$)	
Ölçülü Doz İnhaler	12	26,04	Kuru Toz İnhaler, Kontrol	Kruskal-Wallis test=17,891 $p=0,000$
Ölçülü Doz +Ara Cihaz	12	24,17	Kuru Toz İnhaler, Kontrol	
Kuru Toz inhaler	12	35,92	Ölçülü Doz İnhaler, Ölçülü Doz+Ara Cihaz, Kontrol	
Kontrol	12	11,88	Ölçülü Doz İnhaler, Ölçülü Doz+Ara Cihaz, Kuru Toz İnhaler	

5.2. Hasta Gruplarına Ait Diagnodent Bulguları

Diagnodent ile dişlerin mineralizasyon ölçümü firmanın belirlediği gibi, 0-13 arası değerler sağlıklı diş yüzeyi, 14-29 arası değerler zayıf ve ya güçlü demineralizasyona sahip diş yüzeyi, 30 ve 30'dan büyük değerler ise dentin çürüğü olarak değerlendirilmiştir.

ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların 9 dişinin sağlıklı, 6 dişinde zayıf veya güçlü demineralizasyon ve 8 dişinde dentin çürüğü diagnodent ölçümleriyle uyumlu olarak değerlendirilmeye alınmıştır. ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan hastaların 9 dişinin sağlıklı, 8 dişinde zayıf veya güçlü demineralizasyon, 9 dişinde dentin çürüğü diagnodent ölçümleriyle uyumlu olarak değerlendirilmeye alınmıştır. KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların, 10 dişinin sağlıklı, 5 dişinde zayıf veya güçlü demineralizasyon, 5 dişinde dentin çürüğü diagnodent ölçümleriyle uyumlu olarak değerlendirilmeye alınmıştır. Kontrol grubundaki çocuk hastalarının, 11 dişinin sağlıklı, 8 dişinde zayıf veya güçlü demineralizasyon, 6 dişinde dentin çürüğü diagnodent ölçümleriyle uyumlu olarak değerlendirilmeye alınmıştır.

Flor uygulaması yapıldıktan bir hafta sonra ise bu değerler şu şekilde değişmiştir. ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların, sağlıklı dişlerindeki ortalama değer 9,33'ten 7,11, zayıf veya güçlü demineralizasyon olan dişlerindeki ortalama değer 19,33'ten 14,00'a, dentin çürüğü olan dişlerindeki ortalama değer 86,38'den 81,75'e gerilediği tespit edilmiştir. ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastaların, sağlıklı dişlerindeki ortalama değer 6,22'den 6,11'e, zayıf veya güçlü demineralizasyon olan dişlerindeki ortalama değer 18,13'ten 9,50'ye, dentin çürüğü olan dişlerindeki ortalama değer 79,33'ten 75,11'e gerilediği tespit edilmiştir. KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların, sağlıklı dişlerindeki ortalama değer 7,10'dan 4,40'a, zayıf veya güçlü demineralizasyon olan dişlerindeki ortalama değer 18,60'tan 9,20'ye, dentin çürüğü olan dişlerindeki ortalama değer 49,17'den 38,67'ye gerilediği tespit edilmiştir. Kontrol grubundaki çocuk hastalarının ise sağlıklı dişlerindeki ortalama değer 7,73'ten 4,91, zayıf veya güçlü demineralizasyon olan dişlerindeki ortalama değer 19,38'den 9,75'e, dentin çürüğü olan dişlerindeki ortalama değer 37,17'den 24,67'e gerilediği tespit edilmiştir (Tablo 39,40,41).

Tablo 39. Farklı gruplara göre sağlıklı diş yüzeyinde diagnodent ölçümleri istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	Dönemler	Ortalama	n	Std. sapma	Ortalama std. hata	p
Ölçülü Doz	Sağlıklı Diş Yüzeyinde	9,33	9	1,732	0,577	0,021
	Diagnodent-1					
İnhaler	Sağlıklı Diş Yüzeyinde	7,11	9	3,180	1,060	
	Diagnodent-2					
Ölçülü Doz + Ara Cihaz	Sağlıklı Diş Yüzeyinde	6,22	9	3,420	1,140	0,910
	Diagnodent-1					
Ara Cihaz	Sağlıklı Diş Yüzeyinde	6,11	9	2,147	0,716	
	Diagnodent-2					
Kuru Toz inhaler	Sağlıklı Diş Yüzeyinde	7,10	10	2,601	0,823	0,003
	Diagnodent-1					
Kontrol	Sağlıklı Diş Yüzeyinde	4,40	10	1,897	0,600	0,002
	Diagnodent-2					
Kontrol	Sağlıklı Diş Yüzeyinde	7,73	11	2,867	0,864	0,002
	Diagnodent-1					
Kontrol	Sağlıklı Diş Yüzeyinde	4,91	11	2,386	0,719	
	Diagnodent-2					

Tablo 39’de sağlıklı diş yüzeyinde yapılan ilk diagnodent (diagnodent-1) ölçümü ile sağlıklı diş yüzeyinde flor uygulamasından bir hafta sonra yapılan ikinci diagnodent (diagnodent-2) ölçümü arasındaki farkların değerlendirmesinde, ÖDİ ilacı direkt kullanan, KTİ ilaç kullanan ve kontrol gruplarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim bulunmuştur (sırası ile p değerleri şöyledir; p=0,021,p=0,003, p=0,002). ÖDİ ilacı bir ara cihaz yardımı ile kullanan grupta ise istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmamıştır (p=0,910).

Tablo 40. Farklı gruplara göre zayıf veya güçlü demineralize diş yüzeyinde diagnodent ölçümleri istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	Dönemler	Ortalama	n	Std. sapma	Ortalama std. hata	p
Ölçülü Doz İnhaler	Zayıf veya Güçlü Demineralizasyon Diagnodent-1	19,33	6	4,844	1,978	0,003
	Zayıf veya Güçlü Demineralizasyon Diagnodent-2	14,00	6	4,382	1,789	
Ölçülü Doz + Ara Cihaz	Zayıf veya Güçlü Demineralizasyon Diagnodent-1	18,13	8	6,728	2,379	0,004
	Zayıf veya Güçlü Demineralizasyon Diagnodent-2	9,50	8	4,629	1,637	
Kuru Toz inhaler	Zayıf veya Güçlü Demineralizasyon Diagnodent-1	18,60	5	4,669	2,088	0,000
	Zayıf veya Güçlü Demineralizasyon Diagnodent-2	9,20	5	4,087	1,828	
Kontrol	Zayıf veya Güçlü Demineralizasyon Diagnodent-1	19,38	8	4,779	1,690	0,008
	Zayıf veya Güçlü Demineralizasyon Diagnodent-2	9,75	8	4,200	1,485	

Tablo 40’de zayıf-güçlü demineralizasyon alanlarında yapılan ilk diagnodent (diagnodent-1) ölçümü ile zayıf veya güçlü demineralizasyon alanlarında flor uygulamasından bir hafta sonra yapılan ikinci diagnodent (diagnodent-2) ölçümü

arasındaki farkların değerlendirmesinde, tüm gruplarda istatistiksel olarak anlamlı bir değişim bulunmuştur (ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalar için $p=0,003$, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastalar için $p=0,004$, KTİ ilaç kullanan çocuk hastalar için $p=0,000$, kontrol grubundaki çocuk hastalar için $p=0,008$).

Tablo 41. Farklı gruplara göre dentin çürüğü yüzeyinde diagnodent ölçümleri istatistik ve analiz sonuçları

Gruplar	Dönemler	Ortalama	n	Std. sapma	Ortalama std. hata	p
Ölçülü Doz	Dentin Çürüğü Diagnodent-1	86,38	8	23,500	8,309	0,192
	Dentin Çürüğü Diagnodent-2	81,75	8	32,385	11,450	
+ Ara Cihaz	Dentin Çürüğü Diagnodent-1	79,33	9	29,500	9,833	0,170
	Dentin Çürüğü Diagnodent-2	75,11	9	36,254	12,085	
Kuru Toz inhaler	Dentin Çürüğü Diagnodent-1	49,17	6	24,506	10,005	0,564
	Dentin Çürüğü Diagnodent-2	38,67	6	30,500	12,452	
Kontrol	Dentin Çürüğü Diagnodent-1	37,17	6	3,371	1,376	0,004
	Dentin Çürüğü Diagnodent-2	24,67	6	5,317	2,171	

Tablo 41’de dentin çürüğü alanlarında yapılan ilk diagnodent (diagnodent-1) ölçümü ile dentin çürüğü alanlarında flor uygulamasından bir hafta sonra yapılan

ikinci diagnodent (diagnodent-2) ölçümü arasındaki farkların değerlendirmesinde, kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir değişim bulunmuştur ($p=0,004$). Diğer gruplarda ise istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmamıştır.



6. TARTIŞMA

Çocuk diş hekimleri için çocuklarda sık rastlanılan sistemik hastalıklar ve bu sistemik hastalıklara ya da bu hastalıklarda kullanılan ilaçlara bağlı olarak görülen ağız bulguları büyük önem teşkil etmektedir. Sistemik, virütik, genetik ve bakteriyel pek çok hastalık ilk belirtilerini ağız içerisinde vermektedir. Bunun yanı sıra bazı hastalıklarda kullanılan ilaçlar da ağız içi mukozasını, dişleri ya da tükürüğü etkileyebilmektedir. Tükürük durumunu ve çürük miktarını etkileyebileceği düşünülen bir ilaç grubu da inhaler ilaçlardır (16,17,21). Bizde çalışmamızda, inhaler ilaç kullanan astımlı çocukların, inhaler ilaçların ağız ve diş sağlığı üzerine etkilerinin ortaya çıkarılmasını amaçladık. Bu amaçla hastaların; çürük varlığı, tükürük akış hızı, tükürük pH'sı, tükürük tamponlama kapasitesi, tükürük viskozitesi, tükürük S.mutans miktarı, plak varlığı, dental erozyon ve diagnodent ile diş mineralizasyon farklılıkları değerlendirilmiştir.

Biz çalışmamızda yaş grubu alt sınırını 4, üst sınırını ise 16 olarak belirledik. Ortalama yaş 8,46 olarak hesaplanmıştır. Gruplara göre yaş ortalamaları ise şu şekildedir. ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalarda 8,25, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığı ile kullanan çocuk hastalarda 9,25, KTİ ilaç kullanan çocuk hastalarda 8,67 ve kontrol grubundaki çocuk hastalarda ise 7,67 olarak hesaplanmıştır. 4 yaş altı çocuklarda kooperasyon güçlüğü (parafin tablet çiğneme, tükürüğü yutmama, dental işlemlerin sağlıklı yürütülebilmesi gibi) yaşanılacağı düşünüldüğü için hasta gruplarına dâhil edilmemiştir.

Vandewalker ve ark. (144) 'astımlı pediatrik hastalarda beklometason dipropionat nefes aktivasyonlu veya ölçülü doz inhalerinin etkinliği ve güvenilirliği' isimli araştırmasında alt sınırı bizim çalışmamızda da olduğu gibi 4, üst sınırı ise 11 olarak belirlemiştir. Kiykim ve ark. (145) astım ve/veya alerjik rinitli çocuklarda yaptıkları çalışmalarında ortalama yaşı yine bizim çalışmamıza yakın 9,5 olarak hesaplamışlardır. Arafa ve ark. (146) astımlı çocukların ağız ve diş sağlığını değerlendirdikleri bir çalışmada alt sınırı bizim gibi 4, üst sınırı ise 12 olarak belirlemiştir. Bjerkeborn ve ark. 9,8 ortalama yaş ile çalışırken, Ferrazzano ve ark. yaş ortalaması 9,1 olan bir grupta çalışma yapmıştır. McDerra ve ark. alt ve üst yaş

sınırını bizim çalışmamızla aynı olarak sırasıyla 4 ve 16 olarak belirlemiştir. Eloot ve ark. 2004 yılında yaptıkları bir çalışmada yaş aralığını 3-17, Shashikiran ve ark. 6-14 olarak belirlemiştir (147).

Bizim çalışmamızda hastalar, en az 1 en çok 2 yıldır inhaler ilaç kullanan hastalardan; ÖDİ ilacı direkt kullanan (1.Grup), ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığı ile kullanan (2.Grup), KTİ ilaç kullanan (3.Grup) ve kontrol grubu (4.Grup) olarak 4'e ayrılarak seçildi.

Shashikiran ve ark. (148) ilaç kullanımının etkisini tespit edebilmek için astım hastası 105 çocuğun salbutamol inhaler, salbutamol tablet ve beklometazon inhaler kullanımını ilaca başladıkları ilk yıl takip etmişlerdir. Bizim çalışmamızla paralel olarak birinci yıl sonunda ki değişikliklere bakmışlardır fakat farklı olarak ilaç başlangıcı ve birinci yıl sonucu araştırılmıştır.

Inhaler ilaç kullanma tipleri temelde 3'e ayrılır;

1. Nebülizer
2. Ölçülü doz inhaler (ÖDİ)
 - a. Direkt kullanım
 - b. Ara cihaz ile kullanım
3. Kuru toz inhaler (KTİ)

Çalışmamıza nebülizer tipi dâhil etmememizin nedeni ise daha çok iki yaşından küçük çocuklarda tercih edilmesi (1,2) ve 2 yaş altının bizim çalışma grubumuza girmemesidir. Ayrıca pahalı olması, kontaminasyona açık olması, taşınmasının zor olması, basınçlı gaz gereksinimi, fazla zaman gerektirmesi ve hazırlık gerektirmesi de tercih edilme durumunu azaltmaktadır (1,2).

Astımlı çocuklarda daimi dişleri etkileyen çürüklerin daha çok olduğu ve bu durumun anterior dişlerin labial yüzlerinde daha fazla görüldüğü bildirilmiştir. Özellikle salbutamol inhaler kullananların, salbutamol tablet/beklometazon inhaler kullanan diğer gruplardan veya kontrol grubundan daha fazla çürüğe sahip oldukları bildirilmiştir (16). Ayrıca 3 yaşından küçük çocuklarda inhale astım ilacı kullanımına

başlanması, ilerde sürecek birinci daimi molarlarda ciddi madde kayıplarına neden olabilmektedir (149). Astımlı çocuklarda çürük prevalansının, hastalık boyunca çürük gelişme riskinin yüksek olduğu ve bunun bronşiyal astımın şiddetiyle orantılı olarak arttığı öne sürülmüştür (17,150). 10, 11 ve 12 yaşları arasında, kontrol grubundaki yaşlılarına kıyasla bronşiyal astımı olan çocuklarda daha yüksek ortalama dmft değeri görülmektedir. Daimi diş çekimleri ve DMFT değerleri 13 yaşındaki astımlı hastalarda, kontrol grubundan daha yüksek seyretmektedir (65). Sonuçta astım hastalığında ve bu hastalıkta kullanılan ilaçlara bağlı olarak çürük oluşma riski artabilmektedir (151).

Stensson ve ark. okul öncesi dönemdeki astımlı çocukların sağlıklılarına göre daha yüksek çürük prevalansına sahip olduğunu bildirmiştir (23). McDerra (152) ve ark.'nın 100 astımlı çocuk ile 1998 senesinde yaptıkları çalışma çürük prevalansının astımlı bireylerde sağlıklı bireylerden daha fazla olduğunu göstermektedir. Shashikirian ve ark. (148) ilaç kullanımının etkisini tespit edebilmek için yaşları 6-14 arasında değişen 105 astım hastası çocuğun salbutamol inhaler, salbutamol tablet ve beklametazon inhaler kullanımını ilaca başladıkları ilk yıl takip etmişlerdir. Bu takibin sonucunda çürüğü en çok arttıran astım ilacının salbutamol inhaler olduğunu bildirmişlerdir. Salbutamol inhaleri sırasıyla salbutamol tablet ve beklametazon inhaler takip etmektedir. Arafa ve ark. (146) 2017 yılında 60 sağlıklı, 60 astımlı çocukla yaptıkları çalışmalarında astımlı çocukların çürük miktarının sağlıklılarından fazla olduğunu ileri sürmüşlerdir. Beta-2 agonist ile tedavi edilen astımlı çocuklarda diş çürüğü riskinin yüksek olmasının nedenini, laktobasil ve mutans sayısındaki artışa ve tükürük akış hızındaki azalmaya bağlamışlardır. Ayrıca, astım ilaçlarında bulunan fermente karbonhidratın diş çürüğü prevalansını arttırdığı düşünülmüştür. Bazı KTI'lerde kötü tadın tolere edilebilmesi amacıyla laktoz monohidrat yapısında şeker ilavesi bulunmaktadır. Bu ilaçların sık kullanımının tükürük akışını azalttığı ve çürük riskini arttırdığı iddia edilmektedir (16). Ek olarak inhaler ilaç kullanan bireylerde ağız kuruluğunu gidermek amacıyla karyojenik içeceklerin tüketim sıklığının artması çürük oranının artmasının sebebi sayılabilir (64).

Eloot ve ark. (153) 2004 senesinde, yaşları 3-17 arasında değişen 140 hasta ile yaptıkları bir çalışmada çürük oluşumu ve miktarı ile astım arasında bir ilişki tespit

edememişlerdir. Shulman ve ark. (154) 2001 senesinde yaptıkları bir çalışmada yine çürük ile astım arasında bir ilişki bulunmadığını bildirmişlerdir. Vazquez ve ark. (155) 2011 senesinde Meksikalı 1160 çocuk ile yaptıkları çalışmalarında çürük ile astım ilişkisi tespit etmediklerini bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da bu çalışmalarla benzer sonuçlar elde edilmiştir.

DMFT/dft değerlendirmesi de bizim çalışmamızda yapılmıştır. ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların ortalama DMFT ve dft skorları sırasıyla 4,05 ve 5,08, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastaların DMFT ve dft skorları 3,40 ve 4,50, KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların DMFT ve dft skorları 3,82 ve 4,92 olarak hesaplanmıştır. Kontrol grubundaki çocuk hastalarının ortalama DMFT ve dft skorları ise sırasıyla 1,10 ve 1,67 olarak hesaplanmıştır. Her üç çeşit inhaler ilaç kullanma yönteminde de kontrol grubundaki çocuk hastalara göre DMFT/dft farklılıkları istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,2911$).

Tükürüğün fizikokimyasal özellikleri (tükürük akış hızı, tükürük pH'sı, tükürük tamponlama kapasitesi ve tükürük viskozite gibi) çocuklarda çürük oluşumunu etkilemektedir ve çürük aktivitesi göstergeleri olarak kabul edilmektedirler (156).

Astımlı bireylerde inhaler ilaç kullanımını tükürük tamponlama kapasitesini ve tükürük akış hızını azalttığı pek çok çalışmada ileri sürülmüştür (109,110,111). Astım tedavisinde tükürük akımını beta-2 agonistinin uzun süreli kullanımının azalttığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (16,17). Sağ ve ark. (21) astımlı çocukların inhale kortikosteroid ve beta-2 agonisti ile tedavisinin tükürük akış hızını azalttığını tespit etmişlerdir. Ersin ve ark.'nın (157) 2006 senesinde 106 astımlı ve 100 sağlıklı çocukla yaptıkları çalışmaları göstermiştir ki; astımlı çocukların tükürük debisi sağlıklı çocuklardan azdır, tükürük pH'ları ise daha düşüktür. Kargül ve ark.'nın (158) 1998 senesinde yaşları 6-14 arasında değişen 30 astımlı 30 sağlıklı çocukla yaptığı bir çalışmada inhaler ilaç kullanımından 30 dakika (dk) sonra bile tükürük pH'sının düştüğü tespit edilmiştir. Arafa ve ark. (146) 2017 yılında 60 sağlıklı, 60 astımlı çocukla yaptıkları çalışmalarında astımlı çocukların tükürük akış hızının sağlıklılarından daha az olduğunu ileri sürmüşlerdir. Astım hastalarında sadece bronkodilatör kullanımı değil ağız solunumu varlığı da ağız kuruluşunu artırabilmektedir. Tükürük akışındaki azalma ayrıca tükürük içerisindeki amilaz,

total protein, peroksidaz, sekretuvar IgA ve lizozim oranlarını da azaltmaktadır (16,17,91). IgA, önemli birçok antibakteriyel etkinlik gösterir ve bakteriyel adezyonu engellemektedir. Diğerleri ise (tükürük peroksidaz, lizozim ve laktoferrin gibi) bakteri metabolizmasına etki eder. Tükürük antibakteriyel kapasitesi düşmesi dolayısıyla hasta ağız ve diş hastalıklarına daha yatkın hale gelebilir (92).

Bazı astım ilaçları fermente karbonhidratlarda içermektedir. Örneğin, KTİ'lerde kötü tadın tolere edilebilmesi amacıyla laktoz monohidrat yapısında şeker ilavesi bulunmaktadır ve bu ilaçların sık kullanımının tükürük akışını azalttığı iddia edilmektedir (16). Ayrıca yüksek karbonhidrat içerikli içecek ve yiyeceklerin tükürük viskozitesini de etkileyebileceği düşünülmektedir (159).

Bizim çalışmamızda da tükürük ile ilgili parametrelerin (uyarılmamış ve uyarılmış tükürük akış hızı, tükürük pH'sı, tükürük tamponlama kapasitesi, tükürük viskozitesi) ölçümü şu şekilde sonuç vermiştir.

Uyarılmamış tükürük akış hızı ölçümü sonucu; her üç çeşit inhaler ilaç kullanma yönteminde de kontrol grubundaki çocuk hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p=0,2379$).

Hastaların dental işlemlerinin bitirilip, ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi sonucunda yapılan ikinci değerlendirmede ise her 4 grupta da uyarılmamış tükürük akış hızı istatistiksel olarak değişmemiştir (ÖDİ ilaç kullanan hastalar için $p=0,2188$, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan hastalar için $p=0,3750$, KTİ kullanan hastalar için $p=0,5000$, kontroller grup için $p=0,2500$).

Uyarılmış tükürük akış hızı ölçümü sonucu; sadece ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalar ile kontrol grubundaki çocuk hastalar arasında anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p < 0,05$).

Hastaların dental işlemlerinin bitirilip, ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi sonucunda yapılan ikinci değerlendirmede sadece KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların uyarılmış tükürük akış hızı artmıştır ($p=0,0047$). Diğer 3 grupta ise uyarılmış tükürük akış hızı değişmemiştir (ÖDİ ilacı

direkt kullanan çocuk hastalar için $p=0,2405$, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastalar için $p=0,6618$, kontroller grubundaki çocuk hastalar için $p=0,6376$).

ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların tükürük pH'sı ortalama 6,56, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastaların tükürük pH'sı ortalama 7,03, KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların tükürük pH'sı ise 7,20'dir. Herhangi bir sağlık problemi olmayan kontrol grubundaki çocuk hastalarda ise tükürük pH'sı 7,50'dir. Hastaların dental işlemleri (dolgu, kanal tedavisi, diş çekimi v.b.) tamamlandıktan ve ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi yapıldıktan sonra; ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların tükürük pH'sı ortalama 6,80, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastaların tükürük pH'sı ortalama 7,30, KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların tükürük pH'sı ise 7,28'dir. Kontrol grubundaki çocuk hastalarda ise tükürük pH'sı 7,58'dir. ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların tükürük pH'sının ÖDİ ilacı bir ara cihaz yardımıyla kullanan, KTİ ilaç kullanan ve kontrol grubundaki çocuk hastalar daha düşük olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$).

ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalarda dental işlemler tamamlanıp ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi yapıldıktan sonra tükürük pH'sının istatistiksel olarak anlamlı bir artışı söz konusudur ($p=0,004$). ÖDİ ilacı bir ara cihaz yardımı ile kullanan çocuk hastalarda da dental işlemler tamamlanıp ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi yapıldıktan sonra tükürük pH'sının istatistiksel olarak anlamlı bir artışı söz konusudur ($p=0,031$). Fakat KTİ ilaç kullanan çocuk hastalarda ve kontrol grubundaki çocuk hastalarda dental işlemler tamamlanıp ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi yapıldıktan sonra tükürük pH'sındaki artış istatistiksel olarak anlamlı olmamıştır (sırası ile $p=0,318$, $p=0,214$). KTİ ilaçlarda alınan bu sonucun sebebinin KTİ ilaçların tükürük pH'sını, pH: 5,5'in(hidroksilapatitin çözünmesi için kritik) altına düşürmesi (16) olabileceği düşünülmüştür.

Tükürük tamponlama kapasitesi ortalaması ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalarda 7,17, ÖDİ ilacı bir ara cihaz yardımı ile kullanan çocuk hastalarda 6.75,

KTİ ilaç kullanan çocuk hastalarda 6.50 ve kontrol grubundaki çocuk hastalarda 8.58 olarak hesaplanmıştır. Bu değerler bize tükürük tamponlama kapasitesinin ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalar, ÖDİ ilacı bir ara cihaz yardımı ile kullanan çocuk hastalar ve KTİ kullanan çocuk hastalarda tükürük tamponlama kapasitesi arasında belirgin bir farklılık olmadığını göstermiştir. Fakat kontrol grubundaki çocuk hastaların tükürük tamponlama kapasitesi ÖDİ ilacı bir ara cihaz yardımı ile kullanan ve KTİ ilaç kullanan çocuk yüksektir ($p<0,05$).

Hastaların dental işlemlerinin bitirilip, ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi sonucunda yapılan ikinci değerlendirmede tükürük tamponlama kapasiteleri şu şekildedir. ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların tükürük tamponlama kapasiteleri ortalama 8,42, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastaların tükürük tamponlama kapasiteleri ortalama 7,92, KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların tükürük tamponlama kapasiteleri ortalama 6,92, kontrol grubundaki çocuk hastaların tükürük tamponlama kapasiteleri ortalama 8,92 olarak değişmiştir. Tükürük tamponlama kapasitesi ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalarda ve ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastalarda artmıştır (ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalar için $p=0,000$, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan hastalar için $p=0,004$). Fakat KTİ ilaç kullanan çocuk hastalarda ve kontrol grubundaki çocuk hastalarda artış istatistiksel olarak anlamlı olmamıştır (KTİ kullanan çocuk hastalar için $p=0,408$, kontrol grubundaki çocuk için $p=0,504$).

Tükürük viskozitesinde sağlıklı ve inhaler ilaç kullanan bireyler arasında anlamlı bir değişiklik tespit edilmemiştir ($p=0,3675$).

Hastaların dental işlemleri bitirilip ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi yapıldıktan sonra da ÖDİ ilacı direkt kullananlarda ve kontrol grubunda tükürük viskozitesi düşmüştür (ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalar için $p=0,004$, kontrol grubundaki çocuk hastalar için $p=0,026$). Tükürük viskozitesi en yüksek çıkan KTİ ilaç kullanan ve tükürük viskozitesi hemen onu takip eden ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan grupta istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmamıştır (ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan hastalar için $p=0,1000$, KTİ ilaç kullanan hastalar için $p=0,336$).

Astımlı çocuklarda bronkodilatatör ilaçlara (inhaler ilaç kullanımına) bağlı tükürük akış hızı, tükürük tamponlama kapasitesi azalırken tükürük S.mutans miktarı artmaktadır (92,102). Beta-2 agonist ile tedavi edilen astımlı çocuklarda diş çürüğü riskinin yüksek olmasının nedenini, laktobasil ve mutans sayısındaki artışa ve tükürük akış hızındaki azalmaya bağlamışlardır (16). Ersin ve ark.'nın (157) 2006 senesinde 106 astımlı ve 100 sağlıklı çocukla yaptıkları çalışmaları göstermiştir ki; astımlı çocukların tükürük debisi sağlıklı çocuklardan azdır, tükürük pH'ları ise daha düşüktür. Ayrıca ilaç kullanım süresi arttıkça tükürük pH'sı daha da düşmekte ve tükürük S.mutans miktarı artmaktadır.

Chau ve ark. (160) flor vernik uygulamalarının S.mutans'ın biofilimde birikimini ve adezyonunu azalttığını söylemiştir. Flor vernikler uygulandığı yüzeyde kalın bir CaF₂ tabakası oluşturur ve bu sayede antimetabolik faaliyetlerde etkinlik gösterir. Florun ağız florasına etkinliğini inceleyen pek çok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda yüksek konsantrasyonlarda florun bakteresid, düşük konsantrasyonlarda ise bakteriyostatik etkisi olduğu bildirilmiştir. Florun bakterilerin glikoz alımına bağlı olarakta metabolik etkilerini azalttığı bildirilmiştir (137,161,162).

ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalar, ÖDİ ilacı bir ara cihaz yardımı ile kullanan çocuk hastalar ve KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların tükürük S.mutans miktarı kontrol grubundaki çocuk hastalara oranla istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,1694).

Hastaların dental işlemlerinin bitirilip, ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi sonucunda yapılan ikinci değerlendirmede ise sadece ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların tükürük S.mutans miktarında azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,0313). ÖDİ ilacı bir ara cihaz yardımı ile kullanan çocuk hastalar, KTİ kullanan çocuk hastalar ve kontrol grubundaki çocuk hastaların dental işlemlerinin bitirilip, ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi sonucunda yapılan ikinci değerlendirmede S.mutans miktarında azalma yine mevcuttur fakat istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastalar için p=0,6250, KTİ ilaç kullanan çocuk hastalar için p=0,5000, kontroller grubundaki çocuk hastalar için p= p=0,5000).

Astımlı bireylerde inhale ilaç kullanımını tükürük tamponlama kapasitesini ve tükürük akış hızını azaltmaktadır. Bu sebepten dolayı ağız kuruluğu oluşmakta ve ağız içi yıkama yeterli olamamaktadır. Dental plak artışı için ortam uygun hale gelmiş olur ve bu durum astımlı bireylerin dental plak miktarının sağlıklı bireylere oranla artmış olmasını açıklamaktadır (109,110,111). MCDerra (152)ve ark. 100 astımlı çocuk ile 1998 senesinde yaptıkları çalışmada çürük prevalansının, plak oluşumunun, diş eti iltihabının astımlı bireylerde sağlıklı bireylerden daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Metha ve ark. (163) 80 sağlıklı, 80 astımlı bireyle yaptıkları bir çalışmada astımlı hastalardaki plak miktarın sağlıklı hastalara göre oldukça fazla olduğunu tespit etmişlerdir. Bunların yanı sıra Eloit ve ark. (153) 2004 senesinde, yaşları 3-17 arasında değişen 140 hasta ile yaptıkları bir çalışmada plak oluşumu ve miktarı ile astım arasında bir ilişki tespit edememişlerdir. Stensson ve ark. (164) 2010 senesinde 20 astımlı, 20 sağlıklı, yaş ortalamaları 14 olan çocuklarla yaptıkları çalışmalarında sağlıklı ve astımlı bireylerin plak miktarı arasında fark olmadığını bulmuşlardır. Ferrazzano ve ark. (165) 2012 senesinde yaş ortalamaları 9.11 olan astımlı ve sağlıklı çocuklarla yaptıkları çalışmaları sonucunda astımlı çocukların plak miktarının sağlıklılardan farklı olmadığını bulmuşlardır. Bjerkeborn ve ark. (166) da 1987 senesinde yaş ortalamaları 9.8 olan astımlı çocuklarla yaptıkları bir çalışmada dişeti sağlığı değerlendirmesi için dişeti kanamasına bakmışlar ve dişeti kanaması ile astım arasında bir ilişki olmadığını tespit etmişlerdir.

Bizim çalışmamızda da ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların plak varlığı (Löe'nün plak indeksine göre) incelendiğinde, 0 hastanın 0; plak yok (% 0), 7 hastanın 1; dişeti kenarında, sond gezdirildiğinde tespit edilen ince bir plak varlığı (% 58,3), 5 hastanın 2; dişeti kenarında, interdental bölgeyi içine almayan orta dereceli plak varlığı (%41,7), 0 hastanın 3; dişeti kenarında ve interdental bölgeyi de dolduran yoğun plak varlığı (% 0) şeklinde tespit edilmiştir. ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastaların plak varlığı (Löe'nün plak indeksine göre) incelendiğinde, 2 hastanın 0; plak yok (%16,7), 9 hastanın 1; dişeti kenarında, sond gezdirildiğinde tespit edilen ince bir plak varlığı (% 75,0), 0 hastanın 2; dişeti kenarında, interdental bölgeyi içine almayan orta dereceli plak varlığı (% 0), 1 hastanın 3; dişeti kenarında ve interdental bölgeyi de dolduran yoğun plak varlığı

(%8,3) şeklinde tespit edilmiştir. KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların plak varlığı (Löe'nün plak indeksine göre) incelendiğinde, 0 hastanın 0; plak yok (%0), 6 hastanın 1; dişeti kenarında, sond gezdirildiğinde tespit edilen ince bir plak varlığı (%50,0), 6 hastanın 2; dişeti kenarında, interdental bölgeyi içine almayan orta dereceli plak varlığı (%50,0), 0 hastanın 3; dişeti kenarında ve interdental bölgeyi de dolduran yoğun plak varlığı (%0) şeklinde tespit edilmiştir. Kontrol grubundaki çocuk hastalarının plak varlığı (Löe'nün plak indeksine göre) incelendiğinde ise, 5 hastanın 0; plak yok (%41,7), 6 hastanın 1; dişeti kenarında, sond gezdirildiğinde tespit edilen ince bir plak varlığı (%50,0), 1 hastanın 2; dişeti kenarında, interdental bölgeyi içine almayan orta dereceli plak varlığı (%8,3), 0 hastanın 3; dişeti kenarında ve interdental bölgeyi de dolduran yoğun plak varlığı (%0) şeklinde tespit edilmiştir.

ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastaların, KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların kendi aralarında plak birikimi büyük bir farklılık göstermezken inhaler ilaç kullanan tüm çocuklarda kontrol grubundaki çocuk hastalardan fazla miktarda plak birikimi vardır (p=0,0048).

Yapılan bu ilk ölçümlerin ardından hastaların dental işlemleri (dolgu, kanal tedavisi, diş çekimi v.b.) tamamlandıktan ve ağız ve diş bakımı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesinden sonra (ortalama bir ay olarak planlanan bu süre sonunda) 2. ölçümler şu şekilde sonuç vermiştir. ÖDİ ilacı direkt kullanana çocuk hastalarda, 9 hastanın 0; plak yok (%75), 3 hastanın 1; dişeti kenarında, sond gezdirildiğinde tespit edilen ince bir plak varlığı (%25), 0 hastanın 2; dişeti kenarında, interdental bölgeyi içine almayan orta dereceli plak varlığı (%0), 0 hastanın 3; dişeti kenarında ve interdental bölgeyi de dolduran yoğun plak varlığı (%0) şeklinde tespit edilmiştir. ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan hastalarda, 4 hastanın 0; plak yok (%33,3), 8 hastanın 1; dişeti kenarında, sond gezdirildiğinde tespit edilen ince bir plak varlığı (%66,7), 0 hastanın 2; dişeti kenarında, interdental bölgeyi içine almayan orta dereceli plak varlığı (%0), 0 hastanın 3; dişeti kenarında ve interdental bölgeyi de dolduran yoğun plak varlığı (%0) şeklinde tespit edilmiştir. KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların da, 6 hastanın 0; plak yok (%50,0), 6 hastanın 1; dişeti kenarında, sond gezdirildiğinde tespit edilen ince bir plak varlığı (%50,0), 0 hastanın 2; dişeti kenarında, interdental bölgeyi içine almayan orta dereceli plak

varlığı (%0), 0 hastanın 3; dişeti kenarında ve interdental bölgeyi de dolduran yoğun plak varlığı (% 0) şeklinde tespit edilmiştir. Kontrol grubundaki çocuk hastalarının ise, 9 hastanın 0; plak yok (%75), 3 hastanın 1; dişeti kenarında, sond gezdirildiğinde tespit edilen ince bir plak varlığı (% 25), 0 hastanın 2; dişeti kenarında, interdental bölgeyi içine almayan orta dereceli plak varlığı (%0), 0 hastanın 3; dişeti kenarında ve interdental bölgeyi de dolduran yoğun plak varlığı (% 0) şeklinde tespit edilmiştir. Her bir grup için ayrı plak indeksi ölçümlerinde (ilk ve ikinci gelişler arasında) farklılık görülmemiştir (ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalar için $p=0,7353$, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastalar için $p=0,6873$, KTİ ilaç kullanan çocuk hastalar için $p=0,5637$, kontrol grubundaki çocuk hastalar için $p=0,7326$).

Astım tedavisi gören bireylerde beta-2 agonistinin uzun süreli kullanımında tükürük akışını azalttığı görülmüştür (16,17,21). Astımlı bireylerde sadece bronkodilatör kullanımı değil ağız solunumu da ağız kuruluğunu arttırabilmektedir. Bu durum tükürük akışındaki azalmayla birlikte tükürükte bulunan amilaz, total protein, peroksidaz, sekretuar IgA ve lizozim miktarlarını da azaltmaktadır. Tükürük içeriği ve tükürük akış hızında ki değişiklikler çürük ve erozyon riskini arttırmaktadır (16,17).

Tükürük pH'sını, pH: 5,5'in(hidroksilapatitin çözünmesi için kritik) altına düşüren KTİ teknikle uygulanan pek çok inhaler astım ilacı vardır (16). Kargül ve ark.'nın (158) 1998 senesinde yaşları 6-14 arasında değişen 30 astımlı 30 sağlıklı çocukla yaptığı bir çalışmada inhaler ilaç kullanımından 30 dakika (dk) sonra bile tükürük pH'sının düştüğü tespit edilmiştir. Astımlı bireylerde, bronkodilatörler (beta-2 agonisti), ayrıca alt özofagus sfinkterlerini de gevşetmektedirler. Bu sebepten dolayı gastroözofagal reflü gelişme ihtimali ile oluşacak asidik ortamın erozyon ve çürük riskini de arttırdığı düşünülmektedir (16,129). Astımın gastroözofagal reflü gelişmesine zemin hazırlayabildiği potansiyel mekanizmaların, otonomik disregülasyon, göğüs kafesi ve karın arasında artan basınç, yüksek hiatal herni prevalansı, posterior diyafram fonksiyonunda değişiklikler ve bronkodilatör ilaç kullanımı olduğu düşünülmektedir (167). Tootla ve ark. (168) KTİ ilaçlar ve ÖDİ ilaçların erozyona etkisini belirlemek için bir çalışma yapmışlar ve KTİ ilaçların

pH'ı çok daha fazla düşürdüklerini tespit etmişlerdir. Astımın dental erozyon riskini arttırdığı pek çok çalışmada gösterilmiştir. (16,130,131). Fakat buna karşın astım ve dental erozyon arasında bir ilişki olmadığını belirten kaynaklar da mevcuttur (16,132).

Bizim çalışmamızda ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların erozyon varlığı (Eccles & Jenkins'in erozyon indeksine göre) incelendiğinde, 1 hastanın 0; erozyon yok, 9 hastanın 1; mine yüzeyinde değişiklik, 0 hastanın 2; dentin etkilenmiş, kronun 1/3 den az erozyon, 2 hastanın 3; 1/3 den fazla kron kaybı şeklinde tespit edilmiştir. ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastaların erozyon varlığı, 4 hastanın 0; erozyon yok, 4 hastanın 1; mine yüzeyinde değişiklik, 0 hastanın 2; dentin etkilenmiş, kronun 1/3 den az erozyon, 4 hastanın 3; 1/3 den fazla kron kaybı şeklinde tespit edilmiştir. KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların erozyon varlığı, 0 hastanın 0; erozyon yok, 5 hastanın 1; mine yüzeyinde değişiklik, 4 hastanın 2; dentin etkilenmiş, kronun 1/3 den az erozyon, 3 hastanın 3; 1/3 den fazla kron kaybı şeklinde tespit edilmiştir. Kontrol grubundaki çocuk hastalarının erozyon varlığı incelendiğinde ise, 9 hastanın 0; erozyon yok, 3 hastanın 1; mine yüzeyinde değişiklik, 0 hastanın 2; dentin etkilenmiş, kronun 1/3 den az erozyon, 0 hastanın 3; 1/3 den fazla kron kaybı şeklinde tespit edilmiştir.

Çalışma grupları ve kontrol grubu arasındaki erozyon bakımından fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,0001$). Bu değerler bize gösteriyor ki KTİ teknik en fazla erozyona neden olan tekniktir. Bunun sebebi KTİ ilaçların tükürük pH'sını, pH: 5,5'in altına düşürmesi (16) olabileceği düşünülmüştür. ÖDİ kullanımında ise ara cihaz desteğinin erozyon açısından değişikliğe yol açmadığı ortaya çıkmıştır. Bununla birlikte inhaler ilaç kullanan tüm bireylerde kontrol grubuna göre erozyon miktarı fazladır ($p<0.05$).

Lezyon derinliğini floresans ışınının yoğunluğu yardımıyla tespit eden diagnodent (61) ile rastgele belirlenen dişlerden ölçümler yapılmıştır.

ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların, 9 dişinde başlangıç lezyonu, 6 dişinde erken dentin çürüğü, 8 dişinde ilerlemiş dentin çürüğü diagnodent ölçümleriyle uyumlu olarak değerlendirilmeye alınmıştır. ÖDİ ilacı bir ara cihaz

aracılığıyla kullanan çocuk hastaların 9 dişinde başlangıç lezyonu, 8 dişinde erken dentin çürüğü, 9 dişinde ilerlemiş dentin çürüğü diagnodent ölçümleriyle uyumlu olarak değerlendirilmeye alınmıştır. KTI ilaç kullanan çocuk hastaların, 10 dişinde başlangıç lezyonu, 5 dişinde erken dentin çürüğü, 5 dişinde ilerlemiş dentin çürüğü diagnodent ölçümleriyle uyumlu olarak değerlendirilmeye alınmıştır. Kontrol grubundaki çocuk hastalarının, 11 dişinde başlangıç lezyonu, 8 dişinde erken dentin çürüğü, 6 dişinde ilerlemiş dentin çürüğü diagnodent ölçümleriyle uyumlu olarak değerlendirilmeye alınmıştır.

Bilindiği gibi pek çok hastalık ve bu hastalıklara bağlı ilaç kullanımında flor uygulaması yapılması faydalıdır. Flor etki mekanizması farklı olabilen yollarla diş çürüğünü önlemede yardımcıdır. Minenin demineralizasyonunu, tükürük ve plakta yoğunlaşmış flor önler. F, Ca ve PO_4^{-3} la birlikte kullanıldığında bakteriyel asit üretimine karşı mine kristal yapısının daha güçlü olmasına yardımcı olur. Topikal flor uygulaması ile meydana gelen CaF_2 hızla tükürüğe geçer ve tükürükteki PO_4^{-3} varlığı ile CaF_2 tekrar florapatit olarak çökler. Böylece remineralizasyon gerçekleşmiş olur. Flor ayrıca bakteri metabolizmasını da inhibe edebilir. Bakteriyel polisakkarid yapımını ve asit üretimini önlemiş olur. Önceleri sistemik olarak alınan florun çürüğü inhibe edebildiği (gelişmekte olan mineyi güçlendirerek) düşünülmekteydi. Ancak Thylstrup (136) diş çürüğünü önlemede sistemik olarak alınan florun etkinliğinin düşünülenenden çok daha az olduğunu göstermiştir (135,137).

Topikal florun diş minesinin yüzey enerjisini azaltıp bakteri kolonizasyonunu etkilediği bulunmuştur. Pek çok çalışmada topikal flor uygulamalarının düşük pH'da bakteri metabolizmasını etkilediği görülmüştür (169,170). Topikal flor uygulamaları içinde belirli donanımlara ve klinik uygulamaya ihtiyaç duyan flor jellerinin aksine, vernik, özellikle tükürük varlığında bile daha kolay uygulama anlamına gelmektedir (171). Uzun süreli salınım yapan sistemler, antimikrobiyal ajanın yavaşça salınmasını sağlayarak uzun dönem bakterisid etki göstermektedir. Aynı zamanda uzun süreli etki, uygulanan ajanın konsantrasyon miktarına da bağlıdır (172). NaF verniğin çürük önleyici etkinliğini kanıtlayan birçok çalışma mevcuttur. Ayrıca şişe formunda satılan flor vernikler yerine tek kullanımlık verniklerin iyice karıştırılarak uygulanması tavsiye edilmiştir. Uygulamalar arasında flor oranının değişmesinin,

zamanla vernikten florür ayrılmasıyla oluştuğu belirtilmekte ve şişe formun kullanımını önerilmemektedir (173,174,175). Bizim çalışmamızda da bu sebepten ötürü hastalarımıza topikal flor uygulama tekniklerinden flor verniği uygulaması tercih edilmiştir.

Divaris ve ark. (176) ile Gold ve ark. (177) Avustralya’da yılda 2 defa flor verdik uyguladıkları okul öncesi Aborjin çocuklarda yaptıkları çalışmalarda florun yüzeyde çürük riskini 2 yıl boyunca % 25 azalttığını bildirmişlerdir. Flor verniklerin diş çürüklerini önlediğini gösteren pek çok çalışma mevcuttur (178,179,180,181).

Bizim çalışmamızda ise hastalarımıza uygulanan flor sonrası (işlemden 1 hafta sonra) diagnodent ölçümlerinin şu şekilde değiştiğini gördük. ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastaların, başlangıç lezyonu olan dişlerindeki ortalama değer 9,33’ten 7,11, erken dentin çürüğü olan dişlerindeki ortalama değer 19,33’ten 14,00’a, ilerlemiş dentin çürüğü olan dişlerindeki ortalama değer 86,38’den 81,75’e gerilediği tespit edilmiştir. ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastaların, başlangıç lezyonu olan dişlerindeki ortalama değer 6,22’den 6,11’e, erken dentin çürüğü olan dişlerindeki ortalama değer 18,13’ten 9,50’ye, ilerlemiş dentin çürüğü olan dişlerindeki ortalama değer 79,33’ten 75,11’e gerilediği tespit edilmiştir. KTİ ilaç kullanan çocuk hastaların, başlangıç lezyonu olan dişlerindeki ortalama değer 7,10’dan 4,40’a, erken dentin çürüğü olan dişlerindeki ortalama değer 18,60’tan 9,20’ye, ilerlemiş dentin çürüğü olan dişlerindeki ortalama değer 49,17’den 38,67’ye gerilediği tespit edilmiştir. Kontrol grubundaki çocuk hastalarının ise başlangıç lezyonu olan dişlerindeki ortalama değer 7,73’ten 4,91, erken dentin çürüğü olan dişlerindeki ortalama değer 19,38’den 9,75’e, ilerlemiş dentin çürüğü olan dişlerindeki ortalama değer 37,17’den 24,67’e gerilediği tespit edilmiştir.

Sağlıklı diş yüzeyinde yapılan ilk ölçümler ve flor uygulaması yapıldıktan 1 hafta sonra yapılan ikinci ölçümler arasındaki farklılıkların değerlendirilmesinde, ÖDİ ilacı direkt kullanan hastalarda $p=0,021$, KTİ kullanan hastalarda $p=0,003$ ve kontrol grubundaki hastalarda $p=0,002$ bulunması bize istatistiksel olarak anlamlı bir

farklılık olduğunu gösterir. ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan hastalarda ise mevcut düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır.

Zayıf veya güçlü demineralizasyon alanları olan dişlerde yapılan ilk ölçümler ve flor uygulaması yapıldıktan 1 hafta sonra yapılan ikinci ölçümler arasındaki farklılıkların değerlendirilmesinde, tüm gruplarda istatistiksel olarak anlamlı bir değişim bulunmuştur (ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalar için $p=0,003$, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastalar için $p=0,004$, KTİ ilaç kullanan çocuk hastalar için $p=0,000$, kontrol grubundaki çocuk hastalar için $p=0,008$).

Dentin çürüğü olan dişlerde yapılan ilk ölçümler ve flor uygulaması yapıldıktan 1 hafta sonra yapılan ikinci ölçümler arasındaki farklılıkların değerlendirilmesinde, sadece kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir değişim bulunmuştur ($p=0,004$). Diğer gruplarda istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmamıştır (ÖDİ ilacı direkt kullanan çocuk hastalar için $p=0,192$, ÖDİ ilacı bir ara cihaz aracılığıyla kullanan çocuk hastalar için $p=0,564$, KTİ ilaç kullanan çocuk hastalar için $p=0,564$). Buna sebep olarak, inhaler ilaç kullanan hastalarda, demineralizasyonun şiddetine bağlı, cihazın ölçüm yapabildiği maksimum değere (99) sahip olan diş sayısının daha fazla olması ve bu dişlerin sadece flor desteği ile remineralizasyonun sağlanmasının zor olması düşünülmektedir. Bu tip dişlerde ilk ve acil tedavi olarak dişin restorasyonu düşünülmektedir. Bizim çalışmamızda da tüm dişlerin gerekli dental tedavileri yapılmıştır.

Tüm bu sonuçlar inhaler ilaç kullanımının diş çürüğü üzerine direkt etkisi olmasa da uyarılmamış tükürük akış hızı, tükürük pH'sı, tükürük tamponlama kapasitesi, plak miktarı ve dental erozyon gibi pek çok parametreyi etkilediğini göstermektedir.

7. SONUÇ

Ölçülü doz formunda (direkt veya bir ara cihaz aracılığıyla) ya da kuru toz formda inhaler ilaç kullanan çocukların ağız ve diş sağlığını değerlendirdiğimiz bu çalışmamızın sonuçlarına göre:

İnhaler ilaç kullanan çocukların çürüklü diş sayısına inhaler ilacın doğrudan etkisi bulunmamaktadır. Fakat uyarılmış tükürük akış hızı, tükürük pH'sı, tükürük tamponlama kapasitesi, plak miktarı ve dental erozyon gibi pek çok parametreyi inhaler ilaç kullanımının etkilediğini tespit edilmiştir. Bundan dolayı düzenli diş fırçalama, rutin diş hekimi muayeneleri ve flor uygulama, fissür sealent gibi koruyucu diş hekimliği tedavileri yapılmalıdır.

İnhaler ilaç kullanan çocukların inhaler ilacı hangi tip olarak kullandığından bağımsız olarak plak miktarı artmaktadır. Kısa süreli kontrollerle plak birikiminde azaltma çok az olmakla birlikte mümkündür. Fakat bu çocukların uzun ve düzenli takip gerektirdiğini göstermektedir.

İnhaler ilaç kullanan çocukların tükürük tamponlama kapasitesi, tükürük pH'sı azalmaktadır. KTİ kullanan çocuklarda bunu arttırmak daha zorken her çocuk için yeterli oral hijyen motivasyonu inhaler ilacı doğru şekilde kullanma ile artırılabilir.

Bu çalışma inhaler ilaç kullanan hastalara dental işlemlerini yapmadan bile flor uygulamanın faydalı olduğunu bize diagenodent desteği ile göstermiştir.

Tıp ve diş hekimleri inhaler ilaç kullanan hastaları ve ailelerini kullandıkları bu ilaçlar ve ilaçlarının ağız sağlığı üzerindeki etkileri konusunda bilgilendirmelidir. Hastaların ağız ve diş sağlığı hakkında doğru bilgilendirilmesi ve diş fırçalama hususunda yönlendirilmesi yapılmalı ve hastalar, en seyrek 6 aylık diş hekimi kontrollerine teşvik edilmelidir. Ağız kuruluğunu gidermek için şekerli gıdalar yerine sık sık ve bol su içilmesi, tükürük akışını stimüle edebilmek için ise şekerli sakız çiğnenmesi önerilmelidir.

Özellikle toz inhaler ilacı ölçülü doz şeklinde kullanan hastalara ve yakınlarına ilaç doğru kullanımı hakkında bilgi verilmeli ve inhale edilen ilacın doğrudan

solunum yoluna ulaştırılması için ara cihaz kullanımı tavsiye edilmelidir. Bunun dışında tabi ki tüm inhaler ilaç kullanım yöntemleri hakkında hasta ve yakını bilgilendirilmeli ve ilacı doğru kullandığı kontrol edilmelidir.

Başta KTİ ilaç olmak üzere inhaler ilaç kullanımı erozyon miktarını arttırmaktadır. Dental erozyon riskine azaltabilmek adına inhaler ilaç kullanan hasta ve yakınına, ilacı kullandıktan hemen sonra karbonatlı su, likid antiasitler, nötral sodyum floridli gargara ya da süt ile ağızlarını çalkalamaları bilgisi verilmelidir. Erozyon önlenmesi amacı ile gerekli beslenme önerilerinde de bulunulmalıdır.

Hastalar bir de; oral kandidiyazis oluşumunu konusunda uyarılmalıdır. Engellemek amacıyla topikal antimikotik kullanımı önerilebilir.

Tüm bunların yanı sıra yüksek dozda ve uzun süre inhale kortikosteroid kullanan çocuklar için yakınlarına düzenli kemik mineral yoğunluğu ölçümü yaptırmaları gerekliliği hatırlatılmalıdır.

8. KAYNAKLAR

1. Boe J, Dennis JH, O'driscoll BR, Bauer TT, Carone M, Dautzenberg B, Lannefors L. European Respiratory Society Guidelines on the use of Nebulizers: Guidelines prepared by a European Respiratory Society Task Force on the Use of Nebulizers. *European Respiratory Journal*, 2001; 18(1):228-242.
2. Pekcan S. Çocuklarda İnhaler Tedavi Uygulamaları. *Solunum Dergisi*, 2012; 14(2):63-72.
3. Uçgun İ. Ventilatördeki Hastada Aerosol Tedavisi. *Yoğun Bakım Dergisi*, 2008; 8(3):103-110.
4. Özel F, Gündüzoğlu NÇ, Akyol A. KOAH ve Astımlı Hastaların İnhalasyon Cihazlarını Kullanma Becerileri ve Memnuniyet Durumları. *ACU Sağlık Bil Dergisi*, 2018; 9(3):266-271.
5. Scheuch G, Kohlhäufel MJ, Brand P, Siekmeier R. Clinical Perspectives on Pulmonary Systemic and Macromolecular Delivery. *Advanced Drug Delivery Reviews*, 2006; 58(9-10):996-1008.
6. Dolovich MB, Dhand R. Aerosol Drug Delivery: Developments in Device Design and Clinical Use. *The Lancet*, 2011; 377(9770):1032-1045.
7. Dolovich MB, Ahrens RC, Hess DR, Anderson P, Dhand R, Rau JL, Smaldone GC, Guyatt G. Device Selection And Outcomes of Aerosol Therapy: Evidence-Based Guidelines: American College of Chest Physicians/American College of Asthma, Allergy, and Immunology. *Chest Journal*, 2005; 127(1):335-371.
8. Karakuzu E. Farmasötik Aerosol Sistemler ve Kullanışları. E.Ü. Eczalık Fakültesi, Bitirme Tezi, 2012, Kayseri (Danışman: Yrd. Doç. Dr. Yeşim AKTAŞ).
9. Chua HL, Collis GG, Newbury AM, Chan K, Bower GD, Sly PD, Le Souef PN. The Influence of Age on Aerosol Deposition in Children with Cystic Fibrosis. *European Respiratory Journal*, 1994; 7(12):2185-2191.
10. Sly PD, Souëf PL. Inhaled Therapy in Paediatrics. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 1991; 27(1):7-10.

11. Ulus B, Kurşun F, Doğru D, Yalçın E, Pekcan S, Çobanoğlu N, Özçelik U, Kiper N. Sağlık Çalışanları Nebülizatörle Tedaviyi Biliyor Mu? Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi, 2007; 50(3):174-179.
12. Özkan ÇG, Kaşıkçı MK. Ölçülü Doz İnhaler Kullanımı ve Hasta Eğitim Sürecinin Yönetilmesinde Hemşirenin Rolü. Sağlık Bilimleri ve Meslekleri Dergisi, 2015; 2(3):355-362.
13. Çelik G, Kaya A, Çiledağ A. KOAH'da Bronkodilatör Tedavi ve Destek Tedavileri. TTD Toraks Cerrahisi Bülteni, 2010; 1:124-34.
14. Demir G, Saryal S. Nebülizatör Tedavisi. Tüberküloz ve Toraks Dergisi, 2003; 51(3): 325-332.
15. Bateman ED, Hurd SS, Barnes PJ, Bousquet J, Drazen JM, Fitzgerald M, Gibson P, Ohta K, O'Byrne P, Pedersen SE, Pizzichini E, Sullivan SD, Wenzel SE, Zar HJ. Global Strategy for Asthma Management and Prevention: GINA Executive Summary. European Respiratory Journal, 2008; 31(1):143-178.
16. Aral K, Aral CA, Ersin KR. Astım ve Ağız Sağlığı. Ege Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dergisi, 2016; 37(2):42-46.
17. Thomas, MS, Parolia A, Kundabala M, Vikram M. Asthma and Oral Health: A Review. Australian Dental Journal, 2010; 55(2):128-133.
18. Ninan TK, Russell G. Respiratory Symptoms and Atopy in Aberdeen Schoolchildren: Evidence from Two Surveys 25 Years Apart. British Medical Journal (BMJ), 1992; 304(6831):873-875.
19. Panitch HB (Ed.). Pediatric Pulmonology: The Requisites in Pediatrics. Çeviren: Güler N. Çocuk Göğüs Hastalıkları. 1. Basım, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul; 2007, s:95-115.
20. Dunnill MS. The Pathology of Asthma, with Special Reference to Changes in the Bronchial Mucosa. Journal of Clinical Pathology, 1960; 13(1):27-33.
21. Sağ Ç, Özden FO, Açıkgöz G, Anlar FY. The Effects of Combination Treatment with a Long-Acting B₂-Agonist and a Corticosteroid on Salivary Flow Rate, Secretory Immunoglobulin A, and Oral Health in

Children and Adolescents with Moderate Asthma: A 1-Month, Single-Blind Clinical Study. *Clinical Therapeutics*, 2007; 29(10):2236-2242.

22. Shulman JD, Nunn ME, Taylor SE, Rivera-Hidalgo F. The Prevalence of Periodontal-Related Changes in Adolescents with Asthma: Results of the Third Annual National Health and Nutrition Examination Survey. *Pediatric Dentistry*, 2003; 25(3):279-84.
23. Stensson M, Wendt LK, Koch G, Oldaeus G, Ramberg P, Birkhed D. Oral Health in Young Adults With Long-Term, Controlled Asthma. *Acta Odontologica Scandinavica*, 2011; 69(3):158-164.
24. Uyar M, Kuyucu N, Tezcan S, Aslan G, Taşdelen B. Bronşiyolit Tanısı Alan 0-2 Yaş Grubu Çocuklarda İnsan Bokavirus ve Diğer Solunum Viruslarının Sıklığının Araştırılması. *Mikrobiyoloji Bülteni*, 2014; 48(2):242-258.
25. Çiftel M, Biçer S, Şiraneci R, Gemici H. Akut Bronşiyolit Tedavisinde Nebülize Adrenalin, Salbutamol ve İpratropiyum Bromür Tedavi Etkinliğinin Araştırılması. *Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrics*, 2008; 17(4):238-249.
26. Kayıran SM, Paloğlu E, Gürakan B. Bronşiyolit Tanısıyla İzlenen Küçük Çocuklarda RSV Sıklığı Klinik ve Laboratuvar Özellikleri Özgün Araştırma. *Türk Pediatri Arşivi Dergisi*, 2010; 45(3):252-256.
27. Cengizlier R, Yılmaz R. Bronşiolit: Etyoloji, Tanı ve Tedavi. *Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrics*. 1998; 7(1):1-6.
28. Panitch HB (Ed.). *Pediatric Pulmonology: The Requisites in Pediatrics*. Çeviren: Güler, N. *Çocuk Göğüs Hastalıkları*. 1. Basım, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul; 2007, s:116-130.
29. Kliegman R (Ed.). *Nelson Essentials of Pediatrics*. 3th Edition. Çeviren: Tuzcu S. *Nelson Essentials of Pediatrics: Türkçe*. 3. Basım, Nobel Tıp Kitabevleri, Ankara; 2001, s:459-496
30. Cantez T, Ömeroğlu RE, Baysal SU, Oğuz F (Ed.). *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları*. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri; 2003, s.385-406.

31. Panitch HB (Ed.). *Pediatric Pulmonology: The Requisites in Pediatrics*. Çeviren: Güler, N. Çocuk Göğüs Hastalıkları. 1. Basım, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul; 2007, s:131-139.
32. Afzelius BA. A Human Syndrome Caused by Immotile Cilia. *Science*, 1976; 193(4250):317-319.
33. Yıldız PS, Çıkrıkçıoğlu U, Kadakal F, Yılmaz S, Bolkent S, Yılmaz V. Primer Siliyer Diskinezi (Bir Olgu Nedeniyle). *Solunum Hastalıkları Dergisi*, 2000; 11:217-220.
34. Afzelius BA. Immotile Cilia Syndrome: Past, Present, and Prospects for the Future. *Thorax*, 1998; 53(10):894-897.
35. Panitch HB (Ed.). *Pediatric Pulmonology: The Requisites in Pediatrics*. Çeviren: Güler, N. Çocuk Göğüs Hastalıkları. 1. Basım, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul; 2007, s:151-171.
36. Panitch HB (Ed.). *Pediatric Pulmonology: The Requisites in Pediatrics*. Çeviren: Güler, N. Çocuk Göğüs Hastalıkları. 1. Basım, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul; 2007, s:60-75.
37. Sarıcı SÜ. Bronkopulmoner Displazi: Tanımı, Patogenezi, Epidemiyolojisi ve Patolojisinde Yeni Görüşler. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 2006; 49:60-70.
38. Korkmaz A, Armangil D, Yurdakök M, Yiğit Ş, Tekinalp G. Bronkopulmoner Displazili Bebeklerde Uzun Süreli İzlem ve Yeniden Hastaneye Yatış Özellikleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 2008; 51:15-25.
39. Yurdakul S, Aytekin S. Pulmoner Hipertansiyonda Tanı Algoritmaları. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi*, 2010; 10(Özel Sayı 1):14-26.
40. Kurland G, Michelson P. Bronchiolitis Obliterans in Children. *Pediatric Pulmonology*, 2005; 39(3):193-208.
41. Chiu CY, Wong KS, Huang YC, Lin TY. Bronchiolitis Obliterans in Children: Clinical Presentation, Therapy and Long-Term Follow-Up. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 2008; 44(3):129-133.

42. Kim CK, Kim SW, Kim JS, Koh YY, Cohen AH, Deterding RR, White CW. (2001). Bronchiolitis Obliterans in the 1990s in Korea and the United States. *Chest Journal*, 2001; 120(4):1101-1106.
43. Pekcan S, Özçelik U. (2008). Bronşiyolitis Obliterans. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 2008; 39:16-21.
44. Chan PWK, Muridan R, Debruyne JA. Bronchiolitis Obliterans in Children: Clinical Profile and Diagnosis. *Respirology*, 2000; 5(4):369-375.
45. Chang AB, Masel JP, Masters B. Post-Infectious Bronchiolitis Obliterans: Clinical, Radiological and Pulmonary Function Sequelae. *Pediatric Radiology*, 1998; 28(1):23-29.
46. Haftacı, E, Şakar M. Derlenme Ünitesinde Gelişen Atelektazi Olgusu. *Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 2012; 2(1):20-23.
47. Onur BG, Can D, Asilsoy S, Gülle S, Alper H, Bak M. Kronik Öksürük Nedeniyle Başvuran Olgularda Sağ Orta Lob Sendromu: Retrospektif Çalışma. *Toraks dergisi*, 2006; 7(2):104-108.
48. Eray E, Balcı MK. Tip 2 Diyabet Tedavisi. *Dâhili Tıp Bilimleri Dergisi*, 2005; 12(2):66-71.
49. De Benedictis FM, Canny GJ, Levison H. The Role of Corticosteroids in Respiratory Diseases of Children. *Pediatric Pulmonology*, 1996; 22(1):44-57.
50. Lenney W, Boner AL, Bont L, Bush A, Carlsen KH, Eber E, Fauroux B, Götz M, Greenough A, Grigg J, Hull J, Kimpen J, Luna MS, De Benedictis FM. Medicines Used in Respiratory Diseases only Seen in Children. *European Respiratory Journal*, 2009; 34(3):531-551.
51. Smucny J, Becker LA, Glazier R. Beta2-Agonists for Acute Bronchitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2006, Issue 4. Art. No: CD001726.
52. Keskin F. Nefrotik Sendrom ve Kronik Böbrek Yetmezliği Olan 3-17 Yaş Arası Çocuk ve Adolesanlarda Çürük Aktivitesi ve Tükürük Parametrelerinin Değerlendirilmesi. *D.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk*

- Diş Hekimliği Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, 2015, Diyarbakır (Danışman: Yrd. Doç. Dr. İsmet Rezani TOPTANCI).
53. Meriç E. Erken Çocukluk Çürüğü Olan Çocuklarda Bakteri Florasının İncelenmesi ve Flor Vernik Uygulamasının Bakteri Florasına Olan Etkisinin Değerlendirilmesi. M.K.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi, Uzmanlık Tezi, 2017, Hatay (Danışman: Prof. Dr. Behiye BOLGÜL)
 54. Featherstone JDB. Dental Caries: A Dynamic Disease Process. Australian Dental Journal, 2008; 53(3):286-291.
 55. Featherstone JDB. The Science and Practice of Caries Prevention. The Journal of the American Dental Association, 2000; 131(7):887-899.
 56. Cameron AC, Widmer RP. Handbook of Pediatric Dentistry. 4th ed. Elsevier Health Sciences; 2013, s:47-62.
 57. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. The Lancet, 2007; 369(9555):51-59.
 58. Manfredi M, Mccullough MJ, Vescovi P, Al-Kaarawi ZM, Porter SR. (2004). Update on Diabetes Mellitus and Related Oral Diseases. Oral Diseases, 2004; 10(4):187-200.
 59. Twetman S, Petersson GH, Bratthall D. Caries Risk Assessment As A Predictor of Metabolic Control in Young Type 1 Diabetics. Diabetic Medicine, 2005; 22(3):312-315.
 60. Pitts NB. Diagnostic Tools and Measurements-Impact on Appropriate Care. Community Dentistry and Oral Epidemiology, 1997; 25(1):24-35.
 61. Korkut B, Tağtekin DA, Yanıkoğlu FÇ. Diş Çürüklerinin Erken Teşhisi ve Teşhiste Yeni Yöntemler: QLF, Diagnodent, Elektriksel İletkenlik ve Ultrasonik Sistem. Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi, 2011; 32:55-67.
 62. Korkmaz YN, Büyük SK, Yağcı A. Ortodontik Tedaviyle Oluşan Beyaz Nokta Lezyonları, Teşhis Yöntemleri ve Kantitatif Işık Etkili Floresans (Qlf). Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi, 2014; 24 (Supl 9):146-153.

63. Begzati A, Meqa K, Siegenthaler D, Berisha M, Mautsch W. Dental Health Evaluation of Children in Kosovo. *European Journal of Dentistry*, 2011; 5(1):32-39.
64. Alavaikko S, Jaakkola MS, Tjäderhane L, Jaakkola JJ. Asthma and Caries: A Systematic Review and Meta-Analysis. *American Journal of Epidemiology*, 2011; 174(6):631-641.
65. Wierchola B, Emerich K, Adamowicz-Klepalska B. The Association between Bronchial Asthma and Dental Caries in Children of the Developmental Age. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 2006; 7(3):142-145.
66. Dane A. Çocuklarda Helicobacter Pylori Gastriti ve Çölyak Hastalığının Ağız Sağlığı Üzerine Etkilerinin Değerlendirilmesi. A.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, 2014, Erzurum (Danışman: Prof Dr. Taşkın GÜRBÜZ).
67. Bakkal M. Çocuklarda Total Tükürük Proteinlerinin Proteomik Analizi ve Değerlendirilmesi. M.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, 2013, İstanbul (Danışman Prof. Dr. Betül KARGÜL).
68. Dodds MW, Johnson DA, Yeh CK. Health Benefits of Saliva: A Review. *Journal of Dentistry*, 2005; 33(3):223-233.
69. Fenoli-Palomares C, Muñoz-Montagud JV, Sanchiz V, Herreros B, Hernández V, Mínguez M, Benages A. Unstimulated Salivary Flow Rate, Ph and Buffer Capacity of Saliva in Healthy Volunteers. *Revista Espanola De Enfermedades Digestivas*, 2004; 96(11):773-783.
70. Can M, Can HE, Ayhan H, Ömürlü H. Çürüğe Eğilimli ve Çürüğe Dirençli Bireylerin Tükürük Alkalin Fosfataz Aktiviteleri ile Kalsiyum ve Fosfor Seviyelerinin Değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri Diş Hekimliği Bilimleri Dergisi*, 1997; 3(1):38-40.
71. Edgar WM, Higham SM, Manning RH. Saliva Stimulation and Caries Prevention. *Advances in Dental Research*, 1994; 8(2):239-245.
72. Özata F, Demirbaş KA. Diş Çürüğü ve Genetik. *Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 2001; 22(1):13-21.

73. Canay Ş, Çiftçi Y. Yaşlı Bireylerde Sistemik Hastalıklarla Birlikte İzlenen Ağız Bulguları. *Türkiye Geriatri Dergisi*, 2003; 6(3):104-108.
74. Çağlayan F, Miloğlu Ö, Altun O, Erel Ö, Yılmaz AB. Oxidative Stress and Myeloperoxidase Levels in Saliva of Patients with Recurrent Aphthous Stomatitis. *Journal of Oral Diseases*, 2008; 14(8):700-704.
75. Tomás I, Marinho JS, Limeres J, Santos MJ, Araújo L, Diz P. Changes in Salivary Composition in Patients with Renal Failure. *Archives of Oral Biology*, 2008; 53(6):528-532.
76. Wentworth P, Mcdunn JE, Wentworth AD, Takeuchi C, Nieva J, Jones T, Bautista C, Ruedi JM, Gutierrez A, Janda KD, Babior BM, Eschenmoser A, Lerner RA. Evidence for Antibody-Catalyzed Ozone Formation in Bacterial Killing and Inflammation. *Science*, 2002; 298(5601):2195-2199.
77. Kaufman E, Lamster IB. The Diagnostic Applications of Saliva- A Review. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 2002; 13(2):197-212.
78. Aframian DJ, Davidowitz T, Benoliel R. The Distribution of Oral Mucosal Ph Values in Healthy Saliva Secretors. *Oral Diseases*, 2006; 12(4):420-423.
79. Siso ŞH, Hürmüzlü F. Çürük Aktivite Testleri. *Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 2005; 8(2):113-118.
80. Gao XJ, Fan Y, Kent RL, Van Houte J, Margolis HC. Association of Caries Activity with the Composition of Dental Plaque Fluid. *Journal of Dental Research*, 2001; 80(9):1834-1839.
81. Diaz-Arnold AM, Marek CA. The Impact of Saliva on Patient Care: A Literature Review. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 2002; 88(3):337-343.
82. Leung WS. A Demonstration of the Importance of Bicarbonate as a Salivary Buffer. *Journal of Dental Research*, 1951; 30(3):403-414.
83. Dreizen S, Reed AI, Niedermeier W, Spies TD. Sodium and Potassium as Constituents of Human Salivary Buffers. *Journal of Dental Research*, 1953; 32(4):497-503.

84. Lilienthal B. An Analysis of the Buffer Systems in Saliva. *Journal of Dental Research*, 1955; 34(4):516-530.
85. Drewnowski A, Popkin BM. The Nutrition Transition: New Trends in the Global Diet. *Nutrition Reviews*, 1997; 55(2):31-43.
86. Le Bell Y, Söderling E, Karjalainen S. Effect of Repeated Sampling and Prestimulation on Saliva Buffer Capacity and Flow Rate Values in Children. *European Journal of Oral Sciences*, 1991; 99(6):505-509.
87. Heintze U. Secretion Rate, Buffer Effect and Number of Lactobacilli and Streptococcus Mutans of Whole Saliva of Cigarette Smokers and Non-Smokers. *European Journal of Oral Sciences*, 1984; 92(4):294-301.
88. Macpherson LMD, Chen WY, Dawes C. Effects of Salivary Bicarbonate Content and Film Velocity on Ph Changes in an Artificial Plaque Containing Streptococcus Oralis, After Exposure to Sucrose. *Journal of Dental Research*, 1991; 70(9):1235-1238.
89. Wikner S, Söder PÖ. Factors Associated with Salivary Buffering Capacity in Young Adults in Stockholm, Sweden. *European Journal of Oral Sciences*, 1994; 102(1):50-53.
90. Moritsuka M, Kitasako Y, Burrow MF, Ikeda M, Tagami J, Nomura S. Quantitative Assessment for Stimulated Saliva Flow Rate and Buffering Capacity in Relation to Different Ages. *Journal of Dentistry*, 2006; 34(9):716-720.
91. Ryberg M, Möller G, Ericson T. 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*, 1991; 99(3): 212-218.
92. Ryberg M, Möller C, Ericson T. Effect of β_2 -Adrenoceptor Agonists on Saliva Proteins and Dental Caries in Asthmatic Children. *Journal of Dental Research*, 1987; 66(8):1404-1406.
93. Whiley RA, Beighton D. Current Classification of the Oral Streptococci. *Oral Microbiology and Immunology*, 1998; 13(4):195-216.

94. Facklam R. What Happened to the Streptococci: Overview of Taxonomic and Nomenclature Changes. *Clinical Microbiology Reviews*, 2002; 15(4):613-630.
95. White GE, Cooney CL, Sinsky AJ, Miller SA. Continuous Culture Studies on the Growth and Physiology of *Streptococcus Mutans*. *Journal of Dental Research*, 1976; 55(2):239-243.
96. Balakrishnan M, Simmonds RS, Tagg JR. Dental Caries Is a Preventable Infectious Disease. *Australian Dental Journal*, 2000; 45(4):235-245.
97. Takada K, Hirasawa M. A Novel Selective Medium for Isolation of *Streptococcus Mutans*. *Journal of Microbiological Methods*, 2005; 60(2):189-193.
98. Laurikainen K. *Asthma and Oral Health: A Clinical and Epidemiological Study*. Tampere; Tampere University Press, 2002.
99. Gold OG, Jordan HV, Van Houte J. A Selective Medium for *Streptococcus Mutans*. *Archives of Oral Biology*, 1973; 18(11):1357-1364.
100. Jensen B, Bratthall D. A New Method for the Estimation of *Mutans Streptococci* in Human Saliva. *Journal of Dental Research*, 1989; 68(3):468-471.
101. Gao XL, Seneviratne CJ, Lo ECM, Chu CH, Samaranayake LP. Novel and Conventional Assays in Determining Abundance of *Streptococcus Mutans* in Saliva. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 2011; 22(5):363-368.
102. Steinbacher DM, Glick M. The Dental Patient with Asthma: An Update and Oral Health Considerations. *The Journal of the American Dental Association*, 2001; 132(9):1229-1239.
103. Türkmen B, Ayhan K, Altuntaş EG. Dental Plak Oluşumundan Sorumlu Mikroorganizmalar ve Bunların Tüketilen Gıdalarla İlişkisi. *Nevşehir Bilim ve Teknoloji Dergisi*, 2016; Özel Sayı:51-61.
104. Özcan G, Ersan S. Dental Plak İnhibisyonunda Antiseptik Ajanların Etkileri. *Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 1990; 7(1):287-301.

105. Zafar S, Harnekar SY, Siddiqi A. Early Childhood Caries: Etiology, Clinical Considerations, Consequences and Management. *International Dentistry SA*, 2009; 11(4):24-36.
106. Rateitschak KH, Wolf HF, Hassel M. *Color atlas of Dental Medicine 1: Periodontology*. New York: Thieme; 1989, s:10-13.
107. Silness J, Løe H. Periodontal Disease in Pregnancy II. Correlation between Oral Hygiene and Periodontal Condition. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1964; 22(1):121-135.
108. Quigley GA, Hein JW. Comparative Cleansing Efficiency of Manual and Power Brushing. *The Journal of the American Dental Association*, 1962; 65(1):26-29.
109. Bimstein E, Wilson J, Guelmann M, Primosch R. The Relationship between Oral and Demographic Characteristics of Children with Asthma. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 2007; 31(2):86-89.
110. Yaghobee S, Paknejad M, Khorsand A. Association between Asthma and Periodontal Disease. *Journal of Dentistry of Tehran University of Medical Sciences*, 2008; 5(2):47-51.
111. Hyypä TM, Koivikko A, Paunio KU. Studies on Periodontal Conditions in Asthmatic Children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1979; 37(1):15-20.
112. Eccles JD, Jenkins WG. Dental Erosion and Diet. *Journal of Dentistry*, 1974; 2(4):153-159.
113. Lussi A, Jaeggi T, Schärer S. The Influence of Different Factors on in Vitro Enamel Erosion. *Caries Research*, 1993; 27(5):387-393.
114. Scheutzel P. Etiology of Dental Erosion-Intrinsic Factors. *European Journal of Oral Sciences*, 1996; 104(2):178-190.
115. Zero DT. Etiology of Dental Erosion-Extrinsic Factors. *European Journal of Oral Sciences*, 1996; 104(2):162-177.
116. Jarvinen VK, Rytomaa II, Heinonen OP. Risk Factors in Dental Erosion. *Journal of Dental Research*, 1991; 70(6):942-947.

117. Imfeld T. Dental Erosion. Definition, Classification and Links. *European Journal of Oral Sciences*, 1996; 104(2):151-155.
118. Meurman JH, Cate JM. Pathogenesis and Modifying Factors of Dental Erosion. *European Journal of Oral Sciences*, 1996; 104(2):199-206.
119. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The Role of Diet In the Aetiology of Dental Erosion. *Caries Research*, 2004; 38(Suppl. 1):34-44.
120. oğulu D, Menderes M, Ersin N. ocuklarda Dental Erozyon. *Türkiye Klinikleri Diş Hekimliği Bilimleri Dergisi*, 2009; 15(2):87-92.
121. Waterhouse PJ, Auad SM, Nunn JH, Steen IN, Moynihan PJ. Diet and Dental Erosion in Young People in South-East Brazil. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 2008; 18(5):353-360.
122. Odabaş ME, Tunbilek P, Bodur H. Diş Hekimliğinde Erozyon. *Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 2012; 29(3):193-200.
123. Moss SJ. Dental Erosion. *International Dental Journal*, 1998; 48(6):529-539.
124. Järvinen V, Rytömaa I, Meurman JH. Location of Dental Erosion in a Referred Population. *Caries Research*, 1992; 26(5):391-396.
125. Khan F, Young WG, Shahabi S, Daley TJ. Dental Cervical Lesions Associated with Occlusal Erosion and Attrition. *Australian Dental Journal*, 1999; 44(3):176-186.
126. Özcan E, Sert S. Diş Aşınmalarının Dereceleriyle Dentin Hassasiyetinin Şiddeti Arasındaki İlişkinin İncelenmesi. *İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 2010; 44(3):159-165.
127. Young A, Amaechi BT, Dugmore C, Holbrook P, Nunn J, Schiffner U, Lussi A, Ganss C. Current Erosion Indices-Flawed or Valid? Summary. *Clinical Oral Investigations*, 2008; 12(1):59-63.
128. Bezgin T, Yılmaz ZB, Koçyiğit C, Kızıllıkan NU, Kırsaçlıoğlu CT, Özalp N. Gastroözefageal Reflü Hastalığı Tanısı Konan ocuklarda Dental Erozyon Prevalansı. *İnönü Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 2015;4(1):1-5.

129. Harding SM. Gastroesophageal Reflux, Asthma, and Mechanisms of Interaction. *The American Journal of Medicine*, 2001; 111(8):8-12.
130. Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith AJ. Is There a Relationship between Asthma and Dental Erosion? A Case Control Study. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 2002; 12(3):189-200.
131. Sivasitamparam K, Young WG, Jirattanasopa V, Priest J, Khan F, Harbrow D, Daley TJ. Dental Erosion in Asthma: A Case-Control Study from South East Queensland. *Australian Dental Journal*, 2002; 47(4):298-303.
132. Dugmore CR, Rock WP. Asthma and Tooth Erosion. Is There an Association? *International Journal of Paediatric Dentistry*, 2003; 13(6):417-424.
133. Diamanti I, Koletsi-Kounari H, Mamai-Homata E, Vougiouklakis G. In Vitro Evaluation of Fluoride and Calcium Sodium Phosphosilicate Toothpastes, on Root Dentine Caries Lesions. *Journal of Dentistry*, 2011; 39(9):619-628.
134. Lecompte EJ. Clinical Application of Topical Fluoride Products-Risks, Benefits, and Recommendations. *Journal of Dental Research*, 1987; 66(5):1066-1071.
135. Featherstone JD. Prevention and Reversal of Dental Caries: Role of Low Level Fluoride. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1999; 27(1):31-40.
136. Thylstrup A. Clinical Evidence of the Role of Pre-Eruptive Fluoride in Caries Prevention. *Journal of Dental Research*, 1990; 69(Suppl 2):742-750.
137. Hamilton IR, Ellwood DC. Effects of Fluoride on Carbohydrate Metabolism by Washed Cells of *Streptococcus Mutans* Grown at Various pH Values in a Chemostat. *Infection and Immunity*, 1978; 19(2):434-442.
138. Hazelrigg CO, Dean JA, Fontana M. Fluoride Varnish Concentration Gradient and Its Effect on Enamel Demineralization. *Pediatric Dentistry*, 2003; 25(2):119-126.

139. Weyant RJ, Tracy SL, Anselmo TT, Beltrán-Aguilar ED, Donly KJ, Frese WA, Hujoel PP, Lafolla T, Kohn W, Kumar J, Levy SM, Tinanoff N, Wright JT, Zero D, Aravamudhan K, Hawley J, Meyer DM. Topical Fluoride for Caries Prevention. *The Journal of the American Dental Association*, 2013; 144(11):1279-1291.
140. Weintraub JA, Ramos-Gomez F, Jue B, Shain S, Hoover CI, Featherstone, JD, Gansky SA. Fluoride Varnish Efficacy in Preventing Early Childhood Caries. *Journal of Dental Research*, 2006; 85(2):172-176.
141. Bravo M, García-Anllo I, Baca P, Llodra JC. A 48-Month Survival Analysis Comparing Sealant (Delton) with Fluoride Varnish (Duraphat) in 6- to 8-year-old Children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1997; 25(3):247-250.
142. Petersson LG. Fluoride Mouthrinses and Fluoride Varnishes. *Caries Research*, 1993; 27(Suppl 1):35-42.
143. Wan AKL, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI. Immunoglobulins in Saliva of Preterm and Full-Term Infants. A Longitudinal Study from 0–18 Months of Age. *Oral Microbiology and Immunology*, 2003; 18(2):72-78.
144. Vandewalker M, Hickey L, Small CJ. Efficacy and Safety of Beclomethasone Dipropionate Breath-Actuated or Metered-Dose Inhaler in Pediatric Patients with Asthma. In: *Allergy and Asthma Proceedings*. OceanSide Publications, 2017;38(5):354-364.
145. Kiykim A, Mumcu G, Ogulur I, Karakoc-Aydiner E, Direskeneli H, Baris S, Cagan H, Ozen A. Could Sublingual Immunotherapy Affect Oral Health in Children with Asthma and/or Allergic Rhinitis Sensitized to House Dust Mite? *International Archives of Allergy and Immunology*, 2017; 174(1):52-56.
146. Arafa A, Aldahlawi S, Fathi A. Assessment of the Oral Health Status of Asthmatic Children. *European Journal of Dentistry*, 2017; 11(3):357-363.
147. Moraschini V, Calasans-Maia JDA, Calasans-Maia MD. Association between Asthma and Periodontal Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Periodontology*, 2018; 89(4):440-455.

148. Shashikiran ND, Reddy VVS, Raju PK. Effect of Antiasthmatic Medication on Dental Disease: Dental Caries and Periodontal Disease. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, 2007; 25(2):65-68.
149. Wogelius P, Haubek D, Nechifor A, Nørgard M, Tvedebrink T, Poulsen S. 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*, 2010; 38(2):145-151.
150. Reddy DK, Hegde AM, Munshi AK. Dental Caries Status of Children with Bronchial Asthma. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 2003; 27(3):293-295.
151. Kankaala TM, Virtanen JI, Larmas MA. Timing of First Fillings in the Primary Dentition and Permanent First Molars of Asthmatic Children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1998; 56(1):20-24.
152. McDerra EJ, Pollard MA, Curzon ME. The Dental Status of Asthmatic British School Children. *Pediatric Dentistry*, 1998; 20(4):281-287.
153. Eloit AK, Vanobbergen JN, De Baets F, Martens LC. Oral Health and Habits in Children with Asthma Related to Severity and Duration of Condition. *European Journal of Paediatrics Dentistry*, 2004; 5(4):210-5.
154. Shulman JD, Taylor SE, Nunn ME. The Association between Asthma and Dental Caries in Children and Adolescents: A Population-Based Case-Control Study. *Caries Research*, 2001; 35(4):240-246.
155. Vázquez EM, Vázquez F, Barrientos MC, Córdova JA, Lin D, Beltrán FJ, Vázquez CF. Association between Asthma and Dental Caries in the Primary Dentition of Mexican Children. *World Journal of Pediatrics*, 2011; 7(4):344-349.
156. Animireddy D, Bekkem VTR, Vallala P, Kotha SB, Ankireddy S, Mohammad N. Evaluation of Ph, Buffering Capacity, Viscosity and Flow Rate Levels of Saliva in Caries-Free, Minimal Caries and Nursing Caries Children: An in Vivo Study. *Contemporary Clinical Dentistry*, 2014; 5(3):324-328.

157. Ersin NK, Gülen F, Eronat N, Çoğulu D, Demir E, Tanaç R, Aydemir, SÖ. (2006). Oral and Dental Manifestations of Young Asthmatics Related to Medication, Severity and Duration of Condition. *Pediatrics International*, 2006; 48(6):549-554.
158. Kargül B, Tanboğa I, Ergeneli S, Karakoç F, Dağlı E. (1998). Inhaler Medicament Effects on Saliva and Plaque Ph in Asthmatic Children. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 1998; 22(2):137-140.
159. Doğusal G, Sönmez I. Çocukluk Çağı Obezitesi ve Çocuk Diş Hekimliği ile İlişkisi: Bir Literatür Derlemesi. *The Journal of Pediatric Research*, 2017; 4(3):90-95.
160. Chau NPT, Pandit S, Jung JE, Jeon JG. Evaluation of Streptococcus Mutans Adhesion to Fluoride Varnishes and Subsequent Change in Biofilm Accumulation and Acidogenicity. *Journal of Dentistry*, 2014; 42(6):726-734.
161. Bowden GHW, Odlum O, Nolette N, Hamilton IR. Microbial Populations Growing in The Presence of Fluoride at Low Ph Isolated from Dental Plaque of Children Living in an Area with Fluoridated Water. *Infection and Immunity*, 1982; 36(1):247-254.
162. Hamilton IR, Bowden GHW. Response of Freshly Isolated Strains of Streptococcus Mutans and Streptococcus Mitior to Change in Ph in the Presence and Absence of Fluoride during Growth in Continuous Culture. *Infection and Immunity*, 1982; 36(1):255-262.
163. Mehta A, Sequeira PS, Sahoo RC, Kaur G. Is Bronchial Asthma a Risk Factor for Gingival Diseases? A Control Study. *The New York State Dental Journal*, 2009; 75(1):44-46.
164. Stensson M, Wendt LK, Koch G, Oldaeus G, Lingström P, Birkhed D. Caries Prevalence, Caries-Related Factors and Plaque Ph in Adolescents with Long-Term Asthma. *Caries Research*, 2010; 44(6):540-546.
165. Ferrazzano GF, Sangianantoni G, Cantile T, Amato I, Ingenito A, Noschese P. Dental Health in Asthmatic Children: A South Italy Study. *Journal of Dentistry for Children*, 2012; 79(3):170-175.

166. Bjerkeborn K, Dahllof G, Hedlin G, Lindell M, Mod er T. Effect of Disease Severity and Pharmacotherapy of Asthma on Oral Health in Asthmatic Children. *European Journal of Oral Sciences*, 1987; 95(2):159-164.
167. Harding SM. Gastroesophageal Reflux, Asthma, and Mechanisms of Interaction. *The American Journal of Medicine*, 2001; 1(8):8-12.
168. Tootla R, Toumba KJ, Duggal MS. An Evaluation of the Acidogenic Potential of Asthma Inhalers. *Archives of Oral Biology*, 2004; 49(4):275-283.
169. Harper DS, Loesche WJ. Inhibition of Acid Production from Oral Bacteria by Fluorapatite-Derived Fluoride. *Journal of Dental Research*, 1986; 65(1):30-33.
170. Van Loveren C, Buijs JF, Ten Cate JM. Protective Effect of Topically Applied Fluoride in Relation to Fluoride Sensitivity of Mutans Streptococci. *Journal of Dental Research*, 1993; 72(8):1184-1190.
171. Mohammadi TM, Hajizamani A, Hajizamani HR, Abolghasemi B. Fluoride Varnish Effect on Preventing Dental Caries in a Sample of 3-6 Years Old Children. *Journal of International Oral Health*, 2015; 7(1):30-35.
172. Emilson CG. Potential Efficacy of Chlorhexidine against Mutans Streptococci and Human Dental Caries. *Journal of Dental Research*, 1994; 73(3):682-691.
173. Azarpazhooh A, Main PA. Fluoride Varnish in the Prevention of Dental Caries in Children and Adolescents: A Systematic Review. *Journal of the Canadian Dental Association*, 2008; 74(1):73-79.
174. Almeida MQD, Costa OXI, Ferreira JMS, Menezes VAD, Leal RB, Sampaio FC. Therapeutic Potential of Brazilian Fluoride Varnishes: An in Vivo Study. *Brazilian Dental Journal*, 2011; 22(3):193-197.
175. De Amorim RG, Leal SC, Bezerra ACB, De Amorim FPLG, De Toledo OA. Association of Chlorhexidine and Fluoride for Plaque Control and White Spot Lesion Remineralization in Primary Dentition. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 2008; 18(6):446-451.

176. Divaris K, Preisser JS, Slade GD. Surface-Specific Efficacy of Fluoride Varnish in Caries Prevention in The Primary Dentition: Results of a Community Randomized Clinical Trial. *Caries Research*, 2013; 47(1):78-87.
177. Gold J. Fluoride Varnish with Community-Based Oral Health Promotion May Reduce Surface-Level Caries Risk in Preschool Children. *Journal of Evidence Based Dental Practice*, 2013; 13(2):55-57.
178. Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ. Systematic Reviews of Selected Dental Caries Diagnostic and Management Methods. *Journal of Dental Education*, 2001; 65(10):960-968.
179. Helfenstein U, Steiner M. Fluoride Varnishes (Duraphat): A Meta-Analysis. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1994; 22(1):1-5.
180. Strohmenger L, Brambilla E. The Use of Fluoride Varnishes in the Prevention of Dental Caries: A Short Review. *Oral Diseases*, 2001; 7(2):71-80.
181. Weintraub JA, Ramos-Gomez F, Jue B, Shain S, Hoover CI, Featherstone JD, Gansky SA. Fluoride Varnish Efficacy in Preventing Early Childhood Caries. *Journal of Dental Research*, 2006; 85(2):172-176.

9. ÖZGEÇMİŞ

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DIŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**

Adı	Ezgi	Soyadı	EROĞLU
Doğum Yeri	Beyoğlu	Doğum Tarihi	03.10.1990
Uyruğu	T.C	Tel	
E-posta	dterogluezgi@gmail.com		

EĞİTİM DÜZEYİ

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora/Uzmanlık	Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	2019
Yüksek Lisans	Çukurova Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	2015
Lise	Mersin Fen Lisesi	2008

İŞ DENEYİMİ

Görevi	Kurum	Süre (Yıl-Yıl)
Araştırma Görevlisi	Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	2016-Halen

Yabancı Dil Sınav Notu

ÜDS/YDS	YÖKDİL	IELTS	TOEFL IBT	TOEFL PBT	TOEFL CBT	FCE	CAE	CPE

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
ALES Puanı			
(Diğer) Puanı			

10. EKLER

10.1. EK-1

**T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
YEREL ETİK KURULU**

ETİK KURUL KARARI

TOPLANTI TARİHİ	TOPLANTI SAYISI	KARAR NO	ARAŞTIRMA YÜRÜTÜCÜSÜ
23-06-2017	6	6	Prof. Dr. Sema ÇELENK Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı

KARAR

'İnhaler İlaç Kullanan Çocuk Hastaların Ağız Ve Diş Sağlığı Bakımından Değerlendirilmesi' başlıklı, 2017/19 protokol no.lu çalışma etik kurulumuz tarafından görüşülmüş olup, etik kurallara uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.

Görevi	Adı Soyadı	Bölümü	Evet	Hayır	İmza
Başkan	Prof.Dr. Beyza KAYA	Diş.Hek. Fak. Ağız, Diş.Çene Hst. ve Cerrahisi A.D			
Başkan Yrd.	Prof. Dr. Remzi NİGİZ	Diş.Hek.Fak. Protetik Diş Tedavisi A.D	✓		
üye	Prof. Dr. Seher GÜNDÜZ ARSLAN	Diş.Hek.Fak Ortodonti A.D	✓		
üye	Prof.Dr. Nezahat AKPOLAT	Tıp Fak. Mikrobiyoloji A.D	✓		
üye	Prof.Dr. M.Zülküf AKDAĞ	Tıp Fak. Biyofizik A.D	✓		
üye	Doç.Dr. Emin Caner TÜMEN	Diş.Hek. Fak. Pedodonti A.D			
üye	Doç.Dr. Ayfer AKTAŞ	D.Ü. Tıp Fak. Histoloji-Embriyoloji A.D	+		
üye	Doç.Dr. Bayram İNCE	Diş.Hek. Fak. Konservatif Diş Tedavisi A.D			
Raportör	Doç.Dr. Ela Tules KADİROĞLU	Diş.Hek. Fak. Periodontoloji A.D	✓		
üye	Yrd.Doç.Dr. Ersin UYSAL	D.Ü. Teknik Bilimler Meslek Yük. Okulu	✓		
üye	Av. Şahhanım KAPLAN	D.Ü Hukuk Müşavirliği			

10.2. EK-2

BİLGİLENDİRME VE GENEL ONAM FORMU

Sayın Hasta Yakınımız, aşağıda size verilen bilgileri okuyunuz. Bu bilgileri okuyup imzalayarak çocuğunuza uygulanacak tedavileri hakkında bilgi sahibi olacaksınız. Tedavi planlamasının fayda ve risklerini öğrenmek sizin tedavi sonunda memnun olmanızı sağlayacaktır. Sağlıklı ve mutlu bir yaşam dileğiyle. Sağlık kuruluşumuzun, düzeninin ve tedavi programının aksamaması için randevularınıza sadık olmaya ve zamanında gelmeye özen gösteriniz. Gelmeniz mümkün olmadığında, randevunuzu 24 saat öncesinden iptal ettiriniz.

Aşağıda imzası olan ben/hastanın vasisi/hastanın velisi, dış hekimi tarafından hastalığın teşhisi, tedavi planı ve alternatif tedaviler hakkında bilgilendirildim. Bana önerilen tedavileri kabul ettim. Şüpheli tedavilerde planlamanın değişebileceği anlatıldı, anladım ve kabul ettim.

Tedaviyi kabul ettikten sonra bana/çocuğuma ait bilgi, radyografi, fotoğraf,değerlendirilme için alınan tükürük örneği ve diğer dokümanların eğitim ve/veya bilimsel amaçlı çalışmalarda kullanılmasını kabul edip izin verdim. Tedavim sırasında kişisel eşyalarımın(para, mücevher, takı, giyecek, cep telefonu vb.) sorumluluğu ve güvenliğinin bana ait olduğu bildirildi, anladım ve kabul ettim.

Yukarıda belirtildiği gibi tedavi planlaması sırasında bana/çocuğuma/ anlatılan ve benim tarafımdan kabul edilen dış tedavilerini ve bilimsel çalışmada kullanılmak üzere alınacak tükürük örneği ve muayene bilgilerinin kullanılmasını onayladım ve kabul ettim.

Hasta haklarıyla ilgili olarak bilgilendirildi.

Hasta veya Hastanın Yasal Temsilcisi*

Yakınlık Derecesi Adı-Soyadı :

Telefon :

İmza :

Hekimin Adı-Soyadı :

Tarih :

İmza :

* Yasal Temsilci: Vesayet altındakiler için vasi, reşit olmayanlar için anne- baba, bunların bulunmadığı durumlarda 1. derece kanuni mirasçılardır (Hasta yakınımın isminin yanında yakınlık derecesini belirtiniz).

10.3. EK-3

HASTA TAKİP VE MUAYENE FORMU

İsim Soyisim:

Doğum Tarihi:

Tıbbi Teşhis:

İnhaler İlaç Kullanma Süresi:

DMFT/dmft:

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

Tükürük Akış Hızı/ Miktar Testleri:	Uyarılmamış:	60 sn'den uzun	
		60 sn'den kısa	
	Uyarılmış:	3.5 ml >	
		3.5-5 ml arası	
	5 ml <		
Tükürük pH'sı:			
Tükürük Tamponlama Kapasitesi:			
Tükürük Vizkozitesi			
S.mutans:			

Löe's Plak İndeksi:

0	Plak Yok
1	Dişin gingival kenarına yapışmış film plağı mevcut ancak görüntü sağlayacak solüsyonlar ya da diş yüzeyine prob kullanarak görülebilmekte
2	Gingival cebin içinde ya da diş yüzeyinde çıplak gözle görülebilen orta derecede yumuşak depozit birikimi
3	Gingival cebin içinde ya da diş yüzeyinde bol miktarda yumuşak depozit birikimi mevcut

Eccles & Jenkins'in erozyon indeksi:

0	Erozyon Yok
1	Mine yüzeyinde değişiklik
2	Kronun 1/3 den az erozyon, dentin etkilenmiş
3	Kronun 1/3 den fazla erozyon

Diagnodent Teşhisi:

11. ORJİNALLİK RAPORU

İNHALER İLAÇ KULLANAN ÇOCUK HASTALARIN AĞIZ VE DİŞ SAĞLIĞI BAKIMINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

ORJİNALLİK RAPORU

%7 BENZERLİK ENDEKSİ	%3 İNTERNET KAYNAKLARI	%5 YAYINLAR	%1 ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ
--------------------------------	----------------------------------	-----------------------	-------------------------------

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	ARAL, Kübra, ARAL, Cüneyt Asım and KALKAN, Reyhan Ersin. "Astım ve Ağız Sağlığı", Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, 2016. Yayın	%2
2	docplayer.biz.tr İnternet Kaynağı	%2
3	Submitted to Dicle University Öğrenci Ödevi	%1
4	openaccess.inonu.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<%1
5	Submitted to Bogazici University Öğrenci Ödevi	<%1
6	KARA, Nihal Beldüz and KARA, Mehmet Cankat. "Fissür çürüklerinin teşhisinde DIAGNOdent ve Cariescan Pro cihazlarının performansının değerlendirilmesi", Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, 2016.	<%1