

Dentin Hassasiyetinin Yaygınlığı, Etiyolojisi ve Tedavi Yöntemleri

The Prevalance, Etiology And Treatment Methods Of Dentine Hypersensitivity

Ayşegül Yalçın Ünlüyol*, Engin Kocabalkan**

Özet

Dentin hassasiyeti toplumda sık olarak karşılaşılan çeşitli dış uyaranların neden olduğu kısa süreli, keskin, lokalize ağrı olarak tanımlanmaktadır. Ağrı cevabı bireyden bireye farklılık gösterir. Dentin hassasiyeti, dişlerde duyarlılık oluşturan diş beyazlatma uygulaması ve diğer diş patolojilerinden ayırt edilmelidir.

Ağrının nasıl oluştuğuna dair en yaygın kabul gören teori dentin tübülleri içindeki sıvı hareketine dayanan Brännström'in Hidrodinamik Teorisidir. Hassasiyetin giderilmesinde doğası gereği fiziksel yada kimyasal olarak değerlendirilebilecek üç tedavi yöntemi kullanılmaktadır. Birinci yöntem; dentin tübüllerinin dişeti greftleri, dental restorasyonlar veya lazer kullanılarak kapatılmasıdır. İkincisi; tübüllerin yeterli miktarlarda çökelebilecek bileşikler kullanılarak kapatılmasıdır. Üçüncüsü; tübüller içindeki sinir dokusunun potasyum nitrat kullanılarak duyarısızlaştırılmasıdır.

Dentin hassasiyetinin tedavisinde uzun dönem etkisini sürdürecektir bir yöntem seçilmelidir. Güncellemenin amacı; dentin duyarlılığının yaygınlığı, teşhisi ve tedavisi konularında son döneme ilişkin verileri ortaya koymaktır.

Anahtar Kelimeler: Dentin hassasiyeti, yaygınlık, etioloji, tedavi

Abstract

Dentine hypersensitivity, which is come across common in society, is described as transient, sharp, localized pain caused by several exogenous stimuli. The pain response shows difference from one person to another. Dentine hypersensitivity should be discerned from conditions causing dental sensitivity such as tooth bleaching and other tooth pathologies.

The most widely accepted theory of pain occurs is the Brännström's hydrodynamic theory which is fluid movement within the dentinal tubules. Treatment of hypersensitivity includes three treatment strategies which may be called physical and chemical in nature. First method consists of covering the dentinal tubules with gingival grafts, dental restorations or laser. Second is plugging by using compounds that can precipitate together into a large enough mass to occlude the tubules. Third is desensitizing the nerve tissue within the tubules using potassium nitrate. Dentine hypersensitivity choosen for treatment should be effective long term. This review addresses the prevalence, diagnosis, and treatment of dentinal hypersensitivity in recent term.

Key Words: Dentine hypersensitivity, prevalence, etiology, treatment methods

Bu çalışma Ege Bölgesi Dişhekimleri Odası Uluslararası kongresinde poster bildirisi olarak sunulmuştur.

* Araştırma Görevlisi, Gazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı

** Prof. Dr., Gazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı

GİRİŞ

Dentin hassasiyeti, açığa çıkmış dentin nedeniyle kimyasal, termal, mekanik, ozmotik ve buharlaştırıcı uyarılara cevap olarak ortaya çıkan ve uyarının kalkmasıyla kaybolan, herhangi bir diş hasarı yada patoloji ile açıklanamayan kısa süreli, keskin ve lokalize bir ağrıdır.⁽¹⁻³⁾

Bu durumda her ağrının kaynağı dentin hassasiyeti olmayabilir. Dentin hassasiyetini diğer oral patolojilerden ayırt edici noktalar ağrının tipi ve pulpanın vitalitesidir. Hassasiyet durumunda uyarıya karşı bir ağrı vardır. Dişteki çatlama, kırılma, çürük, periodontal kaynaklı patolojilerde veya diş-restorasyon birleşimindeki açıklıkların oluşturduğu mikrosızıntı kaynaklı çürüklerdeki ağrı tipi çoğunlukla donuk, uzun sürelidir ve pulpada dönüşümsüz hasar mevcuttur. Bu klinik durumların tedavisi, dentin hassasiyeti tedavisinden tamamen farklıdır.^(4,5)

Dentin Hassasiyetinin Yaygınlığı

Bu konuda yapılan çalışmalarda dentin hassasiyetinin görülme sıklığı tüm diş hastaları içinde %15-18 arasındadır. Yetişkin bireyler de hayatının bir döneminde %30 a yakın oranda dentin hassasiyetini yaşamaktadır.⁽⁶⁾ En çok 20-40 yaş arasındaki bireylerde görülmektedir. 30- 40 yaş arasındaki bireylerde görülme nedeni ise daha çok diş eti çekilmesine bağlanmaktadır⁽⁷⁾.

Daha sonraki dönemlerde yaygınlıkta düşmenin sebebi dentin ve pulpada yaşa bağlı değişimler ve dentin geçirgenliğinin azalmasına bağlanmaktadır. Araştırmalar dentin hassasiyetinin kadınlarda erkeklere oranla daha fazla olduğunu göstermektedir. Cinsiyetler arasında bu farklılığın sebeplerinden biri kadınların bukkal bölgede ağız hijyenine erkeklerden daha fazla dikkat etmesi olarak açıklanmıştır. Ayrıca diyet farklılıkları, asitli yiyecek ve içeceklerin kadınlarda tüketiminin daha fazla olması da artışta belirleyici olmaktadır.⁽⁴⁾

Dentin aşırı duyarlılığı; kök yüzeyi ortaya çıkan kronik dişeti hastalıklarında ortak bir bulgudur. Bu grup hastalarda yaygınlık %72,5-98 oranında rapor edilmiştir.⁽⁵⁾ Peridontal kaynaklı problemlerde ortamda var olan bakteriler dentin tübüllerine penetre olabilmektedir⁽⁸⁾. Dolayısıyla oluşan ağrıda bakterilerin etkisi de olacaktır. Bu durumda canlı bir uyarının etkisi söz konusu olduğundan dentin hassasiyetinde uyarıların kaynağının fizikselliği tanımının dışına çıkmaktadır.

Dentin hassasiyetinin daimi dişlerin bukkal kısmında yaygın olarak görüldüğü bildirilmiştir. Sırasıyla kanin, birinci premolar, kesiciler, ikinci premolar ve molarlar

bu durumdan etkilenen dişlerdir⁽⁹⁾. Dentin hassasiyetinin dağılımı plak skorlarıyla negatif bir korelasyon göstermektedir. Kanin ve premolarlarda serviko-bukkal bölgelerin plak skorları diğer bölgelerden daha düşüktür. Klinik çalışmalar, sol bölgedeki dişlerdeki hassasiyetin sağ bölgedekilere oranla daha fazla olduğunu göstermiştir. Bunun nedeninin sağ elini kullananların toplum içerisinde daha fazla olması ve sol taraftaki bukkal yüzeyleri sağ tarafa göre daha etkili bir şekilde temizlemeleri olduğu bildirilmiştir¹⁰.

Dentin Hassasiyetinin Etyolojisi

Dentin hassasiyetinin etyolojisini belirlemek için dentinin açığa çıkmasının nedenlerinin bilinmesi gereklidir. Normal koşullarda dentin, mine ya da sement ile örtülüdür ve bu nedenle uyarılara doğrudan maruz kalmaz. Ancak aşağıda belirtilen faktörler, dentinin açığa çıkmasına sebep olur.

Diş eti çekilmesi: Yanlış diş fırçalama, periodontal hastalıklar, oklüzyon bozuklukları, ortodontik diş hareketleri, fizyolojik yaşlanma, alveol kemiğinin anatomisi, dişin anatomisi ve pozisyonu diş eti çekilmesinde rol oynamaktadır.

Mine Kaybı: Hatalı diş fırçalama kaynaklı abrazyon; kötü yönlendirilmiş oklüzal kuvvetler, parafonksiyonel alışkanlıklar, dişlerde koledde ortaya çıkan streslerden kaynaklı kama şeklindeki defektler; asitlerin meydana getirdiği erozyon; mine-sement bileşimindeki yapısal kusurlardan dolayı aşınmaya anatomik yatkınlık; pulpası canlı dişte yapılan kavite preperasyonu ve doğru şekilde yapılmayan asitleme işlemi minede madde kaybına ve buna bağlı dentin tübüllerinin açığa çıkmasına sebep olur.¹¹

Dentin dokusu açığa çıkmış olan bütün hastalarda hassasiyet oluşacağını düşünmek yanlıştır. Çünkü hassasiyette açığa çıkmış dentin alanının yüzeyi, kalan dentin tabakasının kalınlığı, kök ve kronal dentinin durumu, dentinden geçecek ajanın molekül büyüklüğü, periferde dentin oluşumu, pulpaya yakın yerlerde tamir dentinin varlığı önemli rol oynar. Dentin aşırı duyarlılığında dentin kanallarının açıklığı ve büyüklüğü de önemlidir. Aşırı duyarlı dişlerde birim alandaki tübül sayısı, hassas olmayan dişlere göre 8 kat fazla, tübüllerin çapı ise yaklaşık iki kat daha geniştir.^{2-5,12-15}

Dentin Hassasiyetinin Oluşum Mekanizması

Dentin hassasiyetinin mekanizması hakkında çeşitli hipotezler ortaya atılmıştır¹⁶⁻¹⁸.

Bunlar;

1. Dentin innerve bir dokudur, duyarlılığı ihtiva ettiği sinir liflerine bağlıdır.

II. Dentin duyarlılığı, odontoblast uzantılarınca nakle-dilen uyarının bir sinaps aracılığıyla pulpa sinirlerine ulaştırılmasıyla ortaya çıkar.

III. Dentin duyarlılığı hidrodinamik mekanizmayla mümkün olmaktadır.

Dentinin inerve bir doku olduğu tezi üzerinde itiraz-ların toplandığı bir görüştür. Odontoblastların ağrı iletimini pulpadaki sinir hücrelerine naklettiği görüşü, dentinin morfolojik görünümüne daha uygun gibidir. Odontoblastların mine dentin sınırında dallanmalar yapması mine dentin sınırındaki aşırı duyarlılığı açıklar görünmektedir. Ayrıca odontoblastların embriyolojik kökeninin trigeminal kretlerden gelen elementlerden oluşmuş bir ektomezenkimde bulunması sinir lifi gibi çalışabileceğine işaret eder gibidir.

Üçüncü hipotez; Brännström ve Aström'un¹⁹ birlikte or-taya koydukları, uyarının tübüllerdeki sıvının hidrodinamik hareketiyle pulpaya iletiildiği görüşüdür. En çok kabul gören bu teoriye göre dentin tübüllerindeki sıvı uyarıyı pulpadaki sinirsel yapıya bu hidrodinamik sistem vasıtasıyla iletilmektedir. Sıvının dışında her uyarın bu sıvıyı dışa; ısı ise içeri doğru hareket ettirmektedir. Araştırmacılar, tübüllerde akan sıvı oranı ile interdental sinirlerde uyarılan elektrik arasında pozitif yönde bir korelasyon olduğunu göstermişlerdir. Sıvının duyu reseptörlerinin hücre membranını geçerkenki hızlı hareketi hücre membranını bozmakta ve reseptörü aktive etmektedir. Bütün sinir hücreleri iyon geçişinde şarj olan membran kanallarına sahiptirler ve bu doğru akım eğer yeterince büyük olursa hücreyi uyararak onun impulsları beyne göndermesine sebep olur. Bazı kanallar elektrik ile bazıları kimyasallar ve bazıları mekanik baskı ile uyarılırlar. Araştırmacılara göre, A tipi lifler dentin hassasiyetinden sorumludurlar. Bu liflerin hidrodinamik mekanizmayla uyarıldıkları düşünülmektedir. Dolayısıyla aktive edilmeleri dentin tübüllerinin açık ya da kapalı olmasıyla yakından ilintilidir. Ancak bazen hassasiyet tübüller etkin biçimde kapatılsa da devam eder. Bu durum hidrodinamik tezinin yanında ya da dışında bir başka mekanizmanın etkin olabileceğini düşündürmektedir^{18,20,21}.

Bu hipotezler ışığında günümüzde dentin hassasiyetini gidermek adına uygulanan tedavi yöntemleri bir yada iki baskılayıcı mekanizma üzerine kuruludur. Bunlardan bir tanesi dentin tübüllerinin tıkanması, diğeri ise nöral impulsları azaltmaktır. Dentin geçirgenliği ve aşırı duyarlılığı dentin tübüllerinin ağzını örtme yoluyla, koagülasyonla tübül içeriğini değiştirerek veya protein çökmesi ile ağrı uyarıları inhibe edilmeye çalışılarak

azaltılmaktadır. Grossman²² dentin hassasiyetinde kullanılacak tedavi yöntemlerinin taşınması gereken şartları şu şekilde belirtmiştir:

1. Pulpaya iritan olmamalı
2. Uygulama sırasında hastaya ağrı vermemeli
3. Uygulaması kolay olmalı
4. Hızlı etki oluşturmali
5. Etki kalıcı olmalı
6. Dişte boyama yapmamalı

Dentin hassasiyeti için mevcut tedavi yöntemlerinin oluşturdukları etkiler farklı farklıdır. Bir kısmı kalsiyumun çözünürlüğünü azaltır. Bir kısmı ise dentin tübüllerini doğrudan kapatır. Uygulanan ajanın, pulpa içindeki sinirlerin hücre membranlarını stabilize etmesi böylece, herhangi bir uyarıya karşı daha az aksiyon potansiyeli oluşturması beklenir. Bu amaçla kullanılan yöntemler fiziksel ve kimyasal olarak sınıflandırılabilir.

Kimyasal Ajanlar: Kortikosteroidler, Gümüş nitrat, Stronsiyum klorit, Formaldehit, Kalsiyum hidroksit, Potasyum Nitrat, Floridler, sodyum sitrat, %2 lik sodyum floritle iyontoforezis, potasyum oksalat

Fiziksel Ajanlar: Kompozit rezinler, cilalar, yumuşak doku greftleri, cam iyonomer simanlar, lazerlerdir.

Stronsiyum klorit diş macunları içinde sıklıkla kullanılır. Klinik denemelerde bu ajan hastaların % 30-80 ininde tedaviye cevap vermiştir. Fakat % 20-25 plasebo etkisi de vardır. Zamanla hassasiyetin kaybolma nedeni, doğal olarak oluşan sekonder dentin de olabilir. Diş fırçalama ile smear oluşur. Macundaki silika partikülleri dentine takılıp bağlanabilir. Smear ve silika partikülleri tübüllerini tıkayabilir. Floridli diş macunu remineralizasyonu hızlandırır. % 5 potasyum nitrat içeren diş macunlarındaki potasyum iyonu kanallardan pulpaya doğru difüze olur. Potasyum sinir liflerinde uyarılabilirliği azaltır. Lokal florid uygulamalarında kalay florid preparatları tercih edilir. Floridli ağız gargaraları remineralizasyonu hızlandırır. Kalsiyum salınımı yapan ciklet kullanımı yada serbest kalsiyum iyonu içeren sıvıların ağızda dolaştırılması önerilir.

Kalsiyum oksalat solüsyonu elektroforez yöntemi ile kanal içine yollanır. Oksalat kristalleri çökerek dentin tübüllerini kapatma, dentin geçirgenliğini ve ağrıyı azaltma etkinliğini göstermektedir²³.

Hassasiyetin oluşmasında hazırlayıcı iki etken olan minedeki aşınma ve diş eti çekilmesinin önüne geçilmesi fiziksel uygulamaların içindedir. Bu amaçla; oklüzyon ve artikülasyonda olabilecek düzensizlikler giderilmeye çalışılır. Çünkü bu ahenksizlikler aşırı abrazyon hareketleri nedeniyle keskin kenarlı aşınma yüzeylerine, diş

hareketliliğinin patolojik olarak artmasına neden olacaktır. İdeal artikülasyonda, fizyolojik hareketlerde, alt ve üst çene arka dişleri arasında temas sadece 1 mm. lik yan hareket sınırları içinde olmalıdır. Bundan sonra sadece kanin teması olmakta ve diğer dişler oklüzyondan çıkmaktadırlar. Çenenin ileri hareketlerinde ise ön dişler teması vardır. Supra kontaklar şu durumlarda ortaya çıkabilirler:

1. Dişlerdeki anatomik farklılıklar (Uygunsuz tüberkül morfolojisi).
2. Dişlerin rotasyonu ve deviasyonunda.
3. Yanlış şekillendirilen dolgular ve kuronlarda.
4. Restorasyonlardan sonra ortaya çıkan yanlış kapama durumlarında.
5. Periodontal aralıktaki ödem nedeniyle bazı dişlerde ortaya çıkan kret içinde yükselmeler nedeniyle.

Erken temas noktalarının, balans kontakların ve bunların stomatognatik sistemde yaptıkları hasarların tespiti fonksiyon analizi yardımıyla olmaktadır. Oklüzyon analizi birçok durumlarda, erken temas noktalarının oklüzyon gösterici mumlar veya renkli oklüzyon kontrol varakları vasıtasıyla direkt ağızda tespit edilmesiyle yapılmaktadır. Komplike vakalarda artikülörlerde model analizleri yapılması tavsiye edilmektedir. Profilaktik olarak mölleme yapılması tavsiye edilmemelidir. Sadece belirgin travmatik oklüzyon varsa, bunun zararlarından kaçınmak için mölleme yapılabilir.

Erozyon, abrazyon, kama şeklindeki defektlerin etyolojileri ortadan kaldırılır. Dentin adezivleri ile dentin yüzeyi örtülür ve tübüller tıkanır.

Lazer uygulamasıyla fotobiyomodulasyon etkisiyle odontoblastların hücrel metabolik aktivitesi artar. Artmış tersiyer dentin yapımıyla dentin tübülleri daha fazla kapanır. Ayrıca dentin tübüllerinin ağzını lazerle eriterek tıkama sağlanır²⁴.

SONUÇ

Dentin hassasiyeti, benzer semptomlar gösteren diğer dental defektler veya patolojiler sonucu oluşan ağrı ile karıştırılmaması gereken farklı bir klinik durum olarak tanımlanmaktadır. Dentin hassasiyetinin tedavisi iki şekilde yapılabilir: birincisi; bireylerin evde diş macunu, ağız gargarası gibi hassasiyet giderici ürünler kullanmasıyla, ikincisi ise muayenehane şartlarında profesyonel uygulamalarla yapılmaktadır.

Dentin hassasiyetinin tedavi edilmesi önemlidir. Çünkü var olan etken ortadan kaldırılmayıp hassasiyet tedavi edilemezse, daha başka dental problemlerin ortaya çıkmasına zemin hazırlanmış olacaktır. Dentin hassasiyetinin tedavisinde, dentin tübüllerini tıkamak ya da odontoblastik hücrelerin potansiyel sinir hareketlerini deprese etmek amaçlanmaktadır.

Günümüzde dentin hassasiyetini gidermek için evde kullanılan ürünler; potasyum tuzları, stronsiyum tuzları ve florid tuzları içeren diş macunları, ağız gargaraları ve jel formülasyonlarıdır. Muayenehanede yapılan dentin hassasiyeti tedavileri; polimerize olmayan cilaların, presipitanlar ve primerlerin, polimerize olan rezin ve simanların, iyonoforez ve lazerin uygulanması şeklindedir. Bu ajanların klinik kullanımları; hassasiyetin şiddeti, etkilenen diş sayısı, diş yapısı kaybının derecesi ve gereken tedavi süresine bağlı olarak değişmektedir.

Dentin hassasiyeti vakalarının tedavileri kişiden kişiye değişen ağrı cevabını ölçmek zor olduğundan klinik olarak oldukça risklidir. Bu yüzden tedavinin başlangıç aşamasında hasta-hekim ilişkisinin doğru kurulması gerekmektedir. Hassasiyetin kaynağının doğru bir şekilde elimine edilmesi gereklidir. Bu aşamada hastaya da bazı sorumlulukların düştüğü uygun bir şekilde anlatılmalıdır.

Kaynaklar

1. Rees JS., Addy M. A cross-sectional study of dentin hypersensitivity. *J Clin Periodontol.* 29: 997-1003, 2002.
2. Ölmez A., Erdemli E. Dentin hassasiyeti ve tedavi yöntemleri. *GÜ Dişhek. Fak. Derg.* 20(1): 65-71, 2003.
3. Pamir T., Önal B. Dentin duyarlılığı. *Dişhekimliğinde Klinik Derg.* 16: 22-25, 2003.
4. Walters PA. Dentinal hypersensitivity: A review. *J Contemp Dent Pract.* 6(2): 107-117, 2005.
5. Dababneh RH., Khouri AT., Addy M. Dentine hypersensitivity an enigma? A review of terminology, mechanisms, aetiology and management. *Br Dent J.* 187: 606-11, 1999.
6. Irvin CR., McCusker P. Prevalance of dentine hypersensitivity in a dental population. *J Ir. Dent Assoc.* 43: 7-9, 1997.
7. Rees JS. The prevalance of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. *J Clin Periodontol.* 27: 860-865, 2000.
8. Adriaens PA., DeBoever JA., Loesche WJ. Bacterial invasion in root, cementum, and radicular dentine of periodontally diseased teeth in humans- a reservoir of periodontopathic bacteria. *J Periodontol.* 59: 222-230, 1988.
9. Graf H., Galasse RG. Morbidity, prevalance and intra oral distribution of hypersensitive teeth. *J Dent Res.* 56 (Spec Issue A): 162, abstr 479, 1977.
10. Litonjua LA., Andreana S., Bush PJ., Cohen RE. Toothbrushing and gingival recession. *Int Dent J.* 53(2): 67-72, 2003.
11. Ladalardo TCCGP., Pinheiro A., Campos RAC., Brugnera Junior A., Zanin F., Albernaz PLM., Weckx LLM. Laser therapy in the treatment of dentine hypersensitivity. *Braz Dent* 15(2): 144-150, 2004.
12. Absi EG., Addy M., Adams D. Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. *J Clin Periodontol.* 14: 280-284, 1987.
13. Jacobsen PL., Bruce G. Clinical dentin hypersensitivity: Understanding the causes and prescribing a treatment. *J Contemp Dent Pract.* 2(1), 1-12, 2001.
14. Tar CAW., Lepe X., Glen HJ., Mancltar L. Characteristics of non-cariou cervical lesions: A clinical investigation. *J Am Dent Assoc.* 133: 725-733, 2002.
15. Christensen GJ. Desensitization of cervical tooth structure. *JADA.* 129: 765-766, 1998.
16. Pashley DH., Nelson R., Kepler EE. The effects of plasma and salivary constituents on dentine permeability. *J Dent Res.* 61: 978-981, 1982.
17. Pashley DH. Mechanism of dentine sensitivity. *Dent Clin North Am.* 34: 449-474, 1990.
18. Rimondini L., Baroni C., Carrassi A. Ultrastructure of hypersensitive and non sensitive dentine. *J Clin Periodontol.* 22: 899-902, 1995.
19. Brannström M., Aström A. The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dentinal pain. *Int Dent J.* 22(2): 219-227, 1972.
20. Absi E., Addy M., Adams D. Dentin hypersensitivity-the effect of toothbrushing and dietary compounds on dentine in vitro: a SEM study. *J Oral Rehabil.* 19: 101-110, 1992.
21. Holland GR., Narhi MN., Addy M., Gangrosa L., Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentin hypersensitivity. *J Clin Periodontol.* 24: 808-813, 1997.
22. Grossman LA. Systematic method for the treatment of hypersensitive dentin. *J Am Dent Assoc.* 22: 592-602, 1935.
23. Santiago SL., Pereira JC., Martineli ACBF. Effect of commercially available and experimental potassium oxalate-based dentin desensitizing agents in dentin permeability: influence of time and filtration system. *Braz Dent J.* 17(4), 2006.
24. Wan-Hong L., Hsin-Cheng L., Chun-Pin L. The combined occluding effect of sodium fluoride varnish and Nd:YAG laser irradiation on human dentinal tubules. *J Endodon.* 25(6): 424-426, 1999.

Yazışma Adresi:

Ayşegül Yalçın Ünlüyal
Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı
8. Cad, 1. Sok No: 4, 06510 Emek, Ankara,
Tel: 0 544 599 96 53 • Faks: 0 312 223 92 26
e-posta: agulyalcin@gmail.com