

Astma og udvalgte aspekter af oral helse hos børn

Pia Wogelius, Jørn M. Henriksen og Sven Poulsen

Astma er den hyppigste kroniske sygdom blandt danske børn. Denne artikel giver en oversigt over sygdommens karakteristika, diagnostik og behandling. Derudover gennemgår artiklen den evidens der findes for sygdommens indflydelse på fire aspekter af oral helse hos børn: caries, hypomineraliseringer, erosioner og tandlægeangst.

Asthma bronchiale er den hyppigste kroniske sygdom hos børn. Ætiologien er ikke afklaret, men patofysiologisk set er det centrale en kronisk inflammation i luftvejsslimhinden som resulterer i bronkial hyperreaktivitet, varierende grader af luftvejsobstruktion og slimproduktion (1).

Astma manifesterer sig ofte snigende og tidligt i barndommen, hos mange før 2-3-års-alderen, og er en byrde for det enkelte barn og dets familie. Det er vigtigt at diagnosen stilles tidligt, og at relevant behandling iværksættes, uanset alder. Siden man for 20 år siden erkendte at astma er en inflammatorisk sygdom som skal behandles med antiinflammatoriske midler, er livskvaliteten og prognosen forbedret ganske betydeligt (2-4).

Ætiologi

Årsagen til astma er en kompleks, endnu ikke klarlagt interaktion mellem forskellige genetiske og miljømæssige faktorer (1). Flere undersøgelser tyder på at familiær astma, og især astma hos moderen, er den vigtigste risikofaktor for

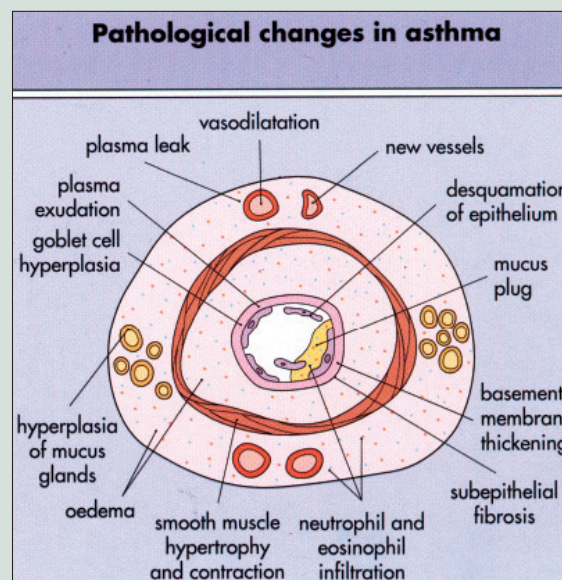


Fig. 1. Tegning af tværsnit af bronkie. Patologiske forandringer i bronchieerne ved astma. Alle forandringer bidrager til en forsnævring af luftvejene. (Efter Cochrane GM, Jackson WF, Rees JP. Asthma. Current Perspectives. 1996).

Fig. 1. Drawing of cross section of bronchus showing the pathological changes in asthma. All changes contribute to a narrowing of the air passages. (From Cochrane GM, Jackson WF, Rees JP. Asthma. Current Perspectives. 1996).

udvikling af astma. Det er usikkert hvor stor betydning de forskellige miljøfaktorer har. Tidligere anså man astma for at være en allergisk sygdom, men dette synspunkt er under re-evaluering. Ikke alle med astma har allergi, og ikke alle med allergi udvikler astma, og selv om forhøjet total IgE og atopi også er risikofaktorer for astmaudvikling, så er tilstedeværelsen af allergi og astma hos et barn ikke bevis for at der er en kausal sammenhæng (5-7).

Patofysiologi

Biopsistudier har vist at der hos astmapatienter sker en akkumulering af inflammatoriske celler, eosinofile granulocytter og mastceller, i bronkieslimhinden (Fig. 1). Hypertrofi af basal-membranen og hyperplasi af den glatte muskulatur er også karakteristisk. Den kroniske inflammation i slimhinden stimulerer organismens helings- og reparationsprocesser som kan føre til fibrosedannelse og nedsat *compliance* (elasticitet) af lungevævet. Slutresultatet kan blive irreversibel luftvejsobstruktion og kronisk luftophobning (*air-trapping*) i lungerne (1).

Prævalens

Globalt er der store geografiske forskelle i forekomsten af astma. Prævalensen varierer fra 2,4% i Kina (8) til 17,3% i Australien (9). Denne store variationsbredde afspejler en egentlig etnisk eller geografisk forskel i forekomsten af astma, men den skyldes også anvendelse af forskellige diagnostiske kriterier og undersøgelsesmetoder. Fx finder man lavere prævalensrater når astmadiagnosen er stillet af en læge end når den er baseret på forældrebesvarede spørgeskemaer. Endvidere er der store aldersmæssige forskelle.

I Danmark er prævalensen af astma hos småbørn ikke kendt med sikkerhed, men et usikkert estimat ligger på 20-30%, baseret på receptdata over udskrevet astmamedicin (10). Hos danske skolebørn ligger prævalensen af astma på mellem 6,6 og 7,2% (11,12). Lignende prævalenser er rapporteret fra Norge og Sverige.

Diagnostik

Astma hos småbørn og større børn har forskelligt forløb og prognose (1).

Børn under fem år

I denne aldersgruppe er der flere fænotyper af astma som er karakteriseret ved varierende grader af hoste, hvæsende respiration og åndenød. Diagnosen hviler på anamnese og behandlingseffekt.

Anamnese – Børn med recidiverende tilfælde af hoste og pi-

bende/hvæsende vejrtrækning må mistænkes for at have astma. Symptomerne udløses hyppigt af øvre luftvejsinfektioner og mistolkes derfor ofte som »pneumoni«. Symptomer og forløb gentager sig fra gang til gang, men sværhedsgraden varierer. Hvis barnet kun har symptomer i forbindelse med luftvejsinfektioner taler man om *astmatisk bronchitis*. Hvis der også er symptomer i de infektionsfrie perioder fx i forbindelse med fysisk anstrengelse, ved eksposition for tobaksrøg, i tåge/fugtigt vejr, i kold luft m.m. (dvs. interval-symptomer), taler man om astma.

Man kan diskutere om en sådan differentiering er relevant. Den har ingen klinisk betydning da behandlingen er den samme. Prognosen er dog forskellig idet *astmatisk bronchitis* forsvinder hos 60-80% i 3-5-års-alderen mens astma fortsætter ind i skolealderen.

Hvis symptomerne er behandlingsresistente, skal diagnosen re-evalueres. Langvarig hoste uden ledsagende hvæsende vejrtrækning kan være tegn på astma, men her skal man i højere grad overveje differentialdiagnoser (pneumoni, sinusitis, rhinitis (postnasalt *drip*), fremmedlegeme, kighoste, misdannelser, cystisk fibrose, ciliary dyskinesi m.m.) (13).

Børn over fem år

Diagnosen hviler på anamnese, lungefunktion og behandlingseffekt.

Anamnese – De karakteristiske symptomer er:

- Anfaldsvis hvæsende vejrtrækning
- Langvarig hoste, især natlig
- Hoste/hvæs/åndenød ved fysisk anstrengelse
- Hoste/hvæs/åndenød ved luftvejsinfektioner
- Hoste/hvæs/åndenød i tåge og fugtigt vejr
- »Stille« børn.

Herudover kan symptomerne udløses eller forstærkes ved eksposition for tobaksrøg, støv, stærke lugte, forskellige allergener (husstøvmider, pollen, pelsdyr) m.m.

Lungefunktion

Lungefunktionsmåling er central ved diagnostik og kontrol af astma. De hyppigst anvendte mål er *peak* ekspiratorisk flow (PEF) og forceret ekspiratorisk flow i ét sek. (FEV-1).

PEF måles med et *peak-flowmeter*. Det afspejler forholdene i de store centrale luftveje, men giver ingen oplysninger om de små luftveje som arealmæssigt er langt større. PEF har alligevel en vis værdi. *Peak-flowmeteret* er billigt og simpelt – hver patient sit eget *peak-flowmeter* – hvilket bl.a. gør det velegnet til hjemmemonitorering. Man kan få pålidelige mål fra 5-6-års-alderen.

FEV-1 måles med et spirometer. Det angiver hvor meget luft der kan eksspireres i løbet af det første sek. (l/sekund) under en forceret eksspiration. Spirometri giver flere oplysninger om forholdene i luftvejene end *peak-flow*måling, men der er nogle begrænsninger i anvendelsen. Spirometret er relativt kostbart, det skal kalibreres jævnligt, og betjeningen af det kræver trænet personale. Der kræves også større Kooperation fra patientens side. Man kan få pålidelige målinger fra 6-7-års-alderen. Spirometri udføres på astmaambulatorier, hos speciallæger og hos de fleste praktiserende læger.

Lungefunktionsmåling anvendes i følgende tre situationer:

- Bestemmelse af hvilelungefunktionen
- Undersøgelse af reversibilitet
- Vurdering af hyperreaktivitet.

Hvilelungefunktionen – Barnets bedste hvilelungefunktion bør

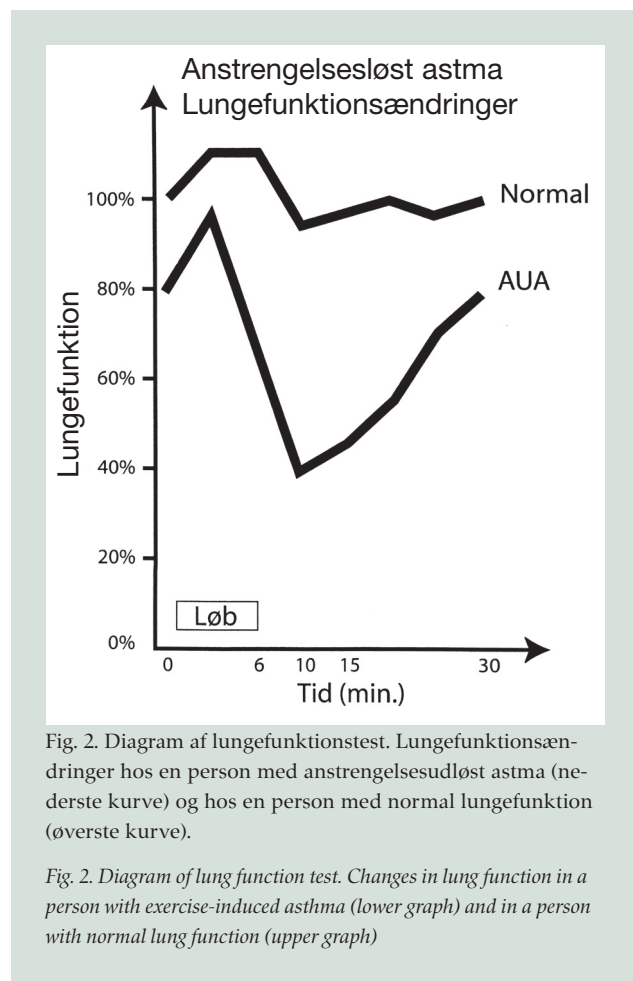


Fig. 2. Diagram af lungefunktionstest. Lungefunktionsændringer hos en person med anstrengelsesudløst astma (nederste kurve) og hos en person med normal lungefunktion (øverste kurve).

Fig. 2. Diagram of lung function test. Changes in lung function in a person with exercise-induced asthma (lower graph) and in a person with normal lung function (upper graph)

så vidt muligt fastlægges initialt, idet den skal bruges som reference for senere målinger, fastlæggelse af sikkerhedsgrænser og til sikring af at der er normal lungetilvækst.

Reversibilitet – Bestemmes ved at måle lungefunktionen før og 15 min. efter indtagelse af bronkieudvidende medicin. En stigning i PEF/FEV-1 >15-20% er et stærkt indicium for astma (diagnostik), og hvis barnet allerede er i antiastmatisk behandling, er det tegn på underbehandling (kontrol).

Hyperreaktivitet – Hyperreagerende luftveje betyder at bronkierne reagerer med konstriktion og som følge heraf fald i lungefunktionen på stimuli som ikke generer normale luftveje. Det kan fx være røg eller kold luft, eller hyperventilation i forbindelse med fysisk aktivitet.

Anstrengelsesudløst astma (AUA)

Fysisk anstrengelse er en af de hyppigste årsager til astmaanfald hos børn. Et fald i lungefunktionen på 15% eller derover efter fysisk anstrengelse er diagnostisk for AUA og astma. Anstrengelsen skal være submaksimal og af en vis varighed, mindst fem min. for at udløse en reaktion. Symptomerne og faldet i lungefunktionen er som regel mest udtalte i minutterne lige efter anstrengelsens ophør (Fig. 2), men kan optræde allerede under anstrengelsen, hvorfor legen eller den sportslige aktivitet barnet er beskæftiget med, må afbrydes. Herefter normaliseres lungefunktionen spontant i løbet af 20-30 min. eller i løbet af få min. efter inhaleret anfaldsmedicin.

Ubehandlet vil AUA resultere i fysisk inaktivitet og dårlig kondition. Behandlingsmulighederne er imidlertid så gode i dag at de fleste børn med astma bør kunne deltage i leg og sportslige aktiviteter på lige fod med andre børn (14).

Behandling

Målet for behandlingen er at patienterne opnår symptomfrihed, normal fysisk aktivitet og normal lungefunktion uden at få betydende bivirkninger.

Hjemmemiljøet vurderes mhp. evt. sanering for tobaksrøg, fugt, husstøvmider og pelsdyr. Sidstnævnte skal ikke fjernes medmindre de er symptomgivende. Ingen astmabørn bliver raske af miljøsanering. I bedste fald kan man opnå en reduktion i symptomer og medicinforbrug. Der vil næsten altid være behov for medicinsk behandling. Hjørnesteinene i medicinsk astmabehandling er β_2 -agonister (anfaldsbehandling) og steroider (forebyggende behandling) (15).

Inhaleret β_2 -agonist (sulbatamol, terbutalin) anvendes ved akutte astmasymptomer. Medicinen afslapper den glatte muskulatur i bronkierne og virker dermed bronkodilaterende,



Fig. 3. Brug af spacer. En spacer er forsynet med en envejsventil, og på den måde imødegår man eventuelle koordineringsproblemer hos småbørn.

Fig. 3. Use of a spacer. A spacer has a one-way respiratory valve which overcomes coordination problems in young children.



Fig. 4. Brug af pulverinhalator. De fleste børn over 5-6 år kan lære at bruge en pulverinhalator effektivt.

Fig. 4. Use of a dry powder inhalator. Most children over the age of 5-6 years can be trained to use a dry powder inhalator.

men påvirker ikke inflammationen. Virkningen indtræder i løbet af få min. og varer 3-4 timer. Doseres ved behov, men højest x 6-8 dagligt. Hvis der er behov for inhaleret β_2 -agonist mere end to gange ugentligt, er der indikation for at opstarte forebyggende behandling med inhalationssteroid.

Bivirkninger: vidtgående atoksisk, men relativt hyppigt rapporteres forbigående tremor, hjertebanken og indre uro. Store doser kan give hypokaliæmi (16).

Peroral salbutamol og terbutalin som mikstur anvendes i stor udstrækning, idet $\frac{1}{3}$ af alle børn har fået dem ordineret på et eller andet tidspunkt (10). For at opnå en tilstrækkelig bronkodilaterende effekt, skal disse præparater imidlertid doseres så højt at de giver uacceptable bivirkninger.

Inhaleret steroid (beclometason, budesonid, mometason, fluticason) er *the drug of choice* i astmabehandlingen. Præparaterne er antiinflammatoriske. Den ønskede virkning, en normalisering af bronkieslimhinden, kan hos de fleste patienter opnås uden risiko for betydende bivirkninger som væksthæmning og binyresuppression. Rekommanderede

standarddoser ligger på 100–200 μg x 2 dagligt, afhængig af præparat, astmasværhedsgrad og administrationsform. Initialt starter man ofte med det dobbelte af standarddosis for at opnå en hurtig effekt. Man kan forvente en begyndende effekt efter 2-3 dage, men der kan gå flere uger før der er fuld effekt. Med passende mellemrum, fx 4-6 uger, halveres dosis indtil barnet er ude af behandlingen, eller indtil der kommer symptomrecidiv. På denne måde kan man titrere sig til mindste effektive dosis (15).

Indtil førskolealderen gives inhaleret steroid som spray via en »spacer«, der er en plastik- eller metalbeholder som barnet trækker vejret igennem 5-10 gange (Fig. 3). Metoden er behæftet med et stort medicinspild, idet man kun kan forvente en lungedeponering på 5-10% af en givet dosis (17). En fordel ved spacer-behandling er at hovedparten af den »spildte« medicin sidder i spacer'en og ikke på slimhinden i pars oralis pharyngis.

Fra skolealderen, eller lidt før, kan medicinen administreres via pulverinhalatorer. For at tømme en pulverinhalator skal barnet kunne præstere et inhalationsflow på 30-60 l/min., og barnet skal bide over mundstykket (Fig. 4). I mod-

sat fald deponeres medicinen i munden eller på tænderne. Lungedeponeringen af steroid fra en pulverinhalator er yderst variabel og kan svinge fra 8 til 30% (18); resten af medicindosis deponeres i pars oralis pharyngis. For at forebygge bivirkninger anbefales patienterne at skylle mund og helst også børste tænder efter hver steroidinhalation.

Steroidbivirkninger

Potentielle *lokale* bivirkninger efter inhalationssteroid er mundsvamp og hæshed. Disse reversible og dosisafhængige bivirkninger ses sjældent efter *spray-spacer* behandling, lidt hyppigere efter pulverinhalation, især hvis der er stor munddeponering.

Potentielle *systemiske* bivirkninger er mineraliseringsforstyrrelser, retarderet knoglevækst og binyresuppression.

Effekt på knogler

Steroidbehandling af børn kan påvirke knogledannelsen direkte og indirekte ved at interferere med knoglemetabolismen og calciumabsorptionen, hvilket kan resultere i knogleskørhed, øget frakturrisiko og retarderet vækst. Dette er set efter længerevarende peroral steroidbehandling.

Undersøgelser, hvoraf flere har involveret tusindvis af børn, har samstemmende vist at langvarig (flere år) behandling med inhaleret steroid (IHS) i daglige doser på 400 µg og derunder, *hverken* påvirker knoglemineraliseringen (19-21) eller øger risikoen for knoglebrud (22,23).

Effekt på vækst.

Hvorvidt IHS er væksthæmmende afhænger af en række faktorer, først og fremmest dosis, men også af steroidpræparat, inhalationsdevice, inhalationsteknik, behandlingsvarighed, steroidfølsomhed og af hvor omhyggeligt det enkelte barn er med at børste tænder og skylle mund efter hver steroidinhalation.

Til dato er der publiceret et meget stort antal studier med efterfølgende metaanalyser over temaet IHS og vækst. Sammenfattende har de vist at langtidsbehandling med IHS i doser op til 200 µg dagligt *ikke* påvirker væksten hos børn (24-26). Højere doser kan resultere i en forbigående væksthæmning som dog ikke synes at have betydning på lang sigt. Undersøgelser har vist at mangeårig IHS-behandling ikke influerer på den forventede sluthøjde (27,28). Permanent behandling med IHS i daglige doser på 600-800 µg eller derover bør så vidt muligt undgås, og det kan det i de fleste tilfælde ved at vælge en tillægsbehandling.

Effekt på binyrerne

Monitorering af væksten hos børn er en sensitiv metode til at

detektere eventuelle systemiske bivirkninger under behandling med IHS. Binyreinsufficiens hos børn som behandles med moderate doser IHS (200-400 µg/dag) er sjælden og man behøver derfor ikke at monitorere binyrefunktionen rutinemæssigt medmindre der er en signifikant vækstafvigelse (29).

Tillægsbehandling

Ved manglende eller utilstrækkelig behandlingseffekt af IHS overvejes mulige årsager til behandlingssvigt. De almindeligste er dårlig inhalationsteknik, apparatfejl og dårlig compliance.

Hvis der er indikation for tillægsbehandling er mulighederne enten langtidsvirkende β_2 -agonist (fra seksårsalderen) eller leukotrienantagonist (fra toårsalderen) (16).

Caries hos børn med astma

Astma og astmabehandling har i mange år været mistænkt for at kunne øge cariesrisikoen. De bagvedliggende hypoteser har været: 1) at ubehandlet astma bevirker en større tendens til mundånding og hermed en nedsat beskyttende effekt fra saliva, 2) at brug af β_2 -agonister nedsætter salivsekretionshastigheden og ændrer salivens sammensætning, 3) at nogle astmamediciner i sig selv har en lavere pH-værdi, og 4) at noget astmamedicin indeholder fx laktose som hjælpestof, der kunne være kariogent.

De eksisterende undersøgelser over relationen mellem astma og caries omfatter såvel tværsnitsundersøgelser som followupundersøgelser (10,30-41) (Tabel 1). I de fleste undersøgelser har forfatterne sammenlignet den gennemsnitlige cariesforekomst i en astmagruppe med den gennemsnitlige cariesforekomst i en kontrolgruppe (30-37,39-41). Ulempen ved at bruge den gennemsnitlige cariesforekomst er at især i små undersøgelser vil resultatet kunne forrykkes til den ene eller den anden side såfremt et enkelt eller få individer har en meget afvigende cariesforekomst. Mht. hvorledes der er indsamlet oplysninger om astma, varierer undersøgelserne meget. En del har brugt selvrapporterede oplysninger om astma (31,32,34,40), andre har brugt hospitalsjournaler (30,31,36-38), og atter andre har brugt tandlægejournaler (39). En enkelt undersøgelse har brugt registerbaserede oplysninger om recepter på astmamedicin til at identificere astmagruppen (10).

Tværsnitsundersøgelser

Primære tænder – I syv af tværsnitsundersøgelserne sammenlignedes den gennemsnitlige cariesforekomst i astmapatienters primære tænder med kontrolpatienters cariesforekomst (31,32,34,36,37,39,40). Fire af undersøgelserne viste at børn med astma havde en højere cariesforekomst i de primære

Tabel 1. Oversigt over undersøgelser blandt børn og unge af sammenhængen mellem astma og caries (A: astma; K: kontrol).

Forfatter og årstal	Antal børn	Studiedesign	Alder i år	Astmaoplysninger	Resultater	P-verdi
Hyypya & Paunio 1979 (30)	A: 30 K: 30	Tværsnit	10-12	Hospitalsjournal	A: DMFS=10,0 ¹ K: DMFS=9,3	?
Storhaug 1985 (31)	A: 47 K: 386	Tværsnit	1-6	Helsecenterjournal; interview	A: dmft=10,2 ¹ K: dmft=5,4	Ingen test
Bjerkeborn et al. 1987 (32)	A: 61 K: 55	Tværsnit	5-18	Interview	A: DFS=7,8 K: DFS=6,9 A: dfs=3,8 K: dfs= 4,1	P>0,05
Ryberg et al. 1987 (33)	A: 24 K: 24	Tværsnit	10-20	Ej oplyst	A: DFS=14,3 K: DFS=10,6	P=0,07
Holbrook et al. 1989 (34)	A ² : 49 K: 109	Tværsnit	4	Spørgeskema	A: dmft=3,0 K: dmft=2,1	P<0,05
Ryberg et al. 1991 (35)	A: 21 K: 21	4 års followup	14-24	Ej oplyst	A: DMFS=17,6 ³ K: DMFS=11,9	P<0,01
Arnrup et al. 1993 (36)	A: 25 K: 244	Tværsnit	0-19	Lægejournal	A: dmfs=3,5 K: dmfs=1,3	P<0,01
McDerra et al. 1998 (37)	A: 100 K: 149	Tværsnit	4-16	Lægejournal	A: dmfs=6,32 K: dmfs=2,97 A: DMFS=1,37 K: DMFS=0,37	P>0,05 P<0,05
Kankaala et al. 1998 (38)	A: 51 K: 102	Followup	> 3	Lægejournal	RR=2,6 ⁴ 95% CI: 1,3-4,9	
Milano 1999 (39)	A: 179 K ⁵ : 165	Tværsnit	2-12	Tandlægejournal	A: dmfs=15,5 K: dmfs=11,7 A: DMFS=1,3 K: DMFS=0,6	P<0,05 P<0,05
Shulman et al. 2001 (40)	A: 1129 K: 5809	Tværsnit	4-16	Spørgeskema	A: dfs=4,9 K: dfs=4,5 A: DMFS=0,24 K: DMFS=0,62	P>0,05 P=0,01
Meldrum et al. 2001 (41)	A: 92 K: 206	Followup	⁶	Spørgeskema	A: DFS=2,6 K: DFS=2,1	P>0,05
Wogelius et al. 2004 (10)	A: 169 K: 3157	Followup	Fulgt fra 3-7 år	Register	Primære: RR=0,96 Permanente: RR=1,62	Primære: P>0,5 Permanente: P=0,05

¹ Estimerne baseret på forfatterens egne beregninger

² De eksponerede var børn med forældreoplyst brug af enten astmamedicin eller antibiotica

³ Inklusive initiale carieslæsioner

⁴ Gælder kun for primære førstemolar

⁵ Kontrolgruppen bestod af søskende til de eksponerede børn

⁶ Data vedr. astmaeksposeringen indsamlet i perioden 9-15 år og data vedr. cariestilvækst mellem 15 og 18 år

tænder (31,34,36,39). I de resterende tre undersøgelser fandtes ingen forskel (32,37,40). En enkelt af de undersøgelser der ingen forskel viste (40), var en befolkningsundersøgelse,

dvs. at den var baseret på en uselekeret gruppe, hvilket betyder at man har en bedre sikkerhed for at man ikke ved udvælgelsen af sin studiegruppe indbygger selektionsskæv-

heder (bias). Imidlertid oplyste kun en lille del af de undersøgte patienter med astma at de brugte astmamedicin, hvorfor det er usikkert om de alle har haft astma.

Permanente tænder – I seks af tværsnitsundersøgelserne sammenlignedes den gennemsnitlige cariesforekomst i astmapatienters permanente tænder med kontrolpatienters cariesforekomst (30,32,33,37,39,40). Tre af undersøgelserne viste at børn med astma havde mere caries i de permanente tænder (30,37,39), to af undersøgelserne viste ingen forskel (32,33), mens en enkelt undersøgelse viste at børn med astma havde mindre caries (40).

Followupundersøgelser

Primære tænder – I to af followupundersøgelserne undersøgte cariesrisikoen i de primære tænder (10,38). Den ene, hvori der indgik 51 børn med astma, viste, at astma var forbundet med en højere cariesrisiko (38). Den anden, hvori der indgik 169 børn, der havde brugt både inhalerede kortikosteroider og inhalerede β_2 -agonister fra treårsalderen og frem til syvårsalderen, viste at astma ikke var forbundet med en højere cariesrisiko i det primære tandsæt (10).

Permanente tænder – I tre af followupundersøgelserne undersøgte de permanente tænder (10,35,41). I to af disse sammenlignedes cariesforekomsten (35,41), og den ene viste at astmapatienter havde en højere cariesforekomst (35), hvorefter den anden undersøgelse ingen forskel viste (41). I den sidste followupundersøgelse undersøgte cariesrisikoen hos børn der havde brugt begge typer astmamedicin fra treårsalderen frem til syvårsalderen, og den viste at der var en lille risikoforøgelse blandt astmapatienterne (10). Da undersøgelsen kun forløb frem til børnenes syvårsalder, kan man ikke ud fra denne undersøgelse drage konklusioner vedr. cariesrisikoen i de permanente tænder blandt ældre børn.

Konklusion

De eksisterende undersøgelser vedr. caries i de primære og permanente tænder blandt børn med astma varierer meget mht. design, gruppestørrelser, datakilder og resultater. Det er således ikke muligt at foretage en direkte sammenligning af disse undersøgelser. Dette problem understreges yderligere af at diagnostik og behandling af børn med astma over tid har ændret sig. Alligevel er det vores opfattelse på grundlag af gennemgangen af litteraturen at der ikke er overbevisende evidens for at astma udgør en markant risiko for caries blandt børn. Det kan dog ikke udelukkes at der for børn med astma gælder særlige forhold i tændernes frembrudsperiode.

Hypomineraliserede tænder hos børn med astma

Der er kun publiceret to undersøgelser der belyser sammenhængen mellem astma og hypomineraliserede tænder. Imidlertid er hypomineraliserede tænder en hyppig forandring (42-49), hvis årsager er delvist ukendte, men hvor astma er en af de tilstande man har under mistanke som årsag. Derfor har vi valgt at præsentere de eksisterende undersøgelser i denne gennemgang (50,51).

Begge undersøgelser omfatter de permanente tænder – den første hos niårige og den anden hos otteårige børn. Desuden har begge undersøgelser brugt de samme kriterier til diagnostik af hypomineraliseringerne, og endelig er begge undersøgelser befolkningsbaserede tværsnitsundersøgelser. I ingen af undersøgelserne var der indsamlet oplysninger om brug af astmamedicin. Derimod adskiller undersøgelserne sig ved metoden til at identificere gruppen med astmapatienter, idet man i den første undersøgelse foretog lægeundersøgelse af børnene (50) og i den anden undersøgelse benyttede forælderrapporterede oplysninger (51). Den første undersøgelse viste at 121 af i alt 696 undersøgte børn havde astma i mild til alvorlig grad på undersøgelsestidspunktet, men man fandt ingen sammenhæng mellem hypomineraliseringer og astma (50). Den anden undersøgelse omfattede 516 børn, hvoraf fem if. forældrene havde haft astma i det første leveår. Heraf havde de fire børn hypomineraliserede permanente tænder (51). I princippet er det ønskeligt at de oplysninger der indsamles om astmasygdommen vedrører den periode af barnets liv hvor emaljen mineraliserer. Det kan imidlertid diskuteres om forældrebaseerede oplysninger så mange år tilbage er valide (*recall bias*), hvilket understreges af den meget lave prævalens af børn med astma i undersøgelsen.

Konklusion

Da de to eksisterende studier på området begge er designmæssigt mangelfulde og giver forskellige resultater, er det ikke muligt at drage nogen konklusion vedr. en eventuel sammenhæng. Forældre til børn med hypomineraliserede tænder er ofte uforstående over for årsagerne til denne tilstand. Den eksisterende litteratur giver således ikke oplysninger som kan bruges i kommunikationen med disse forældre. Men idet både prævalensen af astma og af hypomineraliserede tænder er høj, er det et område hvor der er behov for yderligere epidemiologisk forskning.

Erosioner hos børn med astma

I odontologien er der en stigende interesse for tanderosioner, og flere undersøgelser har da også beskæftiget sig med erosioner blandt børn med astma (37,52-54). Årsagerne til

at denne sammenhæng har påkaldt sig interesse er for det første at en del af den astmamedicin der er på markedet, har en pH-værdi hvor erosioner kan finde sted. Generelt gælder det at inhalationsmedicinen i pulverform har en lav pH-værdi mens den samme medicin i aerosolform har en høj pH-værdi (55). For det andet er der som tidligere nævnt en sammenhæng mellem gastrooesophageal reflux og astma, og refluxvæsken skulle i givet fald kunne erodere emaljen.

Tre af undersøgelseerne var tværsnitsundersøgelser (37,52, 53), og den sidste var en followupundersøgelse (54). To af undersøgelseerne var baseret på et tilfældigt udtræk af børn fra offentlige skoler (52,54). Én af undersøgelseerne var baseret på patienter i behandling for astma (37), og i den sidste undersøgelse havde man udtrukket patienter fra pæodontiafdelingen på en tandlægeskole (53). I de tre af undersøgelseerne blev oplysningerne om astma indhentet via spørgeskemaer (52-54), og i alle undersøgelseerne var oplysninger om erosioner baseret på en klinisk undersøgelse. De tre tværsnitsundersøgelser viste at børn med astma havde en større andel af tænder med erosioner, eller at den gennemsnitlige erosionsscore var højere blandt børn med astma sammenlignet med kontrolgruppen (37,52,53). I followupundersøgelsen, der omfattede det største materiale, fandt man ikke en større forekomst af børn med erosioner blandt børn med astma (54).

Konklusion

Ved gennemgang af fire studier omhandlende erosioner blandt børn med astma viser de tre at børn med astma har flere erosioner end børn i kontrolgruppen. Imidlertid viser den sidste undersøgelse at der ikke er en øget risiko for erosioner blandt børn med astma. Da denne undersøgelse mht. design og størrelse er de øvrige overlegen, mener vi at der er tvivlsomt belæg for at astma er en risikofaktor for udvikling af erosioner. Hvis man imidlertid som tandlæge står over for en patient med astma som stadig udvikler erosioner, og som i øvrigt er udredt mht. brug af læskedrikke, vingummi o.l., ville det være fornuftigt at undersøge om patienten anvender et astmapræparat i pulverform med en lav pH-værdi.

Tandlægeangst hos børn med astma

I de seneste år har tandlægeangst hos børn og børns accept af tandbehandling tiltrukket sig øget interesse, og der er på det seneste argumenteret for at disse forhold bør indgå i en bredere definition af oral helse hos børn (56). Da tidligere undersøgelser har antydnet at der findes en sammenhæng mellem på den ene side børns tidligere hospitalisering og lægelige behandling og på den anden side deres reaktion på tandbehandling (57-60), er det rimeligt at forvente at astma

er forbundet med en højere risiko for fx tandlægeangst hos børn. Den eneste undersøgelse der har belyst denne sammenhæng, viste da også en forhøjet risiko for tandlægeangst defineret som en høj score på den skala (CFSS-DS-skalaen) der almindeligvis anvendes til måling af tandlægeangst hos børn (61,62).

Konklusion

Den eneste undersøgelse der har belyst sammenhængen mellem astma og tandlægeangst hos børn, viste en øget risiko for tandlægeangst hos astmabørn. Der er således et behov for flere undersøgelser for at belyse denne sammenhæng, men det vil formentlig være hensigtsmæssigt at ofre større opmærksomhed på tilvænningsbehandling af børn med astma.

Samlet konklusion

Astma er den hyppigste kroniske sygdom hos børn. Ætiologien er ikke afklaret, men patofysiologisk set er det centrale en kronisk inflammation i luftvejsslimhinden som resulterer i bronkial hyperreaktivitet, varierende grader af luftvejsobstruktion og slimproduktion. Behandlingsmulighederne er forbedret betydeligt de senere år og omfatter dels anfaldsmedicin (β_2 -agonister), dels forebyggende medicin (steroider).

Ved gennemgang af litteraturen vedr. fire aspekter af den orale helse blandt børn med astma fandt vi:

- at astma formentlig ikke udgør en cariesrisiko i de primære tænder eller i fuldt frembrudte permanente tænder, men at der muligvis er en lille risikoforøgelse i tændernes frembrudsperiode,
- at det stadig er uafklaret hvorvidt der er en sammenhæng mellem astma og hypomineraliseringer,
- at der ikke er belæg for generelt at konkludere, at astma øger risikoen for erosioner, men at der findes astmamedicin der har en lav pH-værdi, og at denne type medicin kan udskiftes med en anden type med samme virkning, men med en højere pH-værdi, og
- at den eneste undersøgelse der omhandler sammenhængen mellem astma og tandlægeangst, viste at børn med astma havde en højere forekomst af tandlægeangst.

English summary

Asthma and selected aspects of oral health in children

Asthma is the most common chronic disease in childhood. The etiology is not fully clarified, but a central pathophysiologic feature is chronic inflammation in the respiratory mucosa, resulting in bronchial hyperreactivity, varying degrees of airways obstruction, and increased mucous production.

The treatment of asthma has improved considerably during recent years and includes inhaled β -2-agonists and steroids.

This article reviews the literature on dental caries, enamel hypomineralisations, dental erosions, and dental anxiety in children with asthma. Asthma does not seem to increase the risk of dental caries in neither the primary nor the permanent dentition, but there might be a slightly increased risk during the period of tooth eruption. It is not clarified whether asthma is associated with hypomineralisations. The literature does not give clear evidence that asthma increases the risk of erosions, but inhaled asthma medicine exists in forms with low pH, and these forms can be exchanged with other forms with higher pH in asthma patients with signs of dental erosions. Asthma may be associated with dental anxiety in children, probably due to unpleasant experiences in the health care system.

Litteratur

- Naspitz CK, Szefer SJ, Tinkelman DG, Warner JO, editors. Textbook of pediatric asthma. London: Martin Dunitz; 2001.
- Bisgaard H, Møller H. Changes in risk of hospital readmission among asthmatic children in Denmark, 1978-93. *BMJ* 1999; 319: 229-30.
- Suissa S, Ernst P, Benayoun S, Baltzan M, Cai B. Low-dose inhaled corticosteroids and the prevention of death from asthma. *N Engl J Med* 2000; 343: 332-6.
- Pauwels RA, Pedersen S, Busse WW, Tan WC, Chen YZ, Ohlsson SV, et al. Early intervention with budesonide in mild persistent asthma: a randomised, double-blind trial. *Lancet* 2003; 361: 1071-6.
- Holt PG, Macaubas C, Stumbles PA, Sly PD. The role of allergy in the development of asthma. *Nature* 1999; 402(Suppl): B12-7.
- Illi S, von Mutius E, Lau S, Nickel R, Niggemann B, Sommerfeld C, et al. The pattern of atopic sensitization is associated with the development of asthma in childhood. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 709-14.
- Ulrik CS, Backer V, Dirksen A, Pedersen M, Koch C. Extrinsic and intrinsic asthma from childhood to adult age: a 10-yr follow-up. *Respir Med* 1995; 89: 547-54.
- Zhong NS, Chen RC, O-yang M, Wu JY, Fu WX, Shi LJ. Bronchial hyperresponsiveness in young students of southern China: relation to respiratory symptoms, diagnosed asthma, and risk factors. *Thorax* 1990; 45: 860-5.
- Hurry VM, Peat JK, Woolcock AJ. Prevalence of respiratory symptoms, bronchial hyperresponsiveness and atopy in schoolchildren living in the Villawood area of Sydney. *Aust N Z J Med* 1988; 18: 745-52.
- Wogelius P, Poulsen S, Sørensen HT. Use of asthma-drugs and risk of dental caries among 5 to 7 year old Danish children: a cohort study. *Community Dent Health* 2004; 21: 207-11.
- Høst AH, Duus T, Ibsen TB, Høst A. Hyppighed af astma hos skolebørn. *Ugeskr Læger* 1993; 155: 3978-81.
- Prahl P, Christiansen P, Hjuler I, Kaae HH. Prevalence of asthma in Danish children aged 8-10 years. *Acta Paediatr* 1997; 86: 1110-3.
- Kelly YJ, Brabin BJ, Milligan PJ, Reid JA, Heaf D, Pearson MG. Clinical significance of cough and wheeze in the diagnosis of asthma. *Arch Dis Child* 1996; 75: 489-93.
- Henriksen JM. Exercise-induced asthma in children (disp.). Aarhus Universitet; 1990.
- Pedersen S, Bisgaard H, Fuglsang G, Henriksen JM, Valerius N-H. Retningslinier for behandling af astma bronkiale hos børn. Klaringsrapport. *Ugeskr Læger*; 1997.
- Lægemiddelkataloget. Dansk Lægemiddel Information A/S. København. 2004
- Wildhaber JH, Dore ND, Wilson JM, Devadason SG, LeSouef PN. Inhalation therapy in asthma: nebulizer or pressurized metered-dose inhaler with holding chamber? In vivo comparison of lung deposition in children. *J Pediatr* 1999; 135: 28-33.
- Agertoft L, Pedersen S. Lung deposition and systemic availability of Fluticasone Diskus and Budesonid Turbuhaler in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 779-82.
- Agertoft L, Pedersen S. Bone mineral density in children with asthma receiving long-term treatment with inhaled Budesonide. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1-6
- Bahceçiler NN, Sezgin G, Nursoy MA, Barlan IB, Basaran MM. Inhaled corticosteroids and bone density of children with asthma. *J Asthma* 2002; 39: 151-7
- Griffiths AL, Sim D, Straus B, Rodda C, Armstrong D, Freezer N. Effect of high dose fluticasone propionate on bone density and metabolism in children with asthma. *Pediatr Pulmonol* 2004; 37: 116-21.
- Van Staa TP, Bishop N, Leufkens HG, Cooper C. Are inhaled corticosteroids associated with increased risk of fracture in children? *Osteoporos Int* 2004; 15: 785-91.
- Schlienger RG, Jick SS, Meier CR. Inhaled corticosteroids and the risk of fractures in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 469-73.
- Pedersen S. Do inhaled corticosteroids inhibit growth in children? *Am J Respir Crit Care Med*; 2001; 164: 521-35.
- Allen DB. Inhaled corticosteroid therapy for asthma in pre-school children: Growth issues. *Pediatrics* 2002; 109: 373-80.
- Pedersen S, Bisgaard H, Schiøtz PO. Ingen risiko for osteoporose og væksthæmning ved inhalationssteroidbehandling af astma hos børn. *Ugeskr Læger* 2005; 167/23: 2503-3.
- Agertoft L, Pedersen S. Effect of long-term treatment with inhaled budesonide on adult height in children with asthma. *N Engl J Med* 2000; 343: 1064-9.
- Doull IJ. The effect of asthma and its treatment on growth. *Arch Dis Child* 2004; 89: 60-3.
- Allen DB. Systemic effects of inhaled corticosteroids in children. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16: 440-4.
- Hyypää T, Paunio K. Oral health and salivary factors in children with asthma. *Proc Finn Dent Soc* 1979; 75: 7-10.
- Storhaug K. Caries experience in disabled pre-school children. *Acta Odontol Scand* 1985; 43: 241-8.
- Bjerkeborn K, Dahllof G, Hedlin G, Lindell M, Modeer T. Effect of disease severity and pharmacotherapy of asthma on oral health in asthmatic children. *Scand J Dent Res* 1987; 95: 159-64.

33. Ryberg M, Møller C, Ericson T. Effect of β 2-adrenoceptor agonists on saliva proteins and dental caries in asthmatic children. *J Dent Res* 1987; 66: 1404-6.
34. Holbrook WP, Kristinsson MJ, Gunnarsdottir S, Briem B. Caries prevalence, *Streptococcus mutans* and sugar intake among 4-year-old urban children in Iceland. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17: 292-5.
35. Ryberg M, Møller C, Ericson T. Saliva composition and caries development in asthmatic patients treated with β 2-adrenoceptor agonists: a 4-year follow-up study. *Scand J Dent Res* 1991; 99: 212-8.
36. Arnrup K, Lundin SA, Dahllöf G. Analysis of paediatric dental services provided at a regional hospital in Sweden. Dental treatment need in medically compromised children referred for dental consultation. *Swed Dent J* 1993; 17: 255-9.
37. McDerra EJ, Pollard MA, Curzon ME. The dental status of asthmatic British school children. *Pediatr Dent* 1998; 20: 281-7.
38. Kankaala TM, Virtanen JI, Larmas MA. Timing of first fillings in the primary dentition and permanent first molars of asthmatic children. *Acta Odontol Scand* 1998; 56: 20-4.
39. Milano M. Increased risk for dental caries in asthmatic children. *Tex Dent J* 1999; 116: 35-42.
40. Shulman JD, Taylor SE, Nunn ME. The association between asthma and dental caries in children and adolescents: A population-based case-control study. *Caries Res* 2001; 35: 240-6.
41. Meldrum AM, Thomson WM, Drummond BK, Sears MR. Is asthma a risk factor for dental caries? Finding from a cohort study. *Caries Res* 2001; 35: 235-9.
42. Suckling GW, Brown RH, Herbison GP. The prevalence of developmental defects of enamel in 696 nine-year-old New Zealand children participating in a health and development study. *Community Dent Health* 1985; 2: 303-13.
43. Dummer PM, Kingdon A, Kingdon R. Prevalence of enamel developmental defects in a group of 11- and 12-year-old children in South Wales. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986; 14: 119-22.
44. Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987; 15: 279-85.
45. Elley KM, Charlton J. Prevalence of dental enamel defects in 6, 7 and 8-year-old children resident in West Bromwich, Sandwell, UK. *Community Dent Health* 1993; 10: 11-21.
46. Jälevik B, Klingberg G, Barregard L, Noren JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand* 2001; 59: 255-60.
47. Leppaniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res* 2001; 35: 36-40.
48. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE, Poorterman JH. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *ASDC J Dent Child* 2001; 68: 259-62.
49. Esmark L, Simonsen P. Occurrence of Hypomineralised teeth in 7 year old Danish children. Proc. 15th Congress of International Association of Dentistry for Children. Gothenburg, Sweden, June 8-11, 1995. Abstract # 56.
50. Suckling GW, Herbison GP, Brown RH. Etiological factors influencing the prevalence of developmental defects of dental enamel in nine-year-old New Zealand children participating in a health and development study. *J Dent Res* 1987; 66: 1466-9.
51. Jälevik B, Noren JG, Klingberg G, Barregard L. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur J Oral Sci* 2001; 109: 230-4.
52. Shaw L, al-Dlaigan YH, Smith A. Childhood asthma and dental erosion. *ASDC J Dent Child* 2000; 67: 102-6.
53. Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith AJ. Is there a relationship between asthma and dental erosion? A case control study. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12: 189-200.
54. Dugmore CR, Rock WP. Asthma and tooth erosion. Is there an association? *Int J Paediatr Dent* 2003; 13: 417-24.
55. O'Sullivan EA, Curzon MEJ. Drug treatments for asthma may cause erosive tooth damage. *BMJ* 1998; 317: 820.
56. Poulsen S, Wogelius P. Oral helse, tand sundhed og tand sygdom hos danske børn. *Tandlægebladet* 2005; 109: 452-7.
57. Sermet O. Emotional and medical factors in child dental anxiety. *J Child Psychol Psychiatry* 1974; 15: 313-21.
58. Majstorovic M, Skrinjaric I, Glavina D, Szivovicza L. Factors predicting a child's dental fear. *Coll Antropol* 2001; 25: 493-500.
59. ten Berge M, Veerkamp JS, Hoogstraten J, Prins PJ. Parental beliefs on the origins of child dental fear in The Netherlands. *ASDC J Dent Child* 2001; 68: 51-4.
60. Liddell A. Personality characteristics versus medical and dental experiences of dentally anxious children. *J Behav Med* 1990; 13: 183-94.
61. Wogelius P, Poulsen S, Sørensen HT. Asthma, ear problems, and dental anxiety among 6- to 8-yr-olds in Denmark: a population-based cross-sectional study. *Eur J Oral Sci* 2003; 111: 472-6.
62. Cuthbert MI, Melamed BG. A screening device: children at risk for dental fears and management problems. *ASDC J Dent Child* 1982; 49: 432-6.

Forfattere

Pia Wogelius, tandlæge, ph.d.

Klinisk Epidemiologisk Afdeling, Aalborg Sygehus, Aarhus Universitetshospital, og Afdeling for Samfundsodontologi og Pæodonti, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Aarhus Universitet

Jørn M. Henriksen, overlæge¹, dr.med., klinisk lektor²

Børneafdelingen, Skejby Sygehus¹, og Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Aarhus Universitet²

Sven Poulsen, professor, lic. et dr.odont.

Afdeling for Samfundsodontologi og Pæodonti, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Aarhus Universitet