

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

SÜT DİŞLENME DÖNEMİNDEKİ SEREBRAL PALSİLİ OLAN  
VE OLMAYAN ÇOCUKLARDA YUTMA BOZUKLUĞUNUN DİŞ  
VE ÇENE YAPILARINA ETKİSİNİN İNCELENMESİ

Dt. İrem MERGEN GÜLTEKİN

UZMANLIK TEZİ  
Olarak Hazırlanmıştır

ANKARA  
2016

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

**SÜT DİŞLENME DÖNEMİNDEKİ SEREBRAL PALSİLİ OLAN  
VE OLMAYAN ÇOCUKLARDA YUTMA BOZUKLUĞUNUN DİŞ  
VE ÇENE YAPILARINA ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

**Dt. İrem MERGEN GÜLTEKİN**

**UZMANLIK TEZİ**  
**Olarak Hazırlanmıştır**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Prof. Dr. Seval M. ÖLMEZ**

**ANKARA**  
**2016**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca her konuda değerli katkıları, sevgisi ve sonsuz desteği ile hep yanımda olan değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. M. Seval Ölmez'e,

Tezimin her aşamasında emeği ve katkısı olan, yardımcı tez hocalarım ve jüri üyelerim Prof. Dr. Meryem Uzamış Tekçiçek, Dr. Fzt. Numan Demir'e ve Prof. Dr. Ayşegül Ölmez'e,

Uzmanlık sürecimde sonsuz bilgi ve tecrübesiyle bana her zaman yol gösteren uzmanlık rehber eğitim sorumlum ve sorumlu yardımcım saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Zafer C. Çehreli ve Prof. Dr. Melek D. Turgut'a,

Tüm bilgilerini ve engin tecrübelerini her zaman paylaşarak aile sıcaklığı ile hep yanımda olan değerli hocalarım Prof. Dr. Atilla S. Ataç, Prof. Dr. H. Cem Güngör ve Yrd. Doç. Dr. Tülin İleri Keçeli'ye,

Tez çalışmam süresince hasta grubumu oluşturmamda ve tezi hazırlamamda desteklerini esirgemeyen sayın Dr. Fzt. Selen Serel Arslan ve Dyt. Fatma Ilgaz'a,

Birlikte çalışmaktan çok keyif aldığım, desteklerini ve dostluklarını her zaman hissettiğim Pedodonti ailesinin değerli üyeleri Dr. Dt. Burak Aksoy, Dr. Dt. Bahar Tezel Alımcı, Dr. Dt. İrem Demir, Dr. Dt. Sezgi Sara Eryürük, Dr. Dt. Gizem Erbaş Ünverdi, Dr. Dt. Beste Özgür, Uzm. Dt. Cansu Özşin, Uzm. Dt. Gülsüm Atasever, Uzm. Dt. Elif Ballıkaya, Uzm. Dt. Elif Ataol, Dt. Pınar Serdar Eymirli, Dt. Cansu Uzun, Dt. Sara Köprülü, Dt. Özge Güneş, Dt. Ezgihan Arslan, Dt. Münevver Şener, Dt. Neslihan Özdemir, Dt. Nihal Taş, Dt. Aybike Şahlanan, Dt. Gülce Esentürk, Dt. Aylar Yıldız, Dt. Nermin Özgür, Dt. Aslıhan Cesur, Dt. Hayrunisa Şimşek ve Dt. Özge Bektaş'a,

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

Bana güvenen ve destekleri ile her zaman yanımda olan sevgili annem Gülnur Mergen, babam Nejat Mergen ve çok sevdiğim kardeşim Onur Mergen'e,

Hayatıma girdiği günden beri sevgisi, sabrı, anlayışı ile bana destek olan, varlığı ile bana güç veren sevgili eşim Murat Gültekin'e ve ailesine,

En içten teşekkürlerimle...

## ÖZET

*Mergen Gültekin, İ. Süt Dişlenme Dönemindeki Serebral Palsi'li Olan ve Olmayan Çocuklarda Yutma Bozukluğunun Diş ve Çene Yapılarına Etkisinin İncelenmesi. Hacettepe Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Uzmanlık Tezi, Ankara, 2016.* Serebral Palsi (SP) çocukluk çağının en sık görülen ve en çok bilinen nöro-gelişimsel bozukluğudur. Yutma bozukluğu, SP'li çocuklarda görülen en belirgin orofasiyal bulgulardan biri olsa da SP'li olmayan çocuklar da etkilenebilir. Bu çalışmada; 53 SP'li olan ve 50 SP'li olmayan çocuktaki yutma bozukluğunun diş ve çene yapıları üzerindeki etkisinin karşılaştırmalı olarak incelenmesi amaçlanmıştır. Çalışmamız 2-6 yaşlar arasında süt dişlenme dönemindeki çocuklar üzerinde yürütülmüştür. Muayene öncesi velilere birer anket formu doldurulmuştur. Daha sonra, çocuklardaki ağız solunumu, dil itme, makroglossi, dudak kapanışı, dil postürü, salya akışının şiddeti ve frekansı, yutma, çiğneme ve beslenme fonksiyonlarını kapsayan oromotor fonksiyon değerlendirme yapılmıştır. Ardından çocukların ağız içi muayenesi yapılmış ve diş sürme zamanları, kapanışa gelen diş sayısı, dişlerdeki aşınma ve oklüzyon karakteristikleri saptanmıştır. Ayrıca çocukların ağız sağlığı durumu dmft/dmfs, gingival, plak ve diş eti büyümesi indeksleri kullanılarak değerlendirilmiştir. Sonuç olarak yutma ve çiğneme fonksiyonu, salya akıtma, tüketilebilir besin kıvamı, ağız solunumu, dudak kapanışı, makroglossi, kanin ve molar dişlerdeki aşınma durumu, diş eti büyümesi, dil itme, maloklüzyon, openbite, yüksek damak ve molar kapanış arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Ancak ağız hijyen alışkanlıkları ve dmft/dmfs indeksi açısından iki grup arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Bu çalışmanın sonuçları; SP'den kaynaklanan yutma bozukluğunun, orofasiyal bozuklukların temel sebebi olduğunu göstermektedir. Yutma bozukluğunun erken tanı ve tedavisi, SP'li çocukların yaşam standartlarını yükseltmek için önemlidir. Bunu başarmak için; erken tanı ve tedavi, diş hekiminin de bulunduğu multidisipliner bir yaklaşımı içermelidir.

Anahtar Kelimeler: Serebral Palsi, Yutma Bozukluğu, Salya Akıtma, Ağız Diş Sağlığı

## ABSTRACT

Mergen Gültekin, I. The Evaluation of the Swallowing Disorders' Effects on Maksillofacial Structures in Children on Primary Dentition with or without Cerebral Palsy. Hacettepe University, Faculty of Dentistry, Specialty Thesis in Pediatric Dentistry, Ankara, 2016. Cerebral Palsy (CP) is the most common and well-known neuro-developmental disorder that appears in childhood. Swallowing disorder is one of the most significant orofacial disorders in children with CP even though the children without CP can also be affected. In this study we aimed to evaluate the effects of swallowing disorder on orofacial structure of 53 children with CP and 50 children without CP comparatively. The study population was in the primary dentition and between 2-6 years old age. The written questionnaire was filled by the parents before the examination. Then the children's oral motor functions including swallowing disorders mouth breathing, tongue thrust, macroglossia, lip closure, tongue posture, severity and frequency of the flow of saliva, swallowing, chewing and eating related functions were evaluated. Intraoral examinations of the children were performed and the teeth eruption periods, the number of teeth in occlusions, the wear on the teeth and occlusion characteristics were detected. Oral health status of children were also evaluated using dmft/dmfs, gingival, dental plaque and gingival enlargement indices. As a result of comparison between the two groups; a significant difference was determined in terms of chewing and swallowing function, salivation, mouth breathing, lip closure, macroglossia, wear of canine and molar teeth, gingival hyperplasia, tongue thrust, malocclusion, open bite, high palate and molar interrelation ( $p<0,05$ ). However there was no significant difference between the two groups in relation to oral hygiene habits and dmft/dmfs indices. The results of this study indicate that swallowing disorder occurred as a result of cerebral palsy is the main reason of orofacial disorders. Early diagnosis and treatment of swallowing disorder is important to improve the life quality in serebral palsied children .To achieve this, early diagnosis and treatment should involve multidisciplinary approach including dentists.

Keywords: Cerebral Palsy, Swallowing Disorders, Drooling, Oral Health

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR	viii
ŞEKİLLER	ix
Şekil	ix
GRAFİK	x
TABLolar	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Serebral Palsi	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Epidemiyoloji	3
2.1.3. Etiyoloji	4
2.1.4. Patofizyoloji	5
2.1.5. Sınıflandırılması	5
2.1.6. Eşlik Eden Durumlar	8
2.1.7. Değerlendirme ve Tanı	11
2.1.8. Ayırıcı Tanı	12
2.1.9. Tedavi	12
2.1.10. Prognoz	13
2.1.11. SP'yi Önleme	14
2.1.12. SP'nin Oral Bölgeye Etkisi	14
2.1.13. SP'li Çocuklara Diş Hekimliği Yaklaşımı	47
3. BİREYLER VE YÖNTEM	50
3.1. Örneklem Seçimi	50
3.2. Değişkenler	51
3.3. Veri Toplama Aracı	51
3.4. Veri Toplama Şekli	51

3.5. Anket Formunun Doldurulması	52
3.6. Oral Fonksiyon Bozukluğunun Belirlenmesi	53
3.7. Ağız İçi Muayene	54
3.8. İstatistiksel Analiz	56
4. BULGULAR	57
4.1. Demografik Bulgular	57
4.2. Anket Formlarının Değerlendirilmesi	58
4.3. İntraoral Muayene	75
4.4. Oral Fonksiyonların Değerlendirilmesi	88
5. TARTIŞMA	100
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	116
6.1. Sonuçlar	116
6.2. Öneriler	118
KAYNAKLAR	119
EKLER	
EK-1. Etik Kurul Onayı	
Ek-2. Anket Formu	
Ek-3. Muayene Formu	
Ek-4. Çocuklara Yönelik Aydınlatılmış Onam Formu	
Ek-5. Velilere Yönelik Aydınlatılmış Onam Formu	

## SİMGELER VE KISALTMALAR

APGAR	: 'Activity, Pulse, Grimace response, Appearance, Respiration' değerleri kullanılarak yapılan yenidoğan skorlama sistemi
bt-A	: Botulinum Toksin A
CP	: Cerebral Palsy
CPP-ACP	: Casein Phosphopeptide-Amorphous Calcium Phosphate
dmft	: Number of Decayed, Missing due to Caries and Filled Teeth in the Primary Dentition (Süt dişlenme döneminde çürüklü, dolgulu ve çürük sebebi ile kaybedilmiş diş)
dmfs	: Number of Decayed, Missing due to Caries and Filled Surface in the primary dentition (Çürük, dolgu ve çürük sebebi ile kaybedilmiş diş yüzeyi)
DS	: Distal Step
FEES	: Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing
FTD	: Flush Terminal Düzlem
GİS	: Gastrointestinal Sistem
GÖR	: Gastroözofageal Reflü
ISMAR	: Innsbruck Sensory Motor Activator and Regulator
I.Q	: Intelligence Quotient
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MS	: Meziyal Step
NG	: Nazogastrik
OG	: Orogastrik
OR	: Odds Ratio
PEG	: Perkutanöz Endoskopik Gastrotomi
SP	: Serebral Palsi
TME	: Temporomandibular Eklem
VFS	: Videofloroskopi



## ŞEKİLLER

Şekil		Sayfa
2.1.	Castillo Morales apareyi üzerindeki orta ve yan uyarıcı parçalar	34
2.2.	Damağın ortasına yerleştirilen stimülatör ile yapılan tedavi sonucunda dudak kapanışının sağlanması	36
2.3.	Yutma bozukluğu olan sağlıklı bir çocukta diş çürüğü	39
2.4.	SP'li çocuklarda sıklıkla görülen yüksek damak	45



## GRAFİK

Grafik	Sayfa
4.1. SP'li olan ve olmayan çocukların yaş gruplarına göre dağılımları	58
4.2. Gruplar ile beklenen zamanda gerçekleşen doğum arasındaki ilişki	59
4.3. Gruplara göre annenin hamilelik sırasında geçirdiği bir hastalığın olup olmaması	61
4.4. Hamilelik sırasında geçirilen hastalıkların gruplara göre dağılımı	62
4.5. Gruplardaki çocukların kronik hastalıklarının dağılımı	63
4.6. Gruplar ile ilaç kullanımı arasındaki ilişki	64
4.7. Gruplar ile yutma bozukluğu başlangıcı arasındaki ilişki	65
4.8. Gruplar ile yutma bozukluğunun nasıl farkedildiği arasındaki ilişki	66
4.9. Gruplar ile anne sütü alımı arasındaki ilişki	67
4.10. Gruplar ile emzik kullanım durumları arasındaki ilişki	69
4.11. Gruplar ile biberon kullanım durumları arasındaki ilişki	70
4.12. Gruplar ile dişlerin temizlenmesi arasındaki ilişki	71
4.13. Gruplar ile dişleri temizleme aracı arasındaki ilişki	72
4.14. Gruplar ile florür uygulanması arasındaki ilişki	73
4.15. Gruplar ile çocukların diş hekimine gitmesi arasındaki ilişki	74
4.16. Gruplar ile dental gelişim durumu arasındaki ilişki	76
4.17. Gruplar ile kapanışa gelen diş sayısı arasındaki ilişki	77
4.18. Gruplar ile kanin-molar dişlerdeki aşınma durumu arasındaki ilişki	78
4.19. Gruplar ile maloklüzyon arasındaki ilişki	79
4.20. Gruplar ile maloklüzyonun çeşidi arasındaki ilişki	81
4.21. Gruplar ile molar kapanış arasındaki ilişki	82
4.22. Gruplar ile kanin kapanış arasındaki ilişki	83
4.23. Gruplar ile dmft/dmfs değerleri arasındaki ilişki	84
4.24. Gruplar ile gingival sağlık arasındaki ilişki	85
4.25. Gruplar ile plak indeksi arasındaki ilişki	86
4.26. Gruplar ile diş eti büyümesi arasındaki ilişki	87
4.27. Gruplar ile yutma arasındaki ilişki	89

4.28.	Gruplar ile çiğneme arasındaki ilişki	90
4.29.	Gruplar ile ağız solunumu arasındaki ilişki	91
4.30.	Gruplar ile dudak kapanışı arasındaki ilişki	92
4.31.	Gruplar ile dil postürü arasındaki ilişki	93
4.32.	Gruplar ile dil itme arasındaki ilişki	94
4.33.	Gruplar ile makroglossi arasındaki ilişki	95
4.34.	Gruplar ile salya akıtma şiddeti arasındaki ilişki	96
4.35.	Gruplar ile salya akıtma frekansı arasındaki ilişki	97
4.36.	Gruplar ile beslenme arasındaki ilişki	99



## TABLOLAR

Tablo	Sayfa
3.1. Kronfeld ve Logan'ın Diş Sürme Zamanları Skalası	54
4.1. Gruplar ve cinsiyetler arasındaki yaş dağılımı ortalamaları ve standart sapmaları	57
4.2. SP'li olan ve olmayan çocukların yaş gruplarına göre dağılımları	57
4.3. Gruplar ile beklenen zamanda gerçekleşen doğum arasındaki ilişki	59
4.4. Gruplar ve doğum haftası arasındaki ilişki	60
4.5. Gruplara göre annenin hamilelik sırasında geçirdiği bir hastalığın olup olmadığının dağılımı	60
4.6. Hamilelik sırasında geçirilen hastalıkların gruplara göre dağılımı	62
4.7. Gruplardaki çocukların kronik hastalıklarının dağılımı	63
4.8. Gruplar ile ilaç kullanımı arasındaki ilişki	64
4.9. Gruplar ile yutma bozukluğu başlangıcı arasındaki ilişki	65
4.10. Gruplar ile yutma bozukluğunun nasıl farkedildiği arasındaki ilişki	66
4.11. Gruplar ile anne sütü alımı arasındaki ilişki	67
4.12. Gruplar ile anne sütü alım süresi arasındaki ilişki	68
4.13. Gruplar ile emzik kullanım durumları arasındaki ilişki	68
4.14. Gruplar ile biberon kullanım durumları arasındaki ilişki	69
4.15. Gruplar ile dişlerin temizlenmesi arasındaki ilişki	70
4.16. Gruplar ile dişleri temizleme aracı arasındaki ilişki	71
4.17. Gruplar ile florür uygulanması arasındaki ilişki	72
4.18. Gruplar ile çocukların diş hekimine gitmesi arasındaki ilişki	73
4.19. Diş hekimine giden gruplar ile diş hekimine gitme şikayeti arasındaki ilişki	75
4.20. Gruplar ile dental gelişim durumu arasındaki ilişki	76
4.21. Gruplar ile kapanışa gelen diş sayısı arasındaki ilişki	77
4.22. Gruplar ile kanin-molar dişlerdeki aşınma durumu arasındaki ilişki	78
4.23. Gruplar ile maloklüzyon arasındaki ilişki	79
4.24. Gruplar ile maloklüzyonun çeşidi arasındaki ilişki	81

4.25.	Gruplar ile molar kapanış arasındaki ilişki	82
4.26.	Gruplar ile kanin kapanış arasındaki ilişki	83
4.27.	Gruplar ile dmft/dmfs değerleri arasındaki ilişki	84
4.28.	Gruplar ile gingival sağlık arasındaki ilişki	85
4.29.	Gruplar ile plak indeksi arasındaki ilişki	86
4.30.	Gruplar ile diş eti büyümesi arasındaki ilişki	87
4.31.	Epilepsi ilacı kullanan çocukların diş eti büyümesi dağılımı	88
4.32.	Gruplar ile yutma arasındaki ilişki	88
4.33.	Gruplar ile çiğneme arasındaki ilişki	89
4.34.	Gruplar ile ağız solunumu arasındaki ilişki	90
4.35.	Ağız solunumu ile diş eti büyümesi arasındaki ilişki	91
4.36.	Gruplar ile dudak kapanışı arasındaki ilişki	92
4.37.	Gruplar ile dil postürü arasındaki ilişki	93
4.38.	Gruplar ile dil itme arasındaki ilişki	94
4.39.	Gruplar ile makroglossi arasındaki ilişki	95
4.40.	Gruplar ile salya akıtma şiddeti arasındaki ilişki	96
4.41.	Gruplar ile salya akıtma frekansı arasındaki ilişki	97
4.42.	Salya akıtma şiddeti ile dudak kapanışı arasındaki ilişki	98
4.43.	Salya akıtma frekansı ile dudak kapanışı arasındaki ilişki	98
4.44.	Gruplar ile beslenme arasındaki ilişki	99

## 1. GİRİŞ

Serebral palsi (SP); gelişmekte olan veya infantil dönemde beyinde zedelenme sonucu gelişen, fetal ve kalıcı olan fakat; ilerleyici olmayan, motor fonksiyon kaybı, duruş ve hareket bozukluğudur (1).

Gelişmiş ülkelerdeki SP prevalansı; 1000 canlı doğumda 1,2-2,5 iken ülkemizde 4,4-8'dir (3,4). SP kayıtlarının daha iyi tutulması ve erken doğan, düşük doğum ağırlıklı bebeklerin yaşatılması için imkanların artması sonucu SP prevalansında her geçen gün artış görülmektedir.

SP vücuttaki pek çok sistemle birlikte diş ve çene yapılarını da etkilemektedir. Yutma bozukluğu, salya akıtma, diş çürükleri, mine hipoplazileri, dental erozyon, diş eti rahatsızlıkları, travma, ortodontik ve temporomandibular ekleme ait bozukluklar SP'nin oral bölgeye etkileri arasında sayılabilir.

SP'li çocukların ağız içi bulguları ve ağız-diş sağlığı problemlerine yönelik literatürde pek çok çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmaların bir kısmı SP'li çocuklarda ağız-diş bakımının uygun şekilde yapılması sonucu diş sağlığının sağlıklı çocuklardan farklı olmadığını gösterirken, bazı çalışmalarda ise ağız hijyen motivasyonu olmadığı takdirde ağız-diş sağlığının önemli ölçüde olumsuz etkilendiği gösterilmiştir (5-7). Ancak; literatürde diş-çene yapılarıyla ilgili bozuklukların yutma bozukluğu ile ilişkisini araştıran bir çalışma mevcut değildir.

Yutma bozukluğu; SP'de sıklıkla görülen ağız bulgularından biri olmasına karşın, SP'li olmayan çocuklarda da görülebilmektedir.

Yaş ve cinsiyet ayrımı olmaksızın tüm çocukların %25-45'inde beslenme ve yutma bozukluğu görüldüğü rapor edilmiştir (8-11). Yutma bozukluğu; nöromusküler hastalıklarda, üst özofageal sfinktere bağlı hastalıklarda, inflamatuvar özofajitte, organik lezyonların varlığında, benign darlıklarda, tümöral lezyonlarda, özofagus motilite bozukluklarında görülebilir (12, 13).

Çiğneme ve yutma, normal sensorimotor iletim sayesinde gelişen olaylardır. Normal çiğnemenin ve yutmanın aşamaları; besinin ağza alınması, dil ile molar dişlerin üstüne itilmesi, çiğneme kaslarının etkisiyle lokma haline

getirilmesi, orofarenkse taşınması ve yutmanın gerçekleşmesi olarak sıralanabilir (14). Beslenme problemlerinin, çocuklardaki vücut gelişimini etkilediği son yıllarda yapılan pek çok çalışmayla ortaya konmuştur (15-17).

İnsan sosyal bir varlıktır. Toplumun içinde yaşamalıdır. Bu nedenle SP'li bireylerin topluma kazandırılması ve ailenin, toplumun SP'li bireyi kabulü sağlanmalıdır. SP'li bireyin özgüveninin artırılması, kaliteli bir yaşam sürmesi sağlanabilir. Salya akıtma; hoş olmayan kokuya, hijyen problemlerine ve kötü bir görüntüye neden olur. Yutma problemi yaşayan çocuk; toplum içinde yemek yiyemez, kusar, yemek süresi çok uzar ve ailesi de bu durumdan psikolojik olarak etkilenir. Dişlerinde çürük olan bir çocuk; çiğneme fonksiyonunu yerine getiremez, ağzı kokar ve görüntüsünden şikayetçi olur. Dudaklarını kapatamayan bir çocuk konuşma problemi yaşar. Bu durumdaki çocukların toplumsal hayata uyum sağlamaları ve toplumun da bu çocukları kabul etmesi zorlaşır.

Hastanın mental durumuna, ilgili kliniğin şartlarına ve uzman diş hekimi sayısındaki azlığa bağlı olarak SP'li çocuklara dental müdahalede bulunmak oldukça zordur. Tüm bireyler için olduğu gibi SP'li bireyler için de ilk basamak koruyucu yaklaşımlar olmalıdır. Ailenin, bakıcının ve çocuğun eğitilmesi, oral hijyen alışkanlıklarının günlük yaşantının bir parçası haline getirilmesi, çocukların düzenli olarak diş hekimleri tarafından muayene edilmesi, profesyonel koruma önlemlerinin alınması ve anormal bir durum görüldüğünde daha da ilerlemeden müdahale edilmesi SP'li çocukların sağlığı için olduğu kadar toplumsal yaşantıları için de oldukça önemlidir.

Bu araştırmanın amacı; SP'li olan ve olmayan çocuklardaki yutma bozukluğunun diş ve çene yapıları üzerindeki etkisinin karşılaştırmalı olarak incelenmesidir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Serebral Palsi

#### 2.1.1. Tanım

Serebral Palsi (SP); ilk kez Ortopedist William Little tarafından, 1843 yılında, 'Little Hastalığı' olarak tanımlanmıştır. Günümüze kadar pek çok isim bu tanımlamaya katkıda bulursa da halen kabul edilen tanımlama, 2004 yılında Bethesda'daki uluslararası "SP Tanım ve Sınıflama Çalıştayı"nda yapılmıştır. Bu tanımlamaya göre; SP, gelişmekte olan veya infantil dönemde beyinde zedelenme sonucu gelişen, fetal ve kalıcı olan fakat; ilerleyici olmayan, motor fonksiyon kaybı, duruş ve hareket bozukluğudur (1). SP; bir hastalık değil, ortak klinik özellikleri tanımlamak için kullanılan bir terimdir.

#### 2.1.2. Epidemiyoloji

Ülkemizdeki kayıtlar yetersiz olsa da, 2006 yılında yapılan kapsamlı bir çalışmaya göre; Türkiye'deki 2-16 yaş arasındaki çocukların SP sıklığı, 1000 canlı doğumda 4,4 iken (4), "Türkiye Spastik Çocuklar Derneği" kayıtlarına göre bu sıklık 1000 canlı doğumda 5-8'dir (3). Gelişmiş ülkelerde ise bu sıklık 1,2- 2,5'tir (4).

Ülkemizdeki bu yüksek sıklık; akraba evliliği, bebeklerde bulaşıcı ve ateşli hastalıkların fazla görülmesi, beslenme yetersizliği, doğum şartlarındaki olumsuzluklar, bebek bakımının yetersizliği ve hamilelik döneminde geçirilen hastalıklarla ilişkilendirilebilir (18).

Ülkelerin gelişmişlik düzeyi ve teknolojik imkanlar artsa da SP görülme sıklığında yıllar içinde artış olmuştur. Bu durum, SP kayıtlarının daha iyi tutulmasına ve erken doğan, düşük doğum ağırlıklı bebeklerin yaşatılması için imkanların artmasına bağlanabilir (19).

Nelson ve diğ. (1982) yaptıkları çalışmaya göre; 1 yaşında SP görülme sıklığı 1000 canlı doğumda 5,2 iken, aynı hastaların 7 yaşına kadar takibi ile yapılan çalışmada sıklığın yarıya düştüğü görülmüştür (20). Genel görüş; beyindeki lezyonla motor bulgular arasındaki ilişki yaşa bağlı olarak değişebileceğinden 2 yaştan önce SP tanısının kesinleştirilmemesi yönündedir (20).



### 2.1.3. Etiyoloji

SP; genellikle doğum öncesinde, doğum sırasında veya sonrasında beyinde görülen gelişim bozukluğuna, enfeksiyona, anoksiye veya travmaya bağlı olarak gelişir. SP için en önemli risk faktörü erken doğum, düşük doğum ağırlığı ve hipoksidir (21). Ancak SP'lilerin %20-30 gibi önemli bir kısmı idiyopatiktir (22, 23).

Gebelik ve doğum eylemi başlayana kadarki sürece prenatal dönem, doğum eylemi ve sonrasındaki 7 günlük döneme perinatal dönem, doğum eylemi sonrasındaki 7 günlük süreçten beyin maturasyonunun tamamlanmasına kadar olan süreç ise postnatal dönem olarak adlandırılır (24, 25).

SP, %70-80 prenatal dönemde gelişir. Çoğul gebelikler, intrauterin enfeksiyonlar, servikal yetmezlik, plasenta anomalileri, kanama, damar içi pıhtılaşma yatkınlığı, gebelik toksemisi, annedeki hipertiroidi, ilaç kullanımı, iyot eksikliği, genetik, metabolik ve hormonal hastalıklar, hipertansiyon, mental retardasyon, epilepsi ve diabetes mellitus gibi sistemik hastalıklar prenatal etiyolojik faktörler arasında sayılabilir (20).

SP, yaklaşık %10 perinatal dönemde gelişir. Plasenta infarktı, vajinal kanama, asfiksi, prematürel, plasenta previa, düşük doğum aralığı, korioamniotitis, ablasyo plasenta, kordon dolanması, anormal prezantasyon, erken membran rüptürü, APGAR skora sistemine (yenidoğanın görünümünü, kalp hızını, refleks yanıtını, tonusunu ve solunumunu değerlendiren skora sistemi) göre düşük skor alması perinatal etiyolojik faktörler arasında sayılabilir (20).

SP, yaklaşık %10 postnatal dönemde gelişir. Ensefalopatiler, polisitemi, hipoglisemi, SSS enfeksiyonu, intrakranial kanama, koagülopati, konvülsiyonlar, hiperbilirubinemi, postnatal etiyolojik faktörler arasında sayılabilir (20).

Çoğul gebeliklerin de etiyolojide önemli rolünün olduğu, fetus sayısı arttıkça SP insidansının arttığı rapor edilmiştir. Tekli gebeliklerde risk %0,2; ikiz gebeliklerde %1,5; üçüz gebeliklerde %8; dördüz gebeliklerde %42,92'dir (26). İn vitro fertilizasyon ile yapılan doğumlarda, spontan doğumlara göre

SP insidansı artmaktadır (27). Bu durum, yine artan fetus sayısına bağlı olarak azalan doğum ağırlığıyla ilişkilendirilebilir (28).

#### **2.1.4. Patofizyoloji**

SP, korteksteki 1. motor nöronların zedelenmesi sonucu gelişir. Lezyonun olduğu zamana, tipine, bulunduğu bölge ve genişliğine, sinir sisteminin adapte olabilirliğine göre klinik bulgular farklılık gösterir. Beyindeki küçük lezyonlar büyük lezyonlara göre daha kolay geri dönebilir ve beyin gelişiminin ilk haftalarında hücrelerin uyum yeteneği daha fazladır (29-31). 1. motor nöronların istemli hareketi başlatma ve 2. motor nöronları baskılama gibi görevleri vardır ve bu dengenin bozulması atetoz, distoni, hiperaktivite, hipoaktivite ve otoresülasyon bozukluklarına (ısı dengesi, solunum, yutma, mesane işlevleri, çiğneme problemleri) neden olabilir. Hiperaktivite varsa kas tonusu ve derin tendon refleksi artar. Hipoaktivitede ise kas güçsüzlüğü görülür. Otoresülasyon bozuklukları, daha çok SP'nin kuadriplejik tipinde görülür (32).

#### **2.1.5. Sınıflandırılması**

“Avrupa SP İzleme ve Kayıt Ağı Grubu”nun ve 2004 yılında Bethesda'da yapılan çalıştayın ortaklaşa yaptığı sınıflandırmada; motor fonksiyon, tonus ve postür bozukluğu temel alınmıştır. Bu sınıflandırmaya göre;

1. Spastik tip
  - i. Bilateral
  - ii. Unilateral
2. Diskinetik tip
  - i. Koreatetoid
  - ii. Distonik
3. Ataksik tip
4. Bileşik tip olmak üzere 4 ana tipi bulunmaktadır (24).

Deformite ya da anomalinin anatomik dağılımına göre (30, 33);

1. Monopleji
2. Dippleji

3. Hemipleji
4. Kuadripleji

SSS hasarının lokalizasyonuna göre (33);

1. Periventriküler
2. Beyin sapı
3. Kortikal
4. Piramidal
5. Ekstrapiramidal olarak sınıflandırılabilir.

### ***Spastik Tip***

Spastisite; kasların sürekli kasılması sonucu, ekstremitelerin pasif harekete direncinin artmasıdır. Bu hasta grubunda; derin tendon refleksi, kas tonusu, germe refleksi artmıştır, klonus ve babinski refleksi pozitifliği gözlenir. SP vakalarının %75'i spastik tiptedir. Spastisite tüm ekstremiteleri tutabileceği gibi tek bir ekstremitayı de simetrik veya asimetrik olarak tutabilir. Tutulan vücut bölgelerine göre hemiplejik, diplejik ve total tutulum şeklinde incelenebilir (34-38).

***Spastik hemipleji:*** Aynı taraftaki alt ve üst ekstremita etkilenmiştir, karşı taraf ya hiç etkilenmemiş ya da çok az etkilenmiştir. Yani vücudun tek tarafında anormal kas hareketleri ve tonusu görülür. Babinski (+)'tir, artmış derin tendon refleksi ve kas tonusu görülür. Üst ekstremitelerde daha çok tutulum görülür. Bu gruptaki hastaların çoğu 1-2,5 yaşlarında ambule olabilmektedir. Ya hasta taraf diz ve kalça fleksiyonda ya da tamamen ekstansiyonudadır. Strabismus, öğrenme güçlüğü, algısal problemler, oral-motor bozukluklar sıklıkla görülür. Dirençli nöbetlerin görüldüğü bu grup, spastik SP içerisinde %25-40 sıklıkla görülür (35, 38-40).

***Spastik dipleji:*** 4 ekstremita birden etkilenmiş olup bacaklar ve gövde nispeten daha fazla etkilenmiştir. Erken doğumdan veya asfiksiden kaynaklanan SP hastalarının büyük bir çoğunluğu bu tiptedir. Bu hastalar genellikle 4-7 yaşlarında ambule olabilmektedir. Kalça ve dizde fleksiyon deformiteleri ve hafif formlarında parmak ucunda yürüyüş görülür (34, 35, 38). %10-33 sıklıkla görülen bu tip SP'de sıklıkla strabismus, görme defektleri, nöbetler, kognitif bozukluklar eşlik ederken; diğer SP tiplerine göre

mental retardasyon daha az görülür. Bu hastalarda kas tonusu artmıştır (35, 41) *Spastik kuadripleji*: En ağır SP tipidir ve %9-43 sıklıkla görülür. Gövde, baş ve üst ekstremiteler, alt ekstremitelere göre daha çok etkilenir. Kol ve bacaklar ekstansiyonda, yumruklar kapalıdır. Bacak ekstansiyonuna bağlı kalça çıkığı gelişebilir. Çoğu hasta başını kontrol edemez ve geriye yatık olarak tutar, oturma dengesini kuramaz ve ambule olamazlar. Konvülsiyonlar, oral-motor problemler, mental retardasyon, görme problemleri sıklıkla eşlik eder. Konvülsiyonlar hastaların 1/3'ünde görülür, jeneralize formdadır ve mental retardasyonla ilişkilidir (32). Baş pozisyonuna bağlı olarak ağız açık, dudaklar hipertonic ve dudak hareketleri abartılıdır. Dil hareketlerini kontrol edemezler. Dil; ağız açıldığında geriye, kapandığında kuvvetli bir şekilde öne hareket eder. Dilin bu aktifliğini az gelişmiş olan üst dudak dengeleyemez ve dişlerde kapanış bozuklukları meydana gelir (1, 35, 41-43).

Triplejik, paraplejik ve monoplejik tip SP ise oldukça nadir görülmektedir.

### ***Diskinetik Tip***

Perinatal asfiksi, şiddetli kernikterus, bazal gangliyon hasarı ve eritroblastozis fetalisten kaynaklanabilir. Bu bebekler doğduklarında hipotoniktir ve uzun süre hipotonisite devam eder. Atetoz, kore, koreatetoz, distoni gibi ekstrapiramidal hareket paternleri görülür. Bu hareket paternleri hastada yorgunluğa neden olarak, klinik durumun değişmesine ve hastalarda kilo kaybına neden olur. Tüm SP vakalarının %10-15'i bu grupta yer alır (35, 44). İstem dışı hareketlerin istemli hale gelmesiyle ve emosyonel durumun da etkisiyle bu hastalara uygulanan tedavilerden olumlu sonuç almak güçleşmektedir (34).

Ekstrapiramidal hareketler dile de solucansı kıvrılma şeklinde yansır ve bu hastalarda yutma güçlüğü, salya akıtma problemi, konuşma bozukluğu, oral-motor diskinezi şiddetli olarak görülür (45).

SP'de görülen istemsiz hareket biçimleri (18, 35, 44):

- Atetoz: Yavaş, kıvrılır tarzda hareketler görülür. Agonist ve antagonist kaslar aktiftir.
- Kore: Düzensiz, ani ve sıçrayıcıdır.
- Koreatetoz (ballismus): Atetoz ve kore hareketlerinin kombinasyonudur.
- Distoni: Yavaş ve ritmik tonus değişiklikleri görülür.
- Rijidite: Kaslardaki tonus artışıdır.
- Tremor: Agonist ve antagonist kasların ritmik kasılmasıdır.

### **Ataksik Tip**

Etiyolojisi çok iyi aydınlatılmamış olsa da serebellumun doğum öncesi defektine bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir. Motor gerilik ve yürürken şiddetlenen koordinasyon bozukluğu görülür (46). İnce motor beceriler etkilenmiştir. 3-4 yaşında ambule olabilirler (32). Tüm SP vakalarının %5-7'sinde görülür (44). %70 vakada mental retardasyon görülmez (3). Nistagmus, görme ve konuşma problemleri görülebilir (35). Genellikle manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları normaldir (46).

### **Mikst Tip**

Genellikle spastik diplejinin ve atetoid diskinetik tip SP'nin kombinasyonudur (44).

**Hipotonik SP;** Atetoz ve spastisite gelişimindeki geçiş evresidir. Eklemelerde hipermobilité ve kaslarda azalmış gerilim ile karakterizedir (18).

### **2.1.6. Eşlik Eden Durumlar**

- Mental retardasyon: Motor fonksiyon kaybı arttıkça mental retardasyon da artmaktadır. Diskinetik ve hemiplejik tipler en az etkilenirken, kuadriplejik tipte %70 sıklıkla görülür (47). Tüm SP'li çocuklarda ise %25'i şiddetli olmak üzere, %50-70'inde mental retardasyon bulunmaktadır. Geri kalan %30'u ise normal veya üstün zekalıdır. SP'li çocuklarda uyarılara verilen cevapta sıkıntı olduğu için modifiye *intelligence quotient (IQ)* testleri uygulanmalıdır (44).

- Epilepsi: Epilepsi ile mental retardasyonun ilişkili olduğu düşünülmektedir (32). Tüm çocuklarda epilepsi sıklığı 2-12/1000 (48) iken spastik kuadriplejik bireylerde bu sıklık % 42-94'tür ve nöbetler jeneralize tonik klonik tiptedir. Hemiplejik bireylerde ise bu sıklık %30-65'tir ve nöbetler fokal tiptedir. Diskinetik tip SP epilepsi açısından en az risk altında olan gruptur. SP'li çocuklardaki epilepsi tedavisi oldukça güçtür ve kombine ilaç kullanımı gerekmektedir (49, 50).
- Duyusal bozukluklar: Özellikle hemiplejik tipte olmak üzere tüm SP vakalarının %44-51'inde iki nokta diskriminasyonu ve stereognozis etkilenmiştir (51).
- Konuşma bozuklukları: SP vakalarının %42-81'inde konuşma ve ses üretmede güçlük, dizartri veya afazi gibi konuşma bozuklukları görülür. Mental retarde kuadriplejik vakalarda ise konuşma yoktur (51).
- Oromotor yetersizlik ve yutma bozukluğu: Emme, yutma ve çiğnemeyi sağlayan kasların yetersizliği nedeniyle ilgili eylemlerin yapılmasında güçlüklerle karşılaşılabilir (52).
- Göz ve görme bozuklukları: SP'li çocuklarda %28-90 sıklıkla görülür. Kıırma kusurları ve şaşılık en sık görülürken; körlük, glokom, nistagmus da görülebilir (53).
- İşitme kaybı: %12 sıklıkla görülebilir. Rutin kontrollerle işitme kaybı engellenebilir (51).
- Dil ve konuşma bozuklukları: SP'li çocuklarda konuşma bozukluğu %38 sıklıkla görülür. İnterkostal kasların, dil kaslarının ve larinks kaslarının tutulumu bu duruma neden olmaktadır (34).
- Akciğer sorunları: Aspirasyona bağlı olarak apne, bronşit, astım, atelettazi, pnömoni görülebilir. Aspirasyon, mortalite ve morbidite sebebi olduğundan oldukça önemlidir (54).
- Ortopedik sorunlar: Skolyoz, kalça çıkığı, eklem kontraktürleri ve patolojik kırıklar görülebilir. Bu kırıkların nedeni olarak immobilizasyon, yetersiz beslenme, güneş görme süresinin yetersiz oluşu, antikonvülzan ilaçlar gösterilebilir (55).
- Davranış bozuklukları: Dikkat eksikliği, hiperaktivite, inatçılık, bağımlılık, kendine güven eksikliği gibi davranış bozuklukları SP'li çocuklarda

%25 sıklıkla görülür (51).

- Uyku bozuklukları: Hastaların yarısında apne, sık sık uyanma, uykuya dalmada güçlük şeklinde uyku bozuklukları görülebilir (54).
- Üriner sistem bozuklukları: Nörojen mesane, idrar yolu enfeksiyonu ve üriner inkontinans görülebilir (51).
- Beslenme ve gastrointestinal sistem (GİS) problemleri: Emme, çiğneme ve yutma bozuklukları, iştahsızlık, yiyeceğin reddi ve uzayan yemek süresi gibi nedenlerle SP'li çocuklar yeterince besin alamaz (52). Beslenme yetersizliği mortalite ve morbiditeyle ilişkilidir (56). GİS problemleri, SP'li çocuklarda %80-90 sıklıkla görülür (57). En sık görülen GİS problemlerinden biri gastroözofageal reflü (GÖR) dür. Çocuklarda rahatsızlık, huzursuzluk, sinirlilik, kusma, özofajit ve aspirasyon pnömonisine neden olabilir (57). Bir diğer GİS problemi de konstipasyondur. Lifli gıdaların tüketimindeki güçlük, hareket kısıtlılığı, kullanılan ilaçlar ve nörolojik problemlerden kaynaklanabilir. Yapılan bir çalışmada SP'li çocukların %57'sinde konstipasyon problemi görülmektedir (58). Aspirasyon, GÖR ve konstipasyon çocuğun yiyeceğe ilgisinin azalmasına ve yiyecek reddine neden olabilir (59).

Ataksik ve spastik diskinetik tip SP'li çocuklar kendi kendilerine beslenebilirken, motor fonksiyon bozukluğunun şiddeti nedeniyle özellikle spastik kuadriplejik ve diskinetik tip SP'li çocuklar kendi kendilerine beslenemezler (60).

Çiğneme ve yutma güçlüğünden dolayı uzayan yemek yeme süresi ise yetersiz beslenmeye neden olmaktadır. Bu da büyüme gelişmede gerilik, bağışıklık sisteminin bozulması, yara iyileşmesinin gecikmesi ve halsizlik gibi önemli sorunlara yol açar (60).

Normal çocukların velileri günün ortalama 0,8 saatini çocuklarını beslemek için harcarken, SP'li çocukların velileri 3,5-7,5 saatlerini harcamaktadır (41).

- Öğürme, öksürük, tıkanma, boğulma sorunları: Bu doğal refleksler SP'li bireylerde hiç gelişmemiş olabilir. Bu reflekslerin olmayışı, solunum yollarında irritasyon ve inflamasyona neden olabilir. Bazen de bu refleksler, yiyeceklerin tüketilmesi sırasında yiyecek alımının reddine neden olabilecek kadar şiddetli hale gelebilir (59).

- Çiğneme problemleri: SP'li çocuklarda besinin bolus (yumuşak, çiğnenmiş durumdaki yiyecek kütlesi) haline getirilmesindeki sıkıntı, dil ve yan çene hareketlerinin yetersiz olması nedeniyle çiğneme problemlerine rastlanır. Özellikle spastik kuadriplejik SP'de temporomandibular eklem hareketindeki kısıtlılık, çiğneme probleminin daha da şiddetli hale gelmesine neden olur (61).

### 2.1.7. Değerlendirme ve Tanı

Motor disfonksiyon ve buna bağlı postür bozukluğu, ilkel reflekslerin kaybolmasında gecikme, koruyucu reflekslerin ortaya çıkmasında gecikme (paraşüt refleksi gibi), gelişim geriliği, derin tendon refleksinin artması, tonus anomalilerinin olması, patolojik reflekslerin varlığı ile SP tanısı konulabilir. Santral sinir sistemini etkileyen durumun mutlaka gelişim döneminde oluşması gerekir. Zamanla fonksiyonel kayıp değişkenlik gösterse de mevcut patolojide ilerleme olmaz (32).

İlk belirtiler 3-4., ekstrapiramidal tipte 6-18. aylarda ortaya çıkar (32). Bebeğin mor doğması, beslenme bozukluğu, anormal ve asimetric ekstremite hareketi, boyun, gövde, kol ve bacaklardaki aşırı tonus artışı, zayıf baş kontrolü, letarji, irritabilite, ısrarlı kusma, uyarılara tepkisizlik, nistagmus, sırtüstü pozisyonda baş ve topuklar üzerinde yay gibi durma, tiz sesle ağlama SP'nin ilk belirtileri arasındadır (62-64).

İlk 6 aydan sonra ise; gelişim geriliği, patolojik reflekslerin varlığı, ilkel reflekslerin kaybolmaması, anormal hareket paterni, el tercihinin olması, W pozisyonunda oturma, parmak ucunda yürüme, gövde ataksisi ve istemsiz hareketler SP belirtisi olarak sayılabilir (46, 65).

Özellikle idiyopatik etiyolojiye sahip SP'lerde prenatal, natal, postnatal anamnez tanıda önemli bir yer tutar. Prenatal anamnezde; gestasyon yaşı, prematürelilik, gebelikle ilgili bilgiler, radyasyona maruz kalma, travma, ailesel hastalıklar, fetal hareketlilik mutlaka sorgulanmalıdır. Perinatal anamnezde ise; doğum ağırlığı, doğum şekli ve komplikasyonları, APGAR skoru, beslenme durumu, sürfaktan kullanımı, intraventriküler kanama ve şantların varlığı mutlaka sorgulanmalıdır (35, 38).



Kas tonusu, mental durum, istemsiz hareketlerin varlığı, kas gücü, kaslarını kontrol edebilme becerisi, görme, işitme, konuşma becerileri nörolojik muayene sırasında değerlendirilir (32).

Denge, yürüme ve el becerisi, eklem hareket açıklığı, oturma, ayakta durma ve yürüme esnasındaki postürü, eklemlerde deformite ve kontraktür varlığı ise ortopedik muayenede bakılması gereken durumlardır (32).

SP tanısı için; işitme, yutma ve görme testleri, kan-idrar aminoasitleri, MRG, ultrasonografi ve dil-konuşma değerlendirmesi rutin olarak yapılmalıdır (46). Koagülasyon testleri, metabolik/genetik testler, nörolojik ve psikolojik testler, elektromyografi, tiroid fonksiyon testleri, TORCH ve kas enzimleri ise hastada herhangi bir bulgu olduğunda yapılması gereken testlerdir (46).

### **2.1.8. Ayırıcı Tanı**

Spastisite, dipleji, kuadripleji, atetoz, distoni, ballismus, ataksi gibi SP bulguları başka hastalıklarda da görülebilir. Bazı biyokimyasal tetkikler ve görüntüleme teknikleri ile SP, benzer bulgular gösteren diğer hastalıklardan ayrılabilir.

Hidrosefaliler, Huntington koresi, inkontinentia pigmenti, hiper/hipotiroidizm, hipoparatiroidizm, Sydenham koresi, hiperkalsemi, vitamin B6 eksikliği, antihistaminik/difenilhidantoin/fenobarbital/primidon zehirlenmeleri, Wilson hastalığı, fenilketonüri, viral ensefalit (kızamık ve kızıl), herpes simpleks enfeksiyonu, Friedreich ataksisi, Hunt ataksisi, Kuf hastalığı, Sjörger sendromu, multipl skleroz, Pelizaeus–Merzbacher hastalığı, Roussy-Levy sendromu, arjininosüksinik asidüri, Hartnup hastalığı, metakromatik lökodistrofi, Refsum hastalığı, triptofanüri, serebellar/frontal tümörler, serebellar kanama ve anjiyomlar, subdural hematomlar, telenjiektazi, Von Hippel-Lindau hastalığı, polisitemi vera, Henoch-Schönlein purpurası gibi hastalıklardan ayırıcı tanısı yapılmalıdır (41).

### **2.1.9. Tedavi**

Fizik tedavi ve rehabilitasyon uzman hekimi koordinatörlüğünde; nörolog, fizyoterapist, psikolog, ortopedist, pediatrist, pedodontist, çocuk gelişim uzmanı, diyetisyen, ortez teknisyeni, iş uğraşı ve konuşma terapisti,

rehabilitasyon hemşiresi, sosyal hizmet uzmanını içeren bir multidisipliner ekip ile SP tedavisi yapılmalıdır. SP'li bireyin ailesinin bu ekip içinde yer alması çok önemlidir (66).

Çocuğa anlaşılabilir konuşmayı, üst ekstremitelerini normale yakın kullanmayı ve yürümeyi öğretmek, geliştirmek, çocuğun görünümünü iyileştirmek SP'li çocukların eğitiminin amaçlarıdır (66).

Çocuk ilk 18 ayda eğitime açıktır, ailenin çocuğa en fazla zaman ayırdığı dönemdir ve anormal yürüme konuşma gibi durumlar henüz yerleşip deformiteye neden olmamıştır. Bu gibi nedenlerle tedaviye olabildiğince erken başlanması çok önemlidir (66).

Rehabilitasyona ilave olarak cihaz kullanımı, iş uğraşı terapisi, konuşma terapisi, ilaç kullanımı ve kas içi botulinum toksin enjeksiyonu kombine olarak uygulanabilir. Eller için splint, alt ekstremitte ve gövde için ortez ve ortez öncesi gece splintleri uygulanabilir. Bu cihazlar ile eklemleri desteklemek, stabilizasyon sağlamak ve deformiteleri önleyerek normal bir postür sağlamak amaçlanır (46, 66).

İleri durumlarda ortopedik cerrahi girişimler de düşünülebilir. Bu cerrahi girişimler kas-tendon, kemik, yumuşak doku operasyonlarını içerebilir. Kalça çıkığı hariç ortopedik cerrahi girişimler için 6 yaş sonrası uygundur. Çünkü ilk 6 yıl, yürümenin gelişimi için önemlidir (46, 67).

Epilepsiyi ve spastisiteyi kontrol altına almak, korku ve anksiyeteyi azaltmak ve çocuğun uyumuna yardım edebilmek için ilaç desteği verilebilir. Epilepsiyi kontrol altına almak için genellikle fenobarbital, difenilhidantoin, primidon grubu ilaçlar kullanılırken; spastisiteyi kontrol altına almak için baklofen, dantrolen ve diazepam kullanılır (66).

### **2.1.10. Prognoz**

Hipotonik tip SP'li hastalarda nadiren yürüme görülürken, ataksik ve hemiplejiklerin çoğu 3 yaşına kadar yürür. Spastik ve kuadriplejik tip hastalarda %75, diplejik tip hastalarda ise %85 sıklıkla 2-7 yaş arasında yürüme görülür. Daha ileriki yaşlarda yürümeye başlama oldukça nadirdir. Yürüeyebilen hastalardaki yürüme paterni ise normalin dışındadır. Yürüme esnasında çok fazla enerji harcayan birey, kısa adım uzunluğuna, kalça ve

diz eklemlerinde azalmış hareket açıklığına sahiptir, oldukça verimsiz ve yavaştır (68).

İngiltere’de yapılan bir çalışmada SP’li bireylerin 20 yıllık yaşam süreleri %87-94 olarak bildirilmiştir (69).

### **2.1.11. SP’yi Önleme**

SP’nin tamamen elimine edilmesi gerçekçi bir beklenti değildir. Sadece bazı önlemler alınarak prevalansı azaltılabilir. Perinatal asfiksi, erken doğum, düşük doğum ağırlığı azaltılıp, hiperbilirubinemi tedavisi iyileştirilebilir. Riskli gebelere magnezyum sülfat verilebilir (70). Gebelikte düzenli kontrollerle doğum travması önlenir. Yenidoğan, erken doğan bebeklere yönelik bakım şartları, sürfaktan ve ventilatör tedavileri uygulanabilir. Aşı programları daha düzenli kontrol edilebilir (32).

### **2.1.12. SP’nin Oral Bölgeye Etkisi**

SP’nin oral bölgeye etkileri şu şekilde sıralanabilir (71);

- Yutma bozuklukları
- Salya akıtma
- Diş çürükleri
- Mine hipoplazileri
- Erozyon
- Diş eti rahatsızlıkları
- Çene yapılarında ortodontik bozukluklar
- Bruksizm
- Sürme problemleri
- Travma

### 2.1.12.1. Yutma Bozuklukları

#### 2.1.12.1.1. Tanımı

Yutma: besinin ağız yoluyla alınarak mideye iletilmesine kadar geçen süreçtir. Yutma; hatasız bir otonom uyarı ile 25 çift kas grubunun, beyin sapı, pons, serebellum ve korteksin eş zamanlı ve koordineli çalışması ile gerçekleşir. 5., 7., 9., 10., 12. kraniyal sinirler; kalp, akciğer, mide, özofagus, dil ve farenksten alınan sinyalleri beyindeki yutma merkezine iletilir (72).

Farenks ve proksimal özofagus n.vagus ve beyin sapındaki yutma merkezi tarafından, özofagusun 2/3 distal kısmı ise submukozadaki Meissner pleksusu ve kas tabakaları arasındaki Auerbach pleksusu tarafından kontrol edilmektedir. Farenkste yutma ve solunum faaliyetleri kesişir. Bu yaşamsal faaliyetlerin aksamadan devam edebilmesi için bu bölgedeki kasların zengin bir innervasyonla, koordineli olarak çalışması gerekir. Yutma istemli olarak başlayıp refleks olarak devam eder (73, 74).

Yutma; hep ya da hiç refleksi olarak adlandırılır. Normal bir birey uyanırken 394, uyurken 50 ve yemek yerken 146 olmak üzere toplamda 590 kere yutkunur (75).

#### 2.1.12.1.2. Gelişimi

Beslenme; bebeğin doğumuyla başlayan, gelişim gösteren ve ömür boyu devam eden bir süreçtir. Yutma ise doğum öncesi dönemde gelişmeye başlayan karmaşık bir beceridir. Doğum öncesi 26. haftada yutma ve solunum fonksiyonları birbirinden ayrılmaya başlar. Emme fonksiyonu ise doğum öncesi 15-18. haftalarda gelişmeye başlar, 34-35. haftalara kadar devam eder. Bu nedenle 34-35. haftadan daha erken doğanlar oral beslenmede sıkıntı yaşayabilir (76). Normal bir yenidoğandan beklenen ilk 4 ay ağız çevresine gelen bir uyarıyı araması, ağız içerisine temas edildiğinde ise emmeye başlamasıdır. Ağız, dil ve çene hareketlerindeki kontrolün artması 4. aydan sonra gözlenir ve 6. ayda katı gıdaları ağız içinde hareket ettirebilir. Normal bir çocuk 10. ayda beslenme sırasında ellerini kullanırken, 1,5 yaşında kendi kendine beslenmeye başlar (77). Normal gelişim gösteren bir çocukta, besinlerin ağız içine alınıp dil hareketleriyle çiğneyici yüzeye taşınmasını içeren rotasyonel çiğnemenin olgunlaşması ise 24-36. aylara

kadar sürer. 6. ayda bebekler katı gıda tüketimine yavaş yavaş başlamalıdır. Bu kritik dönemde katı gıdaya geçilmezse ileriki dönemlerde katı gıdaların reddi ile karşılaşılabilir (78). Labial ve bukkal kasların kasılması, dilin elevasyonu ve dilin damağa basınç yapması ile emme-yutma refleksi gerçekleşir. Gıdaların kademeli olarak artan kıvamıyla ve süt dişlerinin çıkmasıyla birlikte, dişler kenetlenir ve dilin öne hareketi kısıtlanır. İnfantil yutmadan erişkin yutmaya geçiş kademeli olarak gerçekleşir. Süt dişlerinin kaybedildiği dönemlerde infantal yutkunmaya geçiş olabilir (79).

### 2.1.12.1.3. Fizyolojisi

Günümüzde yutma fizyolojisini açıklayan 2 temel teori kabul görmektedir. Dört aşamalı yutma modeli sıvılar için, besin işlenmesi modeli ise katılar için kullanılmaktadır. Sıvılar için oluşturulan teoriye göre; oral hazırlık fazı, oral faz, faringeal faz ve özofageal faz olmak üzere 4 evre bulunmaktadır (80, 81).

*Oral Hazırlık Fazı:* Bu fazda yiyecek yutma için hazırlanır ve ağzın arkasına doğru hareket ettirilir. Dil hareketi bu fazın en önemli kısmıdır. Bu fazda; 5 ana nöromotor hareket görülür (80-82):

- 1- Gıdanın oral kavitede tutulabilmesi için dudak kapama,
- 2- Gıdanın dil üzerine ittirilebilmesi için labial ve bukkal kasların etkili bir şekilde kasılması,
- 3- Gıdanın ezilebilmesi için çenenin rotasyonel ve sirküler hareketi,
- 4- Gıdanın dişler üzerine ittirilmesi ve tükürükle karıştırılması için dil lateral hareketleri,
- 5- Gıdanın oral kavitede sınırlı kalması ve nazal hava yolunun daralması için yumuşak damak kasılması.

Lokma dil ve sert damak arasında sıkıştırılırken, yumuşak damak da lokmanın farenkse kaçışını engeller. Yaşlanmayla birlikte orofarenkse kaçışta artış görülür. Bu faz tamamen istemli olarak kontrol edilir (83) ve dil üzerine lokmanın temasından 1 sn sonra sona erer (84).

*Oral faz:* Dilin gerisinde bulunan lokmanın oral kaviteyi terk etmesi ile sonlanır. Besinlerin parçalanarak tükürük ile bolus haline getirilmesi ve dilin tekrarlayıcı hareketleriyle bolusun farenkse iletilmesine kadar olan kısım.

Tükürük miktarından, nörolojik problemlerden ve cerrahi defektlerden etkilenir. Oral faz, istemli olarak kontrol edilir ve dil ile yumuşak damak temasta olduğundan hava yolu korunur (82). Yaklaşık olarak 1 sn süren bu faz; yaş, cinsiyet, gıda yoğunluğu gibi faktörlerden etkilenmemektedir (85).

Dil kontrolünün bozulması nedeniyle sıvıların ağızda tutulmasında ve katı yiyeceklerin çiğnenmesinde güçlük, yiyeceğin ağızda birikmesi, yiyeceğin aspire edilmesi gibi sorunlar yutmanın oral fazlarında görülen sorunlardır (86).

*Faringeal faz:* Bolusun dildeki mekanoreseptörleri uyarmasıyla yutma refleksi başlar. Başlayan faringeal faz durdurulamaz. Bu fazda; dil, vokal kordlar, epiglot, hyoid kemik, aritenoid kıkırdaklar, faringeal kaslar, üst özofageal sfinkter görev alır (87) ve 4 ana nöromotor hareket gerçekleşir (88, 89):

- 1- Nazal regürjitasyonun engellenmesi için yumuşak damak posterior faringeal duvara yapışır.
- 2- Bolusun farenks boyunca ilerlemesi için faringeal konstrüktör kaslar peristaltik hareket yapar.
- 3- Aspirasyonun önlenmesi için larinks eleve olur ve kapanır.
- 4- Bolusun farenksten özofagusa geçişini sağlamak için krikofaringeal kas gevşer ve üst özofageal sfinkter açılır.

Bu faz yaklaşık 1 sn sürmekte ve bolusun yoğunluğundan, yaştan, cinsiyetten etkilenmemektedir (82).

*Özofageal faz:* Bolusun üst özofageal sfinkterden geçmesi ile başlayan ve alt özofageal sfinkterden geçerek mideye ulaşmasıyla sonlanan, istemsiz fazdır. Bu sfinkterlerle bolusun özofagustan farenkse, mideden özofagusa kaçısı engellenir (90).

*Besin İşleme Modeli (katı gıdalar için oral faz):* Normal yutmaya sahip bir insanda bolus çiğnenerek orofarenkse doğru itilir ve yutma refleksi başlamadan bir süre orofarenkste bekletilir. Bolusun çiğnenmesi ve orofarenkste bekletilmesi eş zamanlı olarak gerçekleşir. Bu nedenle oral ve faringeal fazlar birbirine karışmış durumdadır ve yeni bir teoriye ihtiyaç duyulmuştur (81).

1. Transport 1. aşama: Gıdanın ağza alınıp, dil aracılığıyla dişlerin üstüne itilmesidir.

2. Besin işlenmesi: Dişler üzerindeki katı gıda yumuşak damağın, hyoid kemiğin, dilin ve çenenin koordineli hareketleriyle tükürük ile karışır. Sıvılardakinin aksine katı gıdalarda farenks ve oral kavite arasındaki pasaj açıktır. Bu açıklıktan burun boşluğundaki kemoreseptörlere ulaşan hava ile besinin tadı algılanır.

3. Transport 2. aşama: Besinin orofarenkste biriktirilmesi aşamasıdır. Bu aşama; normal bir insanda 1-10 sn sürer (91).

#### **2.1.12.1.4. Yutma Bozuklukları**

Yutma fonksiyonunda bir çok nedenle aksamalar görülebilir. Bu aksamalarla yutmanın, 4 fazında da karşılaşılabilir. Lokmanın ağızdan mideye iletilmesi sırasındaki anormallikler sonucu yaşamı tehdit eden disfaji gelişebilir. Disfaji; Yunancadan köken alan 'dys' (zorlukla) ve 'phagia' (yeme) kelimelerinin birleşmesiyle oluşmuştur ve yutma sırasında yiyecek ya da içeceğin takılması olarak tanımlanır. Disfajiye neden olan aksamalar lokmanın transferinde yavaşlama, transferin hiç gerçekleşmemesi veya yanlış yere transfer edilmesi şeklinde kendini gösterebilir (92). Bu anormallikler, psikojenik, myojenik, mekanik veya nörojenik kökenli olabilir (93).

**Disfaji;** solunum problemlerine ve dolayısıyla yeterli besin alınamamasına ve aspirasyona neden olabilir. Beslenmeyle ilgili olumsuz deneyimleri olan çocuklar ve onları besleyen velileri için beslenme stresli ve istenmeyen bir süreç haline gelebilir. Aspirasyon; herhangi bir yabancı maddenin vokal kordların altına geçişidir (94). Çocuğun ağız yoluyla beslenememesi; aile ve çocuk arasında olması gereken ilişkinin ve birleştirici gücün olumsuz yönde etkilenmesine neden olur (76).

#### ***Epidemiyolojisi***

Fung ve diğ. yaptığı çalışmaya göre SP'li çocukların %38,3'ünde iştahsızlık, %19,2'sinde yutma bozukluğu olduğu rapor edilmiştir (95). Faulconbridge ve diğ. yaptığı çalışmada ise SP'li çocukların yaklaşık %40'ında yutma bozukluğu olduğu bildirilmiştir (71).

Del Guidice ve diğ. (1999), 58 SP'li çocukla yaptığı bir çalışmaya göre; çocukların %92'sinde GİS problemlerinin varlığı tespit edilmiştir. %60'ında yutma bozukluğu, %32'sinde kusma ve regürjitasyon, %41'inde kronik pulmoner aspirasyon, %32'sinde karın ağrısı, %74'ünde kronik konstipasyon olduğu bildirilmiştir. Yutma bozukluğu olanların %93'ünde faringeal fazdan kaynaklı bir problemin olduğu videofloroskopi ile tespit edilmiştir (96).

### *Belirtileri*

- 1- Yemek sırasında öksürme, morarma
- 2- Beslenme sırasında hızlı soluma
- 3- Ses kalitesinde değişiklik
- 4- Sık tekrarlayan ya da uzun süren soğuk algınlığı, bronşit, zatürre
- 5- Sebebi açıklanamayan ateş
- 6- Yiyeceğin ya da içeceğin reddi
- 7- Beslenme süresinin 40 dakikayı geçmesi
- 8- Beslenme sırasında artan öfke
- 9- Kilo kaybı ya da 2-3 ay boyunca kilo alamama
- 10- Büyümenin yavaş olması
- 11- Yorgunluk, letarji
- 12- Yutmayı başlatmada zorluk
- 13- Ağızda veya boğazda kalıntı
- 14- Ağızda yemek biriktirme
- 15- Anormal orofasiyal aktivite
- 16- Çiğneme bozukluğu
- 17- Ağız dışına salya akıtma (84)

### *Etyolojisi*

Yetişkinlerde genellikle nörolojik problemlerin bir parçası olan disfaji, çocuklarda izole olarak da görülebilir (97). SP'li çocuklardaki disfaji nedenleri (83, 98, 99):

- Anatomik patolojilerin varlığı,
- Spastik ve hipotonik postür,
- Yutma refleksinin gelişmemiş olması,



- Motor etkilenim şiddeti,
- Dil, dudak, çene ve ağız fonksiyonlarındaki yetersizlik,
- Gövde kontrolünün olmaması,
- Derin duyu kaybı,
- Çocuğun iletişim kuramaması,
- Dudak kapanışının olmaması,
- Dil hareketlerinin yetersiz olması,
- Dil itiminin olması,
- Çene itiminin olması,
- Dudak çekmenin olması,
- Çene kilitlemenin olması,
- Dilin tümsekleşmiş olması,
- Yanaklardaki tonusun azalması,
- Tonik ısırma refleksinin varlığı,
- Oral aşırı duyarlılığın olması,
- Hiperaktif öğürme refleksinin varlığı,
- Üst dudak hareketinin sınırlı olması,
- Dili geri çekme refleksinin varlığında disfaji görülebilir.

Çene itimi; çenenin ani ve güçlü bir şekilde açılmasıdır. Hipertonusu olan hastalarda görülen bu hareket çene stabilizasyonunu ve rotasyonunu imkansız kılar (83). Dudak geri çekme; dudaklar gergindir ve çizgi şeklini almıştır. Yine hipertonusu olan hastalarda görülen bu hareket; biberon, bardak veya kaşık kullanmayı, çiğneme sırasında yiyecekleri ağızda tutmayı imkansız hale getirir (83).

Hipotonusu olan çocuklarda ise; çene kilitleme, dil itimi, tümsekleşmiş dil, yanaklarda azalmış tonus görülür. Çene kilitleme; dişlerin sıkılması hatta gıcırdatılmasıdır. Çiğneme için gerekli çene hareketleri yapılamaz. Dil itimi; dilin kuvvetli bir şekilde ağız dışına itilmesidir. Lokma dışarı itildiğinden ve lateral dil hareketleri yapılamadığından çiğneme yapılamaz. Tümsekleşmiş dil; emmeye ve lokmayı şekillendirmeye engel olur. 7., 12. kraniyal sinirlerdeki tahribat sonucu gelişir (83).

Tonisiteye bağılı olmayan problemler; tonik ısırma refleksi, oral aşırı duyarlılık, dil geri çekme, sınırlı dil hareketi, sınırlı üst dudak hareketi, hiperaktif öğürmedir. Tonik ısırma refleksinde dişler kilitlenmiştir. Bu durumdayken çiğneme ve oral hijyen uygulamalarının yapılması olanaksızdır. Oral aşırı duyarlılık; nörolojik hasar nedeniyle düşük uyarılma eşiği ve tüple beslenen çocuklarda uyarının yetersiz olması sebebiyle oral bölgeye gelen herhangi bir uyarıya beklenenden daha fazla yanıt verilmesidir. Bu tepki ilerlerse hiperaktif öğürme refleksi oluşur. Bu refleks, oral beslenmeyi oldukça güçleştirir. Sınırlı üst dudak hareketi; yiyeceğin kaşıktan alınamamasına, yiyeceğin ağız dışına taşmasına ve dudak ünsüzlerinin oluşmamasına neden olur (83).

### ***Tipleri***

1- Orofarengeal Disfaji (Transfer Disfajisi = preözofageal disfaji): Orofarenks, larinks ve üst özofageal sfinkteri etkileyen hastalıklarda görülür. Gıdanın üst özofageal sfinktere geçişindeki veya oral hazırlık fazındaki bir yetersizliğe bağılı olarak gelişir. Hastalar yutma eylemini başlatamamaktan, yiyeceğin boğaza yapışıp kaldığından, yutma sırasında öksürükten ve nazal regürjitasyondan şikayetçi olabilirler. Dizartri veya nazal konuşma hekime tanı koymada yardımcı olabilir (100).

### **Orofarengeal Disfaji Nedenleri (13);**

#### **• Nöromusküler Hastalıklar**

- Parkinson, multipl skleroz gibi santral sinir sistemi hastalıkları
- Difteri, botulizm, kuduz, diabetes mellitus gibi periferik sinir sistemini etkileyen hastalıklar
- Myastenia gravis
- Muskuler distrofiler, miksödem, amiloidoz, sistemik lupus eritematozus gibi kassal hastalıklar

#### **• Lokal faktörler**

- Farenjit, abse, sifiliz gibi inflamatuvar hastalıklar
- Neoplastik
- Lenfadenopati gibi ekstrensek basınç yapabilecek durumlar

- Yabancı cisim yaralanmaları
- Orofarenksin cerrahi rezeksiyonu
- Üst özofageal sfinkterin hastalıkları
  - Hipertansif veya hipotansif üst özofageal sfinkter
  - Anormal açılan üst özofageal sfinkter
  - Depresyon
  - Azalmış tükürük miktarı

**2- Özofageal Disfaji:** Orta, alt özofageal sfinkter ve özofagogastrik bileşke bölgesi hastalıklarında görülür (100).

### **Özofageal Disfaji Nedenleri(12):**

- **Duvar defektleri**
  - Konjenital
  - Trakeaözofageal fistül
- **İnflamatuvar özofajit**
  - Viral, bakteriyal, fungal enfeksiyonlar
  - Mukokutanöz büllöz hastalıklar
  - Kostik, kimyasal maddeler
  - Eozinofilik özofajit
- **Organik lezyonlar**
  - Konjenital veya kazanılmış özofageal mukozal halkalar
  - Schatzki halkası
- **Benign darlıklar**
  - Peptik ülser
  - Kostik madde ile mukozal yaralanma
  - İyatrojenik
  - Enflamatuvar nedenler (Chron hastalığı, kandidiazis)
  - İskemik nedenler
  - Radyoterapi ile tedavi sonrası
  - Konjenital nedenler
- **Tümöral lezyonlar**
- **Ekstrinsik nedenler**
  - Vasküler lezyonlara bağlı dıştan bası
  - Posterior mediastinal kitle

- Operasyon sonrası hematoma ve fibrozis
- Özofagus motilite bozuklukları
  - Akalazya
  - Diffüz özofageal spazm
  - Nutcracker özofagusu
  - Hipertansif alt özofageal sfinkter
  - Etkisiz özofageal motilite
  - Hipotansif alt özofageal sfinkter

### **Sonuçları**

Gıda alımı yetersiz olan SP'li çocuklarda; büyüme geriliği, motor fonksiyon bozukluğu, kronik akciğer hastalığı ve genel sağlık durumunda bozulma görülebilir (101).

4-13 yaşları arasındaki, nörolojik problemi olan, %93'ü SP'li 377 çocuk ile yapılan bir çalışmada; çalışmaya katılan çocukların son 6 ay içinde akciğer enfeksiyonu geçirmiş olma sıklığı %31, salya akıtma sıklığı %28, kusma sıklığı %22 ve konstipasyon sıklığının ise %59 olduğu rapor edilmiştir (101).

1988 yılında Gisel'in yaptığı çalışmaya göre normal çocukların beslenme için harcadıkları vakit günlük  $2,1 \pm 0,9$  saat iken oromotor problemleri olan çocuklarda bu süre  $3,5 \pm 0,8$  saattir. Besleme güçlüğü ve besleme için geçen sürenin artışı ailelerin yaşam kalitelerini düşürmekte ve ailelerin depresyon risklerini arttırmaktadır (102).

2001 yılında yapılan bir çalışmada; SP'li çocukların %83'ünde oral fazın uzadığı, %58'inde bir kaşık yiyeceğin ikiden fazla kere yutkunarak yutulabildiği söylenmektedir (103).

Aspirasyon: Ani ölümlere veya aspirasyon pnömonisine, fibrozise, akciğer kompliyansının azalmasına, sepsis ve asfiksiye neden olabilir (94).

Aspirasyon; yutma öncesinde, yutma sırasında ve yutma sonrasında gelişebilir. Yutma öncesi aspirasyon; oral kavitedeki bolusun, oral kontrolün azalması ve yutma refleksinin tetiklenmesinde gecikme olması gibi nedenlere bağlı olarak yutma işlemi başlamadan önce trakeaya kaçmasıdır. Yutma sırasında aspirasyon; laringeal kapanmadaki yetersizlik nedeniyle görülür.

Yutma sonrası aspirasyon; üst özofageal sfinkterin açılmasında veya faringeal peristaltik hareketlerde yetersizlik nedeniyle rezidüel bolusun trakeaya kaçmasıdır (82, 90).

#### 2.1.12.1.5. Yutmanın Değerlendirilmesi

Yutma bozukluğu şikayeti ile başvuran hasta değerlendirilirken; detaylı bir anamnez alınmalıdır. Fiziki, duyuşal, nörolojik ve oral motor kontrole yönelik muayenesi yapılmalıdır. Farklı kıvam ve hacimlerdeki besin tüketimi değerlendirilmeli ve gerekiyorsa görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır (104).

#### **Anamnez (105)**

İlk aşamada detaylı bir anamnez almak en önemli basamaktır. Böylece disfaji nedeni belirlenebilir veya disfajinin odinofaji (ağrılı yutma), globus (takılma hissi) gibi durumlardan ayırıcı tanısı yapılabilir. Anamnezde hastaya sorulması gereken sorular şunlardır;

- Disfajiye neden olan besinin tipi nedir?

Katı, sıvı veya her ikisinde de sıkıntı yaşanabilir. Katı besinlerde sıkıntı yaşıyorsa mekanik obstrüksiyon, sıvı besinlere sıkıntı yaşıyorsa özofageal motilite bozuklukları düşünölmelidir.

- Disfaji progresif mi yoksa aralıklı mı?

Progresif disfaji şikayeti varsa kanser, peptik striktör, akalazya; aralıklı disfaji şikayeti varsa distal özofagusta halkalarını, hipertansif alt özofageal sfinkteri, diffüz özofageal spazmı, nonspesifik motilite bozukluklarını düşünmek gerekir.

- Disfajiye eşlik eden diğör semptomlar nelerdir?

Yanma hissi reflü ilişkili özofajiti düşöndürürken; kilo kaybı, anemi ve maligniteyi düşöndürmektedir.

- Larengeal veya özofageal operasyon öyküsü var mı?

- Radyasyon veya kostik madde alım öyküsü var mı?

- Diabetes mellitus, bağı doku hastalığı, nöromüsküler hastalık, kanser, alerji öyküsü var mı?

- Özofajit yapabilen ilaç kullanımını var mı? (Potasyum klorid, alendronat, ferröz sulfat, kinidin, tetrasiklin, aspirin, NSAİD gibi)

Yutma bozukluğunun tanısında dikkatli bir klinik gözlem çok önemlidir. Smith ve Hill'e göre bu gözlem 2 aşamadan oluşur (76):

1. Oral fonksiyonların değerlendirilmesi;

- Hastanın ilgisi
- Çevresel duyarlılık
- Genel fiziksel görünüm
- Hastanın pozisyonlandırılabilirliği
- Dinlenmedeki ağız duruşu
- Oromotor yapılar ve fonksiyonları
- Patolojik oral reflekslerin varlığı ya da yokluğu

Oral-motor muayenede bakılması gerekenler: oral-motor kontrol ve refleksler, yüz/dil/dudak/çene kaslarının kuvveti, dudakların kapanabilirliği, ağız çevresi ve ağız içinin sıcak/soğuk/basınç/dokunma duyusu, yutma/öksürük/öğürme refleksi, konuşma ve iletişim becerileri değerlendirilir (106). Bu aşamada diş ve diş etleri de muayene edilmelidir. Diş ve diş etlerindeki ağrı çocuğun besinleri reddetmesine, çiğneme yapamadığı için besinleri farengeal bölgeye taşıyamamasına neden olabilir.

Baş-boyun postürü, kas tonusu, servikal eklem hareket açıklığı, kas gücü değerlendirilir ve hastanın beslenme sırasında destek alıp almayacağı belirlenir. Yetersiz öksürük aspirasyon riskini artırır. Hastanın aspire etmediği için mi öksürmediği yoksa öksürük refleksi yetersiz olduğu için mi öksürmediğini belirlemek için mutlaka oskültasyon ile değerlendirilmelidir (107).

Yutma sırasında bolus kalıntısının kalıp kalmadığı, larinks elevasyonun gözlenebilirliği oldukça önemlidir (82).

2. Yiyeceklerin tüketilmesi sırasındaki oral ve farengeal fazların değerlendirilmesi;

- Yiyecek kıvamlarının değerlendirilmesi
- Beslenmeyi kolaylaştıracak araç ve gereçlerin denenmesi
- Oral yeterliliğe uygun yiyecek kıvamlarının değerlendirilmesi
- Farengeal yeterliliğe uygun yiyecek kıvamlarının değerlendirilmesi

### *İleri Değerlendirme Yöntemleri*

İyi bir değerlendirme yöntemi; hastanın anatomik yapısı hakkında bilgi verebilmeli, aspirasyonun olup olmadığını, tüm yutma fizyolojisini ve normalden sapan noktaları gösterebilmelidir. Günümüzde bu özellikleri taşıyan 2 yöntem kabul görmektedir. Bunlar: yutmanın fiberoptik endoskopi ve videofloroskopi ile değerlendirilmesidir (82).

#### ➤ Videofloroskopi (modifiye baryum yutma testi) (VFS)

Yutma değerlendirmesinde altın standart olarak kabul edilmektedir (108).

Bu yöntemde hasta dik oturur. Farklı yoğunluktaki gıdaları yutarken defalarca izlenir. Tüketilen gıdanın içine ilave edilen baryum sayesinde yutma fonksiyonu floroskopik olarak incelenebilir. Aspirasyon, penetrasyon varlığı ve oral-faringeal transit süresi hakkında bilgi lateral planda, oral-faringeal bölge simetrisi ön-arka planda değerlendirilebilir. Hastanın farklı pozisyonlardaki yutma etkinliği de gözlenebilir. VFS ile yutma anatomisi, fizyolojisi, aspirasyon varlığı ve aspirasyon miktarı, oral ve faringeal fazla ilgili detaylı, özofageal fazla ilgili kısıtlı bilgi alınabilir (108-110).

#### ➤ Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing (FEES)

İlk kez 1988 yılında Langmore ve diğ. tarafından, yoğun bakım hastalarında, obez hastalarda ve evde bakım gören hastalarda kullanılmaya başlanmıştır (111). Disfaji ile başvuran hastaya yapılan ilk görüntülemesidir.

Tanısal olarak altın standart olan VFS kadar güçlü sonuçlar verdiği rapor edilmiştir (112, 113).

Bu yöntemde esnek fiberoptik laringoskoplar kullanılır. Yutma anatomisi, fizyolojisi, üst aero-digastrik yoldaki patolojiler değerlendirilebilir. Organik lezyonlar görülebilir ve biyopsi alınabilir (114).

Uygulaması kolaydır. Hasta radyasyona maruz kalmaz. Aspirasyon varlığını tespit edilebilir. Bunun yanında aspirasyon miktarının belirlenmesi olanaksızdır. Yutmanın sadece faringeal fazı değerlendirilebilir. Pediatrik hastalarda kooperasyon sorunu yaşanabilir. Akut yüz travması ve burun kanaması varsa, iki taraflı olarak burun pasajı tıkalıysa uygulanamaz (115).

➤ Sintigrafi: Özofagus motor fonksiyon bozukluklarının ve tedavi başarısının değerlendirilmesinde kullanılır. Özofageal geçiş zamanı

değerlendirilir. Akalazya, skleroderma, gastroözofageal reflü gibi hastalıklarda geçiş zamanı uzamıştır. Normal kişilerde geçiş zamanı 15 dakikadan kısadır. Ayrıca aspire edilen miktarı kantitatif olarak ölçmeye yarar (116, 117).

➤ Manometri: Bu yöntem ile nöromusküler aktivite ve özofageal lümen ve sfinkterin basınç ölçümü yapılır. Motor fonksiyon bozukluklarının teşhis ve takibinde en duyarlı yöntemdir. Uygulamanın hem hasta hem hekim için zor olması ve lezyonları teşhis edememesi nedeniyle kullanımı akalazya gibi spesifik hastalıkların takibiyle sınırlıdır (118).

#### **2.1.12.1.6. Yutma Bozukluğunun Tedavisi**

Yutma bozukluğunun tedavi planlaması multidisipliner bir ekip tarafından yapılır (119).

Yutma güvenliğinin, oral beslenebilirliğin ve yeterli sıvı, katı gıda tüketiminin sağlanması yutma bozukluğu tedavisinin amaçlarıdır (90). Tedavi planlaması yapılırken de hastanın yaşı, yutma bozukluğuna neden olan hastalığı, bu hastalığın prognozu, yutma bozukluğunun şiddeti, hastanın yaşı, solunum fonksiyonları, fiziki durumu, kognitif durumu, konuşabilirliği ve motivasyonu göz önünde bulundurulmalıdır (120).

Uygulanan tedavi basamakları sırasıyla şunlardır:

### **1. Telafi Edici (Kompensatuar) Egzersizler**

Yutma bozukluğu tedavisinde ilk basamaktır. Amaç yutma güvenliğini sağlamak yani; aspirasyonu önlemektir (90). Yutma fizyolojisini etkilemezler. Bu gruptaki egzersizler kolaydır ve her hastaya yaptırılabilir (82);

- Postürün değiştirilmesi
- Gıda alımının hacim ve hızında değişiklikler
- Gıda kıvamında, sıcaklığında ve tadında değişiklikler
- Yardımcı aletlerin değiştirilmesi
- Oral duyu hissini arttırma teknikleri

#### ➤ Postürün Değiştirilmesi

Direk terapi uygulamaları etkinliğini gösterene kadar veya hastanın yutma fonksiyonları düzelene kadar uygulanan tekniklerdir. Bu teknikleri



hastanın gövde ve baş postürünü düzelterek bolusun farenkse kaçışının önlenmesi amaçlanır (90). Servikal hareketi engelleyen patoloji varlığı veya ortez kullanımı ve kognitif bozukluğu olan hastalarda uygulanmaz (82).

Yutma pozisyonu hastaya spesifik olarak belirlenir. Hava yolunu kapaması yetersiz, faringeal fazı başlatması gecikmiş ve dil posteriorunun kontrolü azalmış hastalar çene gövdeye değdirilecek şekilde öne eğilerek pozisyonlandırılır (chin-tuck). Sadece dil posteriorunun hareket yetersizliği varsa hasta baş öne eğilerek pozisyonlandırılır. Tek taraflı vokal kord veya faringeal hemiparezi olan hastalarda baş etkilenmiş tarafa doğru eğilir. Faringeal duvar kontraksiyonunun azalması durumunda ise yatarak beslenilmesi önerilebilir. Hastaya uygun pozisyon belirlenip, uygulanmaya başladıktan 3-4 hafta sonra hasta tekrar değerlendirilmelidir. Disfaji ortadan kalkmış ise başka bir tedaviye gerek duyulmaz (82).

#### ➤ Gıda Alımının Hacim ve Hızında Değişiklikler

Faringeal fazı yavaşlamış hastalarda her zamanki lokma büyüklüğü öğrenilir ve küçültülmesi tavsiye edilir. Lokma büyüklüğü her kıvam için farklılık gösterir. Lokma büyüklüğü azalınca da beslenme süresi uzamış olur. Faringeal uyarımında problem olan hastalarda ise aspirasyona dikkat edilerek lokma büyüklüğü artırılabilir (82).

#### ➤ Gıda Kıvamında, Sıcaklığında ve Tadında Değişiklikler

Hasta anamnezine ve VFS sonucuna göre aspirasyona neden olan kıvamdaki gıdalar hastanın diyetinden çıkartılır (121).

Yetişkin disfajili hastalarda yapılan bir çalışmada; sıvı gıdaların katılara göre daha fazla tıkanmaya ve öksürüğe neden olduğu, sıvı gıdaların kontrolündeki güçlük nedeniyle yutma refleksinin ya geç başlatıldığı ya da hiç başlatılmadığı rapor edilmiştir (122). Oral motor kontrolü zayıf SP'li çocuklarda yapılan bir çalışmada ezilmemiş patatesin ezilmiş patatese göre daha fazla tıkanmaya neden olduğu bildirilmiştir (123).

Çocuklar farklı sıcaklıklara hassasiyet gösterebilirler. Soğuk gıdalar dilin posterioruna temas ettiğinde uyarıyı arttırarak oral fazın daha kısa

sürmesine neden olabilirler. Değişik tatlardaki yiyecekler denenip çocuğun beğendiği tatlardan oluşan bir diyet listesi oluşturulabilir (84).

➤ Yardımcı Aletlerin Değiştirilmesi

Bolusu hazırlama problemi olan hastalara önerilebilir. Kaşığın şekli ve büyüklüğü değiştirilebilir. Biberon yerine normal bardak önerilebilir (84).

➤ Oral Duyu Hissini Arttırma Teknikleri

Beslenmenin hemen öncesinde verilen uyarılar ile oral geçiş zamanının ve faringeal gecikme zamanının azaltılması amaçlanır. Yutma apraksisi veya yiyecek agnozisi olan hastalarda da uygulanabilir (82).

- Soğuk gıda verme
- Ekşi gıda verme (%50 limon suyu + %50 baryum)
- Çiğnenecek gıda verme
- Gıda hacmini arttırma
- Hastanın kendi kendine beslenmesi
- Termal-taktil stimülasyon uygulamaları (30 sn içi buz dolu bir bardakta bekletilen, uzun, 0,5 mm çaplı laringeal ayna; anterior fasiyal ark tabanına 4-5 kez dokundurulur.)
- Beslenme sırasında kaşıkla dile aşağı doğru basınç uygulama (82)

## 2. Terapi Teknikleri

Hava yolu ve oral motor kontrolü arttırmaya, orofaringeal koordinasyonu arttırmaya ve yutma refleksinin oluşturulmasına yönelik; hastanın verilen emirleri yerine getirebilecek algı seviyesinde olmasını gerektiren egzersizlerdir. Bu egzersizler yutma fizyolojisini değiştirirler (82).

➤ Direk Terapiler: Yutma manevralarını ve oral duysal uyarımın arttırılmasını içeren, gıdalar kullanılarak yapılan egzersizlerdir (82).

➤ İndirek Terapiler: Tüm yiyecek kıvamlarında aspirasyon mevcutsa, gıdalar kullanılmadan uygulanan teknikler önerilebilir. Bu teknikler oral-motor kontrol, faringeal açıklık egzersizleri ve yutma manevralarıdır (82, 124).

### 3. Nöromusküler Elektrik Stimülasyonu (NMES)

Motor sinirleri uyararak kasta kontraksiyon sağlayan veya mevcut kontraksiyonu arttıran; motor eşik üzerindeki elektrik stimülasyonudur (125). NMES ile kas kasılmasını sağlayarak direk kuvvetlendirmek ve hastaya duyuşal, propriyoseptif farkındalık sağlamak hedeflenir (126). Bu uyarın ile kas lifinde histolojik ve fonksiyonel değişiklikler görölür. İki tedavi edici elektroddan oluşın bipolar stimülasyon, faringeal disfonksiyonda kullanılabilir (127). Bu uyarıların motor kortekste değişikliğe neden olduğu bildirilmiştir (128).

### 4. Tüp ile Beslenme

Hava yolu güvenliğinin sağlanamadığı ve diğer yöntemlerin yeterince başarılı olamadığı durumlarda, yeterli kalori alımının sağlanması için orogastrik (OG), nazogastrik (NG) veya perkutanöz endoskopik gastrotomi (PEG) ile besinlerin mideye aktarımı sağlanabilir. Bu yöntemlerden biri kullanılıyor olsa bile hem tekrar oral beslenmeye geçmek için hem de tükürük aspirasyonunu engellemek için mutlaka oral motor terapi uygulanmalıdır (15).

NG; sadece sıvı gıdaların verilmesi için kullanılabilir. GÖR, burun, özofagus ve farenks mukozasında irritasyon ve artın aspirasyon riski nedeniyle 3 aydan daha uzun süre kullanılmamalıdır. Eğer NG'ye rağmen hastanın fonksiyonları düzelmediyse, oral beslenmeye geçilemediyse ve kilo alımı gerçekleşmediyse PEG'e geçilmelidir (82). Ayrıca; NG ile beslenmenin SP'li çocukların yaşam süresini kısalttığı bildirilmektedir (32).

#### 2.1.12.2. Salya Akıtma

Salya akıtma (drooling), çocuğun bakımını zorlaştıran bir problemdir (129).

Salya akıtma 4 yaşına kadar normal kabul edilmektedir. Sağlıklı çocuklarda da özellikle diş çıkarma sürecinde bu problemle karşılaşılrken, bu çocukların %0,6'sında idiyopatik olarak süreç uzayabilir. Salya akıtmanın en sık rastlandığı durum kuadriplejik SP olup, %30-53 sıklıkla görölür (130, 131). Tahmassebi ve Curzon' a göre SP'li çocuklarda salya akışı görölme sıklığı %10-37'dir (132).

SP'li çocuklarda salya akıtma, salya miktarının artışından çok; salyanın dudak kapanışının ve normal postürün sağlanamamasından ve nöromotor yetersizlikler nedeniyle salyanın oral kavitesinin arkasına taşınamamasından kaynaklanır. Tükürük üretimi az olan hastalarda bile salyanın ağızdan dışarı akabileceği rapor edilmiştir (133).

SP'li çocuklarda ağız bakımı ihmal edildiği veya uygulanmadığı için intraoral enfeksiyonlar sıklıkla görülür. Bu enfeksiyonlar da salya miktarının artmasına neden olur (134).

SP'li çocuklarda salya akıtmanın esas olarak oral-motor disfonksiyondan, yanlış yutkunma paterninden ve oral sfinkter bozukluğundan kaynaklansa da (14, 75, 135) bazı ek durumlar bu şikayeti arttırabilir. Bunlar:

- Anatomik malformasyonlar
- Dental malformasyonlar
- Çocuğun duygusal durumu
- Dudakları kapayabilme becerisi
- Konsantrasyon
- Baş pozisyonu
- Oturma postürü
- Malokluzyon varlığı
- Dil boyutu
- Dil pozisyonu
- Dilini kontrol edebilme becerisi
- Oral duyusal bilinçte azalma
- Burun solunumu yapılabilirliği
- Özofagusun tıkanması veya inflamasyonu (75, 135-137).

Salya akıtma problemi; hoş olmayan kokuya, dehidratasyona, temizlik problemlerine, yüz derisinde irritasyona, perioral dokularda enfeksiyona neden olabilir (129).

### 2.1.12.2.1. Değerlendirilmesi

Salya akış miktarı subjektif ve objektif yöntemlerle ölçülebilir. Objektif olarak tükürük kanalı kanülasyonu altın standarttır (138). Çocuğun çenesine sabitlenen bir bardağa toplanan salya miktarı ölçülebilir. Fakat bu yöntemde sadece ağız dışına akan salya miktarı ölçülür, uygulanması zordur, buharlaşma ile bir kısım salya kaybedilir. Bu nedenle uygulanmaz. Diğer bir yöntem olarak; çocuğun velisine belli bir zaman diliminde kaç tane önlük değiştirdiği sorulabilir. Fakat bu da velinin zaman dilimini ölçmede kooperasyon gösterememesi, salyanın bir kısmının buharlaşması ve salyanın sadece önlüğe akmaması nedeniyle güvenilir değildir (139, 140).

### 2.1.12.2.2. Tedavisi

Salya akıtma çocuğun giysilerini ve oyuncaklarını ıslatacak boyuttaysa mutlaka tedavi edilmelidir (136).

- Konuşma terapisi
- Fizyoterapi
- Davranışsal olarak farkındalığın arttırılmasına yönelik eğitim
- Biyofonksiyonel apareylerin uygulanması
- İlaç tedavisi
- Botulinum toksin A enjeksiyonu
- Radyoterapi ve
- Cerrahi teknikler uygulanabilir (136, 141).

Uygun tedavi prosedürü belirlenirken; hastanın kooperasyon düzeyi ve problemin şiddeti göz önünde bulundurulmalıdır. Hafif-orta şiddetteki vakalarda oral-motor tedaviler uygunken, şiddetli vakalarda ilaç tedavisi ve daha radikal yöntemler uygulanabilir ve aspirasyondan korumak için hastanın yan yatması önerilir (139).

Fizyolojik tedaviler normal ağız, diş, çene gelişimini devam ettirmek için tercih edilir. Bunların etkili olmadığı durumlarda radyoterapi, ilaç tedavisi ve cerrahi işlemler tercih edilebilir. Kooperasyon kurulabilen çocuklarda ileri tedavi seçenekleri düşünülmeden önce 6 ay davranışsal terapiler uygulanmalıdır (142).

Çocuğun bir ses sinyali ile şartlandırılması, oturma ve postüre yönelik fizyoterapi, farklı kalınlıktaki pipetlerle sıvı gıdaların tüketilmesi, buzun veya fırçanın ağız çevresine uygulanması, sözel uyarılarda bulunulması, çocuğun 'mmm' sesi çıkartmaya çalışması, çocuğun eline bir ayna verilerek farkındalığın sağlanması ilk basamak yöntemler arasında sayılabilir. Bu yöntemin başarısı çocuğun mental seviyesine ve oral-motor disfonksiyon derecesine bağlıdır (136, 143).

➤ *Biyofonksiyonel Apareyler*

Biyofonksiyonel apareyler; oral farkındalığı arttırdığı, yutmanın başlamasına yardımcı olduğu ve dil hareketlerini arttığı için kullanılabilir. Bu apareyler fizyoterapi ve davranışsal yöntemlerin yetersiz kaldığı vakalarda, ileri tedavi yöntemlerine geçmeden önce kullanılır. 6 yaşından büyük çocuklara uygulanması önerilir (144).

ISMAR apareyi (innsbruck sensory motor activator and regulator), Castillo Morales apareyi ve Dr. Hinz apareyi salya akıtma tedavisinde kullanılabilen apareylerdir (145).

• *Castillo Morales*

Biyofonksiyonel apareyler içinde en etkili olanı; klasik veya modifiye Castillo Morales apareyidir. 1970 yılında Castillo Morales tarafından "Fonksiyonel Oromotor Tedavi" kavramı ortaya konmuştur. Bu tedavide; çene-yüz yapılarındaki bozuklukların teşhisi, kasların stimülasyonunu içeren fizyoterapi uygulamaları ve hareketli palatal plaklardan faydalanılır (146). Dilin ağız dışında konumlandığı, dilin protrüze olduğu, dudak ve yanağın hipotonik olduğu durumlarda endikedir (45).

Bu apareyin amacı (147, 148);

- Dilin istirahat pozisyonunu değiştirmek,
- Üst dudağın mobilitesini arttırmak,
- Yüz kaslarının tonusunu arttırmak,
- Dudak kapanışını sağlamak,
- Yutkunmaya yardımcı olmak,
- Artikülasyona yardımcı olmak,

- Dilin spesifik hareketlerini arttırmak,
- Çiğneme kaslarını stimüle etmek,
- Mandibular protrüzyonu azaltmak,
- Burun solunumunu sağlamaktır.

Üst damak için dizayn edilmiş ince, akrilik apareyler üzerine yerleştirilmiş düğme şeklinde stimülatörden oluşur. Kullanıcı veya kullanıcı velisi tarafından ağza takılıp çıkarılabilir (145).

Çocuğun ağızından ölçü kaşığı ve bir ölçü maddesiyle ölçü alınır. Bu ölçüye uygun olarak, kişiye özel akrilik bir aparey hazırlanır. Dişsiz çocuklarda total protez gibi uygulanabilirken, dişli çocuklarda kroşelerden yardım alınabilir (148).

Apareyin uyarıcı parçası dilin arka kısmını uyarmak için palatinal bölgenin dorsalinde kullanılır fakat; dilde asimetri varsa apareyin sağına veya soluna uyarıcı parça konulabilir (Castillo Morales apareyi üzerindeki orta ve yan uyarıcı parçalar Şekil 2.1’de görülmektedir). Stimülatörler; 3-8 mm derinliğinde ve 5-8 mm genişliğinde olmalıdır. Damağın derinliğine göre değişkenlik gösterebilir. Üst dudakta da etki oluşturması isteniyorsa apareyin ön kısmına da uyarıcı parçalar eklenebilir. Dilin stimülatöre teması ile oluşan negatif basınç dili stabilize eder, ağız kapanır ve dilin arka kısmında bir kaldıraç hareketi oluşur. Bu hareket; salya akıtma, çiğneme ve yutma problemlerini zamanla düzeltmektedir (45, 136, 149) (Damağın ortasına yerleştirilen stimülatör ile yapılan tedavi sonucunda dudak kapanışının sağlanması Şekil 2.2 ‘de görülmektedir).



**Şekil 2.1.** Castillo Morales apareyi üzerindeki orta ve yan uyarıcı parçalar

Hareketli aparey yemek yeme ve uyku haricinde günde 1 saat süreyle kullanılmaya başlanır ve hastadaki gelişmeler göz önüne alınarak ½ - 1 saatlik artışlarla toplamda 4 saate çıkartılabilir. Sürenin artmasıyla ½ saatlik kesikli uygulama seanslarıyla çocuğun plağa adapte olması önlenir (146, 150).

Çene gelişimine bağlı olarak 3-4 ayda bir aparey yenilenebilir (151). Fakat; spastik SP'de kuvveti arttırmak için aparey sık sık yenilenmelidir ve palatinanın ortasında içi boş düğme şeklinde, derin stimülatör kullanılmalıdır. Dilde asimetri ya da bir yönde hareket kısıtlılığı varsa stimülatör sağa ya da sola konulabilir. Eğer her iki yönde de hareket kısıtlılığı varsa biri sağda stimülatör içeren, diğeri solda stimülatör içeren iki ayrı plak dönüşümlü olarak kullanılabilir. Vestibül arka dizilen hareketli boncuklarla, üst dudak hareketi arttırılabilir. Ataksik tipte ise spastik tipten farklı olarak apareyin sık değiştirilmesi gerekmez (145, 146).

Diskinetik SP'de; küçük stimülatörler kullanılmalı ve her apareyde ya dil için ya dudak için tek bir stimülatör bulunmalıdır (145, 146).

Castillo Morales apareyi uzun sürede etki gösterir. 1 yıllık kullanımı uygundur. 2 yıla kadar kullanımı gerekebilir. Hastanın ihtiyaçlarına ve gelişim durumuna göre süre hekim tarafından uzatılıp kısaltılabilir. Bu aparey; çene gelişimi tamamlanmayan çocuklarda uygulanabilir. Ergenlik sonrası süreçte etkisizdir. Süt dişlerinin düşmesi ve yeni dişlerin çıkması sırasında, plaktan aşındırmaların yapılması mümkün olsa da retansiyon kaybı nedeniyle tedaviye ara verilmesinin daha doğru olduğu düşünülmektedir (151).

Castillo Morales apareyi uygulanan 68 SP'li çocuk ile, Limbrock ve diğ. (1990) tarafından yapılan bir çalışmaya göre, çocukların %72'sinde kontrolsüz salya akışında iyileşme olduğu rapor edilmiştir (145). Yine Limbrock ve diğ. (1990) tarafından, 68 SP'li çocuk ile yapılan başka bir çalışmaya göre; Castillo Morales kullanan bu çocukların %81'inde çiğneme hareketlerinde gelişme, %67'sinde salya akışında azalma, %64'ünde yutkunmada iyileşme olduğu bildirilmiştir (152).





**Şekil 2.2.** Damağın ortasına yerleştirilen stimülatör ile yapılan tedavi sonucunda dudak kapanışının sağlanması

Biyofonksiyonel apareylerden iyi sonuç almak için kombine terapinin uygulanması gerektiği ve tedaviye ne kadar erken başlanırsa o kadar iyi ve hızlı sonuç alınabileceği unutulmamalıdır. Diş eti problemleri ve diş çürüklerinin de salya akışını arttırdığı unutulmamalı ve tedavi sırasında düzenli diş hekimi kontrolü yapılmalıdır.

- *ISMAR Apareyi*

ISMAR apareyi; salya kontrolünün iyileştirilmesinden ziyade yeme-içme fonksiyonlarında iyileşme sağlayan monoblok ve frankel apareylerinin kombinasyonudur. 1 yıl veya daha uzun süre ile kullanılmaktadır (153).

Bu apareyin kullanımında; istemsiz çene hareketlerinde azalma ve dilin istirahat pozisyonunun sağlanmasının hedeflendiği stabilizasyon aşaması ve dile hareket kazandırılmasının hedeflendiği mobilizasyon aşaması olmak üzere 2 aşama bulunmaktadır (154).

SP'li 6 çocuk ile yapılan çalışmaya göre ISMAR apareyi günde 2-3 dk ile başlayıp 20 dakikaya kadar çıkartılarak, 6 ay kullanılmıştır ve çalışmanın sonunda çocuklarda salya kontrolünde, yemek yeme ve sıvı gıdaları bardaktan içme kabiliyetlerinde anlamlı bir iyileşme olduğu bildirilmiştir (153).

- *Dr. Hinz Apareyi*

1973 yılında Hinz tarafından geliştirilmiş apareyin amaçları şunlardır:

- Burun solunumunu sağlama,
- Dudak kapanışını sağlama,
- Yutma problemlerini düzeltme,
- Alt çenenin doğru konumlanmasını sağlama ve
- Konuşma sorunlarını çözmeye yardımcı olmaktır (155).

2,5-4 yaş aralığındaki çocuklar için OS I, 4-8 yaş aralığındaki çocuklar için OS II olmak üzere iki çeşidi, amaca yönelik 3 ayrı modifikasyonu bulunmaktadır. Apareyin prefabrik olması uyum sorunlarına neden olabilir ama ölçü alınmaması da bir avantajdır. Dışarıdan bakıldığında emziğe benzediği için 8 yaşından büyük çocuklarda veya bu görüntüyü kabul edemeyen çocuklarda kullanılamaz. Uyurken ve ekstradan gün içinde 4-5 saatlik kullanım ile 6-10 gün içinde etkileri görülmeye başlanır. 3-6-12 aylık sürelerde tedavi tamamlanabilir. Tedavi bittikten sonra relapsın önlenmesi için 2-3 ay kullanılması gerekmektedir (155).

Hinz'in 951 hasta ile yaptığı çalışmada; hastaların %90'ında dilin dışarıda konumlanma durumu, 1 sene içinde de ön açık kapanış tedavi edilmiştir (156).

- *Farmakoterapi*

Atropin, klonidin, difenhidramin, propranolol gibi antikolinergik ilaçlar tükürük akışının azalmasına neden olsalar da, SP'li çocukların en önemli problemlerinden olan konstipasyonu arttırdığı için, kullanımları tercih edilmemektedir (130, 134, 139).

- *Botulinum Toksin A (bt-A) Enjeksiyonu*

Uyarılmamış tükürüğün büyük bir çoğunluğu submandibular bezden salınsa da, submandibular bezin lokalizasyonu nedeniyle bt-A enjeksiyonu, genellikle parotis bezine yapılır (157). Bu uygulamadan sonra disfaji gelişebilir (144).

Bt-A enjeksiyonu, %42 sıklığında kolinerjik sinir uçlarından asetilkolin salınımını inhibe ederek tükürük akışını azaltır (139).

2-6 ay sonra deinervasyonun görülmesiyle, işlemin tekrarlanması gerekir (158).

➤ *Radyoterapi*

Tükürük bezi atrofisi amacıyla uygulanabilir. Sarkoma, osteoradyonekroz, rampant çürük, mukositis, kserostomi gibi çok ciddi yan etkileri olduğu için tercih edilmez (136).

➤ *Cerrahi Tedavi*

Şiddetli salya akışı olan, kooperasyon kurulamayan ve ilk basamak tedavi protokolleriyle başarı sağlanamayan hastalarda cerrahi yöntemler düşünülebilir. Cerrahi uygulanacak çocuğun nörolojik gelişimini tamamlaması için 6 yaşından büyük olması gerekir (133, 139).

Submandibuler bez eksizyonu, parotis/submandibuler kanalın yerinin değiştirilmesi, parotis kanalın ligasyonu, timpanik nörotomi veya bu yöntemlerin kombinasyonları; salya kontrolü için uygulanabilir (139, 159).

### **2.1.12.3. Diş Çürükleri**

Diş çürüğü; mikroorganizmaların şeker içeren besinleri fermente etmesiyle ortaya çıkan asidin diş sert dokularında yıkıma neden olması ile oluşan enfeksiyöz, bulaşıcı, multifaktöriyel bir hastalıktır (160).

Günümüzde kabul gören teoriye göre; diş çürüğünün oluşabilmesi için diş sert dokusu, karyojenik mikroorganizma ve karbonhidratın belirli süre bir arada bulunmaları gerekir. Bu faktörlere ek olarak tükürük, genetik, vücut savunma sistemi, sosyoekonomik durum, kültürel özellikler, immünolojik ve çevresel faktörler, davranışsal özellikler, eğitim seviyesi ve florid uygulanması gibi faktörlerin de çürük oluşumunda rol oynadığı savunulmaktadır (161, 162).

Dünyada en sık görülen hastalıkların, diş çürüğü ve diş eti hastalıkları olduğu bildirilmiştir. Özellikle endüstriyel ülkelerdeki erişkinlerde ve okul çağı çocuklarında %60-90 sıklıkla diş çürüğü görülmektedir (163) (Yutma bozukluğu olan sağlıklı bir çocukta diş çürüğü Şekil 2.3'te görülmektedir).

Diş çürüğünün sıklığını belirlemede günümüzde en çok kullanılan indeks; Klein ve arkadaşlarının 1938 yılında tanımladığı DMF indeksidir (164). Bu indekse göre;

d (decayed) : çürük

m (missing) : kayıp

f (filled) : dolgulu

t (tooth): diş

s (surface): yüzey olarak tanımlanmaktadır.

dmft: Çürük, dolgulu, çürük nedeniyle kaybedilmiş süt diş sayısının toplamını ifade ederken;

dmfs: Çürük, dolgulu, çürük nedeniyle kaybedilmiş süt diş yüzey sayısının toplamını ifade eder.

Süt dişlerinin çürükten mi fizyolojik rezorpsiyondan mı kaybedildiğini tespit etmek zor olduğu için dmf veya df şeklinde modifiye edilerek de kullanılabilir.

Daimi dişlerdeki çürük sıklığının belirlenmesi için DMFT/DMFS indeksi kullanılabilir.



**Şekil 2.3.** Yutma bozukluğu olan sağlıklı bir çocukta diş çürüğü

### *SP ve Çürük*

Yiyecek formundaki farklılıklar, yiyeceklerin ağızda kalma süresinin uzaması, kooperasyon kurmadaki güçlük, dişlerde yapısal bozuklukların olması; SP'li çocuklarda DMF/dmf değerlerinin artmasına neden olabilir. DMF/dmf değerlerinin daha yüksek olmasının yanında SP'li çocuklarda

sağlıklı çocuklara kıyasla daha çok çekilmiş diş ve tedavi edilmemiş diş olduğu tespit edilmiştir (165, 166).

Süt dişlenme dönemindeki SP'li çocuklar ile yapılan bir çalışmaya göre SP'li çocukların normal çocuklara göre daha yüksek yüzdede diş çürüğüne sahip olduğu ve bu sonucun ağız hijyen alışkanlıkları ve beslenme şekliinden bağımsız olduğu bildirilmiştir (167).

150 SP'li çocuğun ağız diş sağlığının araştırıldığı bir çalışmada, SP'li çocuklarda kontrol grubuna göre daha yüksek yüzdede tedavi edilmemiş veya çekilmiş dişe ve daha az sağlam dişe rastlanmışken, gingivitis ve periodontitis yüzdesinde de belirgin artış görülmüştür (168).

SP'li çocuklarda sağlıklı çocuklara göre daha fazla çürük görülmesinin nedenleri (169):

- Kooperasyon kurulamaması
- Çiğneme ve yutma sorunları
- Ağız hijyen eksikliği
- Dişlerin yapısal bozukluğu
- Ağız sağlığını olumsuz yönde etkileyen çok sayıda ilaç kullanımı
- Karbonhidrat alım sıklığı ve hazırlanış formu
- Tükürük akış hızı ve tükürüğün genellikle ağızdan dışarı doğru akması

#### **2.1.12.4. Mine Defektleri**

Gelişmekte olan süt diş germeleri intrauterin hayatın 4. ayından, çocuğun 1 yaşına gelmesine kadar geçen süre boyunca prenatal ve postnatal dönemde karşılaşılan sistemik problemlere, kullanılan ilaçlara oldukça duyarlıdır. Bu problemler mine defektlerine neden olabilir (170).

SP'li çocuklarda sağlıklı çocuklara göre daha yüksek yüzdede mine defekti görüldüğü rapor edilmiştir. Jaffe ve diğ, yaptığı histolojik bir çalışmaya göre; sağlıklı çocuklarda mine defekti %18, SP'li çocuklarda ise %82 sıklıkla görüldüğü bildirilmiştir (171). Bu farkın atetoid ve diplejik tip SP'de belirgin olarak arttığı, hemiplejik SP'de ise en az düzeyde görüldüğü bildirilmiştir (170).

Süt dişleri ile yapılan histolojik bir çalışmaya göre ise beyin hasarı ile doğan çocuklarda mine defekti %62,5'tir ve bunun %52,5'i prenatal kökenlidir. Ancak; sağlıklı çocuklarda ise mine defekti %18 sıklıkla görülür ve bunun 1/4' prenatal kökenlidir (171).

Via ve Churchill, 1957 yılında yaptıkları çalışmada serebral bozukluğu olan bir grup çocukta mine defekti görülme sıklığını %68 olarak bulmuşlar ve bu grubun %19'unun prenatal dönemdeki etkilenimden kaynaklandığını bildirmişlerdir. Sağlıklı ocuklarda ise mine defekti görülme sıklığı %10 iken, hiçbiri prenatal kaynaklı değildir (172).

Via ve diğ., 1959 yılında yaptıkları bir çalışmada ise; serebral problemi olan grupta %54, sağlıklı grupta %9 sıklıkla mine hipoplazisi görüldüğünü bildirilmişlerdir (173).

#### **2.1.12.5. Erozyon**

Diş sert dokularının kimyasal etkenler ile kaybına dental erozyon denir (174).

Lussi ve diğ.lerine göre dental erozyon etiyolojisi (175):

##### **1. Dışsal Faktörler**

- a. Beslenme
  - i. Biyolojik
  - ii. Kimyasal
  - iii. Davranışsal
- b. Oral hijyen alışkanlıkları ve ilaçlar
- c. Mesleki ve sportif faaliyetler

##### **2. İçsel Faktörler**

###### **1. Dışsal Faktörler**

Dental erozyonun asidik yiyecek ve içeceklerden kaynaklandığı konusunda araştırmacılar arasında fikir birliği bulunmaktadır (176, 177).

Bir besinin dental erozyon riskini arttıran şey sadece pH değer değerdir. Bunun yanında tamponlama kapasitesi, asidin türü, besinin içerdiği kalsiyum/fosfat/florid konsantrasyonu, diş yüzeyine adezyon ve şelasyon gücü gibi kimyasal faktörler de besinin erozyon yapma riskini belirler (175).

Pipetle sıvı gıdaların tüketilmesi sırasında pipetin üst dişlerin önüne konumlandırılması gibi anormal yeme-içme alışkanlıkları, uyuşturucu, alkol gibi sağlıksız yaşam biçimi, meyve sebzenin bol tüketildiği ve spor nedeniyle dehidrate hale gelen sağlıklı hayat tarzı gibi davranışsal faktörler dental erozyon oluşumunu etkiler (178).

Tükürüğün özellikleri, pelikül içeriği ve kalınlığı, ağızdaki dişlerin süt veya daimi oluşu, diş pozisyonu ve yumuşak dokularla olan ilişkisi gibi biyolojik faktörler, dental erozyon oluşumunu etkiler (178). Yapılan bir in vitro çalışmada, insan süt dişlerinde daimi dişlere göre 1,5 kat daha hızlı dental erozyon geliştiği bildirilmiştir (179).

Abraziv diş macunları, kuvvetli diş fırçalama, yemekten önce diş fırçalama alışkanlığı, polisaj, diş beyazlatma gibi işlemler ve C vitamini, aspirin gibi preparatlar da dental erozyon olasılığını artırır (175).

Ayrıca akü işçileri, şarap tadımı yapanlar, sporcular dental erozyon için risk altındadır (180).

## **2. İçsel Faktörler**

İçsel faktörler, mide içeriğinin ağız ortamına ulaşmasıyla ilgilidir. Gastroözofageal reflü, anoreksiya ve bulimiya nervoza, kusma, regürjitasyon, ruminasyon, hamilelik ve kronik alkolizm; mide içeriğinin ağza gelmesiyle ilgili sistemik durumlardır (181).

Diş sert dokularında demineralizasyonun başlaması için kritik pH 5,5'tur. Mide içeriğinin pH'ı ise 1-1,5 civarındadır. Yani diş sert dokuları için kritik pH'nın oldukça altındadır. Bu nedenle mide içeriğinin aşındırıcı gücü oldukça yüksektir (182). Moazzez ve diğ. (2004), mide içeriğinin diş sert dokularında erozyona neden olması için en az 1-2 yıl boyunca, haftada birden fazla kez dişlerle temas etmesi gerektiğini bildirmişlerdir (183). Yapılan bir çalışmada dental erozyon görülme riskinin, haftada 1 kusma görülen bireylerde 4 kat, kronik kusma görülen bireylerde 18 kat arttığı bildirilmiştir (176).

Dental erozyonun görülmesi, asitle temas süresi ve sıklığından başka nedenlere de bağlıdır. Bunlar; asitle temas sonrası kuvvetli diş fırçalama, diş

sert dokusunun yapısı, mineralizasyon derecesi, florid miktarı, tükürüğün nitelik ve niceliğidir (176, 184).

Maksiller santral dişlerin palatinal yüzeyleri, mide içeriğinin ağza ulaşmasından en çok etkilenen bölgelerdir. Bu etkilenme mine düzeyinden başlar, dentin ve pulpaya ulaşabilir (182).

GÖR; mide içeriğinin alt özofageal sfinkteri geçip özofagus boyunca yükselişidir. Bu süreçte herhangi bir öğürme ya da kusma olmaması önemlidir. Gastroözofageal sfinkterin fonksiyon bozukluğundan kaynaklanabilir (185).

SP'nin erozyon için etiyolojik bir faktör olmadığı fakat; kusma, çiğneme ve yutkunma problemleri nedeniyle SP'li çocuklarda erozyonda artış görülebileceği bildirilmiştir (186). Artan intra-abdominal basınç, nöromotor yetersizlik, uzun süreli yatar pozisyon, mide içeriğinin boşalmasının gecikmesi, konvülsiyonlar, çok çeşitli ilaç kullanımı da SP'de GÖR riskini ve dolaylı olarak erozyonu arttıran nedenlerdendir (59).

Su ve diğ. (2003) tarafından, 21 çocukta yapılan araştırmaya göre; çocukların 15'inde erozyon tespit edilmiş, bu 15 çocuğun da 11'ine GÖR tanısı konmuştur (187).

Shaw ve diğ. (1998), 1'i SP'li olan 4 grup engelli çocuk ile yaptıkları çalışmaya göre, beslenme düzenleri farklı olmasa da SP'li grupta GÖR'e bağlı dental erozyon anlamlı derecede yüksektir (186).

Erozyonun Klinik Belirtileri (188):

- Hipersensivite
- Minenin yüzey özelliklerinde kayıp
- Amalgam restorasyonlarda parlak yüzey ve dişten yükselmiş kenarlar
- İnsizal translusentliğin artması
- Okluzal temasın olmadığı diş yüzeylerinde aşınma
- Dentinin açığa çıkması
- Pulpa ekspozu
- Minede geniş konkaviteler
- Gingivale yakın minenin korunmuş olması



### 2.1.12.6. Periodontal Hastalıklar

Dental plağın uzaklaştırılmasındaki yetersizlik ve ebeveynin ağız hijyeninin önemini kavrayamaması gibi nedenlerden SP'li çocuklarda normal çocuklara oranla daha fazla gingivitis ve diğer periodontal hastalıklar görülmektedir. Bu hastalıkların oluş mekanizması ve tedavisi normal çocuklarda görülen periodontal hastalıklarda olduğu gibidir (189-191).

Weisman ve diğ. (1956), 6-8 yaş arası SP'li çocuklarla yaptıkları bir çalışmada; SP'li çocuklarda %80 sıklıkla gingivitis tespit etmişlerdir. Bu sıklık her iki cinsiyet için, 6 yaş grubunda %50 iken 9 yaş grubunda %90'dır (192).

100 SP'li çocuk ile yapılan bir çalışmaya göre; SP'li çocukların gingival indeks değerleri normal çocuklardan daha yüksektir. SP'nin tipleri arasında bile gingival indeks farklılık gösterebilir. Kuadriplejik SP'de hemiplejik SP'ye göre daha yüksek gingival indeks skorları görülür (167).

Diş fırçasının çocuğun eline bağlanması, fırçanın sapının kalınlaştırılması gibi kişiye özgü modifikasyonlarla plak uzaklaştırılmasının arttığı bildirilmiştir (193).

Antikonvülsan ilaçlardan difenilhidantoine bağlı olarak diş eti büyümesi gözlenebilir. Yetersiz ağız hijyeni büyüme miktarını artırır. Dilantin kullanan hastalarda gingival hiperplazi görülme sıklığı; Shmarak ve Berstein'e göre 3-15 yaş arasında %5, Angelopoulos ve Goaz'a göre 14-72 yaş arasında %53'tür (194, 195). Antikonvülsan ilaçlardan fenobarbital ve sodyum valproat da difenilhidantoin kadar şiddetli olmasa da diş eti büyümesi yaparlar (167).

### 2.1.12.7. Çene Yapılarında Ortodontik Bozukluklar

SP'li çocuklarda  $\gamma$ -motor nöronların aşırı uyarılması sonucu oluşan kas tonusunun artışı, maloklüzyonlara neden olur (196). Bunun yanında;

- Parafonksiyonel alışkanlıkların artışı,
- Sert ve pürüklü gıda alımının az olması nedeniyle çiğneme stimülasyonunun yetersizliği,
- Kaybedilen dişlere bağlı olarak yer kayıplarının olması ve bu yer kayıplarını telafi etmedeki zorluklar ve
- Kas gelişimindeki bozukluklar nedeniyle SP'li hastalarda maloklüzyonun artabileceği düşünülmektedir (197-199) (SP'li

çocuklarda sıklıkla görülen yüksek damak Şekil 2.4.'te görülmektedir).

Franklin ve diğ. (1996) yaptıkları çalışmada; SP'li çocuklarda sınıf II maloklüzyon ve *overjet*'in belirgin olarak arttığı bildirilmiştir (198).

Oreland ve diğ. (1987); SP'li çocukların da dahil olduğu farklı mental seviyedeki, 3-17 yaş arasındaki çocuklarda yaptığı çalışmada, oklüzyonun karakteristik özelliklerini ve maloklüzyonu incelemişler ve maloklüzyonu mental retardasyon ile ilişkili bulmuşlardır (200).



**Şekil 2.4.** SP'li çocuklarda sıklıkla görülen yüksek damak

Vittek ve diğ. (1994); 458 mental retarde çocuk ile yaptıkları çalışmada maloklüzyon ile mental retardasyonu ilişkili bulmuşlardır. Bu çalışmaya dahil olan SP'li ve otistik çocuklarda Sınıf II maloklüzyon görülme yüzdesi anlamlı derecede yüksektir (201).

SP'li çocuklara ortodontik tedavi uygulamasının yararlı fakat; gereksiz olduğu düşünülmektedir (202).

#### **2.1.12.8. Bruksizm**

İlk kez 1960 yılında Nadler tarafından tanımlanan bruksizm gün içerisinde herhangi bir zamanda görülebilen parafonksiyonel bir alışkanlıktır (203).

Bruksizm prevalansı parafonksiyonel alışkanlığın tekrarlanma sıklığına, zamanına, süresine göre değişiklik gösterir. SP'li çocuklarda

parafonksiyonel alışkanlıklar sağlıklı bireylere göre daha sık görüldüğü için bruksizm de daha çok görülebilir.

Literatürde; SP'li bireylerde bruksizm görülme sıklığı %25-36,9 arasındadır (204-206). Sağlıklı çocuklarda ise bu sıklık %15,29 olarak bildirilmiştir (207).

Richmond ve diğ. (1984) yaptıkları çalışmaya göre, bruksizm cinsiyetten bağımsız olarak görülür ve yaşla birlikte artar (208).

Bruksizmin Sonuçları (203):

- Diş sert dokularında ve restorasyonlarda kayıp
- Periodontal dokularda hasar
- Alveol kemiğinde rezorpsiyon
- PDL'de tromboz ve nekroz
- TME'de disfonksiyon

Aşırı kas kontraksiyonu ve atetoid hareketlere bağlı olarak oluşan bruksizmde, okluzal aşınmalar ve diş kayıpları görülebilirken, temporomandibular eklem (TME) disfonksiyonu görülmez (203).

Bruksizmin etkeni belirlenip etkene uygun tedavi uygulanmalıdır. Parafonksiyonel hareketlerin bırakılması ve splint uygulanması ilk basamaklardır. Hastadan genel anestezi altında alınan ölçüye uygun olarak üst dişlerin yüzeyini örten bir aparey yapılabilir. Apareyi güçlendirmek için krom-kobalt içerikli bir tabaka ile kaybedilen vertikal boyut yerine konmuş olur, aşınmalar oldukça ilaveler yapılarak TME korunmuş olur. Bu yöntemin etkili olmadığı durumlarda farmakolojik tedavi, okluzyon uyumlaması, temporalis ve masseter kaslarının içine bilateral olarak botoks uygulaması, ileri vakalarda maksiller osteotomi düşünülebilir (209).

#### **2.1.12.9. Sürme Anomalileri**

Sürme gecikmeleri, oral disfonksiyonla ilişkilidir yani; oral beslenemeyen çocuklarda daha sık görülür. SP'li çocuklarda konjenital olarak diş eksikliği veya sürme zamanında gecikmeler görülebilir (210).

SP'li çocuklarda, oral beslenememenin haricinde çiğneme fonksiyonunun yapılamayışı ve diş eti büyümeleri de diş sürmesini geciktirir (211).

Pope ve Curzon'un (1991), 150 SP'li çocuk ile yaptıkları çalışmaya göre; 1. daimi molar dişlerin SP'li çocuklarda kontrol grubuna göre belirgin olarak daha geç sürdüğü bildirilmiştir (168).

#### **2.1.12.10. Travma**

SP'li çocuklar; overjetin artması, yürümedeki koordinasyon bozukluğu ve kontrolsüz baş hareketleri nedeniyle sağlıklı çocuklara göre daha az hareket etmelerine rağmen daha fazla travmaya maruz kalmaktadırlar (212, 213).

Holan'ın yaptığı bir araştırmada (2005); 68 SP'li çocuğun %57'sinde travma tespit edilmiştir. Bu travmaların %62'si mine-dentin kırığıdır. Travmadan en çok etkilenen diş maksiller santral diştir. Kızlar erkeklere göre daha fazla travmaya maruz kalmaktadır. Süt dişlerinde de travma görülme olasılığının yüksek olduğu, daimi dişlerin minelerinde görülen defektlerden anlaşılmaktadır (213).

#### **2.1.13. SP'li Çocuklara Diş Hekimliği Yaklaşımı**

- Uygun ekipmanın olmayışı,
- Diş hekiminin engelli çocuklara nasıl yaklaşacağını bilmemesi,
- Tedavinin yapılacağı ortamın engelli bireyler için uygun olmayışı (asansör bulunmayışı, tekerlekli sandalye kullanımını imkansız hale getirecek bariyerlerin olması.....) (214-216) gibi sebeplerle SP'li çocuklara dental müdahale tüm diş hekimleri tarafından ve ağız sağlığı hizmeti verilen her yerde yapılamamaktadır.

SP'li çocuk, diş hekimi kliniğine geldiğinde; ilk önce detaylı olarak değerlendirilmelidir. Ek problemlerin varlığı sorgulanmalı ve ilgili doktorlara konsülte edilmelidir. Dental prosedüre başlamadan önce yapılacak işlem veliye ve kooperasyon kurulabiliyorsa çocuğa anlatılmalıdır. Çocuğun velisine veya 18 yaşını geçmiş, mental retarde olmayan SP'lilere onam formu imzalatılmalıdır.

Aspirasyonu önlemek için, işlem sırasında çocuk ya dik oturtulmalı ya da en fazla 45° yatırılmalıdır.

İlk seans sadece tanışma seansı olmalı ve çocuğun kooperasyon durumu değerlendirilmelidir. Hafif-orta seviyede mental retardasyon mevcutsa lokal anestezi ile işlemler yapılabilir. Anlat-göster-uygula yöntemi sabırla uygulanarak hasta kooperasyonu sağlanmaya çalışılmalıdır (217).

20 mental retarde hasta ile yapılan bir çalışmaya göre; dental işlemler sırasında çocuğun bilgilendirilmesinin, dental işleme pozitif katkıda bulunduğu bildirilmiştir (218).

Çocuğun velisi işlem sırasında çocuğun yanında bulunmalıdır. İşlem süresi kısa tutulmalı ve ağırlı uyaranlardan kaçınılmalıdır. Pozitif yüreklendirme ve ufak ödüllerin verilmesi faydalı olabilir.

Hafif zihinsel engeli bulunan ve kooperasyon göstermeyen hastalara sedasyon ile müdahale edilebilir. Fakat ağır zihinsel engelli çocuklara sedasyon ile sadece muayene yapılabilir. ASA I ve II haricindeki hastalar için diş hekimi tek başına sorumluluk almamalıdır (217).

Ağır zihinsel engelli hastalar için genel anestezi tek seçenektir. Tek seansta tüm işlemlerin bitirilmesi avantajdır. Fakat bu kompleks hastalar sadece tam teşekküllü hastanelerde genel anestezi alabilirler (217).

Vigild'e göre (1985); her gün bir başkasının gözetiminde dişlerini fırçalayan engellilerin, kendi kendilerine diş fırçalayanlardan daha iyi periodontal sağlığa sahiptirler (219). Bu nedenle aile eğitimi şarttır.

Anksiyete, özellikle spastik tip SP'li çocuklarda spazmları arttırabilir. Bu nedenle hastanın kendini rahat hissetmediği farkedildiğinde sedasyon ve genel anestezi seçenekleri spazmları önlemek için en doğru seçenektir (217).

Normal çocuklara göre SP'li çocuklarda daha fazla dental anksiyeteye rastlanmaktadır. Bu durum da hekimin, çocuğa müdahalesini zorlaştırır. Özellikle kuadriplejik ve atetoid tip SP'li çocuklara genellikle genel anestezi ile dental tedavi uygulanabilmektedir (220).

SP'li çocuklarda dental restorasyon uygulamaları sırasında dental enjeksiyon uygulamasından ve diş çekiminden daha çok zorluk yaşandığı bildirilmiştir (221, 222).

SP'li çocuklara dental müdahalede bulunmak oldukça güçtür. Hastanın kooperasyon durumuna, yapılacak işlemin uzunluğuna ve hava yolu kontrolünün sağlanabilirliğine göre klinikte veya ameliyathane şartlarında genel anestezi ile müdahalede bulunulabilir. Hastanın sistemik durumu her zaman genel anestezi ile işlemlerin yapılması için uygun değildir.

Tüm bireyler için olduğu gibi SP'li bireyler için de ilk basamak preventif yaklaşımlar olmalıdır. Ailenin, bakıcının ve çocuğun eğitilmesi, oral hijyen alışkanlıklarının günlük yaşantının bir parçası haline getirilmesi, çocukların düzenli olarak diş hekimleri tarafından muayene edilmesi, profesyonel koruma önlemlerinin alınması ilk basamak yaklaşımlar arasındadır (223).



### 3. BİREYLER VE YÖNTEM

Çalışmamız, “Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu”nun, 26 Kasım 2014 tarihli, GO 14/550-12 nolu kararı (EK-1) ile Aralık 2014 ve Aralık 2015 tarihleri arasında yürütülmüştür.

Hacettepe Üniversitesi Yutma Bozuklukları Araştırma ve Uygulama Merkezi'ne başvuran hastalar arasından örneklem seçimi yapılmıştır. İlgili merkezin bu süreçte bakabileceği hasta sayısı göz önünde bulundurularak ve istatistiksel güç analizi ile örneklem sayısı belirlenmiştir. Güç analizine göre; vaka grubuna 24, kontrol grubuna 24 hasta dahil edilmesinin yeterli olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Bu çalışma; bir vaka kontrol araştırması olarak planlanmıştır.

#### 3.1. Örneklem Seçimi

Dahil edilme kriterleri:

- Velisinden onam alınmış,
- 2-6 yaş arasındaki,
- Yutma bozukluğu tanısı almış olan,
- Belirli düzeyde kooperasyon kurulabilen,
- Süt dişlenmesini tamamlamış fakat ağızda hiç daimi dişi bulunmayan çocuklar çalışmaya dahil edilmiştir.

Dahil edilmeme kriterleri:

- Velisinden onam alınmamış,
- 2-6 yaş aralığında olmayan,
- Yutma bozukluğu tanısı olmayan,
- Dental muayene sırasında kooperasyon kurulamayan,
- Ağızda en az 1 daimi dişi bulunan,
- Akut solunum yolu enfeksiyonu geçirmekte olan,
- SP haricinde çene yüz gelişimini etkileyebilecek başka hastalıkları olan (Pierre Robin Sendromu, dudak damak yarığı, Down Sendromu...),
- SP tanısı kesinleşmemiş olan çocuklar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Çalışmamız sırasında ilgili merkeze başvuran 109 çocuk değerlendirilmiştir. 109 çocuktan 6'sı araştırmaya dahil edilme kriterlerine uymadığından ağız-diş muayenesi yapılarak bilgilendirilmiş ve çalışma dışı bırakılmıştır. Toplamda süt dişlenmesini tamamlamış, 2-6 yaş arası, yutma bozukluğu olan 53 SP'li çocuk vaka grubu olarak ve yine 2-6 yaş arası, yutma bozukluğu olan 50 SP'li olmayan çocuk kontrol olmak üzere toplam 103 çocuk ile çalışmamız tamamlanmıştır. Çalışmaya dahil edilen çocuk sayısına göre çalışmanın gücü %98 olarak bulunmuştur.

### **3.2. Değişkenler**

Bu çalışmada tanımlayan değişkenler; çocuğun yaşı, cinsiyeti, sistemik hastalıkları, kullandığı ilaçlar, anne sütü, emzik/biberon kullanımı, oral hijyen alışkanlıkları ve geçmiş diş hekimi tecrübesi, annenin hamileliği sırasında yaşadığı problemler ve çocuğu emzirme durumu, çocuğun kaç haftalıkken doğduğu, çocuktaki yutma probleminin ne zaman/nasıl farkedildiği ve florür uygulanma sıklığıdır.

Çalışmada tanımlanan değişkenler; diş sürme durumu, oklüzyon bulguları, plak, gingival ve dmft/dmfs indeksleri ile ilgili bulgular ve oral fonksiyon bulgularıdır.

### **3.3. Veri Toplama Aracı**

Araştırmanın verileri, araştırmacı tarafından bu araştırma için geliştirilen bir anket ve muayene formu ile toplanmıştır (EK-2).

Diş sürme durumu, oklüzyon bulguları, plak, gingival ve dmft/dmfs indeksleri ile ilgili bulgular ve oral fonksiyon bulgularının kaydedilmesi için hazırlanmış form ise EK-3'de verilmiştir.

### **3.4. Veri Toplama Şekli**

Hacettepe Üniversitesi Yutma Bozuklukları Araştırma ve Uygulama Merkezi'ne başvuran SP'li ve SP olmayan 2-6 yaş aralığındaki çocukların oral fonksiyon bozukluklarının tanısı uzman bir yutma terapisti tarafından konularak çalışmaya dahil edilmiştir. Terapist muayene sırasında detaylı anamnez alarak, çocuğa besin vererek ve gerekli durumlarda VFS ve/veya



FEES ile görüntüleme yaparak yutma bozukluğu tanısını koymuştur. Yutma fonksiyonun değerlendirilmesi hariç tüm değerlendirmeler Pedodonti alanında uzmanlık eğitimi alan tek bir asistan tarafından yapılmıştır.

### 3.5. Anket Formunun Doldurulması

Çocuklara yönelik bir onam formu hazırlanmış olsa da (EK-4); çalışma grubumuz 18 yaşından küçük olduğu için ve birçoğu mental retarde olduğu için, çocukların velilerine çalışma ile ilgili bilgi verildikten sonra onam formu imzalatılmıştır (EK-5).

Anket formunun ilk kısmı çocuğun velisinden alınan cevaplara göre doldurulmuştur.

- Çocuğun cinsiyeti,
- Beklenen zamanda doğup doğmadığı, beklenen zamanda doğmamışsa kaç haftalık doğduğu,
- Annenin hamilelik sırasında geçirdiği bir hastalık olup olmadığı, varsa tanısı,
- Çocuğun kronik bir hastalığının olup olmadığı, varsa tanısı,
- Çocuğun düzenli olarak kullandığı bir ilacın olup olmadığı, varsa adı,
- Çocuktaki yutma bozukluğunun nasıl ve ne zaman farkedildiği (Nasıl farkedildiği sorusuna verilen cevabın; doğduğundan beri, katı gıdaya geçildiğinde, geçirilen enfeksiyon sonrası, nöbet sonrası sekel şeklinde sınıflandırılması istenmiştir.) (Ne zaman farkedildi sorusuna verilen cevabın ise; beslenme sırasında yutamama, kusma, öğürme, morarma, yiyeceği reddetme veya çiğneme yapamama şeklinde sınıflandırılması istenmiştir.)
  - Çocuğun anne sütü alıp almadığı, aldıysa ay olarak süresi,
  - Çocuğun emzik ve biberon kullanıp kullanmadığı, kullanmışsa kullanım süresi ay olarak,
  - Çocuğun dişlerinin temizlenip temizlenmediği, temizleniyorsa kullanılan araçlar,
  - Çocuğa florür uygulamasının yapılıp yapılmadığı,

- Çocuğun daha önce diş hekimine götürülüp götürülmediği, götürüldüyse ne şikayetle götürüldüğü sorgulanmıştır.

### 3.6. Oral Fonksiyon Bozukluğunun Belirlenmesi

Oral fonksiyonların değerlendirilmesinde Orelan skalası (224) kullanılmıştır. Buna göre;

➤ Yutma fonksiyonu; normal, infantil (dilin, dişlerin arasına girerek yutkunma fonksiyonunun yerine getirilmesi), yutma refleksi var/yok olarak değerlendirilmiştir. Bu değerlendirmeyi yaparken çocuğa su, süt gibi sıvı gıdalar vererek gözlem yapılmıştır. Yutma fonksiyonunun değerlendirilmesi uzman bir yutma terapisti ile birlikte yapılmıştır.

➤ Çiğneme; çocuğa yaklaşık 1 cm<sup>2</sup> büyüklüğündeki bisküvi, poğaç, simit gibi katı gıdalar verilerek değerlendirilmiş ve çiğneme sayısı sayılarak 3'den az, 3-5 arası, 6-10 arası, 10'dan fazla olarak skorlanmış, kooperasyon kuramadığı durumda değerlendirilememiştir. Normal bir insanda bu değer 5'ten büyük olmalıdır.

➤ Ağız solunumu; hastanın burnuna ve ağızına ayna tutarak belirlenmiş ve var, yok olarak skorlanmış, kooperasyon kuramadığı durumda değerlendirilememiştir.

➤ Dil itme; yok, var, kooperasyon kuramıyor olarak değerlendirilmiştir.

➤ Makroglossi; istirahat pozisyonundayken dil, dişlerin üzerine taşıyorsa makroglossi var, taşıyorsa makroglossi yok olarak değerlendirilmiş, kooperasyon kuramadığı durumda değerlendirilememiştir.

➤ Dudak kapanışı ise; mandibula dinlenme pozisyonundayken dudaklar m. orbicularis oris ve m. mentalis zorlanmadan kapanıyorsa dudak kapanışı var, zorlanarak kapanıyorsa dudak kapanışı yok olarak değerlendirilmiştir (Ballard,1953).

➤ Dil postürü; dil, mandibuler kesicilerin lingualine temas ediyorsa geride, daha öndeyse önde olarak belirlenmiştir.

➤ Salya akışının şiddeti (kuru, hafif, orta, şiddetli, çok şiddetli) ve sıklığı (asla, arada, sık sık, her zaman) muayene sırasında gözlemlenerek ve veliye sorarak belirlenmiştir.

➤ Çocuğun beslenme değerlendirmesi; tükettiği gıdanın kıvamına göre sıvı, püre, kıvamlı ve mikst olarak yapılmıştır. Oral alımı hiç yoksa belirtilmiştir.

### 3.7. Ağız İçi Muayene

Çalışmaya başlamadan önce araştırmacı hekim, danışman öğretim üyesi tarafından araştırmada kullanılacak skalalar konusunda bilgilendirilmiştir. Muayenelere başlamadan önce ilgili asistan hekim gözlemci içi tutarlılığı (uyumunu) değerlendirmek için 2-6 yaş arasındaki 10 hastayı farklı zamanlarda dmft/dmfs, plak, gingival ve diş eti büyümesi indekslerini kullanarak muayene etmiştir. Kappa değeri; plak indeksi için %85,6, gingival indeks için %90, diş eti büyümesi indeksi için %88,3, olarak hesaplanmıştır ( $p < 0,001$ ). dmft/dmfs indeksleri ise sayısal değerler olduğu için Kendall W testi ile değerlendirilmiş ve gözlemcinin dmft/dmfs bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir uyumda olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Ağız içi muayene; puset veya tekerlekli sandalye ile gelen çocuklarda puset veya tekerlekli sandalyede; yürüyerek gelen çocuklar için sedyeye yatırarak veya sandalyeye oturarak, düz ağız aynası ve Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği top uçlu periodontal sond ile yapılmıştır.

➤ Diş sürme zamanları; Kronfeld ve Logan'ın "Diş Sürme Zamanları Skalası"na (Tablo 1) göre değerlendirilmiştir (225). Tüberkül tepesi veya insizal kenarların görünmesi durumunda dişler sürmüş olarak değerlendirilmiştir.

**Tablo 3.1.** Kronfeld ve Logan'ın Diş Sürme Zamanları Skalası

Süt Dentisyondaki Diş Sürme Zamanları		
	Maksiller	Mandibuler
Santral kesiciler	6-10 ay	5-8 ay
Lateral kesiciler	8-12 ay	7-10 ay
Kaninler	16-20 ay	16-20 ay
Birinci molarlar	11-18 ay	11-18 ay
İkinci molarlar	20-30 ay	20-30 ay

Bu skalaya göre mevcut dentisyon

- Kronolojik yaşına göre geride,
- Normal,
- Kronolojik yaşına göre ileride olarak skorlanmıştır.

➤ *Kapanışa gelen diş sayısı:* Dişlerdeki sürme durumunu belirlemek amacıyla dişler kapanışta iken muayene sırasında kapanışa gelen diş sayısına bakılmış ve 0-2, 3-4, 5-6, 7-8 olarak skorlanmıştır.

➤ *Dişlerdeki aşınma:* Kanin ve molar dişlerdeki aşınma durumu Eccles ve Jenkins'in erozyon skalasına göre değerlendirilmiştir (226). Bu skalaya göre;

0: Yok

1: Hafif (mineyle sınırlı)

2: Orta derecede (dentine ulaşmış) (kronun 1/3'ünden az)

3: Şiddetli (kronun 1/3'ünden fazla) olarak skorlanmıştır.

➤ *Okluzyon değerlendirilmesi:* Ön ve arka dişler arasındaki ilişki ayrı ayrı değerlendirilmiştir.

Ön dişler arasındaki ilişki değerlendirilirken; artmış *overbite*, artmış *overjet*, *openbite*, *underjet*, tetatet, *cross-bite* ilişki, çapraşıklık, diastema varlığı ve orta hat deviasyonuna bakılmıştır.

Süt azı dişler arasındaki ilişki Moyer'in (227) sınıfladığı şekilde, *flush terminal düzlem*, *mezial step*, *distal step* ilişkisi şeklinde veya *cross-bite* ilişki şeklinde kaydedilmiştir. Ayrıca yüksek damak varlığı da değerlendirilmiştir.

Kanin dişler arasındaki ilişki Sınıf 1, Sınıf 2, Sınıf 3 olarak sınıflandırılmıştır.

➤ *Çürük indeksleri:* Diş çürüğünün değerlendirilmesi amacı ile süt dişleri için kullanılan dmft/dmfs indekslerinden yararlanılmıştır (228).

d: Kavite gösteren çürüklü süt dişini,

m: Çürük nedeni ile çekilmiş süt dişini,

f: Dolgulu süt dişini ifade etmektedir.

dmfs hesaplamalarında ön dişler için 4 yüzey, arka dişler için 5 yüzey hesaplamaya katılmıştır.

➤ *Gingival indeks:* Diş etindeki inflamasyon düzeyinin belirlenmesi amacıyla kişiye özgü gingival sağlık indeksi kullanılmıştır. Buna göre; diş

etindeki renk, kontur, kıvam, pürüklülük özelliklerindeki değişiklikler göz önünde bulundurularak normal veya inflame olarak sınıflandırılmıştır.

➤ *Plak indeksi*: Dişler üzerindeki plak miktarlarını değerlendirmek amacı ile kişiye özgü plak indeksi kullanılmıştır. Buna göre periodontal sond ile yapılan muayene sonucunda plak yok veya var olarak sınıflandırılmıştır.

➤ *Diş eti büyümesinin şiddeti*; Buchner'in indeksine göre değerlendirilmiş ve (229);

0: Diş eti büyümesi yok

1: Diş eti büyümesi yalnızca interdental papili kapsıyor.

2: Diş eti büyümesi papil ve diş eti kenarını kapsıyor.

3: Diş eti büyümesi kronun  $\frac{3}{4}$  ünü ya da daha fazlasını kapsıyor.

olarak skorlanmıştır.

Muayene sonucunda dental işlem yapılması gereken çocuklara Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nda müdahale edilmiştir. Tüm çocuklara ve velilerine oral-hijyen uygulamaları ile ilgili bilgi verilmiş ve hastaya özgü olarak hijyen alışkanlıklarının uygulanması sırasında modifikasyonlar yapılmıştır. Oral alımı hiç olmayan çocuklar haricindeki çocuklara florür uygulanmıştır. Koopere olan çocukların diş çürükleri ve diş eti hastalıkları tedavisi edilmiştir. Koopere olmayan çocuklar ise aynı bölümde genel anestezi ile dental prosedürlerin uygulanması için yönlendirilmiştir. Fizyoterapistlerle birlikte çalışılarak uygun endikasyondaki hastalara orofonksiyonel terapi uygulanmıştır.

### 3.8. İstatistiksel Analiz

Çalışmada katılımcılardan bilgi formu ile elde edilen bilgilerin kontrol ve vaka grupları arasındaki ilişkileri incelenmiştir. Hastalardan elde edilen kategorik (nitel) değişkenlerin kontrol ve vaka grupları ile ilişkisi Fisher'in kesin ki kare analizi veya ki kare analizi kullanılarak, nicel değişkenlerin kontrol ve vaka grupları ile ilişkisi ise bağımsız gruplarda "Student t testi" kullanılarak incelenmiştir. Analizler SPSS 20.0 yazılımı ile %95 güven sınırları içerisinde yapılmıştır ( $p < 0,05$ ). İstatistiksel olarak anlamlı çıkan sonuçlar için *odds ratio* (göreceli olasılıklar yüzdesi) değerlendirmesi yapılmıştır.

## 4. BULGULAR

Çalışmamız; süt dentisyondaki 2-6 yaş arası, yutma bozukluğu olan, 53 SP'li ve 50 SP'li olmayan toplam 103 çocuk ile yapılmıştır.

### 4.1. Demografik Bulgular

Yaş gruplarının kontrol ve vaka gruplarına göre dağılımı incelendiğinde, kontrol grubunda 24-36 aylık olanların sıklığı %40, 37-60 aylık olanların %44, 61-72 aylık olanların %16,0'dır. Vaka grubunda ise 22-36 aylık olanların sıklığı %34, 37-60 aylık olanların %52,8, 61-72 aylık olanların %13,2'dir. Gruplar ile yaş arasında anlamlı düzeyde bir farklılık bulunmamaktadır. Gruplar ve cinsiyetler arasındaki yaş dağılımı Tablo 4.1'de, SP'li olan ve olmayan çocukların yaş gruplarına göre dağılımları ise Tablo 4.2 ve Grafik 4.1'de gösterilmektedir.

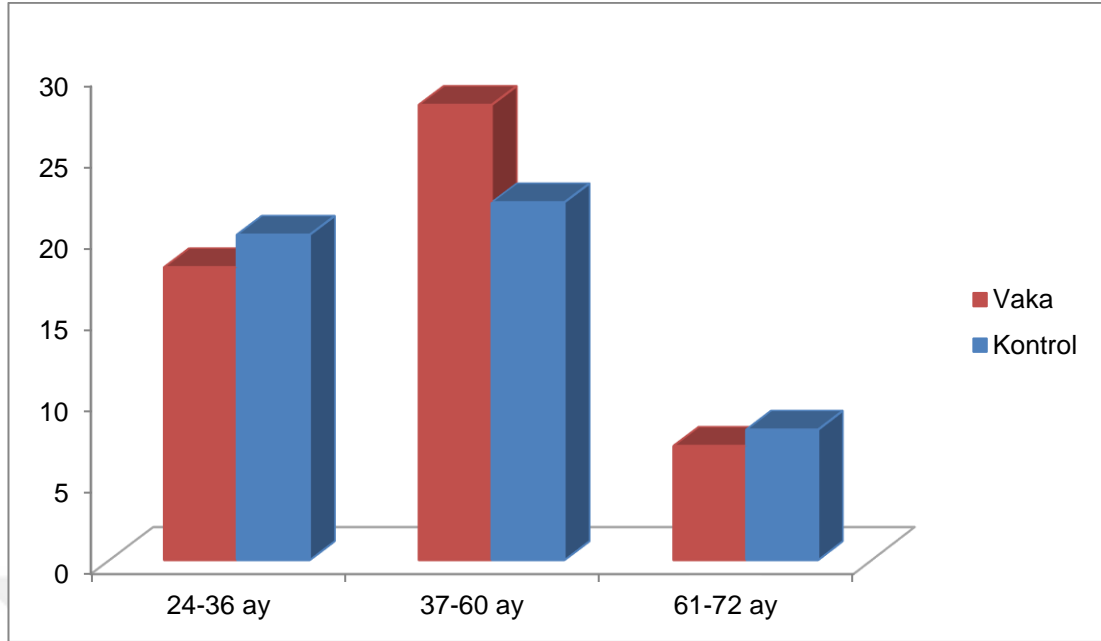
**Tablo 4.1.** Gruplar ve cinsiyetler arasındaki yaş dağılımı ortalamaları ve standart sapmaları

		Yaş Dağılımı		Toplam	Standart Sapma
		Kız	Erkek		
Vaka	n	24	29	53	-
	ay	43,67	43,86	43,77	13,06
Kontrol	n	20	30	50	-
	ay	41	42,13	41,68	13,64
Toplam	n	44	59	103	-
	ay	42,45	42,98	42,75	13,39

**Tablo 4.2.** SP'li olan ve olmayan çocukların yaş gruplarına göre dağılımları

		Yaş Grupları			Toplam
		24-36 ay	37-60 ay	61-72 ay	
Vaka	n	18	28	7	53
	%	34	52,8	13,2	100
Kontrol	n	20	22	8	50
	%	40	44	16	100
Toplam	n	38	50	15	103
	%	36,9	48,5	14,6	100

p= 0,669



**Grafik 4.1.** SP'li olan ve olmayan çocukların yaş gruplarına göre dağılımları

Gruplar ile cinsiyet arasındaki ilişki incelendiğinde; kontrol grubu çocukların %40'ı kız, %60'ı erkektir. Vaka grubunun ise %45,3'ü kız, %54,7'si erkektir. Gruplar ile cinsiyet arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p= 0,588$ ).

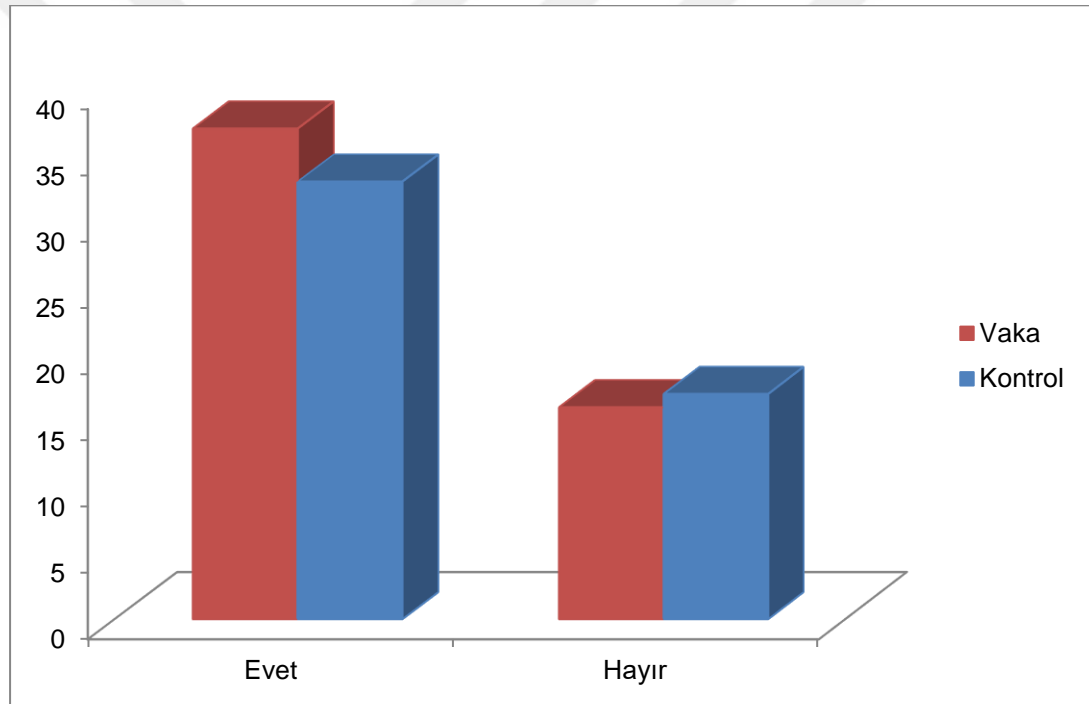
#### 4.2. Anket Formlarının Değerlendirilmesi

Gruplar ile çocuğun doğum zamanı arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubunda bulunan çocukların %34'ü beklenen zamanda doğmamışken, %66'sı beklenen zamanda doğmuştur. Vaka grubunda bulunan çocukların %30,2'si beklenen zamanda doğmamışken, %69,8'i beklenen zamanda doğmuştur. Gruplar ile çocuğun doğum zamanı arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.3 ve Grafik 4.2).

**Tablo 4.3.** Gruplar ile beklenen zamanda gerçekleşen doğum arasındaki ilişki

		Çocuğunuz beklenen zamanda mı doğdu?		Toplam
		Evet	Hayır	
Vaka	n	37	16	53
	%	69,8	30,2	100
Kontrol	n	33	17	50
	%	66	34	100
Toplam	n	70	33	103
	%	68	32	100

p= 0,679



**Grafik 4.2.** Gruplar ile beklenen zamanda gerçekleşen doğum arasındaki ilişki

Kontrol ve vaka grubuna göre çocuğun kaç haftalık doğduğu incelendiğinde kontrol grubunda bulunan çocukların ortalama 33,24 hafta, vaka grubu çocukların ise ortalama 32 haftalık doğduğu görülmektedir. Kontrol ve vaka grubu arasında doğum haftası ortalamaları açısından anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ). Bu soruya sadece 31 çocuğun velisinden cevap alınabildiği görülmüştür. (Tablo 4.4)



**Tablo 4.4.** Gruplar ve doğum haftası arasındaki ilişki

		n	Ortalama	Std. Sapma	p
Kaç haftalık doğdu?	Vaka	14	32	3,981	0,404
	Kontrol	17	33,24	4,085	

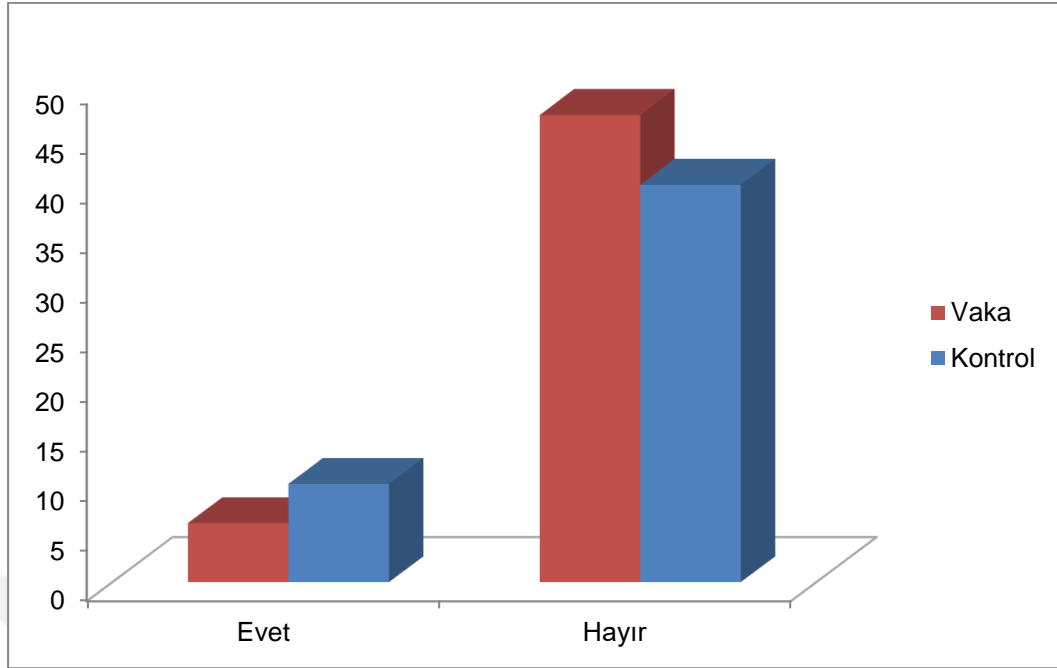
31 çocuğun velisinin verdiği cevaba göre yapılmıştır.

Gruplar ile annenin hamilelik sırasında bir hastalık geçirme durumu arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubunun %80'i hamilelik sırasında herhangi bir hastalık geçirmemişken, %20'si hastalık geçirmiştir. Vaka grubunda bulunan çocukların %88,7'si herhangi bir hastalık geçirmemişken %11,3'ü hastalık geçirmiştir. Gruplar ile hamilelik sırasında hastalık geçirme durumu arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.5 ve Grafik 4.3).

**Tablo 4.5.** Gruplara göre annenin hamilelik sırasında geçirdiği bir hastalığın olup olmadığının dağılımı

		Hamilelik sırasında geçirdiğiniz bir hastalık var mı?		Toplam
		Evet	Hayır	
Vaka	n	6	47	53
	%	11,3	88,7	100
Kontrol	n	10	40	50
	%	20	80	100
Toplam	n	16	87	103
	%	15,5	84,5	100

$p=0,224$



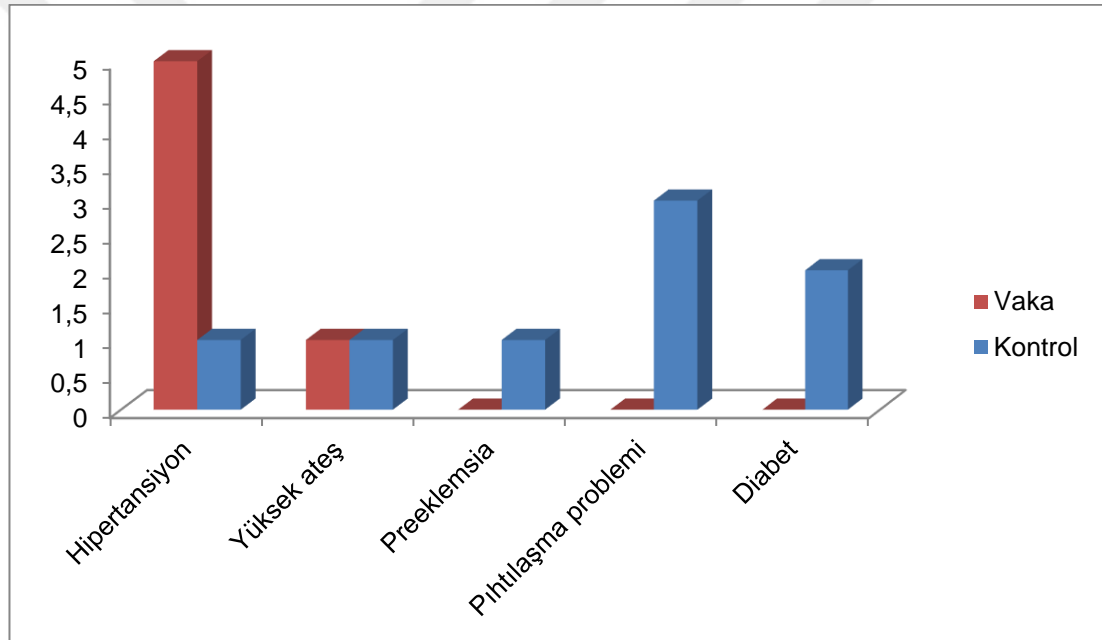
**Grafik 4.3.** Gruplara göre annenin hamilelik sırasında geçirdiği bir hastalığın olup olmaması

Gruplarla hamilelik sırasında geçirilen hastalık arasındaki ilişki incelendiğinde; kontrol grubundaki annelere yöneltilen ‘Hamilelik sırasında geçirdiğiniz hastalık ne?’ sorusuna annelerin %12,5’i hipertansiyon, %12,5’i yüksek ateş, %12,5’i preeklamsia, %37,5’i pıhtılaşma problemi, %25’i diabet cevabını vermiştir. Vaka grubundaki annelerin ise %83,3’ü hipertansiyon, %16,7’si yüksek ateş cevabını vermiştir. Bu soruya sadece 14 anne cevap verebilmiştir (Tablo 4.6 ve Grafik 4.4).

**Tablo 4.6.** Hamilelik sırasında geçirilen hastalıkların gruplara göre dağılımı

		Hamilelik sırasında geçirilen hastalıklar					Toplam
		Hipertansiyon	Yüksek ateş	Preeklamsia	Pıhtılaşma problemi	Diabet	
Vaka	n	5	1	0	0	0	6
	%	83,3	16,7	0,0	0,0	0,0	100
Kontrol	n	1	1	1	3	2	8
	%	12,5	12,5	12,5	37,5	25,0	100
Toplam	n	6	2	1	3	2	14
	%	42,9	14,3	7,1	21,4	14,3	100

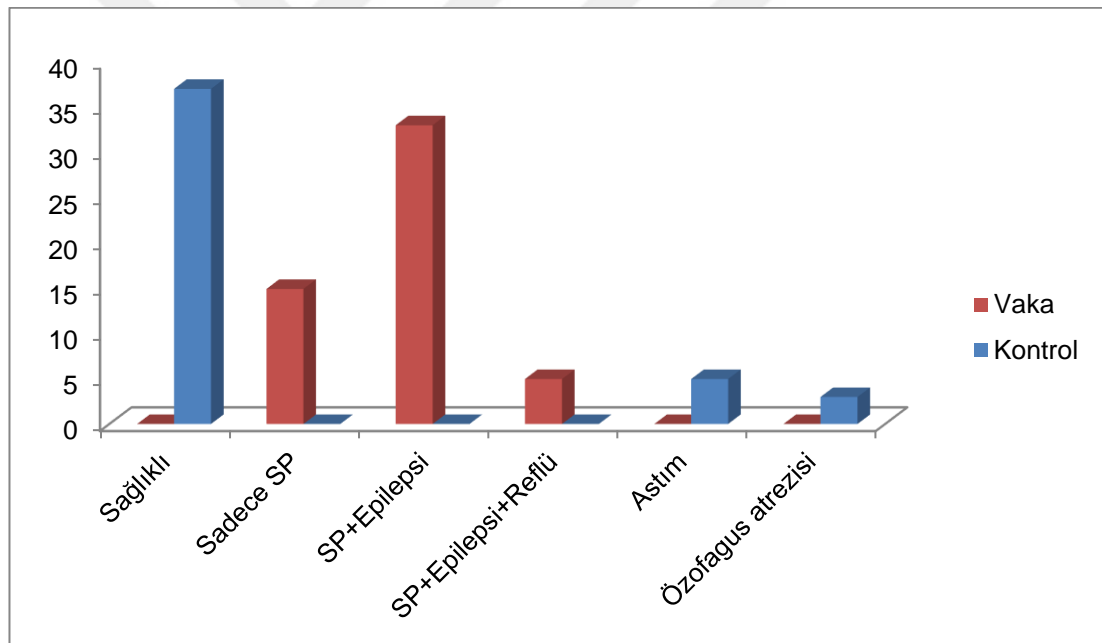
p=0,073

**Grafik 4.4.** Hamilelik sırasında geçirilen hastalıkların gruplara göre dağılımı

Gruplar ile çocuğun sahip olduğu kronik hastalık arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubunun %74'ü sağlıklı iken, %10'unda astım, %6'sında özofagus atrezisi, %6'sında reflü, %4'ünde kalpte üfürüm bulunmaktadır. Vaka grubunda ise %28,3'ünde yalnızca SP, %62,3'ünde SP+epilepsi, %9,4'ünde SP+epilepsi+reflü bulunmaktadır (Tablo 4.7 ve Grafik 4.5).

**Tablo 4.7.** Gruplardaki çocukların kronik hastalıklarının dağılımı

		Çocuğun Kronik Hastalığı								Toplam
		Sağlıklı	Sadece SP	SP+ Epilepsi	SP+ epilepsi+ reflü	Astım	Özofagus atrezisi	Reflü	Kalpte üfürüm	
Vaka	n	0	15	33	5	0	0	0	0	53
	%	0,0	28,3	62,3	9,4	0,0	0,0	0,0	0,0	100
Kontrol	n	37	0	0	0	5	3	3	2	50
	%	74	0,0	0,0	0,0	10	6	6	4	100
Toplam	n	37	15	33	5	5	3	3	2	103
	%	35,93	14,6	32,03	4,84	4,9	2,9	2,9	1,9	100

**Grafik 4.5.** Gruplardaki çocukların kronik hastalıklarının dağılımı

Gruplar ile ilaç kullanımı arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubu çocukların %71,4'ü ilaç kullanmazken, %28,6'sı ilaç kullanmaktadır. Vaka grubu çocukların %75,5'i ilaç kullanırken, %24,5'i ilaç kullanmamaktadır. Gruplar ile ilaç kullanımı arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmaktadır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4.8 ve Grafik 4.6) [Odds Ratio (OR) (Kontrol / vaka):7,962].

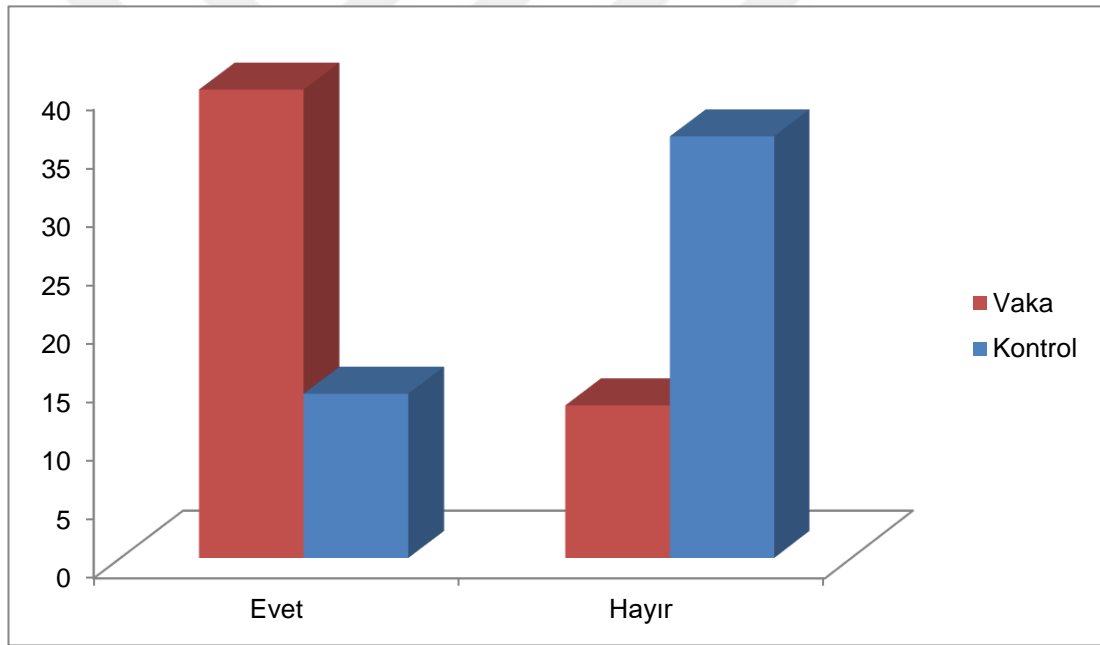
İlaç kullanan 54 çocuktan 38'i epilepsi, 5'i astım, 2'si kalpte üfürüm, 11'i reflü ve özofagus atrezisi nedeniyle ilaç kullanmaktadır.

**Tablo 4.8.** Gruplar ile ilaç kullanımı arasındaki ilişki

		İlaç kullanımı		Toplam
		Evet	Hayır	
Vaka	n	40	13	53
	%	75,5	24,5	100
Kontrol	n	14	36	50
	%	28	72	100
Toplam	n	54	49	103
	%	52,4	47,6	100

p=0,000

OR: 7,962



**Grafik 4.6.** Gruplar ile ilaç kullanımı arasındaki ilişki

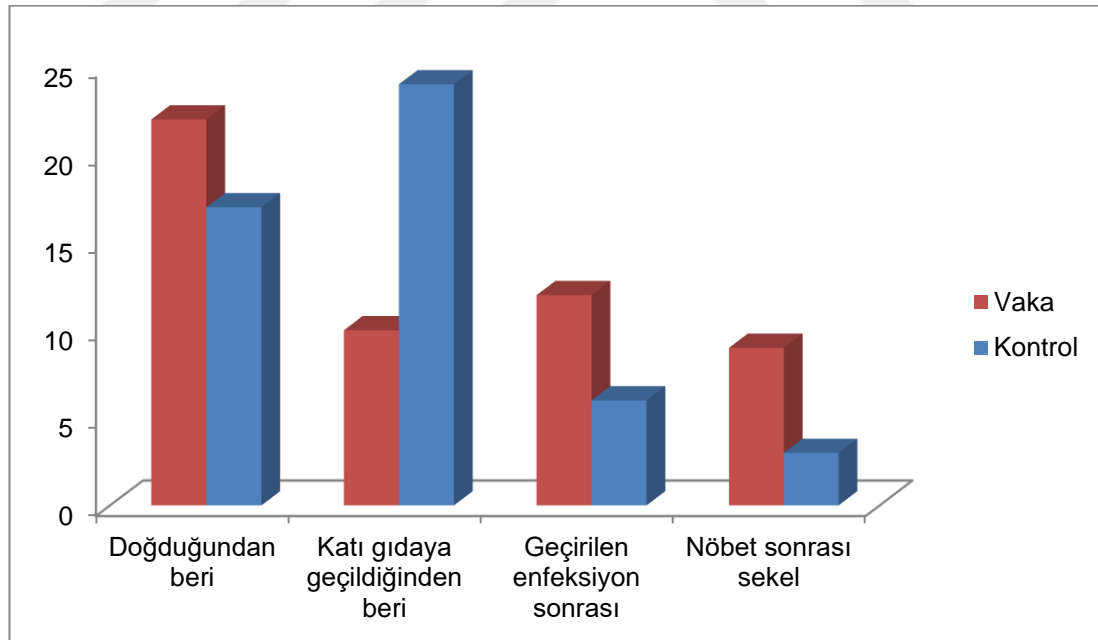
Gruplar ile yutma bozukluğunun başlama zamanı arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubu çocukların %34'ünün doğduğundan beri, %48'inin katı gıdaya geçildiğinden beri, %12'sinin geçirilen enfeksiyon sonrası, %6'sının ise geçirilen nöbet sonrası yutma bozukluğu şikayeti vardır. Vaka grubu çocukların ise %41,5'inin doğduğundan beri, %18,9'unun katı gıdaya geçildiğinden beri, %22,6'sının geçirilen enfeksiyon sonrası, %17'sinin geçirilen nöbet sonrası yutma bozukluğu şikayeti vardır. Gruplar ile

yutma bozukluğunun başlangıç zamanı arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmaktadır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4.9 ve Grafik 4.7).

**Tablo 4.9.** Gruplar ile yutma bozukluğu başlangıcı arasındaki ilişki

		Çocuğunuzdaki yutma bozukluğunu ilk ne zaman fark ettiniz?				Toplam
		Doğduğundan beri	Katı gıdaya geçildiğinden beri	Geçirilen enfeksiyon sonrası	Nöbet sonrası sekel	
Vaka	n	22	10	12	9	53
	%	41,5	18,9	22,6	17	100
Kontrol	n	17	24	6	3	50
	%	34	48	12	6	100
Toplam	n	39	34	18	12	103
	%	37,9	33,0	17,5	11,7	100

$p=0,010$



**Grafik 4.7.** Gruplar ile yutma bozukluğu başlangıcı arasındaki ilişki

Gruplar ile çocuktaki yutma bozukluğunu fark etme şekli arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubunun %58'i beslenme sırasında yutamama,

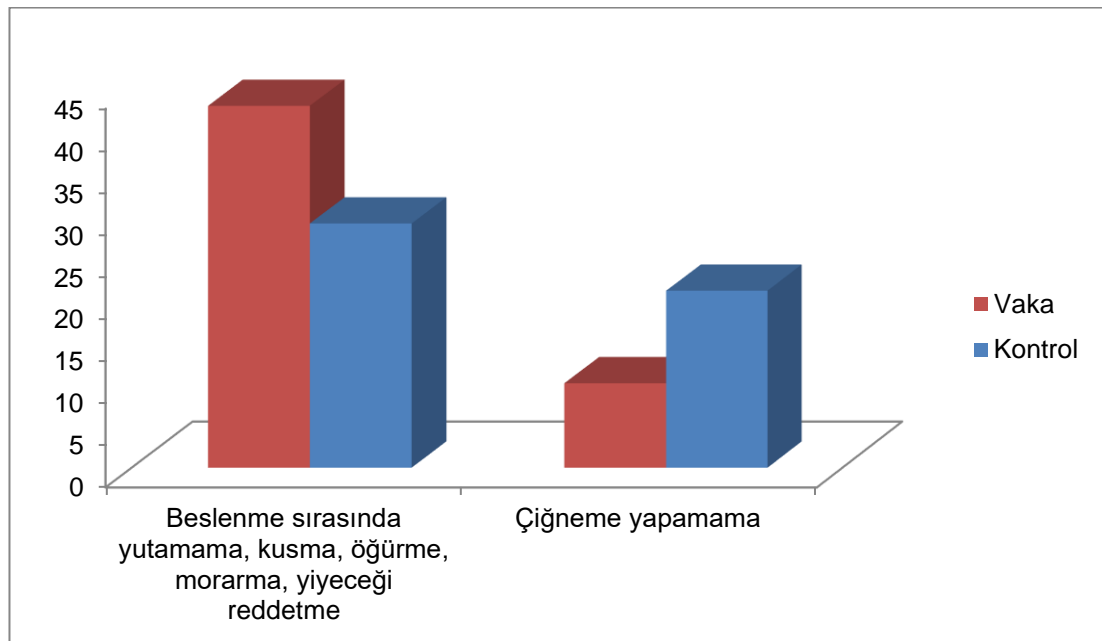
kusma, öğürme, morarma, yiyeceği reddetme olduğu için fark edilirken vaka grubunda bu sıklık %81,1'dir. Kontrol grubunun %42'si çiğneme yapamadığı için yutma bozukluğu fark edilirken vaka grubunda bu sıklık %18,9'dur ( $p < 0,05$ ). Gruplar ile ilaç kullanımı arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmaktadır (Tablo 4.10 ve Grafik 4.8) (OR: 0,321).

**Tablo 4.10.** Gruplar ile yutma bozukluğunun nasıl farkedildiği arasındaki ilişki

		Çocuğunuzdaki yutma bozukluğunu ilk nasıl fark ettiniz?		Toplam
		Beslenme sırasında yutamama, kusma, öğürme, morarma, yiyeceği reddetme	Çiğneme yapamama	
Vaka	n	43	10	53
	%	81,1	18,9	100
Kontrol	n	29	21	50
	%	58	42	100
Toplam	n	72	31	103
	%	69,9	30,1	100

$p = 0,011$

OR: 0,321



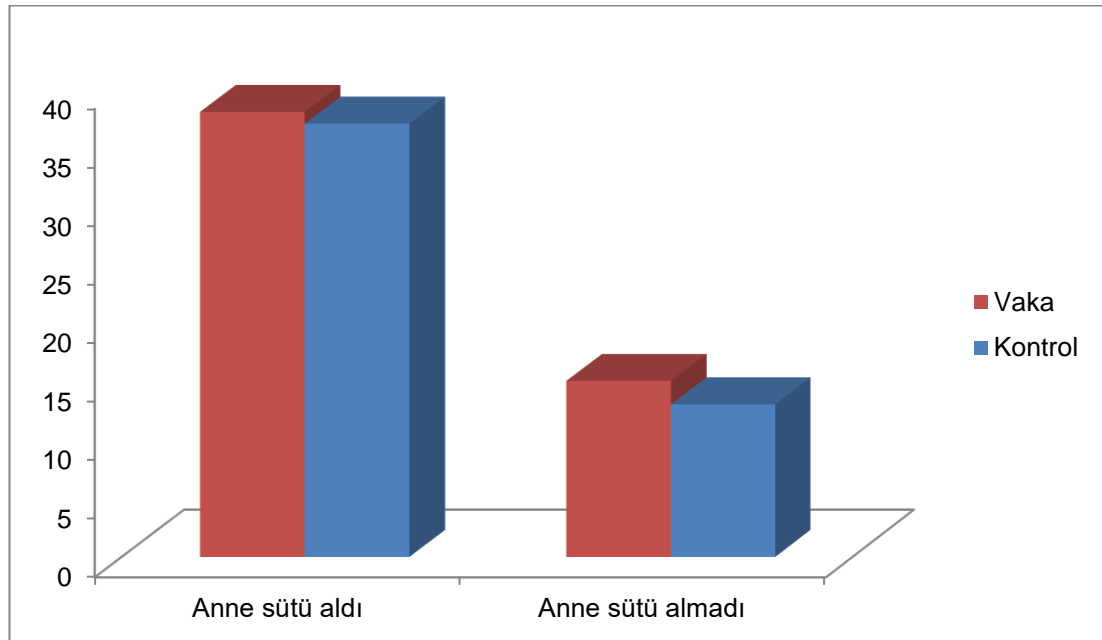
**Grafik 4.8.** Gruplar ile yutma bozukluğunun nasıl farkedildiği arasındaki ilişki

Gruplar ile çocuğun anne sütünü ne kadar süre aldığı arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubu çocukların %26'sı hiç anne sütü almamışken, %74'ü bir süre anne sütü almıştır. Vaka grubu çocukların %28,3'ü hiç anne sütü almamışken, %71,7'si bir süre anne sütü almıştır. Anne sütü alımı ile gruplar arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.11 ve Grafik 4.9).

**Tablo 4.11.** Gruplar ile anne sütü alımı arasındaki ilişki

		Çocuğunuz yalnız anne sütünü ne kadar süre aldı?		Toplam
		Anne sütü aldı	Anne sütü almadı	
Vaka	n	38	15	53
	%	71,7	28,3	100
Kontrol	n	37	13	50
	%	74	26	100
Toplam	n	75	28	103
	%	72,8	27,2	100

□  $p=0,793$



**Grafik 4.9.** Gruplar ile anne sütü alımı arasındaki ilişki



Kontrol ve vaka gruplarına göre anne sütü alma süreleri incelendiğinde kontrol grubu ortalama 5,8; vaka grubu ise ortalama 4,8 ay anne sütü almıştır. Kontrol ve vaka grupları arasında anne sütü alma sürelerinin ortalamaları açısından anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ). Bu soruya sadece 74 anneden cevap alınabilmektedir (Tablo 4.12)

**Tablo 4.12.** Gruplar ile anne sütü alım süresi arasındaki ilişki

		n	Ortalama (ay)	Std. Sapma	p
Anne sütü alma süresi	Vaka	38	4,868	3,1829	0,191
	Kontrol	36	5,833	3,1030	

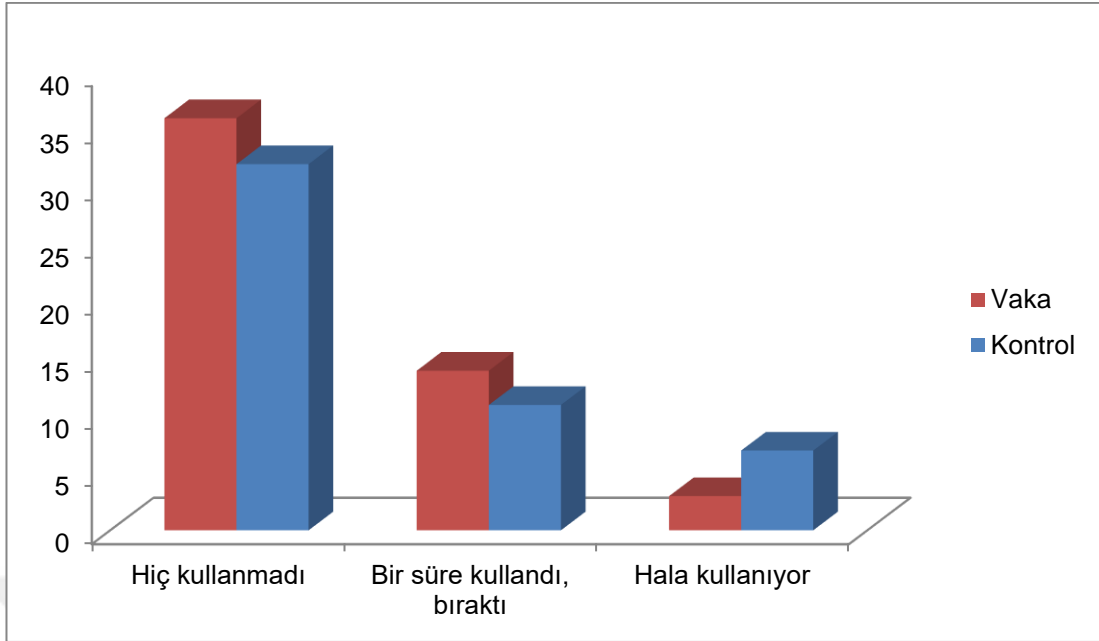
74 çocuğun velisinin verdiği cevaba göre yapılmıştır.

Gruplar ile emzik kullanma durumu arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubu çocukların %64'ü hiç emzik kullanmamışken, %22'si bir süre kullanıp bırakmış, %14'ü ise halen kullanmaktadır. Vaka grubu çocukların ise %67,9'u hiç emzik kullanmamışken, %26,4'ü bir süre kullanıp bırakmış, %5,7'si ise halen kullanmaktadır. Gruplar ile emzik kullanma durumu arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.13 ve Grafik 4.10).

**Tablo 4.13.** Gruplar ile emzik kullanım durumları arasındaki ilişki

		Emzik Kullanma Durumu			Toplam
		Hiç kullanmadı	Bir süre kullandı, bıraktı	Hala kullanıyor	
Vaka	n	36	14	3	53
	%	67,9	26,4	5,7	100
Kontrol	n	32	11	7	50
	%	64	22	14	100
Toplam	n	68	25	10	103
	%	66	24,3	9,7	100

$p=0,348$



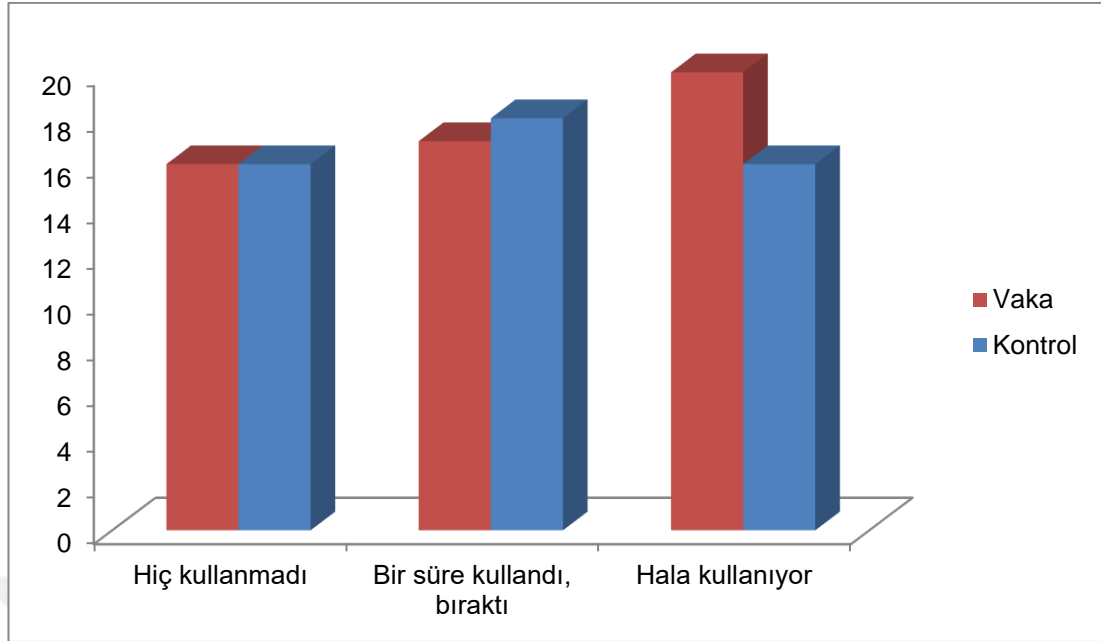
**Grafik 4.10.** Gruplar ile emzik kullanım durumları arasındaki ilişki

Gruplar ile biberon kullanma durumu arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubu çocukların %32'si hiç biberon kullanmamışken, %36'sı bir süre kullanıp bırakmış, %32'si ise halen kullanmaktadır. Vaka grubu çocukların ise %30,2'si hiç biberon kullanmamışken, %32,1'i bir süre kullanıp bırakmış, %37,7'si ise halen kullanmaktadır. Gruplar ile biberon kullanma durumu arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.14 ve Grafik 4.11).

**Tablo 4.14.** Gruplar ile biberon kullanım durumları arasındaki ilişki

		Biberon kullanma durumu			Toplam
		Hiç kullanmadı	Bir süre kullandı, bıraktı	Halen kullanıyor	
Vaka	n	16	17	20	53
	%	30,2	32,1	37,7	100
Kontrol	n	16	18	16	50
	%	32	36	32	100
Toplam	n	32	35	36	103
	%	31,1	34	35	100

$p=0,824$



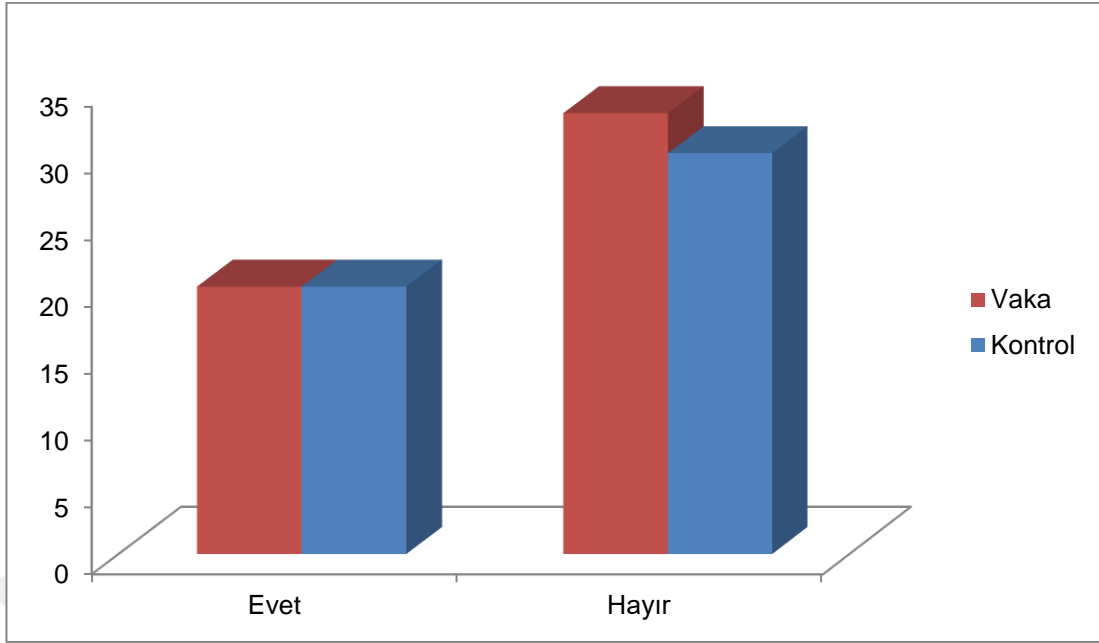
**Grafik 4.11.** Gruplar ile biberon kullanım durumları arasındaki ilişki

Gruplar ile çocuğun dişlerinin temizlenmesi arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubu çocukların dişleri %60'ında temizlenmezken, %40'ında temizlenmektedir. Vaka grubu çocukların %62,3'ünün dişleri temizlenmiyorken, %37,7'sinin dişlerini temizlemektedir. Gruplar ile dişlerin temizlenmesi arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.15 ve Grafik 4.12).

**Tablo 4.15.** Gruplar ile dişlerin temizlenmesi arasındaki ilişki

		Çocuğunuzun dişlerini temizliyor musunuz?		Toplam
		Evet	Hayır	
Vaka	n	20	33	53
	%	37,7	62,3	100
Kontrol	n	20	30	50
	%	40	60	100
Toplam	n	40	63	103
	%	38,8	61,2	100

$p=0,814$



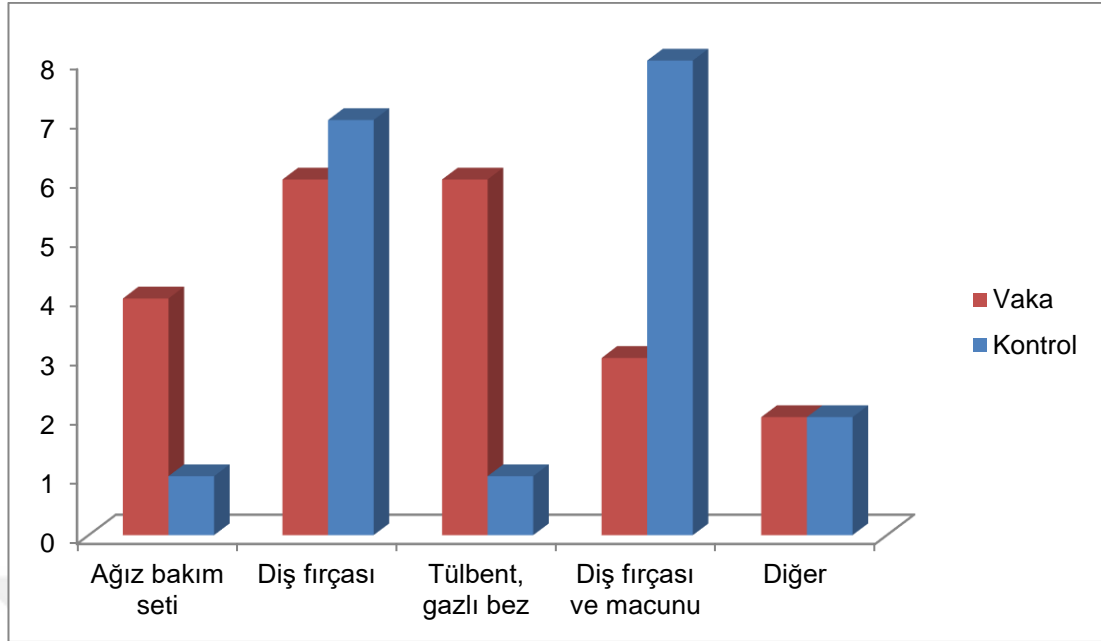
**Grafik 4.12.** Gruplar ile dişlerin temizlenmesi arasındaki ilişki

Gruplar ile dişlerin temizlenmesinde kullanılan araç arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubu çocukların %5,9'u ağız bakım seti, %41,2'si diş fırçası, %5,9'u tülbent veya gazlı bez ile temizlerken %47,1'i diş fırçası ve diş macunu kullanmaktadır. Vaka grubu çocukların %21,1'i ağız bakım seti, %31,6'sı diş fırçası, %31,6'sı tülbent veya gazlı bez ile temizlerken, %15,8'i diş fırçası ve diş macunu ile temizlemektedir. Gruplar ile kullanılan diş temizleme aracı arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.16 ve Grafik 4.13).

**Tablo 4.16.** Gruplar ile dişleri temizleme aracı arasındaki ilişki

		Dişlerini ne ile temizliyorsunuz?					Toplam
		Ağız bakım seti	Diş fırçası	Tülbent, gazlı bez	Diş fırçası ve diş macunu	Diğer	
Vaka	n	4	6	6	3	2	21
	%	19	28,6	28,6	14,3	9,5	100
Kontrol	n	1	7	1	8	2	19
	%	5,3	36,8	5,3	42,1	10,5	100
Toplam	n	5	13	7	11	4	40
	%	12,5	32,5	17,5	27,5	10	100

$p=0,054$



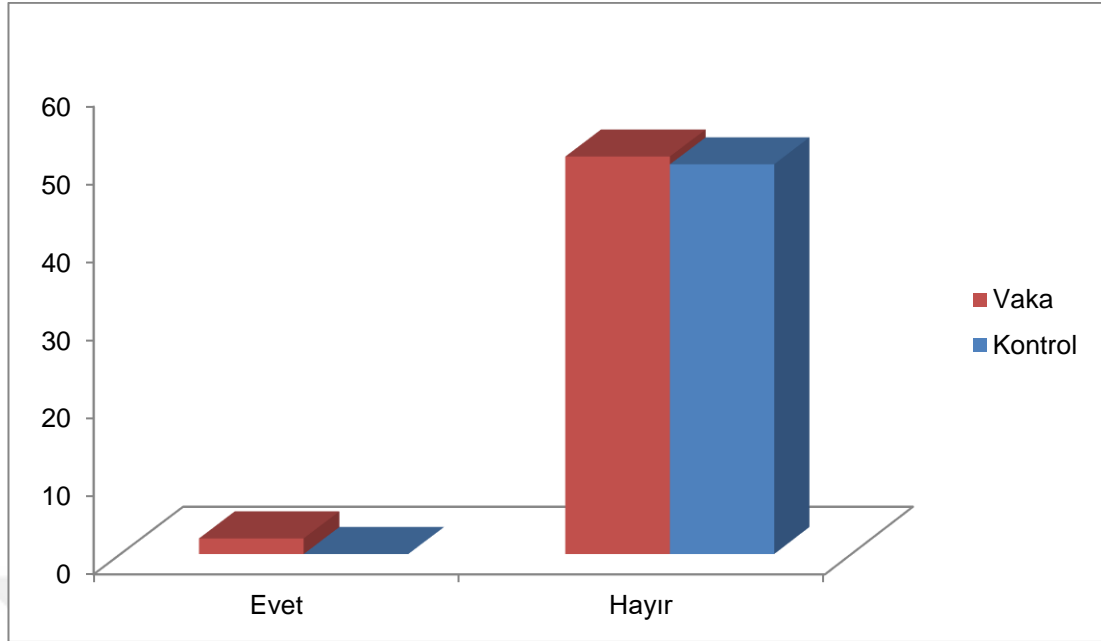
**Grafik 4.13.** Gruplar ile dişleri temizleme aracı arasındaki ilişki

Gruplar ile çocuğa florür uygulanması arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubu çocukların hiçbirine daha önce florür uygulanmamıştır. Vaka grubu çocukların ise %96,2'sine daha önce hiç florür uygulanmamışken, %3,8'ine (n=2) florür uygulanmıştır. Gruplar ile çocuğa florür uygulanması arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.17 ve Grafik 4.14).

**Tablo 4.17.** Gruplar ile florür uygulanması arasındaki ilişki

		Çocuğunuza florür uygulaması yapılıyor mu?		Toplam
		Evet	Hayır	
Vaka	n	2	51	53
	%	3,8	96,2	100
Kontrol	n	0	50	50
	%	0	100	100
Toplam	n	2	101	103
	%	1,9	98,1	100

$p=0,165$



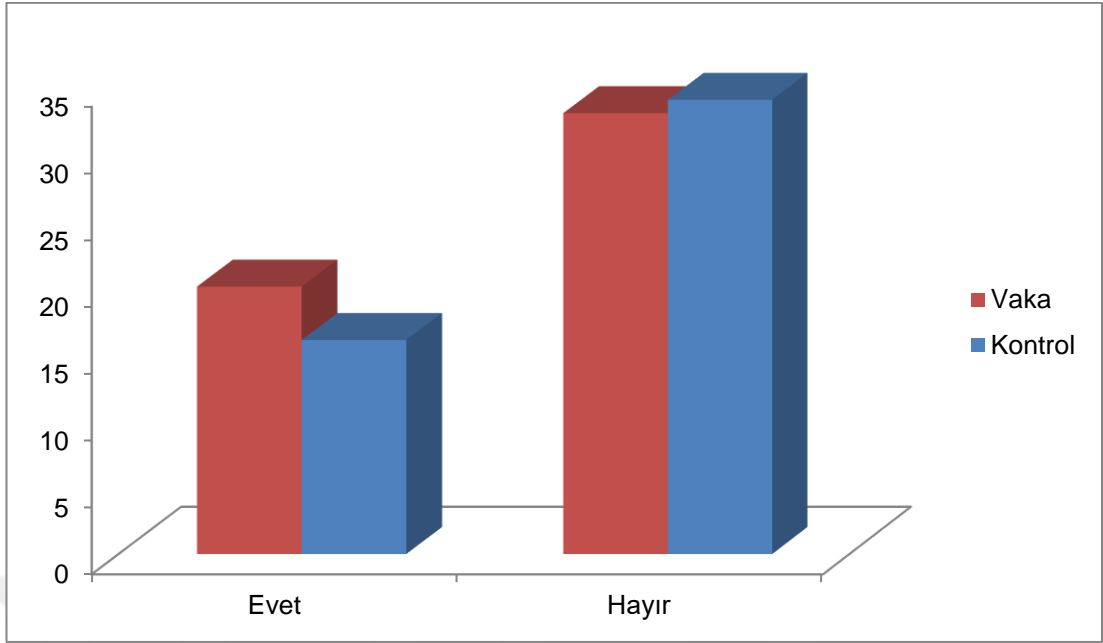
**Grafik 4.14.** Gruplar ile florür uygulanması arasındaki ilişki

Gruplar ile diş hekimine gitme durumu arasındaki ilişki incelendiğinde kontrol grubu çocukların %68'i diş hekimine hiç gitmemişken, %32'si en az 1 kez diş hekimine gitmiştir. Vaka grubu çocukların %62,3'ü daha önce en az 1 kez diş hekimine gitmişken, %37,7'si hiç diş hekimine gitmemiştir. Gruplar ile diş hekimine gitme arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.18 ve Grafik 4.15).

**Tablo 4.18.** Gruplar ile çocukların diş hekimine gitmesi arasındaki ilişki

		Çocuğunuzu diş hekimine hiç götürdünüz mü?		Toplam
		Evet	Hayır	
Vaka	n	20	33	53
	%	37,7	62,3	100
Kontrol	n	16	34	50
	%	32	68	100
Toplam	n	36	67	103
	%	35	65	100

$p=0,542$



**Grafik 4.15.** Gruplar ile çocukların diş hekimine gitmesi arasındaki ilişki

Daha önce diş hekimine giden gruplar ile diş hekimine gitme nedeni arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubu çocukların %18,8'i drolling, %43,8'i çürük, %12,5'i diş taşı, %6,3'ü travma şikayetiyle; %18,8'i ise kontrol amacıyla diş hekimine gitmiştir. Vaka grubu çocukların %15'i drolling, %25'i abse/ağrı, %5'i halitozis, %40'ı çürük, %10'u çapraşıklık şikayetiyle; %5'i ise kontrol amacıyla diş hekimine gitmiştir. Gruplar ile diş hekimine gitme amacı arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.19).

**Tablo 4.19.** Diş hekimine giden gruplar ile diş hekimine gitme şikayeti arasındaki ilişki

		Ne amaçla?								Toplam
		Drolling	Abse, ağrı	Halitosis	Çürük	Çapraşıklık	Rutin kontrol	Diş taşı	Travma	
Vaka	n	3	5	1	8	2	1	0,0	0,0	20
	%	15	25	5	40	10	5	0,0	0,0	100
Kontrol	n	3	0	0	7	0	3	2	1	16
	%	18,8	0,0	0,0	43,8	0,0	18,8	12,5	6,3	100
Toplam	n	6	5	1	15	2	4	2	1	36
	%	16,7	13,9	2,8	41,5	5,6	11,1	5,6	2,8	100

p=0,108

- 36 çocuğun verilerine göre yapılmıştır.

### 4.3. İntraoral Muayene

Kontrol grubu çocukların %10'undan, vaka grubu çocukların %19,6'sından dişlerin kapanışını göstermek amacıyla fotoğraf alınabilmektedir.

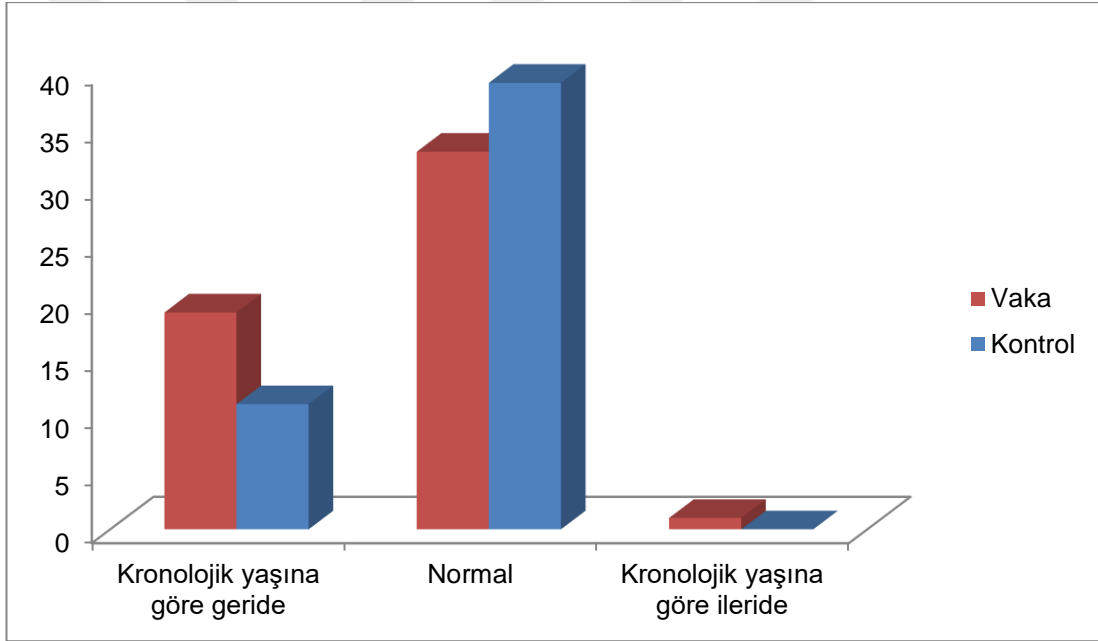
Gruplar ile dişlerin sürme durumu arasındaki ilişki incelendiğinde kontrol grubu çocukların %22'sinde kronolojik yaşına göre geride, %78'inde normaldir. Vaka grubu çocukların %35,8'inde kronolojik yaşına göre geride, %62,3'ünde normal, %1,9'unda kronolojik yaşına göre ileridedir. Gruplar ile dental gelişim durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır (p>0,05) (Tablo 4.20 ve Grafik 4.16).



**Tablo 4.20.** Gruplar ile dental gelişim durumu arasındaki ilişki

		Dental gelişim durumu			Toplam
		Kronolojik yaşına göre geride	Kronolojik yaşına göre normal	Kronolojik yaşına göre ileride	
Vaka	n	19	33	1	53
	%	35,8	62,3	1,9	100
Kontrol	n	11	39	0	50
	%	22	78	0,0	100
Toplam	n	30	72	1	103
	%	29,1	69,9	1	100

p=0,170

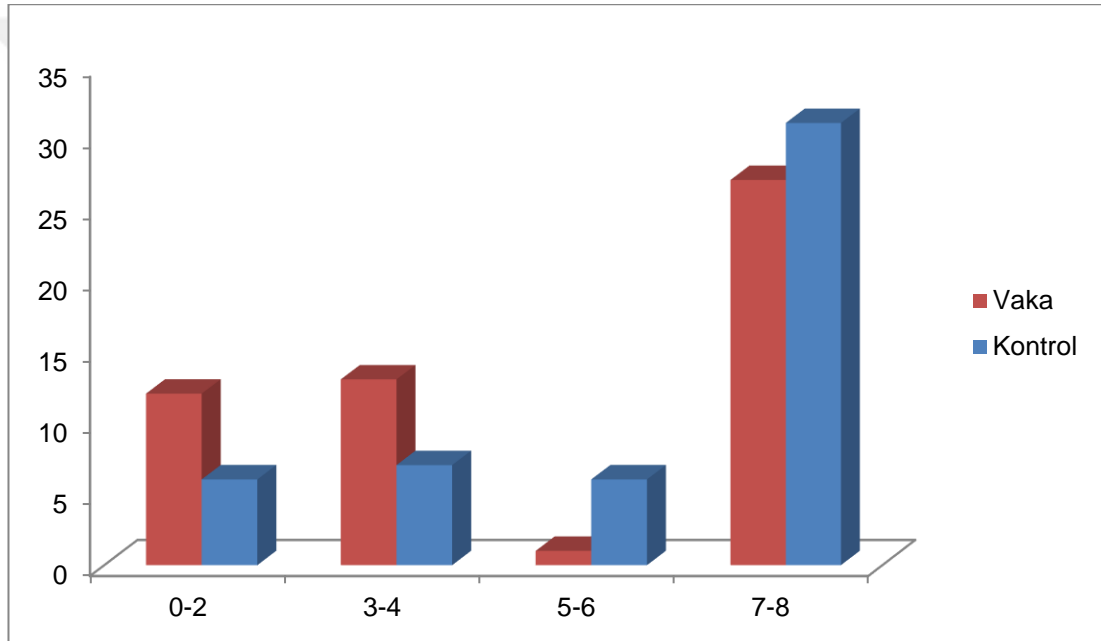
**Grafik 4.16.** Gruplar ile dental gelişim durumu arasındaki ilişki

Gruplar ile kapanışa gelen diş sayısı arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubunun %12'sinde 0-2 diş, %14'ünde 3-4 diş, %12'sinde 5-6 diş, %62'sinde 7-8 diş kapanışa gelmektedir. Vaka grubunun ise %22,6'sında 0-2 diş, %24,5'inde 3-4 diş, %1,9'unda 5-6 diş, 50,9'unda 7-8 diş kapanışa gelmektedir. Gruplar ile kapanışa gelen diş sayısı arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.21 ve Grafik 4.17).

**Tablo 4.21.** Gruplar ile kapanışa gelen diş sayısı arasındaki ilişki

		Kapanışa gelen diş sayısı				Toplam
		0-2	3-4	5-6	7-8	
Vaka	n	12	13	1	27	53
	%	22,6	24,5	1,9	50,9	100
Kontrol	n	6	7	6	31	50
	%	12	14	12	62	100
Toplam	n	18	20	7	58	103
	%	17,5	19,4	6,8	56,3	100

p=0,056

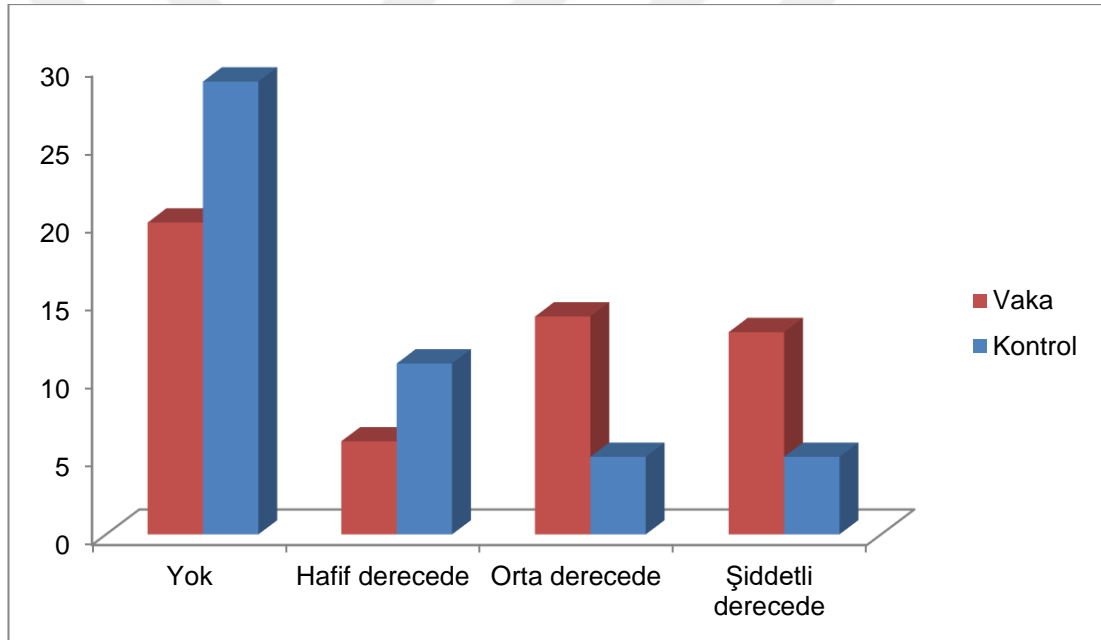
**Grafik 4.17.** Gruplar ile kapanışa gelen diş sayısı arasındaki ilişki

Gruplar ile kanin ve molar dişlerdeki aşınma durumu arasındaki ilişki incelendiğinde kontrol grubunun %58'inde aşınma yok, %22'sinde hafif derecede, %10'unda orta derecede, %10'unda ise şiddetli derecede aşınma vardır. Vaka grubunun %37,7'sinde aşınma yokken, %11,3'ünde hafif derecede, %26,4'ünde orta derecede, %24,5'inde ise şiddetli derecede aşınma mevcuttur. Gruplar ile aşınma durumu arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmaktadır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4.22 ve Grafik 4.18).

**Tablo 4.22.** Gruplar ile kanin-molar dişlerdeki aşınma durumu arasındaki ilişki

		Kanin ve molar dişlerdeki aşınma durumu				Toplam
		Yok	Hafif derecede	Orta derecede	Şiddetli derecede	
Vaka	n	20	6	14	13	53
	%	37,7	11,3	26,4	24,5	100
Kontrol	n	29	11	5	5	50
	%	58	22	10	10	100
Toplam	n	49	17	19	18	103
	%	47,6	16,5	18,4	17,5	100

p=0,012



**Grafik 4.18.** Gruplar ile kanin-molar dişlerdeki aşınma durumu arasındaki ilişki

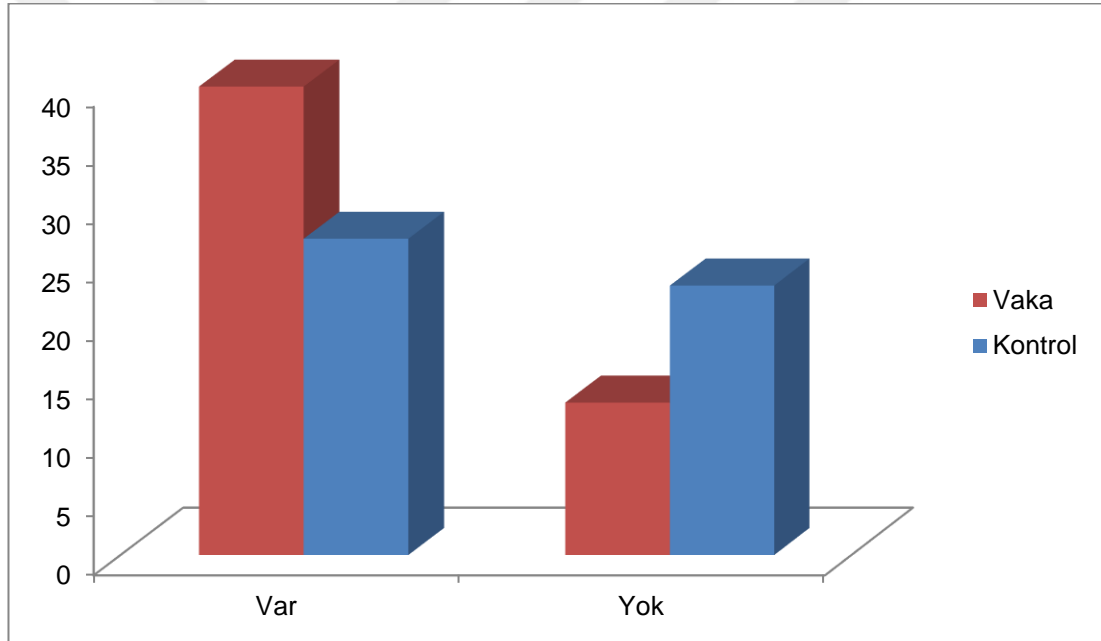
Gruplar ile maloklüzyon durumu arasındaki ilişki incelendiğinde; kontrol grubunun %46'sında maloklüzyon yokken, %54'ünde vardır. Vaka grubunun ise %24,5'inde maloklüzyon gözlenmezken, %75,5'inde maloklüzyon bulunmaktadır. Gruplar ile maloklüzyon durumu arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmaktadır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4.23 ve Grafik 4.19) (OR: 2,621).

**Tablo 4.23.** Gruplar ile maloklüzyon arasındaki ilişki

		Maloklüzyon durumu		Toplam
		Var	Yok	
Vaka	n	40	13	53
	%	75,5	24,5	100
Kontrol	n	27	23	50
	%	54	46	100
Toplam	n	36	36	103
	%	65	35	100

p=0,022

OR: 2,621

**Grafik 4.19.** Gruplar ile maloklüzyon arasındaki ilişki

*Overjet* ile gruplar arasındaki ilişki incelendiğinde kontrol grubunun %82'sinde *overjet* yokken, %18'inde *overjet* bulunmaktadır. Vaka grubunun ise %75,5'inde *overjet* yokken, %24,5'inde *overjet* bulunmaktadır. Gruplar ile *overjet* arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ).

*Underjet* ile gruplar arasındaki ilişki incelendiğinde kontrol grubunun %98'inde *underjet* yokken, %2'sinde *underjet* bulunmaktadır. Vaka grubunun ise tamamında *underjet* bulunmamaktadır. Gruplar ile *underjet* arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ).

*Deepbite* ile gruplar arasındaki ilişki incelendiğinde kontrol grubunun %92'sinde *deepbite* yokken, %8'inde *deepbite* bulunmaktadır. Vaka grubunun ise %96,2'sinde *deepbite* yokken, %3,8'inde *deepbite* bulunmaktadır. Gruplar ile *deepbite* arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ).

*Openbite* ile gruplar arasındaki ilişki incelendiğinde kontrol grubunun %86'sında *openbite* yokken, %14'ünde *openbite* bulunmaktadır. Vaka grubunun ise %58,5'inde *openbite* yokken, %41,5'inde *openbite* bulunmaktadır. Gruplar ile *openbite* arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmaktadır ( $p<0,05$ ).

*Crossbite* ile gruplar arasındaki ilişki incelendiğinde kontrol grubunun %92'sinde *crossbite* yokken, %8'inde *crossbite* bulunmaktadır. Vaka grubunun ise %98,1'inde *crossbite* yokken, %1,9'unda *crossbite* bulunmaktadır. Gruplar ile *crossbite* arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ).

Çapraşıklık ile gruplar arasındaki ilişki incelendiğinde kontrol grubunun %94'ünde çapraşıklık yokken, %6'sında çapraşıklık bulunmaktadır. Vaka grubunun ise %96,2'sinde çapraşıklık yokken, %3,8'inde çapraşıklık bulunmaktadır. Gruplar ile çapraşıklık arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ).

*Diastema* ile gruplar arasındaki ilişki incelendiğinde kontrol grubunun %90'ında *diastema* yokken, %10'unda *diastema* bulunmaktadır. Vaka grubunun ise %79,2'sinde *diastema* yokken, %20,8'inde *diastema* bulunmaktadır. Gruplar ile *diastema* arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ).

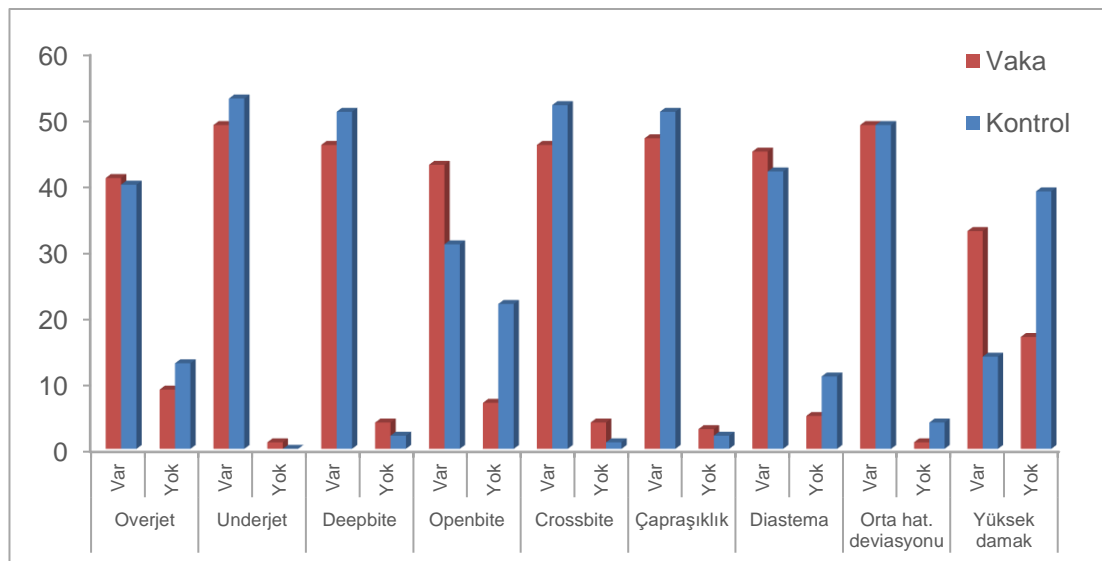
Orta hat deviasyonu ile gruplar arasındaki ilişki incelendiğinde kontrol grubunun %98'inde orta hat deviasyonu bulunmazken, %2'sinde vardır. Vaka grubunun ise %92,5'inde orta hat deviasyonu yokken, %7,5'inde bulunmaktadır. Gruplar ile orta hat deviasyonu arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ).

Yüksek damak ile gruplar arasındaki ilişki incelendiğinde kontrol grubunun %66'sında yüksek damak yokken, %34'ünde vardır. Vaka grubunun ise %26,4'ünde yüksek damak varken, %73,6'sında yüksek damak

bulunmamaktadır. Gruplar ile yüksek damak arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmaktadır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4.24 ve Grafik 4.20).

**Tablo 4.24.** Gruplar ile maloklüzyonun çeşidi arasındaki ilişki

		Vaka		Kontrol		p
		n	%	n	%	
Overjet	Var	13	24,5	9	18	0,419
	Yok	40	75,5	41	82	
Underjet	Var	0,0	0,0	1	2	0,301
	Yok	53	100	49	98	
Deepbite	Var	2	3,8	4	8	0,360
	Yok	51	96,2	46	92	
Openbite	Var	22	41,5	7	14	<b>0,002</b>
	Yok	31	58,5	43	86	
Crossbite	Var	1	1,9	4	8	0,149
	Yok	52	98,1	46	92	
Çapraşıklık	Var	2	3,8	3	6	0,599
	Yok	51	96,2	47	94	
Diastema	Var	11	20,8	5	10	0,132
	Yok	42	79,2	45	90	
Orta hat. deviasyonu	Var	4	7,5	1	2	0,190
	Yok	49	92,5	49	98	
Yüksek damak	Var	39	73,6	17	34	<b>0,000</b>
	Yok	14	26,4	33	66	



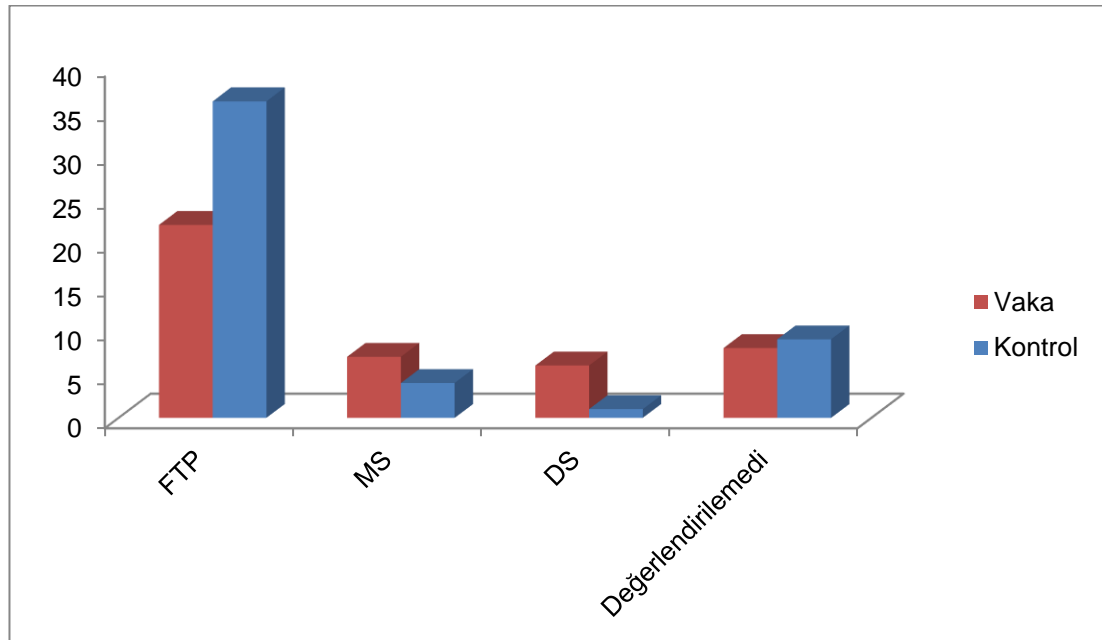
**Grafik 4.20.** Gruplar ile maloklüzyonun çeşidi arasındaki ilişki

Gruplar ile molar kapanış arasındaki ilişki incelendiğinde kontrol grubunun %72'si *flush terminal plane*, %8'i *mezial step*, %2'si *distal step* iken %18'i ise değerlendirilememiştir. Vaka grubunun %41,5'i *flush terminal plane*, %32,1'i *mezial step*, %11,3'ü ise *distal step* iken, %15,1'i ise değerlendirilememiştir. Gruplar ile molar ilişki arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmaktadır ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.25 ve Grafik 4.21).

**Tablo 4.25.** Gruplar ile molar kapanış arasındaki ilişki

		Molar ilişki				Toplam
		FTP	MS	DS	Değerlendirilemedi	
Vaka	n	22	17	6	8	53
	%	41,5	32,1	11,3	15,1	100
Kontrol	n	36	4	1	9	50
	%	72	8	2	18	100
Toplam	n	58	21	7	17	103
	%	56,3	20,4	6,8	16,5	100

$p=0,002$



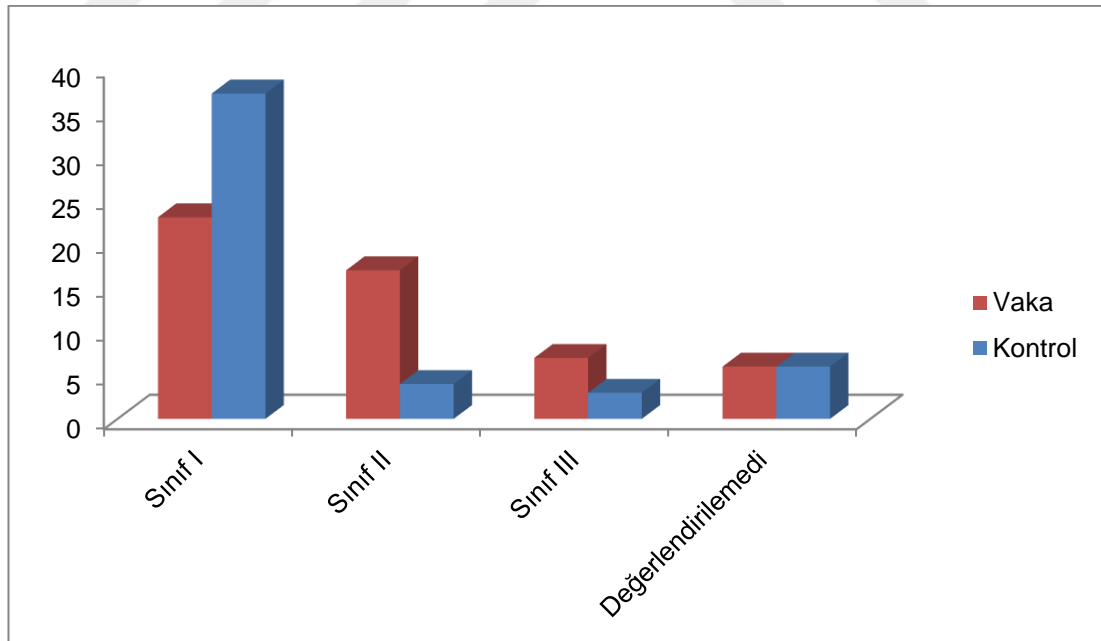
**Grafik 4.21.** Gruplar ile molar kapanış arasındaki ilişki

Gruplar ile kanin kapanış arasındaki ilişki incelendiğinde kontrol grubunun %74'ü sınıf I, %8'i sınıf II, %6'sı sınıf III iken %12'si değerlendirilememiştir. Vaka grubunda ise %43,4'ü sınıf I, %32,1'i sınıf II, %13,2'si sınıf III iken %11,3'ü değerlendirilememiştir. Gruplar ile kanin arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.26 ve Grafik 4.23).

**Tablo 4.26.** Gruplar ile kanin kapanış arasındaki ilişki

		Kanin ilişkisi				Toplam
		Sınıf I	Sınıf II	Sınıf III	Değerlendirilemedi	
Vaka	n	23	17	7	6	53
	%	43,4	32,1	13,2	11,3	100
Kontrol	n	37	4	3	6	50
	%	74	8	6	12	100
Toplam	n	60	21	10	12	103
	%	58,3	20,4	9,7	11,7	100

$p=0,005$



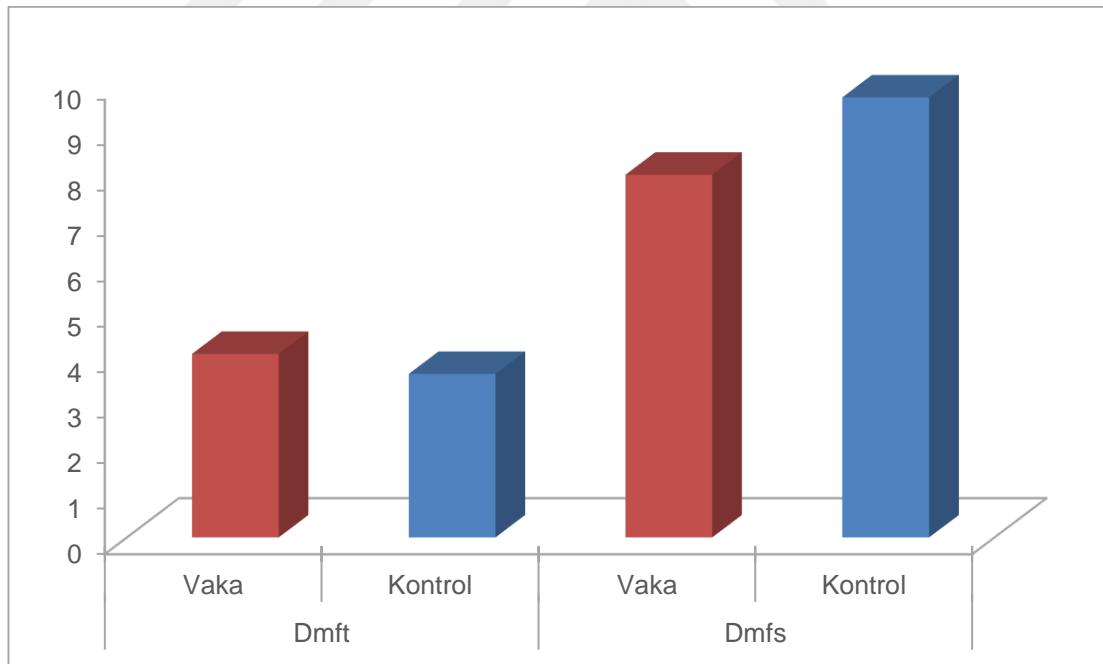
**Grafik 4.22.** Gruplar ile kanin kapanış arasındaki ilişki



dmft ve dmfs değerlerinin kontrol ve vaka gruplarına göre ilişkileri incelendiğinde kontrol grubu dmft ortalaması 4,04 iken, vaka grubu dmft ortalaması 3,60'tır. Kontrol ve vaka grupları arasında dmft ortalamaları açısından anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ). dmfs değeri incelendiğinde ise kontrol grubu ortalaması 7,98 iken, vaka grubu ortalaması 9,68'dir. Kontrol ve vaka grupları arasında dmfs açısından anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.27 ve Grafik 4.23).

**Tablo 4.27.** Gruplar ile dmft/dmfs değerleri arasındaki ilişki

		n	Ortalama	Std. Sapma	p
dmft	Vaka	53	3,60	5,365	0,685
	Kontrol	50	4,04	5,525	
dmfs	Vaka	53	9,68	20,562	0,641
	Kontrol	50	7,98	15,787	



**Grafik 4.23.** Gruplar ile dmft/dmfs değerleri arasındaki ilişki

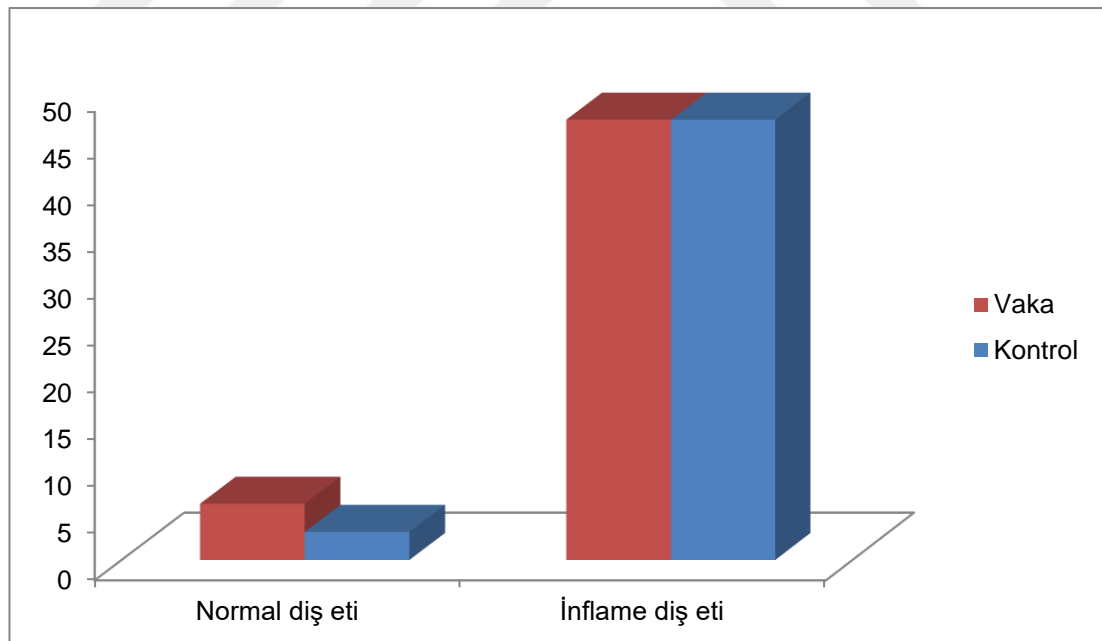
Gruplar ile gingival sağlık durumu arasındaki ilişki incelendiğinde; kontrol grubunun %6'sında normal diş eti, %94'ünde inflame diş eti olduğu tespit edilmiştir. Vaka grubunun %11,3'ünde normal diş eti, %88,7'sinde inflame dişeti olduğu tespit edilmiştir. Gruplar ile gingival sağlık durumu

arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.28 ve Grafik 4.25).

**Tablo 4.28.** Gruplar ile gingival sağlık arasındaki ilişki

		Gingival Sağlık Durumu		Toplam
		Normal diş eti	İnflame diş eti	
Vaka	n	6	47	53
	%	11,3	88,7	100
Kontrol	n	3	47	50
	%	6	94	100
Toplam	n	9	94	103
	%	8,7	91,3	100

$p=0,339$



**Grafik 4.24.** Gruplar ile gingival sağlık arasındaki ilişki

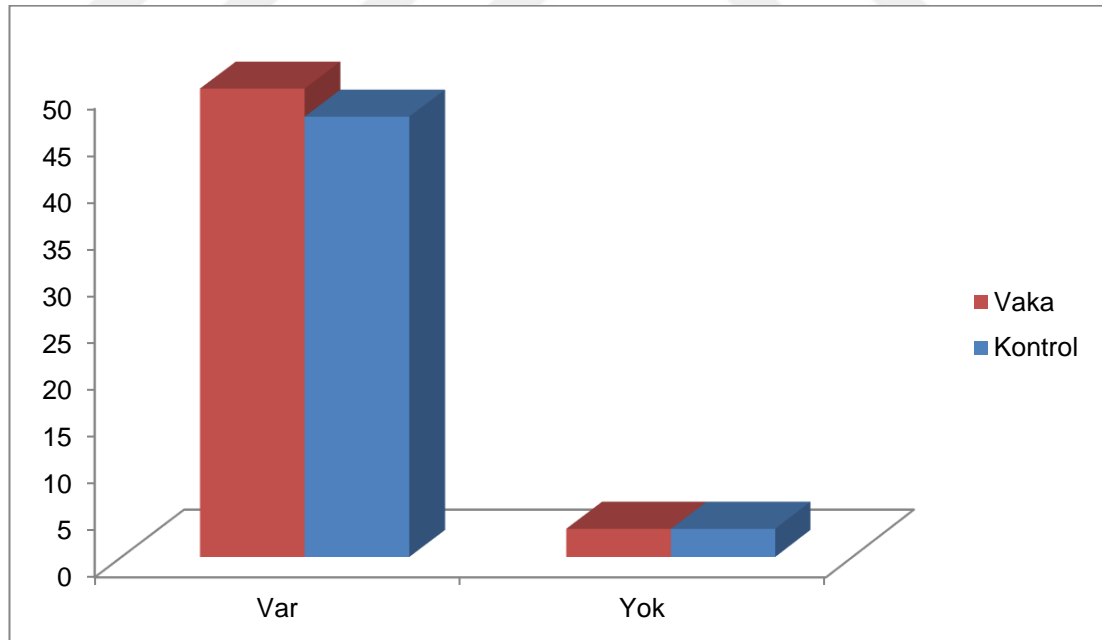
Gruplar ile plak indeksi arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubunun %6'sında plak yokken, %94'ünde plak vardır. Vaka grubunun

%5,7'sinde plak yokken, %94,3'ünde plak vardır. Gruplar ile plak indeksi arasında anlamlı düzeyde ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.29 ve Grafik 4.25).

**Tablo 4.29.** Gruplar ile plak indeksi arasındaki ilişki

		Plak Varlığı		Toplam
		Var	Yok	
Vaka	n	50	3	53
	%	94,3	5,7	100
Kontrol	n	47	3	50
	%	94	6	100
Toplam	n	94	9	103
	%	91,3	8,7	100

P=0,66



**Grafik 4.25.** Gruplar ile plak indeksi arasındaki ilişki

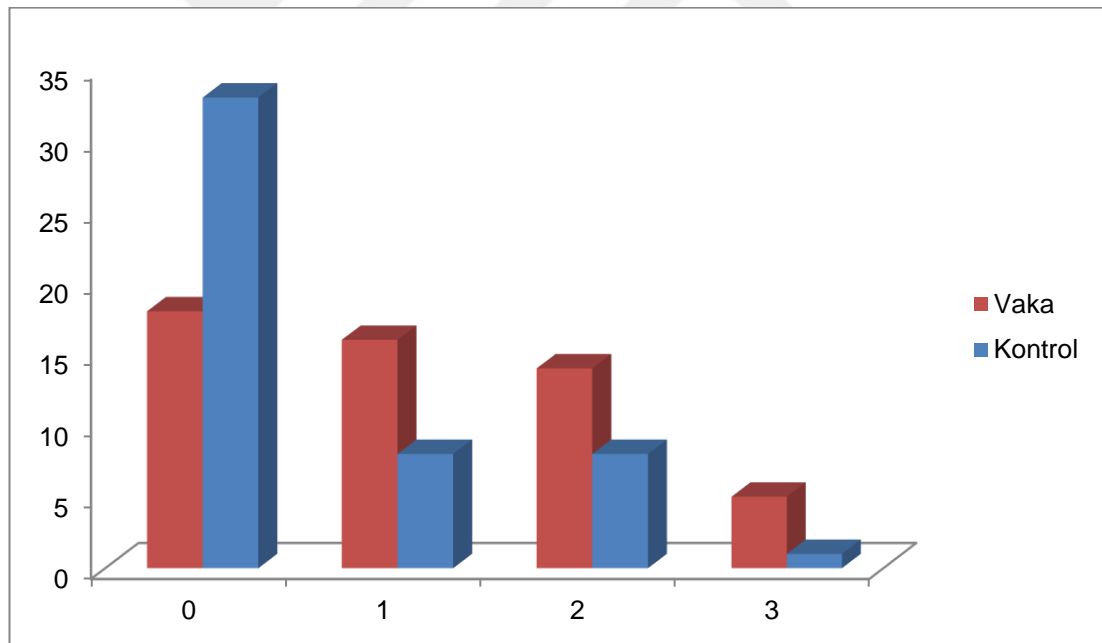
Gruplar ile diş eti büyümesinin şiddeti arasındaki ilişki incelendiğinde; kontrol grubunun %66'sı 0, %16'sı 1, %16'sı 2, %2'si 3 skorunu almıştır.

Vaka grubunun ise %34'ü 0, %30,2'si 1, %26,4'ü 2, %9,4'ü 3 skorunu almıştır. Gruplar ile diş eti büyümesinin şiddeti arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmaktadır ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.30 ve Grafik 4.26).

**Tablo 4.30.** Gruplar ile diş eti büyümesi arasındaki ilişki

		Diş eti büyümesinin şiddeti				Toplam
		0	1	2	3	
Vaka	n	18	16	14	5	53
	%	34	30,2	26,4	9,4	100
Kontrol	n	33	8	8	1	50
	%	66	16	16	2	100
Toplam	n	51	24	22	6	103
	%	49,5	23,3	21,4	5,8	100

$p=0,010$



**Grafik 4.26.** Gruplar ile diş eti büyümesi arasındaki ilişki

Epilepsi ilacı kullanan çocuklardaki diş eti büyümesi incelenmiş ve çocukların %18,42'sinde diş eti büyümesi yok, %36,85'inde sadece interdental papilde büyüme var, %34,21'inde papil ve diş eti kenarında büyüme var ve %10,52'sinde ise kronun  $\frac{3}{4}$ 'ünden fazla büyüme var olarak bulunmuştur (Tablo 4.31) (Epilepsi ilacı kullanan çocukların 20'si barbitürat

türevi, 3'ü benzodiazepin türevi, 4'ü sodyum valproat türevi, 11'i levitirasetam türevi antiepileptik ilaç kullanmaktadır).

**Tablo 4.31.** Epilepsi ilacı kullanan çocukların diş eti büyümesi dağılımı

	n	%
Diş eti büyümesi yok	7	18,42
Sadece interdental papilde büyüme	14	36,85
Papil ve diş eti kenarında büyüme	13	34,21
Kronun 3/4'ünden fazla büyüme	4	10,52

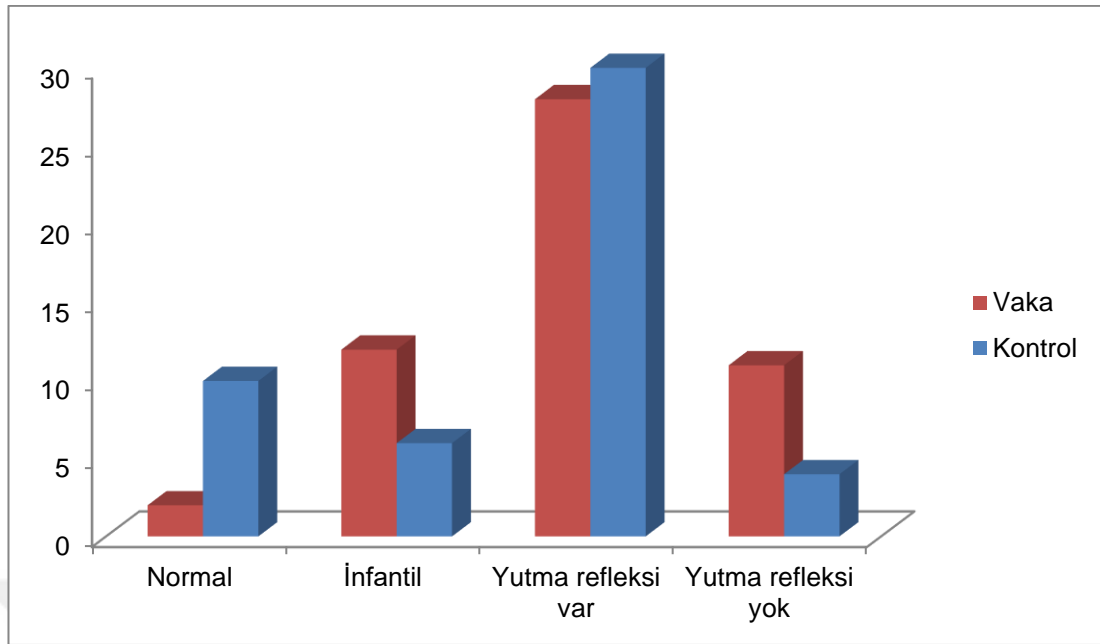
#### 4.4. Oral Fonksiyonların Değerlendirilmesi

Grupla yutma arasındaki ilişki incelendiğinde kontrol grubunun %20'si normal yutma, %12'si infantil yutma, %8'i yutma refleksi yok ve %60'ı yutma refleksi var olarak değerlendirilmiştir. Vaka grubunun ise %3,8'i normal yutma, %22,6'sı infantil yutma, %52,8'i yutma refleksi var ve %20,8'i yutma refleksi yok olarak değerlendirilmiştir. Yutma ile grup arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmaktadır ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.32 ve Grafik 4.27).

**Tablo 4.32.** Gruplar ile yutma arasındaki ilişki

		Yutma				Toplam
		Normal	infantil	Yutma refleksi var	Yutma refleksi yok	
Vaka	n	2	12	28	11	53
	%	3,8	22,6	52,8	20,8	100
Kontrol	n	10	6	30	4	50
	%	20	12	60	8	100
Toplam	n	12	18	58	15	103
	%	11,7	17,5	56,3	14,6	100

$p=0,014$



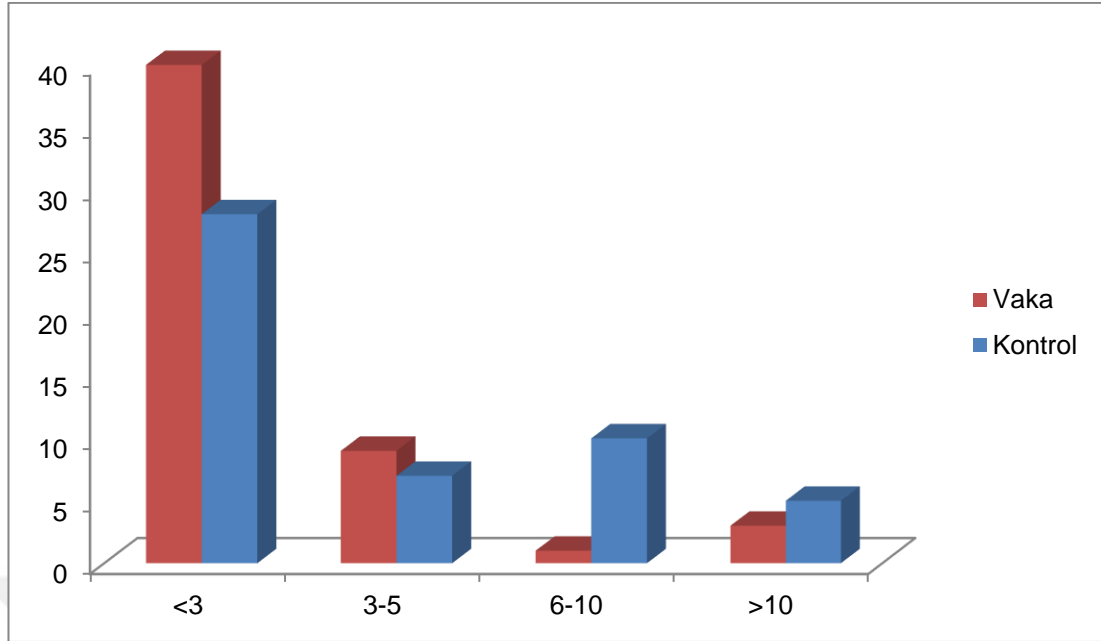
**Grafik 4.27.** Gruplar ile yutma arasındaki ilişki

Gruplar ile çiğneme arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubunun %56'sı 3'den az, %14'ü 3-5 arası, %20'si 6-10 arası ve %10'u ise 10'dan fazla çiğneme yapmaktadır. Vaka grubunun ise %75,5'i 3'den az, %17'si 3-5 arası, %1,9'u 6-10 arası, %5,7'si ise 10'dan fazla çiğneme yapmaktadır. Gruplar ile çiğneme arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmaktadır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4.33 ve Grafik 4.28).

**Tablo 4.33.** Gruplar ile çiğneme arasındaki ilişki

		Çiğneme				Toplam
		<3	3-5 arası	6-10 arası	>10	
Vaka	n	40	9	1	3	53
	%	75,5	17	1,9	5,7	100
Kontrol	n	28	7	10	5	50
	%	56	14	20	10	100
Toplam	n	68	16	11	8	103
	%	66	15,5	10,7	7,8	100

$p=0,017$



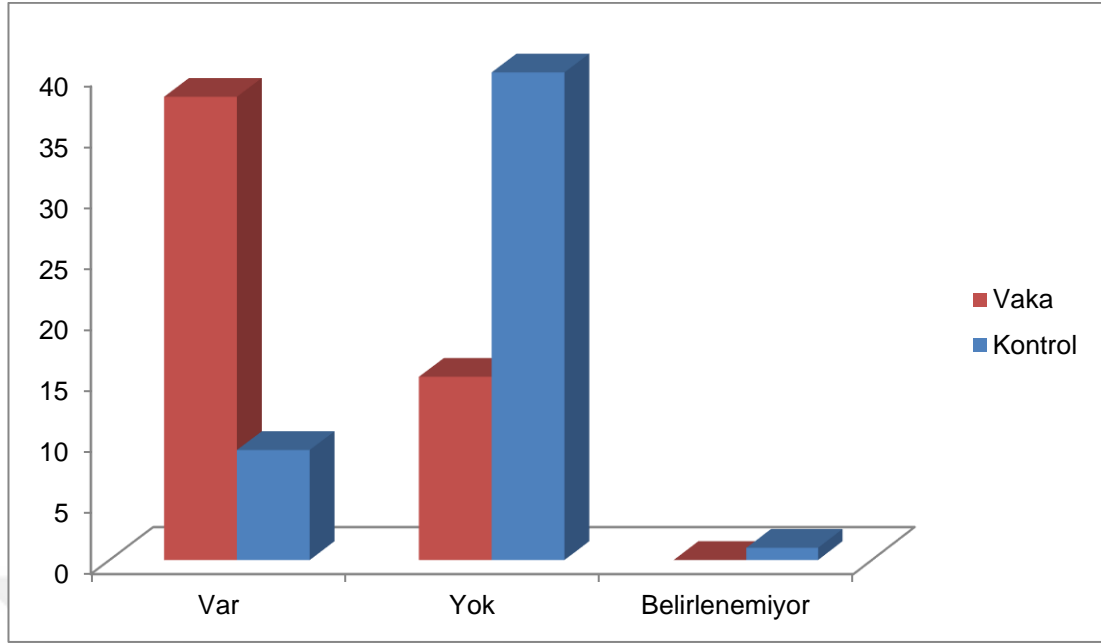
**Grafik 4.28.** Gruplar ile çiğneme arasındaki ilişki

Gruplar ile ağız solunumu arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubu çocukların %80'inde ağız solunumu yokken, %18'inde ağız solunumu vardır, %2'sinde ise değerlendirilememiştir. Vaka grubunun ise %28,8'inde ağız solunumu yokken, %71,2'sinde vardır. Grupla ağız solunumu arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmaktadır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4.34 ve Grafik 4.29).

**Tablo 4.34.** Gruplar ile ağız solunumu arasındaki ilişki

		Ağız solunumu			Toplam
		Var	Yok	Belirlenemiyor	
Vaka	n	38	15	0	53
	%	71,2	28,8	0	100
Kontrol	n	9	40	1	50
	%	18	80	2	100
Toplam	n	46	55	1	102
	%	46,1	53,9	1	100

$p=0,000$



**Grafik 4.29.** Gruplar ile ağız solunumu arasındaki ilişki

Ağız solunumu ile diş eti büyümesi arasındaki ilişki incelenmiştir. Diş eti büyümesi olmayan hastaların %76,5'inde ağız solunumu yokken, %23,5'inde ağız solunumu vardır. Sadece interdental papilde büyüme olan hastaların %34,8'inde ağız solunumu yokken, %65,2'sinde ağız solunumu vardır. Papil ve diş eti kenarında büyüme olan hastaların %63,6'sında ağız solunumu yokken, %36,4'ünde ağız solunumu vardır. Kronun  $\frac{3}{4}$ 'ünden fazla büyüme olan hastaların hepsinde ağız solunumu vardır (Tablo 4.35).

**Tablo 4.35.** Ağız solunumu ile diş eti büyümesi arasındaki ilişki

			Ağız Solunumu	
			Yok	Var
Diş eti Büyümesi	Diş eti büyümesi yok	n	39	12
		%	76,5	23,5
	Sadece interdental papilde büyüme	n	8	15
		%	34,8	65,2
	Papil ve diş eti kenarında büyüme	n	8	14
		%	36,4	63,6
	Kronun $\frac{3}{4}$ 'ünden fazla büyüme	n	0	5
		%	0,0	100



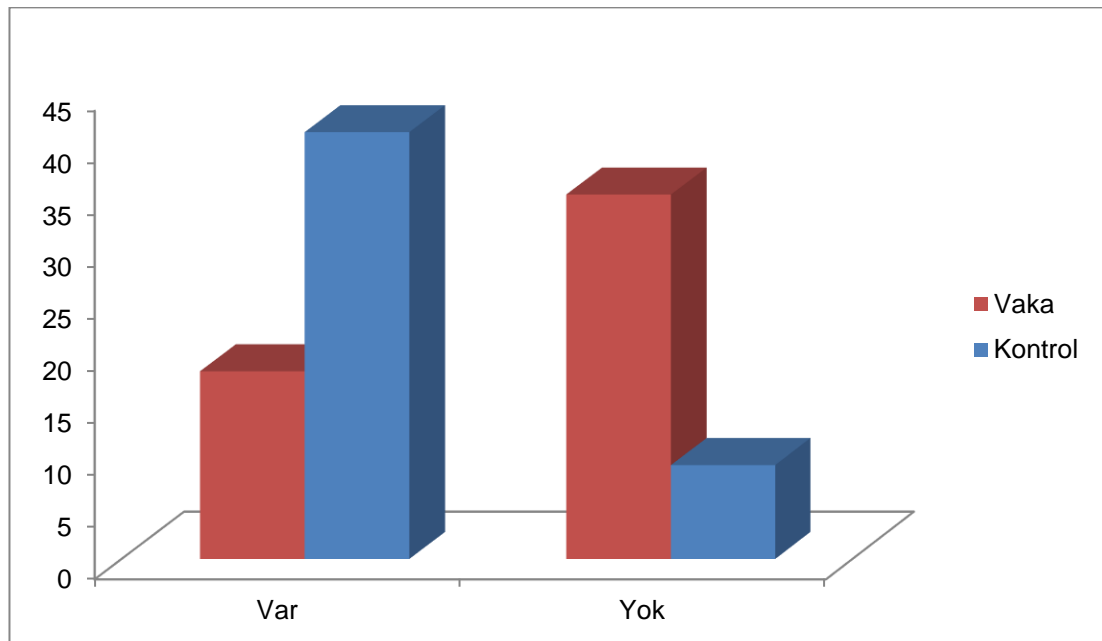
Gruplar ile dudak kapanışı arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubunun %18'inde dudak kapanışı bulunmazken, %82'sinde bulunmaktadır. Vaka grubunun %66'sında dudak kapanışı yokken, %34'ünde dudak kapanışı bulunmaktadır. Gruplar ile dudak kapanışı arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmaktadır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4.36 ve Grafik 4.30) (OR: 1/0,116).

**Tablo 4.36.** Gruplar ile dudak kapanışı arasındaki ilişki

		Dudak kapanışı		Toplam
		Var	Yok	
Vaka	n	18	35	53
	%	34	66	100
Kontrol	n	41	9	50
	%	82	18	100
Toplam	n	59	44	103
	%	57,3	42,7	100

$p=0,000$

OR: 0,116



**Grafik 4.30.** Gruplar ile dudak kapanışı arasındaki ilişki

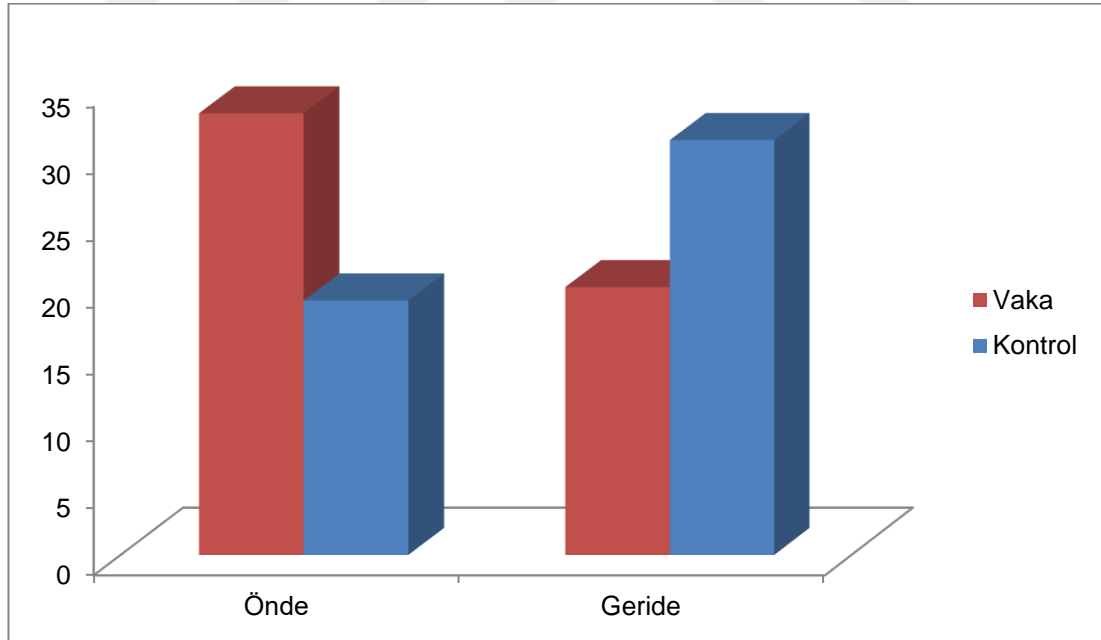
Gruplar ile dil postürü arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubunun %38'inde dilin önde, %62'sinde geride olduğu görülmüştür. Vaka grubunun ise %62,3'ünde dilin önde, %37,7'sinde geride olduğu görülmüştür. Gruplar ile dil postürü arasında anlamlı düzeyde ilişki bulunmaktadır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4.37 ve Grafik 4.31) (OR: 0,383).

**Tablo 4.37.** Gruplar ile dil postürü arasındaki ilişki

		Dil postürü		Toplam
		Önde	Geride	
Vaka	n	33	20	53
	%	62,3	37,7	100
Kontrol	n	19	31	50
	%	38	62	100
Toplam	n	52	51	103
	%	50	50	100

$p=0,017$

OR: 0,383



**Grafik 4.31.** Gruplar ile dil postürü arasındaki ilişki

Gruplar ile dil itme arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubunun %10'unda dil itme varken, %90'ında dil itme yoktur. Vaka grubunun

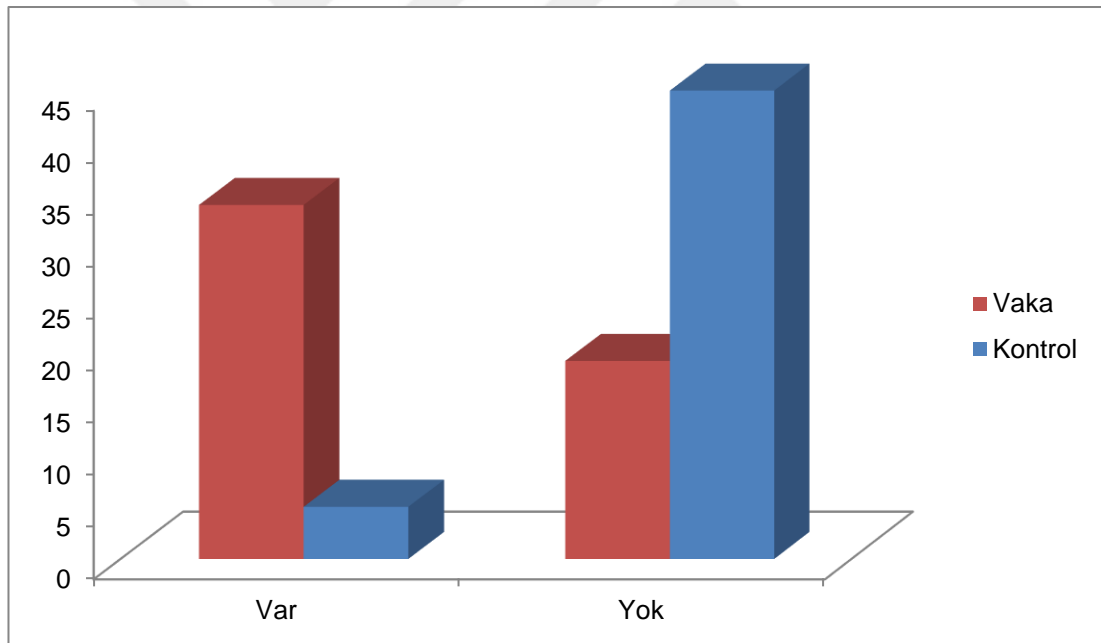
%64,15'inde dil itme varken, %35,85'inde dil itme bulunmamaktadır. Dil itme ile grup arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmaktadır ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.38 ve Grafik 4.32) (OR: 0,064).

**Tablo 4.38.** Gruplar ile dil itme arasındaki ilişki

		Dil itme		Toplam
		Var	Yok	
Vaka	n	34	19	53
	%	64,15	35,85	100
Kontrol	n	5	45	50
	%	10	90	100
Toplam	n	39	64	103
	%	37,86	62,14	100

$p=0,000$

OR: 0,064



**Grafik 4.32.** Gruplar ile dil itme arasındaki ilişki

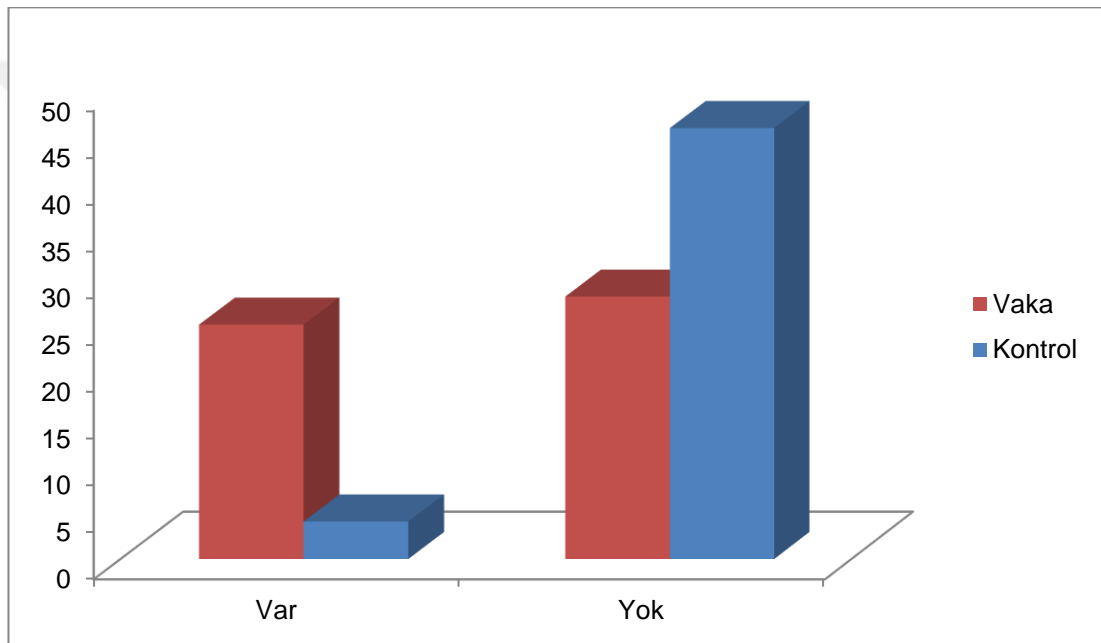
Gruplar ile makroglossi arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubunun %8'inde makroglossi varken %92'sinde makroglossi yoktur. Vaka grubunun %47,17'sinde makroglossi varken, %52,83'ünde makroglossi bulunmamaktadır ( $p<0,05$ ). Makroglossi ile grup arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmaktadır ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.39 ve Grafik 4.33) (OR: 0,101).

**Tablo 4.39.** Gruplar ile makroglossi arasındaki ilişki

		Makroglossi		Toplam
		Var	Yok	
Vaka	n	25	28	53
	%	47,17	52,83	100
Kontrol	n	4	46	50
	%	8	92	100
Toplam	n	29	74	103
	%	28,15	71,85	100

p=0,000

OR: 0,101

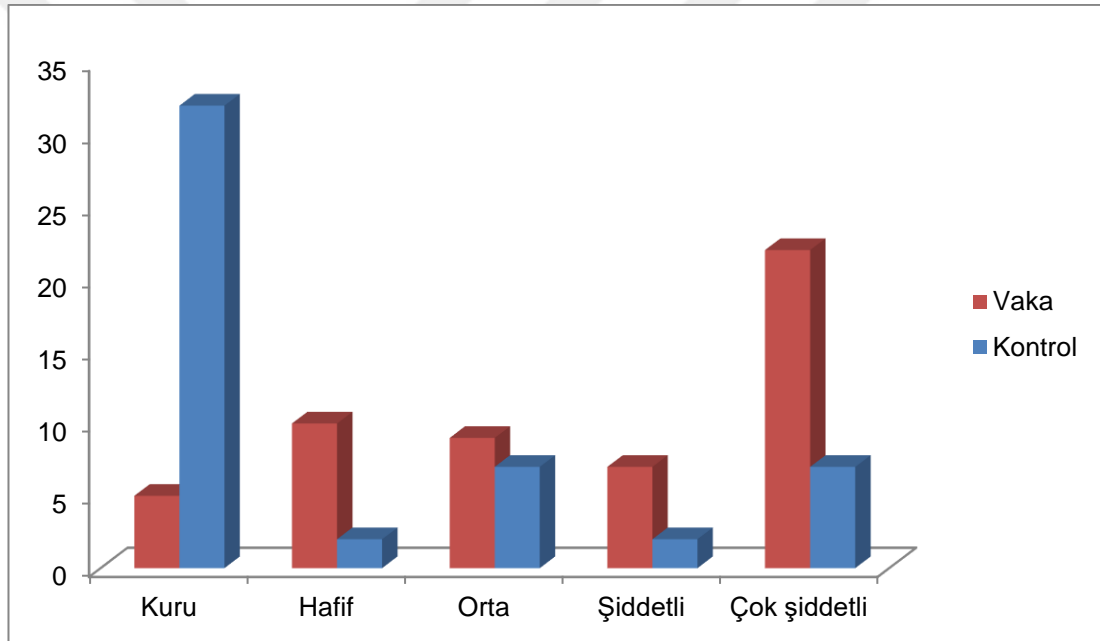
**Grafik 4.33.** Gruplar ile makroglossi arasındaki ilişki

Gruplar ile salya akıtma şiddeti arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubu çocukların %64'ünün kuru, %4'ünün hafif, %14'ünün orta, %4'ünün şiddetli, %14'ünün çok şiddetli olduğu görülmüştür. Vaka grubunun ise %9,4'ünün kuru, %18,9'unun hafif, %17'sinin orta, %13,2'sinin şiddetli, %41,5'inin çok şiddetli olduğu görülmüştür. Gruplar ile salya akıtma şiddeti arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmaktadır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4.40 ve Grafik 4.34).

**Tablo 4.40.** Gruplar ile salya akıtma şiddeti arasındaki ilişki

		Salya akıtma şiddeti					Toplam
		Kuru	Hafif	Orta	Şiddetli	Çok şiddetli	
Vaka	n	5	10	9	7	22	53
	%	9,4	18,9	17	13,2	41,5	100
Kontrol	n	32	2	7	2	7	50
	%	64	4	14	4	14	100
Toplam	n	37	12	16	9	29	103
	%	35,9	11,7	15,5	8,7	28,2	100

p=0,000

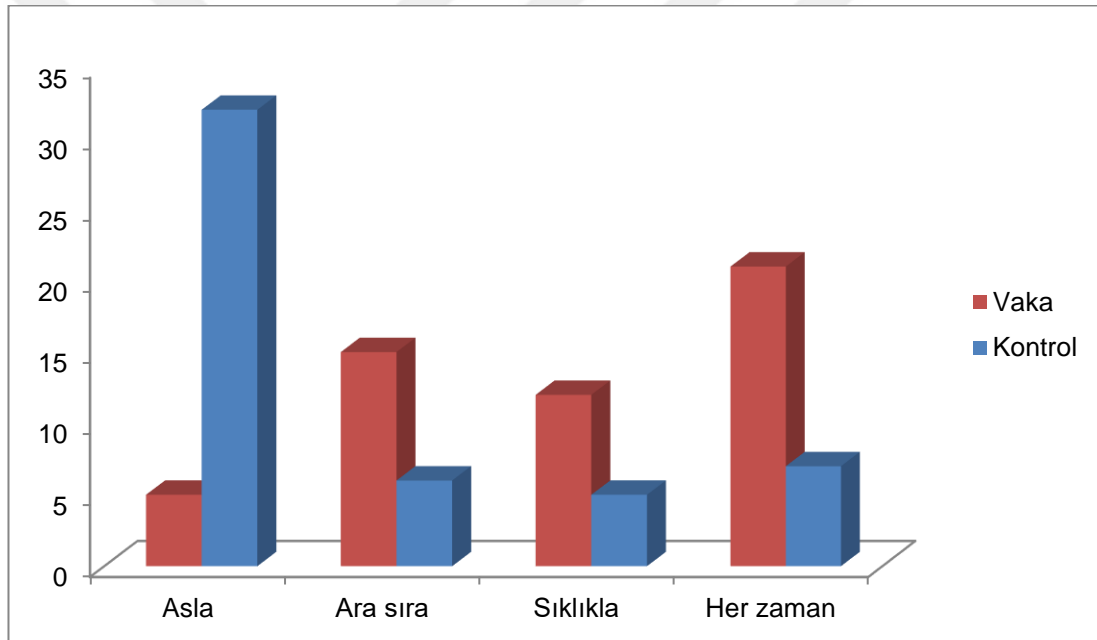
**Grafik 4.34.** Gruplar ile salya akıtma şiddeti arasındaki ilişki

Gruplar ile salya akıtma frekansı arasındaki ilişki incelendiğinde; kontrol grubu çocukların %64'ü asla salya akıtmazken, %12'si ara sıra, %10'u sıklıkla, %14'ü her zaman salya akıtmaktadır. Vaka grubunun %9,4'ü asla salya akıtmazken, %28,3'ü ara sıra, %22,6'sı sıklıkla, %39,6'sı her zaman salya akıtmaktadır. Gruplar ile salya akıtma frekansı arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmaktadır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4.41 ve Grafik 4.35).

**Tablo 4.41.** Gruplar ile salya akıtma frekansı arasındaki ilişki

		Salya akıtma frekansı				Toplam
		Asla	Ara sıra	Sıklıkla	Her zaman	
Vaka	n	5	15	12	21	53
	%	9,4	28,3	22,6	39,6	100
Kontrol	n	32	6	5	7	50
	%	64	12	10	14	100
Toplam	n	37	21	17	28	103
	%	35,9	20,4	16,5	27,2	100

p=0,000

**Grafik 4.35.** Gruplar ile salya akıtma frekansı arasındaki ilişki

Salya akıtma şiddeti ile dudak kapanışı arasındaki ilişki incelenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p < 0,05$ ). Buna göre, salya şiddeti kuru olarak değerlendirilen çocuklarda dudak kapanışı olma yüzdesi anlamlı düzeyde yüksek, salya şiddeti çok şiddetli olarak değerlendirilenlerde ise dudak kapanışı olmama yüzdesi anlamlı derecede düşüktür (Tablo 4.42).

Salya akıtma frekansı ile dudak kapanışı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ( $p < 0,05$ ). Buna göre, salyasını asla akıtmayan çocuklarda dudak kapanışı görülme yüzdesi anlamlı düzeyde yüksekken, her

zaman salya akıtanlarda dudak kapanışı olmama yüzdesi dudak kapanışı olma yüzdesinden anlamlı derecede düşüktür (Tablo 4.43).

**Tablo 4.42.** Salya akıtma şiddeti ile dudak kapanışı arasındaki ilişki

			Dudak Kapanışı		p
			Yok	Var	
Salya Şiddeti	Kuru	n	4	33	0,000
		%	10,8	89,2	
	Hafif	n	7	5	
		%	58,3	41,7	
	Orta	n	8	8	
		%	50	50	
	Şiddetli	n	4	4	
		%	50	50	
	Çok Şiddetli	n	20	9	
		%	69	31	

**Tablo 4.43.** Salya akıtma frekansı ile dudak kapanışı arasındaki ilişki

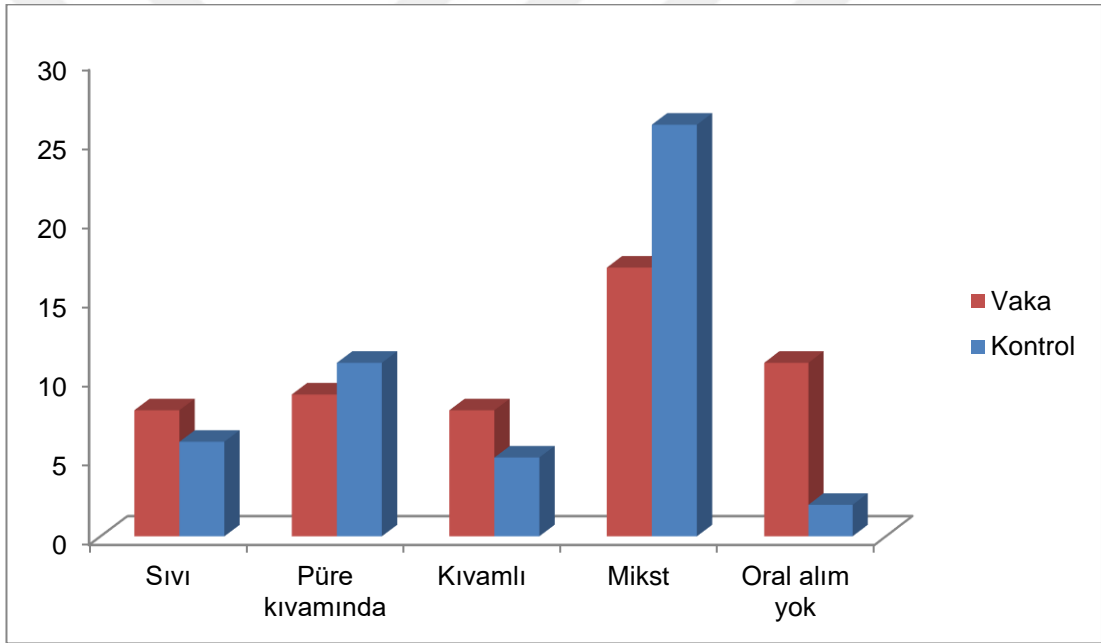
			Dudak Kapanışı		p
			Yok	Var	
Salya Frekansı	Asla	n	4	33	0,000
		%	10,8	89,2	
	Ara sıra	n	10	11	
		%	47,6	52,4	
	Sıklıkla	n	10	6	
		%	62,5	37,5	
	Her zaman	n	19	9	
		%	67,9	32,1	

Gruplar ile beslenme arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubunun %12'si sıvı, %22'si püre kıvamında, %10'u kıvamlı, %52'si mikst olarak beslenirken, %1'inde oral alım yoktur. Vaka grubunun %15,1'i sıvı, %17'si püre kıvamında, %15,1'i kıvamlı, %32,1'i mikst olarak beslenirken %20,8'inde oral alım yoktur. Gruplar ile beslenme arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.44 ve Grafik 4.36).

**Tablo 4.44.** Gruplar ile beslenme arasındaki ilişki

		Beslenme değerlendirme					Toplam
		Sıvı	Püre Kıvamında	Kıvamlı	Mikst	Oral alım yok	
Vaka	n	8	9	8	17	11	53
	%	15,1	17	15,1	32,1	20,8	100
Kontrol	n	6	11	5	26	2	50
	%	12	22	10	52	4	100
Toplam	n	14	20	13	43	13	103
	%	13,6	19,4	12,6	41,7	12,6	100

p=0,056

**Grafik 4.36.** Gruplar ile beslenme arasındaki ilişki



## 5. TARTIŞMA

Bu çalışmada; yutma bozukluğu olan, SP'li olan ve olmayan iki gruptaki çocukların çene yüz yapılarının ve ağız diş sağlığı durumlarının karşılaştırılmalı olarak incelenmesi amaçlanmıştır. Çalışmamızda SP'nin ağız ve çeneler üzerine etkilerini incelemek hedeflendiğinden kontrol grubuna sadece SP'li olmayan çocuklar dahil edilmiş ve yutma bozukluğu görülen ancak çene yüz yapılarının gelişimi etkileyecek nöromusküler gelişim geriliği veya herhangi bir sendromu olan çocuklar çalışma dışı bırakılmıştır. Araştırmaya dahil olan çocuklar, Hacettepe Üniversitesi Yutma Bozukluğu Ünitesi'ne başvuran hastalardan seçilmiştir. Bu çalışma 2014-2015 yılları arasında yürütülmüş olup, bu zaman sürecinde ilgili üniteye farklı nedenlerle yutma bozukluğu şikayetiyle başvuran 109 çocuk hasta muayene edilerek kriterlere uygun hasta sayısına ancak 1 yılda ulaşılabilmiştir. Çalışmaya dahil edilen 109 çocuktan 6 tanesinde çene yüz gelişimini etkileyebilecek sistemik hastalık bulunması nedeniyle değerlendirme dışı bırakılmıştır. Kontrol grubundaki 50 çocuktan 37'si tamamen sağlıklıdır. Geri kalan 13 tanesinde de çene yüz yapılarının gelişimini etkilemeyecek hastalıklar bulunmaktadır. Bu hastalıklar; kalpte üfürüm, reflü, yutma bozukluğundan kaynaklanan astım, özofagus atrezisidir. SP tüm vücut yapılarını etkileyebilen bir nöromusküler hastalık olması nedeniyle genellikle tek başına görülmez ve genellikle bu duruma başka bir hastalık eşlik eder (230). Bizim çalışmamızda da vaka grubundaki çocukların 15'inde sadece SP, 33'ünde SP'ye ek olarak epilepsi ve 5'inde SP ve epilepsiye ek olarak reflü gözlenmiştir.

Yutmanın herhangi bir fazındaki aksaklıklar nedeniyle görülen yutma bozukluğu; solunum problemlerine, yeterli besin alınamamasına, konstipasyon ve kusma gibi problemlere, beslenme süresinin uzamasına, çocuk ile veli arasındaki ilişkide problemlere ve aspirasyona neden olabilir (76, 101). Aspirasyon da pnömoni, sepsis, asfiksi ve ani ölüm ile sonuçlanabilir (94). Yutmanın oral fazındaki bozukluklar nedeniyle oluşan yutma bozukluğu SP'nin en önemli bulgularından biri olmasına karşın SP'li olmayan çocuklarda da yutma problemlerine rastlanmaktadır. Yapılan çalışmalarda yaş ve cinsiyet ayrımı gözetmeksizin tüm çocukların %25-

45'inde beslenme ve yutma bozukluğu görüldüğü rapor edilmiştir (8-11). Kas disfonksiyonu görülen çocuklarda beslenme ve yutma bozukluğu %80 iken (231, 232), sadece SP'li çocuklarda bu sıklık %19,2-60 arasında değişmektedir (71, 95, 96). Bizim çalışmamızda da literatüre paralel sonuçlar bulunmuştur. Vaka ve kontrol grubumuzdaki tüm çocuklar yutma bozukluğu tanısı almış olsa da; uzman bir yutma terapisti ile birlikte hastalar yutma fonksiyonu yönünden tekrar değerlendirilmiş ve hastaların yutma fonksiyonları normal, infantil, refleks var/yok olarak sınıflandırılmıştır. Normal yutma fonksiyonlu olarak sınıflandırılan çocuklarda; sıvı gıdaların tüketilmesinde sıkıntı yokken, katı gıdalarda çiğneme problemlerine bağlı olarak yutma bozukluğu görülmektedir ve yutma sırasında öğürme, morarma gibi anormal davranışlar eşlik etmektedir. Çalışmamızda gruplarla yutma fonksiyonu arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p=0,014$ ). Kontrol grubunda %20 normal yutma varken, %12'sinde infantil yutma vardır. Kontrol grubunun %60'ında sadece refleks olarak yutma gözlenirken, %8'inde yutma refleksi yoktur. Vaka grubunda ise %3,8 normal, %22,6 infantil yutma vardır. Vaka grubunun %52,8'inde sadece refleks olarak yutma gözlenirken, %20,8'inde yutma refleksi yoktur.

Yutma bozukluğu SP'nin en önemli bulgularından biri olmasına karşın; yutma bozukluğu, normal çocuklarda da görülebilir. SP'li yada sağlıklı çocuklarda görülen yutma bozukluğunun iki grup arasındaki en belirgin farkı yutma bozukluğunun başlama ve fark edilmesiyle ilgilidir. SP'li çocuklarda sıklıkla yiyeceği doğuştan reddetme görülürken, normal çocuklarda katı gıdaya geçildiğinde çiğneme fonksiyonunu sağlamada güçlük çekerek yutma bozukluğu şikayetinin başladığı görülmüştür.

Gruplar ile yutma bozukluğunun başlama zamanı arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubu çocukların %34'ünün doğduğundan beri, %48'inin katı gıdaya geçildiğinden beri, %12'sinin geçirilen enfeksiyon sonrası, %6'sının ise geçirilen nöbet sonrası yutma bozukluğu şikayeti vardır. Vaka grubu çocukların ise %41,5'inin doğduğundan beri, %18,9'unun katı gıdaya geçildiğinden beri, %22,6'sının geçirilen enfeksiyon sonrası, %17'sinin geçirilen nöbet sonrası yutma bozukluğu şikayeti vardır. Gruplar ile

yutma bozukluğu başlangıç zamanı arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmaktadır ( $p=0,010$ ).

Gruplar ile çocuktaki yutma bozukluğunu fark etme şekli arasındaki ilişki incelendiğinde, kontrol grubunun %58'i beslenme sırasında yutamama, kusma, öğürme, morarma, yiyeceği reddetme durumunda fark ederken vaka grubunda bu sıklık %81,1'dir. Kontrol grubunun %42'si çiğneme yapamadığı için yutma bozukluğu fark edilirken vaka grubunda bu sıklık %18,9'dur ( $p=0,011$ ).

Ülkemizdeki kayıtlar yetersiz olsa da, 2006 yılında yapılan kapsamlı bir çalışmaya göre; Türkiye'deki 2-16 yaş arasındaki çocukların SP sıklığı, 1000 canlı doğumda 4,4 iken (4); 'Türkiye Spastik Çocuklar Derneği' kayıtlarına göre bu sıklık 1000 canlı doğumda 5-8'dir (3). Gelişmiş ülkelerde ise bu sıklık 1,2-2,5'tir (4). Ülkemizdeki SP prevalansının dünya genelinden oldukça yüksek olması ve her geçen gün artış göstermesi, araştırmacıları bu konuda çalışmaya yöneltmektedir. Araştırmaların sonucunda, SP'nin etiyolojik faktörleri arasında erken doğumun önemli bir yer tuttuğu bildirilmiştir (21). Hamileliğin 37. haftasından önce gerçekleşen doğumlar erken doğum olarak değerlendirilir (233). Düşük doğum ağırlığı (<1500 kg) ve beyin gelişiminin tamamlanmamış olması nedeniyle erken doğum SP için risk faktörüdür (234). İn vitro fertilizasyon yöntemleri geliştikçe düşük doğum ağırlığı ve erken doğum sıklıkları artmaktadır (235, 236). Erken doğan bebeklerin %10-15'inde kalıcı motor problemler, %25-50'sinde kognitif bozukluklar görülmektedir (237, 238). Yutma ise doğum öncesi dönemde gelişmeye başlayan karmaşık bir beceridir. Doğum öncesi 26. haftada yutma ve solunum fonksiyonları birbirinden ayrılmaya başlar. Emme fonksiyonu ise doğum öncesi 15-18. haftalarda gelişmeye başlar ve 34-35. haftalara kadar devam eder. Bu nedenle 34-35. haftadan daha erken doğanlar oral beslenmede sıkıntı yaşayabilir (76). Bu çalışmada SP'nin risk faktörlerinden olan erken doğum ve annenin hamilelik sırasında geçirdiği hastalıklar çocuğun velisinden alınan bilgiler doğrultusunda değerlendirilmiştir. Sonuç olarak gruplar ile erken doğum arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p=0,679$ ). Kontrol grubundaki çocukların doğum haftası ortalama 33,24 iken, vaka grubundaki çocukların doğum haftası ortalama 32'dir. Doğum haftaları

normalden oldukça erken olsa da gruplar arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamsızdır ( $t=0,847$ ).

Yapılan araştırmalarda annenin hamilelik sırasında geçirdiği hastalıkların SP'nin nedeni olabileceği gösterilmiştir (239). Bu araştırmada annenin hamilelik sırasında geçirdiği hastalıklar ile gruplar arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p=0,224$ ). 'Hamilelik sırasında herhangi bir hastalık geçirdiniz mi?' sorusuna 'evet' cevabını verenler hipertansiyon, yüksek ateş, preeklamsia, diabet ve pıhtılaşma problemi hastalıklarından birini geçirmişlerdir. Hem annenin hamilelik sırasında geçirdiği hastalıklar hem de çocuğun kaç haftalık doğduğu sorgulanırken, soru sorulan kişinin çocuğun annesi veya babası olmasına rağmen; bu konuda bilgi sahibi olmaması nedeniyle verilerde eksiklik olabilir. Veriler sadece net bilgi alındığında değerlendirilmiştir. Bu nedenle çocuğun doğum haftası sadece 31 çocuk, hamilelik sırasında annenin geçirdiği hastalıklar ise sadece 14 anne ile değerlendirilmiş olup, veri sayısının yetersiz olmasının sonuçları etkileyebileceği düşünülmektedir.

SP, pek çok sistemi olduğu gibi oral bölgeyi de olumsuz etkiler. Salya akıtma, diş çürükleri, mine hipoplazileri, erozyon, diş eti hastalıkları, çene yapılarında ortodontik bozukluklar, brüksizm, travma ve sürme problemleri SP'nin oral bölgeye etkileri arasında sayılabilir (71). Ne yazık ki pek çok problemle ilgilenen aileler için oral sağlık geri planda kalmaktadır. Literatürde yutma bozukluğu görülen sağlıklı çocuklarla ilgili bir çalışma mevcut değildir. Bu çalışmada, SP ile özdeşleşmiş bu oral bulguların gerçekten SP'den mi yoksa yutma bozukluğundan mı kaynaklandığını araştırmak ve aileleri oral sağlık konusunda bilinçlendirmek amaçlanmıştır.

SP'li çocuklarda ağız bulguları ve ağız-diş sağlığı problemlerine yönelik pek çok çalışma vardır. Bu çalışmaların bir kısmı SP'li çocuklarda ağız-diş bakımının uygun şekilde yapılması sonucu diş sağlığının, sağlıklı çocuklardan farklı olmadığını gösterirken; bazı çalışmalar ağız hijyen motivasyonu olmadığı takdirde ağız-diş sağlığının önemli ölçüde etkilendiğini göstermektedir (5-7).

Tüm insanlar arasında en sık görülen hastalıklardan biri çürüktür (240). SP'li çocuklardaki çürük sıklığını araştıran pek çok çalışma mevcuttur

(168, 241, 242). SPli çocuklarda sağlıklı çocuklara göre çürük sıklığı açısından fark olmadığını söyleyen çalışmalar olsa da (168, 242), sağlıklı çocuklara göre daha az çürük görüldüğünü söyleyen çalışmalar da mevcuttur (241). Nielsen (1990), 105 SP'li çocuk ile yaptığı çalışmada çürük görülme sıklığını sağlıklı çocuklara göre daha düşük olarak tespit etmiştir (241). Nowak (1984), mental retarde, Down sendromlu ve SP'li toplam 3622 çocuk ile yaptığı çalışmada, çürük görülme sıklığının sağlıklı çocuklara göre farklılık göstermediğini bildirmiştir (242). Pope ve Curzon (1991), 150 SP'li, 191 sağlıklı çocuk ile yaptıkları çalışmada çürük görülme sıklığının iki grupta da farklılık göstermediğini bildirmişlerdir. Bu sonuçlar bizim çalışmamızla benzerlik göstermektedir. Çalışmamızda; gruplar ile dmft arasında ( $p=0,685$ ) ve dmfs ( $p=0,641$ ) arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Kontrol grubunda dmft değeri,  $4,04 \pm 5,525$ ; dmfs değeri,  $7,98 \pm 15,787$ ; vaka grubunun dmft değeri,  $3,60 \pm 5,365$ , dmfs değeri,  $9,68 \pm 20,562$  olarak hesaplanmıştır. Kontrol grubunda çürük prevalansı %52; vaka grubunda %54,72'dir.

Gökalp ve diğ. (2004), yaptıkları 'Türkiye Ağız Diş Sağlığı Profili' çalışmada 5 yaşındaki çocuklarda ortalama dmft değerini;  $3,7 \pm 3,9$  ve çürük prevalansını %69,8 olarak bildirmişlerdir.

Çürük sıklığını değerlendirmek için kullanmayı tercih ettiğimiz dmf çürük indeksi, her iki grup arasındaki çürük sıklığının karşılaştırılması konusunda ihtiyacımızı karşılasa da ilgili indeksin eksiklikleri mevcuttur. dmft indeksinde; d, çürük, m, kaybedilmiş, f, dolgu diş sayısı toplamını ifade ederken, dmfs indeksinde etkilenen yüzey sayısı ifade edilir (228). Bu indeksin sınırlılıkları; yalnızca kavitasyon gösteren dişler için çürük değerlendirmesinin yapılması, mine lezyonlarının değerlendirilememesi, çürük aktivitesinin değerlendirilememesi, tedavi edilmiş, tedavi edilmemiş ve çekilmiş dişlere aynı skorun verilmesi, fissür örtücü gibi koruyucu uygulamaların dolgu olarak değerlendirilmesi, çürük haricinde bir nedenle çekilmiş dişlerin değerlendirilememesidir (243, 244). Ayrıca bu indekste; sadece klinik değerlendirme sonucuna göre skorlama yapılır, radyolojik değerlendirme yapılmaz. Bu nedenle tespit edilemeyen proksimal çürükler olabilir ve çürük sıklığı olduğundan daha düşük tespit edilmiş olabilir. Bunun yanı sıra SP gibi travmanın yüksek yüzdede görüldüğü hasta grubunda

travma ile kaybedilen dişlerin değerlendirilebilmesi oldukça önemlidir. Tüm bu kısıtlılıklarına rağmen çürük sıklığı hakkında bilgi verdiği, özellikle kooperasyon kurmada zorluk yaşanan hasta grubunda hızlı değerlendirme yapabilme olanağı sunduğu ve hastalardan radyografi alma zorunluluğunu ortadan kaldırdığı için bu indeksi kullanmayı tercih ettik.

Diş çürüğünü multifaktöriyel bir etiolojiye sahip olduğu için hastalıkla ilgili olan bütün risk faktörlerinin de değerlendirilmesi önemlidir. Bu amaçla çalışmamızda tüm çocukların oral hijyen alışkanlıkları, ilaç kullanımı, anne sütü alma süresi, biberon kullanımı sorgulanmıştır. Çürük ile ilişkili olduğu düşünülen sosyoekonomik düzey, ailenin eğitim durumu ve çocuğun beslenme alışkanlıkları gibi faktörlerin değerlendirilmemesi ise çalışmamızın kısıtlılıklarındandır.

Gruplar ile anne sütü alımı, emzik kullanımı ve biberon kullanımı, florür alımı, diş fırçalama alışkanlıkları ve kullanılan diş temizleme ekipmanı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Bu da gruplar ile dmft/dmfs indeksleri arasında fark bulunmamasını açıklayabilir.

Nöromusküler bozukluğu olan bireylerin kas tonusundaki yetersizlik, motor koordinasyon bozukluğu ve bu kişilerin bakımından sorumlu olan kişilerin ağız hijyeninin önemini kavrayamayışı nedeniyle; nöromusküler bozukluğu olmayan bireylere göre ağız hijyeninin daha kötü olduğunu bildiren pek çok çalışma bulunmaktadır (189-191). Nöromusküler bozukluğun görüldüğü en önemli hastalık gruplarından biri de SP'dir.

Karataban ve diğ. (2008), 45 SP'li, 45 sağlıklı çocukla yaptıkları çalışma sonucunda gruplar arasında diş fırçalama ve florür alımı arasında bir farklılık saptamamıştır (169). Bu sonuçlar bizim çalışmamızla da uyumludur. Bizim çalışmamızda gruplarla diş fırçalama arasında ( $p=0,814$ ), gruplar ile diş temizleme ekipmanı arasında ( $p=0,054$ ) ve gruplar ile florür uygulanması ( $p=0,165$ ) arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Oral hijyenin sağlanmasında çocuğun kognitif becerileri ve öğrenme kapasitesi büyük öneme sahiptir (245). Normal nöromusküler gelişime sahip bir çocuk ancak 8 yaşında dişlerini fırçalayabilecek beceriye sahip olabilir (246). Bu nedenle oral hijyenin sağlanmasında sağlıklı ya da SP'li bu yaş grubundaki tüm çocukların oral hijyen sağlanmasında velilerin yardımına ihtiyaçları vardır.

Ancak bizim çalışmamızın sonuçları da ağız hijyeninin sağlanması konusunda velilerin yeterli bilgiye sahip olmadıklarını göstermektedir.

Diş eti problemleri SP'nin önemli oral bulgularından biridir. Gingival dokuyu değerlendirebilmek için çalışmamızda kişiye özgü gingival indeks kullanılmıştır. Mekanik oral hijyen uygulamalarının etkinliğini değerlendirebilmek için de kişiye özgü plak indeksi kullanılmıştır. Bu plak indeksinde; pelikül veya plak ayrımının yapılamayışı kullanılan indeksin zayıf yönüdür. Ancak gruplar arasında kıyaslama yapabilmek için oldukça yeterli bir indekstir.

Literatürde SP'li çocukların periodontal sağlık durumunu ve plak miktarını değerlendiren çok sayıda çalışma bulunmaktadır. SP'li çocukların daha çok periodontal hastalığa ve plak birikimine maruz kalması yönünde pek çok çalışma bulunmaktadır (247). Vyas ve Damle (1991), 11-14 yaş arasındaki 260 engelli ve 206 sağlıklı çocukla yaptıkları çalışmada, engelli grupta %95-100, sağlıklı grupta %54,4 periodontal problem görüldüğünü rapor etmişlerdir (167, 241, 247). Guare ve Ciampioni (2004), 100 SP'li çocuk ile yaptıkları çalışmada özellikle spastik hemiplejik ve kuadriplejik tip SP'li çocuklarda gingival indeks ve plak indeksini anlamlı olarak farklı bulmuşlardır (167). Nielsen (1990), 14-15 yaş arası 150 SP'li çocukla yaptığı çalışmada, sağlıklı çocuklara göre daha yüksek gingival indeks ve plak indeks değerleri olduğunu tespit etmiştir (241). Bu sonuçlardan farklı olarak; bizim çalışmamızda gruplar ile gingival indeks ( $p=0,339$ ) ve plak indeksi ( $p=0,66$ ) arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu sonucun; dmft/dmfs indeksi, diş fırçalama alışkanlığı, oral hijyen için kullanılan ekipmanlar, diş hekimi ziyaretleri ve florür uygulanmasının da gruplar ile anlamlı olmayan bir ilişki bulunmasından kaynaklandığını düşünüyoruz. Ayrıca literatürde sadece süt dişlenme dönemini kapsayan bir çalışma bulunmamaktadır. Çocuklarda gingivitisin erişkin bireylere göre daha kolay oluştuğu unutulmamalıdır (248). Çocuklarda genellikle kemik ya da bağ dokusu kaybı olmaksızın marjinal gingiva ile sınırlı diş eti problemleri görülür (249). Bu nedenle literatürdeki daimi dişlenme dönemini içeren çalışmalardan farklı sonuçlar elde edilmiş olabilir.

Epilepsi, SP'ye sıklıkla eşlik eden hastalıklardandır. Tüm çocuklarda epilepsi sıklığı 2-12/1000 (48) iken, sadece SP'li çocuklarda bu sıklık %30-94 aralığındadır (49, 50). Çalışmamızın kontrol grubunda hiç epilepsi hastası çocuk bulunmazken, vaka grubunun %71,7'si (n=38) epilepsi hastasıdır.

Gimenez-Prat ve diğ. (2003), 42'sinde epilepsi bulunan 105 SP'li çocuk ile yaptıkları çalışmada; epilepsisi olan çocuklarda gingival hiperplazi sıklığı %59,5 iken, epilepsisi olmayan çocuklarda bu sıklık %9,84 olarak tespit edilmiştir (250). Karataban ve diğ. (2008), 45 SP'li ve 45 sağlıklı çocuk ile yaptıkları çalışmada, kontrol grubunda hiperplazi gözlemezken, SP'li grubun %8,8'inde hiperplazi görüldüğünü bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da benzer olarak SP'li grup ve kontrol grubu arasında gingival hiperplazi açısından anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p=0,010).

Antikonvülsan ilaçlardan fenobarbital, sodyum valproate ve difenilhidantoine bağlı olarak diş eti büyümesi gözlenebilir. Antikonvülsan ilaç kullanan hastalarda gingival hiperplazi görülme yüzdesi; Shmarak ve Berstein'e göre 3-15 yaş arasında %5 (194), Angelopoulos ve Goaz'a göre, 14-72 yaş arasında %53'tür (195). Yetersiz ağız hijyeni diş eti büyümesi miktarını artırır (194, 195). Çalışmamızda antikonvülsan ilaç kullanan 38 çocuktaki diş eti büyümesi incelenmiştir. Çocukların %18,42'sinde (n=7) diş eti büyümesi yok, %36,85'inde (n=14) sadece interdental papilde büyüme var, %34,21'inde (n=13) papil ve diş eti kenarında büyüme var ve %10,52'sinde (n=4) ise kronun ¼'ünden fazla büyüme var olarak bulunmuştur.

SP'li çocuklarda orofasiyal kasların fonksiyonundaki bozukluktan kaynaklı olarak oral beslenememe, çiğneme fonksiyonunu yapamama nedeniyle dişlerin sürme zamanında gecikmeler görülebilir ve diş eti büyümeleri de diş sürmesini geciktirir (211). Pope ve Curzon'un (1991), 150 SP'li çocuk ile yaptıkları araştırmada 1. daimi molar dişlerin SP'li çocuklarda kontrol grubuna göre belirgin olarak daha geç sürdüğü bildirilmiştir (168). Moslemi ve diğ. (2013), 207 SP'li çocuk ile yaptıkları çalışmaya göre, 2. premolarlar hariç diğer tüm dişlerde alt çene dişlerinin üst çeneye oranla daha önce sürdüğü ve sürme zamanında normal sürme zamanına göre 1-33 ay gecikme olduğunu bildirmişlerdir (251). SP'li çocuklardaki süt dişlenme



gecikmesini inceleyen bir çalışma bulunmamaktadır. Bu nedenle çalışmamızın süt dişi sürmesi ile ilgili sonuçları başka bir çalışma ile karşılaştırılamamıştır. Dişlerin sürme zamanları 'Logan ve Kronfeld'in diş sürme zamanı skalası' ile karşılaştırılmıştır (225). Vaka grubunda %35,8'inde diş sürmesinde gecikme olsa da gruplar arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p=0,170$ ). Diş eksikliği süt dentisyonunda daha nadir gözlenir. Bu nedenle buradaki gecikmeyi kas fonksiyon bozukluğu ile açıklamak daha doğru olur.

Moss'un fonksiyonel matriks teorisine göre; kemik büyümesinin yönünü ve hızını, ilişkide olduğu fonksiyonel yumuşak doku matriksi belirler. SP'li çocuklardaki kas fonksiyon ve tonus bozukluğu nedeniyle oklüzyon olumsuz yönde etkilenebilir (198). Brown ve diğ. (1976), maloklüzyonun beyin hasarı ile orantılı olduğunu bildirmişlerdir (252). Orelan ve diğ. (1987), 115 mental ve fiziksel engelli çocuk ile yaptıkları çalışmada mental retardasyonun şiddetinin artmasıyla maloklüzyonun da şiddetlendiğini bildirmişlerdir (224). Literatürde maloklüzyon görülme sıklığının SP'li çocuklarda normal çocuklara göre farklı olmadığını söyleyen araştırmalar olsa da (253); çoğunlukla maloklüzyon sıklığının arttığı rapor edilmiştir (191, 197, 198, 200).

Mitsea ve diğ. (2001); 170 SP'li, 6-15 yaş arası çocukla yaptıkları çalışmada maloklüzyon görülme sıklığını anlamlı derecede yüksek bulmuşlardır (191).

Orelan ve diğ. (1987), 203 SP'li, 335 sağlıklı çocuk ile yaptıkları çalışmada 6 yaş üzeri SP'li çocuklarda maloklüzyonun daha yüksek yüzdede görüldüğünü tespit etmişlerdir (200).

Franklin ve diğ. (1996); 34 SP'li, 34 sağlıklı 6-16 yaş arasındaki çocuk ile yaptıkları çalışmada SP'li çocuklarda maloklüzyonun daha yüksek yüzdede görüldüğünü rapor etmişlerdir (198). Miamoto ve diğ. (2010); 60'ı SP'li 120 çocuk ile yaptıkları çalışmada SP'li grupta %68 şiddetli maloklüzyon tespit etmişlerdir (254).

Süt azı dişler arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için Moyer'in sınıflaması (227) kullanılmış; *flush terminal düzlem*, *mezial step*, *distal step* ilişki şeklinde değerlendirilmiştir ve gruplarla maloklüzyon arasında

istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p=0,022$ ). Vaka grubunun %75,5'inde, kontrol grubunun %54'ünde maloklüzyon tespit edilmiştir. Gruplar ile molar kapanış arasında da anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p=0,002$ ). Kontrol grubunun %8'inde *mezial step* kapanış mevcutken, vaka grubunda % 32,1'dir. Bu ilişki; mandibulanın büyüme potansiyeli ve dişlerdeki mezializasyon nedeniyle daimi dişlenme döneminde sınıf III kapanışın görülmesine neden olabilir (255).

Strodel (1987), overjet görülme sıklığının spastik SP'li çocuklarda anlamlı düzeyde yüksek olduğunu bildirmiştir (197). Pope ve Curzon (1991), karma dişlenme dönemindeki çocuklarla yaptıkları çalışmanın sonuçları da Strodel'in yaptığı çalışmayı destekler niteliktedir (168). Franklin ve diğ. (1996), karma ve daimi dişlenme dönemindeki çocuklarla yaptıkları çalışmada SP'de yüksek yüzdede overjet tespit etmiş ve mental retardasyonun seviyesi ile overjet arasında anlamlı bir ilişki tespit etmişlerdir (198).

Çalışmamızda gruplarla overjet arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p=0,419$ ). Kontrol grubunun %18'inde overjet görülürken, vaka grubunda bu değer %24,5'tir. Kontrol grubunda 1 vakada (%2) underjet görülmüştür. Çalışmamıza dahil ettiğimiz çocuklar 2-6 yaş arasında olduğu için overjet sıklığının parafonksiyonel alışkanlıklar, postür bozuklukları devam ettikçe ve daimi dişlenme döneminde aradaki farkın açılacağı düşünülmektedir.

Pelegano ve diğ. (1994), 34 spastik kuadriplejik SP'li çocuk ile yaptıkları çalışmada, *overjet'in* arttığını ve *overbite'in* azaldığını rapor etmişlerdir (256). Strodel (1987), 4,5-22 yaşlar arasındaki 30 birey ile yaptığı çalışmasında SP'de *openbite'in* istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmamakla birlikte daha yüksek yüzdede görüldüğünü rapor etmiştir (197). Franklin ve diğ. (1996), 34 SP'li ve 34 sağlıklı 6-16 yaş aralığındaki çocuklarla yaptıkları çalışmada iki grup arasında *openbite* görülme sıklığı açısından anlamlı bir fark olmadığını rapor etmişlerdir (198).

Çalışmamızda gruplar ile *openbite* arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p=0,002$ ). Kontrol grubunun %14'ünde, vaka grubunun

%41,5'inde *openbite* bulunmaktadır. Kontrol grubunun %8'inde, vaka grubunun %3,8'inde ise *deepbite* vardır.

Rosenbaum ve diğ. (1966) ve Franklin ve diğ. (1996) yaptıkları vaka kontrol çalışmada gruplar arasında posterior çapraz kapanış arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığını bildirmişlerdir (198, 253). Bizim çalışmamız da bu değerlerle uyumludur. Kontrol grubunun %8'inde, vaka grubunda ise %1,9'unda çapraz kapanış görülmüştür ( $p=0,149$ ).

Literatürde karma dentisyondaki çapraşıklık sıklığı %30-60 arasında bildirilmiştir (257, 258). Fakat SP'li çocuklardaki ve süt dentisyondaki çapraşıklık yüzdesini araştıran herhangi bir çalışma mevcut değildir. Süt dentisyondaki çocuklardan oluşan çalışmamızla çapraşıklık arasındaki ilişki incelenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0,599$ ). SP'li gruptaki çapraşık sıklığı %3,8'dir.

Simon ve diğ. (2003), 12 yaşından büyük sağlıklı çocuklarda diastema görülme sıklığını %18.3-23.8 olarak bildirmişlerdir (259). Fakat SP'li çocuklarda diastema görülme sıklığını araştıran bir çalışma mevcut değildir. Süt dentisyonda diastema bulunması, daimi dişlerin düzgün sıralanması için gereklidir (260). Çalışmamızda gruplar ile diastema arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0,132$ ). SP'li grupta diastema görülme sıklığı %20,8'dir.

Bhateja ve diğ. (2014), kraniofasiyal anomalisi olmayan 280 hasta ile yaptıkları çalışmada orta hat deviasyonunu %78 olarak bildirmişlerdir (261). Çalışmamızda gruplar ile orta hat deviasyonu arasındaki ilişki incelenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0,190$ ). SP'li çocuklardan oluşan grupta orta hat deviasyonu %7,5 sıklığında görülmüştür.

6-16 yaş arası 88 çocukla yapılan çalışmada Down sendromlu ve sağlıklı iki grupta yapılan çalışmada damak yüksekliği ile gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (262). SP'deki damak yüksekliğini araştıran bir çalışma yoktur. Çalışmamızda gruplar ile yüksek damak arasındaki ilişki incelenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p=0,000$ ). Kontrol grubunun %34'ünde yüksek damak mevcutken, vaka grubunda bu değer %73,6'dır.

SP'li çocukların orofasiyal bulgularını inceleyen oldukça az çalışma bulunmaktadır. Yapılan çalışmalar da sadece birkaç parametreye yöneliktir.

Dil ve çene hareketlerindeki kısıtlılık nedeniyle özellikle spastik kuadriplejik çocuklarda çiğneme fonksiyonu yerine getirilemez (256). Parkes ve diğ. (2010), SP'li çocuklarda çiğneme probleminin %21 sıklıkla görüldüğünü bildirmişlerdir (263). Sabuncular (2013), 53 SP'li çocuk ile yaptığı çalışmada çiğneme bozukluğu sıklığını %69,2 olarak bildirmiştir (264). SP'li çocuklarla normal çocukları çiğneme açısından karşılaştıran bir çalışma mevcut değildir. Çalışmamızda gruplar ile çiğneme arasındaki ilişki incelenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p=0,017$ ). Kontrol grubunda besini 3 kereden az çiğneme yapanların sıklığı %56 iken, vaka grubunda aynı büyüklükteki besini 3 kereden az çiğneyenlerin sıklığı %75,5'tir. SP, nöromusküler bozukluklara neden olduğu için çiğneme kasları üzerinde de olumsuz etkileri görülür (256).

Dişler, çiğneme fonksiyonunun yerine getirilmesinde önemli bir yere sahiptir. Dil ve lateral çene hareketlerindeki yetersizlik, dişlerin eksik veya sağlıksız olması çiğneme fonksiyonunu etkiler (256). Besinin dişlerle daha küçük hale getirilebilmesi için birbirleriyle kapanışta olan süt molar diş sayısı önemlidir. Bu nedenle gruplar ile kapanışa gelen diş sayısı arasındaki ilişki incelenmiş, kontrol grubundaki çocukların %12'sinde 0-2 dişin, %14'ünde 3-4 dişin, %12'sinde 5-6 dişin, %62'sinde 7-8 dişin kapanışa geldiği görülmüştür. Vaka grubundaki çocukların ise %22,6'sında 0-2 dişin, %24,5'inde 3-4 dişin, %1,9'unda 5-6 dişin , 50,9'unda 7-8 dişin kapanışa geldiği görülmüştür. Gruplar ile kapanışa gelen diş sayısı arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ). Bu sonuçlar değerlendirildiğinde SP'li çocuklarda çiğneme fonksiyon yetersizliğinin dişlerdeki kapanış problemi nedeniyle değil, dil ve çene hareketlerindeki kısıtlılıktan kaynaklandığı düşünülebilir.

SP'li çocuklarda parafonksiyonel alışkanlıklar sağlıklı bireylere göre daha sık görüldüğü için bruksizm de daha çok görülebilir (204). Literatürde; SP'li bireylerde bruksizm görülme sıklığı %25-36,9 arasındadır (204-206) Sağlıklı çocuklarda ise bu sıklık %15,29 olarak bildirilmiştir (207). Aşırı kas kontraksiyonu ve atetoid hareketlere bağlı olarak oluşan bruksizmde, okluzal

aşınmalar ve diş kayıpları görülebilirken, temporomandibuler eklem (TME) disfonksiyonu görülmez (203).

Özellikle spastik kuadriplejik SP'de bruksizm çiğneme probleminin daha da şiddetli hale gelmesine neden olur (256). Bruksizm; diş sert dokularında ve restorasyonlarda kayba neden olabilir (203). Bu amaç doğrultusunda kanin ve molar dişlerdeki aşınma durumu ile gruplar arasındaki ilişki incelenmiştir. Kontrol grubundaki çocukların kanin ve molar dişlerinde; %58 aşınma yokken, %22 hafif, %10 orta derecede, %10 şiddetli derecede aşınma vardır. Vaka grubundaki çocukların kanin ve molar dişlerinde; %37,7 aşınması yokken, %11,3 hafif, %26,4 orta derecede, %24,5 şiddetli derecede aşınma mevcuttur. Gruplar ile kanin ve molar dişlerdeki aşınma durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ( $p<0,05$ ).

SP'deki kas koordinasyon bozukluğu ağız solunumu ile sonuçlanabilir. Ağız solunumu SP'li olmayan çocuklarda da sıklıkla görülür. Sharma ve diğ. (2015), 11-13 yaş arasındaki sağlıklı 1000 çocuk ile yaptıkları çalışmada ağız solunumunu %17 olarak bildirmişlerdir (265). Santos ve diğ. (2003), 62 SP'li, 67 sağlıklı çocuk ile yaptıkları çalışmada ağız solunumunu SP'li grupta anlamlı düzeyde yüksek bulmuşlardır (7). Miamoto ve diğ. (2010), 60'ı SP'li 120 çocuk ile yaptıkları çalışmada, ağız solunumu ve şiddetli maloklüzyon görülme sıklığı %80,6 olarak bildirmişlerdir (254). Bu veriler çalışmamızla uyumludur. Gruplar ile ağız solunumu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,000$ ). Kontrol grubunda ağız solunumu yapanların sıklığı %18 iken, vaka grubunda bu değer %71,2'dir.

Ağız solunumu; ağız kuruluğu, ağız kokusu, diş çürüğü, periodontal hastalıklar ve maloklüzyon için potansiyel risk faktörüdür (266, 267). Kronik marjinal gingivitis, diş etlerinde hipertrofi veya hiperplazi; ağız solunumunun periodontal dokulara etkileri arasında sayılabilir (268-270). İnterdental papilin ve/veya gingival marjinin lokalize ya da generalize büyümesinde yeterli plak kontrolü sağlandığında iyileşme görülür (271). Ağız solunumunun periodontal dokular üzerine etkisi düşünülerek çalışmamızda ağız solunumu ile diş eti büyümesi arasındaki ilişki incelenmiştir. Diş eti büyümesi olmayan hastaların %23,5'inde ağız solunumu varken; sadece interdental papilde büyüme olan hastaların %65,2'sinde, papil ve diş eti kenarında büyüme olan hastaların

%36,4'ünde, kronun  $\frac{3}{4}$ 'ünden fazla büyüme olan hastaların hepsinde ağız solunumu vardır.

Miamoto ve diğ. (2010), 60'ı SP'li 120 çocuk ile yaptıkları çalışmada, şiddetli maloklüzyon görülen çocukların %74,4'ünde dudak kapanış yetersizliği olduğunu bildirmişlerdir (254). Çalışmamızda gruplar ile dudak kapanışı arasındaki ilişki incelenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p=0,000$ ). Kontrol grubundaki çocukların %18'inde dudak kapanışı yokken, vaka grubunda bu sıklık %66'dır.

SP'li çocuklardaki nöromüsküler bozukluğun neden olduğu bozukluklardan birisi de kontrolsüz salya akışıdır. SP'li çocuklardaki kontrolsüz salya akışı %10-37 arasında görülmektedir (145, 272, 273).

SP'li çocuklarda salya akıtma, salya miktarının artışından çok; salyanın dudak kapanışının ve normal postürün sağlanamamasından ve nöromotor yetersizlikler nedeniyle salyanın oral kavitenin arkasına taşınamamasından kaynaklanır. Tükürük üretimi az olan hastalarda bile salyanın ağızdan dışarı akabileceği rapor edilmiştir (133). Dudak kapanışının sağlanması, salya akışının azaltılmasında oldukça önemlidir (132, 274). Franklin ve diğ. (1996), yaptıkları çalışmada SP'li ve gelişim geriliği olan çocukların dudak basıncını normal çocuklara göre daha düşük olarak tespit etmişlerdir (198). Tahmassebi ve diğ. (2003) 160, Franklin ve diğ. (1996) 34 SP'li çocuk ile yaptıkları çalışmada dudak kapanışı yetersizliği ile salya akıtma arasında anlamlı bir ilişki bulunduğunu bildirmişlerdir (143, 198). Bu nedenle çalışmamızda salya şiddeti ve frekansı ile dudak kapanışı arasındaki ilişki incelenmiştir. Salya şiddeti ile dudak kapanışı arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Buna göre, salya şiddeti kuru olarak değerlendirilen çocuklarda dudak kapanışı olma yüzdesi anlamlı düzeyde yüksek, salya şiddeti çok şiddetli olarak değerlendirilenlerde ise dudak kapanışı olmama yüzdesi anlamlı derecede yüksektir. Salya frekansı ile dudak kapanışı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ( $p<0,05$ ). Buna göre, salyasını asla akıtmayan çocuklarda dudak kapanışı görülme yüzdesi anlamlı düzeyde yüksekken, her zaman salya akıtanlarda dudak kapanışı görülme yüzdesi anlamlı derecede düşüktür.

Tahmassebi ve Curzon (2003) tarafından, 160 SP'li çocuk ile yapılan çalışmaya göre; çocukların %16'sında hafif, %9'unda orta, %33'ünde şiddetli seviyede salya akışı olduğunu ve salya akıtmanın en çok süt dişlenmede olduğunu bildirmişlerdir (143). Miamoto ve diğ. (2010), 60'ı SP'li 120 çocuk ile yaptıkları çalışmada, şiddetli maloklüzyon görülen çocukların %84,2'sinde kontrolsüz salya akışı tespit etmişlerdir (254). Tahmassebi ve Curzon'a göre SP'li çocuklarda salya akışı görülme sıklığı %10-37'dir (132). SP'li çocuklardaki kontrolsüz salya akışını değerlendiren pek çok çalışma bulunmasında rağmen SP'li olmayan ve yutma bozukluğu olan çocuklarla karşılaştırmasını yapan çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda SP'li olan ve SP'li olmayan iki gruptaki kontrolsüz salya akışı şiddet ve frekans olarak iki ayrı parametre olarak incelenmiştir. Gruplarla salya akıtma şiddeti arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p=0,000$ ). SP'li çocukların %90,6'sında farklı şiddetlerde kontrolsüz salya akışı görülmüştür. Bunlardan %18,9'u hafif, %17'si orta, %13,2'si şiddetli, %41,5'i çok şiddetli olarak değerlendirilmiştir. SP'li olmayan grupta ise %36 sıklıkla kontrolsüz salya akışı tespit edilmiştir. Çalışmamızda salya akıtma frekansı da değerlendirilmiş ve sonuçlar anlamlı bulunmuştur ( $p=0,000$ ). SP'li gruptaki çocukların %39,6'sı her zaman, %22,6'sı sıklıkla, %28,3'ü ara sıra salya akıtmaktadır. SP'li olmayan gruptaki çocukların ise %14'ü her zaman, %10'u sıklıkla, %12'si ara sıra salya akıtmaktadır.

Normalde mandibuler dişlerin lingualine temas etmesi gereken dil, SP'li çocuklarda ağız kapanışı olmaması nedeniyle, daha önde konumlanır ve göreceli bir makroglossi oluşur (275). Çalışmamızda gruplar ile dil postürü arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,017$ ). Kontrol grubundaki çocukların %38'inde dil önde konumlanıyorken, vaka grubunda bu değer %62,3'tür. Gruplar ile makroglossi arasındaki ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,000$ ). Kontrol grubundaki çocuklarda %8 sıklıkla makroglossi tespit edilmişken, vaka grubunda bu değer %47,17'dir.

Sharma ve diğ. (2015), 11-13 yaş arasındaki 1000 çocuk ile yaptıkları çalışmada dil itme görülme sıklığını %18 olarak bildirmişlerdir (265). Çalışmamızda gruplar ile dil itme arasındaki ilişki incelenmiş ve istatistiksel

olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,000$ ). Kontrol grubunun %10'unda dil itme tespit edilmişken, vaka grubunda bu sıklık %64,15'tir ( $p<0,05$ ).

Fonksiyonel Oromotor Tedavi; palatal plak apareyleri ile oral kaslara yönelik fonksiyonel tedavi uygulamalarının kombinasyonudur. Fizyoterapistlerle birlikte çalışılan ve ağız içi aparey uygulanan hastalarda dil hareketlerinin gelişimiyle her kıvamdaki besinin tüketilebilmesi hedeflenmiştir. Uygun endikasyonun konulabilmesi için çocuklar uzman bir fizyoterapist ile birlikte yutma fonksiyonu açısından değerlendirilmiştir. Çalışmamızda gruplar ile beslenmede tercih edilen kıvam arasındaki ilişki incelenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0,056$ ). En önemli fark oral alımın olup olmasındadır. Kontrol grubundaki çocukların sadece %4'ünde ( $n=2$ ) oral alım yapılamıyorken, vaka grubunda bu sıklık %20,8'dir ( $n=11$ ).

Yutma bozukluğuna sebep olan etkenin farklı olmasından, çalışma grubundaki çocukların yaş aralığının, dişlenme durumunun farklı olmasından veya hastaların velilerinden alınmış subjektif verilerin kullanılmasından dolayı literatürdeki çalışmaların sonuçlarının karşılaştırılması oldukça güçtür. Ancak SP ve buna bağlı gelişen yutma bozukluğunun ağız ve çeneler üzerine olumsuz etkisi olduğu ve hastanın yaşam kalitesini etkileyebileceği bilinen bir gerçektir. Bu nedenle SP'li çocukların yaşam kalitesini yükseltmede erken tanı ve tedavinin önemli bir yer tuttuğu unutulmamalı, başarılı bir tedavi için diş hekiminin de içinde bulunduğu multidisipliner bir yaklaşımda bulunulmalıdır.



## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

### 6.1. Sonuçlar

Bu çalışma; 2-6 yaş arasında süt dentisyondaki, yutma bozukluğu olan 53 SP'li ve 50 SP'li olmayan çocuk ile yürütülmüş ve şu sonuçlar elde edilmiştir;

1. Gruplar ile yutma bozukluğu başlangıç zamanı ( $p=0,010$ ) ve gruplar ile yutma bozukluğunun nasıl farkedildiği ( $p= 0,011$ ) açısından anlamlı bir ilişki bulunmuştur. SP'li grubun %41,5'i doğduğundan beri yutma bozukluğu yaşarken kontrol grubunda bu değer % 34'tür ve %48'i katı gıdaya geçildiğinden beri yutma bozukluğu yaşamaktadırlar. SP'li grupta %81,1'inde beslenme sırasında yutamama, kusma, öğürme, morarma gibi şikayetlerle yutma bozukluğu fark edilmişken kontrol grubunda bu değer %58'dir.

2. Gruplar ile yutma ( $p=0,014$ ) ve gruplar ile çiğneme ( $p=0,017$ ) arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Vaka grubunun %20,8'inde yutma refleksi yokken, %22,6'sında infantil yutma görülmektedir. Kontrol grubunun ise %8'inde yutma refleksi yokken, %12'sinde infantil yutma görülmektedir. Vaka grubunun %92,5'i 5'ten az çiğneme yapıyorken, kontrol grubunda aynı büyüklükteki bir lokma %70 sıklıkla 5'ten az çiğnenmektedir.

3. Gruplar ile salya akıtma frekansı arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ( $p=0,000$ ). Kontrol grubunun %64'ü asla salya akıtmazken, vaka grubunun %39,6'sı her zaman salya akıtmaktadır.

4. Gruplar ile tüketilebilen besin kıvamı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p=0,056$ ). Kontrol grubunun %52'sinde mikst kıvamda tüketim görülürken, vaka grubunda %32,1'dir ve vaka grubunun %20,8'i oral alım yapamamaktadır.

5. Gruplar ile ağız solunumu ( $p=0,000$ ) ve gruplar ile dudak kapanışı ( $p=0,000$ ) arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Vaka grubunun %71,2'sinde, kontrol grubunda %18'inde ağız solunumu tespit edilmiştir. Vaka grubunun %65,4'ünde, kontrol grubunun %18'inde dudak kapanışının olmadığı tespit edilmiştir.

6. Gruplar ile makroglossi ( $p=0,000$ ) ve gruplar ile dil itme ( $p=0,000$ ) arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Vaka grubunun %46,2'sinde, kontrol grubunun %8'inde makroglossi görüldüğü tespit edilmiştir. Vaka grubunun %63,5'inde dil itme varken, kontrol grubunda %10'dur.

7. Gruplar ile diş eti büyümesi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ( $p=0,010$ ). Kontrol grubunda 1-3 arası değişen skorlarda diş eti büyümesi görülme sıklığı %34 iken, vaka grubunda %66'dır.

8. Kanin ve molar dişlerdeki aşınma durumu incelendiğinde; gruplar arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p=0,012$ ). Kontrol grubundaki orta-şiddetli aşınma durumu %20 iken, vaka grubunda %49,9'dur.

9. Gruplar ile maloklüzyon arasında anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür ( $p=0,022$ ). Kontrol grubunun %54'ünde maloklüzyon varken, vaka grubunda bu sıklık %75,5'dir. Her iki grup arasında en belirgin fark *openbite* ve yüksek damak görülme sıklıklarındadır. Vaka grubunda *openbite* görülme sıklığı %41,5 iken, kontrol grubunda %14'tür. Vaka grubunda yüksek damak görülme sıklığı %73,6 iken, kontrol grubunda %34'tür.

10. Gruplar ile molar kapanış arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p=0,002$ ). Vaka grubunda %32,1 sıklıkla *mezial step* kapanış varken, kontrol grubunda bu değer %8'dir.

11. Gruplar ile çocukların dişlerinin temizlenmesi alışkanlığı, kullanılan oral hijyen araçları, diş hekimine gitme durumu, florür uygulanması ve dmf skorları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

## 6.2. Öneriler

Bu çalışmanın sonuçları yutma bozukluğu görülen SP'li çocuklarda yutma bozukluğu görülen SP'li olmayan çocuklara göre çene yüz yapılarının ve ilgili faktörlerin daha fazla etkilediğini göstermektedir. Yutma bozukluğunun her iki grupta da erken dönemde fark edilmiş olması tedaviye yönelik yaklaşımların da erken dönemde yapılmasına olanak sağlayacaktır.

Yaş ilerledikçe çene yüz gelişiminin tamamlanması nedeniyle çocukların fizyoterapiye ve orofonksiyonel terapiye cevabı daha zor olmaktadır. Ayrıca çene gelişimi ve parafonksiyonel alışkanlıklar devam ettiği sürece maloklüzyon daha da şiddetlenmektedir.

Yutma bozukluğunun tedavisi; fizik tedavi ve rehabilitasyon uzman hekimi koordinatörlüğünde, fizyoterapist, psikolog, ortopedist, nörolog, pediatrist, çocuk gelişim uzmanı, diyetisyen, ortez teknisyeni, iş uğraşı ve konuşma terapisti, rehabilitasyon hemşiresi, sosyal hizmet uzmanı ve çocuk diş hekiminden oluşan multidisipliner bir ekip ile yürütülmelidir. Bu konuda ailelerin bilinçlendirilmesi ve konuyla ilgili uzmanların yetiştirilmesi gereklidir.

SP'li çocuklara dental tedavi uygulayabilecek uzman diş hekimlerinin ve uygun merkezlerin sayısındaki azlık nedeniyle; SP'li çocuklar diş hekimliği hizmetinden yeterince yararlanamamaktadır. Oral sağlık; yutma bozukluğu tedavisinin başarısında, genel sağlıkta ve çocuğun topluma kazandırılmasında önemli bir yer tutar. SP'li çocuklar ve velileri oral sağlığın önemi, oral-hijyen alışkanlıkları ve koruyucu diş hekimliği uygulamaları hakkında bilinçlendirilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Bax, M., Goldstein, M., Rosenbaum, P., Leviton, A., Paneth, N., Dan, B. ve diğ erleri. (2005). Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 47(8), 571-6.
2. Martinez-Mihi, V., Silvestre, F. J., Orellana, L. M., Silvestre-Rangil, J. (2014). Resting position of the head and malocclusion in a group of patients with cerebral palsy. *J Clin Exp Dent*, 6(1), 1-6.
3. Eraksoy, M. (2005). Serebral Palsinin Tanımı (1. bs.). İstanbul: Boyut Matbaacılık.
4. Serdaroglu, A., Cansu, A., Ozkan, S., Tezcan, S. (2006). Prevalence of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2 and 16 years. *Dev Med Child Neurol*, 48(6), 413-6.
5. de Carvalho, R. B., Mendes, R. F., Prado, R. R., Jr., Moita Neto, J. M. (2011). Oral health and oral motor function in children with cerebral palsy. *Spec Care Dentist*, 31(2), 58-62.
6. Katz, C. R. (2012). Integrated approach to outpatient dental treatment of a patient with cerebral palsy: a case report. *Spec Care Dentist*, 32(5), 210-7.
7. Rodrigues dos Santos, M. T., Masiero, D., Novo, N. F., Simionato, M. R. (2003). Oral conditions in children with cerebral palsy. *J Dent Child (Chic)*, 70(1), 40-6.
8. Manikam, R., Perman, J. A. (2000). Pediatric feeding disorders. *J Clin Gastroenterol*, 30(1), 34-46.
9. Lefton-Greif, M. A. (2008). Pediatric dysphagia. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 19(4), 837-51.
10. Rudolph, C. D., Link, D. T. (2002). Feeding disorders in infants and children. *Pediatr Clin North Am*, 49(1), 97-112.
11. Linscheid, T. R. (2006). Behavioral treatments for pediatric feeding disorders. *Behav Modif*, 30(1), 6-23.
12. Lacy, B. E., Weiser, K. (2008). Esophageal motility disorders: medical therapy. *J Clin Gastroenterol*, 42(5), 652-8.

13. Ünden Özcan, C. (2010). **Post-Fundoplikasyon Erken Dönem Sisfajinin İnterstisyel Cajal Hücreleri ile İlişkisi**. Uzmanlık Tezi, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Manisa.
14. Lespargot, A., Langevin, M. F., Muller, S., Guillemont, S. (1993). Swallowing disturbances associated with drooling in cerebral-palsied children. *Dev Med Child Neurol*, 35(4), 298-304.
15. Haberfellner, H., Schwartz, S., Gisel, E. G. (2001). Feeding skills and growth after one year of intraoral appliance therapy in moderately dysphagic children with cerebral palsy. *Dysphagia*, 16(2), 83-96.
16. Schwartz, S., Gisel, E. G., Clarke, D., Haberfellner, H. (2003). Association of occlusion with eating efficiency in children with cerebral palsy and moderate eating impairment. *J Dent Child (Chic)*, 70(1), 33-9.
17. Patrick, J., Boland, M., Stoski, D., Murray, G. E. (1986). Rapid correction of wasting in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 28(6), 734-9.
18. Livanelioğlu, A., Kerem-Günel, M. (2009). Serebral Palside Fizyoterapi (1. bs.). Ankara: Yeni Özbek Matbaası.
19. Washburn, L. K., Dillard, R. G., Goldstein, D. J., Klinepeter, K. L., Regnier, A. N., O'Shea, T.M. (2007). Survival and major neurodevelopmental impairment in extremely low gestational age newborns born 1990-2000:retrospective cohort study. *BMC Pediatr*, 3(5), 7-20.
20. Nelson, K. B., Ellenberg, J. H. (1982). Children who "outgrew" cerebral palsy. *Pediatrics*, 69(5), 529-36.
21. Grether, J. K., Nelson, K. B. (2000). Possible decrease in prevalence of cerebral palsy in premature infants. *J Pediatr*, 136(1), 133.
22. Shevell, M. I., Majnemer, A., Morin, I. (2003). Etiologic yield of cerebral palsy: a contemporary case series. *Pediatr Neurol*, 28(5), 352-9.
23. Jacobsson, B., Hagberg, G. (2004). Antenatal risk factors for cerebral palsy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 18(3), 425-36.
24. Surveillance of Cerebral Palsy in, E. (2000). Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers.

- Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). *Dev Med Child Neurol*, 42(12), 816-24.
25. Aydın, R. (2009). Serebral Palsi Epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics*, 2(2), 1-7.
  26. Yokoyama, Y., Shimizu, T., Hayakawa, K. (1995). Prevalence of cerebral palsy in twins, triplets and quadruplets. *Int J Epidemiol*, 24(5), 943-8.
  27. Källén, A. J., Finnström, O. O., Lindam, A. P., Nilsson, E. M., Nygren, K. G., Olausson, P. M. (2010). Cerebral palsy in children born after in vitro fertilization. Is the risk decreasing? *Eur J Paediatr Neurol*, 14(6), 526-30.
  28. Nelson, K. B. (2002). The epidemiology of cerebral palsy in term infants. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*, 8(3), 146-50.
  29. Swaiman, K. F., Wu, Y. (2006). *Pediatric Neurology: Principles and Practice* (4. bs.). Philadelphia: Mosby.
  30. Yakut, A. (2008). Serebral Palside Yeni Gelişmeler. *Türkiye Klinikleri*, 4(4), 127-38.
  31. Volpe, J. J. (2008). *Hypoxic-ischemic Encephalopathy: Neuropathology and Patogenesis*. (5. bs.). Philadelphia: Saunders.
  32. Yakut, A. (2010). Serebral Palsi. E. Gökçay, Sönmez, M. (Ed.). *Çocuk Nörolojisinde* (229-39). Ankara: Anıl Grup Matbaacılık.
  33. Koman, L. A., Smith, B. P., Shilt, J. S. (2004). Cerebral palsy. *Lancet*, 363(9421), 1619-31.
  34. Sankar, C., Mundkur, N. (2005). Cerebral palsy-definition, classification, etiology and early diagnosis. *Indian J Pediatr*, 72(10), 865-8.
  35. Yalçın, S., Özaras, N., Dormans, J., Sussman, M. (2000). *Serebral Palside Tedavi ve Rehabilitasyon* İstanbul: Mas Matbaacılık.
  36. Mukherjee, S., Gaebler-Spira, D. J. (2007). Cerebral Palsy R.L. Braddom (Ed.). *Physical Medicine & Rehabilitation* (3, 1243-67). Philadelphia: Saunders Elsevier.
  37. Diamond, M., Armento, M. (2005). *Children with Disabilities*. D. J. A. (Ed.). *Physical Medicine & Rehabilitation Principles and Practice*. (4. bs.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

38. Dursun, N. (2004). Serebral Palsi İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
39. Jan, M. M. (2006). Cerebral palsy: comprehensive review and update. *Ann Saudi Med*, 26(2), 123-32.
40. Miller, F. (2007). Cerebral Palsy Management. F. Miller (Ed.). Physical Therapy of Cerebral Palsy. (3-324). New York: Springer Science+Business Media, Inc.
41. Özcan, H. (2005). Cerebral Palsy. İstanbul: Boyut Matbaacılık.
42. Zorer, G., Doğrul, C., Albayrak, M., Bagatur, A. E. (2004). Spastik serebral palsili hastaların alt ekstremitelerinde tek aşamalı çok seviyeli kas-tendon cerrahisi. *Acta Orthop Traumatol Turc*, 38(5), 317-25.
43. Piovesana, A. M., Moura-Ribeiro, M. V. L., Zanardi, V. A., Gonçalves, V. M. G. (2001). Hemiparetic cerebral palsy: Etiological risk factors and neuroimaging. *Arq Neuropsiquiatr*, 59(1), 29-34.
44. Molnar, G. E., Alexander, M. A. (1999). Pediatric Rehabilitation. Philadelphia, USA: Hanley Belfus inc.
45. Hoyer, H., Limbrock, G. J. (1990). Orofacial regulation therapy in children with Down syndrome, using the methods and appliances of Castillo-Morales. *ASDC J Dent Child*, 57(6), 442-4.
46. Yakut, A. (2006). Serebral Palsi Ankara: Alp Ofset Matbaacılık.
47. Sala, D. A., Grand, A. D. (1995). Prognosis for ambulation in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 37(11), 1020-6.
48. Cowan, L. D. (2002). The epidemiology of the epilepsies in children. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 8(3), 171-81.
49. Serdaroglu, A., Ozkan, S., Aydin, K., Gucuyener, K., Tezcan, S., Aycan, S. (2004). Prevalence of epilepsy in Turkish children between the ages of 0 and 16 years. *Journal of Child Neurology*, 19(4), 271-74.
50. Zelnik, N., Konopnicki, M., Bennett-Back, O., Castel-Deutsch, T., Tirosh, E. (2010). Risk factors for epilepsy in children with cerebral palsy. *European Journal of Paediatric Neurology*, 14(1), 67-72.
51. Odding, E., Roebroek, M. E., Stam, H. J. (2006). The epidemiology of cerebral palsy: Incidence, impairments and risk factors. *Disability and Rehabilitation*, 28(4), 183-91.

52. Özсарas, N. (2002). Serebral Palsi ile Yaşamak: Aileler ve Hastalar için Bilgiler. İstanbul: Pediatrik Ortopedi ve Rehabilitasyon Dizisi.
53. Duman, O., İmad, F. M., Kızılay, F., Yücel, İ., Balkan, S., Haspolat, Ş. (2005). Serebral palsili hastaların işlevsel kapasitelerine göre görme sorunlarının değerlendirilmesi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 48, 130-5.
54. Fitzgerald, D. A., Follett, J., Asperen, P. P. V. (2009). Assessing and managing lung disease and sleep disordered breathing in children with cerebral palsy. *Paediatr Res Rev*, 10(1), 18-24.
55. Iwasaki, T., Takei, K., Nakamura, S., Hosoda, N., Yokota, Y., Ishii, M. (2008). Secondary osteoporosis in long-term bedridden patients with cerebral palsy. *Pediatrics International*, 50(3), 269-75.
56. Vega-Sanchez, R., de la Luz Gomez-Aguilar, M., Haua, K., Rozada, G. (2012). Weight-based nutritional diagnosis of Mexican children and adolescents with neuromotor disabilities. *BMC Res Notes*, 5, 218.
57. Ceriati, E., Peppo, FD., Cıprandı, G., Marchetti, P., Silveri, M., Rivosecchi, M. (2006). Surgery in disabled children: General gastroenterological aspects. *Acta Pædiatrica*, 95, 34-7.
58. Veugelers, R., Benninga, M. A., Calis, E. A. C., Willwmsen, S. P., Evenhuis, H., Tibboel, D., Penning, C. (2010). Prevalence and clinical presentation of constipation in children with severe generalized cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 52, 216-21.
59. Erkin, G., Kacar, S., Özel, S. (2005). Serebral palsili hastalarda gastrointestinal sistem ve beslenme problemleri. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*, 51(4), 150-55.
60. Dahlseng, M. O., Finbraten, A. K., Juliusson, P. B., Skranes, J., Andersen, G., Vik, T. (2012). Feeding problems, growth and nutritional status in children with cerebral palsy. *Acta Paediatr*, 101(1), 92-8.
61. Pelegano, J. P., Nowysz, S., Goepferd, S. (1994). Temporomandibular joint contracture in spastic quadriplegia: effect on oral-motor skills. *Dev Med Child Neurol*, 36(6), 487-94.



62. Boyce, W. F., Gowland, C., Rosenbaum, P. L., et al. (1991). Measuring quality of movement in cerebral palsy: a review of instruments. *Phys Ther*, 71(11), 813-19.
63. Smith, C. L. (1998). Rehabilitation Medicine. J. Goodgold (Ed.). Pediatric Rehabilitation. (407-25). Philadelphia: CV Mosby Co.
64. Anlar, B., Serdaroğlu, A., Yakut, A. (2005). Gelişimsel Çocuk Nörolojisi (1. bs.). Ankara: Hacettepe Üniversitesi basımevi.
65. Palmer, F. B. (2004). Strategies for the early diagnosis of cerebral palsy. *J Pediatr*, 145, 8-11.
66. Hamamcı, N., Dursun, E. (1995). Serebral Palsi ve Guillain Barre Rehabilitasyonu. H. Oğuz (Ed.). Tıbbi Rehabilitasyon 41).
67. Dennis, J. M., Wilson, P. (1999). Cerebral Palsy. G.E. Molnar, Alexander, M. A. (Ed.). Pediatric Rehabilitation,(193-217). Philadelphia: Hanley-Belfus Inc.
68. Stempen, L. M., Gaebler-Spira. (1996). Rehabilitation of Children and Adult with Cerebral Palsy. R.L. Braddom (Ed.). Physical Medicine and Rehabilitation 1113-32).
69. Hemming, K., Hutton, J. L., Colver, A., Platt, M. J. (2005). Regional variation in survival of people with cerebral palsy in the United Kingdom. *Pediatrics*, 116(6), 1383-90.
70. Erkin, G., Delialioğlu, S.U., Ozel, S., Culha, C., Sirzai, H. (2008). Risk factors and clinical profiles in Turkish children with cerebral palsy: analysis of 625 cases. *Int J Rehabil Res* 31(1), 89-91.
71. Faulconbridge, R. V. L., Tranter, R. M., Moffat, V., Green, E. (2001). Review of management of drooling problems in neurologically impaired children: a review of methods and results over 6 years at Chailey Heritage Clinical Services. *Clinical Otolaryngology*, 26(2), 76-81.
72. Olney, S. J., Wright, M.J. (1994). Cerebral Palsy. S.K. Campbell (Ed.). Physical therapy for children. (489-523). Philadelphia: WB Saunders.
73. Yamada, T. (1999). Textbook of gastroenterology New York: Lippincott Williams and Wilkins.
74. Spiro, H. M. (1993). Clinical gastroenterology (4. bs.). New York: Mc Graw-Hill, Inc.

75. Sochaniwskyj, A. E., Koheil, R. M., Bablich, K., Milner, M., Kenny, D. J. (1986). Oral motor functioning, frequency of swallowing and drooling in normal children and in children with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil*, 67(12), 866-74.
76. Smith, C., Hill, J. (1999). *Pediatric Rehabilitation* Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc.
77. Balaban, B., Yaşar, E., Dal, U. (2006). Serebral Palsili Çocuk Hastalarda Fonksiyonel Düzeyin Enerji Metabolizmasına Etkisi. *Türk Fiz Tıp Rehab Dergisi* 52, 11-14.
78. Morris, S. E., Klein, M.D. (1987). Pre-Feeding Skills. (Ed.). *Therapy Skill Builders*,(21). San Antonio, Texas
79. Yokochi, K. (1997). Oral motor patterns during feeding in severely physically disabled children. *Brain Dev*, 19(8), 552-5.
80. Matsuo, K., Palmer, J. B. (2008). Anatomy and physiology of feeding and swallowing: normal and abnormal. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 19(4), 691-707.
81. Palmer, J. B., et al. (1992). Coordination of mastication and swallowing. *Dysphagia*, 7(4), 187-200.
82. Logemann, J. A. (1998). Evaluation and treatment of swallowing disorders (2. bs.).
83. Swigert, N. B. (1998). *The Source for Pediatric Dysphagia* East Moline: Lingui Systems.
84. Arvedson, J. C., Lefton-Greif, M.A. (1998). *Pediatric Videofluoroscopic Swallow Studies* San Antonio: Communication Skill Builders.
85. Mandelstam, P., Lieber, A. (1970). Cineradiographic evaluation of the esophagus in normal adults. A study of 146 subjects ranging in age from 21 to 90 years. *Gastroenterology*, 58(1), 32-9.
86. Palmer, J. B., Drennan, J. C., Baba, M. (2000). Evaluation and treatment of swallowing impairments. *Am Fam Physician*, 61(8), 2453-62.
87. Fujii, M., Toleikis, J. R., Logemann, J. A., Larson, C. R. (1994). Glossopharyngeal Evoked-Potentials in Normal Subjects Following

Mechanical Stimulation of the Anterior Faucial Pillar. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 92(3), 183-95.

88. Buettner, A., et al. (2001). Observation of the swallowing process by application of videofluoroscopy and real-time magnetic resonance imaging-consequences for retronasal aroma stimulation. *Chem Senses*, 26(9), 1211-9.
89. Palmer, J. B., Hiimae, K.M. (2003). Eating and breathing: interactions between respiration and feeding on solid food. *Dysphagia*, 18(3), 169-78.
90. Morasch, H. S., Bartolome, G. (1998). Swallowing disorders: Pathophysiology and rehabilitation of neurogenic dysphagia. *NeuroRehabilitation*, 10, 169-89.
91. Hiimae, K. M., Palmer, J.B. (1999). Food transport and bolus formation during complete feeding sequences on foods of different initial consistency. *Dysphagia*, 14(1), 31-42.
92. Groher, M. E. (1997). *Dysphagia Diagnosis and Management* 3. bs.).
93. Topbaş, S. (2004). *Tıbbi Rehabilitasyon* (1. bs.). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
94. Han, T. R., Paik, N. J., Park, J. W. (2001). Quantifying swallowing function after stroke: A functional dysphagia scale based on videofluoroscopic studies. *Arch Phys Med Rehabil*, 82(5), 677-82.
95. Fung, E. B., Samson-Fang, L., Stallings, V. A., Conaway, M., Liptak, G., Henderson, R. C. ve diğerleri. (2002). Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. *Journal of the American Dietetic Association*, 102(3), 361.
96. Del Giudice, E., Staiano, A., Capano, G., Romano, A., Florimonte, L., Miele, E., et al. (1999). Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy. *Brain Dev*, 21(5), 307-11.
97. Firmin, H., Reilly, S., Fourcin, A. (1997). Non-Invasive Monitoring of Reflexive Swallowing. *Speech, Hearing and Language: Work in Progress*, 10, 171-84.

98. Yılmaz, Ş., Basar, P., Gisel, E.G. (2004). Assessment of feeding performance in patients with cerebral palsy. *Int Journal Rehabil Res*, 27(4), 325-29.
99. Mathisen, B., Skuse, D., Wolke, D., Reilly, S. (1989). Oral-Motor Dysfunction and Failure to Thrive among Inner-City Infants. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 31(3), 293-302.
100. Drossman, D. A. (2006). The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology*, 130(5), 1377-90.
101. Sullivan, P. B., Lambert, B., Rose, M., Ford-Adams, M., Johnson, A., Griffiths, P. (2000). Prevalence and severity of feeding and nutritional problems in children with neurological impairment: Oxford Feeding Study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 42(10), 674-80.
102. Gisel, E. G. (1988). Chewing Cycles in 2-Year-Old to 8-Year-Old Normal-Children - a Developmental Profile. *American Journal of Occupational Therapy*, 42(1), 40-46.
103. Selley, W. G., Parrott, L. C., Lethbridge, P. C., Flack, F. C., Ellis, R. E., Johnston, K. J. ve diğeri. (2001). Objective measures of dysphagia complexity in children related to suckle feeding histories, gestational ages, and classification of their cerebral palsy. *Dysphagia*, 16(3), 200-7.
104. Swigert, N. B. (2000). The Source for Dysphagia USA: Linguisystems Inc.
105. Uğış, A. (2011). **Disfajili Hastalarda Eozinofilik Özofajit Görülme Sıklığı**. Doktora Tezi, T.C. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara.
106. Lind, C. D. (2003). Dysphagia: evaluation and treatment. *Gastroenterol Clin North Am*, 32(2), 553-75.
107. Teasell, R. W., McRae, M., Heitzner, J., Bhardwaj, A., Finestone, H. (1999). Frequency of videofluoroscopic modified barium swallow studies and pneumonia in stroke rehabilitation patients: a comparative study. *Arch Phys Med Rehabil*, 80(3), 294-8.
108. Logemann, J. A. (1986). Manual for the videofluorographic study of swallowing. London: Taylor & Francis.

109. Morton, R. E., ve diğ. (1993). Videofluoroscopy in the assessment of feeding disorders of children with neurological problems. *Developmental medicine and child neurology*, 35(5), 388-95.
110. Siebens, A. A., Linden, P. (1985). Dynamic imaging for swallowing reeducation. *Gastrointestinal radiology*, 10(3), 251-3.
111. Langmore, S. E., Schatz, K., Olsen, N. (1988). Fiberoptic endoscopic examination of swallowing safety: a new procedure. *Dysphagia*, 2(4), 216-9.
112. Nacci, A., ve diğ. (2008). Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing (FEES): proposal for informed consent. *Acta otorhinolaryngologica Italica: organo ufficiale della Societa italiana di otorinolaringologia e chirurgia cervico-facciale*, 28(4), 206-11.
113. Leder, S. B., Karas, D.E. (2000). Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing in the pediatric population. *The Laryngoscope*, 110(7), 1132-6.
114. Silberman, H. D. (1978). The use of the flexible fiberoptic nasopharyngolaryngoscope in the pediatric upper airway. *Otolaryngologic clinics of North America*, 11(2), 365-70.
115. Sittou, M., et al. (2011). Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing in children: feeding outcomes related to diagnostic groups and endoscopic findings. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 75(8), 1024-31.
116. Silver, K. H., Van Nostrand, D. (1994). The use of scintigraphy in the management of patients with pulmonary aspiration. *Dysphagia*, 9(2), 107-15.
117. Çiyiltepe, M., Gerek, M., Çoşkun, Z. Ü. (2004). Yutma patolojilerinde radyolojik görüntüleme. *Türkiye Klinikleri KBB Dergisi*, 4(3), 177-87.
118. Mittal, R. K., Bhalla, V. (2004). Oesophageal motor functions and its disorders. *Gut*, 53(10), 1536-42.
119. Lind, C. D. (2003). Dysphagia: evaluation and treatment. *Gastroenterology Clinics of North America*, 32(2), 553.

120. Neumann, S., Bartolome, G., Buchholz, D., Prosiegel, M. (1995). Swallowing therapy of neurologic patients: correlation of outcome with pretreatment variables and therapeutic methods. *Dysphagia*, 10(1), 1-5.
121. Palmer, J. B. Yutma bozukluğu olan hastaların rehabilitasyonu. R.L. Braddom (Ed.). *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon* (3., 597-616). Güneş Kitabevi.
122. Bakheit, A. M. (2001). Management of neurogenic dysphagia. *Postgrad Med J*, 77(913), 694-9.
123. Croft, R. D. (1992). What consistency of food is best for children with cerebral palsy who cannot chew? *Arch Dis Child*, 67(3), 269-71.
124. Noll, S. F., Bender, C. E., Nelson, M. C. ve diğ. (2000). Rehabilitation of patients with swallowing disorders. R.L. Braddom (Ed.). *Physical Medicine and Rehabilitation*. (535-60). Philadelphia, USA: W.B. Saunders Company.
125. Koyuncu, H., Karacan, İ. (2004). Temel Elektroterapi. H. Oğuz, Dursun, E., Dursun, N. (Ed.). *Tıbbi Rehabilitasyon*. (1., 411-432). Nobel Tıp Kitabevleri.
126. Pape, K. E., Chipman, M. L. (2007). Rehabilitasyonda Elektroterapi. J.A. Delisa (Ed.). *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon İlkeler Uygulamalar*. (4., 435-461). Güneş Kitabevi.
127. Park, J. W., Oh, J. C., Lee, H. J., Park, S. J., Yoon, T. S., Kwon, B. S. (2009). Effortful swallowing training coupled with electrical stimulation leads to an increase in hyoid elevation during swallowing. *Dysphagia*, 24(3), 296-301.
128. Bulow, M., Speyer, R., Baijens, L., Woisard, V., Ekberg, O. (2008). Neuromuscular electrical stimulation (NMES) in stroke patients with oral and pharyngeal dysfunction. *Dysphagia*, 23(3), 302-9.
129. Dougherty, N. J. (2009). A review of cerebral palsy for the oral health professional. *Dent Clin North Am*, 53(2), 329-38.
130. Fairhurst, C. B., Cockerill, H. (2011). Management of drooling in children. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*, 96(1), 25-30.

131. Hegde, A. M., Pani, S. C. (2009). Drooling of saliva in children with cerebral palsy-etiology, prevalence, and relationship to salivary flow rate in an Indian population. *Spec Care Dentist*, 29(4), 163-8.
132. Tahmassebi, J. F., Curzon, M. E. (2003). The cause of drooling in children with cerebral palsy - hypersalivation or swallowing defect? *Int J Paediatr Dent*, 13(2), 106-11.
133. Meningaud, J. P., Pitak-Arnnop, P., Chikhani, L., Bertrand, J. C. (2006). Drooling of saliva: a review of the etiology and management options. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 101(1), 48-57.
134. Hussein, I., Kershaw, A. E., Tahmassebi, J. F., Fayle, S. A. (1998). The Management of Drooling in Children and Patients with Mental and Physical Disabilities a Literature Review. *International Journal of Pediatric Dentistry*, 8, 3-11.
135. Koheil, R., Sochaniwskyj, A. E., Bablich, K., Kenny, D. J., Milner, M. (1987). Biofeedback techniques and behaviour modification in the conservative remediation of drooling by children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 29(1), 19-26.
136. Nunn, J. H. (2000). Drooling: review of the literature and proposals for management. *J Oral Rehabil*, 27(9), 735-43.
137. Mandel, L., Tamari, K. (1995). Sialorrhea and gastroesophageal reflux. *J Am Dent Assoc*, 126(11), 1537-41.
138. Rotteveel, L. J., Jongerius, P. H., van Limbeek, J., van den Hoogen, F. J. (2004). Salivation in healthy schoolchildren. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 68(6), 767-74.
139. Lal, D., Hotaling, A. J. (2006). Drooling. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 14(6), 381-6.
140. Thomas-Stonell, N., Greenberg, J. (1988). Three treatment approaches and clinical factors in the reduction of drooling. *Dysphagia*, 3(2), 73-8.
141. Hussein, I., Kershaw, A. E., Tahmassebi, J. F., Fayle, S. A. (1998). The management of drooling in children and patients with mental and physical disabilities: a literature review. *Int J Paediatr Dent*, 8(1), 3-11.
142. Van der Burg, J. J., Didden, R., Jongerius, P. H., Rotteveel, J. J. (2007). Behavioral treatment of drooling: a methodological critique of the

literature with clinical guidelines and suggestions for future research. *Behav Modif*, 31(5), 573-94.

143. Tahmassebi, J. F., Curzon, M. E. (2003). Prevalence of drooling in children with cerebral palsy attending special schools. *Dev Med Child Neurol*, 45(9), 613-7.
144. Little, S. A., Kubba, H., Hussain, S. S. (2009). An evidence-based approach to the child who drools saliva. *Clin Otolaryngol*, 34(3), 236-9.
145. Limbrock, G. J., Hoyer, H., Scheying, H. (1990). Drooling, chewing and swallowing dysfunctions in children with cerebral palsy: treatment according to Castillo-Morales. *ASDC J Dent Child*, 57(6), 445-51.
146. Fischer-Brandies, H., Avalle, C., Limbrock, G. J. (1987). Therapy of orofacial dysfunctions in cerebral palsy according to Castillo-Morales: first results of a new treatment concept. *Eur J Orthod*, 9(2), 139-43.
147. Carlstedt, K., Henningsson, G., Dahllof, G. (2003). A four-year longitudinal study of palatal plate therapy in children with Down syndrome: effects on oral motor function, articulation and communication preferences. *Acta Odontol Scand*, 61(1), 39-46.
148. Carlstedt, K., Henningsson, G., McAllister, A., Dahllof, G. (2001). Long-term effects of palatal plate therapy on oral motor function in children with Down syndrome evaluated by video registration. *Acta Odontol Scand*, 59(2), 63-8.
149. Carlstedt, K., Dahllof, G., Nilsson, B., Modeer, T. (1996). Effect of palatal plate therapy in children with Down syndrome. A 1-year study. *Acta Odontol Scand*, 54(2), 122-5.
150. Zavaglia, V., Nori, A., Mansour, N. M. (2003). Long term effects of the palatal plate therapy for the orofacial regulation in children with Down syndrome. *J Clin Pediatr Dent*, 28(1), 89-93.
151. Hohoff, A., Ehmer, U. (1999). Short-term and long-term results after early treatment with the Castillo Morales stimulating plate. A longitudinal study. *J Orofac Orthop*, 60(1), 2-12.
152. Limbrock, G. J., Hoyer, H., Scheying, H. (1990). Regulation therapy by Castillo-Morales in children with Down syndrome: primary and secondary orofacial pathology. *ASDC J Dent Child*, 57(6), 437-41.



153. Johnson, H. M., Reid, S. M., Hazard, C. J., Lucas, J. O., Desai, M., Reddihough, D. S. (2004). Effectiveness of the Innsbruck Sensorimotor Activator and Regulator in improving saliva control in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 46, 39-45.
154. Gisel, E. G., Schwartz, S., Habermann, H. (1999). The Innsbruck Sensorimotor Activator and Regulator (ISMAR): construction of an intraoral appliance to facilitate ingestive functions. *ASDC J Dent Child*, 66(3), 180-7, 154.
155. Hinz, R. (1995). *Habits and Their Prevention*. Düsseldorf: HPSS-GmbH.
156. Hinz, R. (1986). Erfahrungsbericht über die anwendung der genormten mundhofplatte und deren variationen. *Kieferorthopadie*, 2, 1-4.
157. Hanağası, H. A. (2010). Hipersekretuar Bozukluklar ve Botulinum Toksini. *Nöropsikiyatri Arşivi*, 47., 48-51.
158. Davis, E. C., Barnes, M. P. (2000). Botulinum toxin and spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 69(2), 143-7.
159. Reed, J., Mans, C. K., Brietzke, S. E. (2009). Surgical management of drooling: a meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 135(9), 924-31.
160. Nguyen, D. H., Martin, J. T. (2008). Common dental infections in the primary care setting. *Am Fam Physician*, 77(6), 797-802.
161. Reich, E., Lussi, A., Newbrun, E. (1999). Caries-risk assessment. *Int Dent J*, 49(1), 15-26.
162. Bowden, G. H. W. (2000). The microbial ecology of dental caries. *Microbial Ecology in Health and Disease*, 12, 138-48.
163. Matsui, R., Cvitkovitch, D. (2010). Acid tolerance mechanisms utilized by *Streptococcus mutans*. *Future Microbiol*, 5(3), 403-17.
164. Klein, H., Palmer, C., Knutson, J. (1938). Studies on dental caries. Dental status and dental needs of elementary school children. *Public Health Rep*, 53, 751-65.
165. Albert, D. A., Park, K., Findley, S., Mitchell, D.A., McManus, J.M. (2002). Dental caries among disadvantaged 3- to 4-year-old children in northern Manhattan. *Pediatr Dent*, 24(3), 229-33.

166. Nunn, J. H. (1987). The dental health of mentally and physically handicapped children: a review of the literature. *Community Dent Health*, 4(2), 157-68.
167. Guare Rde, O., Ciampioni, A. L. (2004). Prevalence of periodontal disease in the primary dentition of children with cerebral palsy. *J Dent Child (Chic)*, 71(1), 27-32.
168. Pope, J. E., Curzon, M. E. (1991). The dental status of cerebral palsied children. *Pediatr Dent*, 13(3), 156-62.
169. Karataban, P. K. (2008). **Serebral Palsi'li Çocuklarda Oklüzyonun Model Analizi ile İncelenmesi, Çürük Oluşum Sıklığı, Periodontal Durum ve Kas Disfonksiyonlarının Değerlendirilmesi.** Doktora Tezi, T. C. Marmara Üniversitesi, İstanbul.
170. Bhat, M., Nelson, K. B. (1989). Developmental enamel defects in primary teeth in children with cerebral palsy, mental retardation, or hearing defects: a review. *Adv Dent Res*, 3(2), 132-42.
171. Jaffe, M., Attias, D., Dar, H., Eli, I., Judes, H. (1985). Prevalence of gestational and perinatal insults in brain-damaged children. *Isr J Med Sci*, 21(12), 940-4.
172. Via, W. F., Jr., Churchill, J. A. (1957). Relationships of cerebral disorder to faults in dental enamel. *AMA J Dis Child*, 94(2), 137-42.
173. Via, W. F., Jr., Churchill, J. A. (1959). Relationship of enamel hypoplasia to abnormal events of gestation and birth. *J Am Dent Assoc*, 59, 702-7.
174. Pindborg, J. J. (1970). Pathology of the dental hard tissues. England: Munksgaard edition.
175. Lussi, A. (2006). Dental Erosion from Diagnosis to Therapy: Monographs in Oral Sci.
176. Jarvinen, V. K., Rytomaa, I. I., Heinonen, O. P. (1991). Risk factors in dental erosion. *J Dent Res*, 70(6), 942-7.
177. Millward, A., Shaw, L., Smith, A. J., Rippin, J. W., Harrington, E. (1994). The distribution and severity of tooth wear and the relationship between erosion and dietary constituents in a group of children. *Int J Paediatr Dent*, 4(3), 151-7.

178. Zero, D. T. (1996). Etiology of dental erosion - extrinsic factors. *Eur J Oral Sci*, 104(2 ( Pt 2)), 162-77.
179. Amaechi, B. T., Higham, S. M., Edgar, W. M., Milosevic, A. (1999). Thickness of acquired salivary pellicle as a determinant of the sites of dental erosion. *J Dent Res*, 78(12), 1821-8.
180. Lussi, A., Jaeggi, T., Zero, D. (2004). The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res*, 38 Suppl 1, 34-44.
181. Scheutzel, P. (1996). Etiology of dental erosion - intrinsic factors. *Eur J Oral Sci*, 104(2 ( Pt 2)), 178-90.
182. Dahshan, A., Patel, H., Delaney, J., Wuerth, A., Thomas, R., Tolia, V. (2002). Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children. *J Pediatr*, 140(4), 474-8.
183. Moazzez, R., Bartlett, D., Anggiansah, A. (2004). Dental erosion, gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how are they related? *J Dent*, 32(6), 489-94.
184. Meurman, J. H., ten Cate, J. M. (1996). Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Sci*, 104(2), 199-206.
185. Heading, R. C. (1989). Epidemiology of oesophageal reflux disease. *Scand J Gastroenterol Suppl*, 168, 33-7.
186. Shaw, L., Weatherill, S., Smith, A. (1998). Tooth wear in children: an investigation of etiological factors in children with cerebral palsy and gastroesophageal reflux. *ASDC J Dent Child*, 65(6), 484-6, 439.
187. Su, J. M., Tsamtsouris, A., Laskou, M. (2003). Gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy and its relationship to erosion of primary and permanent teeth. *J Mass Dent Soc*, 52(2), 20-4.
188. Gandara, B. K., Truelove, E. L. (1999). Diagnosis and management of dental erosion. *J Contemp Dent Pract*, 1(1), 16-23.
189. Ay, Z. Y., Eroğlu, E., Türkaslan, S., Bozkurt, F. Y., Yılmaz, H. R. (2005). Aile ve öğretmenlere verilen oral hijyen eğitiminin mental engelli çocukların ağız sağlığı durumu üzerindeki etkisi. *S.D.Ü. Tıp Fak Derg*, 12(3), 17-22.

190. Bozkurt, F. Y., Fentoglu, Ö., Yetkin, Z. . (2004). The Comparison of Various Oral Hygiene Strategies in Neuromuscularly Disabled Individuals. *J Contemp Dent Pract*, 4(5), 23-31.
191. Mitsea, A. G., Karidis, A. G., Donta-Bakoyianni, C., Spyropoulos, N. D. (2001). Oral health status in Greek children and teenagers, with disabilities. *J Clin Pediatr Dent*, 26(1), 111-8.
192. Weisman, E. J. (1956). Diagnosis and treatment of gingival and periodontal disorders in children with cerebral palsy. *J Dent Child (Chic)*, 23, 73-80.
193. Damle, S. G., Bhavsar, J. P. (1995). Plaque removing efficacy of individually modified toothbrushes in cerebral palsy children. *ASDC J Dent Child*, 62(4), 279-82.
194. Shmarak, K. L., Bernstein, J. E. (1961). Caries incidence among cerebral palsy children: A preliminary study. *J Dent Child (Chic)*, 28, 154-56.
195. Angelopoulos, A. P., Goaz, P. W. (1972). Incidence of diphenylhydantoin gingival hyperplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 34(6), 898-906.
196. Yoshida, M., Nakajima, I., Uchida, A., Yamaguchi, T., Nonaka, T., Yoshida, H., Nakamura, S., Iwasaki, M., Kijima, N., Akasaka, M. . (2004). Characteristics of lower-jaw-position sensation with respect to oral-jaw functions in patients with cerebral palsy. *Pediatric Dental Journal*, 14(1), 23-28.
197. Strodel, B. J. (1987). The effects of spastic cerebral palsy on occlusion. *ASDC J Dent Child*, 54(4), 255-60.
198. Franklin, D. L., Luther, F., Curzon, M. E. (1996). The prevalence of malocclusion in children with cerebral palsy. *Eur J Orthod*, 18(6), 637-43.
199. Waldman, H. B., Perlman, S. P., Swerdloff, M. (2000). Orthodontics and the population with special needs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 118(1), 14-7.
200. Oreland, A., Heijbel, J., Jagell, S. (1987). Malocclusions in physically and/or mentally handicapped children. *Swed Dent J*, 11(3), 103-19.

201. Vittek, J., Winik, S., Winik, A., Sioris, C., Tarangelo, A. M., Chou, M. (1994). Analysis of orthodontic anomalies in mentally retarded developmentally disabled (MRDD) persons. *Spec Care Dentist*, 14(5), 198-202.
202. Becker, A., Chaushu, S. , Shapira, J. (2004). Orthodontic treatment for the special needs child. *Seminars in Orthodontics*, 10, 281-92.
203. Blount, R. L., Drabman, R. S., Wilson, N., Stewart, D. . (1982). Reducing Severe Diurnal Bruxism in Two Profoundly Retarded Females. *Journal Of Applied Behavior Analysis*, 153(4), 565-71.
204. Zarowski, M., Mojs, E., Gajewska, E., Steinborn, B., Samborski, W. . (2008). Prevalence of sleep problems in children with cerebral palsy. Preliminary study. *Ann. Acad. Med. Stetin*, 54, 59-64.
205. Miamoto, C. B., Pereira, L. J., Ramos-Jorge, M. L., Marques, L. S. (2011). Prevalence and predictive factors of sleep bruxism in children with and without cognitive impairment. *Braz Oral Res*, 25(5), 439-45.
206. Ortega, A. O., Guimaraes, A.S., Ciamponi, A.L., Marie, S.K. (2007). Frequency of parafunctional oral habits in patients with cerebral palsy. *J Oral Rehabil*, 34(5), 323-8.
207. Fonseca, C. M., dos Santos, M. B., Consani, R. L., dos Santos, J. F., Marchini, L. (2011). Incidence of sleep bruxism among children in Itanhandu, Brazil. *Sleep Breath*, 15(2), 215-20.
208. Richmond, G., Rugh, J. D., Dolfi, R., Wasilewsky, J. W. (1984). Survey of bruxism in an institutionalized mentally retarded population. *Am J Ment Defic*, 88(4), 418-21.
209. Watson, A. O. (1979). Treatment of cerebral palsied patients. A report on 33 years of treatment from 1946 to 1978. *Aust Dent J*, 24(5), 290-300.
210. Cumella, S., Ransford, N., Lyons, J., Burnham, H. (2000). Needs for oral care among people with intellectual disability not in contact with Community Dental Services. *J Intellect Disabil Res*, 44 ( Pt 1), 45-52.
211. Suri, L., Gagari, E., Vastardis, H. (2004). Delayed tooth eruption: pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 126(4), 432-45.

212. Yasui, E. M., Kimura, R. K., Kawamura, A., Akiyama, S., Morisaki, I. (2004). A modified oral screen appliance to prevent self-inflicted oral trauma in an infant with cerebral palsy: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 97(4), 471-5.
213. Holan, G., Peretz, B., Efrat, J., Shapira, Y. (2005). Traumatic injuries to the teeth in young individuals with cerebral palsy. *Dent Traumatol*, 21(2), 65-9.
214. Miller, S. L. (1965). Dental care for the mentally retarded; a challenge to the profession. *J Public Health Dent*, 25(3), 111-5.
215. Brown, J. P. (1975). Dental treatment for handicapped patients. The efficacy of a preventive programme for children. Economics of dental treatment-a cost benefit analysis. *Aust Dent J*, 20(5), 316-25.
216. Hall, R. K. (1967). Management of the sick and handicapped child in general dental practice. *Aust Dent J*, 12(4), 323-31.
217. Kömerik, N., Kırzioğlu, Z., Efeoğlu, C. G. (2012). Zihinsel Engelle Sahip Bireylerde Ağız Sağlığı. *J Dent Atatürk Uni*, 22(1), 96-104.
218. Yılmaz, S., Ozlu, Y., Ekuklu, G. (1999). The effect of dental training on the reactions of mentally handicapped children's behavior in the dental office. *ASDC J Dent Child*, 66(3), 188-91, 154-5.
219. Vigild, M. (1985). Periodontal conditions in mentally retarded children. *Community Dent Oral Epidemiol*, 13(3), 180-2.
220. Gurling, F. G., Fanning, E. A., Leppard, P. I. (1979). The dental care of handicapped children in South Australia. *Aust Dent J*, 24(3), 178-81.
221. Bourke, L. F., Jago, J. D. (1983). Problems of persons with cerebral palsy in obtaining dental care. *Aust Dent J*, 28(4), 221-6.
222. Ettinger, R. C., Pinkham, J. R. (1976). Modification in restorative dentistry for the handicapped patient. A.J. Nowak (Ed.). *Dentistry for the handicapped patient* (287-90). St. Louis: CV Mosby.
223. Tesini, D. A., Fenton, S. J. (1994). Oral health needs of persons with physical or mental disabilities. *Dent Clin North Am*, 38(3), 483-98.
224. Orelan, A., Heijbel, J., Jagell, S., Persson, M. (1989). Oral function in the physically handicapped with or without severe mental retardation. *ASDC J Dent Child*, 56(1), 17-25.

- 225.** Logan, W. H. G., Kronfeld, R. (1933). Development of the human jaws and surrounding structures from birth to the age of fifteen years. *J Am Dent Assoc*, 20(3), 379-427.
- 226.** Eccles, J. D., Jenkins, W. G. (1974). Dental erosion and diet. *J Dent*, 2(4), 153-9.
- 227.** Moyers, R. E. (1988, Year Book Medical). Analysis of Dentition and Occlusion, in Handbook of Orthodontics.
- 228.** Gruebbel, A. O. (1944). Post-War Implications of Fluorine and Dental Health: From the Viewpoint of Public Health Dentistry. *Am J Public Health Nations Health*, 34(3), 244-7.
- 229.** Buchner, A., Hansen, L. S. (1979). The histomorphologic spectrum of the gingival cyst in the adult. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 48(6), 532-9.
- 230.** King, S. M., Rosenbaum, P. L., King, G. A. (1996). Parents' perceptions of caregiving: development and validation of a measure of processes. *Dev Med Child Neurol*, 38(9), 757-72.
- 231.** Sisson, L. A., Van Hasselt, V. B. (1989). Feeding Disorders. In: Luiselli HK (Ed.). Behavioral medicine and developmental disabilities. (45-73). New York: Springer.
- 232.** Palmer S, H. S. (1978). Feeding problems in children. S. In: Palmer, Ekvall, S., eds. (Ed.). Pediatric nutrition in developmental disorders. (6th, 107-29). New York: Springfield Thomas.
- 233.** Lasiuk, G. C., Comeau, T., Newburn-Cook, C. (2013). Unexpected: an interpretive description of parental traumas' associated with preterm birth. *BMC Pregnancy Childbirth*, 13 Suppl 1, S13.
- 234.** Elitt, C. M., Rosenberg, P. A. (2014). The challenge of understanding cerebral white matter injury in the premature infant. *Neuroscience*, 276, 216-38.
- 235.** Goldenberg, R. L., Culhane, J. F., Iams, J. D., Romero, R. (2008). Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet*, 371(9606), 75-84.
- 236.** Blencowe, H., Cousens, S., Oestergaard, M. Z., Chou, D., Moller, A. B., Narwal, R. ve diğerleri. (2012). National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since

- 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. *Lancet*, 379(9832), 2162-72.
- 237.** Hack, M., Taylor, H. G., Drotar, D., Schluchter, M., Cartar, L., Andreias, L. ve diğerleri. (2005). Chronic conditions, functional limitations, and special health care needs of school-aged children born with extremely low-birth-weight in the 1990s. *JAMA*, 294(3), 318-25.
- 238.** Volpe, J. J. (2009). Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. *Lancet Neurol*, 8(1), 110-24.
- 239.** Tüzün, H., Eker, L. (2001). Serebral Paralizi ve Koruyucu Hekimlik. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi*, 10(8), 294-97.
- 240.** Bagramian, R. A., Garcia-Godoy, F., Volpe, A. R. (2009). The global increase in dental caries. A pending public health crisis. *Am J Dent*, 22(1), 3-8.
- 241.** Nielsen, L. A. (1990). Caries among children with cerebral palsy: relation to CP-diagnosis, mental and motor handicap. *ASDC J Dent Child*, 57(4), 267-73.
- 242.** Nowak, A. J. (1984). Dental disease in handicapped persons. *Spec Care Dentist*, 4(2), 66-9.
- 243.** Pitts, N. B., Fyffe, H. E. (1988). The effect of varying diagnostic thresholds upon clinical caries data for a low prevalence group. *J Dent Res*, 67(3), 592-6.
- 244.** Fejerskov, O. v. K., E. (2009). Dental caries: the disease and its clinical management (2. bs.). John Wiley & Sons.
- 245.** Wolf, M. S., Wilson, E. A., Rapp, D. N., Waite, K. R., Bocchini, M. V., Davis, T. C. ve diğerleri. (2009). Literacy and learning in health care. *Pediatrics*, 124 Suppl 3, S275-81.
- 246.** Freeman, R. (2015). Storytelling, sugar snacking, and toothbrushing rules: a proposed theoretical and developmental perspective on children's health and oral health literacy. *Int J Paediatr Dent*, 25(5), 339-48.
- 247.** Vyas, H. A., Damle, S. G. (1991). Comparative study of oral health status of mentally sub-normal, physically handicapped, juvenile



- delinquents and normal children of Bombay. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*, 9(1), 13-6.
- 248.** Cortellazzi, K. L., Pereira, S. M., Tagliaferro, E. P., Ambrosano, G. M., Zanin, L., Meneghim Mde, C. ve diğerleri. (2008). Risk indicators of gingivitis in 5-year-old Brazilian children. *Oral Health Prev Dent*, 6(2), 131-7.
- 249.** Mariotti, A. (1999). Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol*, 4(1), 7-19.
- 250.** Gimenez-Prats, M. J., Lopez-Jimenez, J., Boj-Quesada, J. R. (2003). An epidemiological study of caries in a group of children with cerebral palsy. *Med Oral*, 8(1), 45-50.
- 251.** Moslemi, M., Vejdani, J., Sadrabad, Z. K., Shadkar, M. M. (2013). A study on the eruption timing of permanent dentition in patients with cerebral palsy. *Spec Care Dentist*, 33(6), 275-9.
- 252.** Brown, J. P., Schodel, D. R. (1976). A review of controlled surveys of dental disease in handicapped persons. *ASDC J Dent Child*, 43(5), 313-20.
- 253.** Rosenbaum, C. H., McDonald, R. E., Levitt, E. E. (1966). Occlusion of cerebral-palsied children. *J Dent Res*, 45(6), 1696-700.
- 254.** Miamoto, C. B., Ramos-Jorge, M. L., Pereira, L. J., Paiva, S. M., Pordeus, I. A., Marques, L. S. (2010). Severity of malocclusion in patients with cerebral palsy: determinant factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 138(4), 394-5.
- 255.** Barros, S. E., Chiqueto, K., Janson, G., Ferreira, E. (2015). Factors influencing molar relationship behavior in the mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 148(5), 782-92.
- 256.** Pelegano, J. P., Nowysz, S., Goepferd, S. (1994). Temporomandibular joint contracture in spastic quadriplegia: effect on oral-motor skills. *Dev Med Child Neurol*, 36(6), 487-94.
- 257.** Sidlauskas, A., Lopatiene, K. (2009). The prevalence of malocclusion among 7-15-year-old Lithuanian schoolchildren. *Medicina (Kaunas)*, 45(2), 147-52.

258. Tausche, E., Luck, O., Harzer, W. (2004). Prevalence of malocclusions in the early mixed dentition and orthodontic treatment need. *Eur J Orthod*, 26(3), 237-44.
259. Simon, C., Tesfaye, F., Berhane, Y. (2003). Assessment of the oral health status of school children in Addis Ababa. *Ethiop Med J*, 41(3), 245-56.
260. Alexander, S. A., Askari, M., Lewis, P. (2015). Occlusal Characteristics of the Primary Dentition Revisited. *N Y State Dent J*, 81(6), 34-9.
261. Bhateja, N. K., Fida, M., Shaikh, A. (2014). Frequency of dentofacial asymmetries: a cross-sectional study on orthodontic patients. *J Ayub Med Coll Abbottabad*, 26(2), 129-33.
262. Bhagyalakshmi, G., Renukarya, A. J., Rajangam, S. (2007). Metric analysis of the hard palate in children with Down syndrome: a comparative study. *Downs Syndr Res Pract*, 12(1), 55-9.
263. Parkes, J., Hill, N., Platt, M. J., Donnelly, C. (2010). Oromotor dysfunction and communication impairments in children with cerebral palsy: a register study. *Dev Med Child Neurol*, 52(12), 1113-9.
264. Sabuncular, G. (2013). **6-18 Yaş Arası Serebral Palsili Çocukların Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi.** T. C. Haliç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul.
265. Sharma, S., Bansal, A., Asopa, K. (2015). Prevalence of Oral Habits among Eleven to Thirteen Years Old Children in Jaipur. *Int J Clin Pediatr Dent*, 8(3), 208-10.
266. Pennel, B. M., Keagle, J. G. (1977). Predisposing factors in the etiology of chronic inflammatory periodontal disease. *J Periodontol*, 48(9), 517-32.
267. Wagaiyu, E. G., Ashley, F. P. (1991). Mouthbreathing, lip seal and upper lip coverage and their relationship with gingival inflammation in 11-14 year-old schoolchildren. *J Clin Periodontol*, 18(9), 698-702.
268. Kluemper, G. T. (2004). Ask us. A fairly severe mouth breathing habit. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 125(1), 18A-19A.
269. Emslie, R. D., Massler, M., Zwemer, J. D. (1952). Mouth breathing. Etiology and effects; a review. *J Am Dent Assoc*, 44(5), 506-21.

- 270.** Aksoy, N., Aslan, A. (1990). Case of gingival hyperplasia due to mouth breathing. *The Journal of the Dental Faculty of Ankara University*, 17(1), 119-121.
- 271.** Zachrisson, S., Zachrisson, B. U. (1972). Gingival condition associated with orthodontic treatment. *Angle Orthod*, 42(1), 26-34.
- 272.** Harris, S. R., Purdy, A. H. (1987). Drooling and its management in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 29(6), 807-11.
- 273.** Crysdale, W. S., White, A. (1989). Submandibular duct relocation for drooling: a 10-year experience with 194 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 101(1), 87-92.
- 274.** Hockstein, N. G., Samadi, D. S., Gendron, K., Handler, S. D. (2004). Sialorrhea: a management challenge. *Am Fam Physician*, 69(11), 2628-34.
- 275.** Vogel, J. E., Mulliken, J. B., Kaban, L. B. (1986). Macroglossia: a review of the condition and a new classification. *Plast Reconstr Surg*, 78(6), 715-23.

## EKLER

### EK-1. Etik Kurul Onayı



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









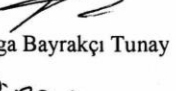




Sayı : 16969557-1267

26.12.2014

#### ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

**Toplantı Tarihi** : 17.12.2014 ÇARŞAMBA  
**Toplantı No** : 2014/16  
**Proje No** : GO 14/550 (Değerlendirme Tarihi: 05.11.2014)  
**Karar No** : GO 14/550 – 12

Üniversitemiz Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Prof.Dr. Seval ÖLMEZ'in sorumlu araştırmacısı olduğu, Prof.Dr. Meryem TEKÇİÇEK, Dr.Fzt. Numan DEMİR ve Dt. İrem MERGEN ile birlikte çalışacakları GO 14/550 kayıt numaralı ve "Süt Dişlenme Dönemindeki Serebral Palsi'li Olan ve Olmayan Çocuklarda Yutma Bozukluğunun Diş ve Çene Yapılarına Etkisinin İncelenmesi" başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, tıbbi etik açıdan uygun bulunmuştur.

- |   |  |
|---|--|
| 1. Prof. Dr. Nurten Akarsu<br><br>(Başkan)       | 9 Prof. Dr. Rahime Nohutçu<br><br>(Üye)         |
| 2. Prof. Dr. Nüket Örnek Buken<br><br>(Üye)      | 10. Prof. Dr. R. Köksal Özgül<br><br>(Üye)      |
| 3. Prof. Dr. M. Yıldırım Sara<br><br>(Üye)       | 11. Prof. Dr. Ayşe Lale Doğan<br><br>(Üye)      |
| 4. Prof. Dr. Sevdâ F. Muftuoğlu<br><br>(Üye)     | İZİNLİ<br>12. Doç. Dr. S. Kutay Demirkan<br>(Üye)  |
| 5. Prof. Dr. Cenk Sökmensüer<br><br>(Üye)        | İZİNLİ<br>13 Prof. Dr Leyla Dinç<br>(Üye)  |
| 6. Prof. Dr. Volga Bayrakçı Tunay<br><br>(Üye)   | 14. Prof. Dr. Hatice Doğan Buzoğlu<br><br>(Üye) |
| 7. Prof. Dr. Ali Düzova<br><br>(Üye)             | 15. Av. Meltem Onurlu<br><br>(Üye)               |
| 8. Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev Turnagöl<br><br>(Üye) |  |

Ek-2. Anket Formu

**SÜT DIŞLENME DÖNEMİNDEKİ SEREBRAL PALSİLİ OLAN VE  
OLMAYAN ÇOCUKLARDA YUTMA BOZUKLUĞUNUN DIŞ VE ÇENE  
YAPILARINA ETKİSİNİN İNCELENMESİ İÇİN MUAYENE FORMU**

Tarih: ... /... / 20...

Çocuğun adı, soyadı: .....

1. Cinsiyeti : K ..... E...
2. Doğum tarihi: ...../...../.....(gün/ay/yıl)
3. Çocuğunuz beklenen zamanda mı doğdu?  
0. Hayır ( Kaç haftalık doğdu? ) 1. Evet
4. Hamilelik sırasında geçirdiğiniz bir hastalık var mı?  
0. Hayır 1. Evet (Belirtiniz.....)
5. Doktor tarafından tanısı konmuş herhangi kronik hastalığı var mı?  
0. Hayır 1. Evet (Belirtiniz.....)
6. Devamlı kullandığı bir ilaç var mı?  
0. Hayır  
1. Evet (Hangi ilaçları kullanıyor, ne kadar süredir kullanıyor ve dozunu belirtiniz) (.....)
7. Çocuğunuzdaki yutma bozukluğunu ilk ne zaman ve nasıl farkettiliz?
8. Çocuğunuz yalnız anne sütünü ne kadar süre aldı?  
0. Hiç anne sütü almadı  
1. ....ay aldı  
2. Bilmiyorum/hatırlamıyorum
9. Çocuğunuz yalancı emzik veya biberon kullanıyor mu?  
0. Hiç kullanmadı  
1. Bir süre kullandı bıraktı (Ne kadar süre kullandı? ..... ay).  
2. Halen kullanıyor
10. Çocuğunuzun dişleri temizleniyor mu?  
0. Hayır 1. Evet (Neyle temizliyorsunuz?.....)
11. Çocuğunuza florür uygulaması yapıyor mu?  
0. Hayır  
1. Evet (ne şekilde? .....Sıklığı ve dozu nedir?.....)
12. Çocuğunuz şimdye kadar hiç diş hekimine götürdünüz mü? Ne amaçla?  
0. Hayır 1. Evet

Ek-3. Muayene Formu

**İntraoral Muayene:**

13. Ağız içi fotoğraflar:

0: Alındı

1: Alınmadı

14. Dental gelişim durumu:

Kronolojik yaşına göre geride

Normal

Kronolojik yaşına göre ileride

**Süt Dentisyondaki Diş Sürme Zamanları**

	Maksiller	Mandibuler
Santral kesiciler	6-10 ay	5-8 ay
Lateral kesiciler	8-12 ay	7-10 ay
Kaninler	16-20 ay	16-20 ay
Birinci molarlar	11-18 ay	11-18 ay
İkinci molarlar	20-30 ay	20-30 ay

15. Kapanışa gelen diş sayısı:

0-2

3-4

5-6

7-8

16. Kanin ve molar dişlerdeki aşınma durumu:

0: Yok

1: Hafif (mineyle sınırlı)

2: Orta derecede (dentine ulaşmış)

3: Şiddetli (dentine ulaşmış ve okluzal anatomi kaybı var)

17. Maloklüzyon durumu:

0: Yok

1: Var

a: overjet (.....)

b: underjet

c: deepbite

d: openbite

e: crossbite (anterior, posterior, tek taraflı, çift taraflı)

f: çapraşıklık (.....)

g: diastema (.....)

h: orta hat deviasyonu

i: yüksek damak

i:diğer (.....)

18. Molar ilişkisi (sağ-sol)

Sınıf I

Sınıf II

Sınıf III

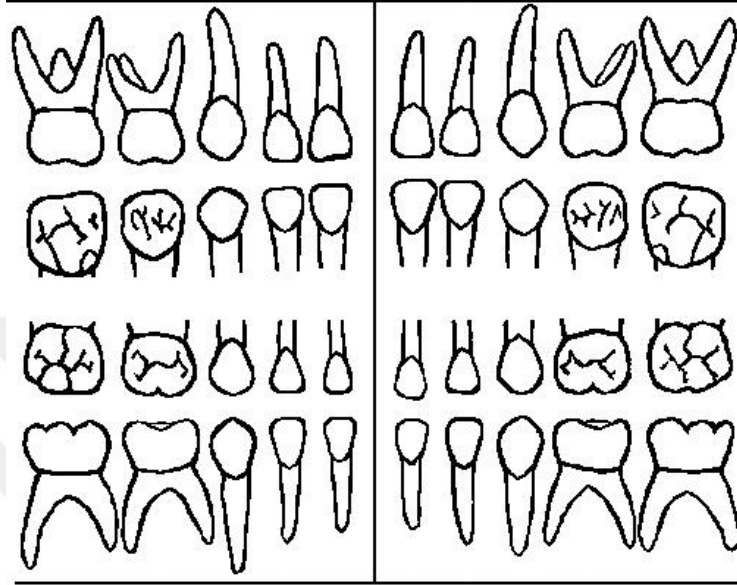
19. Kanin ilişkisi

Sınıf I

Sınıf II

Sınıf III

20. dmfs – dmft indexleri:



dmft: .....

dmfs: .....

21. Gingival Sağlık Durumu

0: Normal diş eti

1: İnflame diş eti

22. Plak indeksi

0: Diş eti bölgesinde plak yok

1: Plak var

23. Diş eti büyümesinin şiddeti:

0: Diş eti büyümesi yok

1: Diş eti büyümesi yalnızca interdental papili kapsıyor

2: Diş eti büyümesi papil ve diş eti kenarını kapsıyor

3: Diş eti büyümesi kronun  $\frac{3}{4}$  ünü ya da daha fazlasını kapsar

**Oral Fonksiyonların Değerlendirilmesi (Oreland 1989):**

24. Yutma:

0: Normal

1: İnfantil

2: Yutma refleksi var

3: Yutma refleksi yok

25. Çiğneme:

- 0: 3'den az  
1: 3-5 arası  
2: 6-10 arası  
3: 10'dan fazla  
4: Kooperasyon kurulamıyor
26. Ağız solunumu:  
0: Yok,  
1: Var  
2: Belirlenemiyor
27. Dudak kapanışı:  
0: Yok  
1: Var  
2: Belirlenemiyor
28. Dil postürü:  
0: Önde  
1: Geride
29. Dil itme:  
0: Var  
1: Yok
30. Makroglossi  
0: Var  
1: Yok
31. Salya akışı (drolling):  
a. Şiddet  
1: Kuru (salya yok)  
2: Hafif (yalnızca dudaklar)  
3: Orta (ıslak dudaklar ve çene)  
4: Şiddetli (elbiseler de ıslanıyor)  
5: Çok şiddetli (elbiseler, eller, oyuncaklar)  
b. Frekans  
1: Asla ıslatmaz  
2: Arasıra  
3: Sık sık  
4: Her zaman
32. Beslenme değerlendirmesi:  
Sıvı Püre Kıvamlı Mikst

Aileden alınan bilgilerin güvenilirlik düzeyi:

Formu dolduran kişi:



Ek-4. Çocuklara Yönelik Aydınlatılmış Onam Formu

**ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN  
ÇOCUK AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU**

Çalışmanın Adı: Süt Dişlenme Dönemindeki Serebral Palsi'li Olan ve Olmayan Çocuklarda Yutma Bozukluğunun Diş ve Çene Yapılarına Etkisinin İncelenmesi

Çalışma kapsamına alınacak çocuklar okuma yazma bilecek yaşta ve beceride olmadıkları, özel eğitim aldıkları için çocuk onam formu hazırlanmamıştır.

Dt. İrem Mergen

**ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN  
VELİ AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU**

**(Hekimin Açıklaması)**

Çalışmanın Adı: Süt Dişlenme Dönemindeki Serebral Palsi'li Olan ve Olmayan Çocuklarda Yutma Bozukluğunun Diş ve Çene Yapılarına Etkisinin İncelenmesi

Sayın Veli,

Yutma bozukluğu, gelişim süreçleri devam ettiği için çocuklarda diş ve çene ile ilgili problemlere neden olabilir. Bu sorunları erken dönemde fark edebilmek çocuğunuzun sağlığı açısından önem taşımaktadır.

Çocuğunuzun ağız diş sağlığı konusundaki ihtiyaçlarının belirlenmesine imkân sağlamak için çocuğunuzun sağlığıyla ilgili sorulara dikkatli cevaplar verilmesi son derece önemlidir.

Çocuğunuzu katılımcı olarak dahil etmek istediğimiz bu çalışmada, klinik ortamında çocuğunuzun ağız diş sağlığı ile ilgili bir muayene yapılacak ve ağız içi fotoğrafları çekilecektir. Muayene sırasında kullandığımız alet ve eşyalar steril ve tek kullanımlık olup, hiçbir ağrı veya rahatsızlığa neden olmayan rutin kullanımdaki aletlerdir. Son olarak, yine çalışmamız kapsamında size sorulan sorular neticesinde doldurulan 10-15 dakikalık bir anket çalışması da yer almaktadır. Çalışmamızda yapılan hiçbir işlem, size ve sağlık sigortanıza bir mali yük getirmemektedir. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Bu kayıtlar bilimsel nitelikte yayınlarda kullanılacak, sizin ve çocuğunuzun kimliği kesinlikle gizli tutulacaktır. Bu amaçların dışında bu kayıtlar kullanılmayacak ve başkalarına verilmeyecektir. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır. Önceden haber vermek koşuluyla, bu araştırmadan herhangi bir sebep göstermeden geri çekilebilirsiniz.

**( Katılımcı Velisinin Beyanı )**

Prof. Dr. Seval ÖLMEZ, Prof. Dr. Meryem UZAMIŞ TEKÇİÇEK, Dr. Fzt. Numan DEMİR, Dt. İrem MERGEN tarafından bir çalışma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu

bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya çocuğum “katılımcı” olarak davet edildi.

Çocuğumun bu araştırmaya katılmasını kabul etmem halinde hekim ile aramda kalması gereken bana ve çocuğuma ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında büyük özen ve saygı ile yaklaşılabacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimizin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden ocuğumu araştırmadan çekebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağına bilincindeyim) Ayrıca ocuğumun tıbbi durumuna herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırma sırasında herhangi bir sorunla karşılaştığında; Prof. Dr. Seval Ölmez, Prof. Dr.Meryem Uzamış Tekecek ve Dt.İrem Mergen'i 0.312.3052280 ve Dr. Fzt. Numan Demir'i 0.312.3051574 numaralı telefonlardan arayabileceğimi biliyorum.

Çocuğum bu araştırmaya katılmak zorunda değildir ve katılmayabilir. Araştırmaya katılmamız konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde ocuğumun “katılımcı” olarak yer alması kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

### **Katılımcı Velisi**

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza

### **Görüşme tanığı**

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza:

### **Katılımcı ile görüşen hekim**

Adı soyadı, unvanı : Prof. Dr. Seval Ölmez ve Dt. İrem Mergen

Adres : Hacettepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi  
Pedodonti A.D., Sıhhiye 06100, Ankara  
Tel.(İş) : 0.312.3052280 (Dt. İrem Mergen)

İmza:

