



Klinik Bilimler Dergisi

Journal of Clinical Sciences

Ankara Dişhekimleri Odası'nın bilimsel yayın organıdır.
The official scientific organ of Chamber of Dentist-Ankara
Yılda dört kez yayınlanır/ Published quarterly

ANKARA DİŞHEKİMLERİ ODASI ADINA SAHİBİ/OWNER

Yönetim Kurulu Başkanı
Doç. Dr. Merih BAYKARA

EDİTÖR/ Editor-in-Chief

Doç. Dr. Ömer Engin BULUT

EDİTÖR YARDIMCILARI/ Associate Editors

Prof. Dr. Erkan ERKMEN
Doç. Dr. Ülkem AYDIN
Yrd. Doç. Dr. Ebru TİRALİ

YAYIN KURULU SEKRETERİ/ Editorial Secretary

Dt. Yeliz KILINÇ
Dt. Ayşe BULUT

BASIM TARİHİ / Issue - Basım Yeri / Printhouse

Temmuz 2011 - Pelin Ofset Tipo Matbaacılık Sanayi ve Tic. Ltd. Şti. • +90 312 395 25 80

Cilt: 5 - Sayı: 2

ISSN 1307-3524

Ankara Dişhekimleri Odası Klinik Bilimler Dergisi Türkiye Atf dizini üyesidir.

BİLİMSEL DANIŞMA KURULU

Prof. Dr. Funda Akaltan Ankara Ü.
Prof. Dr. Cihan Akçaboy Gazi Ü.
Prof. Dr. Okan Akçam Ankara Ü.
Doç. Dr. Emine Elif Alaaddinoğlu Başkent Ü.
Prof. Dr. Şaziye Aras Ankara Ü.
Prof. Dr. Kenan Araz Başkent Ü.
Doç. Dr. Neslihan Arhun Başkent Ü.
Prof. Dr. Ayça Arman Başkent Ü.
Prof. Dr. Nihal Avcu Hacettepe Ü.
Doç. Dr. Ülkem Aydın Başkent Ü.
Prof. Dr. Sinan Aydıntuğ GATA
Prof. Dr. Yaşar Aykaç Ankara Ü.
Prof. Dr. Oya Bala Gazi Ü.
Prof. Dr. Ezel Berker Hacettepe Ü.
Prof. Dr. Şule Bulut Başkent Ü.
Doç. Dr. Burçak Çehrelî Başkent Ü.
Doç. Dr. Murat Çehrelî Serbest Hekim
Prof. Dr. Zafer Çehrelî Hacettepe Ü.
Prof. Dr. Serdar Çintan İstanbul Ü.
Prof. Dr. Faik Çokpekin GATA
Prof. Dr. Fügen Dağlı Hacettepe Ü.
Prof. Dr. Berrin Dayangaç Hacettepe Ü.
Prof. Dr. Bülent Dayangaç Başkent Ü.
Prof. Dr. Ertan Delilbaşî Gazi Ü.
Prof. Dr. Hişam Demirköprülü Gazi Ü.
Prof. Dr. Nuray Er Hacettepe Ü.
Prof. Dr. Deniz Erbaş Gazi Ü.
Doç. Dr. Selim Erkut Başkent Ü.
Prof. Dr. Ersan Ersoy Ankara Ü.
Prof. Dr. Saadet Gökalkp Hacettepe Ü.
Prof. Dr. Güliz Görgül Gazi Ü.
Prof. Dr. Ali S. Gültaş Gazi Ü.
Doç. Dr. Ayşe Gülşahî Başkent Ü.
Prof. Dr. Meral Günhan Ankara Ü.
Prof. Dr. Ömer Günhan GATA

Prof. Dr. Gürkan Gür Ankara Ü.
Prof. Dr. Nur Hersek Hacettepe Ü.
Prof. Dr. Pervin İmirzalıoğlu Başkent Ü.
Prof. Dr. Haluk İşeri Ankara Ü.
Prof. Dr. Aylin Kalaycı Ankara Ü.
Prof. Dr. Hakan Alpay Karasu Ankara Ü.
Prof. Dr. Reha Kişnisci Ankara Ü.
Doç. Dr. Bülent Kurtiş Gazi Ü.
Prof. Dr. Ufuk T. Memikoğlu Ankara Ü.
Prof. Dr. Tülin Oygür Gazi Ü.
Prof. Dr. Emel Ökte Gazi Ü.
Doç. Dr. Hüseyin Ölmez GATA
Prof. Dr. Erhan Özdiler Ankara Ü.
Doç. Dr. Tuncer Özen GATA
Doç. Dr. Levent Özer Ankara Ü.
Doç. Dr. Ömür Özsoy Başkent Ü.
Prof. Dr. Semra Candan Paksoy Ankara Ü.
Doç. Dr. Özgür Pektaş Başkent Ü.
Prof. Dr. Kemal Şençift Yeditepe Ü.
Prof. Dr. Barış Şimşek Gazi Ü.
Prof. Dr. Ferda Taşar Hacettepe Ü.
Prof. Dr. Cemal Tınaz Gazi Ü.
Prof. Dr. Özlem Tulunoğlu Gazi Ü.
Prof. Dr. Nihat Tuncer Ankara Ü.
Prof. Dr. Hakan Hıfzî Tüz Kırıkkale Ü.
Prof. Dr. Sina Uçkan Başkent Ü.
Prof. Dr. Oktay Üner Gazi Ü.
Prof. Dr. Mete Üngör Başkent Ü.
Prof. Dr. Sebahat Yaras Ankara Ü.
Prof. Dr. Hüseyin Yazıcıoğlu Gazi Ü.
Prof. Dr. Ergun Yücel Gazi Ü.
Prof. Dr. Şule Yüceltaş Gazi Ü.
Doç. Dr. Bülent Yüzüğüllü Başkent Ü.

YAYIN KURALLARI

Bu dergi Ankara Dişhekimleri Odası'nın (ADO) resmi bilimsel yayın organıdır. Ankara Dişhekimleri Odası Klinik Bilimler Dergisi'nde diş hekimliği alanındaki deneysel ve klinik araştırmalar, olgu bildirimleri, derlemeler, teknik notlar, editöre mektuplar, odanın bilimsel faaliyetleri ile ilgili haberler ve duyurular Türkçe olarak yayınlanır.

Ankara Dişhekimleri Odası Klinik Bilimler Dergisi yılda 4 sayı olarak Ocak, Nisan ve Temmuz ve Ekim aylarında yayınlanır, 4 sayıda 1 cilt tamamlanır.

Makaleler Ankara Dişhekimleri Odası Yayın Kurulu Başkanlığı'na hitaben yazılmış bir üst yazı ile aşağıdaki adrese gönderilmelidir. Yayın Kurulu başkanlığına teslim edilen bütün yazılar derginin yayım tarzına uygunluk sağlamak amacıyla hakem değerlendirmesi öncesinde yazarlara düzeltme veya kısaltma için gönderilebilir. Makalenin gönderilmesinden sonraki yazışmalar için de aşağıdaki elektronik posta adresi kullanılabilir. Yayınlanması uygun görülen makaleler için yayın kabul belgesi ile birlikte gönderilecek olan "Telif hakkı devir formu"nun yazarlar tarafından eksiksiz olarak doldurularak yayın kurulu başkanlığına iletilmesi gerekmektedir. Yazarlar, yayına kabul edilmiş olan makaleleri üzerinde değişiklik yapamazlar.

Hedef ve Amaçlar

Ankara Dişhekimleri Odası Klinik Bilimler Dergisi'nde araştırma, vaka raporu, derleme, teknik not, editöre mektup türünde makaleler yayımlanır. Dişhekimliği bilimleri ile ilgili olarak, protez, diş hastalıkları ve tedavisi, cerrahi, endodonti, pedodonti ve periodontoloji ile oral diagnoz ve radyoloji alanlarında özellikle klinik uygulamalar ve klinik uygulamalara ışık tutacak nitelikteki araştırmalara öncelik verilmektedir.

Makalelerin hazırlanması

Araştırmalar ve derlemeler 15, olgu bildirimleri 5 daktilo sayfasını geçmemelidir. Metinler A4 boyutunda kağıdın bir yüzüne, çift aralıklı, 12 punto harf büyüklüğünde ve Times New Roman yazı karakterinde yazılmalı, sayfa numaraları kapak sayfası hariç sayfanın altında ve sağda olacak şekilde yerleştirilmelidir.

Makaleler her bölüm ayrı bir sayfa üzerinde olacak şekilde kapak sayfası, Türkçe özet ve anahtar kelimeler, İngilizce özet ve İngilizce anahtar kelimeler, metin, teşekkür yazısı, referanslar, tablolar ve resim alt yazılarını içermelidir. Metin ve ekleri (resim, tablo, grafik vb.) tümü orijinal olmak üzere tek bir word dökümanı halinde e-mail ile aşağıdaki adrese gönderilmelidir.

Kapak sayfası: Kapak sayfasında şu bilgiler yer almalıdır: (1) Makalenin Türkçe ve İngilizce başlığı, (2) yazarların isimleri (yazarların unvanları ve çalıştıkları kurumların adları, soyadının sonuna koyulacak uluslararası semboller (*, †, ‡, §, ||, ¶, #, **, †† vb.) yardımıyla sayfanın altında yer almalıdır), (3) makale ile ilgili yazışmaların yapılacağı yazarın açık adresi, telefon ve faks numaraları, e-posta adresini içeren yazışma adresi, (4) kısa başlık; derginin sayfa üstlerine yazılabilmesi amacıyla konu başlığının 5 kelime ile sınırlandırıldığı ve anlam içeren bir kısa başlık yazılmalıdır, (5) araştırma için alınan destekler belirtilmelidir, (6) daha önce bildiri olarak sunulduysa belirtilmelidir.

Özet: Özet İngilizce ve Türkçe olarak 200 kelimedenden fazla olmayacak şekilde ve ayrı sayfalarda yazılmalıdır. Özet makaleyi yansıtacak nitelikte olmalı, amaç, gereç ve yöntem, bulgular ve sonuç alt başlıklarını içerecek şekilde yazılmalıdır. Özetlerin altında makale ile ilgili en az 2, en fazla 5 anahtar kelime Türkçe ve İngilizce olarak yazılmalıdır.

Metin: Araştırma makaleleri giriş, gereç ve yöntem, bulgular ve tartışma bölümlerini içermelidir. Olgu bildirimleri giriş, olgu ve tartışma bölümlerini içermelidir. Gereç ve yöntemde kullanılan gereçlerin ve malzemelerin üretici firmaların açık adları parantez içerisinde metinde belirtilmelidir. Makale içinde kullanılan kısaltmalar uluslararası birim sistemi esas alınarak yapılmalıdır.

Kaynaklar: Kaynaklar ayrı bir sayfaya çift satır aralıklı olarak yazılmalıdır. Kaynaklar metinde geçiş sırasına uygun olarak numaralandırılarak numara metin içinde üst yazı ile belirtilmelidir. Eğer yazarların yorumu yazar adı ile bildirilecekse ilk yazarın soyadı ve arkadaşları şeklinde belirtilmelidir. Kaynaklar tüm yazarların soyadı, isminin baş harfi (tüm yazarların adı yazılmalı, ve ark. gibi kısaltmalar yapılmamalıdır), makalenin adı, derginin Index Medicus'a göre kısaltılmış adı, cildi, sayısı, sayfa numaraları ve basım yılı, şeklinde yazılmalıdır.

Örnekler:

Erkmen E., Şimşek B., Yücel E., Kurt A. Comparison of different fixation methods following sagittal split ramus osteotomies using three dimensional finite element analysis: Part 1 advancement surgery - posterior loading. Int. J. Oral Maxfac Surg. 34: 551-558, 2005. (Dergiler için)
Okeson JP. Orofacial Pain. Illinois: Quintessen-ce Publishing Co, İne, 1996, 45-52. (Kitaplar için)

Alaçam A. Pedodontik Endodonti: Alaçam T. Endodonti. Ankara: GÜ Yayınları, 1990, 809-859. (Kitap bölümleri için)

Tablolar: Makale içindeki geçiş sırasına göre Romen rakamı ile numaralandırılmalıdır. Tablo numarası ve içeriği tablonun üzerine, dipnotlar var ise tablonun altına yazılmalıdır. Her tablo ayrı bir sayfaya çift aralıklı olarak yazılmalı, her biri ayrı başlık taşınmalıdır. Fotoğraflar: JPEG yada TIFF formatında herbiri etiketlenmiş olarak ayrıca attach edilmelidir.

Şekil alt yazıları: Şekil ve fotoğrafların altına yazılması istenen yazılar ayrı bir sayfaya çift satır aralıklı olarak ve şekil numarası belirtilerek yazılmalıdır. Histopatolojik fotoğraflarda büyütme ve kullanılan boya da yazılmalıdır.

Teşekkür yazısı: Makalenin hazırlanmasına önemli katkısı olan kişilere teşekkür yazılabilir. Teşekkür yazısı ayrı bir sayfaya yazılmalıdır.

Etik: Dergide yayınlanmak üzere gönderilen yazılar yayın etiğine uygun olmalıdır. Dergide yayınlanacak insan ve/veya hayvan çalışmalarında etik kurallara dikkatle uyulmuş olması ve etik kurul izni alınmış olması gereklidir.

Önemli bilgiler:

Ankara Dişhekimleri Odası Klinik Bilimler Dergisi'ne gönderilen yazılar ile fotoğraflarına gelebilecek zarardan veya kayıplarından yayın kurulu sorumlu tutulamaz.

Yazının aynı anda bir başka dergiye gönderilmemiş olması ve başka bir dergide daha önce yayınlanmamış olması gereklidir.

Yayın kurulu yazıda basım öncesi gerekli gördüğü düzeltmeleri yapmakta, yazıyı kısaltmakta serbesttir.

Yazıda belirtilen veya önerilen görüşler yayın kurulunun görüşlerini yansıtmamaktadır.

Dergide yayınlanması uygun görülmeyen makaleler yazara iade edilmez.

Yayınlanan makalelerin her türlü yayın hakkı Ankara Dişhekimleri Odası Bilimsel Dergisi'ne aittir. Editörden yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez, fotoğrafı, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

Kontrol listesi

Makalenizi göndermeden önce lütfen bu bölümdeki maddelerle karşılaştırınız.

- Editöre başvuru mektubu (tüm yazarlar tarafından imzalanmalıdır),
- Kapak sayfası
- Makalenin başlığı
- Kısa başlık
- Yazarların isimler, akademik unvanları, çalıştıkları kurumlar, iletişim adresleri
- Türkçe ve İngilizce özet
- Metin
- Kaynaklar (ayrı bir sayfaya)
- Tablolar (ayrı bir sayfaya)
- Resim ve şekil alt yazıları (ayrı bir sayfaya) yazılmalıdır.

Yayınlara gönderileceği adres:
adoklinikbilimler@gmail.com

İçindekiler / Contents

Cilt/Volume: 5 • Sayı / Issue: 2 • 2011

- Dentin Hassasiyeti: Mekanizmalar, Etiyoloji ve Tedavi Yaklaşımları**
Dentine Hypersensitivity: Mechanisms, Aetiology And Treatment Approaches
Doğukan YILMAZ, Güliz N. GÜNCÜ..... 833-840
- Temporomandibular Düzensizlikler: Tanı ve Tedavi**
Temporomandibular Disorders: Diagnosis And Treatment
Canan DAĞ, Nurhan ÖZALP, Mustafa DAĞ..... 841-848
- İki Farklı İl Merkezinde Yaşayan Okul Öncesi Çocuklarda Çürük Prevalansının Belirlenmesi: Bir Ekonomik Analiz ve Bir Projeksiyon**
Identification of Caries Prevalence of Preschool Children Who Live In Two Different City Centre: An Economic Analysis and A Projection
Damla DOĞAN, Ç.Türksel DÜLGERGİL, Işıl YILDIRIM, Hakan ÇOLAK, M. Mustafa HAMİDİ, Ertuğrul ERCAN..... 849-858
- Dentin Hassasiyeti, Etiyolojisi ve Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar: Hassasiyet Giderici Diş Macunları**
Current Approaches in the Aetiology And Treatment Of Dentin Hypersensitivity: Desensitizing Toothpastes
Yasin BOZOK..... 859-866
- Dentin Hassasiyeti Tedavisinde Diş Hekimi Tarafından Uygulanan Desensitize Edici Ajanlar**
Desensitizing Agents Applied by the Dentist in the Treatment of Dentin Hypersensitivity
Yasin BOZOK..... 867-874
- Dört Yarımlı Çeneyi İçeren Atipik Rejyonel Odontodisplazi: Bir Olgu Raporu**
Atypic Regional Odontodysplasia Involving Four Quadrants: A Case Report
Sıdika S. SOYDAN, Esra ERSÖZ, Kağan DENİZ, Deniz DAĞLIK, Ömer GÜNHAN..... 875-880
- Potansiyel Malign Bozukluklar Ve Ağız Kanseri Şüphesi Bulunan Lezyonlara Yaklaşım Ve Diş Hekimlerinin Erken Tanıdaki Rolü**
Approach To Potentially Malignant Disorders And Suspicious Lesions For Oral Cancer And The Role Of Dentists In Early Diagnosis
Benay YILDIRIM, Burcu ŞENGÜVEN, Emre BARIŞ, Sibel Elif GÜLTEKİN..... 881-886
- Halitozis II: Etiyoloji Ve Tedavi**
Halitosis II: Etiology And Treatment
Şehrazat EVIRGEN, Candan S. PAKSOY..... 887-894
- Kompozit Rezinler Ve Polimerizasyon Büzülmesi**
Resin Composites And Polymerization Shrinkage
Merve ULUAKAY, Hüseyin İNAN, Kıvanç YAMANEL, Neslihan ARHUN..... 895-902
- Primer Herpetik Gingivostomatit: Üç Olgu Raporu**
Primary Herpetic Gingivostomatitis: Three Case Reports
Derya YILDIRIM, Esin HAŞTAR, H. Hüseyin YILMAZ, Ülkem AYDIN..... 903-908

Dentin Hassasiyeti: Mekanizmalar, Etiyoloji ve Tedavi Yaklaşımları

Dentine Hypersensitivity: Mechanisms, Aetiology And Treatment Approaches

Doğukan YILMAZ*, Güliz N. GÜNCÜ**

Özet

Diş hassasiyeti hastalar için ciddi rahatsızlık yaratan yaygın bir klinik durumdur. Bu durumun kontrolü problemin kompleksliğini ve ulaşılabilen tedavi seçeneklerinin iyi anlaşılmasını gerektirir. Çok sayıda yayınlanmış çalışmaya rağmen, dentin hassasiyetinin tedavisinde altın standardı sunan bir ürünle ilgili ortak görüş birliğine varılamamıştır. Bu makale dentin hassasiyetinin etiyojisi, insidansı ve kontrolünü incelemektedir.

Anahtar Kelimeler: Dentin hassasiyeti, desensitize edici tedaviler, etiyoloji.

Abstract

Tooth sensitivity is a very common clinical presentation which can cause considerable concern for patients. The management of this condition requires a good understanding of the complexity of the problem, as well as the variety of treatments available. Even with the large number of published studies, it has not been possible to reach a consensus about the product that represents the gold standard in the treatment of dentinal hypersensitivity. This article reviews the etiology, incidence and management of dentinal hypersensitivity.

Key Words: Dentinal hypersensitivity, desensitizing treatments, etiology.

*Arş. Gör. Dt., Hacettepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı

** Doç.Dr., Hacettepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı

Dentin hassasiyeti, ekspoz dentinin termal, evaporatif, dokusal, ozmotik veya kimyasal uyarılara karşı verdiği başka hiçbir dental defekt veya patoloji ile bağdaştırılmayan kısa, keskin ağrı ile karakterize durum olarak tanımlanır¹. Dentin hassasiyetinin tanımlanması için dentin kelimesi yerine, oluşum bölgelerine göre servikal veya kök gibi kelimeler kullanılmış ve klinik durum bu şekilde tanımlanmaya çalışılmıştır. Bu da aynı durumu tanımlamak için değişik sayıda kombinasyon türetilmesine sebep olmuştur².

Toplumun geniş bir kesimini etkilemekle beraber genel popülasyondaki prevalansının %8 - 57 arasında olduğu bildirilmiştir³. Periodontal hastalıklı bireylerde bu oran %72 - 98 arasındadır. Dentin hassasiyeti çok geniş bir yaş grubunu etkilemekle beraber en fazla 20-40 yaş arası bireylerde görülmektedir⁴. Artan yaşla beraber pulpada duyarlılığın azalması, sekonder ve tersiyer dentin mekanizmalarının devreye girmesi, pulpadaki fibrozis ve tübüllerdeki skleroz sonucu dentin tübüllerinin geçirgenliğinin azalması ile gözlenmektedir. Kadınların özellikle erken yaş dönemlerinde dentin hassasiyetinden daha fazla etkilendikleri gösterilmiştir⁵. Literatürde kadınların genel sağlıklarına daha fazla önem verdikleri ve oral hijyenlerinin nispeten daha iyi olduğu yönünde görüşler de vardır.

En çok etkilenen dişler sırasıyla kaninler, 1. premolarlar, kesiciler, 2. premolarlar ve molarlardır. Kanin ve 1. premoların dental arkin köşe dişleri olması ve travmatik etkilere en fazla maruz kalan dişler olmalarının bu sonucu doğurduğuna inanılmaktadır. Anatomik lokalizasyon olarak sınırladığımızda ise en fazla dişlerin bukkoservikal bölgesinin etkilendiği görülmüştür⁶. Bunun sebebi mine yapısının bu bölgelerde en ince olmasıdır.

Dentin Hassasiyetinin Etiyolojisi

Dentin hassasiyeti minenin abrazyon, erozyon, korozyon, ve abfraksiyon gibi nedenlerle kaybı sonucu gelişebilir. Böylece dentin yüzeyindeki tübüller açığa çıkarak dentin hassasiyetini başlatırlar. Dentin yüzeyindeki diş yapısının kaybı pek çok farklı sebeplerle oluşabilir.⁷ Bu sebepleri gözden geçirecek olursak:

Eksik veya Hatalı Diş Fırçalama: Aşırı fırçalama sonucu özellikle dişlerin kole bölgesinde gelişen fırça abrazyonları veya eksik fırçalama sonucu artan plak birikiminin sebep olduğu gingival enflamasyon

sonucu gelişen periodontal komplikasyonlar ile gingivanın apikal yönde migrasyonu ile sement ve kök yüzeylerinin açığa çıkması⁸.

Düşük Seviyede Oral Hijyen: İleri dönemde gelişebilecek periodontal doku yıkımı sonucu destekleyici kemik kaybı, kök ekspozu⁹ ve de kötü oral hijyene bağlı asit sekresyonu yapan bakterilerin kök yüzeyini açığa çıkardığı gösterilmiştir¹⁰.

Periodontal Tedaviler: Supra ve subgingival diştaşı temizliği ve periodontal cerrahi tedaviler sonrası gelişebilecek dentin ekspozları hassasiyete neden olabilirler¹¹.

Egzojen ve Endojen Kaynaklı Asit Ürünleri: Diyet, kimyasal ürünler, ilaçlar gibi non-bakteriyel kaynaklı egzojen ve reflü, regürjitasyon gibi mide asidi ve gastrointestinal kökenli endojen kaynaklı asitlerle gelişebilen erozyon özellikle servikal bölgedeki mineyi etkilemekte ve aşınmalara yatkın hale getirmektedir. Yine özellikle asidik diyet ve gastrik reflü durumlarında bu durum abrazyonla da bağlantılı olabilir¹².

Aşırı Kuvvetler: Aşırı kuvvet ve prematür okluzal kontaklar sonucu dişte gelişen deformasyon ve fleksiyon özellikle yine servikal bölgedeki mine kristallerinde kırılmalara neden olarak dentin ekspozuna neden olabilir¹³. Bazı araştırmalarda abfraksiyon olarak adlandırılan okluzal yüklemeler sonucu özellikle dişin servikal alanında görülen mekanik mikrokırıklar sonucu gelişen diş yapısındaki kayıplar dentin hassasiyeti yönünden predispozan bir faktör olarak kabul edilir¹⁴.

Fizyolojik Sebepler: Yaşla beraber kök ekspozu olan diş sayısındaki artış ve karşıtı olmayan dişlerdeki fizyolojik ekstrüzyon sonucu gelişebilecek kök ekspozları dentin hassasiyetine sebebiyet verebilir¹⁵.

Dentin Hassasiyetinin Mekanizması

Dentin hassasiyetinin oluşum mekanizmasının anlaşılması için pek çok teori geliştirilmiştir. İlk hipotezlerden olan "odontoblastik transdüksiyon teorisi" diğer adıyla "dentin reseptör mekanizması", dentin hassasiyetine dentinde sonlanan nöron uzantılarının yol açtığını savunur¹⁶. Yapılan mikroskobik ve deneysel çalışmalarda odontoblastlarda üretilen veya salınan herhangi bir nörotransmittere rastlanmamıştır. Sonuç olarak bu teorinin eksiklikleri ortaya çıkmış ve desteklenmemiştir. Odontoblastik teoriye ek olarak geliştirilen nöral

teoriye göre ise, termal ve mekanik stimülasyonların direkt olarak sinir uçlarını etkilediği savunulur. Pulpanın dış sınırındaki miyelinsiz sinir liflerinin varlığı ve putatif nörojenik polipeptidlerin varlığı bu teoriyi destekler nitelikte olsalar da bu teori doğrulanamamıştır ve destekleyen çok az sayıda kanıt bulunmaktadır¹⁷.

En güçlü ve kabul gören teori olan "hidrodinamik teori" Gysi'nin¹⁸ dentin hipersensivitesindeki ağrının pulpadaki sıvılardan köken aldığı hipotezi üzerine çalışan Brannstrom tarafından geliştirilmiştir¹⁹. Bu teori kısaca dentin tübüllerinin içindeki sıvının termal, fiziksel ve ozmotik değişiklikler ile yer değiştirdiği ve bu hareketin baroreseptörleri uyararak nöral aktiviteye sebep olduğunu savunmaktadır²⁰. Teoride tübül genişliği çok önemlidir. Sıvının hareketi tübül çapının dördüncü kuvvetine bağlıdır. Hassas dişler diğerlerine göre sekiz kat daha fazla sayıda ve iki kat fazla genişlikte tübüllere sahiptirler²⁰. Pulpanın nöral duyunu trigeminal sinir dallarından olan miyelinize (A-β ve A-δ) ve non-miyelinize C lifleri sağlar. Miyelinsiz lifler hidrodinamik teoride önerilen sıvı hareketi sonucu uyarılır ve sonuçta kısa, keskin saplanır tarzda ağrı cevabının oluşumundan sorumludurlar²¹.

Dentin Hassasiyetinin Teşhisi

Dentin hassasiyeti çok ciddi bir dental problem olmasa da hastaların çoğu için hoş olmayan ve rahatsız edici bir durumdur. Hastalar bu durumu sıkıcı, keskin, belirsiz, kesikli veya sürekli bir ağrı olarak tarif edebilirler. Semptomlar çoğu zaman çürük, endodontik problemler ve periodontal problemler ile karıştırılabilir. Aslında diğer dental defekt ve patolojilerden bağımsız bir durum olarak kabul edilseler de onlardan ayırt edilmeleri gereken bazı durumlar olabilir. Bu durumlar:

- Çatlak diş sendromu
- Dentin adezivlerinin hatalı uygulamaları sonucu gelişebilen 'nano sızıntı' etkisi
- Kırık restorasyonlar ve hatalı pin uygulamaları
- Pulpanın çürüğe ve restoratif tedavilere yanıtı
- Vital beyazlatma
- Palotagingival oluklar ve diğer mine invajinasyonları
- Uygun olmayan konturlu restorasyonlar (okluzal travma)

Bu aşamada doğru anamnez, dikkatli klinik ve radyolojik muayeneler, dentin hassasiyetinin dışı etkileyen diğer patolojilerden ayırt edilmesine yardımcı olur. Geleneksel olarak diş hekimi dentin hassasiyetinin muayenesinde mekanik (sondama), termal (sıcak su veya soğuk hava spreyi) ve evaporatif (hava spreyi, şırınga) uyarılar kullanılır²².

Dokusal uyarılar kolay, hızlı ve en çok tercih edilen metodlardır²². Sondlama dişin distalinden mezialine doğru şüpheli alanlarda tüm dişleri kapsayacak şekilde yapıp, hastanın ağrı skorları kaydedilir. Bu ağrılar deskriptif skala (hafif-orta-şiddetli) veya Visual Analog Scala'da 0-10 arası skorlar kullanılarak yapılır²³. Termal uyarılarda ise soğuk en çok kullanılan yöntemdir. Soğuk yanıtında, dentinde sıvı hareketi tübüllerde içe doğru bir hareketlenmeye sebep olurken diğer tüm uyarılarda tübüllerden dışı doğru bir hareket mevcuttur. Bunun dışında soğukta meydana gelen sıvıda buharlaşma sonucu oluşan fiziksel ekstrüzyon ile dentin sıvı miktarı artmakta ve tablo böylece daha fazla şiddetlenmektedir²². Birden çok uyarı en fazla ağrıyı verenden itibaren yapılmalıdır ve tekrar stimuluslarından kaçınılmalıdır. Ağrının geri dönüş mekanizması halen tam olarak bilinmemektedir. Ağrı hassasiyeti, semptomlar, emosyonel komponentler, doğal remisyon gibi faktörlere bağlı plasebo etkiler dentin hassasiyetinin döngüsel karakterli doğasını açıklamaktadır ve diağnozda göz önünde bulundurulması gereken önemli noktalar^{22,24,25}.

Dentin Hassasiyetinde Tedavi Yöntemleri

Dentin hassasiyeti tedavisindeki profesyonel klinik yaklaşım öncelikle etiyolojik ve predispozan faktörler bazında tedaviye başlamayı önerir. Literatür taramalarında pek çok materyal kullanılmış ve bunların çok azında etiyolojik faktörler ele alınıp, bireyler arası ağrının sübjektif bulgusu standardize edilerek değerlendirilmiştir²⁶. Tedaviler, uzun periyotlar boyunca etkili ve uygulaması kolay olmalıdır. Ayrıca kullanılan malzemeler ağrıya, pulpada irritasyona ve dişlerde lekelenmelere sebep olmamalıdır.

Tedaviler amaçlarına göre preventif ve terapötik tedaviler olmak üzere ikiye ayrılır. Özet olarak, preventif tedavi risk ve etiyolojik faktörlerin azaltılmasını, rutin oral hijyen motivasyonlarını, periodontal muayeneyi, gerekli olan durumlarda periodontal tedavi uygulamalarını, asit içeren gıdalar yönünden diyetle ilgili tavsiyeleri içermektedir. Gece uygulanan koruyucu splint kullanımları da yine preventif tedavi olarak uy-

gulanabilir. Terapötik tedavideki yöntemler ise non-invaziv yönde ilerlemeli ve tedavi yöntemleri temel olarak tübüldeki sıvı akışını değiştirmek, pulpanın sinir cevabını modifiye veya bloke etmek felsefelerine dayanmaktadır.

Bu tedavi metodunda uygulanan maddeler etkilerine, hasta veya profesyonel uygulayıcılar tarafından uygulanmalarına, kimyasal-fiziksel içeriklerine göre sınıflandırılabilirler. Tablo1’de kullanılan maddelerin bir sınıflandırması bulunmaktadır. Terapötik yöntemler, uygulanma metodlarına göre evde uygulanan ve profesyonel uygulananlar olarak sınıflandırılabilirler. Evde uygulanan tedavilerde hemen ve kolay uygulanma avantajı iken, profesyonel tedavilere göre en büyük dezavantajları 2-4 hafta içinde tekrar uygulama gerektirmeleridir.

EV UYGULAMALARI

Bu tedaviler, genelde diş macunları ve gargaraları içerirler ve nispeten daha ucuzdurlar. Piyasada satılan ürünler genelde potasyum, stronsiyum, okzalit, florit tuzlarını ve bunların kombinasyonlarını içerir. Kısaca bu bileşenleri inceleyecek olursak:

- Potasyum nitrat: Dentin hassasiyeti tedavisindeki etkisi ile ilgili pek çok çalışma yapılmıştır. Potasyum nitrat etkisini sinir desensitizasyonu yaparak gösterir. Hodosh’ın²⁷ yaptığı bir çalışmada potasyum nitratı ‘süper desensitize edici ajan’ olarak tanımlamıştır. Tarbet ve ark²⁷ gerçekleştirdikleri çalışmada bu materyali oldukça etkili bulmuşlardır. %5’lik düşük abrazyiv içeren macunlar 4 haftaya kadar kontrol grubuna göre desensitizasyon sağlamıştır. Ayrıca pulpaya herhangi bir zarar vermedikleri de gösterilmiştir²⁸. Etki mekanizması tam olarak bilinmese de okside edici etki gösterdiği veya kristalizasyonla tübül tıkaçıcı etkisi olduğuna inanılmaktadır. Potasyum iyonlarının da dentin sensörlerinin aktivitesini depolarize ettiği öne sürülmüştür; fakat bu insan dişlerinde kanıtlanamamıştır^{23,29,30}.
- Stronsiyum tuzları: Desensitize edici macunlarda 30 yıldan fazla süredir kullanılmakta ve etkileri test edilmektedir³¹. Çalışmalarda etki mekanizmalarının belirsiz olduğu fakat hassasiyeti belirli ölçüde azalttıkları gösterilmiştir^{32,33}. Stronsiyum tuzlarının dentine ciddi afiniteleri olduğu, bu yüksek permeabilite nedeniyle organik komponent içine olası absorpsiyonları ile etki gösterdikleri ileri sürülmüştür. Ayrıca in vitro çalışmalarda iyi

tübül tıkaama özelliği olan bir silika abrazyiv tabakası geliştirdiği gösterilmiştir³³.

- Okzalit iyonları: Tübül tıkaçıcı etkilerini dentindeki kalsiyum iyonları ile reaksiyona girerek çözünmeyen kalsiyum-okzalit kristalleri oluşturarak gösterirler³⁰. Suge ve ark³⁴ yaptıkları çalışmada pre ve post kalsiyum klorid uygulamasının potasyum okzalit etkisini değiştirip değiştirmediğini incelemişler ve dışardan kalsiyum uygulamasının yararlı sonuç vermediğini tespit etmişlerdir. Ayrıca bu uygulama asit geçirgen olup yüzeyden kolayca uzaklaşabilme gibi olumsuz özelliklere de sahiptir.
- Kalsiyum hidroksit: Yapılan birkaç çalışmada dentin hassasiyeti üzerine etkili olduğu gösterilmiştir^{35,36}. Bu etkisini kalsiyum iyonlarının protein yapılarını değiştirerek ve ekspoz dentin üzerinde bağlantı tabakası oluşturarak gerçekleştirdiği ileri sürülmüştür^{35,36}. Hızlı etkisine rağmen çoklu uygulama gerektirdiği ve gingival dokularda irritasyona sebep olduğu da belirtilmiştir³⁷.
- Sodyum Florit: Sodyum floridin diş macunlarında ve değişik topikal formlarda konsantrasyonları mevcuttur. Ekspoz kök yüzeyinde etkili olduğuna ilişkin çok sayıda çalışma mevcuttur³⁸⁻⁴⁰. Dentinin asit dekalsifikasyonuna bağlı rezorpsiyonunu azaltır ve ekspoz olmasını önler. Tal ve ark.⁴¹ florid iyonlarının mekanik olarak dentin tübüllerini bloke ettiklerini ve böylece stimulus iletiminin önlendiğini savunmuşlardır. Greenhill ve Pashley³⁰ sodyum floridin sodyum monoflorofosfata göre daha etkili olduğunu öne sürmüşlerdir. 1992’de FDA %5’lik potasyum nitrat ve florür içeren macunları kategori I denilen en güvenilir sınıfta tanımlamıştır. Ancak Gilliam ve ark.¹⁴ ilginç bir şekilde suları florlu olan ve flor içeren diş macunu kullanan popülasyonlarda dentin hassasiyetinin daha fazla görüldüğünü rapor etmişler ve bunun florun alım veya dağıtımına ilişkin problemlerden kaynaklanabileceğini belirtmişlerdir.
- Pro-Argin: Son yıllarda geliştirilen bu teknoloji doğal bir aminoasit olan argin ve kalsiyum karbonat birleşiminden oluşur (Pro-Argin). 1450 ppm flor ile kombine kullanılan bu macunların hassasiyeti belirgin derecede azalttığı ve dentin tübüllerinin argin, kalsiyum-karbonat ve fosfatla tıkaandığı 8 haftalık klinik bir çalışmayla tespit edilmiştir⁴². Beyazlatıcı ajanlar da içeren yeni desensitize edici macun formlarının klinik ve istatistiksel olarak kabul edilebilir olduğu ve beyazlatıcı

ajan içermeyen türleriyle aralarında herhangi bir fark olmadığı gösterilmiştir⁴². Uygulama olarak dişlerin günde 2 kez fırçalanması ve haftada 1 dakikalık topikal uygulamaları önerilmektedir⁴².

PROFESYONEL UYGULAMALAR

- a. Adeziv ve Rezinler: Bu gruptaki pek çok topikal ajan dentin yüzeyine sıkı bir şekilde bağlanmadığı için etkileri geçicidir. Güçlü ve daha sıkı bağlanan materyaller geliştirilerek uzun desensitizasyon etkisi amaçlanmıştır. Dentin hassasiyetinin güncel tedavisinde kullanılan ajanlar cam iyonomer siman (CIS), rezin modifiye cam iyonomer siman (RMCIS), kompomere, rezin ve bonding ajanlardır⁴³⁻⁴⁷. Bu materyallerle ilgili çalışmalar tek kör çalışmalardır; çünkü gerçek çift kör çalışmalar uygulama açısından oldukça zorlayıcıdır^{43,48,49}. Az miktarda doku kayıplarında yapılan restorasyonlar sonucu oluşan aşırı kontur, plak retantif alanlara neden olarak gingival inflamasyona sebep olabilirler. Hansen⁵⁰ RMCIS ile ilgili başarılı sonuçlar göstermiştir. Kavite verniği ise, uygulanan ince tabaka uzaklaşana kadar geçici rahatlama sağlayabilir. Ancak uygulama öncesi smear tabakası uzaklaştırılmalı veya modifiye edilmelidir. Adeziv rezin primerlerin in vitro olarak tübüleri tıkadığı görülmüştür. Ancak Ionzono ve ark.⁵¹ bu etkiyi klinik olarak gösterememişlerdir. Dondi dall'Orologio ve ark.^{52,53} primer ve şartlandırıcı uygulamaları ile dentin hassasiyetini 6 aya kadar elimine etme başarısını göstermişlerdir. Martens ve ark.ları⁵⁴ yaptıkları çalışma ile bu bulguları desteklemiş, materyal ve kök yüzeyi arasındaki bağlantının kopması durumunda dentin hassasiyetin tekrarlayabileceğini ileri sürmüştür.
- b. Lazer Uygulamaları: Kimura ve ark.^{53,56} önerilen lazer tedavisinin başarısının kullanılan lazer tipi ve tedavi parametrelerine göre %5.2-100 arasında değişebileceğini gerçekleştirdikleri çalışmalarda belirtmişlerdir^{56,57}. Bazı otoritelere göre etkisi daha fazladır ancak ciddi dentin hassasiyeti vakalarında başarı oranı azalmaktadır⁵⁷. Mekanizması tam bilinmemekle beraber Pashley, koagülasyon ve proteinlerin dentin sıvısındaki çöküşünün tübüleri tıkayarak sinir fiber aktivitesini değiştirdiğini savunur⁵⁸. Lazerlerin kök dentin yüzeyinde değişiklikler oluşturarak fiziksel olarak tübüleri tıkadığını savunan görüşler de mevcuttur⁵⁹. Kullanılan lazerler Argon, CO₂, Nd:YAG,

Er:YAG'dır. İlk çalışmalar Matsumoto ve ark.⁶⁰ tarafından Nd:YAG lazerler kullanılarak yapılmıştır. Moritz ve ark.⁶¹ ise ilk defa CO₂ lazerleri kullanmışlardır. Bazı çalışmalar lazer uygulamaları ve sodyum stannöz florit gibi kimyasal ajanların kombine kullanılmasını önermiştir^{62,63}. Yapılan in vitro çalışmada topikal flor uygulama sonucunda lazer uygulanan dentinin asite daha uzun süre dayandığını ve daha uzun süre tıkalı kaldığı gösterilmiştir.

- c. Periodontal Girişimler: Koronale repozisyone periodontal flepler, serbest dişeti grefti, bağ dokusu grefti gibi invaziv uygulamalar ekspoz dentin yüzeyinin kapatılmasını sağlayan yöntemler olarak tedavi planında yer alabilirler⁶⁴. Uygun vaka seçiminde estetik ve terapötik açıdan oldukça tatmin edicidir; ancak bu tedavi prosedürlerinin dentin hassasiyetine bağlı şikayetlerde diğer tüm metodlar başarısız olduğunda uygulanması tavsiye edilir.
- d. Florit Lyontoforezisi: Lyontoforez düşük elektrik akımı kullanarak iyonik hareketlerin elde edilmesidir. Bu yöntemin desensitize edici etkisi sodyum florürle beraber kullanılmasıyla elde edilmektedir.⁶⁵ Çalışmalar hızlı etki elde etmişler fakat semptomlar aşamalı olarak 6 ay içinde geri dönmüştür^{65,66}. Bazı otoriteler tarafından desteklense de daha fazla kontrollü klinik çalışmaya ihtiyaç vardır.

Dentin hassasiyetiyle ilgili pek çok çalışma yapılmıştır ve bu çalışmaların genelinde bir takım limitasyonlar gözlenmektedir. Bunlar; dentin hassasiyetine bağlı ağrının subjektif bir bulgu olması, çeşitli stimuluslarla değişik sonuçlarla etkileşimi, deneklerde ve çalışma sürelerinde gözlenen heterojenitedir. Çalışma süreleri literatür incelendiğinde ortalama 8 hafta olarak tavsiye edilmektedir¹. Spontan iyileşmeler, plasebo etkisi ki West ve ark.^{3,4} tarafından bu etki yaklaşık %40 olarak gösterilmiştir. Hawthorne etkisi sonuçların değerlendirilmesini daha da zorlaştırmaktadır ve limitasyonlar arasında sayılmaktadır.

Sonuç

Sonuçta günümüzün önemli dental problemlerinden sayılan dentin hassasiyeti için pek çok tedavi girişim ve metodu olmasına ve literatür düzeyinde çoğu başarılı sonuçlar elde edilmesine rağmen dentin hassasiyeti tedavisinde mevcut olan bir 'altın standart' mevcut değildir.

Kaynaklar

- Holland GR., Narhi MN., Addy M., Gangarosa L., Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J. Clin. Periodontol.* 24:808-813, 1997.
- Addy M., Hughes J., Pickles MJ., Joiner A., Huntington E. Development of a method in situ to study toothpaste abrasion of dentine. Comparison of 2 products. *J. Clin. Periodontol.* 29:896-900, 2002.
- West NX., Hughes JA., Addy M. Dentine hypersensitivity: the effects of brushing toothpaste on etched and unetched dentine in vitro. *J. Oral Rehabil.* 29:167-174, 2002.
- West NX. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol.* 2000. 48:31-41, 2008.
- Flynn J., Galloway R., Orchardson R. The incidence of 'hypersensitive' teeth in the West of Scotland. *J. Dent.* 13:230-236, 1985.
- Addy M., Moran JM. Clinical indications for the use of chemical adjuncts to plaque control: chlorhexidine formulations. *Periodontol.* 2000. 15:52-54, 1997.
- Addy M. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity—are they associated? *Int. Dent. J.* 55:261-267, 2005.
- Suge T., Kawasaki A., Ishikawa K., Matsuo T., Ebisu S. Effects of plaque control on the patency of dentinal tubules: an in vivo study in beagle dogs. *J. Periodontol.* 77:454-459, 2006.
- Mayhew RB., Jessee SA., Martin RE. Association of occlusal, periodontal, and dietary factors with the presence of non-cariou cervical dental lesions. *Am. J. Dent.* 11:29-32, 1998.
- Wichgers TG., Emert RL. Dentin hypersensitivity. *Oral Health.* 87:51-53, 55-56, 59; quiz 61, 1997.
- Smith BG., Knight JK, A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors. *Br. Dent. J.* 157:16-19, 1984.
- Eisenburger M., Addy M. Erosion and attrition of human enamel in vitro part II: influence of time and loading. *J. Dent.* 30:349-352, 2002.
- Litonjua LA., Andreana S., Bush PJ., Tobias TS., Cohen RE. Noncariou cervical lesions and abfractions: a re-evaluation. *J. Am. Dent. Assoc.* 134:845-850, 2003.
- Gillam DG., Newman HN., Davies EH., Bulman JS. Clinical efficacy of a low abrasive dentifrice for the relief of cervical dentinal hypersensitivity. *J. Clin. Periodontol.* 19:197-201, 1992.
- Chabanski MB., Gillam DG., Bulman JS., Newman HN. Prevalence of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist Periodontology Department. *J. Clin. Periodontol.* 23:989-992, 1996.
- Frank RM. Attachment sites between the odontoblast process and the intradentinal nerve fibre. *Arch Oral Biol.* 13:833-834, 1968.
- McGrath PA. The measurement of human pain. *Endod. Dent. Traumatol.* 2:124-129, 1986.
- Gysi A. An attempt to explain the sensitiveness of dentine. *Brit. J. Dent. Res.* 43:865-868, 1900.
- Brannstrom M. Dentin sensitivity and aspiration of odontoblasts. *J. Am. Dent. Assoc.* 66:366-370, 1963.
- Brannstrom M., Johnson G., Nordenvall KJ. Transmission and control of dentinal pain: resin impregnation for the desensitization of dentin. *J. Am. Dent. Assoc.* 99:612-618, 1979.
- Andrew D., Matthews B. Displacement of the contents of dentinal tubules and sensory transduction in intradentinal nerves of the cat. *J. Physiol.* 2000. 529 Pt 3, 791-802.
- Orchardson R., Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *J. Am. Dent. Assoc.* 137:990-998; quiz 1028-1029, 2006.
- Orchardson R., Gillam DG. The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. *J. Orofac. Pain.* 14:9-19, 2000.
- Kawasaki A., Ishikawa K., Suge T. Effects of plaque control on the patency and occlusion of dentine tubules in situ. *J. Oral. Rehabil.* 28:439-449, 2001.
- Pashley DH. Smear layer: overview of structure and function. *Proc. Finn. Dent. Soc.* 88:215-224, 1992

26. International Conference on Harmonisation of Technical Requirements for Registration of Pharmaceuticals for Human Use (ICH) adopts Consolidated Guideline on Good Clinical Practice in the Conduct of Clinical Trials on Medicinal Products for Human Use. *Int. Dig. Health Legis.* 48:231-234, 1997.
27. Hodosh M. A superior desensitizer-potassium nitrate. *J. Am. Dent. Assoc.* 88:831-832, 1974.
28. Tarbet WJ., Buckner A., Stark MM., Fratarcangelo PA., Augsburg R. The pulpal effects of brushing with a 5 percent potassium nitrate paste used for desensitization. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 51:600-602, 1981.
29. Markowitz K., Kim S. Hypersensitive teeth. Experimental studies of dentinal desensitizing agents. *Dent. Clin. North Am.* 34:491-501, 1990.
30. Greenhill JD., Pashley DH. The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin in vitro. *J. Dent. Res.* 60:686-698, 1981.
31. Kanapka JA. Over-the-counter dentifrices in the treatment of tooth hypersensitivity. Review of clinical studies. *Dent. Clin. North Am.* 34:545-560, 1990.
32. Addy M., Absi EG., Adams D. Dentine hypersensitivity. The effects in vitro of acids and dietary substances on root-planed and burred dentine. *J. Clin. Periodontol.* 14:274-279, 1987.
33. Banfield N., Addy M. Dentine hypersensitivity: development and evaluation of a model in situ to study tubule patency. *J. Clin. Periodontol.* 31:325-335, 2004.
34. Suge T., Kawasaki A., Ishikawa K., Matsuo T., Ebisu S. Effects of pre- or post-application of calcium chloride on occluding ability of potassium oxalate for the treatment of dentin hypersensitivity. *Am. J. Dent.* 18:121-125, 2005.
35. Levin MP., Yearwood LL., Carpenter WN. The desensitizing effect of calcium hydroxide and magnesium hydroxide on hypersensitive dentin. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 35:741-746, 1973.
36. McFall WT., Jr. A review of the active agents available for treatment of dentinal hypersensitivity. *Endod. Dent. Traumatol.* 2:141-149, 1986.
37. Scherman A., Jacobsen PL. Managing dentin hypersensitivity: what treatment to recommend to patients. *J. Am. Dent. Assoc.* 123:57-61, 1992.
38. Minkov B., Marmari I., Gedalia I., Garfunkel A. The effectiveness of sodium fluoride treatment with and without iontophoresis on the reduction of hypersensitive dentin. *J. Periodontol.* 46:246-249, 1975.
39. Gedalia I., Brayer L., Kalter N., Richter M., Stabholz A. The effect of fluoride and strontium application on dentin: in vivo and in vitro studies. *J. Periodontol.* 49:269-272, 1978.
40. Kerns DG., Scheidt MJ., Pashley DH., Horner JA., Strong SL., Van Dyke TE. Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity. *J. Periodontol.* 62:421-428, 1991.
41. Tal M., Oron M., Gedalia I., Ehrlich J. X-ray diffraction and scanning electron microscope investigations of fluoride-treated dentine in man. *Arch. Oral Biol.* 21:285-290, 1976.
42. Cummins D. Recent advances in dentin hypersensitivity: clinically proven treatments for instant and lasting sensitivity relief. *Am. J. Dent.* 23 Spec No A:3A-13A, 2010.
43. Morris MF., Davis RD., Richardson BW. Clinical efficacy of two dentin desensitizing agents. *Am. J. Dent.* 12:72-76, 1999.
44. Duran I., Sengun A. The long-term effectiveness of five current desensitizing products on cervical dentine sensitivity. *J. Oral Rehabil.* 31:351-356, 2004.
45. Prati C., Cervellati F., Sanasi V., Montebugnoli L. Treatment of cervical dentin hypersensitivity with resin adhesives: 4-week evaluation. *Am. J. Dent.* 14:378-382, 2001.
46. Stewardson DA., Crisp RJ., McHugh S., Lendenmann U., Burke FJ. The Effectiveness of Systemp. desensitizer in the treatment of dentine hypersensitivity. *Prim. Dent. Care.* 11:71-76, 2004.
47. Ferrari M., Cagidiaco MC., Kugel G, Davidson CL. Clinical evaluation of a one-bottle bonding system for desensitizing exposed roots. *Am. J. Dent.* 12:243-249, 1999.
48. Gaffar A.. Treating hypersensitivity with fluoride varnish. *Compend. Contin. Educ. Dent.* 20:27-33; quiz 35, 1999.
49. Corona SA., Nascimento TN., Catirse AB., Lizarelli RF., Dinelli W., Palma-Dibb RG. Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. *J. Oral Rehabil.* 30:1183-1189, 2003.

50. Hansen EK. Dentin hypersensitivity treated with a fluoride-containing varnish or a light-cured glass-ionomer liner. *Scand. J. Dent. Res.* 100:305-309, 1992.
51. Ianzano JA., Gwinnett AJ., Westbay G. Polymeric sealing of dentinal tubules to control sensitivity: preliminary observations. *Periodontal Clin. Investig.* 15:13-16, 1993.
52. Dondi dall'Orologio G., Lone A., Finger WJ. Clinical evaluation of the role of glutardialdehyde in a one-bottle adhesive. *Am. J. Dent.* 15:330-334, 2002.
53. Dondi dall'Orologio G., Lorenzi R., Anselmi M., Opisso V. Dentin desensitizing effects of Gluma Alternate, Health-Dent Desensitizer and Scotchbond Multi-Purpose. *Am. J. Dent.* 12:103-106, 1999.
54. Martens LC., Surmont PA. Effect of anti-sensitive toothpastes on opened dentinal tubules and on two dentin-bonded resins. *Clinical preventive dentistry.* 13:23-28, 1991.
55. Kimura Y., Wilder-Smith P., Yonaga K., Matsumoto K. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *J. Clin. Periodontol.* 27:715-721, 2000.
56. Zhang C., Matsumoto K., Kimura Y., Harashima T., Takeda FH., Zhou H. Effects of CO2 laser in treatment of cervical dentinal hypersensitivity. *J. Endod.* 24:595-597, 1998.
57. Lier BB., Rosing CK., Aass AM., Gjermo P. Treatment of dentin hypersensitivity by Nd:YAG laser. *J. Clin. Periodontol.* 29:501-506, 2002.
58. Pashley DH., Zhang Y., Agee KA., Rouse CJ., Carvalho RM., Russell CM. Permeability of demineralized dentin to HEMA. *Dent. Mater.* 16:7-14, 2000.
59. Porto IC., Andrade AK., Montes MA. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *J. Oral Sci.* 51:323-332, 2009.
60. Kimura Y., Wilder-Smith P., Matsumoto K. Lasers in endodontics: a review. *Int. Endod. J.* 33:173-185, 2000.
61. Moritz A., Schoop U., Goharkhay K. Long-term effects of CO2 laser irradiation on treatment of hypersensitive dental necks: results of an in Vivo study. *J. Clin. Laser Med. Surg.* 16:211-215, 1998.
62. Moritz A., Schoop U., Goharkhay K., Sperr W. The CO2 laser as an aid in direct pulp capping. *J. Endod.* 24:248-251, 1998.
63. Lan WH., Liu HC., Lin CP. The combined occluding effect of sodium fluoride varnish and Nd:YAG laser irradiation on human dentinal tubules. *J. Endod.* 25:424-426, 1999.
64. Thompson BK., Meyer R., Singh GB., Mitchell W. Desensitization of exposed root surfaces using a semilunar coronally positioned flap. *Gen. Dent.* 48:68-71; quiz 72-63, 2000.
65. Kern DA., McQuade MJ., Scheidt MJ., Hanson B., Van Dyke TE. Effectiveness of sodium fluoride on tooth hypersensitivity with and without iontophoresis. *J. Periodontol.* 60:386-389, 1989.
66. Gillam DG., Newman HN. Iontophoresis in the treatment of cervical dentinal sensitivity-a review. *J. West Soc. Periodontol. Periodontal Abstr.* 38:129-133, 1990.

Yazışma Adresi:

Dr. Doğukan YILMAZ
Hacettepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı Sıhhiye TR-06100 Ankara
Tel: 0312 305 2237, Fax: 0312 310 4440 • E-posta: yilmaz05@hacettepe.edu.tr

Temporomandibular Düzensizlikler: Tanı ve Tedavi

Temporomandibular Disorders: Diagnosis And Treatment

Canan DAĞ*, Nurhan ÖZALP**, Mustafa DAĞ***

Özet

Temporomandibular eklem (TME), morfolojik olarak kişiden kişiye değişkenlik gösteren bir eklemdir. 'Temporomandibular düzensizlik' (TMD) terimi çiğneme kasları, temporomandibular eklem ve temporomandibular eklem komşu dokuların çoğunlukla ağrılı, fizyolojik ve fonksiyon bozukluklarını ifade eder. Yeni tekniklerin bulunması ve özellikle bilgisayar alanındaki gelişmeler, TME anatomisi ve fonksiyonlarını daha iyi değerlendirmemizi sağlamıştır. Diş hekimleri dental müdahaleler esnasında hastalığın bulgularını gözden kaçırmamalıdır. Hastalar sıklıkla artan ağrı ve/veya disfonksiyon nedeniyle tedavi arayışı içindedirler. Bu derlemede TMD tanı ve tedavisi hakkında bilgi vererek güncel yaklaşımların tanıtılması amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Temporomandibular Eklem, Temporomandibular Düzensizlik, Temporomandibular Eklem Görüntülenmesi, Temporomandibular Düzensizlik Tedavisi.

Abstract

Temporomandibular joint (TMJ) could have morphological differences individually. Temporomandibular disorders (TMD) is a term that refers physiological and functional disturbances, often includes painful stage of masticator muscles, TMJ and adjacent tissues. Finding new techniques and developments, especially in the computer field, has provided better understanding of TMJ anatomy and function. The dentists during dental interventions should not overlook the symptoms. Patients often seek treatment because of increasing pain and/or dysfunction. This review aimed to provide information on the diagnosis and treatment of TMD.

Key Words: Temporomandibular Joint, Temporomandibular Disorder, Imaging of Temporomandibular Joint, Treatment of Temporomandibular Disorder.

*Arş. Gör. Dt., Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı

** Doç. Dr., Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı

*** Arş. Gör. Dt., GATA Diş Hekimliği Bilimleri Merkezi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

Temporomandibular eklem (TME), başın her iki tarafında bulunan, konuşma ve çiğneme hareketlerinde alt çeneye hareket imkanı tanıyan bir eklemdir¹. Morfolojik olarak kişiden kişiye ve aynı kişide sağ ve sol eklemlerin birbirlerine göre değişkenlik gösterdiği, menteşe ve kayma hareketi yapan, kayma eksenli bileşik bir eklemdir^{2,3}.

'Temporomandibular düzensizlik' (TMD) terimi çiğneme kasları, temporomandibular eklem ve komşu dokuların genellikle ağrılı hallerini kapsayan bir terimdir⁴. TME' yi içeren tek veya çift taraflı düzensizlikler olabilir¹. Temporomandibular sistem iki komponent içerir: TME ve nöromuskular sistem. Bu iki komponentte meydana gelen herhangi bir probleme bağlı olarak TMD oluşur⁵. TMD konusunda yayınlanmış çok sayıda farklı sınıflama bulunmasına rağmen Amerikan Diş Hekimleri Birliği (1986) tarafından yapılan⁶ ve Tablo 1' de gösterilen sınıflandırma halen geçerliğini korumaktadır⁷.

I. Çiğneme Kaslarına Ait Hastalıklar: Kaslara ait fonksiyonel bozukluklar sonucu 2 ana semptom gözlenir: Ağrı ve disfonksiyon. Genellikle kas aktivitesindeki artışa bağlı olarak gözlenen ağrı, kas yorgunluğu ve gerginliği ile birlikte hissedilir. Disfonksiyonda ise hasta çene hareketlerini ağrıyı artırmayacak şekilde kısıtlar⁷.

II. TME Rahatsızlıkları: Kondil-disk kompleksinde meydana gelen düzensizliklerle birlikte ortaya çıkabileceği gibi, eklem yüzeylerinin yapısal uyumsuzluğu veya inflamatuvar hastalıklarla da meydana gelebilir⁷.

III. Kronik Mandibular Hipomobilité: Yaralanma veya enfeksiyonun kapsülün penetre olması sonucu bu durum gelişebilir⁸. Özellikle çocukluk döneminde gelişen TME ankilozu gibi rahatsızlıklar, mandibular hareketleri kısıtlamanın yanı sıra, fasiyal asimetri, kuş yüz ya da mikrognati, veya maloklüzyon gibi maksillofasiyal deformitelere yol açması nedeniyle oldukça önemlidir⁹.

IV. Gelişim Bozuklukları: Sık görülen pek çok sendromun (Hemifasiyal mikrosomia, Treacher Collins sendromu,...) dışında nadir gözlenen bazı durumlarda da (Akrofasiyal dysostosis, Nager sendromu, Hemifasiyal atrophy,...) mandibula ve kondiler gelişim etkilenir¹⁰. TME' yi ilgilendiren gelişim problemlerinin çoğu ağrısızdır⁸. Agenesis, kondil hipoplazisi, kondil hiperplazisi, çift eklem, TME ya da komşu dokuların neoplazileri gibi durumlar TME' yi etkileyen gelişim bozukluklarıdır¹¹.

TME Görüntüleme Teknikleri

TME görüntüleme seçenekleri son 10 yılda gelişme göstermiştir. Yeni tekniklerin bulunması ve özellikle bilgisayar alanındaki gelişmeler, TME anatomisi ve fonksiyonlarını daha iyi değerlendirmemizi sağlamıştır.

Tablo 1. TMD sınıflaması⁶

I. Çiğneme Kaslarına Ait Hastalıklar:
a. Koruyucu kontraksiyon
b. Lokal kas ağrısı
c. Miyofosyal ağrı
d. Miyospazm
e. Miyozit ve diğerleri
II. TME Rahatsızlıkları:
1. Kondil disk kompleksinde düzensizlik
a. Disk deplasmanı
b. Redüksiyonlu disk dislokasyonu
c. Redüksiyonsuz disk dislokasyonu
d. Perforasyonla beraber disk dislokasyonu
2. Eklem yüzeyinin yapısal uyumsuzluğu
a. Şekil değişiklikleri: Diskte/ Kondilde/ Fossada
b. Adezyonlar (Yapışıklıklar): Disk-kondil arasında/ Disk-fossa arasında
c. Sublüksasyon
d. Spontan dislokasyon
3. TME' nin inflamatuvar hastalıkları:
a. Sinovit
b. Kapsülit
c. Retrodiskit
d. Artritler: Osteoartritler / Poliartritler
e. İlave yapıların inflamatuvar rahatsızlıkları
III. Kronik Mandibular Hipomobilité:
1. Ankiloz
a. Fibröz
b. Kemiksel
2. Kas kontraktürleri
a. Miyostatik
b. Miyofibrotik
3. Koronoid impedans
IV. Gelişim Bozuklukları:
1. Konjenital ve gelişimsel kemik rahatsızlıkları
a. Agenezi
b. Hipoplazi
c. Hiperplazi
d. Neoplazi
2. Konjenital ve gelişimsel kas rahatsızlıkları:
a. Hipotrofi
b. Hipertrofi
c. Neoplazi

Klinik bulgularla bağlantılı görüntüler sayesinde TMD patofizyolojisini daha iyi anlaşılabilir. TMD' nin gelişimini anlamak yeni tedavi yaklaşımlarının doğmasına yol açar¹².

TME görüntüleme tekniklerinin amacı, yapısal bir düzensizlikten şüphelenildiğinde, hastalığın tanımlanması ya da varolan düzensizliğin monitörize edilmesi ve tedavinin yarattığı etkinin değerlendirilmesidir¹²⁻¹⁴. Sert ve yumuşak doku patolojilerini en iyi gösteren, ekipman olarak en rahat ulaşılabilen, radyasyon ekspozunu en az olan ve diğer kontrendikasyonlar açısından (hamilelik, intravenöz kontrast maddeye karşı alerji,...) en uygun olan teknik seçilir¹². TME görüntüleme teknikleri şu şekilde gruplandırılabilir:

1-) Basit Radyografiler :

X ışını kaynağı ve film kullanılarak elde edilirler. TME' nin basit radyografileri kemik yapı gibi eklem mineralize bölümlerini gösterir; nonmineralize kartilaj, yumuşak dokular veya mevcut efüzyona dair bir bilgi vermezler. Basit radyografiler ayrıca komşu dokuların süperpozisyonu nedeniyle de sınırlı şekilde görüntü verirler. Bu sınırlamayı ortadan kaldırmak için eklemi farklı açılardan görüntüleyen farklı görüntüleme teknikleri geliştirilmiştir. Basit radyografiler daha ekonomiktirler ve sıklıkla muayenehanelerde bulundurulabilecek daha basit ekipmanları gerektirirler¹².

Glenoid fossa içinde kondil pozisyonunun değerlendirilmesinde değişik kalınlıktaki kartilaj tabakaları, özellikle vertikal doğrultuda yanlış değerlendirmelere ve deplasmanın yanlış tanısına yol açabilir. Bu konuda 2 açıdan alınan görüntülerin kıyaslanması ve klinik bulgularla değerlendirme yapılması yararlı olacaktır¹⁵.

A. Transkraniyal görüntüleme:

Transkraniyal görüntüleme temel olarak eklem lateral kısmını gösterir ve kondil pozisyonu ve boyutu, fossa derinliği, eminensin eğimi ve eklem boşluğunun genişliği ile ilgili bilgi verebilir¹². Özellikle eklem boşluğu en güvenilir şekilde bu radyograflarda görülür. Ağız kapalı olduğunda kondil başının eklem boşluğundaki durumu ve eklem boşluğu, ağız açık olduğunda da kondil başının tüberkülüm artikülare ile olan ilişkisi görülür¹¹.

B. Transmaksiller görüntüleme:

Transmaksiller görüntüleme, X-ışını kondilin uzun aksına dik olarak yönlendirilir. Kondil ve mastoid proses süperpozisyonunu önler. Kondiler fraktürlerde, dejeneratif eklem hastalıklarında ve neoplazilerde kullanılabilir¹².

C. Submentoverteks görüntüleme:

Submentoverteks görüntüleme tekniğinde, X-ışını ramusun arka kenarına paralel olarak yönlendirilir. Kondiler deplasman, travma ve fasiyal asimetrielerin görüntülenmesinde kullanılabilir¹².

D. Diğer teknikler:

Transfaringeal görüntüleme, X- ışını karşı taraftan açıldırılır. TME, kondil boynu, mandibular ramus ve zigomatik bölgenin görüntüsünü verir¹².

Reverse Towne görüntüleme tekniğinde, kondil ve kondil boynu incelenir. Özellikle kondil boynu kırıklarında istenir¹¹. X-ışını tüpü hasta alından filme yönlendirilir. Daha sonra hastaya ağız açılarak kondil başının glenoid fossadan çıkması sağlanır ve süperpozisyon önlenir¹².

Transorbital projeksiyon tekniğinde kondil başının anteroposterior görüntüsü elde edilir. Teknikte ağzın açık olması gerekir. Bu teknikle alınan radyogramlarda eklem boşluğu görülmez¹¹.

Posterior-anterior ve lateral sefalogramlar, TME hakkında komşu kemik yapıların süperpozisyonu nedeniyle çok az bilgi sağlar¹².

2-) Konvansiyonel Tomografi:

Tomografi, hastada belirli bölge ve dilimin görüntüsünü veren radyografik bir tekniktir. Parçalar halinde görüntülerin anlaşılabilmesi önemlidir, çünkü bugün kullandığımız pek çok görüntüleme tekniği için temel olmuştur. Konvansiyonel tomografide, X-ışını kaynağı ve film sabit bir rotasyon noktası etrafında döner. Tomografinin en önemli dezavantajı yumuşak dokuların değerlendirilememesi ve konvansiyonel X-ışını cihazlarına göre daha pahalı ekipman gerektirmesidir¹².

3-) Panoramik Radyografi:

Panoramik filmler, çenelerin düz görüntüsünü veren özel bir tomografi yöntemidir. Dentisyona ait tüm görüntüyü vermesi, çenelerdeki odontojenik ve nonodontojenik görüntülerin sağlanabilmesi gibi özellikleri nedeniyle mükemmel ve yaygın kullanılan bir tekniktir. Ayrıca TME' nin kemik yapılarına ait temel bilgi sağlar¹⁶.

Panoramik radyografi diş hekimliğinin bütün dallarında kullanılır. Hasta pozisyonu ve makine ayarlarındaki bazı değişikliklerle, maksilla ve mandibuladaki bütün dişleri, maksiller sinüsleri, burun septumunu, nasal konkalari, mandibulayı ve TME' yi görme imkanı vardır¹⁷.

4-) Artrografi:

Artrografi, alt ve/veya üst eklem boşluğuna radyopak madde enjeksiyonu yapılarak floroskopi rehberliğinde yumuşak dokuların görüntülenmesidir^{12,18,19}. Eklem yumuşak doku komponentlerine ve kırıldak yapıya ait bilgiler verir¹¹. Küçük disk perforasyonları ve eklem hareketlerinin görüntülenmesinde ideal yöntemdir. Artrografinin dezavantajları, invaziv bir işlem olması, kontrast maddeye karşı alerji gelişmesi riski ve yüksek radyasyon ekspozu olmasıdır¹².

5-) Ultrasonografi:

Ultrasonografide, yüksek frekansta ses dalgaları kullanılarak görüntü elde edilir. Ses dalgaları vücut içinden geçerken değişik yoğunluktaki dokular arasında sınır çizerler. Dokunun yoğunluğu veya rezistansına bağlı olarak ultrason probuna farklı hızlarda ekolar döner ve cihaz bu ekoları görüntüye dönüştürür¹². Ultrasonografi, yumuşak dokuları inceleyen bir tanı yöntemidir¹¹.

TME' de iç düzensizlik durumunda diskin değerlendirilmesi gerektiğinde ultrason yararlı olabilir. Ultrason probuna ait teknoloji gelişmeye devam etmesine rağmen yanlış-pozitif cevap verme ihtimali yüksek olan bir tekniktir. Ancak yine de ultrasonun avantajları vardır: maliyeti azaltır, kabul edilebilir bir tekniktir, hızlı sonuç verir, değerlendirme süresini azaltır, radyasyon ekspozu yoktur¹². Ayrıca invaziv olmayan bir yöntemdir ve TMD' nin saptamasında kullanılan diğer yöntemlerden daha ucuzdur²⁰.

6-) Bilgisayarlı Tomografi (CT) / Cone Beam CT:

Bilgisayarlı tomografi; X-ışınlarının bulunışundan günümüze kadar geçen zaman içerisinde, radyolojideki en önemli gelişme olarak kabul edilir¹¹. Her görüntü 'dilim' şeklindedir ve daha sonra 3 boyutlu görüntü haline dönüştürülür¹². Bilgisayarlı tomografide objeden geçen X-ışınları detektörler tarafından algılanır, güçlendirilir, bilgisayarda değerlendirilerek monitörde görüntü haline dönüştürülür¹¹.

Konvansiyonel CT ile TME görüntülemeye eklem sert dokularındaki ya da kemik yapılarındaki değişimler belirgin şekilde incelenebilir. Osteofit, kondiler erozyon, kırık, ankiloz, dislokasyon gibi patolojik değişimler ve kondiler hiperplazi gibi gelişimsel anomaliler CT ile görüntülenebilir¹².

CT tıp alanında önerilen tanı amaçlı görüntüleme yöntemidir. Yeni önerilen cone-beam CT tekniği (CBCT) ile CT diş hekimliğinde özellikle ortodonti, implant diş hekimliği ve oral cerrahi alanında kullanılmaya başlanmıştır¹².

TME görüntülemeye CT kullanımının en temel dezavantajları radyasyon ekspozu, maliyet, kabul edilebilirlik ve ekipmanın büyüklüğüdür. CBCT, bu konularda gelişme göstermiştir. Daha az radyasyon ekspozu, muayenehanede kullanılabilirliği, daha az maliyetli olması ve TME' nin sagittal planda daha detaylı görüntüsünün sağlanabilmesi bunlardan bazılarıdır¹².

7-) Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG):

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), yumuşak dokuları en iyi gösteren görüntüleme yöntemidir²¹. Manyetik rezonans görüntüleme diş hekimliğinde en yaygın olarak TME tetkiklerinde kullanılır¹¹. Temel olarak eklem diskinin pozisyonunu, morfolojisini ve sinyal şiddetini saptayan MRG, aynı zamanda TME patolojilerinde tanı koyulması ve cerrahi tedavi sonuçlarının değerlendirilmesinde de değerli sonuçlar vermektedir²¹.

MRG, iyonize radyasyon kullanmayan ve hastaya biyolojik hasar vermeyen en iyi yumuşak doku görüntü yöntemidir^{12,21}. Ancak görüntüleme zamanının uzun olması, parametre seçiminin çok önemli olması, kemik yapıların iyi görüntülenememesi, metalik protez taşıyanların ve klostrifobik hastaların incelenememesi, inceleme esnasında hastanın tamamen hareketsiz kalmasının gerekmesi ve pahalı bir yöntem olması gibi dezavantajları da vardır²¹. Ayrıca hamilelerde kullanımı kontrendikedir¹².

8-) Nükleer Tıp:

Anatomik yapıya odaklanan tüm diğer görüntüleme tekniklerinin aksine nükleer tıp, hücresel düzeydeki değişimlerle ortaya çıkan biyokimyasal değişimlerin fizyolojik fonksiyondaki etkileri üzerinde yoğunlaşmıştır. Nükleer tıpta, yayılan gama ışınları bir kamera ile saptanır ve görüntü oluşturulur. Nükleer görüntüleme tekniği ile iskeletsel gelişim, kondiler hiperplazi, sinovitis ve artrit değerlendirilebilir¹².

9-) Teleradyografi (Sefalometrik Radyografi):

Bu teknik ortodontik analizler için kullanılır. Mandibular yer değiştirmenin belirlenmesinde yararlı bir yöntem olarak görülmektedir^{22,23}.

TEDAVİ YÖNTEMLERİ

TMD' nin ve doğal gelişiminin açıklanması ile akılcı tedaviler uygulanmaya başlamıştır. Genel kural olarak, hastalığın ilerleyici ve yıkıcı özellik gösteren tipinde acil ve progresif tedavi gerekir. Daha yavaş ilerleyen ve reperatif gelişim gösteren tipe ise palyatif ve zamana yayılan bir tedavi mümkündür. Diş hekimi dental müdahaleler esnasında hastalığın bulgularını gözden kaçırmamalıdır⁸. İlk olarak konservatif ve geri dönü-

şümlü tedaviler denenmelidir, eğer bu deneme başarısız olursa cerrahi uygulama gibi geri dönüşümsüz tedaviler denenebilir⁵. Noninvaziv tekniklerin hangisinin en etkin olduğu kesin değildir. Ancak noninvaziv tedavi yöntemleri invaziv veya daimi tedavilerden (ortodontik veya cerrahi tedavi) önce mutlaka denenmelidir²⁴.

Ingawale ve Goswami yayınladıkları derlemede TMD hastalarının büyük bir kısmının cerrahi olmayan tedavi teknikleri ile başarılı şekilde tedavi edilebildiğini hastaların kalan küçük bir kısmında ise cerrahi tedavi ihtiyacı olduğunu bildirmişlerdir²⁵.

1- Hasta eğitimi:

Her bir hastanın, eklem probleminin doğasını anlaması çok önemlidir. Hasta, ekleme gelen yükü mümkün olduğunca azaltmalıdır. Yumuşak gıdalar, yavaş çiğneme, küçük lokmalar önerilir. Hasta mümkün olduğunca ekleme klikine yol açmaması konusunda uyarılır. Özellikle ağrı olduğunda, ağız fazla açmak için daha fazla zorlamaması gerektiği anlatılmalıdır. Zamanla ağzın normal açıklığına döneceği söylenmelidir⁸.

Hasta, TMD' nin özellikleri ve beklenen sonuçları konusunda bilgilendirilmelidir. Daha agresif tedavi gerekli olduğunda ise hastaya bir karar verme süreci tanınmalıdır⁸.

2- Ev bakım egzersizleri:

Hastanın evde uygulayacağı egzersizler klinisyenler için vazgeçilmezdir. Aşırı çiğnemedi kaçınma, yumuşak diyet, az konuşma, ağız aşırı geniş açmadan esnemek, kas masajı, sıcak-soğuk uygulama,... hastanın şikayetlerini azaltmada faydalıdır⁵.

3- Fizik tedavi:

Ağrı belirgin olduğunda, eklem bölgesine sıcak ya da soğuk uygulaması yardımcı olabilir. Termoterapide, sıcak ilk mekanizma olarak faydalıdır ve uygulandığı bölgede sıcak etkisi ile sirkülasyon artar. Sıcak su şişesi havluya sarılıp uygulanabilir. Bu işlem 10-15 dakika uygulanabilir ve maksimum 30 dakika devam eder. Termoterapi gibi, soğuk tedavisi de ağrıyı azaltmada sıklıkla etkili ve basit bir tekniktir. Hasta kendi ağrısına en iyi gelen seçeneği bulmalıdır. Bu teknikler çok konservatiftir, bu nedenle hasta gerekli gördükçe uygulayabilir⁸.

Diğer 2 fizik tedavi seçeneği 'iontoforesis' ve 'soğuk lazer' dir. Iontoforesiste ped üzerine ilaç yerleştirilir ve bu ped eklem üzerine konur. Sonra düşük elektrik akımı pedden geçerek dokulara iletilir. Lokal anestetikler ve anti-inflamatuarlar iontoforesiste en sık kullanılan medikamentlerdir. Soğuk lazer yara iyileşmesi ve ağrının önlenmesinde kullanılmaya başlanmıştır. Bu henüz rutin fizik tedavi seçeneği değildir⁸.

Pasif egzersizler çenenin normal fonksiyonuna dönmesine yardım eder. Hasta ağzını direnç hissedene dek nazikçe açması ve kapaması konusunda uyarılır. Ardından doku adaptasyonu gerçekleşir, egzersizler daha aktif hale gelir ve hareketlerin derecesi artarak normale yaklaşır⁸.

4- İntra-artiküler enjeksiyon:

TME' ye lokal anestetik ajanların veya kortikosteroidlerin enjeksiyonu, kapsüler inflamasyonun tedavisinde kullanılabilir. Kronik bruksizm tedavisinde lokal anestetikler veya botulinum toksininin (Botoks) myofasiyal tetik noktalarına enjeksiyonu önerilmiştir²⁴. TME' deki yıkıma bağlı oluşan ağrının önlenmesi için hyaluronik asit enjeksiyonu da kullanılabilir. TME' ye kortikosteroid enjeksiyonu 50 yıldan uzun bir süredir uygulanmaktadır²⁶.

5- Farmakolojik tedavi:

Farmakolojik tedavi, intrakapsüler düzensizliğe bağlı semptomların tedavisinde etkin olabilir. Hastalar medikasyonun sorunun kesin çözümü ya da tedavisi olmadığı konusunda bilgilendirilmelidirler. İnternal düzensizlik tedavisinde en sık kullanılan 2 tip ilaç, analjezikler ve anti-inflamatuarlardır⁸.

a. Analjezik ilaçlar:

Bu grupta aspirin, asetaminofen ve ibuprofen vardır. İbuprofen (Motrin, Advil, Nuprin) muskuloskeletal ağrıların azaltılmasındaki etkinliği kanıtlanmıştır⁸.

b. Anti-inflamatuar ilaçlar:

Bu ajanlar, irritasyona karşı tüm vücudun cevabını bastırır. Anti-inflamatuar ajanlar oral yolla veya enjeksiyonla uygulanabilir⁸.

6- Splint tedavisi ve oklüzal uyumlama:

Oklüzal splint tedavisi bu hastalıklarda en sık kullanılan tedavi şeklidir. Oklüzal splintlerin TMD belirti ve semptomlarını azaltmadaki yüksek klinik başarısı bilinmesine rağmen, etkinliği, özellikle lateral ve protrüziv rehberliği üzerine çok az bilgi vardır²⁷. 2 ana splint tipi mevcuttur:

a. Oklüze edici splintler: 'Stabilize edici splint' olarak da adlandırılır. Üst veya alt dişlere uygulanır. Fabrikasyondurlar ve diş hekimi tarafından uyumlandırılmaları gerekir²⁴. Klinik raporlarda stabilize edici splintlerin TME, çiğneme kasları ya da her ikisinden kaynaklanan ağrının tedavisinde yararlı olduğu bildirilmiştir²⁷.

b. Non-oklüze edici splintler: 'Basit splint' ler olarak da adlandırılır. Çeneleri açar, kasları rahatlatır ve dişlerin kenetlenmesini önler. Yumuşak 'vinil' den yapılıdır. Basit ve ucuz bir uygulamadır²⁴.

Oklüzal splintlerin nonoklüzal splintlere kıyasla daha erken gelişme sağladığı saptanmıştır²⁷.

7- Akupunktur:

Akupunktur genel diş hekimliği uygulamalarında TMD tedavisinde kullanılabilecek yararlı bir tekniktir. Basit, güvenilir ve etkili bir yöntemdir. Akupunktur, pek çok çalışmada TME düzensizliklerinin tamamlayıcı ve alternatif bir tedavi olarak önerilmiştir⁴.

8- Hipnoz:

Hipnoz ile kişinin bilincinde ve hafızasında değişiklikler oluşturulabileceği gibi hipnotik olarak kaslarda, anes-

tezi, parestezi, vazomotor değişiklikler oluşturulabilir veya ortadan kaldırılabilir²⁸. Hipnoz tedavisi uygulanan hastalarda TMD kaynaklı ağrıların azaldığı, semptomların sıklığı, şiddeti ve süresinde azalma olduğu gözlenmiştir²⁹.

9- Biofeedback:

Farkında olunmayan ve kişiye ait fizyolojik olaylar hakkında, elektronik cihazlarca görsel ve işitsel sinyaller üreterek bilgi veren, kişinin bu bilgileri kullanarak vücut fonksiyonlarının farkında olmasını ve bu fonksiyonlarını istemli olarak değiştirebilmesini sağlayan bir tedavi yöntemidir. Tamamen ağrısız ve rahatlatıcı bir uygulamadır²⁸.

Kaynaklar

1. Fehrenbach MJ., Herring SW. Anatomy of the head and neck. Canada: Saunders Elsevier Third Edition, 2007, 130-141.
2. Odabaş B., Arslan SG. Temporomandibular eklem anatomisi ve rahatsızlıkları. Dicle Tıp Dergisi. 35: 77-85, 2008.
3. Bermejo-Fenoll A., Panchón-Ruiz A., González-González JM., González-Sequeros O. A study of the movements of the human temporomandibular joint complex in the cadaver. Cranio 20:181-191, 2002.
4. Rosted P., Bundgaard M., Pedersen AML. The use of acupuncture in the treatment of temporomandibular dysfunction- an audit. Acupunct. Med. 24: 16-22, 2006.
5. Jerjes W., Upile T., Abbas S., Kafas P., Vourvachis M., Rob J, Mc Carthy E. Muscle disorders and dentition-related aspects in temporomandibular disorders: controversies in the most commonly used treatment modalities. Int. Arch. Med. 1: 23, 2008.
6. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. St Louis, Third edition, Mosby Year Book, Inc. 1993.
7. Güreşer G. Temporomandibular eklem hastalıkları. Fiziksel Tıp. 6: 37-45, 2003.
8. Okeson JP. Bell's orofacial pains. Fifth Edition, Quintessence Publishing Co., Inc. USA. 295-345, 1995.
9. Meng FW., Zhao JL., Hu KJ., Liu YP. A new hypothesis of mechanisms of traumatic ankylosis of temporomandibular joint. Med. Hypotheses. 73: 92-93, 2009.
10. Pirttiniemi P., Peltomäki T., Müller L., Luder HU. Abnormal mandibular growth and the condylar cartilage. Eur. J. Orthod. 31: 1-11, 2009.
11. Harırlı A., Yılmaz AB., Akgül HM. Radyolojide temel kavramlar ve radyodiagnostik. Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Yayınları, Erzurum, 2001, 160-459.
12. Lewis EL., Dolwick MF., Abramowicz S., Reeder SL. Contemporary imaging of the temporomandibular joint. Dent. Clin. N. Am. 52: 875-890, 2008.
13. Bean LR., Omnell KA., Oberg T. Comparison between radiologic observations and macroscopic tissue changes in temporomandibular joints. Dentomaxillofac Radiol. 6:90-106, 1977.
14. Gonvalves N., Miller AM., Yale SH., Rosenberg HM., Hauptfuehrer JD. Radiographic evaluation of defects created in mandibular condyles. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 38: 474-489, 1974.
15. Mongini F. The stomatognathic system, function, dysfunction and rehabilitation. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc, 1984, 15-43, 155-253.
16. Boeddinghaus R., Whyte A. Current concepts in maxillofacial imaging. Eur. J. Radiol. 66: 396-418, 2008.
17. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: Concepts and controversies. J. Prosthet. Dent. 77: 510-522, 1997.
18. Brooks SL., Brand JW., Gibbs SJ., Hollender L., Lurie AG., Omnell KA., Westesson PL., White SC. Imaging of the temporomandibular joint: A position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 83: 609-618, 1997.
19. Katzberg RW., Dolwick MF., Helms CA., Hopens T., Bales DJ., Coggs GC. Arthrotomography of

- the temporomandibular joint. *AJR Am. J. Roentgenol.* 134: 995-1003, 1980.
20. Hayashi T., Ito J., Yamada K. The accuracy of sonography for evaluation of internal derangement of the temporomandibular joint in asymptomatic elementary school children: comparison with MR and CT. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 22: 728-734, 2001.
21. Seyhan T., Sakman B., Cılız D. TME disfonksiyonu değerlendirilmesinde manyetik rezonans görüntüleme. *KBB Ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi* 8: 66-70, 2000.
22. Nakagawa S., Sakabe J., Nakajima I., Akasaka M. Relationship between functional disc position and mandibular displacement in adolescent females: posteroanterior cephalograms and magnetic resonance imaging retrospective study. *J. Oral Rehabil.* 29: 417-422, 2002.
23. American Dental Association, Council on Dental Materials, Instruments and Equipment. Panoramic and cephalometric extraoral dental radiograph systems. *J. Am. Dent. Assoc.* 133: 1696-1697, 2002.
24. Buescher J. Temporomandibular joint disorders. *Am. Fam. Physician.* 76: 1477-1482, 1483-1484, 2007.
25. Ingawale S., Goswami T. Temporomandibular Joint: Disorders, Treatments, and Biomechanics. *Ann. Biomed. Eng.* 37: 976-996, 2009.
26. Mountziaris PM., Kramer PR., Mikos AG. Emerging intra-articular drug delivery systems for the temporomandibular joint. *Methods.* 47: 134-140, 2008.
27. Conti RPC., Santos CN., Kogawa M. The treatment of painful temporomandibular joint clicking oral splints: a randomized clinical trial. *J. Am. Dent. Assoc.* 137: 1108-1114, 2006.
28. Dalkız M., Beydemir B. Temporomandibuler eklem hastalıklarının teşhis ve tedavi yöntemleri. Ankara : GATA Basımevi, 2003, 1-73, 87-153, 195-215,
29. Simon EP., Lewis DM. Medical hypnosis for temporomandibular disorders: treatment efficacy and medical utilization outcome. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 90: 54-63, 2000.

Yazışma Adresi:

Dr. Canan DAĞ
Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Ana Bilim Dalı Beşevler ANKARA
E-posta: dt_canansahiner@hotmail.com

İki Farklı İl Merkezinde Yaşayan Okul Öncesi Çocuklarda Çürük Prevalansının Belirlenmesi: Bir Ekonomik Analiz ve Bir Projeksiyon

Identification of Caries Prevalence of Preschool Children Who Live In Two Different City Centre: An Economic Analysis and A Projection

Damla DOĞAN*, Ç.Türksel DÜLGERGİL**, Işıl YILDIRIM*, Hakan ÇOLAK*, M. Mustafa HAMİDİ*, Ertuğrul ERCAN***

Özet

Bu çalışma; 2010 yılında Kütahya ve Karaman il merkezlerindeki okul öncesi çocuklardaki diş çürüğü prevalansı ve sonuçlarının değerlendirilmesi amacıyla planlanmıştır. Kütahya ve Karaman il merkezlerinde gerek aile hekimliği merkezlerinde ve gerekse anaokullarında veli onamı doğrultusunda muayeneler gerçekleştirildi. Kütahya ilinde yapılan muayeneler deneyimli 3 diş hekimi ve Karaman ilinde yapılan muayeneler ise konuyla ilgili 1 yıllık deneyimli 10 adet diş hekimliği öğrencisi tarafından gerçekleştirildi. Muayene edilenlerin %52'si erkek, %48'i kız olarak belirlendi. Ortalama yaş $34,8 \pm 11,23$ ay olarak bulundu. Çürük prevalansı %60,72, $df(t)$ $2,79 \pm 3.39$ olarak tespit edildi, $df(t)$ miktarındaki artışın en fazla olduğu yaş aralığı 3-5 yaş olarak belirlendi. Bu çalışmada; yaşları 5-60 ay arasında değişen ve iki farklı il merkezinde yaşayan toplam 499 çocuğun epidemiyolojik verileri değerlendirilmiş ve erken koruyucu uygulamalarla ilgili bazı alternatifler ve ekonomik projeksiyonlar tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Erken Çocukluk Çağı Çürüğü (EÇÇ), prevalans, $df(t)$, florlu vernik.

Abstract

This study was planned to assess dental caries prevalence and its results in preschool children in Karaman and Kütahya city centres, in 2010. Examinations were performed in two family medicine centres and preschools in Kütahya and Karaman city centres. Examination in Kütahya were performed by 3 experienced dentist and the ones in Karaman were performed by 10 dental faculty students who practised along 1 year with dental examination. 499 (%52 male, %48 female) children were examined in total. The mean age was $34,8 \pm 11,23$ months. Caries prevalence was %60,72 and mean $df(t)$ value was $2,79 \pm 3.39$. Among the examined children, maximum increase of $df(t)$ was determined between 3-5 years old. In this study, ages ranging from 5-60 months and a total of 499 children living in two different cities of the epidemiological data were evaluated and some alternatives of early preventive practices and economic projections were discussed.

Key Words: Early Childhood Caries (ECC), prevalence, $df(t)$, fluoride varnish.

*: Araş. Gör. Dt., Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi Ana Bilim Dalı

** : Prof. Dr., Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi Ana Bilim Dalı

***: Doç. Dr., Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi Ana Bilim Dalı

Diş hekimliği uygulamalarının %80'lik bölümü, popülasyonun %20'si ile sınırlıdır. Bu %20'lik dilim yüksek çürük riskli olarak ifade edilen ve hayatlarının ilk yıllarından itibaren sürekli diş çürüğüne maruz kalma eğiliminde olan gruptur¹. Bu riskli grupların erken teşhisi ve sistematik bir koruma programına alınması, gerek toplum sağlığı ve gerekse ekonomik açıdan oldukça önemlidir².

Gelişmekte olan ülkelerde artan ağız diş sağlığı tedavi ihtiyacı toplum farkındalığının oluşması açısından önemli bir gelişme olarak düşünülse de artan tedavi maliyetleri sosyal güvenlik kurumlarını zorlamaktadır³. Bu açıdan; erken dönemlerden itibaren toplumdaki riskli bireylerin teşhis edilmesi, bunlara yönelik spesifik ve bireysel koruyucu uygulamaların başlatılması, yönlendirilmiş ebeveyn eğitimlerinin verilmesi ve toplumda bu tip bireylerin prevalansının tespitiyle orta ve uzun vadeli maliyet projeksiyonlarının yapılması oldukça önemlidir.

Diş çürüğü prevalansı geçmiş on yılda genel popülasyon için azalma gösterse de, diş çürüğü hala çocukluk döneminin en yaygın kronik hastalığı olmaya devam etmektedir. Yüksek riskli popülasyonlarda diş çürüğü yaygındır, hızlı ilerler ve epidemiktir. Erken çocukluk çağı çürüğü (EÇÇ) ifadesi ise 71 aya kadar olan çocuklarda süt dişlerinin en az bir yüzeyinde çürük bulunması olarak ifade edilir⁴⁻⁹.

Endüstrileşmiş ülkelerde bile toplumdaki genel çürük oranında belirgin bir azalma görülmesine rağmen, EÇÇ toplumun farklı gruplarında belirgin bir artış sergilemektedir. Bu durum, yalnızca bebeğin beslenme alışkanlıklarıyla değil aynı zamanda toplumun kültürel ve sosyoekonomik yapısıyla da ilişkili bulunmuştur. Bu nedenle bir ülke içindeki spesifik bir grupta izlenen EÇÇ prevalansı aynı ülkenin farklı bölgelerinde hatta farklı zaman periyotlarında değişkenlik gösterebilir¹⁰⁻¹⁵.

Özellikle endüstrileşmiş ülkelerde EÇÇ nin %80'inin, çocukların sadece %25'inde izlendiği ve genellikle 2-5 yaş arasında ve düşük gelirli ailelerin çocuklarında geliştiği vurgulanmıştır¹⁶. Ülkemizdeki veriler açısından değerlendirildiğinde ise okul öncesine en yakın grup olan 6 yaş için çürük prevalansı %84 ve dmft değeri 4.4; 5 yaş için ise çürük prevalansı %70 ve dmft değeri 3.7 olarak bildirilmiştir¹⁷.

EÇÇ'nin orta ve uzun vadede daimi diş çürüğüne de işaret etmesi gerçeği,¹⁸ ülkemizin değişik bölgelerin-

deki tahmini diş çürüğü projeksiyonlarının ve buna bağlı olarak olası maliyet analizlerinin yapılabilmesi için oldukça önemlidir. Bu açıklamaların ışığı altında çalışmamızda; iki farklı il merkezinde başlatılan ve florlu vernik uygulamasını içeren bir koruyucu uygulamanın parçası olarak 5-60 ay aralığındaki çocuklarda EÇÇ prevalansı incelenmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM:

Bu çalışma; Kasım 2007'den itibaren Kütahya il valiliği ve Kırıkkale Üniversitesi Rektörlüğü arasında gerçekleştirilen protokolle adı geçen il merkezinde başlatılan koruyucu ağız diş sağlığı programının bir parçası olarak; ve Kasım 2009'da aynı üniversite ve Karaman il valiliği arasında gerçekleştirilen protokolle de Karaman il merkezinde yürütülen benzer bir programın içerisinde gerçekleştirildi. Her iki il merkezinde gerek aile hekimliği merkezlerinde ve gerekse anaokullarında veli onamı doğrultusunda yapılan vernik uygulamasının başlangıcında; yaşları 5-60 ay arasında değişen toplam 499 çocuk muayene edildi.

Gerek Kütahya ve gerekse Karaman illerinde yapılan muayenelerin standardizasyonu için daha önceden Hacettepe Üniversitesi ve Sağlık Bakanlığı arasında yurt çapında gerçekleştirilen prevalans çalışmasında yetiştirilmiş deneyimli bir hekim (IY) muayene gruplarının eğitimini gerçekleştirdi ve kalibrasyonu sağladı. Sonuç olarak; Kütahya ilinde yapılan muayeneler deneyimli 3 diş hekimi ve Karaman ilinde yapılan muayeneler ise konuyla ilgili 1 yıllık deneyimli 10 adet diş hekimliği öğrencisi tarafından gerçekleştirildi.

Tüm çocukların muayeneleri, gün ışığı altına çocuğun yatırıldığı pozisyonda (supin pozisyonu) ve bir ayna-sond yardımıyla gerçekleştirildi. Bu işlem esnasında, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün muayene kriterleri kullanıldı¹⁹.

Dişlerdeki çürük lezyonu, renk değiştirmiş ve sond ucunun girebildiği bölgeler olarak tanımlandı. Girinti ve çukurcuk göstermeyen sert renkli noktalar değerlendirilmedi. Ara yüzlerdeki şüpheli durumlar çürük olarak kabul edildi. Çürüklerin bulunduğu diş yüzeyleri de 'şematize edilmiş kutucuk sistemi' kullanılarak detaylı olarak kaydedildi (Şekil 2). Aynı zamanda özellikle dişlerin görülebilir bukkal-vestibüler yüzeylerindeki demineralizasyon alanları da kaydedildi²⁰. Muayene işlemi ile ilgili olarak; Kütahya ili için hekimler arası

uyum 0.98; Karaman grubu içinse 0.76 olarak belirlendi. Her iki ilde de muayene edicilerin kendi içinde de zaman zaman kalibrasyonları tekrarlandı.

DSÖ muayene formunun içeriği dahilinde aynı zamanda süt dişleri için tedavi ve koruyucu uygulama ihtiyaçları da kaydedildi. Bulguların homojenleştirilmesi için şüpheli durumlar iki ayrı kişi tarafından değerlendirildi.

BULGULAR:

Yaş aralığı 5-60 ay arasında değişen toplam 499 çocuğun cinsiyet, ortalama yaş ve il dağılımları Tablo I'de gösterilmiştir.

Dört yüz doksan dokuz çocuğun çürük prevalansı %60,72 ve $df(t)$ değeri $2,79 \pm 3.39$ olarak bulgulanmıştır (Tablo II).

Tablo III ve Şekil 1'de, farklı yaş gruplarına göre iki ayrı il merkezindeki $df(t)$ dağılımları verilmiştir. Buna göre, $df(t)$ miktarındaki artışın en fazla olduğu yaş aralığı 3-5 yaş olarak belirlenmiştir.

Tablo IV'te süt dişlerindeki çürük dağılımları diş tiplerine göre sunulmuştur. En çok çürüyen süt maksiller santral dişlerdir. Alt ve üst çene dağılımları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p < 0.05$).

Tablo I. İki ayrı il merkezine ait yaş-cinsiyet dağılımı.

	Kütahya	Karaman	Toplam (%)
Cinsiyet	138 kız 167 erkek	102 kız 92 erkek	240 kız 259 erkek
Yaş Ort. (ay olarak)	$32,64 \pm 9,33$	$38,2 \pm 13,02$	$34,8 \pm 11,2$ 3

Tablo III. İki ayrı il için yaş aralıklarına göre $df(t)$ değişimi

	5-12ay	12-24ay	24-36ay	36-60ay
Kütahya($df(t)$)	2 ± 1.29	$2,53 \pm 2,59$	$3,46 \pm 3,34$	$4,54 \pm 3,70$
Karaman($df(t)$)	0	$0,38 \pm 0,91$	$0,84 \pm 2,17$	$2,22 \pm 3,43$

Tablo IV. Süt dişlerindeki çürük sayılarının farklı diş tiplerine göre dağılımı

	V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
Üst	37	93	18	135	217	210	138	24	99	32
Alt	69	77	4	10	28	31	9	6	92	60

Tablo V'te ise süt dişlerindeki demineralizasyon dağılımları diş tiplerine göre sunulmuştur. En çok demineralizasyon gözlenen diş süt maksiller santral dişlerdir. Alt ve üst çene dağılımları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p < 0.05$)

İki farklı ilin gerek prevalans ve gerekse çürüyen-demineralize olmuş diş/yüzey dağılımları açısından incelenmesinde; Kütahya için çürük prevalansı %78,36 (305 çocuk), Karaman için ise %32,98 (194 çocuk) bulunmuştur (Tablo VI). Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır. ($p < 0.05$)

Gerek Kütahya ve gerekse Karaman ili için en fazla çürük ve en fazla demineralizasyon yüzeyi süt maksiller santral dişlerde izlenmiştir (Tablo VII ve VIII).

Tablo IX'da değişik diş yüzeylerinin çürüme sıklıkları sayı dağılımı olarak verilmiştir. Buna göre en fazla çürüyen diş yüzeyleri bukkal ve oklüzal olarak bulunmuştur.

Dünya Sağlık Örgütü formatında yapılan muayene sonucu; farklı diş tipleri için tedavi ihtiyaçlarının sayısal dağılımları Tablo X ve XI'de, Karaman ve Kütahya ilinde muayene edilmiş olan 499 çocukta bulunan bütün dişlerin tedavisi için gerekli olan maliyet analizi Tablo XII'de gösterilmiştir. Beş yaş grubu çocuklar için çürük prevalansı ve $df(t)$ değerleri Tablo XV'te verilmiştir.

Tablo II. Ortalama $d(t)$, $f(t)$ ve $df(t)$ değerlerinin farklı komponentlerdeki dağılımı

Ort.	Karaman	Kütahya	Toplam
$d(t)$	$1,40 \pm 2,73$	$3,65 \pm 3,43$	$2,78 \pm 3,37$
$f(t)$	$0,02 \pm 0,29$	0	$0,01 \pm 0,18$
$df(t)$	$1,43 \pm 2,84$	$3,65 \pm 3,43$	$2,79 \pm 3,39$

Şekil 2. Şematize Kutucuk Sistemine göre muayene formu örneği.

MUAYENE FORMU														
ADI SOYADI					T.C.KİMLİK									
DOĞUM TARİHİ					CİNSİYET		1. Erkek		2. Kadın					
ANNE ADI					BABA ADI									
İL					TELEFON									
ADRES					AİLE HEKİMİ									
TARİH					V					I				
					IV					II				
					III					I				
					II					II				
					I					III				
					I					IV				
					I					V				
İLK MUAYENE	ÜST													
	ALT													
2.MUAYENE	ÜST													
	ALT													
3.MUAYENE	ÜST													
	ALT													
4.MUAYENE	ÜST													
	ALT													
5.MUAYENE	ÜST													
	ALT													

Tablo V. Süt dişlerinde demineralize olan diş sayılarının dişlere göre dağılımı

	V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
Üst	3	1	10	86	103	108	87	13	8	3
Alt	4	8	2	9	23	22	14	5	7	6

Tablo VI. Muayene edilen tüm çocukların ve yalnızca çürüklü çocukların dft ortalamalarının ve çürük prevalansının şehirlere göre dağılımı

	Bütün Çocuklar		Çürüklü Çocuklar	
	Sayı	Dft	Sayı	Dft
Karaman	194	1,43 ± 2,84	64 (% 32,9)	4,34 ± 3,44
Kütahya	305	3,65 ± 3,43	239 (% 78,3)	4,66 ± 3,21

Tablo VII. Kütahya'da muayene edilen çocuklardaki çürük ve demineralize olan toplam diş sayıları

Kütahya		V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
Üst Çene	Ç	27	72	15	99	140	134	108	19	80	22
	D	1	0	5	63	75	81	66	7	4	1
Alt Çene	Ç	44	58	4	8	19	18	5	2	74	37
	D	4	6	1	6	14	14	7	1	5	5

Ç:çürük diş sayısı, D:demineralize olan diş sayısı

Tablo VIII. Karaman'da muayene edilen çocuklardaki çürük ve demineralize olan toplam diş sayıları

Karaman		V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
Üst Çene	Ç	9	19	3	17	32	34	16	6	20	9
	D	2	1	5	23	28	27	21	6	4	2
Alt Çene	Ç	26	18	0	2	6	7	4	4	18	23
	D	0	2	1	3	9	8	7	4	2	1

Ç:çürük diş sayısı, D:demineralize olan diş sayısı

Tablo IX. Çürüklü yüzey sayılarının dişlere göre dağılımı

	51	52	53	54	55	61	62	63	64	65	71	72	73	74	75	81	82	83	84	85	Toplam
Bukkal	79	50	16	13	8	78	50	17	11	8	16	4	4	8	6	14	7	4	4	0	327
Mezial	58	24	2	11	3	57	22	1	9	5	8	3	2	3	3	6	5	2	5	0	209
Distal	9	1	1	8	3	7	4	4	6	3	0	3	0	4	3	3	1	0	4	3	52
Palatinal/lingual	2	1	0	1	3	0	0	1	4	1	5	2	1	3	1	5	2	2	3	1	31
Oklüzal	1	0	0	39	23	0	0	1	43	19	1	0	1	54	37	0	0	0	47	51	328

Tablo X,XI. Alt ve üst çene için ayrı ayrı tedavi gereksinim sayıları**Tablo X.**

Tedavi Tipleri	Alt Çene										Toplam
	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	
yüzey örtücü	4	8	0	0	0	0	0	0	7	6	25
tek yüzlü dolgu	52	52	4	8	27	29	7	6	62	44	291
iki veya daha çok yüzlü dolgu	17	25	0	0	0	0	0	0	31	9	82
Çekim	0	0	0	1	1	1	1	0	0	0	4
proflaktik çekim	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
kron, laminate	4	2	0	2	0	1	2	0	3	2	16
pulpa ted.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ortodontik ted.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Tablo XI.

Tedavi tipleri	Üst Çene										Toplam
	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65	
yüzey örtücü	3	1	0	0	0	0	0	0	8	3	15
tek yüz dolgu	28	49	17	92	174	165	87	22	53	21	708
iki veya daha çok yüzlü dolgu	8	36	0	0	0	0	0	0	34	9	87
Çekim	1	1	0	1	1	1	0	0	0	0	5
proflaktik çekim	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
kron, laminate	1	6	1	15	19	18	17	2	8	2	89
pulpa ted.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ortodontik ted.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Tablo XII. Toplam tedavi ihtiyacına göre maliyet analizi

Tedavi Tipleri			Toplam Maliyet
	Birim Maliyet(TL)*	Diş Sayısı	
yüzey örtücü	7.00	40	280.00
tek yüzlü dolgu	26.00	999	25.974.00
iki veya daha çok	28.00	169	4.732.00
Çekim	20.00	9	180.00
proflaktik çekim	20.00	0	0
kron, laminate	100.00	105	10.500.00
pulpa ted.	119.00	0	0
ortodontik ted.	1.500.00	0	0
			41.666.00 TL

* : Mevcut SUT ödeme tablosundaki birim fiyatlara göre hesaplanmıştır.

Tablo XIII. 12 yaş için tahmini çürük geliştirme projeksiyonu ve olası tedavi maliyet analiz tablosu

Çürük diş sayısı	Çocuk sayısı	%85 predictive value (12 yaşta çürük geliştirme ihtimali olan çocuk sayısı)*	Ortalama tedavi maliyeti (DMFT=2** olarak kabul edilmiştir)	Mevcut çürük sayısına (riskine) göre, F- vernik uygulama sonrası 12 yaşta beklenen ihtimali korunma oranı (%x) †	F-vernik uygulama sonrası 12 yaşta çürük geliştirme ihtimali olan çocuk sayısı (n)	Ortalama tedavi maliyeti (DMFT=2** olarak kabul edilmiştir)
Çürüksüzler	196	33 ^{††}	33x52.00 ^{***} = 1.716.00 TL	33 x (%90)	3	3x52.00= 156.00TL
1-2 çürüklüler	109	93	93x52.00= 4.836.00TL	93 x (%70)	28	28x52.00= 1.456.00TL
3-4 çürüklüler	79	67	67x52.00= 3.484.00TL	67 x (%60)	27	27x52.00= 1.404.00TL
5 ve üstü çürüklüler	115	98	98x52.00= 5.096.00TL	98 x (%40)	59	59x52.00= 3.068.00TL
Total	499	291	15.132.00 TL		117	6.084.00 TL

* : süt dişlenmesinde çürük olan çocukların %85 ihtimalle daimi dişlenmede de çürük geliştirecekleri bulgusundan yararlanılmıştır.¹⁸

** : 2004 verilerine göre, ülkemizde 12 yaş için ortalama DMFT=2 olarak kabul edilmiştir.

*** : SUD ödeme tablosuna göre tek yüzlü bir kompozit dolgunun fiyatı olarak kabul edilmiştir.

† : En son Cochrane F-vernik derlemesine göre çürük sayıları (risklerini) göze alınarak, yılda 3 vernik uygulanması ile tahmini beklenen çürükten korunma oranları olarak düşünülmüştür.⁴²

†† : Başlangıçta çürüksüz olan çocukların %17 sinin çürük geliştirebileceği bulgusundan yararlanılmıştır.¹⁸

Tablo XIV. Ülkemizde ve bazı ülkelerde EÇÇ prevalansı²¹

Ülke prevalans değeri	(%)
Türkiye	%40,7-69,8
Kanada	%50-80
Kuzey Amerika	%11-%72
İran	%19,5-44
Almanya	%9,30
Brezilya	%46,10
İsviçre	%11,70
Amerika	%50

Tablo XV. Beş yaş grubu çocuklar için çürük prevalansı ve ortalama dft değerleri

ortalama dft	4.6
çürük prevalansı	%66.6

TARTIŞMA:

Diş çürükleri ve sonuçları hala önemli bir halk sağlığı sorunu olarak devam etse de, özellikle son dönemlerde "hastalıkların maliyet analizleri" konusuna odaklanan değişik bilimsel ve projeksiyon çalışmaları sayesinde, ihtimali ekonomik sonuçları toplumda ve özellikle kanun yapıcılar arasında büyük önem kazanmaya başlamıştır.

Erken dönemde yapılması olası basit-ekonomik ve işlevsel programların "çürük hastalığı" üzerindeki kalıcı ve geri dönüşümsel etkileri düşünüldüğünde, erken koruyucu diş hekimliği uygulamalarına olan ihtiyaç da özellikle ülkemizde gittikçe artan tarzda dikkat çekmektedir²¹.

Diş çürükleri Amerika'daki çocuklarda tüm kronik hastalıklar içinde en yaygın olanıdır²². İki ile dört yaş arasındaki çocukların %18 ini,²³ Çin'de okul öncesi

çocukların (3-6 yaş) %67'sini etkilemektedir²⁴⁻²⁶. Bu çalışmada ise çürük prevalansı, ortalama 34 aylık çocuklar için % 60.7, df(t) değeri 2.79; 5 yaş (60 ay ve üstü) grubu için ise %66,6 ve 4,6 olarak belirlenmiştir. Özellikle beş yaş grubu için elde edilen değerler aynı yaşta ki İskoçya değerleri için (çürük prevalansı %55, dmft 2.7) daha yüksek gözükmektedir²⁷.

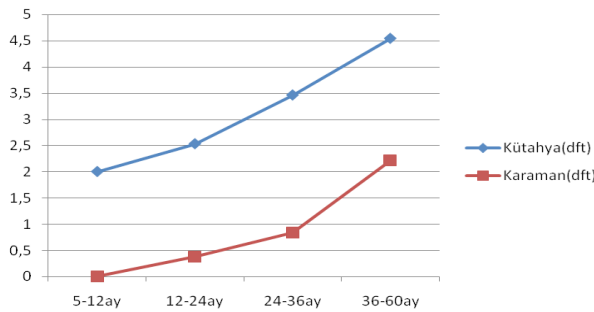
Çalışmamızda elde edilen değerler, genel anlamda ülkemizde daha önce yapılan bazı çalışmalarla uyumlu olsa da (beş yaş grubu için dmft: 3.7, çürük prevalansı: %69,8)²⁸ değişik ülke çalışmaları ile kıyaslandığında daha yüksek izlenmektedir²¹. (Tablo XIV)

Çalışmamızdaki en ilgi çekici bulgu kuşkusuz Kütahya (%78,3) ve Karaman (%32,9) il merkezleri arasında prevalans dağılımının farklı olarak izlenmesidir. Aslında bu bulgu, EÇÇ'nin aynı ülkenin farklı yörelerinde farklı dağılımlar sergileyebileceği gerçeği ile paralellik göstermektedir²⁹. Bununla beraber aynı bulgu; "özellikle sistematik ve bilimsel bir çürük önleme programında erken dönem çürük prevalans analizlerinin ülke genelinde mutlaka yapılması gerekliliğini" de çağırıştırılmaktadır. Böylelikle, henüz ülkemiz için çok yeni olabilecek sistematik bir koruyucu programın (örneğin, 0-3 yaş için florlu vernik gibi), yalnızca hangi yaş döneminde başlanması gerekliliği değil, aynı zamanda hangi ildeki hangi yaş grubunda daha etkin olabileceğini de tahmin edebilmesi mümkün olabilecektir³⁰. Çalışmamız verileri ile yapılması olası projeksiyonda; Kütahya da en geç 1 yaş civarında bu tip bir programın başlanması uygun olabilirken; Karaman için bu süreç 3 yaşa kadar uzatılabilecektir. (bkz: Şekil 1)

EÇÇ değişik şekillerde çocuk genel sağlığını etkileyebilir. EÇÇ'nin kuşkusuz en önemli etkisi; daimi dişlenmede çürüğe neden olmasıdır³¹. Öte yandan EÇÇ; büyüme-gelişimi de olumsuz etkileyecek şekilde beslenmeyi, sosyalleşmeyi bozabilecek oranda konuşmayı ve ruhsal gelişimi etkileyebilecek düzeyde

uyku düzenini bozar ve dolayısı ile anlatılanı ve ifade edileni algılama problemlerini tetikler³². Şiddetli diş ağrısı günlük yaşamı etkiler. Genç bir birey hissettiği ağrıyı kelimelerle ifade edebilir ancak, çocuklar çoğunlukla bunu yapamaz. Çocuğun gelişme oranı, bilincinin artmış olması, yetişkinin çocuktaki ağrıyı yorumlayabilmesinde etkili olan faktörlerdir^{33,34}.

Daimi dişlerinde çürük gelişmiş olan çocukların %94 ünün süt dişlerinde de çürüğü olduğu tespit edilmiştir^{18,35}. Süt dişlerinde çürüğü olmayan çocukların,



Şekil 1. İki ayrı il için yaş aralıklarına göre df(t) değişimi

%83 ünün 12 yaşına geldiğinde de çürüksüz olduğu bildirilmiştir. Süt dişinde çürük görülen çocukların süt dişinde çürüğü olmayanlara oranla, daimi dişlerinde 3 kat daha fazla oranda çürük olduğunu göstermiştir¹⁸.

Yukarıdaki çalışma baz alınarak yapılacak bir projeksiyonda; bu çalışmada muayene edilen 499 çocuğun dişlerinde çürük bulunan "303'ünün 255'i, 12 yaş civarında daimi dişlerinin de çürüyeceği, oysaki 196 çürüksüz çocuğun ise ancak 33'ünün daimi dişlerinde çürük görüleceği öngörülmektedir. Bu orta vadeli çürük tahmin projeksiyonunun tedavi maliyet analizi Tablo XIII'te gösterilmiştir. Bu tabloya göre; 196'sı çürüksüz olan 499 çocuğun herhangi bir koruyucu uygulamaya dahil edilmedikleri durumda 12 yaş civarındaki çürüklülerinin sayısı 291 olarak tahmin edilmiştir.

Öte yandan; aynı gruba florlu vernik uygulaması sonucu risk gruplarının da dikkate alınması sonucu elde edilen çocuk sayısı 117 olarak tahmin edilmiştir. Sonuç olarak; 499 çocukta, 12 yaşına geldiği zaman %58'inde çürük görülebilecekken, florlu vernik uygulanması sonucu bu oran %23'e düşebilecektir. Maliyet açısından da yine florlu vernik uygulanmadığında, toplam maliyet, 15.132.00 TL'den 6.084.00 TL'ye düşebilecektir.

Bu sonuçlar hem ülke ekonomisi açısından, hem de ağız sağlığı açısından düşünüldüğünde dikkat çekicidir ve 0-3 yaş arasındaki çocuklara uygulanabilecek flor-vernici gibi basit ancak sürekli uygulamalarla, orta ve uzun vadeli çürük prevalansı ve tedavi maliyetleri açısından önemli sonuçlar elde edilebileceğini ifade etmektedir.

SONUÇ:

Son yirmi yılda pek çok gelişmiş ülkede çocuklarda, çürük şiddetinde ve sıklığında belirgin bir düşüş izlenmektedir. Bu düşüş, en çok florid kullanımıyla ilişkilendirilmekle birlikte, yaşam standartlarının yükselmesi, diş hekimliği hizmetlerinin daha geniş kitlelere ulaştırılmasının yanı sıra, büyük oranda "halkın diş sağlığı konusunda eğitilmesine ve bu konuda bilinç düzeyinin artmasına" da bağlanmaktadır. Ebeveynlerin, çocuklarının diş sağlığı ile ilgili doğru yaklaşımları uygulayabilmeleri için, beslenme gibi temel konuları, koruyucu uygulamaları ve ağız hijyeninin sağlanması için gerekli bilgileri belli bir düzeyde öğrenmeleri gerekmektedir³⁵⁻³⁹.

Genel olarak çürükler ve özellikle EÇÇ, çok erken yaşta çocukları ve hatta gelecek nesilleri de olumsuz yönde etkilemesi açısından ciddi bir problemdir. Çürük prevalansı yaşanan bölgeye ve yaşa göre değişkenlik gösterir. Bu durumun, çocukların tüm yaşantılarını olumsuz yönde etkilediği göz önüne alınarak; genel sağlığın ayrılmaz bir parçası olan ağız diş sağlığını iyileştirme çabalarının bebeklik döneminde başlatılması oldukça sağlıklı ve uygun bir yaklaşım olacaktır.

Tüm sağlık konularında olduğu gibi diş hastalıklarında da tedaviden çok koruyucu önlemlere ağırlık verilmesi gerekliliği genel kabul görmektedir. Toplumun anne adayından başlayarak, gebelik döneminde annenin ve doğduktan sonra bebeğin düzenli diş hekimi kontrolleri, eğitim ve koruyucu sağlık hizmetleri yoluyla ağız ve diş sağlığı bilgilerinin artırılması, doğru tutum ve davranış alışkanlıklarının oluşturulması sağlanarak hastalıkların yaygınlığı ve şiddeti azaltılabilir. Ancak ülkemizde mevcut diş hekimliği sistemi bu tip bir koruyucu ve eğitici yaklaşımı hiç olmazsa ADMS'ler (Ağız Diş Sağlığı Merkezleri) anlamında uygulanabilmesini engelleyebilmektedir. İşleyişten bağımsız olarak, 0-3 yaş grubuna ADMS olarak ulaşmanın güçlüğü de bağlayıcı olmaktadır.

1991 yılından bu yana ABD'nin değişik eyaletlerinde yürütülen bebek vernik programları çoğunlukla aile hekimleri yardımcı personeli ile işlevselleşmiştir⁴⁰. Ülkemizde Aile Hekimliği Sistematiği başlamış olsa da henüz benzer bir entegrasyonun gerçekleşmesi zor görülmektedir. Orta ve yüksek çürük riskine sahip okul öncesi ve küçük çocukları çürükten korumak için öneriler ise şu şekilde özetlenebilir;

- 1- Diş hekimliği öğrencilerinin erken sınıflardan itibaren ASM'lerde (Aile Sağlığı Merkezi) vernik uygulama programlarında görev almaya yönlendirilmesi ve yurt dışında benimsenen "diş evi" (özellikle çocuk hasta bakma konusunda kendini yetiştirmiş aile diş hekimi) konseptinin ülkemizde de uygulanması.
- 2- Hemşirelik yüksek okulları müfredatı içerisine entegre edilecek vernik uygulamalarının ADSM'ler yada Diş hekimliği fakülteleri koordinasyonunda bir staj uygulamasına dönüştürülmesi (Hemşirelik okulları 4.sınıflarındaki "halk sağlığı stajlarında" öğrenciler tüm yıl ASM'lerde buldukları için gelen okul öncesi çocuklara vernik de uygulayabileceklerdir. Benzer bir program Kütahya Dumlupınar Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu ve İl Sağlık Müdürlüğü ile başlatılmıştır.)
- 3- Ülkemizde dental hijyenist kavramı oluşturularak (ABD'dekine benzer şekilde) basit koruyucu uygulamaların ADSM bünyesinde ya da ASM'lerde dental hijyenistler tarafından yürütülmesi.

Kaynaklar

1. Bratthall D. Caries views and perspectives Scand. J. Dent. Res. 100: 47-51, 1992.
2. Savage MF., Lee JY., Kotch JB., Vann WF. Jr. Early preventive dental visits: Effects on subsequent utilization and costs. Pediatrics. 114: 418-423, 2004.
3. Brown IJ., Lazar V. The economic state of dentistry: Demand-side trends. J. Am. Dent. Assoc. 129: 1685-1691, 1998.
4. Drury TF., Horowitz AM., Ismail AI., Maertens MP., Rozier RG., Selwitz RH. Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes. A report of a workshop sponsored by the National Institute of Dental and Craniofacial Research, the Health Resources and Services Administration, and the Health Care Financing Administration. J. Public Health Dent. 59: 192-197, 1999.
5. Fraiz FC., Walter LRF. Study of the factors associated with dental caries in children who receive early dental care. Pesqui. Odontol. Bras. 15: 201-207, 2001.
6. Greene JC., Vermillion JR. The oral hygiene index: a method for classifying oral hygiene status. J. Am. Dent. Assoc. 61: 172-179, 1960.
7. Gussy MG., Waters EG., Walsh O., Kilpatrick NM. Early childhood caries: Current evidence for aetiology and prevention. J. Paediatr. Child Health. 42: 37-43, 2006.
8. Hallett KB., O'Rourke PK. Pattern and severity of early childhood caries. Community Dent. Oral Epidemiol. 34: 25-35, 2006.
9. Tiano AV., Moimaz SA., Saliba O., Saliba NA. Dental caries prevalence in children up to 36 months of age attending daycare centers in municipalities with different water fluoride content. J. Appl. Oral Sci. 17: 39-44, 2009.
10. Davies GM., Blinkhorn FA., Duxbury JT. Caries among 3-year-olds in Greater Manchester Br. Dent. J. 190: 381-384, 2001.
11. Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. Community Dent. Oral Epidemiol. 26: 8-27, 1998.
12. Reisine S., Douglass J M. Psychosocial and behavioural issues in early childhood caries. Community Dent. Oral Epidemiol. 26: 32-44, 1998.
13. Milnes AR. Description and epidemiology of nursing caries. J. Public Health Dent. 56: 38-50, 1996.
14. Holt RD., Joels D., Bulman J., Maddick IH. A third study of caries in preschool aged children in Camden. Br. Dent. J. 165: 87-91, 1998.
15. Goose DH., Gittus E. Infant feeding methods and dental caries. Public Health. 83: 72-76, 1968.
16. Warren JJ., Weber-Gasparoni K., Marshall TA., Drake DR., Dehkordi-Vakil F., Kolker JL., Dawson DV. Factors associated with dental caries experience in 1-year-old children. J. Public Health Dent. 68: 70-75, 2008.
17. Topaloglu-Ak A., Eden E., Frencken JE. Managing dental caries in children in Turkey - a discussion paper. BMC Oral Health. 9: 32, 2009.

18. Li Y., Wang W. Predicting caries in permanent teeth from caries in primary teeth: An eight-year cohort study. *J. Dent. Res.* 81: 561-566, 2002.
19. Oral health surveys: Basic methods. 4th ed. World health organization: Geneva; 1997.
20. Parthasarathy P., John R. Early prevention and identification of childhood caries. *Nurse Pract.* 33: 40-48, 2008.
21. Sezin-Özer S., Şen-Tunç E. Erken çocukluk çağı çürükleri. *Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg.* 19: 115-123, 2009.
22. USDHHS (2000). A report of the Surgeon General. Rockville, MD: Department of Health and Human Services: Department of Health and Human Services, J. (1994).
23. Kaste IM., Selwitz RH., Oldakowski RJ., Brunelle JA., Winn DM., Brown LJ. Coronal caries in the primary and permanent dentition of children and adolescents 1-17 years of age: United States. *J. Dent. Res.* 75: 631-641, 1996.
24. PRCMPH (1987). National epidemiological survey of dental caries and periodontal disease among school children. Beijing: PRC Ministry of Public Health, People's Health Publishing Bureau.
25. PRCMPH (1999). Second national epidemiological survey of oral health. Beijing: PRC Ministry of Public Health, People's Health Publishing Bureau.
26. Petersen PE., Guang LX. Dental caries prevalence in a group of schoolchildren in Wuhan City, PR China, 1993. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 22: 465-466, 1994.
27. Prevention and management of dental decay in the pre-school child. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. November 2005.
28. Gökalp S., Güçüz Doğan B., Meryem Tekçiçek M., Berberoğlu A., Ünlüer Ş. Beş, on iki ve on beş yaş çocukların ağız diş sağlığı profili, Türkiye-2004. *Hacettepe Üniv. Diş Hek. Fak. Derg.* 31:3-10, 2007.
29. Livny A., Assali R., D Sgan-Cohen H. Early childhood caries among a Bedouin community residing in the eastern outskirts of Jerusalem. *BMC Public Health.* 7: 167, 2007.
30. Warren JJ., Weber-Gasparoni K., Marshall TA., Drake DR., Dehkordi-Vakil F., Dawson DV., Tharp KM. A longitudinal study of dental caries risk among very young low SES children. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 37: 116-122, 2009.
31. Slabsinskiene E., Milciuviene S., Narbutaite J., Vasiliauskiene I., Andruskeviciene V., Bendoraitiene EA., Saldūnaite K. Severe early childhood caries and behavioral risk factors among 3-year-old children. *Lithuania Medicina (Kaunas)* 46: 135-141, 2010.
32. Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 26: 8-27, 1998.
33. Low W., Tan S., Schwartz S. The effect of severe caries on the quality of life in young children. *Pediatr. Dent.* 21: 325-326, 1999.
34. Vinckier F., Gizani S., Declerk D. Comprehensive dental care for children with rampant caries under general anaesthesia. *Int. J. Paediatr. Dent.* 11: 25-32, 2001.
35. Altun C., Güven G., Başak F., Akbulut E. Altı-on bir yaş grubu çocukların ağız-diş sağlığı yönünden değerlendirilmesi. *Gülhane Tıp Dergisi.* 47: 114-118, 2005.
36. Gibson S., Williams S. Dental caries in pre-school children: association with social class, toothbrushing habit and consumption of sugars and sugar-containing foods. *Caries Res.* 33: 101-113, 1999.
37. Weintraub JA. Prevention of early childhood caries: a public health perspective. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 26: 62-66, 1998.
38. Ismail AI. Prevention of early childhood caries. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 26: 49-61, 1998.
39. WHO. Oral Health Surveys. Basic Methods. 3rd ed. Geneva, 1986: 31-32.
40. Lewis C., Lynch H., Richardson L. Fluoride varnish use in primary care: what do providers think? *Pediatrics.* 115: 69-76, 2005.

Yazışma Adresi:

Dr. Damla DOĞAN
Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı, Kırıkkale
Faks no: 0 318 225 0685 • e-posta: dtdamla@hotmail.com

Dentin Hassasiyeti, Etiyolojisi ve Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar: Hassasiyet Giderici Diş Macunları

Current Approaches in the Aetiology And Treatment Of Dentin Hypersensitivity: Desensitizing Toothpastes

Yasin BOZOK*

Özet

Dentin hassasiyeti genellikle doğal sklerotik mekanizmalarla dentin tübüllerinin tıkanıdığı geçici bir durum olmakla birlikte hastalarda keskin ağrıya neden olan rahatsız edici bir sorundur. Hekimler bu duruma neden olan etiyolojik faktörleri ve tedavi seçeneklerini ayrıntılı olarak bilmelidir. Bu derlemenin amacı dentin hassasiyetinin çok faktörlü etiyojisini, hasta ve hekim tarafından uygulanan güncel tedavi alternatiflerini incelemektir. Derlemenin ilk bölümünde etiyoloji, tedavi planlaması ve hasta tarafından uygulanan ajanlar değerlendirilecektir.

Anahtar Kelimeler: Dentin hassasiyeti, hassasiyet giderici ajanlar, diş macunları

Abstract

Dentin hypersensitivity is a transient condition that often resolves with natural sclerotic obturation of dentin tubules. It is a common clinical finding that can cause considerable concern for the patient. Clinicians must understand the various etiological factors and numerous treatment options available. This review aims to evaluate the multi-factorial etiology of dentin hypersensitivity and current treatment alternatives applied either by the patient or clinician. First part of the review will focus on etiologic factors, treatment planning and desensitizing agents applied by the patient.

Key Words: Dentin hypersensitivity, desensitizing agents, toothpaste

* Dr. Dt., Periodontolog-Serbest Hekim-Afyonkarahisar

Dentin hassasiyeti (DH) dişlerin ağız ortamına açılmış dentin yüzeylerinde başka bir defekt ya da hastalık olmaksızın termal, dokunma, ozmotik veya kimyasal ajanlara cevaben oluşan kısa süreli ve keskin ağrı olarak tanımlanmaktadır¹.

DH'ni açıklamaya yönelik çeşitli olası mekanizmalar önerilmiştir². Bu mekanizmalardan günümüzde en çok kabul gören hidrodinamik teoriye göre, dış uyaranlar dentin tübüllerinde sıvı hareketini indükledikten sonra dentin tübülleri ve pulpadaki sinir uçlarını aktive ederek DH'ne neden olmaktadır³. Ağrıya neden olan uyaranlar termal, kimyasal, dokunma veya mekanik kaynaklı olabilir. Soğuk en sık şikayete neden olan uyandır. Asidik (özellikle meyveler) ve tatlı besinler, nadiren tuzlu gıdalar hassasiyete neden olabilmektedir. Hastanın tırnağıyla hassas bölgeye dokunması, fırçalama sırasında diş fırçasının kılları ağrıyı başlatabilir. Ağız solunumu sırasında özellikle kış aylarında soğuk hava ve hava-su spreyinin dehidratasyon etkisi de ağrı uyaranları arasında sayılabilir.

Diş minesinin aşınması ya da mine tabakasının kaybolması atrizyon, abrazyon, erozyon ve abfraksiyon veya bu olayların kombinasyonu sonucu görülebilir⁴. Böylelikle açığa çıkan dentin tübülleri ağız içerisindeki asitlerin etkisiyle smear tabakasıyla örtülemez ve açık kalır. Araştırma sonuçlarına göre dentin dokusunun açığa çıkmasına neden olan faktörler mine/ sement birleşimindeki anatomik değişimler ve/veya aşağıdaki süreçlerden bir veya birkaçının etkisiyle ortaya çıkmaktadır¹.

Yetersiz veya aşırı diş fırçalama

Özellikle vestibülde konumlanmış veya malpoze dişlere fırçalama sırasında gelen travmatik kuvvetler veya fırçalama sırasında aşırı kuvvet uygulanması, gereğinden uzun süreli diş fırçalama, arayüz temizlik ajanlarının hatalı kullanımı ve fazla diş macunu tüketimi dentin dokusunun açığa çıkmasına neden olabilir. Yetersiz diş fırçalama sonucunda dental plak birikimi gingival enflamasyona ve periodontal destek doku kaybına neden olur ve kök dentini açığa çıkar. Açığa çıkan dentin bakteriler tarafından salınan asitlere maruz kaldıkça dentin tübüllerinin açıklığı da artar.

Periodontal tedavi

Supra veya subgingival diştaşlarının uzaklaştırılması, kök yüzeyi düzeltmesi ve rezektif periodontal cerrahi uygulamaları sement dokusunun uzaklaştırılmasına ve kök dentininin açığa çıkmasına neden olabilir. Kas bağlantıları, yetersiz yapışık dişeti genişliği gibi diş-

ti çekilmesiyle sonuçlanan anatomik faktörler de kök dentinini açığa çıkararak DH neden olabilmektedir.

Bakteri kaynaklı olmayan asitler

Asidik gıdalar, ilaçlar, kimyasal ajanlar ve mide kaynaklı endojen asitler mine ve sementin kimyasal olarak çözünmesine neden olur. Erozyon adı verilen bu durum sonucunda daha yumuşak bir mine hattı ortaya çıkar. Servikal bölgedeki ince mine tabakası yavaş yavaş çözünerek dentinin açığa çıkmasına neden olur. Asidik ortam nedeniyle ekspoz olmuş dentindeki tübüller daha da genişleyerek DH şiddetini artırır.

Prematür okluzal temaslar veya travma

Aşırı okluzal yükler dişlerin deformasyonu ve fleksiyonuna neden olarak servikal bölgedeki mine kristallerinin kırılmasına neden olur. Böylece koronal dentin veya daha ileri vakalarda hem koronal hem de kök dentini açığa çıkar. Kök dentininin açığa çıkmasına neden olan bir diğer faktör de dişeti çekilmesine neden olan travmatik alışkanlıklardır. Tırnak veya yabancı cisimlerle dişeti itme, hareketli parsiyel protez kroşeleri, hatalı kron ve dolgular ya da akut yaralanmalar sonucu kök dentini ekspoz olabilir.

Fizyolojik nedenler

Yaşlanmayla birlikte dişeti çekilmesi miktarında artma gözlenebilir. Antagonist diş eksikliğine bağlı diş uzaması da kök yüzeyinin açığa çıkmasına ve DH'ne neden olabilir.

Diş ağartma (Bleaching)

Diş ağartma işlemleri sonrasında meydana gelen hassasiyet pulpada meydana gelen ozmolarite değişimlerine bağlı olarak gelişen reversibl pulpitisten kaynaklanır. Ağartıcı materyal hızla mine ve dentini geçerek pulpaya ulaştığında bu ozmolarite değişikliği gerçekleşir. Hidrojen peroksit ve üre sağlam mine dokusunu ve dentini geçerek pulpaya 5-10 dakika içerisinde ulaşır. Bu durum sonrasında gelişen hassasiyet genellikle generalize olmakla beraber kimi zaman keskin şiddetli ağrılara da neden olabilmektedir. Kaynağı ağartıcı ajan olabildiği gibi kimi zaman uygulama kaşıklarından da kaynaklanabilmektedir. Bleaching tedavisi sona erdiğinde hemen veya birkaç hafta içerisinde geçer.

DH'nin teşhisinde yaygın olarak hava-su spreyi, termal uyaran ve sond ekspoz olan dentin yüzeyine uygulanmaktadır. Sond yardımıyla DH'nden şüphelenilen bölgeye dokunma yoluyla uyarmak en kolay,

hızlı ve kesin yöntem olarak belirlenmiştir⁴. Bu amaçla sond hastanın ağrı şikayeti olan bölgesinde distalden meziale doğru gezdirilir ve sorunlu alanlar belirlenir.

Dentin hassasiyeti tedavisinde çok fazla sayıda tedavi seçeneği bulunmaktadır. Grossman'a göre, başarılı bir desensitize edici ajanda aranılan özellikler; pulpaya iritan olmaması, uygulama sırasında ağrı yaratmaması, kolay uygulanabilmesi, etkinliğinin hızlı, uzun süreli olması, dişlerde renklenmeye neden olmaması ve ucuz olmasıdır⁵.

Ortama açılmış dentin tübüllerinin kapatılmasında ve sinirlerin hissizleştirilmesinde kullanılan çeşitli kimyasal ve fiziksel ajanlar bulunmaktadır (Tablo 1). Sınıflandırmaya kolaylık getirmesi açısından bu derlemede hassasiyet giderici ajanlar hasta ya da hekim tarafından uygulananlar olarak gruplandırılmış ve ülkemizde mevcut ürünlerin aktif bileşenleri değerlendirilmiştir.

Hastaların kullanımına yönelik hassasiyet giderici ajanlar

Bu ürünler hastaların evlerinde uygulamaları için diş macunu veya gargara şeklinde üretilmiştir. Türkiye'de piyasada bulunan hassasiyet giderici özellikteki başlıca diş macunları ve aktif bileşenleri Tablo 1'de izlenebilir.

Potasyum İçeren Hassasiyet Giderici Macunlar

Diş kaynaklı bir sorun belirlenmediğinde hassasiyet giderici diş macunları DH tedavisinin ilk basamağını oluşturur. Amerikan İlaç Birliği'ne (FDA) göre hassasiyet giderici bir diş macununda aktif bileşen olarak %5 potasyum nitrat bulunmalıdır⁶. Piyasada bulunan diş macunlarının çoğunda sinirlerin uyarılabilirliğini azaltan potasyum tuzları bulunur (potasyum nitrat, potasyum klorid, potasyum sitrat).

Potasyum Nitrat: Potasyum nitratın etki mekanizması, potasyum iyonlarının tübüllere penetre olarak sinirlerin α -liflerinin uyarılabilirliklerini azaltmak şeklindedir. Yüksek miktarlarda uygulanan potasyum iyonlarının ekstraselüler potasyum konsantrasyonunu artırdığı ve böylece sinir membranlarını depolarize ederek sinirin uyarılması ve aksiyon potansiyeli yayılımında bir bloka oluşturarak etki ettiği gösterilmiştir⁷. Bu bulguların tersine Orchardson ve Gillam⁸ potasyum klorür, potasyum nitrat ve potasyum sitrat içerikli hassasiyet giderici ürünlerin intradental sinirleri inhibe ederek görev gördüklerine dair inandırıcı kanıtların olmadığını belirterek bu önerinin sağlam insan dişlerinde henüz doğrulanmadığını bildirmişlerdir.

Potasyum tuzları içeren diş macunlarının etkinliklerinin değerlendirildiği Cochrane kolaborasyonu tarafından hazırlanan sistematik derlemede bu ajanların hava-su spreyi ve dokunma uyarısına karşı etkilerinin sınırlı olduğunu ve özellikle 6-8. hafta subjektif değerlendirmelerinde etkisiz oldukları bildirilmiştir.⁹

Flor İçeren Hassasiyet Giderici Macunlar

Flor içeren macun ve gargaralar ise dentin tübüllerini tıkayarak etki gösterir. Flor diş yüzeylerine çökelerek tükürükteki kalsiyum ve fosfat iyonlarıyla birleşir, dentin tübüllerinin yüzeyinde ve içerisinde floropatit kristalleri oluşturur. Böylelikle dentin sıvısı içerisinde iyon transferi engellenerek DH azaltılır.

Sodyum florür: Birçok klinik çalışmada dentin hassasiyeti tedavisinde, florlu diş macunları ve konsantre flor solüsyonlarının etkili ajanlar olduğu gösterilmiştir¹⁰⁻¹². Dentin tübüllerinin açılmasına neden olan asit dekalsifikasyonlarına karşı dentinin direncini arttırarak etki gösterirler. Florlu bileşiklerin dentin üzerine gelen uyarıların iletimini de bloke ettikleri bildirilmiştir¹³.

Sodyum monoflorofosfat: Sodyum monoflorofosfat içeren diş macunlarının dentin hassasiyeti tedavisinde etkili olduğunu gösteren birçok çalışma vardır^{14, 15}. Sodyum monoflorofosfatın etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Tübül tıkama şeklindeki bir etkisi varsa da kalıcı olmadığı gösterilmiştir¹⁶.

Stannöz florür: Stannöz florür kalsiyum mineral apatitlerinin florapatite dönüştürerek mineyi asitlere karşı daha dirençli hale getirir. Sodyum florür ve sodyum monofosfat kalsiyumla karşılaştığında etkinliklerinin kaybederken stannöz florür biyolojik aktivitesini sürdürür. DH üzerine etkisini dentin yüzeyindeki tübüller açıklıkları kalsifiye bir bariyerle tıkayarak gösterir¹⁷. Stannöz florür içeren diş macunu ve potasyum tuzu içeren diş macununun karşılaştırıldığı çalışma sonuçları stannöz florürün 4-8 haftalık değerlendirmelerde DH azaltmada daha etkili olduğu bildirilmiştir.^{18, 19} Sodyum florür içeren normal diş macunuyla karşılaştırıldığında, 4 hafta sonunda stannöz florürlü diş macununun DH anlamlı oranda azalttığı gösterilmiştir.²⁰

Kalsiyum İçeren Hassasiyet Giderici Macunlar

Arginin kalsiyumfosfat, kazein fosfopeptit-amorf kalsiyumfosfat ve kalsiyum sodyum fosfosilikat biyoaktif cam gibi yeni kimyasal ajanlar içeren hassasiyet giderici macunlar son 10 yıl içerisinde geliştirilmiştir.

Tablo 1. Hassasiyet giderici diş macunları ve aktif bileşenleri

Diş Macunu	Aktif Bileşen
Sensodyne Total Care F	Potasyum nitrat %5 Sodyum florür %0,31 1450 ppm* Triklolan
Sensodyne Multiaction iso-active tech	Potasyum nitrat %5 Sodyum florür %0,23 1450 ppm
Sensodyne Pronamel	Potasyum nitrat 5% Sodyum florür %0,32 1450ppm
Sensodyne F	Potasyum nitrat %5 Sodyum florür %0,306 1400 ppm
Sensodyne Naneli	Potasyum nitrat %5 Sodyum florür %0,15 1400 ppm
İpana Pro-Expert Clinic Line Hassasiyet Kalkanı	Potasyum nitrat %5 Stannöz florür %0,454
İpana hassasiyet	Potasyum nitrat %5 Sodyum florür %0.243
Colgate Sensitive	Potasyum Sitrata %5.53 Sodyum florür %0,24 1100 ppm
Signal Sensitive Expert	Potasyum sitrat %5,35 Sodyum monoflorofosfat 1450 ppm Hidroksiapatit %2
Sensodyne Hızlı Rahatlama	Stronsiyum asetat Sodyum florür %0,23 1040 ppm
Colgate Sensitive Pro-Relief	Pro-Argin %0,24 Sodyum florür 1100 ppm
Sensodyne ağız çalkalama suyu	Sodyum florür 230 ppm
İpana Pro-Expert Clinic Line Diş Minesi Onarıcı	Stannöz florür %0,454
İpana Pro-Expert Clinic Line Diş Eti Koruyucu	Stannöz florür %0,454
Parodontax Florürlü	Sodyum florür 1400 ppm
Clinomyn sigara içenler için hassas dişlere özel diş macunu	Sodyum monoflorofosfat
Sensodyne Onarım ve Koruma	Novamin (Kalsiyum sodyum fosfosilikat) Sodyum monoflorofosfat %1,08 1450 ppm
Elgydium Sensitive Toothpaste	Klorheksidin diglukonat %0,004 Nikometanol hidroflorid 1250 ppm

* Ppm, (İng.: Parts per million) milyonda bir birim.

Arginin kalsiyumfosfat (Pro-Argin): Tükürük kalsiyum ve fosfat iyonlarının açık dentin tübüllerine ulaşmasını ve böylelikle tükürük glikoproteinleriyle kalsiyumfosfatın çökerek tıkaç vazifesi görmesini sağlar. Kleinberg²¹ 2002 yılında fizyolojik pH'ta pozitif yüklü bir aminoasit olan arginini bikarbonatla tamponlamış ve buna kalsiyum kaynağı olarak da kalsiyum karbonat eklemiştir. Bu etken maddeyi içeren diş macununun (Pro-Relief, Colgate-Palmolive) dentin tübüllerini tıkamada ve hassasiyeti azaltmada etkili olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir^{22, 23}. Potasyum içeren diş macunlarıyla %8 arginin içeren macunların karşılaştırıldığı araştırma sonuçlarına göre, arginin içeren macun uygulandıktan hemen sonra, dokunma uyarısına karşı duyarlılık azalırken havasu spreyinin yarattığı hassasiyet her iki macun uygulamasından sonra aynı oranda azalmıştır.^{24, 25}

Kazein fosfopeptit-Amorf kalsiyumfosfat (CPP-ACP): CPP-ACP (Tooth Mousse, GC Corporation, Tokyo, Japonya) içeriğindeki peptitler ve flor dentin yüzeyine bağlanarak tübül açıklıklarını daraltan minerallerin çökmesini sağlar²⁶. Suyla temas ettiğinde ACP kristalize olarak yeni mine dokusu oluşturur. Mineye bağlanan ACP buradan yavaş salınım yapar. Kazein fosfopeptid amorf kalsiyum fosfat (CPP-ACP) diş yüzeyine uygulandığında biyofilme, bakterilere, hidroksiapatite ve çevredeki yumuşak dokulara bağlanır, kalsiyum ve fosfat rezervuarı şeklinde görev yapar²⁷. Ayrıca, florür varlığında sinerjik bir etkiye sahiptir²⁸. Amorf kalsiyum fosfat suda çözünerek kalsiyum fosfat iyonlarına ayrışır ve etraftaki dokular tarafından kullanılabilir hale gelir. Kalsiyumfosfat dentin tübüllerinin ağzını kapatır ve geçirgenliğini azaltır²⁹⁻³¹. GC MI Paste Plus, su bazlı ve 900ppm flor içeren CPP-ACP pat, topikal olarak uygulanabildiği gibi diş macunu şeklinde de kullanılmaktadır.

Kalsiyum sodyum fosfosilikat biyoaktif cam (Novamin): Biyoaktif cam kemik rejenerasyonu materyali olarak geliştirilmiş, yakın zamanda dentin hassasiyetinin tedavisinde ve mine remineralizasyonunu sağlamak amacıyla diş macunu formunda üretilmiştir. Novamin amorf kalsiyum-sodyum-fosfosilikattan oluşur, suda son derece reaktiftir ve ince partikül boyutları sayesinde fiziksel olarak dentin tübüllerini tıkamaktadır. Ağız içerisinde Novamin içeriğindeki sodyum, hidrojen katyonlarıyla yer değiştirir böylelikle kalsiyumfosfat salınır. Materyalin suyla temasından sonra ortamdaki pH kısa bir süreliğine yükselerek Novaminin kalsiyumfosfat iyonlarının çökeltmesini ve bir

tabaka oluşturmasını sağlar. Bu reaksiyon sırasında oluşan tabaka kristalize olarak karbonattan zengin hidroksiapatit katmanına dönüşür. Ortamdaki Novaminle yeni oluşan hidroksiapatit katmanı mine yüzeyinin remineralize olmasını sağlar³².

Bazı hassasiyet giderici diş macunlarında Stronsiyum klorür ve asetat gibi tuzlar bulunmaktadır. Stronsiyum tuzları dentin tübüllerini içerisinde ve yüzeylerinde mineralize olarak çökeltirler.

DH tedavi planlamasında hastanın hassasiyete neden olan faktörler açısından bilgilendirilmesi ilk aşamadır. Yukarıda belirtildiği gibi DH neden olan çok sayıda etken bulunmaktadır, klinik muayene ve anamnez sonrasında etioloji belirlendikten sonra hastanın alışkanlıklarında gerekli modifikasyonlar (fırçalama tekniği, uygun diş fırçası ve macun seçimi) yapılmalıdır. Düzenli ve etkin fırçalama ve arayüz temizliğinin önemi üzerinde durularak daha fazla diş dokusu kaybı engellenmeli, fırçalama sırasında aşırı macun kullanımından kaçınılması belirtilmelidir. Daha sonra hastanın beslenme alışkanlıkları gözden geçirilerek aşırı soğuk ve sıcak besinlerin, karbonatlı içecek ve asidik yiyeceklerin tüketimi azaltılarak ağrıya neden olan dentin sıvısının hareketinin uyarılması engellenmelidir. Hastaların asidik gıda tüketiminden hemen sonra dişlerini fırçalamamaları, bunun yerine sadece su ile çalkalamaları ve fırçalamak için en az 2-3 saat beklemleri önerilmelidir. Diş ağartma işlemlerinin dentin tübüllerinde açılmaya neden olabileceği açıklanarak bu uygulama öncesinde DH tedavi edilmesi gerektiği de bildirilmelidir.

Sinir uyarısını bloke eden diş macunları hücre dışı potasyum konsantrasyonunu artırarak polarizasyonu etkiler. Bu durum idame ettirildiğinde sinirin uyarılabilirliği azalarak uyarılar daha az ağrıya neden olmaktadır. Bu nedenle potasyum içeren hassasiyet giderici diş macunları pek çok hekim tarafından ilk tedavi seçeneği olarak önerilmektedir. Bu macunlar bir miktar etkili olmakla birlikte hassasiyetin ortadan kalkması 4-8 haftayı bulabilmektedir. Yeni geliştirilen pro-argin ve stannöz florid içerikli diş macunları dentin tübüllerini tıkayarak etki göstermekte ve son yıllarda yayınlanan çalışmalarda bu ajanların kullanımıyla DH giderilmesinde potasyum tuzu içeren diş macunlarına göre daha başarılı sonuçlar elde edildiği gösterilmektedir. Hızlı etki göstermeleri ve hastanın motivasyonunu olumlu yönde etkilemeleri nedeniyle bu macunların DH tedavisinde ilk aşamada kullanımı tavsiye edilebilir.

Kaynaklar

1. Dowell P., Addy M., Dummer P. Dentine hypersensitivity: aetiology, differential diagnosis and management. *Br. Dent. J.* 158:92-96, 1985.
2. Berman LH. Dentinal sensation and hypersensitivity. A review of mechanisms and treatment alternatives. *J. Periodontol.* 56:216-222, 1985.
3. Brannstrom M. The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. *J. Endod.* 12:453-457, 1986.
4. Holland GR., Narhi MN., Addy M., Gangarosa L., Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J. Clin. Periodontol.* 24:808-813, 1997.
5. Grossman L. A systematic method for the treatment of hypersensitive dentin. *JADA.* 22:592-598, 1935.
6. Administration FaD. Oral health care drug products for over-the-counter home use; amendment to the tentative final monograph to include over-the-counter relief of oral discomfort drug products. No. Federal Register, 1991.
7. Markowitz K., Kim S. Hypersensitive teeth. Experimental studies of dentinal desensitizing agents. *Dent. Clin. North Am.* 34:491-501, 1990.
8. Orchardson R., Gillam DG. The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. *J. Orofac. Pain.* 14:9-19, 2000.
9. Poulsen S., Errboe M., Lescay Mevil Y., Glenny AM. Potassium containing toothpastes for dentine hypersensitivity. *Cochrane Database Syst. Rev.* 3:CD001476, 2006.
10. Gedalia I., Brayer L., Kalter N., Richter M., Stabholz A. The effect of fluoride and strontium application on dentin: in vivo and in vitro studies. *J. Periodontol.* 49:269-272, 1978.
11. Kerns DG., Scheidt MJ., Pashley DH., Horner JA., Strong SL., Van Dyke TE. Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity. *J. Periodontol.* 62:421-428, 1991.
12. Minkov B., Marmari I., Gedalia I., Garfunkel A. The effectiveness of sodium fluoride treatment with and without iontophoresis on the reduction of hypersensitive dentin. *J. Periodontol.* 46:246-249, 1975.
13. Tal M., Oron M., Gedalia I., Ehrlich J. X-ray diffraction and scanning electron microscope investigations of fluoride-treated dentine in man. *Arch. Oral Biol.* 21:285-290, 1976.
14. Hernandez F., Mohammed C., Shannon I., Volpe A., King W. Clinical study evaluating the desensitizing effect and duration of two commercially available dentifrices. *J. Periodontol.* 43:367-372, 1972.
15. Shapiro WB., Kaslick RS., Chasens Al., Weinstein D. Controlled clinical comparison between a strontium chloride and a sodium monofluorophosphate toothpaste in diminishing root hypersensitivity. *J. Periodontol.* 41:523-525, 1970.
16. Tarbet WJ., Silverman G., Fratarcangelo PA., Kanapka JA. Home treatment for dentinal hypersensitivity: a comparative study. *J. Am. Dent. Assoc.* 105:227-230, 1982.
17. Miller JT., Shannon IL., Kilgore WG., Bookman JE. Use of a water-free stannous fluoride-containing gel in the control of dental hypersensitivity. *J. Periodontol.* 40:490-491, 1969.
18. Schiff T., Bonta Y., Proskin HM., DeVizio W., Petrone M., Volpe AR. Desensitizing efficacy of a new dentifrice containing 5.0% potassium nitrate and 0.454% stannous fluoride. *Am. J. Dent.* 13:111-115, 2000.
19. Ni LX., He T., Chang A., Sun L. The desensitizing efficacy of a novel stannous-containing sodium fluoride dentifrice: an 8-week randomized and controlled clinical trial. *Am. J. Dent.* 23:17B-21B, 2010.
20. Day T., Einwag J., Hermann JS. A clinical assessment of the efficacy of a stannous-containing sodium fluoride dentifrice on dentinal hypersensitivity. *J. Contemp. Dent. Pract.* 11:E001-008, 2010.
21. Kleinberg I., SensiStat. A new saliva-based composition for simple and effective treatment of dentinal sensitivity pain. *Dent. Today* 21:42-47, 2002.
22. Hamlin D., Williams KP., Delgado E., Zhang YP., DeVizio W., Mateo LR. Clinical evaluation of the efficacy of a desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate for the in-office relief of dentin hypersensitivity associated with dental prophylaxis. *Am. J. Dent.* 22:16A-20A, 2009.
23. Schiff T., Delgado E., Zhang YP., Cummins D., DeVizio W., Mateo LR. Clinical evaluation of the efficacy of an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate in providing instant and lasting relief of dentin hypersensitivity. *Am. J. Dent.* 22:8A-15A, 2009.

24. Ayad F., Ayad N., Delgado E. Comparing the efficacy in providing instant relief of dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a benchmark desensitizing toothpaste containing 2% potassium ion and 1450 ppm fluoride, and to a control toothpaste with 1450 ppm fluoride: a three-day clinical study in Mississauga, Canada. *J. Clin. Dent.* 20:115-122, 2009.
25. Nathoo S., Delgado E., Zhang YP., DeVizio W., Cummins D., Mateo LR. Comparing the efficacy in providing instant relief of dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride relative to a benchmark desensitizing toothpaste containing 2% potassium ion and 1450 ppm fluoride, and to a control toothpaste with 1450 ppm fluoride: a three-day clinical study in New Jersey, USA. *J. Clin. Dent.* 20:123-130, 2009.
26. Bartold PM. Dentinal hypersensitivity: a review. *Aust. Dent. J.* 51:212-218; quiz 276, 2006.
27. Reynolds EC., Cain CJ., Webber FL. Anticariogenicity of calcium phosphate complexes of tryptic casein phosphopeptides in the rat. *J. Dent. Res.* 74:1272-1279, 1995.
28. Sudjalim TR., Woods MG., Manton DJ., Reynolds EC. Prevention of demineralization around orthodontic brackets in vitro. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 131:705 e701-709, 2007.
29. Suge T., Ishikawa K., Kawasaki A. Calcium phosphate precipitation method for the treatment of dentin hypersensitivity. *Am. J. Dent.* 15:220-226, 2002.
30. Forsback AP., Areva S., Salonen JI. Mineralization of dentin induced by treatment with bioactive glass S53P4 in vitro. *Acta Odontol Scand* 62:14-20, 2004.
31. Cherng AM., Chow LC., Takagi S. Reduction in dentin permeability using mildly supersaturated calcium phosphate solutions. *Arch. Oral Biol.* 49:91-98, 2004.
32. Gjorgievska E., Nicholson JW. Prevention of enamel demineralization after tooth bleaching by bioactive glass incorporated into toothpaste. *Aust. Dent. J.* 56:193-200, 2011.

Yazışma Adresi:

Dr. Yasin BOZOK
Dumlupınar mah. 2. Cd Yalova-kaptan sitesi No:16/7-8 Afyonkarahisar
Tel/fax: 0 272 215 2555 • E-posta: yasinbozok@gmail.com

Dentin Hassasiyeti Tedavisinde Diş Hekimi Tarafından Uygulanan Desensitize Edici Ajanlar

Desensitizing Agents Applied by the Dentist in the Treatment of Dentin Hypersensitivity

Yasin BOZOK*

Özet

Dentin hassasiyeti genellikle doğal sklerotik mekanizmalarla dentin tübüllerinin tıkanıdığı geçici bir durum olmakla birlikte hastalarda keskin ağrıya neden olan rahatsız edici bir sorundur. Hekimler bu duruma neden olan etiyolojik faktörleri ve tedavi seçeneklerini ayrıntılı olarak bilmelidir. Bu derlemenin amacı dentin hassasiyetinin çok faktörlü etiolojisini ve hekim tarafından uygulanan hassasiyet giderici ajanları değerlendirmektir.

Anahtar Kelimeler: Dentin hassasiyeti, hassasiyet giderici ajanlar, vernik, flor

Abstract

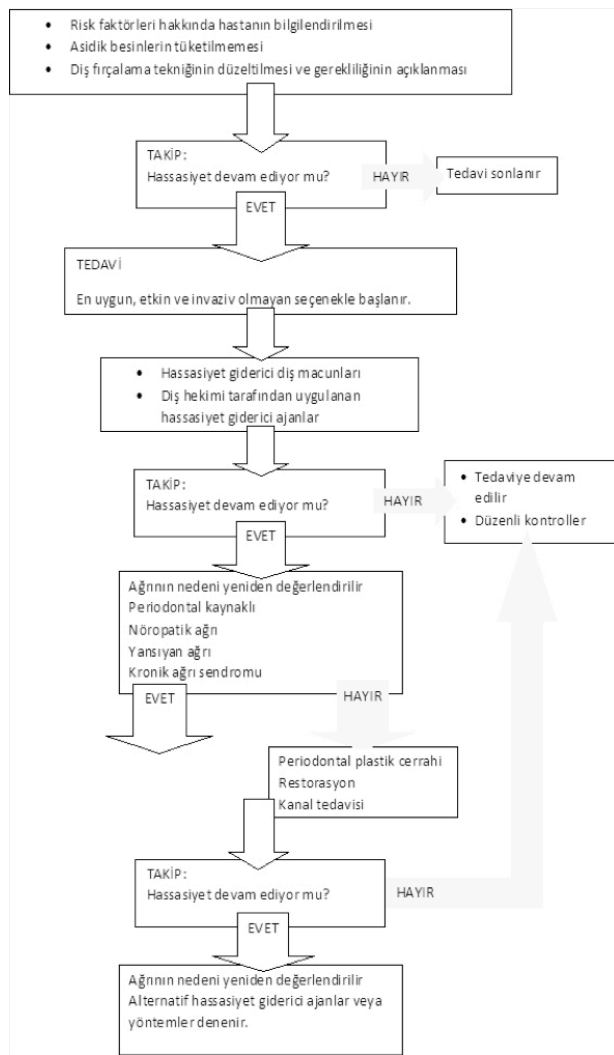
Dentin hypersensitivity is a transient condition that often resolves with natural sclerotic obturation of dentin tubules. It is a common clinical finding that can cause considerable concern for the patient. Clinicians must understand the various etiological factors and numerous treatment options available. This review aims to evaluate the multi-factorial etiology of dentin hypersensitivity and in-office desensitizing agents applied by the dentist.

Key Words: Dentin hypersensitivity, desensitizing agents, varnish, fluor

* Dr.Dt Periodontolog-Serbest Hekim-Afyonkarahisar

Dentin hassasiyeti (DH) erişkin popülasyonun %8-57'sini etkileyen ve dentin dokusunun oral ortama açılmasıyla ilişkili ağırlı bir durumdur. DH bağlı sıkıntılar yüzünden hastalar beslenme alışkanlıklarını değiştirme, dental randevularını iptal etme ve yetersiz oral hijyen uygulamaları gibi davranış değişiklikleri gösterirler. Bunun sonucunda çürük, dişeti enfeksiyonu ve periodontal yıkım gelişebilir. Bu kısır döngünün kırılabilmesi için uygulanacak tedavi sırasında tercih edilecek ilk ajan en az invaziv seçenek olmalıdır (Şekil 1). Bu nedenle başlangıç olarak hassasiyet giderici diş macunları, vernik ve protein çökeltilici ajanlar uygulanır.

Şekil 1. DH tedavisinde izlenecek adımlar.²⁸



Uygulanacak hassasiyet giderici ajanın seçiminde bir diğer önemli kriter de DH etkilenen diş sayısıdır. Lokalize şikayetler için hassasiyet giderici diş macunları yerine anında etki göstermesi nedeniyle topikal hassasiyet giderici ajan uygulamaları tercih edilmelidir¹.

DH vakalarında lokalize, açığa çıkmış kök yüzeylerinde madde kaybı yoksa tercih edilecek

ajanlar dentin tübüllerini tıkayıcı ve/veya sinir iletimini bloke eden vernik veya dentin adezivleri olmalıdır.

Verniklerin içeriğinde genellikle çözücü olarak alkol ve su, sealant olarak reçine (rezin), sodyum florür ve tatlandırıcı bulunur. Reçine, bitkiler tarafından salınan koyu kıvamlı bir sıvıdır ve DH olan bireylerde ağız sağlığının idamesini sağlamaya yardımcı olur. Rezin saflaştırılınca sertleşir ve rozin adını alır. Rozin suda çözünmez, alkol verniklere rozini çözmek ve akıcı hale getirmek için eklenir. Ürün diş yüzeyine uygulandığında ve tükürükle temas ettiğinde hızla buharlaşır ve sıvı halden katı hale dönüşerek ince lak şeklinde bir film tabakası oluşturur. Bu tabaka kalsiyumdan zengin tükürük ve biyofilmle temas ettiğinde yavaş yavaş eriyerek vernik içeriğindeki sodyum florürün çözünmesini sağlar. Tükürükteki florit iyonları tükürük ve diş yüzeylerindeki serbest kalsiyumla birleşerek çözünmez kalsiyum florür oluşturur. Kalsiyum florür açık dentin tübüllerini tıkar. Buna ek olarak florür demineralizasyonu inhibe eder ve başlangıç çürüklerinin ilerlemesini engeller. Mineyi oluşturan kristaller etrafında düşük konsantrasyondaki florür, hidroksiapatit kristalleri tarafından absorbe edilerek asit erozyonunu engellerken, yüksek konsantrasyonda katalizör göreviyle tükürükteki kalsiyum ve fosfatı bağlayarak remineralizasyon sürecini hızlandırır. Dişle florür birleştiğinde hidroksiapatite göre asitlere daha dirençli fluoroapatit minerali oluşur. Verniklerin çoğu kehribar (koyu sarı) renktedir.

Flor içeren vernikler: Duraphat^(1a) %5 sodyumflorit içerir, her dişe 0,3-0,5 ml vernik hekim tarafından uygulanır, interproksimal alanlara erişimini sağlamak için diş ipinden faydalanılır. Topikal flor uygulaması ile açığa çıkmış dentin yüzeylerine kalsiyumflorit çökelir ve dentinin geçirgenliği azaltılır. Tek bir uygulamasının 24 hafta süreyle DH'ni etkin bir şekilde azalttığı gösterilmiştir².

Bifluorid 12^(2b) kalsiyum ve sodyum florür içerir ve etil asetat çözücü içerisinde bulunmaktadır. Alkol ve asit çözücülü verniklerin uygulanması sırasında bu maddelerle çözünmeyen aplikatörlerin kullanımı tercih edilmelidir. Mine ve dentine hızla tutunması nedeniyle özellikle ağartma işlemleri sonrasında gelişen DH tedavisinde kullanımı önerilmektedir.

Farklı konsantrasyonlardaki flor preparatlarının (%0,7, %0,5 ve %0,1) demineralizasyonun engel-

(1a) Colgate Palmolive Temizlik Ürünleri Sanayi ve Ticaret Anonim Şirketi, İstanbul, Türkiye.

(2b) VOCO GmbH, Cuxhaven, Almanya.

lenmesindeki etkinliklerinin değerlendirildiği çalışma sonuçları 4-6 aylık takip sonrasında tüm konsantrasyonlarda eşit miktarda korunma sağlandığını göstermiştir³. De Bruyn ve ark.³ çalışması sonrasında özellikle küçük çocuklarda aşırı flor yutulmasına karşı %0,1 konsantrasyonunda florür içeren Fluor Protector^(3c) (FP) geliştirilmiştir. FP içeriğindeki etil asetat ve izoamilpropionat çözücüler uygulama sonrasında buharlaşarak diş yüzeyindeki florür konsantrasyonunun 10 kat artmasını sağladığı bildirilmektedir³. Duraphat, Cervitec^(4d) ve Fluor Protector'un demineralize olmuş dentin yüzeylerine penetrasyonlarının incelendiği bir çalışmada FP'nin Duraphat'a oranla 2 kat daha derine penetre olduğu gösterilmiştir. Aynı çalışma %0,2 klorheksidin, thymol ve 900 ppm florür içeren Cervitec^(4d)'in FP'dan 6 kat daha fazla dentin tübüleri içerisine girdiği bulgulanmıştır⁴.

Potasyum Florür içeren Vivasens DH giderici etkisini açık tübül ağızlarını iki yolla tıkayarak gösterir. Bunlardan ilki protein ve kalsiyum iyonlarını çökeltmek, ikincisi ise içeriğindeki polietilen glikol dimetakrilatın (PEG-DMA) çökmesidir. Asitler ve organik çözücüler proteinlerin çökmesini hızlandırır, Vivasens içeriğindeki organik asitler kalsiyum tuzları oluşturur ve bunlar tübüller içerisinde çöklerler. Vivasens'teki ikinci asit bileşeni olan DMA daha fazla çökme sağlarken potasyum florürün iyonları da katkıda bulunur.

İçerdikleri rezin nedeniyle florürlü vernikler genellikle sarı renktedir. Clinpro White Varnish^(5e) ise diş rengine yakın beyazlıkta rozin içerdiği için özellikle estetik beklentilerin önde olduğu vakalarda tercih edilebilir. Daimi dişlerde DH'nin giderilmesinde 0,5 ml uygulamalı ve 4 saat boyunca oral hijyen uygulamaları ve yiyecek tüketilmemelidir. ClinPro White Varnish florür, kalsiyum ve fosfat içerir, tükürükle temas edince aktive olan bu iyonlar diş yüzeyinden salınır.

Flor içeren verniklerin içerikleri ve kıvamları tedavi etkinliklerini değiştirebilmektedir. Duraphat'ın yoğun kıvamı, FP'nin nemli yüzeylerde dentin içerisine penetre olamaması bu ajanların etkinliklerini azaltmaktadır. Asitler ve diş fırçalamasına bağlı aşınma nedeniyle genellikle 6 ayda bir vernik uygulamasının tekrarlanması gereklidir.

Oksalat içeren hassasiyet gidericiler:

Oksalat bileşikler dentin yüzeyine uygulandığında dentindeki kalsiyum iyonlarıyla reaksiyona girerek

dentin tübüllerini tıkayan çözünmeyen kristaller oluştururlar⁵. Yapılan çeşitli in vitro ve in vivo çalışmalarda oksalat tuzlarının dentin tübüllerinin tıkanmasında başarılı olduklarını gösterilmiştir^{6,7}.

Dentini kaplayan doğal smear tabakasının üzerine oksalat bileşiklerinin uygulanmasıyla smear tabakasının yerine aside dirençli yeni bir oksalat kristali tabakasının oluştuğu bildirilmiştir. Bu yeni tabaka da orijinal smear tabakasının fonksiyonunu yerine getirir⁷.

Farklı çalışmalarda kullanılan %6'lık ferrik oksalat, %30'luk dipotasyum oksalat ve %3'lük monohidrojen-monopotasyum gibi oksalat bileşikler hassasiyeti azaltmada etkili bulunmuşlardır^{5, 8, 9}. D/Sense Crystal^(6f) içeriğindeki potasyum nitratla birlikte çift yönlü etki ederek DH'ni giderir. BisBlock^(7g) ise diş yüzeyi %32 fosforik asitle 15sn pürüzlendirildikten sonra kurutulan yüzeye 30sn süreyle uygulanır ve üzerine adeziv sürülerek 20sn ışınlanır. Asidik olmayan adezivler (ör: ALL-BOND 2⁺⁺, ONE-STEP⁺⁺ veya ONE-STEP PLUS⁺⁺), kalsiyum oksalat kristalleri arasına sızar ve polimerizasyon sırasında bunları hapsederek kristallerin yer değiştirmesini engeller ve daha uzun süreli etki gösterir. MS Coat ONE^(8h) oksalik asit ve kopolimer içerir ve bir araştırmada etkinliğini 3 yıl sonunda %70 oranında koruduğunu gösterilmiştir¹⁰.

Rezinler ve Adezivler: Dentin tübüllerini tıkayan rezinler ve adezivlerin hassasiyet tedavisinde etkili olacağı birçok yıldır savunulmaktadır¹¹. Dentin bonding ajanlar smear tabakasını kaldırdıktan sonra dentin yüzeylerini pürüzlendirerek dentin tübüleri içerisinde dentin-rezin birleşim alanları oluştururlar. Hibrid tabakası olarak adlandırılan bu tabaka etkin bir şekilde dentin tübüllerinin sızdırmazlığını sağlar. Çok sayıda klinik çalışmada dentin adezivlerinin DH tedavisinde etkinliğini ortaya koymuştur¹²⁻¹⁴. Fuji Bond LC⁽⁹ⁱ⁾, ALL-BOND 2^{7g}, ALL-BOND SE^{7g}, Adper Singlebond 2^{5e} ışınla sertleşen hassasiyet giderici bonding bu özellikteki bonding ajanlarından sayılabilir.

Genel olarak problemlerin çözümünde etkili oldukları ancak adezivlerin kırılarak veya yiyeceklerin ve oral hijyen uygulamalarının etkisiyle aşınma sonucu tübüllerin tekrar açığa çıkabileceği bildirilmiştir. Bu teknik genel olarak lokalize dentin hassasiyeti tedavisinde kullanılmaktadır¹⁵.

(6f) Centrix, Shelton, CT, ABD.

(7g) BISCO, Inc. Schaumburg, IL, ABD

(8h) Sun Medical, Shiga, Japonya

(9i) GC Corporation, Tokyo, Japonya

(3c) Ivoclar Vivadent, Schaan, Lihtenştayn.

(4d) Ivoclar Vivadent, Schaan, Lihtenştayn.

(5e) 3M ESPE, St.Paus, MN, ABD

Gluteraldehit içeren hassasiyet gidericiler:

Biyokimyasal olarak organik çözücüler proteinlerin çökmesini teşvik etmek için kullanılmaktadır. Bu amaçla aseton, etanol ve polietilen glikol kullanılır. Gluteraldehit çapraz bağlantı yapan bir maddedir ve proteinlerin amin gruplarına bağlanır. Bu bağlantı sonucunda çözünmeyen protein agregatları oluştururlar. Proteinleri çökeltten %35 oranındaki polietilen glikol dimetakrilat solüsyonuyla proteinlerle kovalent bağlar kuran %5 gluteraldehit kombinasyonu dentin tübüllerini örtmek için protein tıkaçları oluştururlar. Bu mekanizmayla gluteraldehitin hidrodinamik mekanizmayı önlediği ve DH'ni etkili bir şekilde ortadan kaldırdığı yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. Tübül tıkaçı oluşturan protein çökeltilerinin çok sıkı olmadığı ancak monomerler için geçirgenlik sağladığı ve böylelikle üzerine uygulanacak rezin için bağlantı oluşmasını sağladığı da bildirilmektedir¹⁶. Gluteraldehit içeren hassasiyet giderici ajanların uygulanması için diş temiz ve kuru olmalıdır. Hassas olan diş pamuk yardımıyla kurutulduktan sonra hassasiyet giderici 30-60sn süreyle bölgeye sürülerek uygulanır. Daha sonra hafifçe hava sıkılarak fazlalıklar uzaklaştırılır ancak yüzey nemli bırakılır. Hidroksimetil metakrilat (HEMA)/Gluteraldehit içeren desensitize edici ajanların (Gluma Desensitizer^(10k), Glu/Sense^(6f) ve G.H.F. Desensitizer^(11m)) 9 ay boyunca etkinlik gösterdiği bildirilmektedir¹⁶. Gluteraldehitin dentin hassasiyeti semptomlarını azaltmada etkin olduğu bildirilmiştir^{16, 17}. Gluteraldehit çok kuvvetli doku fiksatif olduğu için gingival dokulara teması önlenmelidir, bu nedenle uygulama sırasında rubber-dam kullanılması önerilmektedir. 2009 yılında geliştirilen yeşil renkli jel formu ile daha kontrollü ve kolay uygulama sağlanmıştır (Gluma Desensitizer Power Gel^{***}).

HEMA içeren hassasiyet gidericiler:

Prime Dental Hema⁽¹²ⁿ⁾ ve Medicept Solo Eze^(13o) hassasiyet gidericiler, HEMA ve benzalkonium klorid içerir. HEMA yüzey gerilimini azaltır, hibrid tabakası ve derin rezin tıkaçları oluşturarak fizyolojik bariyer oluşturur ve dentin tübüllerini hızlı bir şekilde tıkar. Benzalkonium klorid antimikrobiyal etkisi ile bakterileri elimine eder.

Nano doldurucu hassasiyet giderici:

Admira Protect^(2b) organik olarak modifiye edilmiş seramik (ORMOCER) içerir. Ormocerler inorganik silan dolduruculara ek olarak inorganik ve organik kopo-

- (10k) Heraeus-Kulzer, Hanau, Almanya
 (11m) Biodinamica, İbiporã, Brezilya
 (12n) Prime Dental Manufacturing, Inc., Chicago, IL, ABD
 (13o) Medicept Dental, Middlesex, İngiltere

limer içerirler. Admira Protect ayrıca aseton, HEMA, BIS-GMA ve flor salımı yapan üretan dimetakrilat içerir. Hafif nemli yüzeye uygulanır ve 10sn ışınlanır.

Desensibilize Nano P^(14p) nanoyapısında kalsiyum ve fosfat içerir. Bu partiküllerin boyutlarının küçük olması yüzey alanını ve biyolojik aktivitesini artırır. Kalsiyum, fosfat ve flor açık dentin tübüllerini tıkarken potasyum nitrat sinirin uyarılabilirliğini azaltarak DH'nin tedavisinde çift yönlü etki gösterir.

Seal & Protect^(15r), nano doldurucu dentin adezivi ışınla sertleşir, içerdiği amino florür ve triklosan sayesinde hem demineralizasyona karşı diş korur hem de florür aracılığıyla DH'ni giderir.

Stronsiyum içeren hassasiyet gidericiler:

Hyposen^(16s) hassasiyet giderici içeriğindeki stronsiyum kloridin stronsiyum apatite dönüşmesiyle etki gösterir. Dentin tübüllerine 20µm kadar penetre olabildiği gösterilmiştir^{18, 19}. Stronsiyum ve florür birlikte uygulandığında oluşan apatit kristallerinin asidik reaktivitelerini azaltarak demineralizasyona karşı koruyuculuk sağlar²⁰.

Kalsiyum fosfat:

Kalsiyum ve fosfat dişin ana yapısını oluşturan minerallerdir. Kalsiyum ve fosfat iyonları ağız ortamında buldukları zaman minerde remineralizasyon sağlarlar²¹. Yapılan çalışmalar bu bileşiğin hassasiyeti önlemede etkili olduğunu bildirmişlerdir²², bazı çalışmalarda²³ ise etkili ancak kalıcılığının yetersiz olduğu gösterilmiştir. Tükürükteki kalsiyum ve fosfat iyonlarının azlığı nedeniyle verniklere bu iyonların eklenmesi ve böylelikle flor aracılı remineralizasyonun teşvik edilmesi fikri ortaya çıkmıştır. Bu amaçla kalsiyum ve fosfatın etkileşime girmeden iki fazlı salınım yoluyla kullanıldığı amorf kalsiyum fosfat (ACP) geliştirilmiştir²⁴. Enamel Pro⁽¹⁷ⁿ⁾ verniğin içeriğindeki ACP sayesinde hidrolik iletimi %73 oranında azalttığı bildirilmektedir. İçeriğindeki florürle birlikte ACP florapatit oluşturarak dentin tübüllerini tıkadığı ve sadece flor içeren verniklere oranla 4 kat fazla florür sağladığı gösterilmiştir²⁵.

Diştaşı temizliği ve/veya kök yüzeyi düzeltme işlemleri sonrasında gelişen DH de müdahale gerektiren önemli bir durumdur. Pekçok vakada periodontal tedavi sonrasında DH'nin arttığı ve bu durumun hastanın oral hijyen uygulamalarını olumsuz etkileyerek

- (14p) FGM Dental, Joinville, SC, Brezilya
 (15r) DENTSPLY DETREY GmbH, Konstanz, Almanya
 (16s) Lege artis Pharma GmbH, Dettenhausen, Almanya
 (17t) Premier Dental, Plymouth Meeting, PA, ABD

tedavinin başarısını düşürdüğü bildirilmektedir. %8 Arginin ve kalsiyumkarbonat içeren hassasiyet giderici pat (Sensitive Pro-Relief Hassasiyet Giderici Pat*) periodontal tedavi öncesinde uygulandığında 4 hafta süreyle DH'ni giderdiği çalışmalarda gösterilmiştir^{26, 28}.

Açığa çıkmış kök yüzeylerinde abrazyon, erozyon ve/veya abfraksiyona bağlı madde kaybı olduğunda tedavi seçeneği kompozit rezin veya cam iyonomer restorasyon olmalıdır.

Dişeti çekilmesi ve açığa çıkmış kök yüzeyleri de DH için temel predispozan faktörler olduğundan, özellikle ilerleyen dişeti çekilmelerinde, estetik sorunlar

olduğunda ve DH konservatif tedavilere cevap vermediğinde serbest dişeti veya bağ dokusu greftleri uygulanmalıdır.

Lokal uygulamalarla DH tedavisinde sonuç alınamıyorsa lazer uygulamaları, iyontoforez, propolis, topikal guanetidin gibi alternatif yöntemler denenebilir.

Tedavi alternatiflerindeki çeşitlilikten de anlaşılacağı gibi herhangi bir yöntem DH tedavisinde altın standard olarak belirlenememiştir (Tablo 1). Etiyolojik faktörün belirlenerek ortadan kaldırılması ve bunun idamesi DH tedavisinde başarıya ulaşmayı sağlayacak en önemli kriterdir.

Tablo 1. DH tedavisinde uygulanan çeşitli ajan ve yöntemlerin klinik etkinliklerinin değerlendirildiği araştırmalar.

Yayın	Materyal	Kriter	Süre	Klinik Sonuç
Yu ve ark. ²⁹	iBond Xeno V Gluma desensitizer Bifluorid 12 Plasebo (su).	dokunma ve termal uyarıcı	1 ay	Tüm materyaller anında ve 1. ayda DH azaltmış (p < 0.05), Sadece Bifluorid 12 uygulanan bölgelerde temasla DH uyarılabilmiş. Plasebo sadece termal uyarana karşı kısa süreli etkinlik göstermiş.
Sethna ve ark. ³⁰	Cervitec ve Gluma	dokunma, termal uyarıcı (soğuk su) ve hava/su spreyi	tedavi sonrası, 4. ve 12. hafta	Cervitec, Gluma'ya oranla daha etkili (P < 0.001).
Aranha ve ark. ³¹	Gluma Seal&Protect (SP) G3: Oxa-gel ^(18u) (OG) G4: Flor (F) G5: Düşük doz lazer-LILT (660 nm/3.8 J/cm ²)/15 mW).	hava/su spreyi	tedavi sonrası, 1. hafta, 1., 3. ve 6. ay	GD ve SP anında etki gösterirken, DDL etkisi zamanla artmış, OG ve F etkinliği 1. ve 3. aylarda gözlenmiş. 6. ay sonunda tüm yöntemler başlangıca göre DH azaltmış.
Özen ve ark. ³²	Gluma, UltraEZ ^(19v) Duraphat, Plasebo (distile su)	belirtilmemiş	24 saat ve 1 hafta sonra	Plasebo dışında tüm yöntemler DH azaltmış ancak birbirlerine üstünlükleri yok (p>0.05).
de Assis ve ark. ³³	Gluma ve su	dokunma (sond), termal (soğuk su) ve hava/su spreyi	tedavi sonrası, 1. ve 4. hafta	Gluma ve su arasında fark belirlenememiş.
Tantbirojn ve ark. ³⁴	Rezin DH giderici ajan ve cam iyonomer siman	dokunma ve soğuk testi	tedavi sonrası, 1. hafta, 1, 3, 6 ve 12. ay	Her 2 ajan da DH azaltmada etkin, ancak CIS daha fazla azalma sağlamış (P < 0.0001). Bazı vakalarda CIS madde kaybı olmuş ancak etkinliği sürmüştü.
Polderman RN, Frenc-ken JE. ³⁵	Akışkan cam iyonomer (Fuji VII) ve Gluma	hava/su spreyi 2 sn	tedavi sonrası, 3. ay	3. ay sonunda akışkan cam iyonomer (Fuji VII) GD oranla daha etkili.
Kakaboura ve ark. ³⁶	One-Step (bonding), Gluma ve su	Dokunma ve hava/su spreyi	tedavi sonrası, 8. hafta ve 9. ay	Tedavi sonrasında ve 8. haftada iki yöntem de eşit miktarda DH azaltırken 9. ayda GD daha etkili bulunmuş. Plasebo uygulaması DH %27,5 azalma sağlamış.

(18u) Art-Dent Industria e Comercio Ltd. Sao Paulo, SP, Brezilya

(19v) Altradent Products, Inc., South Jordan, UT, ABD

Duran ve Şengün ¹¹	Single Bond Health-Dent Desensitizer ^(20y) Gluma SE Bond & Protect Liner F ^(21z) Protect Liner F	hava/su spreyi 1-s	tedavi sonrası, 10. gün ve 3. ay	10. günde Protect Liner F ve Health-Dent Desensitizer, Fluoline verniğe göre daha etkin (P < 0.05). Protect Liner F 3. ayda da tüm diğer ajanlarla oranla daha etkili (P < 0.05).
Kara ve ark. ³⁷	Nd:YAG laser Florür vernik	hava/su spreyi	tedavi sonrası, 1, 2, 3 ve 4. hafta	4 hafta sonunda F vernik daha etkin
Corona ve ark. ³⁸	GaALAS laser Fluoride varnish	hava/su spreyi	tedavi sonrası, 15 ve 30. gün	Gruplar arasında fark bulunamamış.
İpçi ve ark. ³⁹	CO2/Er:YAG laser 2% sodyum florür	hava/su spreyi	1. hafta, 1 ve 6. ay	CO2 ve Er:YAG laser NaF oranla daha etkin
Schwarz ve ark. ⁴⁰	Er:YAG laser Dentin protector	hava/su spreyi	tedavi sonrası, 1 ve 2. hafta, 6. ay	Er:YAG laser 6 ay sonunda daha etkin.
Pamir ve ark. ⁴¹	Seal&Protect Vivasens BisBlock Su.	hava/su spreyi ve termal uyaran	4 hafta	Başlangıç ve 4. haftada tüm ajanlar aynı oranda DH azalma sağlamış.
Prati ve ark. ¹²	Scotchbond 1 MS Coat	dokunma, hava/su spreyi termal uyaran	Başlangıç, 10dk, 1. ve 4. hafta	Her iki ajanın da DH azalttığı ancak birbirlerine üstünlüklerinin olmadığı bulunmuş.
Erdemir ve ark. ⁴²	Pain-Free, BisBlock Seal&Protect	dokunma ve hava/su spreyi	tedaviden 10 dakika sonra, 1, 2, 3 ve 4. hafta.	3. haftaya kadar tüm yöntemler aynı oranda DH azaltırken, 2, 3 ve 4. haftalarda BisBlock etkisi daha az.
Jalali Y, Lindh L. ⁴³	VivaSens Seal&Protect	hava/su spreyi	Tedavi sonrası, 1. hafta ve 6. ay.	Her iki yöntem de DH azaltmış. Birbirlerine üstünlükleri yok.
Olusile ve ark. ⁴⁴	Duraphat %2 fluor iyontoforezi Copal vernik Gluma Comfort Bond+Desensitizer	belirtilmemiş	Tedavi sonrası 1 ve 7. gün	1. gün GD, 7. gün İyontoforez daha etkili bulunmuş (p<0.05).
Merika ve ark. ⁴⁵	Duraphat SuperSeal (okzalit)	dokunma, termal ve hava/ su spreyi.	4 hafta	İki materyal de DH azalma sağlamış (P<0.05). Ürünlerin birbirlerine üstünlüğü bulunmamış.
Singal ve ark. ⁴⁶	2% NaF iyontoforezi HEMA-G	dokunma, 1 sn hava/su spreyi, ve termal uyaran (soğuk su)	tedavi sonrası, 2. hafta, 1 ve 3. aylar	1 ve 3. aylarda iyontoforez daha etkin, başlangıçta 2 ajan da aynı oranda etkin
Orhan ve ark. ⁴⁷	Gluma, Saf su ve diyod lazer galium- aluminium-arsenide (GaAlAs), distile su plasebo lazer	hava/su spreyi 5 sn	1 ve 7. gün	Her iki yöntem de DH azaltmış. Birbirlerine üstünlükleri yok.
Elgalaid T. ⁴⁸	Ozon	dokunma, hava/su spreyi	Tedavi sonrası, 4 ve 8. hafta.	Plasebo ve ozon uygulanan bölgelerde DH azaldığı gözlenmiş. Her iki yöntem de aynı oranda etkin.
Pillon ve ark. ⁴⁹	3% potasyum okzalit	hasta bildirim	tedavi sonrası, 7, 14 ve 21. günler	Plaseboya oranla özellikle 14 ve 21. günlerde daha etkili.

(20y) HealthDent'İ LLC, Naperville, IL, ABD

(21z) Kuraray America, Inc., NY, ABD

Kaynaklar

1. Trushkowsky RD., Oquendo A. Treatment of dentin hypersensitivity. *Dent. Clin. North Am.* 55:599-608, 2011.
2. Byers MR., Neuhaus SJ., Gehrig JD. Dental sensory receptor structure in human teeth. *Pain* 13:221-235, 1982.
3. De Bruyn H., Van Rijn IJ., PurdellLewis DJ., Arends J. Influence of various fluoride varnishes on mineral loss under plaque. *Caries Res.* 22:76-83, 1988.
4. Arends J., Duschner H., Ruben JL. Penetration of varnishes into demineralized root dentine in vitro. *Caries Res.* 31:201-205, 1997.
5. Cunha-Cruz J., Stout JR., Heaton IJ., Wataha JC. Dentin hypersensitivity and oxalates: a systematic review. *J. Dent. Res.* 90:304-310, 2011.
6. Collaert B., Fischer C. Dentine hypersensitivity: a review. *Endod. Dent. Traumatol.* 7:145-152, 1991.
7. Pashley DH., Galloway SE. The effects of oxalate treatment on the smear layer of ground surfaces of human dentine. *Arch. Oral Biol.* 30:731-737, 1985.
8. Muzzin KB., Johnson R. Effects of potassium oxalate on dentin hypersensitivity in vivo. *J. Periodontol.* 60:151-158, 1989.
9. Trowbridge HO., Silver DR. A review of current approaches to in-office management of tooth hypersensitivity. *Dent. Clin. North Am.* 34:561-581, 1990.
10. Shinkai K., Suzuki S., Kato Y. Effect of air-blowing variables on bond strength of all-in-one adhesives to bovine dentin. *Dent. Mater. J.* 25:664-668., 2006.
11. Brannstrom M., Johnson G. Effects of various conditioners and cleaning agents on prepared dentin surfaces: a scanning electron microscopic investigation. *J. Prosthet. Dent.* 31:422-430, 1974.
12. Duran I., Sengun A. The long-term effectiveness of five current desensitizing products on cervical dentine sensitivity. *J. Oral Rehabil.* 31:351-356, 2004.
13. Prati C., Cervellati F., Sanasi V., Montebugnoli L. Treatment of cervical dentin hypersensitivity with resin adhesives: 4-week evaluation. *Am. J. Dent.* 14:378-382, 2001.
14. Baysan A., Lynch E. Treatment of cervical sensitivity with a root sealant. *Am. J. Dent.* 16:135-138, 2003.
15. Addy M., Dowell P. Dentine hypersensitivity—a review. Clinical and in vitro evaluation of treatment agents. *J. Clin. Periodontol.* 10:351-363, 1983.
16. Dondi dall'Orologio G., Lone A., Finger WJ. Clinical evaluation of the role of glutardialdehyde in a one-bottle adhesive. *Am. J. Dent.* 15:330-334, 2002.
17. Dondi dall'Orologio G., Malferrari S. Desensitizing effects of Gluma and Gluma 2000 on hypersensitive dentin. *Am. J. Dent.* 6:283-286, 1993.
18. Derise NL., Ritchey SJ., Furr AK. Mineral composition of normal human enamel and dentin and the relation of composition to dental caries. I. Macrominerals and comparison of methods of analyses. *J. Dent. Res.* 53:847-852, 1974.
19. Nakajima M., Kitasako Y., Okuda M., Foxton RM., Tagami J. Elemental distributions and microtensile bond strength of the adhesive interface to normal and caries-affected dentin. *J. Biomed Mater. Res B Appl. Biomater* 72:268-275, 2005.
20. Nanci A. Ten Cate's Oral Histology: Development, Structure, and Function: Mosby; 2007.
21. Cross KJ., Huq NL., Palamara JE., Perich JW., Reynolds EC. Physicochemical characterization of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate nanocomplexes. *J. Biol. Chem.* 280:15362-15369, 2005.
22. Geiger S., Matalon S., Blasbalg J., Tung M., Eichmiller FC. The clinical effect of amorphous calcium phosphate (ACP) on root surface hypersensitivity. *Oper. Dent.* 28:496-500, 2003.
23. Dolci G., Mongiorgi R., Prati C., Valdre G. Calcium phosphates produced by physical methods in the treatment of dentin hypersensitivity. *Minerva Stomatol* 48:463-476, 1999.
24. Tung MS., Bowen HJ., Derkson GD., Pashley DH. Effects of calcium phosphate solutions on dentin permeability. *J. Endod.* 19:383-387, 1993.
25. Tung MS., Eichmiller FC. Dental applications of amorphous calcium phosphates. *J. Clin. Dent.* 10:1-6, 1999.
26. Schiff T., Delgado E., Zhang YP., Cummins D., DeVizio W., Mateo LR. Clinical evaluation of the efficacy of an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate in providing instant and lasting relief of dentin hypersensitivity. *Am. J. Dent.* 22 Spec No A:8A-15A, 2009.
27. Hamlin D., Williams KP., Delgado E., Zhang YP., DeVizio W., Mateo LR. Clinical evaluation of the efficacy of a desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate for the in-office relief of dentin hypersensitivity associated with dental prophylaxis. *Am. J. Dent.* 22 Spec No A:16A-20A, 2009.

28. Benco Dental. In-Office Management of Dentin Hypersensitivity. Available at: http://d3e9u3gw8odyw8.cloudfront.net/inoffice_mgmt_dentin.pdf. 2012.
29. Yu X., Liang B., Jin X., Fu .B., Hannig M. Comparative in vivo study on the desensitizing efficacy of dentin desensitizers and one-bottle self-etching adhesives. *Oper. Dent.* 35:279-286, 2010.
30. Sethna GD., Prabhuji ML., Karthikeyan BV. Comparison of two different forms of varnishes in the treatment of dentine hypersensitivity: a subject-blind randomised clinical study. *Oral Health Prev. Dent.* 9:143-150, 2011.
31. Aranha AC., Pimenta LA., Marchi GM. Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. *Braz. Oral Res.* 23:333-339, 2009.
32. Ozen T., Orhan K., Avsever H., Tunca YM., Ulker AE., Akyol M. Dentin hypersensitivity: a randomized clinical comparison of three different agents in a short-term treatment period. *Oper. Dent.* 34:392-398, 2009.
33. de Assis Cde A., Antoniazzi RP., Zanatta FB., Rosing CK. Efficacy of Gluma Desensitizer on dentin hypersensitivity in periodontally treated patients. *Braz. Oral Res.* 20:252-256, 2006.
34. Tantbirojn D., Poolthong S., Leevailoj C., Srisawasdi S., Hodges JS., Randall RC. Clinical evaluation of a resin-modified glass-ionomer liner for cervical dentin hypersensitivity treatment. *Am. J. Dent.* 19:56-60, 2006.
35. Polderman RN., Frencken JE. Comparison between effectiveness of a low-viscosity glass ionomer and a resin-based glutaraldehyde containing primer in treating dentine hypersensitivity—a 25.2-month evaluation. *J. Dent.* 35:144-149, 2007.
36. Kakaboura A., Rahiotis C., Thomaidis S., Doukoudakis S. Clinical effectiveness of two agents on the treatment of tooth cervical hypersensitivity. *Am. J. Dent.* 18:291-295, 2005.
37. Kara C., Orbak R. Comparative evaluation of Nd:YAG laser and fluoride varnish for the treatment of dentinal hypersensitivity. *J. Endod.* 35:971-974, 2009.
38. Corona SA., Nascimento TN., Catirse A.B, Lizarelli RF., Dinelli W., Palma-Dibb RG. Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. *J. Oral. Rehabil.* 30:1183-1189, 2003.
39. Ipci SD., Cakar G., Kuru B., Yilmaz S. Clinical evaluation of lasers and sodium fluoride gel in the treatment of dentine hypersensitivity. *Photomed Laser Surg.* 27:85-91, 2009.
40. Schwarz F., Arweiler N., Georg T., Reich E. Desensitizing effects of an Er:YAG laser on hypersensitive dentine. *J. Clin. Periodontol.* 29:211-215, 2002.
41. Pamir T., Dalgac H., Onal B. Clinical evaluation of three desensitizing agents in relieving dentin hypersensitivity. *Oper. Dent.* 32:544-548, 2007.
42. Erdemir U., Yildiz E., Kilic I., Yucel T., Ozel S. The efficacy of three desensitizing agents used to treat dentin hypersensitivity. *J. Am. Dent. Assoc.* 141:285-296, 2010.
43. Jalali Y., Lindh L. A randomized prospective clinical evaluation of two desensitizing agents on cervical dentine sensitivity. A pilot study. *Swed. Dent. J.* 34:79-86, 2010.
44. Olusile AO., Bamise CT., Oginni AO., Dosumu OO. Short-term clinical evaluation of four desensitizing agents. *J. Contemp. Dent. Pract.* 9:22-29, 2008.
45. Merika K., HeftitArthur F., Preshaw PM. Comparison of two topical treatments for dentine sensitivity. *Eur. J. Prosthodont. Restor. Dent.* 14:38-41, 2006.
46. Singal P., Gupta R., Pandit N. 2% sodium fluoride-iontophoresis compared to a commercially available desensitizing agent. *J. Periodontol.* 76:351-357, 2005.
47. Orhan K., Aksoy U., Can-Karabulut DC., Kalender A. Low-level laser therapy of dentin hypersensitivity: a short-term clinical trial. *Lasers Med. Sci.* 26:591-598, 2011.
48. Elgalaid T. Ozone treatment had no effect on tooth hypersensitivity. *Evid. Based Dent.* 11:70, 2010.
49. Pillon FL., Romani IG., Schmidt ER. Effect of a 3% potassium oxalate topical application on dentinal hypersensitivity after subgingival scaling and root planing. *J. Periodontol.* 75:1461-1464, 2004

Yazisma Adresi:

Dr. Yasin BOZOK
 Dumlupınar mah. 2. Cd Yalova-kaptan sitesi No:16/7-8 / Afyonkarahisar
 Tel/fax: 0272 215 2555 • E-posta: yasinbozok@gmail.com

Dört Yarım Çeneyi İçeren Atipik Rejyonel Odontodisplazi: Bir Olgu Raporu

Atypic Regional Odontodysplasia Involving Four Quadrants: A Case Report

Sıdıka S. SOYDAN*, Esra ERSÖZ**, Kağan DENİZ*, Deniz DAĞLIK***, Ömer GÜNHAN****

Özet

Rejyonel odontodisplazi nadir görülen, mine, dentin ve pulpanın herediter olmayan bir anomalisidir. Rejyonel odontodisplazinin etiyojisi bilinmemektedir. Bu anomali genellikle ağzın sadece bir kuadrantını içerir ve maksiller keser dişler sıklıkla etkilenen dişlerdir. Hipoplastik ve kahverenkli dişler rejyonel odontodisplazi için karakteristiktir. Eksik veya gömülü dişler bu patolojide sıklıkla görülmektedir. Radyolojik incelemede, geniş pulpa odalı, azalmış radyoopasiteye sahip "hayalet diş" görüntüsü mevcuttur. Rejyonel odontodisplazi ve amelogenesis imperfektanın benzer özellikleri nedeniyle klinik olarak ayırmalarını yapmak oldukça zordur. Ayırıcı tanı için klinik, histopatolojik ve radyografik değerlendirme birlikte yapılmalıdır. Diş yapısındaki hasar yüzünden ideal ve uzun ömürlü restoratif tedavi rejyonel odontodisplazi hastalarında sıklıkla bir konudur.

Sunulan vaka raporunda, 21 yaşındaki kadın hastada dört kuadrantı içeren atipik rejyonel odontodisplazinin tanı ve tedavisi anlatılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Rejyonel Odontodisplazi, dental anomali, hayalet diş, amelogenesis imperfekta

Abstract

Regional odontodysplasia is a rare anomaly of enamel, dentine and pulp tissue without any hereditary pattern. The etiology of regional odontodysplasia is unknown. This anomaly generally involves only one quadrant of the mouth, and anterior maxillary teeth are mostly affected region. Hypoplastic and brown colored teeth are characteristic for regional odontodysplasia. Absent teeth or impacted teeth are also common with this pathology. Wide pulp chambers and less radiopaque teeth appearance is typical (ghost teeth) in radiographic examination. The clinical differentiation of regional odontodysplasia and amelogenesis imperfecta is really difficult because of their similar clinical features. Clinical, histopathological and radiographic evaluation should be considered together for differential diagnosis. Because of the damaged tooth structure, ideal and long lasting treatment in patients with regional odontodysplasia is a distressing issue.

Present report describes diagnose and treatment of an atypical regional odontodysplasia case that involves four quadrant of the mouth in a 21 year-old female patient.

Key Words: Regional Odontodysplasia, dental anomaly, ghost teeth, amelogenesis imperfecta

Bu vaka raporu daha önce Türk Oral Maksillofasiyal Cerrahi Derneği'nin 16. Uluslararası Kongresinde poster bildirisi olarak sunulmuştur.

* Dr. Dt., Başkent Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş Çene Cerrahisi Ana Bilim Dalı

** Doktora öğrencisi, Dt. Başkent Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş Çene Cerrahisi Ana Bilim Dalı

*** Doktora öğrencisi, Dt. Başkent Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Protetik Diş Tedavisi Ana Bilim Dalı

**** Prof. Dr., GATA Patoloji Ana Bilim Dalı

Regional odontodysplasia (RO) is a rare, non-hereditary developmental anomaly affecting soft and hard dental tissues derived from both mesoderm and ectoderm with typical clinical and radiographic appearance¹⁻⁴. Many different terms such as odontodysplasia, ghost teeth, odontogenesis imperfecta, localized arrested tooth development, unilateral dental malformation, and familial amelodentinal dysplasia have been introduced to describe this pathology^{1,4}. Odontodysplasia was first described by Zergalli et al. in 1963 and the term regional was added by Pindborg in 1970^{5,6}. RO can occur both in primary and permanent dentition and generally involves only one quadrant. Involvement of more than two quadrants is very rare. It is more common in females and there is a maxillary predominance^{1,4,7}. Circulatory disorders, trauma, latent virus in tooth germs, metabolic disturbances, local infections, somatic mutation, neural alterations, hypophosphatasia, hypocalcemia and irradiation are possible causes of this pathology^{1,4,7}. Although RO is described as an isolated anomaly; it can be accompanied with developmental anomalies such as unilateral facial hypoplasia, neurofibromatosis, vascular nevi, mental impairment, ectodermal dysplasia, Papillon-Lefevre and Gorlin syndromes³. In some cases facial asymmetry may also be seen with RO⁸. The most common complaints of these patients are absent teeth or delayed tooth eruption, dental abscesses and poor dental esthetics^{1,2}. Affected teeth are small, yellowish-brown colored and have irregular surface with pitting and grooves^{4,7}. Enamel layer is also soft on probing⁹. When RO affects the primary dentition, teeth eruption does not delay but, gingiva becomes hyperemic and generally fistula formation occurs. However in permanent dentition; affected teeth are usually impacted or partially erupted and gingival swelling occurs⁴. In radiography, enamel and dentin layers are thin with reduced radioopacity and the demarcation line between these layers is not visible^{4,7,9}. Histologically, hypocalcified enamel areas and impaired prism structure are visible^{4,9}. Thickness of dentin layer is less than normal and interglobular dentin areas are irregular formed and spread. Generally, pulp tissue contains dentickels and amorphous calcified material^{7,9}. Increased pulp width is a characteristic feature of RO and it provides the ghost teeth appearance of the teeth. In this report an atypical and rare case of regional odontodysplasia which involves .

Case Report

A 21 year-old girl, who was complaining about absence of permanent teeth and esthetic distortion of yel-

lowish-brown colored teeth referred to the clinic. She had no systemic disorder, trauma history and no medical or dental problem in family members.

A mild maxillary retrusion and reduced vertical height of lower third of the face were detected in extraoral examination of the patient. Intraoral examination revealed yellowish-brown colored, irregular surfaced, soft enamel layered microdontic teeth (figure 1). Numerous absent teeth were detected in all four quadrants. Some primary teeth (55, 63, 65 and 85) were still persistent with multiple dental caries and, hyperemic and edematous surrounding soft tissue. All erupted teeth were shown in table 1. (Table 1)



Figure 1a.

Figure 1b.

Fig. 1a, 1b Preoperative intraoral images showed microdontic, yellowish-brown teeth and edentulous regions

Table I. Shows the intra oral dental condition of the patient.

6 V 4 3 2 1	1 2 III V 6
6 V 4 3 2 1	1 2 3

In panoramic radiography, numerous impacted teeth were detected in four quadrants. All impacted teeth were abnormally formed with short roots, wide pulp chambers, thin hypocalcified dentin and enamel layers and, showed characteristic "ghost teeth" appearance with reduced radioopacity (figure 2a, 2b).

Removal of all impacted and persistent primary teeth was planned and performed with local anesthesia in five sessions. Extracted teeth were evaluated histopathologically. In histological examination dysplastic cement, dentin-like calcifications and fibrosis in the pulp (figure 3a), irregular globular areas and abnormalities in channel structure in dentin (figure 3b) and dysplastic cement-like, odontogenic, mineralized hard tissues in cement (periodontal tissue) (figure 3c) were observed.

Final diagnose was atypical regional odontodysplasia involving four quadrants based on clinical, radiographic and histopathologic findings. Following the extraction of all planned teeth, the rest of teeth were prepared and the temporary full mouth restoration was made. The temporary prosthesis was designed for functional rehabilitation and 3mm increasing of occlusal height. 6 months later, two implants were inserted to left posterior mandibular area (figure 4). 2 more months were waited for implant's osteointegration.

Finally, jaw relation registration was performed and the models were mounted on an articulator with present dimension of the vertical height of the occlusion. The final restorations were prepared based on these relation (figure 5).

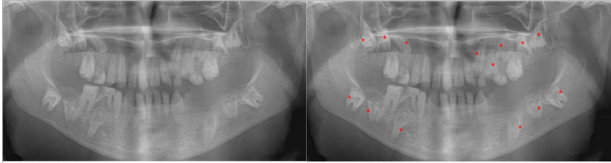


Figure 2a.

Figure 2b.

Fig. 2a Preoperative panoramic radiograph of the patient illustrating teeth with RO.

Fig. 2b "*" signs were used to show teeth with typical "ghost teeth" appearance which is characteristic for RO.

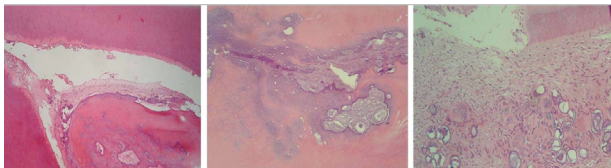


Figure 3a.

Figure 3b.

Figure 3c.

Fig. 3a Dysplastic cement, dentin-like calcifications and fibrosis were seen in the pulp. (HEX100)

Fig. 3b Irregular globular areas and abnormalities in channel structure were detected in dentin. (HEX100)

Fig. 3c Dysplastic cement-like, odontogenic, mineralized hard tissues were defined in periodontal tissue. (HEX100)

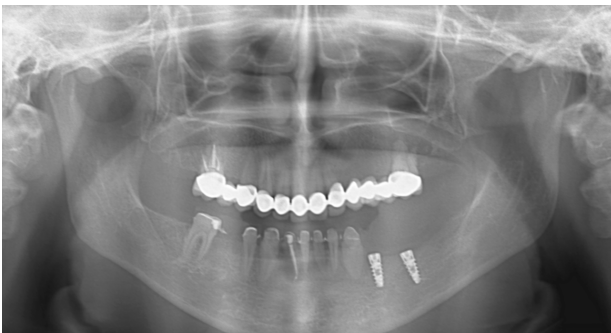


Figure 4.

Fig. 4 Panoramic view of the patient following the implant placement.



Figure 5.

Fig. 5 Final view of the patient with prosthetic restoration.

Discussion

RO is a rare developmental anomaly that affects every term of the teeth development and causes characteristic clinical, radiographic and histological findings^{10, 11}.

Although RO etiology is uncertain, several possibilities such as local circulatory disorders, latent virus on teeth germs, trauma, metabolic disturbances, medications during pregnancy, irradiation, genetic transmission have been suggested^{3, 4, 12}.

Most accepted etiology is local ischemia due to the vascular disturbances affecting tooth development^{3, 10}. In the current case etiologic factor could not be identified. RO usually affects only one quadrant and the most common complaint is tooth impaction, delayed eruption or agenesis^{4, 7}. However in the presented case, characteristic features of RO were seen in all four quadrants.

The differential diagnoses of RO are amelogenesis imperfecta (especially hypocalcified type), dentinogenesis imperfecta, dentinal dysplasia and hypophosphatasia^{4, 13}. In this case the most controversial differential diagnosis was amelogenesis imperfecta because of its clinical features. Amelogenesis imperfecta is a hereditary (autosomal dominant or recessive to xlinked dominant or recessive) disorder of enamel formation that affects both dentitions¹². The affected teeth are yellowish-brown colored and enamel layer is thin in amelogenesis imperfecta same as RO¹⁴. Although the clinical features of the presented case are similar with amelogenesis imperfecta, there was no familiar history of a dental anomaly in this patient. In contrast to RO, small pulp chambers are typical in amelogenesis imperfect¹⁵.

In presented case pulp chamber extension was detected in all affected teeth. Irregular enamel layer resorption of unerupted teeth can also be seen in amelogenesis

imperfecta however all enamel, dentin and cement tissues of unerupted teeth are affected in RO¹⁶. Delayed eruption or impaction of permanent teeth was both reported with amelogenesis imperfecta and RO^{17, 18}. However ghost teeth formation is characteristic for RO. Removal of all impacted teeth was quite difficult because of their morphologic structure. They were extremely soft and broken into small pieces during the elevation. RO was decided as precise diagnosis based on all this clinical, radiographic and histological findings. There is no appropriate treatment procedure for RO. Some clinicians prefer prosthetic rehabilitation following the removal of all affected teeth while others prefer to keep affected teeth as long as possible. If infection is absent, odontodysplastic teeth may be treated with restorations^{4, 7}. Removal of odontodysplastic teeth affects alveolar bone formation and this may have a

negative influence on the growth of facial skeleton². In the presented case, giving a decision of treatment protocol was difficult because of wide ranges of tooth were affected. We preferred to keep all erupted permanent teeth, inserted two dental implants into acceptable bone areas after six months healing period and planned fixed prosthetic rehabilitation to provide the esthetic and functional results. Multidisciplinary evaluation is necessary for providing the sufficient esthetic results and ideal function in patients with dental anomaly. The main complaint of this patient was poor esthetics. The extractions of persistent primary teeth were decided due to their insufficient functional support for long term prosthetic rehabilitation. All impacted teeth were surgically removed because of their structure and position. Erupted permanent teeth were kept and restored for fixed prosthetic rehabilitation. Patient has effectively used her final prosthesis for twelve month.

References

- 1) Courson F., Bdeoui F., Danan M., Degrange M., Gogly B, Regional odontodysplasia: Expression of matrix metalloproteinases and their natural inhibitors. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 95: 60-66, 2003.
- 2) Spini TH. Progressive dental development in regional odontodysplasia. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 104: 40-45, 2007.
- 3) Carlos R. Regional odontodysplasia: morphological, ultrastructural, and immunohistochemical features of the affected teeth, connective tissue, and odontogenic remnants. *J. Dent. Child (Chic).* 75: 144-150, 2008.
- 4) Gunduz K., Zengin Z., Celenk P., Ozden B., Kurt M., Gunhan O., Regional odontodysplasia of the deciduous and permanent teeth associated with eruption disorders: A case report. *Med Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* 13: 563-566, 2008.
- 5) Zegarelli EV., Kutscher AH., Applebaume., Archard HO, Odontodysplasia. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 16: 187-1933, 1963.
- 6) Pindborg JJ. Pathology of the dental hard tissues. Copenhagen: Munksgaard; 1970.
- 7) Von Arx T. Autotransplantation for treatment of regional odontodysplasia: Case report with 6-year follow-up. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 85: 304-307, 1998.
- 8) Foster TD, The effect of hemifacial atrophy on dental growth. *Br Dent J.* 146: 148-150, 1979.
- 9) Tervonen SA., Stratmann U., Mokrys K., Reichart PA, Regional odontodysplasia: a review of the literature and report of four cases. *Clin. Oral Investig.* 8: 45-51, 2004.
- 10) Keith DH. Geoff C. Pathology of the teeth. *Diagnostic Histopathology.* 15: 286-295, 2009.
- 11) Cho SY. Conservative management of regional odontodysplasia: case report. *J. Can. Dent. Assoc.* 72: 735-738, 2006.
- 12) Regezi JA., Sciubba JJ., Jordan RC. 5th ed, *Oral Pathology: Clinical Pathologic correlations.* St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier; 2008.
- 13) Pires Dos Santos AP., Cabral CM., Moliterno LF., Oliveira BH. Amelogenesis imperfect: Report of a successful transitional treatment in the mixed dentition. *J. Dent. Child (Chic).* 75 :201-206, 2008.
- 14) Korbmacher HM., Lemke R., Kahl-Nieke B. Progressive preeruptive crown resorption in autosomal recessive generalized hypoplastic amelogenesis imperfecta. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 104: 540-544, 2007.
- 15) Crawford PJ., Aldred M., Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet J. Rare Dis.* 2: 17, 2007.
- 16) Collins MA., Mauriello SM., Tyndall DA., Wright JT. Dental anomalies associated with amelogenesis imperfecta: A radiographic assessment. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 88: 358-364, 1999.
- 17) Poulsen S. Amelogenesis imperfecta-a systematic literature review of associated dental and oro-facial abnormalities and their impact on patients. *Acta Odontol Scand.* 66: 193-199, 2008.
- 18) Fritz GW. Amelogenesis imperfecta and multiple impactions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 51: 460, 1981.

Yazışma Adresi:

Dr. Sıdıka SOYDAN
Başkent Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi 11. Sokak No: 26 Bahçelievler Ankara
Tel: 0312 215 13 36 • E-posta salksoydan@yahoo.com

Potansiyel Malign Bozukluklar Ve Ağız Kanseri Şüphesi Bulunan Lezyonlara Yaklaşım Ve Diş Hekimlerinin Erken Tanıdaki Rolü

Approach To Potentially Malignant Disorders And Suspicious Lesions For Oral Cancer And The Role Of Dentists In Early Diagnosis

Benay YILDIRIM*, Burcu ŞENGÜVEN**, Emre BARIŞ***, Sibel Elif GÜLTEKİN****

Özet

Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) 1998 yılı raporuna göre ağız kanserleri insandaki öldürücü sekiz kanser tipinden bir tanesidir. Ağız kanserinin öldürücü olmasının nedeni çok defa geç dönemde, bölgesel lenf metastazlarıyla birlikte saptanması ve ayrıca geniş cerrahi müdahalelere rağmen nükslerin engellenememesidir. Ağız kanserleri normal mukozada gelişebileceği gibi potansiyel malign bozukluklar olarak sınıflanan bir grup lezyon ve durum zemininde de gelişebilmektedir. Tüm bu lezyonlar ve erken dönem ağız kanseri diş hekimlerinin, pratisyen hekimlerin, kulak-burun boğaz uzmanlarının ve hatta hastanın kendisinin bile kolaylıkla ulaşabileceği, göz önünde bir bölgede gelişirler ve dolayısıyla erken teşhis edilme şansı taşırlar. Bu derlemede en sık izlenen potansiyel malign bozukluklar olan lökoplaki, eritroplaki ve ağız kanserlerine yaklaşım, erken tanı yöntemleri ve diş hekimlerinin bu konudaki sorumluluğuna dikkat çekilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Premalignite, ağız kanseri, erken tanı

Abstract

According to World Health Organisation's 1998 report, oral cancer has a very high risk of mortality rate. The reason of high mortality rate of oral cancer is diagnosis at late stage of the disease generally with regional lymph node metastasis and high risk of recurrence despite large surgical treatment. Oral cancer may appear either on normal oral mucosa or from a potentially malignant disorder. Since, all these lesions and early invasive oral cancer is easily visible for dentists, physicians, ear-nose-throat specialist, and even the patient himself, they have the chance to be diagnosed at early stage. This review aimed to highlight the approaches to leukoplakia, erythroplakia and oral cancer as well as modalities in early diagnosis, and responsibility of dentist on this subject.

Key Words: Premalignancy, oral cancer, early diagnosis

* Yrd. Doç. Dr., Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Oral Patoloji Anabilim Dalı

** Dr. Dt., Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Oral Patoloji Anabilim Dalı

*** Öğr. Gör. Dr., Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Oral Patoloji Anabilim Dalı

**** Doç. Dr., Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Oral Patoloji Anabilim Dalı

Oral kavitenin skuamöz hücreli kanseri (ağız kanseri) insanda 6. sıklıkta görülen kanserdir ve tüm malignansiler arasında ölüm oranı açısından 8. sırada yer almaktadır¹⁻³. Basit intraoral muayene ile erken tanı alabileceğine karşın oral kanser vakalarının yaklaşık % 50'si tanı aldığı anda ileri evrededir (evre III, IV)^{2,4}. Ağız kanserinin erken tanısı ve erken evredeki tedavisi hastaların yaşam sürelerini arttırmada önemli bir faktördür ancak asıl oral kanser gelişiminin önlenmesi ölüm oranlarının azalmasına büyük katkı sağlayacaktır⁴⁻⁶.

Türkiye'de ağız kanserleri konusunda toplumun farkındalık düzeyini sorgulayan 2008 tarihli bir çalışmada cesaret kırıcı sonuçlar alınmıştır⁷. 1216 kişi üzerinde yürütülen çalışmaya göre, ağızda kanser gelişebileceğini bilen birey oranı %5, ağız kanserini diş hekiminden duyduğunu belirtenlerin oranının ise sadece %1'dir.

Ağız kanserlerinin erken dönemde saptanabilmesi için en etkili yolların başında diş hekimlerinin konunun içine çekilmesi ve bu konudan sorumlu tutulmaları gelmektedir. Diş hekimleri diş sorunları nedeniyle başvuran tüm hastalarını kanser riski taşıyıp taşımadıkları yönünde sorgulamalı ve incelemelidirler. Kapsamlı bir ağız mukozası muayenesi sadece birkaç dakika sürer ve şüpheli lezyonların saptanmasında halen bilinen en etkili yoldur⁸. Ağız kanserlerini ileri evrede saptamak zor değildir. İlerlemiş vakalar genellikle yüzeysel ülserli nodül ya da kenarları düzensiz, kalkık, ortasında fibrin birikimi bulunduran şekilsiz ülserler şeklinde gelişir (Resim 1). Palpasyonda alttaki dokulara fiske, induredir. Ancak erken evre lezyonları beyaz plak, kırmızı plak, kırmızı-beyaz plak tarzında ya da yüzeysel ülser şeklinde çok farklı klinik görünümde ortaya çıkabilir⁹. Tablo 1 ve 2'de ağız kanserinden şüphelenilmesi gereken durumlar ve bu lezyonlara yaklaşım verilmiştir (Tablo 1, 2)².

Ağız kanserleri klinik ya da mikroskopik öncü bir lezyon olmaksızın de novo gelişebileceği gibi premalign faz sonrası da gelişebilmektedir. Morfolojik olarak değişiklik gösteren ve normal mukozaya göre kanser gelişim riski daha yüksek olan lezyonlar prekanseröz ya da premalign lezyonlar olarak tanımlanır¹⁰. Premalign bir lezyonun tanınarak zamanında tedavi edilmesi malign transformasyon gelişimini engelleyebilir⁵. Son yıllarda bu konuda birçok bilimsel araştırma yürütülmektedir ve son 30 yılda premalign lezyonların isimlendirilmesi, tanımlanması ve sınıflandırılması birçok değişikliğe uğramıştır^{11,12}.

2005 yılındaki DSÖ çalışma grubunda kanser gelişme riski bulunan tüm lezyon ve hastalıklar potansiyel malign bozukluklar terimi altında toplama konusunda görüş birliğine varılmıştır¹³.

Oral potansiyel malign bozuklukların genel görülme sıklığı % 1-5 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir¹⁴. Ancak özellikle Güney Doğu Asya'da bu oran % 11-12 gibi oldukça yüksek oranlardadır ve erkek baskınlığı söz konusudur. Görülme sıklıklarındaki bu geniş aralık ülkeler arasındaki sosyal, demografik farklılıklara, farklı tütün kullanım alışkanlıklarına bağlıdır. Batılı ülkelerde görülme sıklığı düşüktür ve zaman içinde azalmakta olduğu gözlemlenmiştir¹⁴.

Potansiyel malign bozukluklar olarak tanımlanan lezyonlar arasında en sık görüleni lökoplaki, malign transformasyon riski en yüksek olanı ise eritroplakidir^{5,13,14}. Bu nedenle özellikle bu iki lezyon üzerinde durulacaktır.

Lökoplaki

2005 yılında DSÖ çalışma grubu lökoplaki teriminin klinik ve patolojik olarak artmış kanser riski taşımayan diğer tanımlanabilen hastalık ve durumlar dışında kalan beyaz plaklar için kullanılmasını önermiştir. Lökoplakinin dünya genelinde görülme sıklığı % 2'dir. Ancak farklı coğrafyalarda cinsiyete bağlı farklılıklar izlenmektedir¹⁵. Vakaların büyük çoğunluğunda belirli bir etiyolojik faktör saptanamamakla birlikte sigara-tütün kullanan bireylerde kullanmayanlara göre daha sık izlenmektedir. Sigara-tütün ilişkili olmayan vakaların idiyopatik lökoplaki olarak adlandırılması önerilmektedir^{5,16,17}. Lökoplaki klinik olarak homojen ve non-hojen olmak üzere 2 gruba ayrılmıştır. Tablo 3'de lökoplakilerin klinik sınıflandırılması verilmiştir. Homojen lezyonlar uniform, düzgün yüzeysel, ince plak şeklindedir, yüzeysel keratininde yarıklar bulunabilir (Resim 2). Homojen lökoplakilerin malign transformasyon riski göreceli olarak düşüktür^{5,14}. Non-hojen lökoplakiler benekli, nodüler ya da verrüköz yapıda olabilir. Non-hojen lökoplakilerden özellikle hem beyaz hem kırmızı alanlar içerenleri daha yüksek malign transformasyon riski taşırlar ve eritrolökoplaki olarak tanımlanırlar^{13,18} (Resim 3).

Lökoplaki klinik bir terimdir ve spesifik bir histolojisi yoktur. Histopatolojik olarak %80 hiperkeratoz, %12 displazi, % 3 in situ karsinom, % 5 skuamöz hücreli karsinom izlenebilmektedir. Displazi izlenmeyen lezyonlarda malign transformasyon riski % 5-15 iken, displazi gösteren lezyonlarda bu oran %10-15 olarak bildirilmiştir¹⁹. Tablo 4'te lökoplakinin malign transformasyonunda istatistiksel önemi olan faktörler verilmiştir¹⁰.

Tablo 1: Oral kanser ya da potansiyel malign bozuklukları düşündürecek klinik görünüm

Kazınamayan beyaz, kırmızı veya beyaz-kırmızimsı lezyonlar
Fark edilir kitle lezyonu
Lokalize pigmente lezyon
Şüpheli görünen oral lezyonlar: çabuk büyüyen, infiltratif, sert ve fiske lezyonlar
Klinik olarak gözle görünmeyen kitle lezyonları
Dört haftadan daha uzun süren, açıklanamayan orofasiyel ağrı
Boyunda, son zamanlarda meydana gelmiş açıklanamayan şişlik
Üç haftadan daha uzun süren açıklanamayan yutkunma güçlüğü
Dişlerde, herhangi bir travma veya periodontal hastalık ile ilişkili olmayan, üç haftadan daha uzun süren açıklanamayan mobilitate
Açıklanamayan kemik lezyonları
Orofasiyel hassasiyette azalma ve nedeni bilinmeyen paralizisi.

Tablo 2: Oral Kanser Taramalarına Yaklaşım

1.Oral kanser erken teşhis muayenesi	Diş hekimi rutin muayenesinde hastalarını oral kanser ve malignite potansiyeli olan lezyonlar açısından değerlendirilmelidir. Özellikle sigara içenlerde, çok fazla alkol tüketenler veya 40 yaş üstü bireylerde bu muayene daha dikkatli yapılmalıdır.	
2.Malignite şüphesi olan oral lezyonlar için izlenecek yol	Şüpheli bir lezyon tespit edildiğinde, lezyonun kesin tanısı ancak histopatolojik inceleme ile yapılabilir. Klinisyen iki farklı yol izleyebilir:	-Klinisyen kendisine ve tecrübesine güveniyorsa biyopsi alıp, malign bir sonuç ile karşılaştığında hastayı bu konuda uzmanlaşmış bir merkeze gönderebilir. - Hastayı direkt olarak uzmanlaşmış bir merkeze gönderebilir.
3.Konsültasyon mektubunun içermesi gereken bilgiler	Hasta ve lezyon ile ilgili detayları, danışılan doktorun tüm ayrıntıları ile bilmesi gerekmektedir ki öncelikli lezyonlar daha dikkatli değerlendirilsin.	Hasta bilgileri: adres, yaş, hasta ile irtibat kurulabilecek telefon numarası Kısa tıbbi hikaye: ilişkili olabilecek sistemik hastalık, kullandığı ilaçlar ve hastanın dahiliye uzmanı ve diş hekiminin telefon numaraları. Alkol ve sigara-tütün kullanımı gibi lezyon ile ilişkili olabilecek hastanın sosyal hikâyesi Lezyonun detaylı tanımı: nasıl görüldüğü, yeri, boyutu, rengi ve ne süredir var olduğu. Klinik ön tanı

Eritroplaki

DSÖ tarafından klinik ve patolojik olarak bilinen herhangi bir antiteyi temsil etmeyen oral mukozanın kırmızı plak tarzındaki lezyonu olarak tanımlanmıştır⁵. Görülme sıklığı % 0.02- 0.83 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir^{16,17}. Her ne kadar plak olarak

tanımlansa da gerçekte düz ya da çevre mukozadan çöküktür (Resim 4). Genellikle orta yaş ve üzerindeki bireylerde gelişir, soliterdir. Sigara-tütün kullanımı ve alkol bilinen etyolojik faktörlerdir. Histopatolojik orta ya da ağır displazi (carsinoma in situ) ya da invaziv karsinom izlenir^{16,17}.

Tablo 3: Oral lökoplakinin klinik sınıflaması

Homojen Lökoplakiler	Non-homojen Lökoplakiler
Düz	Verrüköz
Dalgalı	Nodüler
Fissüre	Ülsere
Süngerimsi	Eritrolökoplaki

Tablo 4: Lökoplakinin Malign Transformasyonunda Önemli Olan İstatistiksel Faktörler

Kadın olmak
Lezyonun uzun süredir var olması
Sigara içmeyen bireylerde gelişmesi
Dil ve ağız tabanında gelişmesi
Boyut > 200mm ²
Non-homojen tipte olması
Candida albicans bulunması
Epitel displazisinin olması

**Resim 1:** Kenarları kalkık, ortası fibrin ile örtülü, ülser tarzında gelişim gösteren geç dönem ağız kanseri.**Resim 3:** Beyaz-kırmızı plaklar tarzında yanak mukozasında izlenen eritrolökoplaki.**Resim 2:** Beyaz plak tarzında ağız tabanında izlenen homojen lökoplaki.**Resim 4:** Kırmızı yama tarzında ağız tabanında izlenen eritroplaki.

Eritroplakilerin büyük çoğunluğu malign transformasyon gösterir. Bu oran yapılan farklı ülkelerde yürütülen 10 çalışmada %14.3 - % 66.7 aralığında rapor edilmiştir. Genel olarak bu oran % 50 olarak kabul edilmektedir¹⁶. Oldukça yüksek malign transformasyon potansiyeli nedeniyle eritroplakiler tedavi edilmelidir. Tedavi seçeneği cerrahidir ve takip gerekir. Literatürde eksizyon sonrası rekürrens oranlarına ait veri bulunmamaktadır^{20,21}.

Bir prekanseröz lezyonun malign transformasyon riskini belirlemedeki en güvenilir veri histopatolojik olarak epitelde izlenen displazi derecesidir ve bu nedenle biyopsi prekanseröz lezyonların tanısında hala altın standart olarak kabul edilmektedir²².

Bir lezyonun premalign evrede saptanması hasta açısından büyük önem taşımaktadır. Ancak konvansiyonel ağız mukozası muayenesi ile prekanseröz bir lezyonu ya da erken ağız kanserini tanımak her zaman mümkün olmayabilmektedir. Bunun nedeni displazi ya da mikroinvaziv kanserin klinik olarak normal görünen oral mukozada gelişebilmesidir²².

Son yıllarda, oral potansiyel malign bozukluklar ve skuamöz hücreli kanserin erken teşhis edilebilmelerini amaçlayan çok sayıda metot geliştirilmiştir. Bu yöntemlerden belli başlıları şunlardır^{23,24}:

- Light-Based (Işık Esaslı) Oral Kansere Destek Sistemleri: çeşitli firmaların (Vizilite Plus with TBlue system, VELscope, Microlux/DL, Orascope DK) ürettiği ve ticari olarak piyasada bulunabilen bu sistemler, metabolik veya yapısal anormal değişiklikler gösteren mukozanın belli bir dalga boyundaki ışığı farklı absorbe edip farklı yansıtacağı hipotezini esas almışlardır.
- Sitoloji: Son birkaç dekatta tekrar gündeme gelen oral sitoloji, oral kavitenin şekli ve konvansiyonel ekfoliyatif sitoloji ile bazal tabaka hücrelerinin izlenmemesi nedenleri ile rahim ağzında olduğu gibi kanıtlanmış, güvenilir bir yöntem olarak görülmektedir.
- Fırça biyopsisi: Konvansiyonel sitolojinin aksine epitelin tüm katlarından örnek alınabilmesi avantajına sahip olan bu yöntem ile klinik olarak tamamen sağlıklı görünen lezyonlardan alınan fırça biyopsilerinde displazi saptanan vakalar bildirilmiştir. Küçük, basit bir fırça yardımı ile epitelten alınan örneğin lam üzerine yayılması, fikse edilmesi ve mikroskop altında incelenmesi esasına dayanan

bu yöntem konvansiyonel sitolojiye göre %90 daha hassas ve spesifiktir. Minyatür fırça, mukozadaki şüpheli bölgede döndürülerek mukozaya içine hafifçe sokulur, sonra ters yönde döndürülerek geri çıkartılır ve fırçaya bulaşmış hücreler bir lama yayılır. Lamdaki vital hücreler uygun şekilde fikse edildikten sonra mikroskopta değerlendirilir.

- Bilgisayar Destekli Fırça Biyopsisi Analiz Yöntemi: OralCDx (OraCDx Lab. Inc. Suffern, NY) firması tarafından sağlanan bu hizmette, normal fırça biyopsisi ile alınan örnek etiketlenir ve bilgisayarda taranır. Tarama programı, varsa, hücre sürüntüsü içindeki malign değişime uğramış hücreleri tek tek "pozitif" veya "atipik" olarak tespit edebilmektedir. Analiz sonucu "pozitif" veya "atipik" gelen vakalar mutlaka biyopsi ile incelenmek durumundadır. Çeşitli çalışmalarda OralCDx analizinin özgünlüğü ve duyarlılığı %90-100 arasında bildirilmiştir. Fırça biyopsisi tekniği diş hekimleri tarafından kolaylıkla uygulanabilecek bir tekniktir. Ne var ki, analizler yalnız CDx Laboratuvarlarında yapılmaktadır ve ucuz değildir¹.
- Toluidin mavisi boyası: %1'lik su bazlı toluidin mavisi boyası şüpheli bir lezyona 30 saniye uygulandığında, invaziv kanser veya karsinoma in situ alanların belirlenmesine yardım eder. Toluidin mavisi, metakromatik bir boyadır ve deoksiribonükleik asite bağlanır. Boyanın doku üzerindeki retansiyonu tümör süpresör gen kaybı ile ilişkilidir. Tümör süpresör gen kaybının ise displastik lezyonların malign transformasyonunu tahmin etmekte kullanılacak bir belirteç olduğu gösterilmiştir^{23,25}.

Diş hekimleri bireyin ağız mukozasındaki potansiyel malign bozuklukları ya da ağız kanserini öncelikle görececek hekim grubudur. Bu nedenle özellikle pratisyen diş hekimlerinin ilgili lezyonları tanıma konusunda bilinçlendirilmeleri, eğitilmeleri kansere gidecek olaylar zincirinin kırılmasında önemli rol oynayacaktır. Yanı sıra diş hekimleri hastalarını oral kanser ve olası riskleri hakkında bilgilendirmelidir. Sonuç olarak ağız kanserlerinin ve potansiyel malign bozuklukların erken dönemde saptanabilmesi hem toplumda bu konuda farkındalık yaratılmasına hem de sağlık çalışanlarının, özellikle diş hekimlerinin bu alanda sorumluluk almasına bağlıdır.

Teşekkür: Kişisel arşivinde bulunan klinik fotoğrafları bizimle paylaşan Dr. Süleyman Bozkaya'ya teşekkür ederiz.

Kaynaklar

1. Mehrotra R., Mishra S., Singh M. The efficacy of oral brush biopsy with computer-assisted analysis in identifying precancerous and cancerous lesions. *Head Neck Oncol.* 3:39, 2011.
2. Seoane J., CorralLizana C., GonzalezMosquera A., Cerero R., Esparza G., Sanz-Cuesta T. The use of clinical guidelines for referral of patients with lesions suspicious for oral cancer may ease early diagnosis and improve education of healthcare professionals. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* 16:e864-869, 2011.
3. Johnson NW., Jayasekara P., Amarasinghe AA. Squamous cell carcinoma and precursor lesions of the oral cavity: epidemiology and aetiology. *Periodontol 2000* 57:19-37, 2011.
4. Groome PA., Rohland SL., Hall SF., Irish J., Mackillop WJ., O'Sullivan B. A population-based study of factors associated with early versus late stage oral cavity cancer diagnoses. *Oral Oncol.* 47:642-647, 2011.
5. Amagasa T. Oral premalignant lesions. *Int. J. Clin. Oncol.* 16:1-4, 2011.
6. Goodson ML., Thomson PJ.. Management of oral carcinoma: benefits of early precancerous intervention. *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.* 49:88-91, 2011.
7. Oygür T. Ağız kanserleri konusunda toplumdaki farkındalık düzeyi. *ADO Klinik Bilimler Dergisi* 3(3):424-432, 2009.
8. Poh CF., Williams PM., Zhang L., Rosin MP. Heads up! - a call for dentists to screen for oral cancer. *J. Can. Dent. Assoc.* 72:413-416, 2006.
9. Pentenero M., Navone R., Motta F., Marino R., Gasino L., Broccoletti R. Clinical features of microinvasive stage I oral carcinoma. *Oral Dis.* 17:298-303, 2011.
10. Amagasa T., Yamashiro M., Uzawa N. Oral premalignant lesions: from a clinical perspective. *Int. J. Clin. Oncol.* 16:5-14, 2011.
11. Kramer IR., Lucas RB., Pindborg JJ., Sobin LH. Definition of leukoplakia and related lesions: an aid to studies on oral precancer. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 46:518-539, 1978.
12. van der Waal I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management. *Oral Oncol.* 45:317-323, 2009.
13. Warnakulasuriya S., Johnson NW., van der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J. Oral Pathol. Med.* 36:575-580, 2007.
14. Izumo T. Oral premalignant lesions: from the pathological viewpoint. *Int. J. Clin. Oncol.* 16:15-26, 2011.
15. Warnakulasuriya S. Squamous cell carcinoma and precursor lesions: prevention. *Periodontol 2000* 57:38-50, 2011.
16. Villa A., Villa C., Abati S. Oral cancer and oral erythroplakia: an update and implication for clinicians. *Aust. Dent. J.* 56:253-256, 2011.
17. van der Waal I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; present concepts of management. *Oral Oncol.* 46:423-425, 2010.
18. Woolgar JA., Triantafyllou A. Squamous cell carcinoma and precursor lesions: clinical pathology. *Periodontol 2000* 57:51-72, 2011.
19. Regezi JA., Sciubba JJ., Jordan RCK. *Oral Pathology Clinical Pathologic Correlations.* Elsevier Inc.; 2008.
20. Hashibe M., Mathew B., Kuruvilla B., Thomas G., Sankaranarayanan R., Parkin DM. Chewing tobacco, alcohol, and the risk of erythroplakia. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 9:639-645, 2000.
21. Reichart PA., Philipsen HP. Oral erythroplakia-a review. *Oral Oncol.* 41:551-561, 2005.
22. Scheer M., Neugebauer J., Derman A., Fuss J., Drebber U., Zoeller JE. Autofluorescence imaging of potentially malignant mucosa lesions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 111:568-577, 2011.
23. Mendes SF., de Oliveira Ramos G., Rivero ER., Modolo F., Grando IJ., Meurer MI. Techniques for precancerous lesion diagnosis. *J. Oncol.* 2011:326094, 2011
24. Cancela-Rodriguez P., Cerero-Lapiedra R., Esparza-Gomez G., Llamas-Martinez S., Warnakulasuriya S. The use of toluidine blue in the detection of pre-malignant and malignant oral lesions. *J. Oral Pathol. Med* 40:300-304, 2011.
25. Mehrotra R., Gupta DK. Exciting new advances in oral cancer diagnosis: avenues to early detection. *Head Neck Oncol.* 3:33, 2011.

Yazışma Adresi:

Dr. Benay YILDIRIM
Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Oral Patoloji Anabilim Dalı, 8. Cadde 82. Sokak 06510 Emek / Ankara
Telefon: 0312 203 4383 • Faks: 0312 223 9226 • E-posta: benay@gazi.edu.tr

Halitosis II: Etiyoloji Ve Tedavi

Halitosis II: Etiology And Treatment

Şehrazat EVİRGEN*, Candan S. PAKSOY**

Özet

Halitosis oral kaviteden yayılan hoş olmayan veya rahatsız edici kokuları tarif etmek için kullanılan genel bir terimdir. Halitosis kötü oral hijyen, gingivitis, periodontitis, derin çürükler gibi lokal durumlar neden olabilir. Ağız kaynaklı halitosisli hastalarda gingivitis, periodontitis ve dil kaplanması karakteristik olarak görülür. Ekstraoral nedenler kontrol edilemeyen diabetes mellitus, hepatik siroz, böbrek hastalıkları gibi bazı sistemik hastalıklar, respiratuar sistem enfeksiyonlarını içerir. Çalışmalar mekanik ağız bakımı ve ağız çalkalayıcılarının halitosis seviyesini azaltmada kullanılabileceğini göstermiştir.

Bu derleme halitosisin etyoloji ve tedavisini değerlendirmektedir.

Anahtar Kelimeler: Halitosis, Etiyoloji, Tedavi

Abstract

Halitosis is a general term used to describe an unpleasant or offensive odor emanating from the oral cavity. Halitosis may be caused by local conditions such as poor oral hygiene, extensive caries, gingivitis, periodontitis. Patients with halitosis of an oral origin present typically with tongue coating, gingivitis and periodontitis. Extraoral causes include respiratory tract infections or systemic disorders, such as poorly controlled diabetes mellitus, hepatic cirrhosis and kidney disease. Trials have shown that both mechanical oral care and mouthwash use can reduce halitosis levels.

This article reviews etiology and treatment of halitosis.

Key Words: Halitosis, Etiology, Therapy

*Dr. Dt., Başkent Üniversitesi Hastanesi, Vural Baylan Vakfı Poliklinikleri, Yenikent, Sincan, Ankara

**Prof. Dr., Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş Çene Radyolojisi Anabilim Dalı

Halitosis psikososyal utangaçlığa ve rahatsızlığa yol açan, ağız boşluğundan yayılan hoş olmayan kötü kokudur. Halitosis tedavisini yapabilmek için doğru teşhis koymak gereklidir¹.

Halitosis tükürükte, gingival cepte, dilde ve ağız diğer bölgelerinde var olan bakterilerin putreaktif aktivitesiyle oluşur. Bu aktiviteyi sağlayan yapıtaşı, tükürükte serbest bulunan methionin, sistin ve sistein gibi sülfür içeren bazı aminoasitler veya protein substratlarının proteolizi sonucu oluşmuş ara ürünlerdir. Ağız boşluğunun farklı bölgelerinden dökülmüş epitel hücreleri ve yayılmış lökositlerde en önemli kaynaklardır². Mc Namara ve ark., yaptıkları bir çalışmada invitro metodlarla halitosisde rol oynayan Gram (-) bakterileri göstermişlerdir³. En önemli bakteriler Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, Bacteroides (Tannerella) forsythensis ve Treponema Denticoladır⁴. Halitosis etyolojisi üç ana grupta incelenebilir.

1. Ekzojen nedenlere bağlı halitosisler
2. Endojen nedenlere bağlı olan halitosisler
 - a) Ağız kaynaklı nedenler
 - b) Ağız dışı nedenler
 - c) İlaç kullanımına bağlı nedenler
3. Psikojenik
 - a) Pseudo halitosis,
 - b) Halitofobi⁵

1. Ekzojen nedenler: Bu nedenle oluşan halitosisler geçicidir ve genellikle alınan yiyeceklerle ilgilidirler. Alkollü içecekler, sigara kullanımı geçici halitosis neden olur. Soğan ve sarımsak gibi bazı yiyeceklerin sülfür oranı yüksektir. Sülfür intestinal sistemden kan dolaşımına geçerek, akciğerlerden, soluk verme sırasında koku olarak hissedilir⁵. Sigara kullanımı yalnızca akciğerler ve ağızdaki Volatile sülfür compounds (VSC) konsantrasyonunu yükseltmekle kalmaz, aynı zamanda ağız mukozanın kuruluşuna neden olduğu için ağız kokusunu kötüleştirir⁵.

2. Endojen Nedenler: Bu nedenden kaynaklı halitosis, ağız içi veya ağız dışı kaynaklı nedenlerden oluşabilir.

- a. Ağız kaynaklı nedenler:

Dil: Sağlıklı periodontal dokular ve iyi oral hijyene sahip bireylerde, ağız kokusu olmasının nedeni dilin posterior dorsum bölgesidir. Bazı çalışmalar, ağız kokusu olan hastalarda halitosis nedeninin % 85'inin oral kavitede olduğunu göstermiştir⁶. Dil kaplanmasıyla ilgili yapılan birçok çalışmada, yaşlı hastalarda dil kaplanmasının genç hastalara göre daha fazla olduğu bulunmuştur⁷. Pek çok çalışma koku yapıcı mikrofloranın ve VSC üretiminin en çok dilin dorsum bölgesinde olduğunu ortaya çıkarmıştır^{8,9}. Eğer hastanın halitosisi sistemik kaynaklı değil ise, dil kaplanmasını önlemek halitosisi bir ölçüde tedavi etmek demektir.

Xerostomia (Ağız Kuruluğu): Ağız kuruluğu, ağız kokusunun en önemli faktörlerinden birisidir. Azalmış tükürük akımı ağız kendini temizleme mekanizmasının ortadan kalkmasına ve ağız kokusundan sorumlu mikroorganizmaların Gr(-)' e doğru değişmesine neden olur. Ağız kuruluğu, romatoid artrit, Sjögren sendromu gibi otoimmün hastalıklarda, sistemik lupus eritematozus, sklerodermada görülebilir. Bu hastalıklardan başka diyabetik hastalar, kronik hepatitler, radyoterapi ve kemoterapi alan hastalar ve ağız solunumu yapanlarda oluşabilir. Dehidrasyon, vitamin eksiklikleri, menapoz ve emosyonel bozukluklardan başka bazı ilaçlar da ağız kuruluğu yapabilmektedir. Bu ilaçlar; antihistaminikler, antidepresanlar, antipsikotikler, antihipertansifler, antikolinergikler, diüretikler ve narkotiklerdir.

Ağız kokusunun oluşumunda gingivitis ve periodontitis gibi inflamasyonlar oldukça yaygındır. Ağız içinde bulunan fistüller, diş abseleri koku sürecini başlatabilir. Çürükler gıda birikimine yol açarak kokunun salımını sağlar. Açık ülser yaralar, fissürler ve papillalar, gıda birikimi için uygundur. Dil ve mukoz membranı içeren herpetik gingivostomatitis, Vincent stomatiti, difteri, kızamık gibi bazı enfeksiyonlar belirgin doku yıkımına, tükürük akışkanlığında değişime ve kokuya neden olur. Ağızda kandida varlığında, ağız kanserleri, lösemi ve diğer radyoterapi ve kemoterapi gören hastalarda halitosis oluşabilir¹⁰.

Sistemik nedenlere bağlı halitosis:

Kronik sinüzit olgularında postnazal akıntı, kendisine ait mikrofloranın olduğu dil köküne doğru ilerleyerek kronik enfeksiyonun ve kötü kokunun oluşmasına neden olur. Tonsillerdeki derin kriptalar tükürük, yiye-

cek ve nekrotik artıkları barındırabilir. Orafarinkste görülen çeşitli enfeksiyonlar, ülserasyonlar, şişlikler veya neoplazik oluşumlar halitozise sebep olabilir. Bronşektazi, kronik dilatasyon ve geniş bronşların destrüksiyonu şeklinde ortaya çıkar. Bu durum aniden gelişen öksürüğe, kötü kokulu mukopürülan eksudaya neden olur. Akciğerler genellikle metabolizmadan kaynaklanan kötü kokunun kaynağıdır. Bu metabolik ürünler dolaşım vasıtasıyla akciğerlere ulaşır, soluk verilen havayla dışarı atılır. Gastroözofagal reflü, malabsorbsiyon sendromları, gastrik karsinomlar ve bazı enterik enfeksiyonlar halitosis yaratabilirler¹⁰. Son yıllarda *Helicobacter pylori* ve ağız kokusu arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar yapılmaktadır. Mide enfeksiyonları riski ve ağızdaki *Helicobacter Pylori* arasında yakın bir ilişki bulunmaktadır. Halitosisli hastalarda *Helicobacter Pylori* varlığında mide enfeksiyonları riskini artabilmektedir¹¹.

Aynı zamanda halitosisi oluşturan volatile sülfür bileşenleri ve *Helicobacter Pylori* arasında yakın bir ilişki bulunmaktadır⁵.

Ayrıca sistemik hastalıkların bazılarında tipik ağız kokusu bulunmaktadır. Diabetik ketozisde aseton kokusunun, böbrek hastalıklarında amonyak kokusu, trimetilamnuriada balık kokusu hissedilmektedir¹². Spesifik kokulara neden olan akciğer kanseri aseton ve aniline kokusu, karaciğer hastalıklarında sulfur, sirozda metilmerkaptan dimetil sülfid kokularının hissedilmesidir¹³.

Psikojenik halitosis pseudo halitosis veya halitofobi olarak ortaya çıkmaktadır. Pseudohalitosis'de hasta halitosis'den şikayetçidir fakat hastanın ağız kokusu başkaları tarafından hissedilmemektedir. Halitophia'da ise hasta sürekli olarak ağız kokusu olacağından endişe duymaktadır¹⁴. Diğer taraftan halitosisi olan, fakat bu durumdan kendilerinin haberdar olmadığı milyonlarca insan vardır. Bu durum "Bad Breath Paradox" olarak isimlendirilir¹⁵. Bunun nedeni eşik değerlerden sonra bireylerin kokuya karşı adaptasyon geliştirmesidir.

Psikojenik halitosis tedavi açısından konumuzun dışında yer almaktadır. Fakat hastanın halitosisinin psikojenik olduğu düşünülüyor ise psikiyatriste yönlendirilmesi gerekir.

Doğru teşhis, verilerin toplanması, hasta hikayesi ve fiziksel muayeneye dayanır. Hasta hikayesi, sistemik

hastalıkların hikayesi, dental hikaye ve halitosis hikayesinin alınması ile başlar. Halitosisden şikayetçi olan hastaya halitosis hikayesi ile ilgili sorulacak sorular 4 gruba ayrılır¹⁶.

1. Ne zamandır ağız kokusu probleminiz var?

Yıllardır, herhangi bir ameliyat sonrasında, ilaç kullanımına başladıktan sonra, bazı hastalıklarla ilişkili olarak, herhangi biri bana söyledikten sonra,

2. Ağız kokunuzu kendiniz mi fark ettiniz? Ne zaman fark ettiniz?

Sabahları, yemek öncesi, ağır yemeklerden sonra, gün boyunca, bazen, diğerleri,

3. Ağız kokunuzu nasıl farkettiliniz?

Hastanın elini kapayarak olan havayı koklaması ile, ılık çalarak koklama yapması ile, başkalarının verdiği reaksiyonlarla,

4. Arkadaşlarınız veya akrabalarınız halitosisinizi fark ederler mi?

Evet, hayır, bazen, sıklıkla

Halitosis hikayesi alınan hastanın verilerini içeren bir form hazırlamak mümkündür. Daha sonra fiziksel muayeneye geçilir. Fiziksel muayene ekstraoral muayene, intraoral muayene özellikle dil muayenesi, periodontal dokuların muayenesini içermelidir. Intraoral muayene ve fiziksel muayeneden sonra halitosisi teşhis etmek için üç ana yöntemden birini (organo-leptik ölçümler, gaz kromatografi yöntemi, halimeter) kullanmak gerekir¹. Halitosisin azaltılmasında kabul edilebilen iki durum söz konusudur. Birincisi halitosisi maskeleyen ürünlerin kullanımı ve mekanik olarak mikroorganizmaların azaltılması, ikincisi ise mikroorganizmaların kimyasal yolla azaltılması ve VSC içeren koku bileşenlerinin kimyasal nötralizasyonudur¹.

Ağız kaynaklı tedavilerde şu şekilde tedavi protokolü uygulanabilir.

Halitosisi maskelemek

Tükürük akış hızını artırmak (sakız çiğnemek, ilaç kullanılmak)

Tükürük pH'ını düşürmek

Diş macunları veya çinko tuzları içeren ağız çalkalayıcıları, setilpiridinyum klorit, klorheksidin, amineflorit/stannousflorit kombinasyonları, çinko ve setilpiridinyum kombinasyonları

Plağın kaldırılması, interdental debrislerin kaldırılması, dil dorsumundaki debrislerin kaldırılması

Farinksi de içeren tüm ağızdaki enfeksiyonun kaldırılması, gingivitisin tedavisi

Eğer mevcutsa, periodontitisin tedavisi

Uzun süreli bakım ve mevcut durumun korunması¹⁶.

Quirynen bu tedavi planlamasıyla halitozisi % 90 azaltmıştır¹⁷.

Ağız Gargaraları: Halitozisin tedavisi için çeşitli antibakteriyel ajanlar kullanılmaktadır. Setilpiridinyum klorür, klorheksidin, triclosan, esansiyel yağlar, benzalkonyum klorür, hidrojen peroksit, sodyum bikarbonat, çinko tuzları gibi antimikrobiyal ajanlar, mekanik temizlik ile birlikte kullanıldığında halitozisi azaltırlar¹⁸.

Ağız gargaralarıyla ilgili halitozisi azaltmaya yönelik çalışmalarda, Rosenberg ve ark., 1991'de %2 lik klorheksidin glukonat ile VSC düzeyinde %43 lük bir azalma bulmuştur¹⁹.

De Boever ve Loesce, %0,12 'lik klorheksidin glukonatla birlikte mekanik yaklaşımların VSC seviyesini belirgin düzeyde azalttığını belirtmişlerdir. Araştırmada, ağızdaki VSC düzeyinde %73,3 oranında azalma, ağız kokusunda %8,6 ve dil kokusunda %77,8 azalma görülmüştür²⁰.

Quirynen ve ark., 2002'de Klorheksidin glukonatin çinko iyonlarıyla geliştirilmiş formlarıyla tedavi etkinliğini araştırmışlardır. VSC değerlerinde %40 oranında azalma, organoleptik ölçümlerde %70 oranında ve dil kaplanmasında %70 oranında azalma görülmüştür. Bu maddenin çinko iyonları ile sülfür bileşenlerindeki bağlanmayla etkinliğini arttırdığını bulmuşlardır²¹. Çinko içerikli ağız gargaralarında çinko iyonları VSC deki thiol grupları ile reaksiyona girer ve thiolun azalmasıyla disülfid gruplarının oluşmasını önleyerek halitozise inhibitör etki yapmaktadır.

Alkol içeren antimikrobiyal ajanlar, dokularda kuruluğa neden olurlar, bu durum halitozisi arttırabilir. Bu ajanların bir diğer dezavantajı, ağız kanserleriyle ilişkilendirilmeleridir. FDA'nın ağız gargaralarındaki alkolü kaldırmaları konusunda bir önerisi olmamasına rağmen alkolsüz ağız gargaralarının kullanımı artmaktadır. Klorheksidin, Setilpiridinyum klorür, çinko laktatın halitozisin kontrolünde, yan etkilerinden dola-

yı iki haftadan uzun süre kullanılması önerilmemektedir. Benzalkonyum klorür ve sodyum klorürün beraber kullanılması, oral malodorun azalmasında etkilidir. Hidrojen peroksit tedavi sonrasında, %59 oranında tükürükteki thiol seviyesini azaltmıştır. Clindamycin gibi topikal kullanılan antimikrobiyal ajanlar da oral malodorda bulunan anaerobik bakterilerin azalması veya yok olmasını sağlamıştır¹⁸.

Esansiyel yağlar: Pitts ve ark., 1983'de esansiyel yağların antimikrobiyal etkilerini invivo olarak araştırmışlardır. 30 sağlıklı bireye esansiyel ağız gargarası, kontrol grubuna ise plasebo kullanmışlardır. Çalışmada esansiyel yağlar interproksimal aralıktaki bakterileri öldürerek, belirgin bir şekilde etkinlik göstermişlerdir²².

Kozlovsky ve ark., 6 haftalık bir periyotta 2 fazlı esansiyel yağın halitozis, plak ve gingivitis üzerine etkinliğini belirlemeye yönelik çalışmışlardır²³. Bu çalışmanın sonucunda 2 fazlı esansiyel yağ içeren ağız gargarası kontrol grubundaki ağız gargarasına göre halitozisi azaltmada daha başarılıdır.

Diş Macunları: Soda ve çinko içeren diş macunlarının, VSC'yi azaltmada faydalı olduğu bilinmektedir²⁴. Ayrıca su ile yapılan fırçalamanın VSC konsantrasyonlarını düşürmediği diş macunu ile yapılan fırçalama ile VSC konsantrasyonlarının azaldığı görülmüştür²⁵. Diş macunlarının etkinliğiyle ilgili yapılan bir çalışmada % 0,3 triklosan ve %2 kopolimer, %0,243 sodyum florid içeren iki diş macununu karşılaştırılmıştır. Bu çalışma sonucunda iki diş macunun da ağız kokusunu azalttığı ve etkinliklerinde istatistiksel farklılık bulunmadığı görülmüştür²⁶.

Dil ve mekanik temizliğin önemi

Dil fırçalama ve kazıyıcılarla ilgili çalışmalar devam etmektedir. Seemann ve ark.,²⁷ 2001'de VSC değerlerini ölçtükleri 30 bireyin katıldığı bir çalışma yapmışlardır. Dil temizlemenin ne kadar etkili olduğunu belirlemek için hastaları 3 gruba ayırmışlar ve haftada bir kez randevu vererek 4 hafta izlemişlerdir. Birinci grup, dil temizleyicisi denilen diş fırçası ve dil kazıyıcısı ile ikinci grup dil kazıyıcısı ve üçüncü grup da diş fırçası ile dil temizliğini gerçekleştirmişlerdir. Dil temizliği yapıldıktan sonraki 25 dakikaya kadar, dil temizleyicisi ile yapan grubun VSC değerlerindeki azalma, diş fırçası ile yapan gruptan anlamlı düzey-

de farklılık göstermiştir. 15 dakika sonraki VSC ölçüm değerlerinde, dil temizleyicisini kullanan gruptaki VSC değerlerindeki azalma, dil kazıyıcısından daha az olarak bulunmuştur²⁷.

Pedrazzi ve ark.²⁸, 2004 yılında 5 kişilik 2 gruba ayırdıkları 10 sağlıklı bireyden 2 hafta süreyle dil temizliğini ilk hafta diş fırçasıyla, ikinci hafta dil kazıyıcısı ile yapmasını istemişlerdir. Çalışmaya başladıkları durumda ve sonuç VSC değerleri arasında dil kazıyıcısı ile % 75, diş fırçası ile %40 oranında azalma görülmüştür²⁸.

Bununla birlikte Yaegaki ve Coil dil kazıyıcısı ve erişkin diş fırçası ile dil temizliği yapmanın dil yüzeyinde mikrotravmalar meydana getireceğini, bu mekanik stimulusların dil yüzeyinde karsinojenik hücre değişimlerine neden olabileceğini bildirmişlerdir Bu yüzden küçük dil fırçalarının veya çocuk fırçalarının kullanılmasını önermişlerdir²⁹.

Aydın³⁰ bu konuyla ilgili Yaegaki³⁰ ile yaptığı görüşmelerde, Yaegakinin bu iddiasının kaynağının daha önce yapılmış olan Odajimanın³¹ çalışmasından kaynaklandığını söylemiştir. Bu çalışmada deney hay-

vanlarının dilleri delinerek aşındırılmış ve üzerlerine kanserojen sürülmüştür. Ancak kanserojen miktarının hatırlanmadığı söylenmiştir. Bu yüzden dilde mikro kanamaların diş fırçalarıyla olduğu konusunda daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır^{30,31}.

Çiçek ve ark.³² 2003'de ağız kokusunda dil fırçalamanın etkinliğini ortaya çıkarmak amacıyla ağız kokusu olan 40 kişiyi değerlendirmişlerdir. Bu hastalar iki grup halinde değerlendirilmiştir. Birinci grubun oral hijyeni sağlanmış ve her gün dil fırçalama ile % 12'lik klorheksidin glukonat kullanılmıştır. İkinci gruba ise, aynı oral hijyen verilmiş, fakat dil fırçalamasıyla dil temizliği yapması istenmemiştir. Tedaviden sonraki VSC ölçümlerinde birinci grupta % 64 oranında iyileşme gözlenirken, ikinci grupta ise % 7,1 oranında iyileşme görülmüştür. Bu da dil fırçalamanın önemini vurgulamaktadır³².

Quiryen³³ halitosisin her vakada gingivitis ve periodontitisle ilişkili olmadığını, özellikle dilin derin ve düzensiz fissürlerinin mikroorganizmaların büyümeleri için uygun besi yerleri olduğunu, bu yüzden dil kaplanmasını azaltmanın halitosisi düzeltereği yönünde çalışmalar yapmıştır³³.

Kaynaklar

1. Van Den Broek A.M., Feenstra L., Baat C de. A review of the current literature on management of halitosis. *Oral Dis.* 11: 72-74, 2007.
2. Sanz M., Roldan S., Herrera D. Fundamentals of Breath Malodour. *J Contemp. Dent. Pract.* 4: 1-17, 2001.
3. McNamara T.F., Alexander J.F., Lee M. The role of microorganisms in the production of oral malodor. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 34:41-48, 1972
4. Scully C., Felix D.H. Oral Malodour. *British Dental J.* 199: 498-500, 2005.
5. Lee H., Kho H.S., Chung J.W., Chung, S.C., Ku Kim Y. Volatile sulfur compounds produced by *Helicobacter pylori*. *J. Clin. Gastroenterol.* 40: 421-442, 2006.
6. Delanghe G., Ghyselen J., Bollen C., Van Steenberghe D., Van Dekerckhove B.N., Feenstra L. An inventory of patients' response to treatment at a multidisciplinary breath odor clinic. *Quintessence Int.* 30: 307-310, 1999.
7. Danser M.M., Gomez S. M., Weijden G.A.V. Tongue coating and tongue brushing: a literature review. *Int. J. Dent. Hygiene.* 1: 151-158, 2003.
8. Bosy A., Kulkarni G.V., Rosenberg M., McCulloch C.A. Relationship of oral malodor to periodontitis: evidence of independence in discrete subpopulations. *J. Periodontol.* 65:37-46, 1994.
9. Attia E.L., Marshall K.G. Halitosis. *Can. Med. Assoc. J.* 126: 1281-1285, 1982.
10. Messadi D.V., Younai, F. S. Halitosis. *Dermatol Clin.* 21: 147-155, 2003.
11. Adler I., Deninghoff, V.C., Alvarez M.I., Avagnina A., Yoshida, R., Elsner B. *Helicobacter pylori* associated with glossitis and halitosis. *Helicobacter.* 10: 312-317, 2005.
12. Scully C. *Oral and Maxillofacial Medicine.* Edinburgh. Elsevier Ltd. 108-113, 2004.
13. Preti G., Lawley H.J., Hormann C.A., Cowart B.J., Feldman R.S., Lowry L.D., Young I.M. *Non-Oral and Oral Aspects of Oral malodor.* Tel Aviv: Ramot Publishing, 1995, 149-171.
14. Lee P.P.C., Mak W.Y., Newsome P. The aetiology and treatment of oral halitosis: an update. *Hong Kong Med. J.* 10: 414-418, 2004.
15. Eli I., Baht R., Koriat H., Rosenberg M. Self perception of breath odor. *JADA.* 132: 621-626, 2001.
16. Van D. Steenberghe. *Breath malodor a step-by-step approach.* Copenhagen: Quintessence Publishing Co. Ltd., 2004, 77-79.
17. Quirynen M., Mongardini C., Van D. Steenberghe. The effect of 1-stage full mouth disinfection on oral malodor and microbial colonization of the tongue in periodontitis. A pilot study. *J. Periodontol.* 69: 374-382, 1998.
18. Nachnani S. (2003). Oral malodor a detailed review. Erişim: <http://halimeter.com/halcal.htm>
19. Rosenberg M., Gelernter I., Barki M., Bar R.N. Day-long reduction of oral malodor by two-phase oil :water mouthrinse as compared to chlorhexidine and placebo rinses. *J. Periodontol.* 63:39-43, 1992.
20. Boever E.H.D., Loesche W.J. Assessing the contribution of anaerobic microflora of the tongue to oral malodor. *JADA.* 126: 1384-1393, 1995.
21. Quirynen M., Avontrodt P., Soers C., Paulwels M., Coucke W., Van D. Steenberghe The efficacy of amine fluoride stannous fluoride in the suppression of morning breath odour. *J. Clin. Periodontol.* 29 : 944-954, 2002.
22. Pitts G., Brogdon C., Hu L., Masurat T., Pianotti R., Schumann P. Mechanism of action of an antiseptic, antiodor mouthwash. *J. Dent. Res.* 62: 738-742, 1983.
23. Kozlovsky A., Goldberg S., Natour I., Rogatky – Gat A., Gelernter I., Rosenberg M. Efficacy of a 2-phase oil: water mouthrinse in controlling oral malodor, gingivitis, and plaque. *J. Periodontol.* 67: 577-582. 1996.
24. Yaegaki K., Coil J.M. Examination, classification, and treatment of halitosis clinical perspectives. *J. Can. Dent. Assoc.* 66: 257-61, 2000.
25. Kleinberg I., Codipilly D.M. Cystein challenge testing: a powerful tool for examining oral malodour processes and treatments in vivo. *Int. Dent. J.* 52: 221-228. 2002.
26. Hu D., Zhang Y.P., Petrone M., Volpe A.R., Vizio de W., Giniger M. Clinical effectiveness of a triclosan /copolymer/sodium fluoride dentifrice in controlling oral malodor: a 3 week clinical trial. *Oral Dis.* 11:51-53, 2005.

27. Seemann R. Effectiveness of mechanical tongue cleaning on oral levels of volatile sulfur compounds. JADA. 132: 1263-1267, 2001.
28. Pedrazzi V., Sato S., Chiarello De Mattos, M.G., Lara E.H.G., Panzeri H. Tongue cleaning methods: A comparative clinical trial employing a toothbrush and a tongue scraper. J. Periodontol. 75 : 1009-1012, 2004.
29. Yaegaki K., Coil J.M., Kamemizu T., Miyazaki H. Tongue brushing and mouth rinsing as basic treatment measures for halitosis. Int. Dent. J. 52:192-196, 2002.
30. Aydın M. Teşhisten Tedaviye Ağız Kokusu. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2008, 126-129.
31. Odajima T., Fujita K., Kaku T. Effect of frequent application of carcinogen upon lingual carcinogenesis experiment. J. Jpn. Stomatol. Soc. 25: 523-526, 1979.
32. Çiçek Y., Orbak R., Tezel A., Orbak Z., Erciyas K. Effect of tongue brushing on oral malodor in adolescents. Ped. Int. 45: 719-723, 2003.
33. Quirynen M. Management oral malodour. J. Clin. Periodontol. 17-18, 2003.

Yazışma Adresi:

Dr. Şehrazat EVİRGEN
Başkent Üniversitesi Hastanesi Vural Baylan Vakfı Poliklinikleri, Menderes Mah Akıncılar Cad. Deniz sok. No:7 Sincan (Yenikent) ANKARA
Tel: 0312 277 1481 • E-posta: evirgense@hotmail.com

Kompozit Rezinler Ve Polimerizasyon Büzülmesi

Resin Composites And Polymerization Shrinkage

Merve ULUAKAY*, Hüseyin İNAN*, Kıvanç YAMANEL**, Neslihan ARHUN***

Özet

Rezin esaslı dental materyallerin geçen yüzyılın ortalarında tanıtılması, restoratif diş hekimliğinde bir devrim niteliğindedir. Dental kompozitler estetik açıdan memnuniyet verici materyaller olmakla birlikte, rutin olarak uygulanmalarını kısıtlayan bazı eksik yönleri mevcuttur. Günümüzde kullanılan restoratif materyallerin en büyük ve çözülemeyen problemleri polimerizasyon büzülmesidir. Bu problem, marjinal sızıntıya sebep olabilir ve tüberkül hareketi, sekonder çürük ve pulpal inflamasyon risklerini arttırabilir. Polimerizasyon büzülmesini azaltmaya yönelik girişimler, yeni monomer sistemleri, farklı kompozit yerleştirme ve polimerizasyon teknikleri üzerinde yoğunlaşmıştır. Yeni düşük büzölmeye sahip monomer sistemlerinin ve polimerizasyon tekniklerinin geliştirilmesine rağmen, kompozit restoratif materyallerin polimerizasyon büzölmesi probleminin çözölmesi için daha çok araştırma ve zamana gerek vardır.

Anahtar Kelimeler: Kompozit rezin, polimerizasyon büzölmesi.

Abstract

The introduction of resin-based dental materials around the middle of the previous century was a revolution in restorative dentistry. Dental composites are esthetically pleasing materials however they still have several shortcomings that limit their applications. The major and unsolved problem for contemporary restorative materials is polymerization shrinkage. This problem may cause marginal leakage and increase the risk of cuspal deflection, secondary caries and pulpal inflammation. Efforts to diminish polymerization shrinkage have been focused on the development of new monomer systems, placement and polymerization techniques. Despite introduction of new low shrinkage monomer systems and polymerization techniques, long time and many new researches are needed to solve polymerization shrinkage problem of composite restorative materials.

Key Words: Resin composite, polymerization shrinkage.

* Stj. Dt., Başkent Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dönem V Öğrencisi

** Yrd. Doç. Dr., Başkent Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi ve Endodonti Ana Bilim Dalı

*** Doç. Dr., Başkent Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi ve Endodonti Ana Bilim Dalı

Restoratif diş hekimliğinin amacı doğru tanı ve eksiksiz bir tedavi sonucunda, doğal diş görünümünün ve fonksiyonun yeniden kazandırılmasıdır. Dişlerin doğal biçimlerinin yanısıra komşu ve karşıt dişlerle olan ilişkileri de çiğneme, estetik ve konuşma gibi işlevlerin ana belirleyicilerindedir. Dişlerdeki çürük ve diğer defektlerin estetik olarak onarılabilmesi estetik diş hekimliği açısından önemlidir¹.

Rezin esaslı kompozit teknolojisinin restoratif dişhekimliğine girmesi geçen yüzyılın dişhekimliğine kattığı en büyük gelişmedir. Adeziv diş hekimliği, asitle pürüzlendirme(acid-etch) tekniğinin 1955 yılında Buonocore tarafından tanıtılmasından sonra gelişmeye başlamıştır. Mine ve dentin dokusuna adezyon ile bağlanan kompozit rezinler; 1962 yılında Dr.Ray Bowen tarafından tanıtılmıştır. Bu tarihsel süreç içerisinde günümüze kadar kullanılan estetik diş rengi dolgu materyalleri; silikat simanlar, cam iyonomer materyaller, akrilik dolgular (doldurucu içeren/içermeyen) ve kompozit rezinlerdir. Günümüzde fiziksel özelliklerinden dolayı kompozit rezinlerin kullanımları ağırlık kazanmıştır². Adeziv diş hekimliği teknolojisindeki sonu gelmeyen gelişmeler ve çalışmalar sayesinde kavite preparasyonu sonrasında kalan mevcut diş yapısının güçlendirilmesi, kozmetik restorasyonlar ve preparasyonsuz veya çok az bir preparasyonla dişin yeniden şekillendirilmesi mümkün olmaktadır. Günümüzde kullanılan ticari restoratif kompozitler yapısal olarak çeşitli organik rezinlerin karışımından, inorganik dolduruculardan ve ara bağlayıcı ajandan oluşurlar.

Organik faz: Monomerler, ko-monomerler, inhibitörler, polimerizasyon başlatıcılar ve ultraviyole stabilizatörlerinden oluşmaktadır.

Günümüzde kullanılan kompozit rezinlerin büyük bir kısmı monomer olarak, bisfenol glisidil metakrilat (BisGMA) ile renk değişimine dirençli olan ve daha iyi adezyon sağlayan uretan di metakrilat (UDMA) içermektedir^{1,3-5}.

Bu iki bileşenin de visköz yapıya sahip olması nedeniyle matrikse viskoziteyi azaltıcı bir ko-monomer olan trietil glikol di metakrilat (TEGDMA) ilave edilmiştir.

Kompozit dolgu maddesinin ısı, ışık ve diğer kimyasal yollarla kendi kendine polimerize olmasını engellemek için organik matriks içine konan fenol türevi bileşiklere inhibitörler adı verilir^{3,4}.

Otopolimerizan kompozitlerde başlatıcı (initiatör) etki yapan dibenzolperoksit, hızlandırıcı (akseleratör) etki

yapan (N,N-bis(2-hidroksietil)-p-toludin gibi aromatik tersiyer bir amin kullanılır.

Görünür ışık ile polimerize olan kompozitlerde 450-500 nm dalga boyundaki ışığı absorbe ederek polimerizasyonu başlatan initiatörler kullanılmaktadır. Bu iş için en çok kullanılan, bir α -diketon olan kamferokinon'dur. Işığın etkisiyle kamferokinon harekete geçmekte, amin ile reaksiyona girip serbest radikaller oluşturmaktadır^{3,4}.

Otopolimerizan kompozitlerin polimerizasyonlarının ardından reaksiyona girmeyen artık ürünler kalabilir. Bu ürünler ultraviyole ışığının etkisiyle parçalanarak kahverengi renklenmelere neden olabilirler (amin renklenmesi).Bu nedenle otopolimerizan kompozitlerin organik fazına ultraviyole stabilizatörleri (2-hidroksi-4-metoksibenzofenon) ilave edilebilir³.

Organik matriks iyi bir ısı yalıtkanı olmasına rağmen su absorpsiyonunun fazla olması, pulpada irritasyona yol açması ve kolay renklenmesi nedeniyle matriks faz oranı azaltılıp inorganik faz oranı arttırılmaya çalışılmaktadır^{1,5}.

İnorganik faz: Organik matriks fazı içine dağılmış çeşitli büyüklükteki kuartz, borosilikat cam, lityum aliminyum silikat, stronsiyum, baryum gibi inorganik doldurucu partiküllerden oluşur. Günümüzde fiziksel avantajlarından dolayı cam içerikli materyaller kullanılmaktadır.

İnorganik doldurucu büyüklüğü, şekli, miktarı kompozitlerin fiziksel özelliklerini belirler. Kompozitin doldurucu oranı arttıkça organik matriks oranı düşer. Buna bağlı olarak ısıl genleşme katsayısı, polimerizasyon büzülmesi, su absorpsiyonu azalır; dayanıklılık artar^{1,5,6}.

Bağlayıcı Faz: İnorganik faz ve organik fazın bağlanması, bağlayıcı faz (ara faz) ile sağlanır. Ara faz organik silisyum bileşiği olan silanlardan oluşur. Bunlar iki fonksiyonlu moleküllerdir. Bir taraftan organik matriksteki metakrilat gruplarıyla kovalent bağlar kurarken, diğer taraftan doldurucuların yüzeyindeki su veya hidroksil gruplarını absorbe ederek yüzeyde esterleşirler. Bu şekilde organik ve inorganik fazları birbirine bağlayarak suya dirençli kompozit materyallerin oluşumunu sağlarlar^{3-5,7}.

Kompozit rezinlerin sınıflandırılması:

A. İnorganik doldurucu partikül büyüklüklerine göre sınıflandırma:

1. Megafil kompozitler: Bu kompozitlerin partikül büyüklükleri 50- 100 μm . arasında değişir. Günümüzde kullanılmamaktadırlar⁵.

2. Makrofil kompozitler: 1960'lı yıllarda geliştirilen bu kompozitlerin ağırlının %70-80'ini, hacminin ise %10-15'ini doldurucular oluşturmaktadır. İçeriğindeki partiküllerin büyüklükleri 5-75 μm . arasında değişmektedir. Makrofil kompozitler yeterince parlatılamazlar ve gerilme kuvvetleriyle aşınmaya karşı gösterdikleri direnç mikrofil kompozitlerden daha azdır. Polimerizasyon büzülmeleri ise mikrofil kompozitlere göre daha fazladır^{1,6}.

3. Minifill kompozitler: Partikül miktarı makrofil kompozitlere oranla daha fazla olup ağırlıkça %70-85'e ulaşmıştır. Partikül büyüklükleri 0,1 ile 1 μm . arasında deęiřmektedir¹.

4. Mikrofill kompozitler: 1970'li yıllarda geliştirilen mikrofil kompozitlerin partikül miktarı makrofil kompozitlerden hacimce daha az olup (%40-50), partikül oranı ağırlığının %35-60'ını oluşturur. Bu tür kompozitlerde doldurucu partikül büyüklüğü 0,03-0,05 μm . arasında değişmektedir. Yüzeyi mine yüzeyine benzer ve makrofil kompozitlere göre daha iyi polisajlanabilirler. İçeriğinde bulunan düşük doldurucu içeriğine rağmen; polimerize olmuş kompozit partikülleri nedeniyle polimerizasyon bzlmesi daha az görülür. Estetiğin önemli olduğu Class III, IV ve V restorasyonlarda tercih edilirler^{1,5,6}.

5. Nanofill kompozitler: Nano materyaller, 100 nm ($1 \times 10^{-7}\text{m}$) ve daha küçük boyuta sahiptir. Yaklaşık 50 μm olan insan saçının çapı, 1 nm'den 50 000 kat daha kalındır. Nano teknolojinin diş hekimliğinde kullanılmaya başlamasıyla, doldurucu büyüklüğü 20-75 nm arasında değişen nanofill kompozitler geliştirilmiştir. Geliştirilen bu nanofill kompozitlerin; düşük polimerizasyon bzlmesi, artmış mekanik ve optik özellikler ve daha iyi cilalanabilme gibi birçok avantajı vardır. Bu materyallerin aşınma direnci mikrofil ve mikrohibrit kompozitlerden daha iyidir⁸⁻¹⁰.

6. Hibrit kompozitler: 1980'lerin sonunda makrofil ve mikrofil kompozitlerin özelliklerinden yararlanmak amacı ile geliştirilmiştir. Ağırlıklarının %70-80'ini doldurucu içeriği oluşturur. Hibrit olarak adlandırılmasının nedeni içeriğinde 0,1 μm 'den 3 μm 'ye kadar farklı

büyüklükte partikül bulunmasıdır. Partikül büyüklüğü makrofil kompozitlerden küçük, partikül miktarı ise mikrofil kompozitlerden daha fazladır. Hibrit türünün belirlenmesinde büyük partikül adı kullanılır; örneğin; büyük olan partikülün büyüklüğü minifill düzeyinde ise kompozit minifill hibrit olarak adlandırılır. Bu kompozitler dayanıklılıklarının ve aşınma dirençlerinin iyi olması nedeniyle class I ve II restorasyonlarında kullanılabilirler. Ayrıca polisajlanabilirliklerinin mikrofil kompozitler kadar iyi olması nedeniyle estetiğin önemli olduğu class III ve IV restorasyonlarda da tercih edilebilirler^{1,5}.

B. Vizkozitelerine göre sınıflandırma:

1. Kondanse olabilen kompozitler:

Bu tür kompozitlerde inorganik doldurucu oranı ve partikül miktarı arttırılmıştır. Amalgama benzer biçimde kondanse edilebilen bu viskz kompozitlerin doldurucu partikülleri hibrit kompozitlere oranla daha büyüktür. Karving işleminin yapılabilmesi, kaviteye basınç uygulanarak daha kolay yerleştirilebilmesi, kontakt noktalarının ideale yakın oluşturulabilmesi önemli avantajları arasında sayılırken; yüzey özelliklerinin kötü olması ve iyi kondanse edilmediklerinde tabakalar arasında hava kabarcıklarının kalması ise dezavantajdır¹. Yapılan çalışmalarda fiziksel özelliklerinin hibrit kompozitlere oranla üstün olmadığı gsterilmiřtir¹¹.

2. Akışkan kompozitler:

Doldurucu oranı ve viskozitesi azaltılmış hibrit kompozitlerdir. Kompozit restorasyonlarda ve kuronlarda oluşan kenar kırıklarının onarımında, abfraksiyon lezyonlarında, mine defektlerinde kullanılabilir. Ayrıca kondanse edilebilen kompozitlerin altında stres kırıcı olarak da kullanılmaktadırlar. Doldurucu oranları az, organik matriks oranları fazla olduğu için polimerizasyon büzülme yüzdeleri ve polimerizasyon sonrası reaksiyona girmeyen monomer oranları fazladır. Ayrıca basınçlara karşı dirençleri dřktr¹.

C. Polimerizasyon yöntemlerine göre kompozit rezinlerin sınıflandırılması

1. Otopolimerizan kompozitler:

Kimyasal olarak aktive olan kompozitler olarak da adlandırılırlar. Başlatıcı olarak dibenzol peroksit, akseleratör olarak da tersiyer aminler kullanılmaktadır. Otopolimerizan kompozitler genellikle iki pat halinde bulunurlar ve bu patlar karıştırılmaya başlayınca polimerizasyon da başlamış olur⁶.

2. Görünür ışıkla polimerize olan kompozit rezinler:

Bu tip kompozitlerde çeşitli başlatıcı ve katalizörler kullanılmaktadır. Aktivatör madde 420-470 nm dalga boyunda, mavi veya normal renk görünür ışığı emerek başlatıcı maddeyle tepkimeye girer ve polimerizasyonu başlatır. Işıklı polimerize olan kompozitler tek fazdan oluşur ve karıştırılmaları gerekmez^{5,6}.

3. Hem kimyasal hem de ışık ile polimerize olan kompozit rezinler:

Hem kimyasal olarak hem de ışıkla polimerize olurlar ve dual-cure kompozitler olarak da adlandırılırlar. Polimerizasyon ışıkla başlar ve kimyasal olarak devam eder⁴.

Dinamik bir ortam olan ağız içinde restorasyonlar; ısı ve pH değişimleri, farklı kuvvet yoğunlaşmaları gibi parametrelerden olumsuz yönde etkilenirler. Seçilecek restoratif materyal bu olumsuzluklardan az etkilenmeli, kaybolan çiğneme fonksiyonunu, fonasyonu ve estetiği tekrar kazanabilecek nitelikte olmalı, okluzal kuvvetlere dayanabilmeli, yüksek aşınma direncine ve düşük polimerizasyon büzülmesine sahip olmalıdır^{12,13}.

Günümüzde piyasada bulunan hiçbir kompozit rezin materyal ideal biyomalzeme özelliklerini tam olarak taşımamaktadır. Kompozit rezinlerin polimerizasyonu sırasında polimerize olamamış artık monomerlerin yanı sıra yapısında bulunan ve ağız sıvılarında çözünen komponentlerinin insan vücuduna toksik etkileri vardır. Çözünen kısım pulpa nekrozu ve gingival hücrelerde apoptozise neden olmakta ayrıca allerjik reaksiyonlara da sebep olabilmektedir¹⁴.

Kompozitlerin ağız sıvılarında renklenmeleri de önemli bir sorun oluşturmaktadır. Ağız içinde oluşan termal değişiklikler ve nem nedeniyle kompozitlerin yapısal rengi, renkli sıvıların adsorpsiyonu ve absorpsiyonu nedeniyle de kompozitin dış renginde değişiklikler oluşmaktadır¹⁵.

Kaybolan çiğneme fonksiyonunun, fonasyonun ve estetiğin yeniden kazandırılması restoratif diş hekimliğinin amaçlarının başında gelmektedir. Bu nedenle restoratif materyallerle ilgili ilerlemelerde elde edilen son nokta, hiç bir zaman bu yöndeki gelişmelerin sonu olamaz. Dolayısıyla, kabul görmüş, yerleşmiş ve kullanılmakta olan materyallerin bu yöndeki gelişimi ile ilgili çalışmalar, adeziv sistemlerin ve polimer bazlı restoratif materyallerin dezavantajlarını ortadan kaldırmaya yönelik olarak devam etmektedir. Kompozitlerin bu özelliklerini geliştirmek için sürekli çalışmalar yapılmaktadır ve yeni kompozitler üretilmektedir.

Dolgu maddesi olarak kullanılan rezin kompozitlerdeki yeni gelişmeler temelde polimerizasyon büzülmesini azaltmaya, biyouyumluluğu, aşınma dayanımını, renk stabilitesini ve üretim özelliklerini artırmaya odaklanmıştır.

Kompozit rezinlerde polimerizasyon büzülmesi:

Kompozit rezinlerin üretildikleri günden günümüze kadar tam olarak çözülememiş en büyük problemlerinden biri, monomerlerin polimer zincire dönüşmesi sırasında hacimsel olarak %1.5-3 oranında büzülmeye uğramalarıdır^{16,17}.

Bu olay diş ve restorasyon arasında streslerin oluşmasına, sıklıkla restorasyonun dişe yapışmasında başarısızlığa, kompozit-diş bağlantısında defektlerin oluşmasına ve bağlanmadaki başarısızlığa bağlı olarak mikrosızıntı, post-operatif hassasiyet, renklenme ve sekonder çürük gelişimi gibi bir takım sorunlara sebep olmaktadır^{16,18}.

Dental kompozitlerde polimerizasyon büzülmesine etki eden birçok faktör mevcuttur. Bu faktörler, materyal formülasyonuna bağlı faktörler ve polimerizasyona bağlı faktörler olmak üzere iki ana başlık altında toplanabilir:

1. Materyal formülasyonuna bağlı faktörler:

a. Kompozit rezinin doldurucu içeriği

Polimerizasyon reaksiyonu sırasında, organik matrikste bulunan monomerler, polimer haline geçerken birbirlerine yaklaştıkları için yapı, hacimce küçülür. İnorganik fazda ise herhangi bir değişim meydana gelmez. Bu nedenle, kompozit rezinlerin yapısında bulunan inorganik doldurucuların oranı arttırıldığında, rezindeki organik matriks oranı azalacağından polimerizasyon büzülme miktarı da azalacaktır^{19,20}.

Doldurucu oranının arttırılması, daha küçük doldurucu partiküllerin yapıya katılmasıyla mümkün olabilmektedir. Son yıllarda kompozit rezinlerin yapısına katılan nanofill silika partikülleri, hibrid ve mikrofil kompozitlerde polimerizasyon büzülmesi ve streslerini önemli ölçüde azaltmıştır. Diğer tip kompozitlere oranla daha fazla doldurucu içeriğine sahip olan nanofill kompozitler, doldurucu tipi farklı kompozitlerden daha düşük polimerizasyon büzülmesi oranları sergilemektedir^{9,10}.

Kompozit restorasyonların rezin matriks oranlarını azaltmak amacıyla son yıllarda kullanılmaya başlanan diğer bir metod da restorasyon içerisine blok halinde yerleştirilen quartz insertlerdir. Bu yapılar, restorasyonun hacimce % 50-75'ini kaplayarak organik matriks oranını düşürürler ve polimerizasyon büzülmesini azaltırlar¹.

Yüksek dansiteli küresel polietilen partiküllerinin ağırlıkça % 20 oranında hibrit kompozitlere eklenmeleriyle de polimerizasyon büzülmesi azalmaktadır fakat bu girişim, elastisite modülünü önemli ölçüde düşürdüğü için rutin olarak kullanılamamaktadır²¹.

b. Monomerin kimyasal yapısı:

Kompozit rezinlerin organik matriksinde uzun yıllardır Bis-GMA ve TEGDMA monomerleri kullanılmaktadır. Bu monomerlerin hacimsel büzülme değerleri sırasıyla % 5.2 ve % 12.5 olup yapıya doldurucuların eklenmesi sonucunda bu değerler % 2 ve % 6'ya düşmektedir²².

Bu değerlerin klinik başarı açısından yeterli bulunması sonucu birçok yeni monomer geliştirilmiştir. Yeni monomerlerin en önemli özellikleri, çift halkalı (bicyclic) bileşimler içermeleridir. Bu monomerler, spiroortoester, spiroortokarbonat, bisikloketakton, trioksabisikloaktan ve benzokin gibi doymamış diketallerdir. Bunlar arasında, üzerinde en çok çalışılan monomerler, spiroortokarbonatlarıdır. Ortokarbonat, ortokarboksilik asidin bir esteridir ve tek bir karbona bağlı 4 oksijen atomu içerir. Bu monomerin, kompozit rezinin bir komponenti şeklinde kullanılmasıyla polimerizasyon büzülmesi ve asit uygulanmış mineye bağlanmada başarılı sonuçlar alınmıştır. Fakat yapılan incelemelerde yapı içinde spiroortokarbonatların büyük bir kısmının polimerize olmadığı gözlenmiştir. Bunun üzerine bu monomerin erime noktasını düşürmek ve daha fazla reaksiyona sokabilmek için yapılan girişimler başarılı sonuçlar sergilese de bu durumda kompozitin polimerizasyon büzülme miktarının çok fazla değişmediği bulunmuştur²³.

Epoksi rezinlerin de polimerizasyon büzülmesini azaltmak amacıyla kullanılmaları düşünülmüş fakat polimerizasyon süresini arttırdıkları için klinik ihtiyaçlara cevap verememişlerdir²⁴.

Oksibismetakrilatlar da son 20 yıl içerisinde yeni sentezlenen bir difonksiyonel monomerdir. Oksibismetakrilatların dişhekimliği alanında kullanımı sonucu kompozit rezinlerde yüksek monomer dönüşüm dereceleri ve düşük polimerizasyon büzülmeleri elde edilmiştir. Dişhekimliğinde sıklıkla kullanılmakta olan dimetilakrilatlara kıyasla oksibismetakrilat monomerlerinin %30-40 oranında daha az büzülme gösterdikleri bildirilmiştir. Polimerizasyon büzülmesindeki azalmanın karbon-karbon çift bağından köken alan yalancı bir halkanın oluşumu sonucu meydana geldiği düşünülmektedir²⁵.

1999 yılında diş hekimliği pratiğine, 'organically modified ceramics' kelimelerinin ilk hecelerinden oluşan ormocer adı verilen yeni bir materyal sunulmuştur.¹ Ormocerler ile geleneksel kompozitler arasındaki en önemli farklardan biri, organik matrikste esas komponent olarak metakrilat polisiloksan kullanılması neticesinde dimetakrilat monomerlerinin azaltılmış olmasıdır.²⁶ Silanlanmış inorganik doldurucu partiküllere ilaveten ormocerler inorganik-organik kopolimer içerirler. Ormocerlerin avantajları arasında düşük polimerizasyon büzülmesi, yüksek aşınma direnci, biyouyumlu bir materyal olmaları ve çürüklere karşı koruyucu olmaları sayılabilir²⁷.

Diş hekimliğinde kullanılan monomerler üzerinde yapılan son çalışmaların büyük kısmı, oksiran bazlı ring-opening (halka açıcı) sistemlere odaklanmıştır. Oksiran rezinler, arttırılmış polimerizasyon derinliği, düşük polimerizasyon büzülmesi, yüksek dayanıklılık ve yüzey sertliği gibi birçok pozitif özelliğe sahiptir^{28,29}.

Weinmann ve ark³⁰, oksiran ve siloksan moleküllerinin reaksiyonu sonucu oluşan silorane isimli yeni monomer sistemlerini geliştirmişlerdir. Bu yeni rezin, oksiran monomerinin düşük polimerizasyon büzülmesini, siloksanın yüksek hidrofobitesi ile birleştirmiştir. Bu monomer aynı zamanda oksirandan daha düşük mutajenisiteye sahiptir³¹. Silorane monomer sistemlerinde oksiran halkası, polimerizasyon sırasında açılmakta ve böylece polimerizasyon büzülmesi önemli oranda kompanze edilmektedir³⁰.

Üretici firma verilerine göre Silorane %1 polimerizasyon büzülmesi göstermektedir ve bu da polimerizasyon stresini %80 oranında azaltmaktadır. Böylece dimetilmetakrilat esaslı kompozitlere göre daha iyi marjinal adaptasyon sağlanabilmektedir³².

1. Kompozit rezinin elastisite modülü:

Yüksek elastisite modülüne sahip kompozit rezinler, polimerizasyon sırasında daha fazla büzülme stresine sebep olmaktadır³⁶. Bununla birlikte yüksek elastisite modülü, restorasyonun fiziksel özelliklerinin geliştirilmesi yönünden tercih edilen bir özelliktir³⁷.

Hangi faktörlerin polimerizasyon büzülmesi üzerinde etkili olduğunun bilinmesine rağmen ideal bir kompozit karışımı elde etmek oldukça güçtür. Örneğin elastisite modülünü değiştirmek amacıyla doldurucu içeriğini modifiye etmek mümkündür fakat bunun sonucunda rezin miktarı da değişeceğinden büzülme değerleri yine etkilenecektir³⁸.

2. Polimerizasyona bağlı faktörler:

a. Kavite geometrisi:

Restorasyonlarda kaviteye bağlanan yüzeylerin bağlanmayan yüzeylere oranı konfigürasyon faktörü (c faktör) olarak adlandırılmaktadır. Bağlanan yüzeylerin bağlanmayan yüzeylere oranı arttıkça büzülme stresleri de artar³⁹. Bir örnekle anlatmak gerekirse Klas 4 bir kavitenin c faktör değeri $\frac{1}{4}$ yani 0.25'tir. Klas 1 kavitede ise bu değer 5/1 yani 5'tir. Dolayısıyla Klas 1 kavitedeki stres, Klas 4 kaviteden çok yüksektir.

Kavitenin derinliği ve genişliği de polimerizasyon büzülmesini etkileyen faktörlerdendir. Kavitenin tüm yönlerde küçük olması büzülme değerini azaltır. Kavide materyallerinin kullanımı, kompozit yerleştirilecek hacmi küçülteceğinden polimerizasyon büzülmesini de azaltacaktır³⁹.

b. Kompozit yerleştirme tekniği:

Bulk tekniği, kimyasal olarak polimerize olan kompozitlerin kaviteye tek tabaka halinde yerleştirilmesi esasına dayanır. Işıkla polimerize olan kompozitlerde bu tekniğin kullanımı, ışık cihazlarının 2 mm.'den kalın kompozit tabakalarını tam olarak polimerize edemediklerinin gösterilmesinden dolayı tavsiye edilmemektedir⁴⁰. Tabakalama (inkremental) tekniği adı verilen teknik ise 2 mm kalınlığındaki kompozit tabakalarının ayrı ayrı polimerizasyonuna dayalı bir tekniktir ve polimerizasyon büzülmesini azaltmasının yanı sıra restorasyonun kenar uyumunu artırma, polimerizasyon streslerine bağlı oluşan kasp hareketlerini azaltma ve monomer dönüşüm derecesini artırma gibi olumlu özellikleri de beraberinde getirmektedir^{41,42}.

İki ve üç yüzlü Klas 2 kaviteelerde gingival duvara akışkan kompozitlerin veya kimyasal yolla polimerize olan kompozitlerin yerleştirilmesinin de polimerizasyon nedeniyle bu bölgede meydana gelen boşlukları azalttığına dair araştırmalar mevcuttur⁴³⁻⁴⁵. Akışkan kompozit tabakaları ve kavite taban maddeleri aynı zamanda büzülme streslerine karşı elastik bir bariyer oluştururlar, stres kırıcı olarak görev görürler ve adeziv yüzeyinde oluşan stresleri de eşit miktarda dağıtırlar⁴⁶.

c. Işıkla polimerizasyon tekniği:

Günümüzde diş hekimliği pratiğinde kullanılan ışıkla polimerize olan kompozit rezinler, quartz tungsten halojen, LED, plazma ark ve argon lazer ışık cihazlarıyla polimerize edilebilmektedirler. Polimerizasyon süresini

azaltmak ve bir seferde daha kalın kompozit tabakalarını polimerize edebilmek amacıyla her geçen gün yeni bir ışık cihazı geliştirilmektedir.

Geleneksel ışık cihazları 450-500 mW/cm² yoğunluğunda ışık üretirken, yüksek ışık şiddetine sahip cihazlar, 1000 mW/cm²'nin üzerinde ışık üretme kapasitesine sahiptir. Yüksek ışık şiddetinde kaynakların kullanımı geleneksel ışık kaynakları ile karşılaştırıldığında bazı avantajlar sağlamaktadır. Bunlardan biri uygulama süresini kısaltması diğeri ise daha derin polimerizasyon sağlamasıdır. Bununla birlikte, bu ışık kaynaklarının kullanımında bazı endişeler mevcuttur. Polimerizasyon çok hızlı olacağından kompozit diş yüzeyine akamaz. Bu yüzden polimerizasyon büzülme değerleri artar ve büzülme stresleri diş yapısına veya bağlanma yüzeyine iletilir⁴⁷.

Bu problemleri azaltmak amacıyla farklı polimerizasyon teknikleri geliştirilmiştir. Bilindiği gibi geleneksel polimerizasyon tekniğinde 2 mm kalınlığındaki kompozit tabakasına 450-500 mW/cm² yoğunluğunda ışık 40 sn süreyle uygulanmaktadır. Işığın kompozit yüzeyine ilk geldiği andaki enerji düzeyinin düşürülmesinin, restorasyonun polimerizasyon büzülmesi ve internal streslerini azalttığından bulgulanmasından sonra soft start ve pulse delay adı verilen teknikler geliştirilmiştir. Soft start polimerizasyon tekniğinde polimerizasyon düşük ışık yoğunluğunda başlar ve yavaş yavaş artarak en yüksek seviyesine ulaşır. Pulse delay tekniğinde ise önce kısa süreli, düşük yoğunluklu ışık uygulanır ve bu süre sonrasında ışık söner, yaklaşık 3 dakika sonra yüksek enerjili ışık daha uzun süre uygulanır^{48,49}.

Polimerizasyon tekniği değiştirildiğinde monomer dönüşüm derecesi de değişime uğramaktadır. Braga ve Ferracane⁵⁰, uzun ışık uygulama sürelerinin, polimer matrikste yüksek monomer dönüşüm derecelerine sebep olduğu için daha fazla polimerizasyon büzülmesine neden olduğunu göstermişlerdir. Büzülme streslerini azaltmak için polimerizasyon derecesini düşürmek ilk bakışta yararlı gibi görünmekle birlikte hatalıdır, çünkü polimerizasyon derecesini düşürmek kompozitin mekaniksel özelliklerini olumsuz yönde etkiler. Yetersiz polimerizasyon, polimerize olmayan toksik monomerlerin pulpa üzerindeki olumsuz etkilerine, restorasyon-diş bağlantısında defektlerin oluşmasına ve bağlanmadaki başarısızlığa bağlı olarak da kenar sızıntısına, postoperatif hassasiyete, renklenmeye, aşınmaya ve sekonder çürüğe yol açabilir⁴⁷.

Günümüzde kompozit rezinler üzerine yapılan çalışmaların genel hedefi, daha az polimerizasyon büzülme ve stresine, daha iyi fiziksel özelliklere sahip, güvenle kullanılacak restoratif materyallerin üretilmesidir. Bununla birlikte, kompozit rezinlerin karmaşık

yapıları nedeniyle materyalin bir özelliği iyileştirilmeye çalışılırken diğer özelliklerinde gerilemeler söz konusu olabilmektedir. İdeal özelliklerde restoratif materyallerin üretimi için uzun zaman ve birçok yeni araştırmaya gerek duyulmaktadır.

Kaynaklar

1. Dayangaç B. Kompozit rezin restorasyonlar Ankara: AÜ yayınları, 2000.
2. Furuse A. Y. , Gordon K. , Rodrigues F. P., Silikas N., Watts D. C. Colour-stability and gloss-retention of silorane and dimethacrylate composites with accelerated aging. J. Dent. 36: 945-952, 2008.
3. Surdevant CM., Roberson TM., Heymann HO., Sturdevant JR. The Art and Science of Operative Dentistry. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1995, 252-263.
4. Charbeneau GT. Principles and Practice of Operative Dentistry. Philadelphia: Lea&Febiger, 1988, 269-272.
5. Önal B. Restoratif Diş Hekimliğinde Maddeler Bilgisi. İzmir: Eüdhf Yayınları, 2001, 47-68
6. Gladwin M., Bagby M. Clinical Aspects of Dental Materials Theory, Practice, and cases. USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2004, 60-72
7. Baum L, McCoy RB. Advanced Restorative Dentistry. Philadelphia: WB Saunders Co., 1984, 142-146.
8. Moszner N, Klapdohr S. Nanotechnology for dental-composites. Int. J. Nanotechnology 1: 130-156, 2004
9. Terry DA. Direct applications of a nanocomposite resin system: Part 1-The evolution of contemporary composite materials. Pract. Proced. Aesthet. Dent. 16:417-422, 2004
10. Mitra SB., Wu D., Holmes BN. An application of nanotechnology in advanced dental materials. JADA 134:1382-1390, 2003
11. Chen H. Y., Manhart J., Hickel R., Kunzelmann K. Polymerization contraction stress in light-cured packable composite resins. Dental Materials, 17: 254-259, 2001
12. Gökçe K., Özel E. Kompozit restorasyonlarda son gelişmeler. Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Der. 15:52-60, 2005.
13. Palin W. M., Fleming J. P., Burke F. J., Marquis P. M., Randall R C. The reliability in flexural strength testing of a novel dental composite. J. Dent. 31: 549-557, 2003
14. Goldberg M. In vitro and in vivo studies on the toxicity of dental resin components: a review. Clin. Oral Investig. 12: 1-8, 2008
15. Villalta P., Lu H., Okte Z., Garcia-Godoy F., Powers JM. Effects of staining and bleaching on color change of dental composite resins. J. Prosthet. Dent.. 95: 137-42, 2006
16. Yap A.U.J., Ng S.C., Siow K.S. Soft start polymerization influence effectiveness of cure and post gel shrinkage. Oper. Dent. 26:260-266, 2001
17. Yap A.U.J., Senevirante C. Influence of light energy density on effectiveness of composite resin. Oper Dent. 26:460-466, 2001
18. Noort RV. Introduction to Dental Materials. London : Mosby, 1994,89-105.
19. Aw T.C., Nicholls J.I. Polymerization shrinkage of densely filled resin composites. Oper. Dent. 26:498-504, 2001
20. Condon JR., Ferracane JL. Assessing the effect of composite formulation on polymerization stress. J. Am. Dent. Assoc. 131:497-503, 2000.
21. Ferracane JL., Ferracane LL., Braga RR. Effect of admixed high-density polyethylene (HDPE) spheres on contraction stress and properties of experimental composites. J. Biomed. Mater. Res. (Appl Biomed) 66:318-23, 2003.
22. Labella R., Lambrechts P., Van Meerbeek B., Vanherle G. Polymerization shrinkage and elasticity of flowable composites and filled adhesives. Dent. Mater. 15: 128-37, 1999.
23. Kostoryz EL., Tong PY., Chappelow CC., Glaros AG., Eick JD., Yourtee DM. In vitro toxicity of spiroorthocarbonate monomers designed for non-shrinking dental restoratives. J. Biomater. Sci. Polym. Ed. 11:187-96, 2000.
24. Papadogiannis D., Kakaboura A., Palaghias G., Eliades G. Setting characteristics and cavity adaptation of low-shrinking resin composites. Dent. Mater. 25:1509-16, 2009.
25. Peutzfeldt A. Resin composites in dentistry: the monomer systems. Eur. J. Oral Sci. 105:97-116, 1997.
26. Parazio M. A., Mendes L. C., Gomes A. S. Miranda M. S., Amaral A. C. F. Degradation of a dental filling material after high caries challenge. Mater. Res. 7;639-642, 2004

27. Ajlouni M.A., mendes L.C., Soliman MM., Oosombat C., Laffoon J.F., Warren J. The use of ormocer as an alternative material for bonding orthodontic brackets. *Angle Orthod.* 75: 106-108, 2005
28. Tilbrook DA, Clarke RL, Howle NE, Braden M. Photocurable epoxy-polyol matrices for use in dental composites I. *Biomaterials.* 21: 1743-1753, 2000.
29. Eick JD., Kostoryz EL., Rozzi SM., Jacobs DW., Oxman JD., Chappelow CC. In vitro biocompatibility of oxirane/polyol dental composites with promising physical properties. *Dent. Mater.* 8: 413-421, 2002.
30. Weinmann W., Thalacker C., Guggenberger R. Siloranes in dental composites. *Dent. Mater.* 21: 68-74, 2005.
31. Schweikl H., Schmalz G., Weinmann W. The induction of gene mutations and micronuclei by oxiranes and siloranes in mammalian cells in vitro. *J. Dent. Res.* 83: 17-21, 2004.
32. 3M ESPE Filtek Silorane Manual
33. Bagis YH., Baltacıoğlu IH., Kahyaogullari S. Comparing microleakage and the layering methods of silorane-based resin composite in wide Class II MOD cavities. *Oper. Dent.* 34:578-85, 2009.
34. Hahnel S., Henrich A., Bürgers R., Handel G., Rosentritt M. Investigation of mechanical properties of modern dental composites after artificial aging for one year. *Oper. Dent.* 35: 412-9, 2010.
35. Schmidt M, Kirkevang LL, Horsted-Bindslev P, Poulsen S. Marginal adaptation of a low-shrinkage silorane-based composite: 1-year randomized clinical trial. *Clin. Oral Investig.* 15:291-295, 2011.
36. Sagaguchi RL., Ferrecance JL. Stress transfer from polymerization shrinkage of a chemical cured composite bonded to a pre-cast composite substrate. *Dent. Mater.* 14; 106-111:1998.
37. Unterbrink GL., Liebenberg WN. Flowable resin composites as "filled adhesives": literature review and clinical recommendations. *Quintessence Int* 30; 249-257, 1999.
38. Ferrecance JL. Developing a more complete understanding of stressed produced in dental composites during polymerization. *Dent. Mater.* 21; 36-42: 2005.
39. Tarle Z., Meniga A., Ristic M., Sutalo J., Pichler G. The effect of photopolimerization method on the quality of composite resin samples. *J. Oral Rehabil.* 25; 436-442: 1998.
40. Rueggeberg FA., Ergle JW., Mettenburg DJ. Polymerization depths of contemporary light curing units using microhardness. *J. Esthet. Dent.* 12; 340-349: 2000.
41. Davidson CL. Resisting the curing contraction with adhesive composites. *J. Prosthet. Dent.* 55; 446-447: 1986.
42. Lutz F., Krejci., Barbakow F. Quality and durability of marginal adaptation in bonded composite restorations. *Dent. Mater.* 7:107-113, 1991.
43. Bertolotti RL. Posterior composite technique utilizing directed polymerisation shrinkage and a novel matrix. *Pract. Periodontics Aesthet. Dent.* 3:53-58, 1991.
44. Fusayama T. Indications for self-cured and light-cured composite resins. *J. Prosthet. Dent.* 67:46-51, 1992.
45. Garberoglio R., Coli P., Brannstrom. Contraction gaps in Class II restorations with self-cured and light-cured resin composites. *Am. J. Dent.* 8:303-307, 1995.
46. Davidson CL., Feilzer AJ. Polymerization shrinkage stress in polymer-based restoratives. *J. Dent.* 25:499-505, 2000.
47. Bektaş ÖÖ., Siso ŞH., Eren D. Işık kaynakları polimerizasyon ve klinik uygulamalar. *EÜ Diş Hek. Fak. Derg.* 27:117-124, 2006.
48. Kanca J., Suh BI. Pulse activation: Reducing resin-based composite contraction stresses at the enamel cavosurface margins. *Am. J. Dent.* 12:107-112, 1999.
49. Wang Y., Suh BI. The effect on microstrain in a composite of time interval in a two-step curing procedure. *J. Dent. Res.* 78:395, 1999.
50. Braga RR., Ferrecane JL. Contraction stress related to degree of conversion and reaction kinetics. *J. Dent. Res.* 81:114-118, 2002.

Yazışma Adresi:

Dr. Kıvanç YAMANEL
Başkent Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi ve Endodonti Ana Bilim Dalı, 11. Sokak No:26 06490 Bahçelievler/Ankara
Tel: 0312 215 1336 / 105 • Faks no: 0312 215 2962 • E-mail: yamanel@baskent.edu.tr

Primer Herpetik Gingivostomatit: Üç Olgu Raporu

Primary Herpetic Gingivostomatitis: Three Case Reports

Derya YILDIRIM*, Esin HAŞTAR**, H. Hüseyin YILMAZ***, Ülkem AYDIN****

Özet

Herpes simpleks virüs enfeksiyonları deri ve mukozanın yaygın veziküler erüpsiyonlarıdır. Primer formu genellikle çocuklarda görülür. Bu çalışmada, ağız yaraları şikayetleri ile kliniğimize gelen ve birinde herpes dıģitalis de bulunan üç çocuk hasta sunulmuştur. Hastalarda halsizlik, lenfadenopati gibi sistemik semptomlara ek olarak dilde, dişetinde ve vermilyondaki ülserasyon bulgularına dayanarak primer herpetik gingivostomatit tanısı koyuldu. Hastalara destekleyici medikal tedavi verildi, bulaşı önleyici tedbirler önerildi ve takip için kontrole çağırıldılar.

Anahtar Kelimeler: Stomatit, Herpetik, Çocuk

Abstract

Herpes simplex virus infections are common vesicular eruptions of the skin and mucosa. Primary disease is usually seen in children. In this study three patients, who attended our clinic with the complaint of oral cankers were presented. One of the patients had also herpes digitalis. Primary herpetic gingivostomatitis was diagnosed by intraoral signs such as ulcerations on the vermillion, tongue and gingiva in addition to the systemic symptoms such as malaise and lymphadenopathy. Supportive treatment was advised, patients were cautioned against spread of infection and a follow-up appointment was scheduled.

Key Words: Stomatitis, Herpetic, Child

Bu vakalar 3. Oral Diagnoz ve Maksillofasiyal Radyoloji Derneği Bilimsel Sempozyumunda 21-23 Nisan 2006 tarihleri arasında poster bildirisi olarak sunulmuştur.

*Yrd. Doç. Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı
**Yrd. Doç. Dr., Gaziantep Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı
***Doç. Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı
****Doç. Dr., Başkent Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı

Herpes Simpleks Virüs (HSV) Tip 1'in neden olduğu primer enfeksiyon oral kavitede, genellikle 10 yaşın altındaki çocuklarda virüsle ilk karşılaşma sonrası görülür. Herpes simpleks Tip 1 enfeksiyonlarının çoğu subklinik olmasına karşın hastaların küçük bir yüzdesinde primer herpetik gingivostomatit ortaya çıkar. Primer herpetik gingivostomatit, HSV Tip 1'in neden olduğu en yaygın semptomatik HSV enfeksiyonudur¹⁻⁴. Klinik görünümüyle vezikülobüllöz hastalıklar grubunda yer alır ancak bu lezyonlar yırtılarak ülserlere dönüşür⁵. Genellikle klinik bulgularına dayanarak kolay tanı koyulmasına ve ciddi bir hastalık olarak kabul edilmemesine rağmen ayırıcı tanı yapılması gereken hastalıklar ve bulaşma riski açısından önemlidir. Bu makalede üç primer herpetik gingivostomatit olgusu sunulmuş ve klinik bulgular, ayırıcı tanı, tedavi ve hastalığın bulaşma riski tartışılmıştır.

OLGU SUNUMLARI:

Olgu 1

Dört yaşında kız çocuğu yaklaşık dört gün önce ağzında ve dilinde çıkan yaralar nedeniyle kliniğimize getirildi. Hastanın bilinen bir sistemik hastalığı yoktu. Yemek yeme ve yutkunmada güçlük ve ağrı şikayeti vardı. Parmak emme alışkanlığı olan hastanın sağ el işaret parmağında morumsu renkte içi püyü dolu çevresi eritemli hale ile çevrili vezikül ve büller gözlemlendi (Resim 1). Hastanın ayaklarında lezyon yoktu. Birkaç gündür hastanın ateşinin yüksek olduğu öğrenildi ve kliniğimize başvurduğunda da hastanın ateşi yüksekti. İntraoral muayenede; dilde, dişetinde, palatinal mukozada ve yumuşak damakta ülere lezyonlar vardı (Resim 2). Cilt lezyonları nedeniyle dermatoloji konsültasyonu istendi. Konsültasyon

Resim 1: Herpes dijitalis lezyonları



sonucunda hastanın parmağındaki lezyonların herpetik veziküller olduğu anlaşıldı. Hastaya primer herpetik gingivostomatit teşhisi koyuldu ve semptomatik tedavi başlandı. Konsültasyondaki önerilere göre eldeki lezyonların temizlenmesi için antiseptik solüsyon (Batticon® sol., 2x1) ve parmakta gelişebilecek sekonder enfeksiyonlara karşı antimikrobiyal krem (Fucidin®, 2x1) ile özellikle yemeklerden önce kullanılmak üzere ağız mukozası için antiseptik-analjezik bir jel (Calgel® Jel, 3x1) reçete edildi ve önerilerde bulunuldu (Tablo 1).

Resim 2: Diş etinde ülserasyonlar



Tablo 1. Primer herpetik gingivostomatit olgularında tedavi ve öneriler

Topikal anestetik
Analjezik-antipiretik
İstirahat
Bol sıvı alınması
Sıvı ya da püre şeklinde gıdalarla beslenme
Oral mukozada yakıcı etki oluşturacak gıdalardan kaçınma
Ağız hijyenine dikkat edilmesi
Elle lezyonlara dokunulmaması
Tabak, kaşık, havlu gibi özel eşyaların ayrılması
Aile bireyleri ile direkt temaslardan kaçınılması

Hastanın parmak emme alışkanlığının önlenmesi için ebeveyni ile görüşüldü. 15 gün sonra yapılan kontrolde lezyonların iyileşmiş olduğu belirlendi.

Olgu 2

10 yaşındaki kız çocuğu, yaklaşık üç gün önce ağız içinde dilde ve daha sonra dudaklarında çıkan yaralar nedeniyle kliniğimize getirildi. Hastanın bu şikayeti dışında sağlıklı olduğu öğrenildi. Lezyonların, ağız açmada kısıtlılığa ve yemek yemede güçlüğüne neden olduğu öğrenildi. Hastanın şikâyetleri başlamadan

dört gün öncesinde, üç yaşındaki küçük kardeşinin ağzında da benzer yaraların çıktığı ve yaraların üzerine eczacı tarafından önerilen bir ilacın (Mikostatin® süsp.) damlatılarak uygulandığı belirlendi. Küçük kardeşteki ağız lezyonları kaybolmuş ve şikayetleri geçmişti; ancak benzer görünümde olduğu öğrenildi. Hastanın dil ucunda ve dudaklarında birkaç mm çapında ülsere lezyonlar vardı (Resim 3). Dudaklarda kurutlanma ve ağız açma sırasında kanama dikkati çekmekteydi. Hastanın diğer vücut bölgelerinde başka lezyon yoktu. Hastanın ebeveyni, daha önce kardeşinde ortaya çıkmış olan lezyonların iyileşmesini kullandıkları ilaca bağladıklarından hastamızda da aynı ilaç tedavisini denemişti. Hastanın ebeveynine doktor tavsiyesi dışında ilaç kullanmaması uyarısında bulunularak, yeni bir tedavi planlaması yapıldı. Antiseptik-analjezik jel (Dentinox® Jel, 3x1) ve ağız

Resim 3: Dilde ve dudak mukozasında ülsere lezyonlar



gargarası (Klorhex®) reçete edildi ve önerilerde bulunuldu (Tablo I). On beş gün sonra yapılan kontrolde lezyonların iyileşmiş olduğu belirlendi.

Olgu 3

Herhangi bir sistemik hastalığı olmayan 9 yaşındaki erkek çocuğu dişetlerinde şişlik, kanama, ağrı ve ağzında çıkan yaralar şikayetiyle kliniğimize getirildi. Klinik muayenede dudaklarda kurutlanma, dişetlerinde hiperemi ve ödem (Resim 4) ve özellikle dudak mukozasında çok sayıda ülsere lezyon (Resim 5) olduğu gözlemlendi. Hastanın vücudunda başka lezyon yoktu. Hastada halsizlik ve ateş şikayeti de mevcut olmakla birlikte ateşi yüksek olmadığı için yalnızca önerilerde bulunuldu (Tablo I). Bir hafta sonra hasta takip amacıyla kontrole çağırıldı ve kontrolde lezyonların iyileşmiş olduğu saptandı.

Resim 4: Dudak mukozasında ülsere lezyonlar



Resim 5. Üst dudakta kurutlanma ve dişetinde hiperemi



TARTIŞMA

Vezikülobüllöz veya ülsere lezyonları olan hastaların değerlendirilmesinde anamnezle hastanın yaşı, sistemik-dermatolojik hastalıkları ve kullandığı ilaçlar, lezyonların ne zamandır var olduğu, başlangıcından bu yana gösterdiği değişiklikler, ülselerin ağrılı olup olmadığı öğrenilmeli; klinik muayenede lezyonların yeri, şekli, sayısı, ülselerin endüre olup olmadığı ve ağız içindeki diğer değişiklikler incelenmelidir³.

Primer herpetik gingivostomatit lezyonları ciltte, vermilyonda ve oral mukozada herhangi bir yerde ortaya çıkabilir. Oral lezyonlar başlangıçta küçük veziküller şeklindedir; bunlar daha sonra kolaylıkla yırtılır ve genellikle çapı 1 mm veya daha az olan ülser şeklinde lezyonlara dönüşür. Ülselerin çevresinde kırmızı bir hale dikkati çeker. Marjinal ve yapışık dişetin akut enflamasyonu nedeniyle dişetlerinde kızarıklık ve ödem ortaya çıkar³⁻⁷. Primer lezyonlara ateş, servikal lenfadenopati, halsizlik, bulantı, genel durum bozukluğu, artralji gibi sistemik semptomlar eşlik eder^{3,5,6,8}.

Teşhiste yararlanılabilecek bazı laboratuvar teknikleri (Tablo II) bulunmakla beraber bu tekniklerden yararlanılması çoğu zaman pratik değildir^{2,9}. Belirgin klinik semptomlarla birlikte daha önce böyle bir hastalığın geçirilmemiş olmasına dayanarak primer herpetik gingivostomatit tanısı koyulabilir^{4,10}. Yapılan bir çalışmada pratisyen tıp doktorlarının herpetik gingivostomatit olarak tanı koyduğu vakaların %78'inin virüs kültürü ile doğrulandığı belirtilmiştir^{6,9}. Dolayısıyla, anamnez ve klinik muayenenin eksiksiz olması koşuluyla, hastalığın tanısının koyulması genellikle mümkündür. Sunulan olgularda da hastaların 10 yaş altında olması, ateş, halsizlik gibi bulgular olması, başka sistemik hastalıkların olmaması, lezyonların çok sayıda vezikül ve ülserler şeklinde olması ve dudaklarda ve oral mukozanın birçok yerinde bulunması nedeniyle primer herpetik gingivostomatit tanısı koyulmuştur.

Kolay tanınmasına rağmen ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken birçok hastalık vardır (Tablo III)^{1,5}. Akut nekrotizan ülseratif gingivitisteki halitozis, lezyonların dişetiyle sınırlı olması ve ülserlerin öncesinde veziküllerin bulunmaması ayırıcı tanıyı sağlayan özelliklerdir. Sunu-

Tablo II. Primer herpetik gingivostomatit olgularında tanı yöntemleri

Tzank testi	Kolay, ucuz, muayenehanede uygulanabilir Hassasiyet %40-50 arasında Uygulayıcının deneyimine bağlı Geç dönem lezyonlarda sonuç vermez
Direkt immunofloresans	Hastane ortamında, özel donanım gerektirir Uygulayıcının deneyimine bağlı
Viral kültür	Teşhiste altın standart Hastane ortamında, özel donanım gerektirir

lan 3. olguda da hastanın esas şikâyetleri arasında dişetlerinde şişlik, ağrı ve kanama olmasına karşın papillerde nekroz görülmemesi ve dişetleri dışında, dudaklarda da lezyonlar olması ayırıcı tanıyı sağlamıştır. Streptokokal farenjitte de veziküler formda

Tablo III. Çocukluk çağında görülen primer herpetik gingivostomatitin ayırıcı tanısı

Akut nekrotizan ülseratif gingivitis
Streptokokal farenjit
Rekürrent aftöz stomatit
Eritema multiforme
Stevens-Johnson sendromu

lezyonlar bulunmaz ve lezyonlar dudaklar ve ağız çevresindeki bölgeyi tutmaz⁵. Aftöz ülserler ise birçok vakada, tipik olarak 7-10 gün içinde iyileşen tek bir ülser şeklinde kendini gösterir. Lezyonlar keratinize mukozayı çok seyrek olarak etkiler ve birden fazla lezyonun bir arada bulunması çok nadirdir¹. Stevens-Johnson Sendromu ve eritema multiforme de genellikle klinik olarak üst üste binen ve primer herpetik gingivostomatitle karışabilecek durumlardır. Okul çocuklarında ve adolesan dönemde daha sık görülür ve pek çok etken rol oynar. Başta sülfonamidler olmak üzere penisilinler ve difenilhidantoin gibi ilaçların kullanımından yaklaşık 2-3 hafta sonra lezyonlar ortaya çıkar. Herpes simpleks, mikoplazma ve klamidy enfeksiyonlarına bağlı olarak da ortaya çıkabilir. Genel durumu bozar ve cilt ve mukozaları tutan vezikülö-büllöz lezyonlar oluşur; ciltte yassı plaklar ve purpurik maküller de görülür. Bu nedenle, primer herpetik gingivostomatitten ayırt edilmesi için hastanın kullandığı ilaçlar ve başka hastalıkları olup olmadığı öğrenilmelidir. Eritema multiforme lezyonları ortası koyu eritemli, çevresinde beyaz halo bulunan ve kenarları koyu eritematöz çizgi şeklinde olup eş merkezli halkalardan oluşan ve 'hedef' şeklinde tanımlanan lezyonlardır. Bu lezyonlar ekstremitelerin ekstansör yüzlerinde, el ve ayakta ya da tüm vücutta görülebilmekle beraber hastaların %35-65 kadarında cilt lezyonları oluşmadan da ülserlere ağız lezyonları ortaya çıkabilir. Cilt lezyonları bulunduğu ayırıcı tanı yapılması kolay olmasına karşın ağız lezyonları primer herpetik gingivostomatitle benzerlik gösterebilir. Ancak, eritema multiformede görülen ülserlerin primer herpetik gingivostomatitte görülen ülserlerden daha derin ve düzensiz şekilli olduğu belirtilmektedir^{1,11}. Sunulan olgularda da lezyonların primer herpetik gingivostomatitin tipik lezyonları ile uyumlu olduğu gözlenmiştir.

Amerika Birleşik Devletlerinde diş hekimliği ve dental hijyenistlik öğrenimi gören öğrencilerin HSV enfeksiyonları konusundaki bilgi, tutum ve profesyonel yaklaşımlarının incelendiği bir çalışmada öğrencilerin, virüsün el teması ile bulaşabileceği, hastalık aktif durumdayken hastanın ellerini daha sık yıkaması, el sıkışmaktan ve yanaktan öpüşmekten kaçınması gerektiği konusundaki bilgilerinin yetersiz olduğu görülmüştür¹². Diğer yandan, primer herpetik gingivostomatitte de hastalığın bulaşma riski vardır. Bu nedenle, daha önce herpes virüsüyle enfekte olmuş diş hekimleri için mesleki bir risk olduğundan, diş hekimisi muayene ve tedavi sırasında eldiven ve gözlük kullanarak herpes dijitalis ve oküler herpsten korunmalıdır². Başlangıçta oluşmuş veziküllerin hasta tara-

findan rüptüre edilmesi ve vezikül içerisindeki sıvının başka bölgelere bulaştırılmasıyla virüsün yayılmasına neden olunabileceğinden, hastanın yakın temasta olduğu kişiler için de bu risk vardır. Herpes Simpleks Tip I virüsü olgularımızdan birinde ağızda herpetik lezyonlar bulunan kardeşiyle yakın temasıyla (öpme) oral bölgeye, diğer olgumuzda ise parmak emme alışkanlığı nedeniyle parmağına inoküle olmuştur. Otoinokülasyon konjunktivit ve keratitle de sonuçlanabilir¹³. Bu nedenle, hastalara bulaşıcılıkla ilgili uyarılarda bulunulmalıdır² (Tablo I).

Primer herpetik gingivostomatit kendini sınırlayan bir durumdur ve başka bir hastalığı olmayan bireylerde bir-iki hafta içinde semptomların ortadan kalkması ve lezyonların skar bırakmadan iyileşmesi beklenir^{1,5}. Semptomların görülmesinden itibaren 72 saat içinde başlanan antiviral tedavinin (Acyclovir®) klinik bulgu ve belirtilerin süresini kısaltabileceği belirtilmekle birlikte, immün yetmezliği olmayan sağlıklı bireylerde semptomlar kendini sınırlayan türde olduğundan

antiviral tedavi önerilmemektedir^{14,15}. Diğer yandan semptomatik tedavi, beslenme ve sıvı alımı ile ilgili önerilere uyulması gerekmektedir^{2,6}. Hastalık bir-iki hafta içinde iyileşmekle birlikte virüs trigeminal gangliona yerleşerek burada latent formda kalır ve daha sonra reaktif olarak sekonder (rekürrent) herpes simpleks enfeksiyonlarına neden olabilir¹³. Primer herpetik gingivostomatit genellikle ciddi bir durum olarak kabul edilmese de, ağır seyreden, tekrarlayan ya da atipik olgularda antiviral tedaviye başvurulabilir; ağır nedeniyle yutkunma güçlüğü çeken çocuk dehidrate olabilir ve bazı durumlarda hastane yatışı gerekebilir^{6,13}. Sunulan vakalarda belirtilen süre içinde yapılan kontrollerde semptomların ortadan kalktığı ve lezyonların iyileştiği gözlenmiştir.

Sonuç olarak, lezyonların özellikleri iyi tanınarak primer herpetik gingivostomatit diğer hastalıklardan ayırt edilmeli, normal seyreden vakalarda semptomatik tedavi uygulanmalı ve bulaşma riskine karşı gerekli önlemler alınmalıdır.

Kaynaklar

1. Treister NS., Lerman MA. Acute oral ulcerations. J. Am. Dent. Assoc. 138: 499-501, 2007.
2. Ajar HA., Chauvin PJ. Acute herpetic gingivostomatitis in adults: A review of 13 cases, including diagnosis and management. J. Can. Dent. Assoc. 4: 247-251, 2002.
3. Derviş E., Derviş E. Oral Ülserler. Klinik Gelişim. 22: 24-29, 2009.
4. Faden H. Management of primary herpetic gingivostomatitis in young children. Pediatr. Emerg. Care. 22:268-269, 2006.
5. Regezi JA., Sciubba JJ. Jordan RCK. Oral pathology: Clinical pathologic correlations. St. Louis Missouri: Saunders, USA, 2003, 2-3.
6. Porter SR., Leao JC. Review article: Oral Ulcers and it's relevance to systemic disorders. Aliment. Pharmacol. Ther. 21:295-306, 2005.
7. Arduino PG. Porter SR. Herpes Simplex Virus Type 1 infection: overview on relevant clinico-pathological features. J. Oral Pathol. Med. 37:107-121, 2008.
8. Kolokotronis A. Dumas S. Herpes simplex virus infection, with particular reference to the progression and complications of primary herpetic gingivostomatitis. Clin. Microbiol. Infect. 12:202-211, 2006.
9. Kiderman A., Furst AL., Miller T., Schmidt-Afek N., Morag A., Zakay-Rones Z. How successfully do general practitioners diagnose herpetic gingivostomatitis clinically? Br. J. Gen. Pract. 52: 481-482, 2002.
10. Tovu S., Parlatescu I., Tovu M., Cionca L. Primary herpetic gingivostomatitis in children and adults. Quintessence Int. 40:119-124, 2009.
11. Tuygun N., Tanır G. Döküntülü hastaya yaklaşım. STED. 14:26-30, 2005.
12. Kanjirath PP., Peters MC., Inglehart MR. Treating patients with Herpes Simplex Virus infections: Dental and dental hygiene students' knowledge, attitudes, and professional behavior. J. Dent. Education. 71:1133-1144, 2007.
13. Simmons A. Clinical manifestations and treatment considerations of Herpes Simplex Virus infection. J. Infect. Dis. 186: 71-77, 2002.
14. Wilson SS., Falioglu E., Herold BC. Novel approaches in fighting herpes simplex virus infections. Expert Rev. Anti. Infect. Ther. 7:559-568, 2009.
15. Nasser M., Fedorowicz Z., Khoshnevisan MH., Shahiri Tabarestani M. Acyclovir for treating primary herpetic gingivostomatitis. Cochrane Database Syst. Rev. 4: CD006700, 2008.

Yazışma Adresi:

Dr. Esin HAŞTAR
Gaziantep Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Ana Bilim Dalı 27310 Gaziantep
Tel: 0342 360 6060 / 76610 • Faks no: 0342 361 0610 • E-posta: dtesin@hotmail.com

