

Güncel Diş Hekimliği:

Tanı, Tedavi ve Özel Durumlar

Editör
SEVAL BAYRAK

BİDGE Yayınları

Güncel Diş Hekimliği: Tanı, Tedavi ve Özel Durumlar

Editör: Doç. Dr. Seval Bayrak

ISBN: 978-625-372-321-7

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 28.11.2024

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /
Ankara



İçindekiler

Çocuk Diş Hekimliğinde Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Olan Hastalara Klinik Yaklaşım.....	4
Nihal ALTUNOK ÜNLÜ.....	4
Deniz Sıla ÖZDEMİR ÇELİK	4
Otizm Spektrum Bozukluğu Olan Çocuklarda Dental Yaklaşım ..	21
Deniz Sıla ÖZDEMİR ÇELİK	21
Nihal ALTUNOK ÜNLÜ.....	21
Emzik Kullanımı ve Sağlığa Etkileri	40
Esra HATO.....	40
Merve ERKMEN ALMAZ	40
Erken Çocukluk Çağı Çürüğü	58
Merve ERKMEN ALMAZ	58
Esra HATO.....	58
Süt ve Daimi Dişlenmede Gözlenen Dental Anomaliler	87
Merve IŞIK.....	87
Gizem KULA	87
Rejeneratif Endodontik Tedavi	122
Merve IŞIK.....	122
Sude OKUR.....	122

BÖLÜM I

Çocuk Diş Hekimliğinde Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Olan Hastalara Klinik Yaklaşım

**Nihal ALTUNOK ÜNLÜ¹
Deniz Sıla ÖZDEMİR ÇELİK²**

Giriş

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB), dikkatsizlik, hiperaktivite ve dürtüselliğin kalıcı kalıplarıyla karakterize edilen nörogelişimsel bir bozukluktur.(Burns, Michelogiannakis, Ahmed, Rossouw, & Javed, 2023) Tarihsel sürece bakıldığında DEHB ilk olarak George Still tarafından 1902

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı, Bolu/Türkiye ORCID: 0000-0003-4890-8168, altunoknihal@gmail.com

² Dr. Öğr. Üyesi, Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı, Bolu/Türkiye ORCID:0000-0002-2274-5375, denizsilaozdemir@gmail.com

yılında İngiltere’deki konuşmasında tanımlanmıştır. Bu tanım; hareketli olma, öğrenme güçlüğü, odaklanma sağlayamayan ve davranış problemleri sergileyen çocuklarda “ahlaki kontrolün ileri derecede yetersizliği” olarak ifade edilmiştir.(Özbay & Kayhan, 2024) DEHB genellikle öğrenme bozuklukları, karışık olma meydan okuma bozukluğu veya anksiyete ve ruh hali bozuklukları gibi diğer psikiyatrik bozukluklarla birlikte görülür.(Lee et al., 2022) Davranış, akademik performans, akranları ve ailesiyle ilişkiler dahil olmak üzere bir çocuğun hayatının her ögesini etkiler.(TA et al., 2023) Dünya çapında çocukların yaklaşık %5-10'unu etkiler ve bu da onu çocukluk çağındaki en yaygın psikiyatrik bozukluklardan biri yapar.(Burns et al., 2023) Son 20 yılda DEHB görülme sıklığının önemli ölçüde arttığı bildirilmiştir.(Aşık, Arabulan, & Önçağ) DEHB, birleşik DEHB, dürtüsel/hiperaktif DEHB ve dikkatsiz/dikkati dağılabilir DEHB olmak üzere üç kategoriye ayrılır.(Goharinejad, Goharinejad, Hajesmaeel-Gohari, & Bahaadinbeigy, 2022)

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğunun Etiyolojisi

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu'nun kesin etiyolojisi henüz bilinmemekle birlikte, beyin fonksiyonlarının azalmasına ilişkin ilk hipotezler, beyindeki gri ve beyaz maddenin hacminin veya işlevselliğinin azalmasına ilişkin çeşitli gözlemlere dayanıyordu ve bu durum, DEHB'de gözlenen bilişsel işleme, dikkat, motor planlama, tepkileri işleme hızı ve diğer davranışsal sorunlardaki eksikliklere yol açıyordu. Daha yakın zamanlarda, prefrontal korteks, kaudat ve serebellum, DEHB'de eksiklikleri gösteren birincil alanlar olarak ortaya çıkmıştır. Bu alanlar nöron ağıyla birbirine bağlıdır ve birlikte dikkati, düşünceleri, duyguları,

davranışları ve eylemleri düzenlerler. DEHB hastalarının beyinlerindeki çeşitli bölgelerde dopamin reseptör yoğunluğunun normalden düşük olduğu bildirilmiştir. DEHB'de norepinefrin sistemiyle ilişkili azalmış reseptör yoğunluğu veya genetik polimorfizmler belirlenememiş olsa da, $\alpha 2A$ reseptör fonksiyonunun bozulması dikkat ve dürtü kontrolünde bozulmaya ve hiperaktiviteye yol açar. Ancak, birkaç çalışma DEHB'de hiperaktif bir dopamin ve/veya norepinefrin sistemine işaret etmektedir. Tüm çalışmalar bir arada ele alındığında, az aktif veya hiperaktif dopamin ve/veya norepinefrin sistemlerine işaret eden çalışmalar, DEHB'nin daha karmaşık bir etiyojisine işaret etmektedir.(Sharma & Couture, 2014)

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğunun Epidemiyolojisi

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu yaygınlığı tahminleri dünya çapında değişmektedir. Amerikan Psikiyatri Birliği, çocukların %5'inin DEHB'ye sahip olduğunu ve yetişkinlerde daha düşük yaygınlığa sahip olduğunu tahmin etmiştir. Amerika Birleşik Devletleri'ndeki çocuk ve ergenlere ilişkin ulusal olarak temsili bir veriden, DEHB tanısının 1997-1998'de %6,1'den 2015-2016'da %10,2'ye çıktığı yirmi yılda belirgin bir artış göstermektedir.(Cabral, Liu, & Soares, 2020) Türkiye'de tanı alan bireylerin %8.1'i 6-12 yaş aralığında bulunurken, kentlerde yaşayan çocuklarda DEHB'nin daha sık görüldüğü araştırmalarla ortaya konmuştur.(Eryılmaz & Üstündağ-Budak, 2019) Erkeklerin hiperaktif/dürtüsel semptomlar gösterme olasılığı daha yüksekken, kadınlarda dikkatsizlik semptomları gösterme olasılığı daha yüksektir. Sağlık hizmeti sağlayıcıları, ebeveyn semptom raporlarını

toplarken kültürel inançlardaki ve davranış beklentilerindeki farklılıkları göz önünde bulundurmalıdır.(Cabral et al., 2020)

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğunun Tanısı ve Tedavisi

Dikkatsizlik, hiperaktivite ve dürtüsellikten kaynaklanan veya bunların birleşimi olan kalıcı bozukluğun temel özelliği tanıda esastır (Tablo 1).(Cabral et al., 2020)

Tablo 1. DEHB'nin tanısıl özellikleri

Hiperaktivite ve dürtüsellik
Aşırı kıpır kıpır
Gerektiğinde (yani sınıfta, işte) oturamaz
Huzursuz hissederek
Sessizce oynayamaz
Her zaman "hareket halinde"; "bir motor tarafından yönlendiriliyormuş" gibi görünür
Aşırı konuşur
Soruyu bitirmeden sabırsızca cevap verir
Sırasını bekleyemez
Başkalarının işini keser, müdahale eder veya devralır
Dikkatsizlik
Ayrıntılara dikkat edemez, dikkatsizce hatalar yapar
İşte veya oyunda dikkatini sürdürmez
Konuşulduğunda dinlemiyor gibi görünür
Talimatları takip edemez, işi tamamlayamaz
Görevleri ve aktiviteleri organize edemez
Uzun kağıtları incelemek gibi konsantrasyon gerektiren görevlerden kaçınır
Görevler ve aktiviteler için gereken şeyleri kaybeder
İlgisiz düşünceler gibi yabancı uyaranlarla dikkati dağılır
Fatura ödeme ve randevulara uyma gibi günlük aktivitelerde unutkanlıktır

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu tedavisinde başlangıç genellikle okul yıllarında yapılır ve farmakolojik tedavi sıkça kullanılır, fakat uzun süre zarfında etkileri henüz tam olarak ortaya konulmamıştır. İlaç dışı tedavi yöntemlerine de bulunmaktadır, özellikle diyet müdahaleleri, yapay gıdalardan uzak durma, şeker diyetleri ve psikolojik müdahaleler (nörogelişimsel ve bilişsel davranışsal müdahaleler) önemli rol oynamaktadır. Faydalı bir tedavi planı, ilaç kullanımını, psikoterapiyi ve psikososyal tedavileri içermelidir. Ailelere yönelik psiko-eğitim verilmesi ve farkındalığın artırılması da tedavi sürecinde oldukça faydalıdır.(Filiz, 2024)

Metilfenidat (MPH) ve Amfetaminler (AMP) olmak üzere iki gruptan oluşan stimulanlar, DEHB tedavisinde en sık kullanılan ve ilk seçenek ilaç grubudur. Türkiye’de hızlı salınlı Metilfenidat (IR-MPH) (Ritalin® 10 mg ve Medikinet® 10 mg) ve kontrollü-salınlı Metilfenidat (ER-MPH) (Concerta® 18, 27, 36, 54 mg ve Medikinet Değiştirilmiş Salınlı Kapsül 10, 20, 30, 40 mg) olmak üzere iki grup stimulan ilaç bulunmaktadır. DEHB tedavisinde kullanılan amfetamin sınıfı grubu ilaçlara; d-amfetamin tuzları (Dextrostat®), deksamfetamin (Dexedrine® Dexedrine® Spansules), karışık amfetamin tuzları (Adderall® ve Adderall® XR, d-metamfetamin tuzları (Desoxyn®) ve damfetamin ön ilacı, lisdexamfetamin dimesilat (Vyvanse®) örnek gösterilebilir. Amfetamin grubu ilaçlar ülkemizde henüz bulunmamaktadır. (Çalışkan & MC, 2019)

Ritalin kullanımında görülen yan etkilerden biri büyümenin baskılanması ve iştah kaybıdır. Diğer bir yan etki de ağız kuruluğu ve buna bağlı olarak ağız hijyeninin bozulmasıdır. Amfetaminle

tedavi edilen hastalarda dişeti büyümesi riski de yüksektir.(Aşık et al.)

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Görülen Çocuklarda Oral Hijyen

Öncelikle DEHB'li çocukların dikkat eksikliği ve hiperaktiviteleri nedeniyle daha kötü oral hijyene sahip oldukları gösterilmiştir. İkinci olarak, dişlerini düzenli olarak fırçalamayı unutma eğiliminde oldukları veya uygun bir tavırla fırçalamadıkları belirtilmektedir. Ayrıca, tipik olarak gelişen çocuklarla karşılaştırıldığında, daha kötü beslenme alışkanlıklarına, örneğin daha fazla tatlı yiyecek tüketmeye ve/veya tütün veya alkol kullanımı gibi kötü alışkanlıklara sahip olabilirler.(Maden & Gamalı, 2022)

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Görülen Çocuklarda Periodontal Sağlık

Bir meta-analizden elde edilen bulgular, DEHB'li çocuk ve ergenlerin, DEHB olmayan akranlarına kıyasla daha yüksek bir gingival kanama indeksine sahip olduğunu göstermiştir; ancak plak indeksi meta-analizinde gruplar arasında bir fark gözlenmemiştir.(Drumond, Andrade, de Arruda, Mesquita, & Abreu, 2022) Friedlander ve ark.(Friedlander, Yagiela, Mahler, & Rubin, 2007), psikostimülan ilaçların DEHB'li bireylerin ağız boşluğu üzerindeki etkisini değerlendirmiş ve diş eti iltihabının bupropion kullanımına bağlı bir olumsuz etki olduğu sonucuna varmıştır. Bununla birlikte, bu bireylerde ilaç alımı ve periodontal sağlık arasındaki ilişkiyi gösteren bilgi birikimi hala yetersizdir.

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Görülen Çocuklarda Diş Çürükleri

Yapılan bir sistematik inceleme ve meta-analiz, DEHB'li çocukların sağlıklı akranlarına göre diş çürüğü geliştirme olasılığının daha yüksek olduğunu göstermiştir.(V. Z. Drumond et al., 2022) Ağız sağlığı açısından, ağız hijyeni uygulamaları ve diş hekimi ziyaretleriyle ilgili sorunlar, özellikle ebeveynleri veya bakıcıları düşük düzeyde ağız sağlığı okuryazarlığı sergilediğinde, DEHB'li çocukları diş çürüklerine yatkın hale getirebilir.

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Görülen Çocuklarda Dental Yaralanma

Çocuklarda DEHB ile travmatik diş yaralanmaları arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla yapılan, 7-15 yaşları arasındaki toplam 194 çocuğun dahil edildiği bir çalışmada, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamakla birlikte, DEHB'li grupta (%17,5) insidans oranı kontrol grubuna (%16,5) göre daha yüksek olarak bildirilmiştir.(Altun, Guven, Akgun, & Acikel, 2012) Yapılan bir sistematik inceleme ve meta-analizde ise DEHB'li bireylerin DEHB'siz bireylere kıyasla travmatik dental yaralanma olasılığının neredeyse iki kat daha fazla olduğu bildirilmiştir.(Alzahrani, 2024)

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Görülen Çocuklarda Dental Malokluzyon

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocuklarda, DEHB olmayan bireylere göre besleyici olmayan emme alışkanlıkları, tırnak yeme ve yanak-dudak ısırma gibi parafonksiyonel oral alışkanlıklar geliştirme riski daha yüksektir. Bu popülasyonda bebeklik döneminde daha az emzirme öyküsü ve daha fazla uyku solunum bozukluğu bildirilmiştir. Bu faktörler diş

malokluzyonuyla ilişkili olabilse de malokluzyonun yaygınlığının ve ortodontik tedaviye olan ihtiyacın DEHB'li çocuklarda daha yüksek olup olmadığı hala belirsizdir.(Roy, Dos Santos, Rompré, & Nishio, 2020)

Yapılan bir çalışma malokluzyonlu çocuklarda DEHB yaygınlığının yüksek olduğunu göstermektedir.(Genç, Kılıçoğlu, Okutan, & Sabuncuoğlu, 2020) Bu popülasyonda daha derin damak ve daha az mezomorf yüz tipi bildirilmiştir. DEHB'li hastalarda kontrol grubuna göre malokluzyon şiddetinin anlamlı derecede daha yüksek olduğu, daha fazla diş rotasyonunun ve daha fazla parafonksiyonel ağız alışkanlıklarının, özellikle bruksizmin ve emzik kullanma öyküsünün olduğu bildirilmiştir.(Roy et al., 2020)

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Görülen Çocuklarda Uyku Bozuklukları ve Ağız Solunumu

DEHB'li çocuklarda uyku bozukluklarına neden olan çeşitli nedenler arasında yatma zamanı direnci, uyarıcı maddeler ve birincil uyku bozuklukları, anksiyete, depresyon ve madde bağımlılığı gibi eşlik eden hastalıklar bulunur. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, çocuklarda davranış bozukluklarının yaygın bir tanısıdır; ancak bunların birçoğu ağız solunumu nedeniyle uykuyla ilgili sorunlar yaşayabilir ve yanlışlıkla DEHB olarak teşhis edilmiş olabilir. Ulusal Uyku Vakfı'nın verilerine göre, DEHB çeşitli uyku problemleriyle ilişkili olabilir. DEHB'li çocukların %25–50'sinin ebeveynleri bu çocuklarda uyku zorluklarından şikayetçidir. Yetersiz uyku düşünmeyi, işlevi ve davranışı etkileyebilir. Uyku problemlerinin DEHB semptomlarını (hiperaktivite, dürtüsellik ve dikkatsizlik) tetiklediği de gösterilmiştir.(Kalaskar, Bhaje, Kalaskar, & Faye, 2021)

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Görülen Çocuklarda Temporomandibular Bozuklukların Parafonksiyonları

Kesin DEHB tanısı konulan çocuklar ve ergenler, bu bozukluğu olmayanlara göre uyku bruksizmi ve uyanırken görülen bruksizm geliştirme riskine daha fazla sahiptir. Muhtemel veya kesin olmaktan ziyade, yalnızca olası bruksizm tanısı DEHB ile ilişkilidir. (Souto-Souza et al., 2020)

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocuklarda temporomandibular eklem bozukluklarının ve parafonksiyon semptomlarının önemli ölçüde daha sık olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmalar, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocukların gelecekte temporomandibular eklem bozuklukları için artmış risk grubunda olduğunu göstermektedir. (Suligowska et al., 2021)

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Görülen Çocuklarda Kullanılan İlaçların Büyüme ve Kemik Mineral Yoğunluğu Üzerine Etkisi

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocuklarda psikostimülan ilaçların kemik mineral yoğunluğu ve kemik mineral içeriği üzerindeki etkisi konusunda bir tartışma vardır. Yapılan sistematik analizde metodolojik kaygılar göz önüne alındığında, psikostimülan ilaçların DEHB'li çocuklarda kemik mineral içeriği, kemik mineral yoğunluğu ve kemik dönüşümü üzerindeki etkilerine ilişkin kesin bir sonuca varmanın zor olduğu bildirilmiştir. Ancak, psikostimülan ilaçlar ile bu kemikle ilişkili parametreler arasındaki ilişkinin göz ardı edilemeyeceğini kabul etmek önemlidir. (Burns et al., 2023)

DEHB'li çocuklar arasında metilfenidat kullanımı açısından diş ve iskelet yaşını karşılaştıran yakın tarihli bir çalışma, metilfenidatın gecikmeye neden olmadığını bildirmiştir.(Tehranchi A, Younessian F, Fadaei V, Arabgol F, & A., 2018)

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Görülen Çocuklarda Diş Hekimliği Yaklaşımları ve Dental Tedavi Yönetimi

Dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu olan çocukların sağlıklı çocuklara kıyasla daha kötü oral hijyene sahip olması nedeniyle ağız sağlığı sorunlarını önlemek için diş kliniklerini daha sık ziyaret etmeleri önerilir.(Maden & Gamlı, 2022) Bu bireylerin sadece ağız sağlığını iyileştirmeye yönelik çabalar değil, aynı zamanda sağlık hizmeti uygulayıcılarına da DEHB'li bireylerde travmatik dental yaralanma riskini azaltmak için farkındalık yaratma ve önleyici tedbirler uygulama fırsatları sağlanmalıdır.(Alzahrani, 2024)

Literatürde DEHB'li çocuklarda parafonksiyonel oral alışkanlıklar ve dental maloklüzyon riskinin arttığı göz önünde bulundurularak, bu popülasyon için önleyici ortodontik programlar ve terapötik stratejiler geliştirme ihtiyacı vurgulanmaktadır.(Roy et al., 2020) DEHB veya uyku bozukluğu olan çocuklar her zaman ağız solunumu varlığı açısından değerlendirilmelidir. Ağız solunumunun erken teşhisi ve düzeltilmesi DEHB'yi tedavi etmek için gereksiz yere ilaca maruz kalmayı önlemeye yardımcı olabilir.(Kalaskar et al., 2021) Hem DEHB'li hem de DEHB'siz çocuklarda temporomandibular eklem bozukluğu parafonksiyonlarının, belirti ve semptomlarının yaygınlığı nedeniyle, ebeveynleri ve çocukları

oral alışkanlıkların olumsuz etkisine karşı duyarlı hale getirmek gerekir.(Suligowska et al., 2021)

Yüksek idrar bisfenol-A konsantrasyonları, ABD'li çocuklarda DEHB oluşumuyla ilişkilendirilmiştir.(Tewar et al., 2016) DEHB ile kompozit rezin arasındaki ilişki hala belirsizdir. Yapılan bir çalışmada çocuklarda kompozit rezin restorasyonları ile DEHB arasında pozitif bir ilişki olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Bu ilişkiler erkeklerde kadınlardan daha güçlü olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmada kompozit rezin bisfenol-A maruziyetinin bir kaynağı olmaya devam ettiğinden, restoratif materyaller için başka alternatifler önerilmektedir.(Hu, Yu, & Chang, 2021)

Dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu olan çocuklar için davranış yönetimi tekniklerini ele alan sınırlı sayıda çalışma vardır.(Abdelrahman, Omar, & Dowidar, 2024) Uzun randevular yerine kısa ve sık randevular tercih edilmelidir. Kısa dikkat süreleri nedeniyle DEHB'li çocuklarla ilgilenirken molalar gereklidir. Tedavi sırasında kısa ve açık cümleler sıkça tekrarlanarak kullanılmalı, uzun ve karmaşık ifadelerden kaçınılmalıdır. Anlat-göster-uygula ve pozitif yüreklendirme tekniklerinin DEHB'li hastaların tedavilerinde olumlu etki gösterdiği bilinmektedir.(Aşık et al.) Dikkat dağıtma yöntemi olarak sanal gerçeklik gözlüklerinin 7-10 yaş arası toplam 32 çocukta kullanıldığı bir çalışmada, sanal gerçeklik gözlüklerinin DEHB'li çocuklarda koruyucu dental prosedürler sırasında dental kaygının yönetiminde değerli bir yardımcı yöntem olabileceği bildirilmiştir.(Abdelrahman et al., 2024) Farmakolojik olmayan davranış yönlendirme tekniklerine olumlu cevap alınamayan çocuklarda sedasyon uygulamaları düşünülebilir.(Aşık et al.) Dental tedavi gören DEHB'li hastalarda

sedasyonun eğilimini ve etkilerini araştırmayı amaçlayan bir çalışmada hem sedasyon hem de dental tedaviler DEHB'li hastalarda genel popülasyona göre daha yaygın olduğu sonucuna varılmıştır. Ayrıca 4 yaşındaki hastalarda sedasyon vakalarının en yüksek yüzdeye sahip olduğu ve bu oranın artan yaşla birlikte azaldığı bildirilmiştir.(Chi, Kim, & Seo, 2021) Sedasyon uygulamaları sırasında hastanın DEHB sebebiyle kullandığı ilaçların değerlendirilmesi gerekmektedir. Bu hastalarda daha yüksek konsantrasyonda sedatif kullanımı gerekebileceği gibi sedasyon uygulamaların başarısız olabileceği de unutulmamalıdır.(Aşık et al.)

Sonuç

Diş hekimlerinin DEHB ile ilgili bilgiye ve farkındalığa sahip olmaları çocuk hastaların dental tedavilerinin gerçekleştirilmesi ve koruyucu tedavilerinin planlanması açısından önem taşımaktadır.(Aşık et al.)

Kaynakça

Abdelrahman, A. M., Omar, T. E., & Dowidar, K. M. (2024). THE USE OF VIRTUAL REALITY TECHNOLOGY IN DENTAL MANAGEMENT OF CHILDREN WITH ATTENTION-DEFICIT/HYPERACTIVITY DISORDER: A RANDOMIZED CONTROLLED CLINICAL TRIAL. *Alexandria Dental Journal*, 49(2), 176-182.

Altun, C., Guven, G., Akgun, O. M., & Acikel, C. (2012). Dental injuries and attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Special Care in Dentistry*, 32(5), 184-189.

Alzahrani, A. (2024). Attention deficit hyperactivity disorder and dental traumatic injuries: a systemic review and meta-analysis. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 28(9).

Aşık, A., Arabulan, S., & Önçağ, Ö. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Olan Çocuk Hastalarda Diş Hekimliği Yaklaşımları: Literatür Derlemesi.

Burns, C., Michelogiannakis, D., Ahmed, Z. U., Rossouw, P. E., & Javed, F. (2023). Influence of psychostimulants on bone mineral density and content among children with attention deficit hyperactivity disorder. A systematic review. *Bone*, 116982.

Cabral, M. D. I., Liu, S., & Soares, N. (2020). Attention-deficit/hyperactivity disorder: diagnostic criteria, epidemiology, risk factors and evaluation in youth. *Translational pediatrics*, 9(Suppl 1), S104.

Chi, S. I., Kim, H., & Seo, K.-S. (2021). Analysis of application of dental sedation in attention deficit hyperactivity

disorder (ADHD) patients using the Korean National Health Insurance data. *Journal of dental anesthesia and pain medicine*, 21(2), 99.

Çalışkan, Y., & MC, T. (2019). Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğunda Güncel Algoritmalar Tedavide Ne Öneriyor? *İKSSTD*, 11, 16-23.

Drumond, V., Andrade, A., de Arruda, J., Mesquita, R., & Abreu, L. (2022). Periodontal outcomes of children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 23(4), 537-546.

Drumond, V. Z., Souza, G. L. N., Pereira, M. J. d. C., Mesquita, R. A., Amin, M., & Abreu, L. G. (2022). Dental caries in children with attention deficit/hyperactivity disorder: A meta-analysis. *Caries Research*, 56(1), 3-14.

Eryılmaz, E., & Üstündağ-Budak, A. M. (2019). Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğunu erken tanımda cinsiyet önyargısı. *Türk Psikoloji Yazıları*, 22(43), 90-101.

Filiz, R. (2024). Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Üzerine Derleme Çalışması. *PEARSON JOURNAL*, 8(29), 1615-1624.

Friedlander, A. H., Yagiela, J. A., Mahler, M. E., & Rubin, R. (2007). The pathophysiology, medical management and dental implications of adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *The Journal of the American Dental Association*, 138(4), 475-482.

Genç, H. A., Kılıçoğlu, H., Okutan, S., & Sabuncuoğlu, O. (2020). Attention-deficit hyperactivity disorder symptoms in a group of children receiving orthodontic treatment in turkey. *Turkish journal of orthodontics*, 33(1), 31.

Goharinejad, S., Goharinejad, S., Hajesmaeel-Gohari, S., & Bahaadinbeigy, K. (2022). The usefulness of virtual, augmented, and mixed reality technologies in the diagnosis and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children: an overview of relevant studies. *BMC Psychiatry*, 22(1), 4.

Hu, C.-J., Yu, H.-C., & Chang, Y.-C. (2021). *Investigation of the impact of dental care via composite resin restoration among children with attention deficit hyperactivity disorder: A registry-based nested case-control study*. Paper presented at the Healthcare.

Kalaskar, R., Bhaje, P., Kalaskar, A., & Faye, A. (2021). Sleep difficulties and symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder in children with mouth breathing. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 14(5), 604.

Lee, Y., Kong, N., Koo, S., Bai, D. S., jin Kim, H., Jeong, H., & Seo, W. S. (2022). A 24-month effects of methylphenidate use on growth in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Investigation*, 19(3), 213.

Maden, E. A., & Gamlı, İ. S. (2022). Oral Health and oral health-related quality of life in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Oral Health*, 9(2), 116-125.

Özbay, A., & Kayhan, Z. (2024). Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğunun (DEHB) Nedenleri ve Tedavi Yöntemleri. *Elektronik Sosyal Bilimler Dergisi*, 23(89), 394-406.

Roy, A., Dos Santos, B. F., Rompré, P., & Nishio, C. (2020). Dental malocclusion among children with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 158(5), 694-699.

Sharma, A., & Couture, J. (2014). A review of the pathophysiology, etiology, and treatment of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Annals of Pharmacotherapy*, 48(2), 209-225.

Souto-Souza, D., Mourão, P. S., Barroso, H. H., Douglas-de-Oliveira, D. W., Ramos-Jorge, M. L., Falci, S. G., & Galvão, E. L. (2020). Is there an association between attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents and the occurrence of bruxism? A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 53, 101330.

Suligowska, K., Mikietyńska, M., Pakalska-Korcala, A., Wolańczyk, T., Prośba-Mackiewicz, M., & Zdrojewski, T. (2021). Parafunctions, signs and symptoms of Temporomandibular Disorders (TMD), in children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): the results of the SOPKARD-Junior study. *Psychiatria Polska*, 55(4), 887-900.

TA, A. S., Ummer, M., Alowairdhi, A. A., Alsubait, A. K., Aljuhani, S. M., Alzahrani, A. A., & Alqahtani, A. A. (2023). Management of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Children for Dental Procedures. *Cureus*, 15(4).

Tehranchi A, Younessian F, Fadaei V, Arabgol F, & A., S. (2018). The effect of methylphenidate on cervical vertebral maturation and dental age in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *J Dent (Shiraz)*, 19, 197-205.

Tewar, S., Auinger, P., Braun, J. M., Lanphear, B., Yoltan, K., Epstein, J. N., . . . Froehlich, T. E. (2016). Association of Bisphenol A exposure and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in a national sample of U.S. children. *Environmental Research*, 150, 112-118. doi:10.1016/j.envres.2016.05.040

BÖLÜM II

Otizm Spektrum Bozukluğu Olan Çocuklarda Dental Yaklaşım

Deniz Sıla ÖZDEMİR ÇELİK¹
Nihal ALTUNOK ÜNLÜ²

1. Giriş

Otizm spektrum bozukluğu (OSB) dünyada ve ülkemizde giderek artış gösteren yaygınlık oranları ile dikkati üzerine çeken özel bir grup olup, günümüzde en sık rastlanabilen gelişimsel bozuklukların arasında yer almaktadır (Engelli Ve Yaşlı Hizmetleri Genel Müdürlüğü, 2020; Vakfı, 2017). Otizm spektrum bozukluğu, dünyada tüm ırk ve etnik gruplarda görülmekte fakat sıklığı konusunda kesin bilgiler bulunmamakla birlikte yıllar içerisinde

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı, Bolu/Türkiye, ORCID:0000-0002-2274-5375, denizsilaozdemir@gmail.com

² Dr. Öğr. Üyesi, Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı, Bolu/Türkiye, ORCID: 0000-0003-4890-8168, altunoknihal@gmail.com

artış gösterdiği belirtilmektedir (Blumberg ve ark., 2013; Centers for Disease Control and Prevention, 2012). Hastalıkları Kontrol Etme ve Önleme Merkezinin (CDC-Centers for Disease Control and Prevention) raporunda Amerika Birleşik Devletleri'ndeki her 68 çocuktan 1'inin OSB tanısı aldığını ve dünya nüfusunun %1-2'sinde otizm olduğu ve erkek çocuklarda kız çocuklara oran ile 4.5 kat daha fazla görüldüğü belirtilmektedir. OSB'nin cinsiyete göre görülme sıklığı kız çocuklarında 1/189 iken erkek çocuklarda bu oranın 1/42 olduğu belirtilmektedir (Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2016). Ülkemizde ise otizm spektrum bozukluğunun görülme oranlarına ilişkin bir kesin bir veri bulunmamak ile birlikte zorunlu eğitim çağında otizm spektrum bozukluğu tanısı olan çocuk sayısının 16.837 olduğu ve ülkemizdeki özel eğitim ve rehabilitasyon merkezlerinin %53,2'sinin otizm spektrum bozukluğu olan çocuğa eğitim hizmeti verdiği belirtilmektedir (Engelli Ve Yaşlı Hizmetleri Genel Müdürlüğü, 2020). Günümüzde OSB'nin görülme sıklığındaki artışın nedeni olarak toplum içerisinde ve klinik ortamda otizm farkındalığının artması, tanı kriterlerinin geniş bir şekilde belirlenmesi, erken tanı yöntemlerinin bilinir hale gelmesi nedeni ile olabileceği belirtilmektedir (Kose ve ark., 2016). Otizmlı çocukların ağız bakımları konusunda yeterli farkındalığın sağlanması ve dental tedavilerinin gerçekleştirilmesi hususunda yeterli hassasiyetin gösterilmesi oldukça önemlidir.

2. OSB etiyolojisi

OSB'nin etiyolojisinin, hem genetik hem de genetik olmayan faktörlerin rol oynadığı çok faktörlü olması muhtemeldir. OSB sendromik veya non-sendromik olabilir. Sendromik OSB genellikle

kromozomal anormallikler veya mono-genik değişikliklerle ilişkilidir. Bunlara örnek olarak Rett sendromu, frajil X sendromu ve MECP2 duplikasyon sendromu verilebilir (Sztainberg & Zoghbi, 2016). Sendromik OSB'nin aksine, sendromik olmayan OSB'nin etiyolojisi, genetik heterojenliği nedeniyle hala nispeten tanımlanmamıştır. De novo mutasyonlar ve prenatal artı postnatal çevresel faktörlerin bir arada rol oynaması muhtemeldir (Sauer, Stanton, Hans, & Grabrucker, 2021).

OSB, yüksek kalıtımsallığa sahip karmaşık bir genetik bozukluk olarak kabul edilmektedir. Epidemiyolojik ikiz çalışmaları OSB'nin güçlü genetik bileşenini desteklemektedir. Tek yumurta ikizleri için uyum oranı %70-90, çift yumurta ikizleri için ise %0-10'dur (Abrahams & Geschwind, 2008). Mevcut OSB vakaları olan ailelerde ailesel kümelenme görülebilir. OSB tanısı olan aile üyelerinin küçük kardeşleri OSB için artmış riskle karşı karşıyadır, hatta küçük erkek kardeşler için bu risk daha da fazladır (Genovese & Butler, 2020; Ozonoff ve ark., 2011). OSB'li çocukların veya yetişkinlerin %20-25'inde, de novo mutasyonlar, yaygın ve nadir genetik varyasyonlar ve OSB ile ilişkili yaygın polimorfizmler şeklinde genetik nedenler tanımlanabilir (Abrahams & Geschwind, 2008; Geschwind, 2011; Miles, 2011).

Çevresel faktörler OSB riskine aracılık eden genetik olmayan faktörler arasında ebeveyn yaşı, annenin beslenme ve metabolik durumu, hamilelik sırasında enfeksiyon, doğum öncesi stres ve belirli toksinlere, ağır metallere veya ilaçlara maruz kalma sayılabilir. Ebeveyn yaşı genetik mutasyonların tetikleyicisi olabilir. Artan baba yaşının yavrularda OSB riskini artırdığı gösterilmiştir (Wu ve ark., 2017); ancak bazı çalışmalar bu hipotezi reddetmiştir

(Karimi, Kamali, Mousavi, & Karahmadi, 2017). Hamilelik boyunca annenin beslenme durumu, normal beyin gelişimi için kritik bir bileşendir. Folik asit, çinko, demir, D vitamini ve omega-3 gibi mikro besin maddelerinin fazlalığı ya da eksikliği nöro-gelişimin bozulmasına yol açabilir. Karşılaştırmalı çalışmalar, folik asit eksikliği koşullarında gelişen çocuklarda OSB riskinin daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur (Emberti Gialloreti ve ark., 2019). Bununla birlikte, folik asit fazlalığı da nörobilişsel bozukluklara yol açmaktadır. Eser metal dishomeostazının da beyin gelişimini etkilediği ve OSB ile bağlantılı olduğu gösterilmiştir (Hagmeyer, Mangus, Boeckers, & Grabrucker, 2015). Özellikle, cıva ve kurşun gibi toksik metallerin birikimi ve gebelik sırasında esansiyel metal çinkonun eksikliği epidemiyolojik ve hayvan çalışmalarında OSB ile ilişkilendirilmiştir. OSB riskini artıran genetik olmayan bir diğer faktör de maternal enfeksiyondur (Careaga, Murai, & Bauman, 2017). Konjenital rubella enfeksiyonları ve OSB gelişimi arasındaki ilişkiyi takiben, immün aktivasyon ve enfeksiyonların rolü sürekli olarak gözden geçirilmiştir.

3. OSB'nin teşhisi

OSB semptomlarının karmaşıklığı, ciddiyeti ve diğer psikiyatrik bozukluklarla örtüşmesi nedeniyle, OSB hastalarının klinik yönetimini iyileştirmek amacıyla OSB'yi doğru şekilde teşhis etmek için uygun araçların ve ölçeklerin kullanılması önemlidir. Değerlendirme araçları arasında ebeveyn/bakıcı görüşmeleri, hasta görüşmeleri, hastaların doğrudan gözlemlenmesi ve OSB veya diğer nörogelişimsel bozukluklar için aile öyküsünün kapsamlı bir incelemesini içeren ayrıntılı klinik değerlendirmeler yer almaktadır. Bu ölçekler Vllasaliu ve ark. tarafından yetkin bir şekilde gözden

geçirilmiştir (Vllasaliu ve ark., 2016). OSB tanısı koymak için yaygın olarak kullanılan ölçekler arasında şunlar yer almaktadır.

- Gelişimsel, boyutsal ve tanısal görüşme,
- Çocukluk Otizmi Derecelendirme Ölçeği (CARS),
- Otizm Spektrum Bozukluğu-Çocuklar için Gözlem,
- Otizm Tanı Görüşmesi-Gözden Geçirilmiş,
- Asperger Sendromu Tanı Görüşmesi,
- Sosyal ve İletişim Bozuklukları için Tanısal Görüşme,
- Otizm Spektrum Bozukluğu-Zihinsel Engelli Yetişkinler için Tanı Ölçeği

4. OSB'li çocuklarda dental bulgular

OSB'li çocuklar ebeveynler ve diş hekimleri için zorluklar yaratmaktadır, çünkü diş hekimliği ortamı OSB'li çocukların yetenekleri, özellikleri ve davranışlarıyla zorlu bir ortamdır (Marshall, Sheller, Mancl, & Williams). Bazı yazarlar OSB'li çocuklar için davranış yönteminin, çocuğu temel diş hekimliği araçlarına ve prosedürlerine alıştırmak için kademeli duyarsızlaştırmayı içermesi gerektiğini öne sürmüştür (Waldman, Perlman, & Wong, 2008). Diğerleri ise temel davranış yönetimi tekniklerinin OSB'li çocukları cesaretlendirmeyebileceği sonucuna varmıştır. Bunun yerine, diş hekimlerinin basit prosedürleri tamamlamak için gelişmiş davranış yönetimi tekniklerini kullanmaları gerekebilir (Hernandez & Ikkanda, 2011). OSB'de başlıca diş sorunları çürükler, dişeti hastalıkları ve ortodontik problemlerdir. Diş ve diş eti hastalıkları; diş gıcırdatma, dil ısırma,

dudak ısırma, kendine zarar verme davranışı ve çakıl, sigara izmariti veya kalem gibi nesne ve maddeleri yeme gibi zarar verici ağız alışkanlıkları nedeniyle OSB'li çocuklar için riskli hale gelebilir (Weddell, Sanders, & Jones, 2004). Çeşitli çalışmalar OSB tanısı konan çocukların %70'inin kendine zarar verme davranışı (KZVD) sergilediğini ve ağır etkilenen bireylerde bu yaygınlığın arttığını bildirmiştir (Jaber, Sayyab, & Abu Fanas, 2011; Murshid, 2011). Bruksizmin OSB'li çocuklarda nispeten sık görülen bir bozukluk olduğu bildirilmiştir (Murshid, 2011). Öte yandan, bir çalışmada OSB'li çocuk ve genç yetişkinlerde travmatik diş yaralanması insidansı, Türkiye'de OSB'si olmayan çocuk ve genç yetişkinlerden oluşan genel popülasyonla karşılaştırılmış ve iki grup arasında herhangi bir fark olmadığı bulunmuştur (Altun ve ark., 2010). OSB'li çocuklar, ağız hijyeninin bozulması dışında, sert veya yumuşak intraoral veya perioral dokularda herhangi bir farklılık göstermemektedir (Weddell ve ark., 2004). Öte yandan, OSB'li çocuklarda ağız sağlığının sağlıklı çocuklarla karşılaştırıldığı bir çalışmada, diş eti iltihabı prevalansının ve ağız hijyeni derecesinin iki grupta benzer olduğu, ancak otizmli çocuklarda ortodontik tedavi ihtiyacının daha fazla olduğu bulunmuştur (Fahlvik-Planefeldt & Herrström, 2001). Bazı çalışmalar OSB'nin çürük için bir risk faktörü olarak görülmediği sonucuna varırken, diğerleri OSB'li hastaların etkilenmemiş hastalara göre çürüksüz olma ve daha düşük DMFT skorlarına sahip olma olasılığının daha yüksek olduğunu bulmuştur (Loo, Graham, & Hughes, 2008; Namal, Vehit, & Koksall, 2007).

5. OSB'li çocuklara dental yaklaşım

Temel davranış kalıpları hakkında bilgi ve derinlemesine anlayış, diş hekimi muayenehanesinde OSB olan bir çocukla başarılı bir şekilde başa çıkmak için önemlidir. Otizm bozukluğunun en erken göstergelerinden biri, kelimenin tam anlamıyla çevreye karşı merak eksikliği ve çocuğun konuşulan dil, jestler ve göz teması kullanarak bilgi paylaşamaması anlamına gelen ortak dikkat geliştirmedeki başarısızlıktır (Barbaresi ve ark., 2006). Gösterilere yanıt vermeme ve personel ile kişisel temas kuramamanın profesyonel ağız bakımı işlemlerini engelleyebileceği düşünülebilir. Uyaran alımının yorumlanmasındaki işlev bozukluğu, görsel, işitsel, dokunsal, koku alma ve tat sinyallerine anormal tepkilerle sonuçlanabilir (Stein ve ark., 2011). Mevcut veriler otizimli bireylerde sosyalleşme ve duyuşal mekanizmalar arasında bir bağlantı olduğunu göstermesine rağmen, olayların kronolojik sırası henüz açıkça belirtilmemiştir. Başka bir deyişle, hastanın çevreye katılım gösterememesinin duyuşal işleme bozukluklarına mı yol açtığı yoksa tam tersi mi olduğu henüz belirlenmemiştir. En önemlisi, muayene sırasında diş hekimi otizimli bireylerin yetenek, zeka ve performans açısından geniş çeşitlilik gösterdiğini aklında tutmalıdır (Rai ve ark., 2012). OSB'nin çok yönlü semptomatolojisi nedeniyle, uygulayıcıların terapötik yaklaşımlarını her gelen çocuğun benzersiz özelliklerine hedeflemeleri gerekebilir.

Otizimli hastaların diş tedavisine uyum sağlamak için ebeveynlerin varlığı, anlat-göster-uygula tekniğinin kullanımı, kısa, net komutlar ve farklı sözlü pekiştirme dahil olmak üzere birkaç temel davranış rehberliği yöntemi önerilmiştir (Loo ve ark., 2009). Görsel pedagoji kavramının uygulanması veya şekillendirme,

pekiştirme ve duyuşal adaptasyonun birlikte kullanılması, OSB'li hastaların diş muayenesinden geçmesini sağlayabilir. Kısıtlı alıcı becerilere ve ortak dikkat eksikliğine sahip bir çocuk için, ödöl ifadelerinin kullanımı diş tedavisi sırasında istenen sonuçları getirmeyebilir (Hernandez & Ikkanda, 2011). Daha küçük otistik çocuklar, pozitif pekiştirme gibi belirli yönetim tekniklerine daha iyi yanıt verebilir. Bu nedenle, çocuğun yaşının sosyal beceriler üzerindeki etkisi, otizimli hasta davranışını ele almada kritik olabilir (Lai ve ark., 2012).

Olumsuz davranışı uyandıran değişkenlerin belirlenmesi, otizimli çocuğun diş hekimliği muayenehanesinde işbirliği yapması için uygun koşulların oluşturulmasına katkıda bulunabilir. İşlevsel davranış değerlendirmesi olarak bilinen süreç, ebeveynlerin ziyaret öncesi konsültasyonu sırasında gerçekleşebilir (Iwata & Dozier, 2008). O sırada, diş hekimi, diş aletleriyle tanışma, 'ağızını aç' gibi ifadeler kullanarak diş muayenesi için gereken becerilerin öğretilmesi ve çocuğun diş hekimliği muayenehanesi odasıyla tanışmasına yardımcı olmak için özel yapım fotoğraf kitapları geliştirilmesini içeren ev merkezli hazırlığı organize edebilir (Hernandez & Ikkanda, 2011). İkinci model, çocukların kelimeler yerine resimler aracılığıyla daha iyi temas kurma yeteneğinden yararlanır (Bäckman & Pilebro, 1999). Geçmişte, görsel pedagoji olarak tanımlanan aynı teknik, otistik çocuklara diş hekimliği ve ağız hijyenini tanıtmak için adım adım diş hekimi ziyaretini ve diş fırçalamayı tanımlayan bir dizi renkli fotoğraf aracılığıyla kullanılmıştır (Bäckman & Pilebro, 1999; Pilebro & Bäckman, 2005). Ağız hijyeni açısından, diş macununun tadının hoş karşılanmaması ve diş fırçasının hissi, ebeveynin veya çocuğun diş

plağını temizlemedeki etkinliğini tehlikeye atabilir (Stein ve ark., 2011). Bir yıkama bezi, farklı doku ve tasarıma sahip diş fırçaları veya elektrikli diş fırçası gibi alternatifler kullanarak diş fırçalamaya nazik bir giriş, OSB'li çocuğun diş fırçasını kabul etmesini artırabilir. Aynı şekilde, ebeveyn veya diş hekimi tarafından denetlenen çeşitli diş macunlarının test edilmesi, en katlanılabilir tade sahip olanın seçilmesinde yardımcı olabilir. Son bir nokta olarak, çocuğun kendini koruması, pekiştirmeye dayalı öğretimin farkında olan ebeveynler tarafından verilen yoğun davranış programlamasıyla ortadan kaldırılabilir (Lovaas, 1987).

Yakınlardaki yüksek, beklenmedik sesler dikkati dağıtabilir, olumsuz tepki verebilir ve davranışsal zorluklara yol açabilir. Muhtemelen, aynı odada birden fazla operasyon ünitesi bulunan yoğun diş kliniklerinde gürültü rahatsızlıkları abartılabilir. Otizimli çocuklar ışık maruziyeti altında gözlerini kapatmaya veya şaşkı bakmaya devam edebilirken, tipik olarak gelişen akranları sorunsuz bir şekilde uyum sağlar (Tomchek & Dunn, 2007). Ayrıca, OSB'li çocuklar ağız içi ve ağız çevresi bölgelerinde aşırı duyarlılık gösterebilir ve bu nedenle hafif bir dokunuşta hayal kırıklığı yaşayabilir veya hatta diş muayenesi sırasında geriye düşebilirler. Bu nedenle, duyuşal işleminin şiddetlenmesinin bir sonucu olarak genç bir otizimli hastadan diş muayenehanesi ortamında fiziksel ve sözlü saldırganlık, geri çekilme veya geri dövüşme girişimi beklenebilir (Stein ve ark., 2011). Oral savunma daha önce OSB'li çocukların yaklaşık %50'sinde kanıtlanmıştır (DeMattei ve ark., 2007).

Diş kliniğı başlı başına parlak floresan ışıklar, aeratör gibi keskin sesler çıkaran cihazlar ve alışılmadık doku, tat ve kokuya

sahip malzemelerle kaygı uyandıran bir ortamı temsil eder. Aynı odada birden fazla operasyon ünitesi bulunan yoğun diş tesislerinde gürültü rahatsızlıkları abartılabilir (Stein ve ark., 2011). Çevredeki dikkat dağıtıcı uyaranların ortaya çıkardığı duygusal rahatsızlık, klinik ortamın duysal adaptasyonu ile en aza indirilebilir (Shapiro ve ark., 2009). Dental ortamda rahatlatıcı ışık koşullarının, ritmik müziğin ve derin basıncın deneysel olarak tanıtılması, olumsuz hasta reaksiyonlarını azalttı ve diş profilaktik temizliğine olumlu katılımı artırdı (Shapiro ve ark., 2009). Ebeveynlerden çocuğun en sevdiği müzik videosunu veya müzik CD'sini getirmeleri istenebilir. Diş ziyaretinin süresi ve duysal duyarlılık en aza indirilmelidir (Loo ve ark., 2009). Bu amaçla, otizimli çocuğun tedavisine uyum sağlamak için tek bir ameliyathane de rezerve edilebilir. Son olarak, işlem devam ederken bile diş hekimi uzmanları ve yardımcıları, anormal reaksiyonların parametrelerini-tetikleyici noktalarını belirlemeye sürekli olarak yoğunlaşmalıdır.

Uygulamalı Davranış Analizi (UDA), davranış ve çevre arasındaki ilişkinin analizi yoluyla istenilen etkileri elde etmek için davranışları değiştirmeyi amaçlayan psikoloji dalıdır (Hernandez & Ikkanda, 2011). Çocuk gelişimi, psikoloji, hemşirelik ve ağrı yönetimi disiplinlerindeki uygulama ve araştırmalar, otizimli çocukların fiziksel muayene, flebotomi ve intravenöz yerleştirmeyi sürdürmesini kolaylaştırmayı amaçlayan tekniklerin geliştirilmesini ilerletti (Souders ve ark., 2002). UDA ilkeleri, iğne fobisi ve diyabeti olan genç bir otistik hastada da kan şekeri seviyelerinin tıbbi olarak izlenmesine izin vermek için benimsenmiştir (Shabani & Fisher, 2006). Şekillendirmede, değiştirilmesi amaçlanan davranışın ardışık yaklaşımları yoluyla, çocuk sonunda kendi inisiyatifleriyle davranışı

benimsemesi için güçlendirilir. Bu teknikle çocuğa diş hekimi koltuğuna kendi başına oturması öğretilir (Hernandez & Ikkanda, 2011). Güçlendirme, temel davranışsal kavramlardan birini temsil eder. Belirli bir davranışta, o davranışı izleyen bir uyaran veya olayın sonucu olarak bir artış olduğunda meydana geldiği kabul edilir. 'Olumlu' veya 'Olumsuz' pekiştirme sınıflandırması, davranışın artışının sırasıyla uyarının başlatılması veya sonlandırılmasıyla bağlantılı olup olmadığını tasvir eder (Hernandez & Ikkanda, 2011). Örneğin, bir çıkartma vermek, 'iyi iş' veya 'aferin' övgüsü, diş hekimi koltuğunda artan uyuma yol açtığına dair kanıt olması durumunda olumlu bir pekiştirici olarak hizmet edebilir. Öte yandan, müdahaleden hemen sonra bir süre kesilirse, çocuk kavite preparasyonu sırasında önceden belirlenmiş bir süre boyunca, örneğin 0'dan 10'a kadar sayarak, olumsuz bir şekilde pekiştirilebilir veya hareketsiz durmaya motive edilebilir. Olayların sırası, prosedürün tamamlanması için gerektiği kadar tekrarlanır. Şekillendirme ve pekiştirmeyi vaka gereksinimlerine göre kullanmak, OSB'li bir çocukla iletişim kurmada faydalı olabilir (Hernandez & Ikkanda, 2011).

Belirli koşullar altında, bu hastaların dental tedavileri, gelişmiş davranış rehberliği teknikleriyle birlikte gerçekleştirilebilir. Antipsikotik ilaçlar, OSB hastalarına en sık sinirlilik, sıkıntı, kendine zarar verme davranışı, saldırganlık ve sanrı semptomlarını hafifletmek için reçete edilir (Loo ve ark., 2008). Diş hekimleri, yukarıda belirtilen ilaçların ağız yoluyla alınan yan etkilerinin farkında olmalıdır; bunlar kserostomi, siyalore, siyaladenit, stomatit, dişeti büyümesi, ödem ve dilde renk değişikliği olarak özetlenebilir (Friedlander ve ark., 2006). Otizm davranışsal eksikliklerinin ve

terapötik müdahalenin doğasının birleşimi, vakaların yaklaşık yüzde 40'ında genel anestezi uygulanmasını gerektirir (Loo ve ark., 2008). Koruyucu stabilizasyon, bilinçli sedasyon ve nitröz oksit inhalasyonu gibi gelişmiş davranış rehberliği yöntemlerinin OSB hastalarında daha az popüler uygulamalar olduğu kanıtlanmıştır (Loo ve ark., 2008).

6. Sonuç

OSB tanılı her çocuğun dental tedavileri için otizmin derecesi değerlendirilmelidir. Davranış yönlendirme teknikleri her hasta için gözden geçirilmeli ve uygun teknikler bir arada kullanılmalıdır. Tedaviyi gerçekleştiren ekibin bilgi ve tecrübesi ile ebeveynlerin tedavi sırasında çocuğu doğru yönlendirmesi oldukça önemlidir.

Kaynakça

Abrahams, B. S., & Geschwind, D. H. (2008). Advances in autism genetics: on the threshold of a new neurobiology. *Nature Reviews Genetics*, 9(5), 341–355. <https://doi.org/10.1038/nrg2346>

Altun, Ceyhan, Gunseli Guven, Ozgur Yorbik, ve Cengizhan Acikel. 2010. “Dental Injuries in Autistic Patients”. *Pediatric Dentistry* 32(4):343-46.

Bäckman, B., & Pilebro, C. (1999). Visual pedagogy in dentistry for children with autism. *ASDC Journal of Dentistry for Children*, 66(5), 325-331, 294.

Barbarese, W. J., Katusic, S. K., & Voigt, R. G. (2006). Autism: A review of the state of the science for pediatric primary health care clinicians. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 160(11), 1167-1175. <https://doi.org/10.1001/archpedi.160.11.1167>

Blumberg, S. J., Bramlett, M. D., Kogan, M. D., Schieve, L. A., Jones, J. R., & Lu, M. C. (2013). *Changes in prevalence of parent-reported autism spectrum disorder in school-aged US children: 2007 to 2011-2012*. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics.

Careaga, M., Murai, T., & Bauman, M. D. (2017). Maternal Immune Activation and Autism Spectrum Disorder: From Rodents to Nonhuman and Human Primates. *Biological Psychiatry*, 81(5), 391–401. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2016.10.020>

Centers for Disease Control and Prevention. (2012). *Autism and Developmental Disabilities Monitoring*. Retrieved from www.cdc.gov/mmwr.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2016). *Autism spectrum disorder: Data & Statistics*.

DeMattei, R., Cuvo, A., & Maurizio, S. (2007). Oral assessment of children with an autism spectrum disorder. *Journal of Dental Hygiene: JDH*, 81(3), 65.

Emberti Gialloreti, L., Mazzone, L., Benvenuto, A., Fasano, A., Garcia Alcon, A., Kraneveld, A., ... Curatolo, P. (2019). Risk and Protective Environmental Factors Associated with Autism Spectrum Disorder: Evidence-Based Principles and Recommendations. *Journal of Clinical Medicine*, 8(2), 217. <https://doi.org/10.3390/jcm8020217>

Engelli Ve Yaşlı Hizmetleri Genel Müdürlüğü. (2020). Otizm Spektrum Bozukluğu Olan Bireylere Yönelik Ulusal Eylem Planı.

Fahlvik-Planefeldt, C., & Herrström, P. (2001). *Dental care of autistic children within the non-specialized Public Dental Service*. *Swed Dent J* (Vol. 25).

Friedlander, A. H., Yagiela, J. A., Paterno, V. I., & Mahler, M. E. (2006). The neuropathology, medical management and dental implications of autism. *Journal of the American Dental Association* (1939), 137(11), 1517-1527. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2006.0086>

Genovese, A., & Butler, M. G. (2020). Clinical Assessment, Genetics, and Treatment Approaches in Autism Spectrum Disorder

(ASD). *International Journal of Molecular Sciences*, 21(13), 4726.
<https://doi.org/10.3390/ijms21134726>

Geschwind, D. H. (2011). Genetics of autism spectrum disorders. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(9), 409–416.
<https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.07.003>

Hagmeyer, S., Mangus, K., Boeckers, T. M., & Grabrucker, A. M. (2015). Effects of Trace Metal Profiles Characteristic for Autism on Synapses in Cultured Neurons. *Neural Plasticity*, 2015, 1–16.
<https://doi.org/10.1155/2015/985083>

Hernandez, P., & Ikkanda, Z. (2011). Applied behavior analysis: Behavior management of children with autism spectrum disorders in dental environments. *Journal of the American Dental Association* (1939), 142(3), 281-287.
<https://doi.org/10.14219/jada.archive.2011.0167>

Iwata, B. A., & Dozier, C. L. (2008). Clinical application of functional analysis methodology. *Behavior Analysis in Practice*, 1(1), 3-9. <https://doi.org/10.1007/BF03391714>

Jaber, M. A., Sayyab, M., & Abu Fanas, S. H. (2011). Oral health status and dental needs of autistic children and young adults. *Journal of Investigative and Clinical Dentistry*, 2(1), 57–62.
<https://doi.org/10.1111/j.2041-1626.2010.00030.x>

Karimi, P., Kamali, E., Mousavi, S., & Karahmadi, M. (2017). Environmental factors influencing the risk of autism. *Journal of Research in Medical Sciences*, 22(1), 27.
<https://doi.org/10.4103/1735-1995.200272>

Kose, S., Ozbaran, B., Yazgan, Y., Baytunca, M. B., Bildik, T., Erermis, S., & Aydin, C. (2016). The Psychometric Properties of Turkish Version of Autism Spectrum Screening Questionnaire in Children aged 6-18 years. *Turkish Journal of Psychiatry*. <https://doi.org/10.5080/u14903>

Lai, B., Milano, M., Roberts, M. W., & Hooper, S. R. (2012). Unmet dental needs and barriers to dental care among children with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(7), 1294-1303. <https://doi.org/10.1007/s10803-011-1362-2>

Loo, C. Y., Graham, R. M., & Hughes, C. V. (2008). The Caries Experience and Behavior of Dental Patients With Autism Spectrum Disorder. *The Journal of the American Dental Association*, 139(11), 1518–1524. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2008.0078>

Loo, C. Y., Graham, R. M., & Hughes, C. V. (2009). Behaviour guidance in dental treatment of patients with autism spectrum disorder. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 19(6), 390-398. <https://doi.org/10.1111/j.1365-263X.2009.01011.x>

Lovaas, O. I. (1987). Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55(1), 3-9. <https://doi.org/10.1037//0022-006x.55.1.3>

Marshall, J., Sheller, B., Mancl, • Lloyd, & Williams, B. J. *Parental Attitudes Regarding Behavior Guidance of Dental Patients with Autism*.

Miles, J. H. (2011). Autism spectrum disorders—A genetics review. *Genetics in Medicine*, 13(4), 278–294. <https://doi.org/10.1097/GIM.0b013e3181ff67ba>

Murshid, E. Z. (2011). Characteristics and Dental Experiences of Autistic Children in Saudi Arabia: Cross-sectional Study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41(12), 1629–1634. <https://doi.org/10.1007/s10803-011-1188-y>

Namal, N., Vehit, H., & Koksall, S. (2007). Do autistic children have higher levels of caries? A cross-sectional study in Turkish children. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, 25(2), 97. <https://doi.org/10.4103/0970-4388.33457>

Ozonoff, S., Young, G. S., Carter, A., Messinger, D., Yirmiya, N., Zwaigenbaum, L., ... Stone, W. L. (2011). Recurrence Risk for Autism Spectrum Disorders: A Baby Siblings Research Consortium Study. *Pediatrics*, 128(3), e488–e495. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-2825>

Pilebro, C., & Bäckman, B. (2005). Teaching oral hygiene to children with autism. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 15(1), 1-9. <https://doi.org/10.1111/j.1365-263X.2005.00589.x>

Rai, K., Hegde, A. M., & Jose, N. (2012). Salivary antioxidants and oral health in children with autism. *Archives of Oral Biology*, 57(8), 1116-1120. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2012.03.006>

Sauer, A. K., Stanton, J. E., Hans, S., & Grabrucker, A. M. (2021). Autism Spectrum Disorders: Etiology and Pathology. In *Autism Spectrum Disorders* (pp. 1–16). Exon Publications.

<https://doi.org/10.36255/exonpublications.autismspectrumdisorders.2021.etiology>

Shabani, D. B., & Fisher, W. W. (2006). Stimulus fading and differential reinforcement for the treatment of needle phobia in a youth with autism. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 39(4), 449-452. <https://doi.org/10.1901/jaba.2006.30-05>

Shapiro, M., Sgan-Cohen, H. D., Parush, S., & Melmed, R. N. (2009). Influence of adapted environment on the anxiety of medically treated children with developmental disability. *The Journal of Pediatrics*, 154(4), 546-550. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2008.10.017>

Souders, M. C., Freeman, K. G., DePaul, D., & Levy, S. E. (2002). Caring for children and adolescents with autism who require challenging procedures. *Pediatric Nursing*, 28(6), 555-562.

Stein, L. I., Polido, J. C., Mailloux, Z., Coleman, G. G., & Cermak, S. A. (2011). Oral care and sensory sensitivities in children with autism spectrum disorders. *Special Care in Dentistry: Official Publication of the American Association of Hospital Dentists, the Academy of Dentistry for the Handicapped, and the American Society for Geriatric Dentistry*, 31(3), 102-110. <https://doi.org/10.1111/j.1754-4505.2011.00187.x>

Sztainberg, Y., & Zoghbi, H. Y. (2016). Lessons learned from studying syndromic autism spectrum disorders. *Nature Neuroscience*, 19(11), 1408–1417. <https://doi.org/10.1038/nn.4420>

Tomchek, S. D., & Dunn, W. (2007). Sensory processing in children with and without autism: A comparative study using the

short sensory profile. *The American Journal of Occupational Therapy: Official Publication of the American Occupational Therapy Association*, 61(2), 190-200.
<https://doi.org/10.5014/ajot.61.2.190>

Vakfı, T. O. (2017). Türkiye’de otizm spektrum bozukluğu ve özel eğitim. *Erişim Adresi: [https://Tohumotizm.Org.Tr/Sites/Default/Files/Rapor_tohum% 20_kitap_baski. Pdf](https://Tohumotizm.Org.Tr/Sites/Default/Files/Rapor_tohum%20kitap_baski.Pdf)*.

Vllasaliu, L., Jensen, K., Hoss, S., Landenberger, M., Menze, M., Schütz, M., ... Freitag, C. M. (2016). Diagnostic instruments for autism spectrum disorder (ASD). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012036>

Waldman, H. B., Perlman, S. P., & Wong, A. (2008). Providing Dental Care for the Patient With Autism. *Journal of the California Dental Association*, 36(9), 663–670.
<https://doi.org/10.1080/19424396.2008.12224223>

Weddell, J. A., Sanders, B. J., & Jones, J. E. (2004). Dental problems of children with disabilities. In *Dentistry for the Child and Adolescent* (pp. 524–56).

Wu, S., Wu, F., Ding, Y., Hou, J., Bi, J., & Zhang, Z. (2017). Advanced parental age and autism risk in children: a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 135(1), 29–41. <https://doi.org/10.1111/acps.12666>

BÖLÜM III

Emzik Kullanımı ve Sağlığa Etkileri

Esra HATO¹

Merve ERKMEN ALMAZ²

Giriş

Emme hareketleri, bebeklerin doğum öncesi dönemdeki ilk düzenli kas aktiviteleridir. Bunlar, doğumdan sonraki haftalarda bebeğin en güçlü içgüdüğü olmaya devam eder (Çinar, 2004). Bebekler doğduklarından itibaren, ilk beslenme refleksi olarak kabul edilen doğal bir emme içgüdüğüne veya dürtüsüne sahiptir. Bu, bebeklerin annelerini emmelerini ve onlara tutunmalarını sağladığı için, bir bebeğin hayatta kalması için önemlidir. Bu emme dürtüsü emzirme veya biberonla beslenmeyle tamamen tatmin edilmezse, bebekte fazladan bir emme dürtüsü olur ve bu da hayal kırıklığına veya tatmine yol açabilir. Çocuk besleyici olmayan bir emme

¹Dr. Öğr. Üyesi, Kırıkkale Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı, Kırıkkale/Türkiye, ORCID:0000-0002-9105-8448,

² Doç. Dr., Kırıkkale Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı, Kırıkkale/Türkiye, ORCID:0000-0001-6766-2023,

alışkanlığına girerse, bu emme dürtüsünü tatmin edebilir (del Conte Zardetto, Rodrigues, & Stefani, 2002). Bu nedenle, emmenin bebekler için yalnızca besleyici bir önemi yoktur, aynı zamanda muazzam bir zevk, kendini tatmin etme, rahatlama ve rahatlatıcı bir gevşeme kaynağıdır (Van Norman, 1997).

Besleyici olmayan alışkanlıklar arasında emzik kullanımı çok yaygındır (Poureslami, Hoseinifar, Hosseinifar, Sharifi, & Poureslami, 2016). Emzik kullanımı ve parmak emmenin zararsız alışkanlıklar olduğuna inanılır ve genellikle doğal bebek davranışı olarak algılanır (Çinar, 2004). Emzik kullanımı dünya çapında bebekler ve çocuklar arasında yaygındır. Emzikler sıklıkla ağlayan bebekleri sakinleştirmek, ebeveynlerin ve bebeklerin refahını artırmak ve başparmak veya parmak emmeyi önlemek için kullanılır. Emzik emme yaygın bir besleyici olmayan alışkanlıktır ve uzun yıllardır önemli ilgi görmüştür (Schmid, Kugler, Nalabothu, Bosch, & Verna, 2018).

Sınırlı emzirme alan bebekler, emme içgüdülerini emzikle veya parmak emme gibi diğer alışkanlıklarla tatmin etmek isterler. Dört aylıktan önce ortodontik emzik kullanmaya başlayan çocukların, dört aydan sonra başlayan çocuklara kıyasla parmak/başparmak emme alışkanlığı geliştirme riski daha düşüktür. Alışkanlığın 14 aylıktan sonra da devam etmesine izin vermek, kalıcı bir parmak alışkanlığının önlenmesine yardımcı olabilir çünkü emzik kullanımının zorla erken kesilmesi uzun süreli parmak emme ile ilişkilendirilmiştir (AAPD, 2024).

Emzikler tek parçadan yapılmalı, bebeğin emziği tamamen ağız boşluğuna sokmasını önlemek için geniş bir tabana sahip olmalı

ve emziği çekebilmek için bir halkaya sahip olmalıdır (Caleza-Jiménez, Rodríguez Romero, Ribas-Perez, & Biedma-Perea, 2024). Emzikler, sert plastik bir kalkan ve sapa sahip lateks veya silikon bir meme ucundan oluşur ve farklı formlarda ve boyutlarda mevcuttur (Şekil-1). Emziğin boyutu konusunda, her zaman mümkün olduğunca küçük olması ve emzik ucu ile taban arasındaki bağlantının, ısırma ile etkileşimi azalacağı için, mümkün olduğunca ince olması önerilir. Bebeğin yaşına göre bir boyut seçilmesi önemlidir. Uygulayıcılar, emzik kullanan bebeklerin ve çocukların ebeveynlerine emzik seçimi ve güvenli kullanımı konusunda danışmanlık ve öngörülü rehberlik sağlayabilir. Tek parçadan yapılmış emziklerin parçalanma ve boğulma tehlikesi oluşturma olasılığı daha düşüktür. Güvenlik için AAPD, emzik kalkanının sağlam olmasını, havalandırma delikleri olmasını ve en az 1,5 inç çapında olmasını (yani tamamen ağza geçmeyecek kadar büyük olmasını) önerir. Emziğin bakıcılar tarafından düzenli olarak incelenmesi, güvenlik riski oluşturabilecek herhangi bir yapısal aşınma olup olmadığının değerlendirilmesi önerilir (AAPD, 2024).



Şekil-1 emzik çeşitleri (Goura vd., 2021)

Emzik kullanımını konuşma gelişimi veya konuşma gecikmesiyle ilişkilendiren kanıtlar sınırlıdır. Son araştırmalar, birkaç saat süren uzun süreli günlük emzik kullanımının atipik

konuşma hataları açısından önemli olabileceğini, ancak emzik kullanımına karşı güçlü bir konuşmayla ilgili gerekçenin olmadığını öne sürmüştür. Emzikler mikroplar için bir rezervuar görevi görebilir ve bunların kullanımı oral kandida enfeksiyonlarıyla bağlantılıdır. 15 dakika suda kaynatma veya tercihen antimikrobiyal bir madde (örn. %0,12 klorheksidin) püskürtme yoluyla yapılan sterilizasyon/dezenfeksiyon, Staphylococcus, Candida albicans ve Streptococcus mutans gibi mikropları en aza indirebilir ve ortadan kaldırabilir (AAPD, 2024).

Emzik kullanımına ilişkin tavsiyeler, literatürde yararlılardan çok zararlar listelenmesine ve özellikle iki-üç yaşından büyük çocuklarda emzik kullanımının sıklığı, yoğunluğu ve süresinin kombinasyonunun her zaman dikkate alınmasına rağmen çelişkilidir. Ani bebek ölümü sendromunun önlenmesi, emzik kullanımını destekleyen en önemli argümandır (Elsa Regina Justo Giugliani vd., 2019).

Emzik kullanımının avantajlarından bazıları şunlardır (Poureslami vd., 2016):

- Analjezik ve rahatlatıcı etkisi,
- Prematüre bebek için hastanede kalış süresini azaltma,
- Ani bebek ölümü sendromu riskini azaltma,
- Yeni doğanlarda ve acil serviste küçük prosedürler geçiren bebeklerde ağrıda rahatlatma sağlama

Emzik kullanımının özellikle uzun vadede dezavantajları ise şunlardır (Poureslami vd., 2016):

- Emzirme üzerinde olumsuz etki,
- Kulak rahatsızlıkları (otitis media) ve
- Dental maloklüzyona sebep olma (Ön açık kapanış, artmış overjet, sınıf II kanin ilişkisi ve çapraz kapanış)

Birkaç çalışma emzik kullanımının da oral kandidiyaz ile pozitif ilişkili olduğunu göstermiştir (Ali & Hasan, 2019; Poureslami vd., 2016). Bir diğer olası dezavantaj ise hava yolu tıkanıklığı gibi kazalardır. Emzik kullanımı ve düşük zeka katsayısı (IQ) arasındaki ilişki ise tartışmalıdır. Yapılan bir çalışmada dört yaşına kadar yoğun emzik kullanımının altı yaşında daha düşük IQ ile ilişkili olduğuna dair güçlü kanıtların varlığını bildirilmiştir (Elsa Regina Justo Giugliani vd., 2019). Başka bir çalışmada da emzik kullanımı ile düşük zeka puanı arasındaki ilişkiyi doğruladığını, aynı zamanda emziğin tüm gün kullanımının altı yaşında daha düşük IQ ile ilişkili olduğunu ve emzik tüm gün boyunca ne kadar uzun süre kullanılırsa IQ puanındaki eksikliklerin o kadar yüksek olduğunu bildirmiştir (Elsa R. J. Giugliani vd., 2021).

Uluslararası Ağrı Çalışmaları Derneği (IASP) ağrıyı "gerçek veya potansiyel doku hasarıyla ilişkili hoş olmayan duyuşal ve duygusal bir deneyim" olarak tanımlar ve ağrının yoğunluğu ve kalitesi en iyi şekilde hasta tarafından bildirilir. Yenidoğanlar genellikle çeşitli nedenlerle ağrı yaşarlar. Örneğin, yaşamın ilk 3-4 gününde K1 vitamini enjeksiyonları, anüsün açıklık açısından kontrol edilmesi, hepatit B aşısı, tüberküloz aşısı ve yenidoğan tarama testleri gibi rutin invaziv prosedürlere tabi tutulurlar. (Vu-Ngoc vd., 2020). Emzik sakinleştirici etki sağlayarak ağrı ve anksiyeteyi önlemede kullanılmaktadır (Sexton & Natale, 2009).

APA, kateterizasyon, sünnet, topuktan kanı alma, aşılama, intravenöz işlemler, lumber ponksiyon ve prematüre retinopati taraması gibi işlemlerde, acil servislerde özellikle 6 aydan küçük bebeklerde ağrıyı azaltmada emzik kullanımını önermektedir.

Gebeliğin 37. haftasından önce doğum olarak tanımlanan erken doğum, küresel çapta önemli bir sağlık yükü oluşturmaktadır ve beş yaş altı çocuk ölümleri için birincil risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Erken doğum, bebeklik döneminde sağlık ve büyümenin bozulması, yaşamın ilerleyen dönemlerinde zihinsel ve psikiyatrik engeller ve daha erken yaşlarda kronik hastalık gelişme riskinin artması gibi çeşitli olumsuz kısa ve uzun vadeli sonuçlarla bağlantılıdır. Prematüre bebekler, oral motor becerilerinin gecikmiş gelişimi ve zayıf emme-yutma-nefes koordinasyonu nedeniyle oral beslenme zorluklarına eğilimlidir (Lessen, 2011; Schneider & Garcia-Rodenas, 2017). Ek olarak, prematüre bebeklerde emme ve yutma işlev bozukluğu besinlerin bulunabilirliğini etkiler ve büyümelerini, gelişmelerini ve nörolojik işlevlerini etkileyebilir (Zhao vd., 2024). Tüple beslenmeden tam oral beslenmeye geçiş, bebek bakıcıları için büyük bir zorluktur [10]. Oral beslenmeyle ilgili erken zorluklar, prematüre bebeklerin bağımsız oral beslenmeye ulaşma yeteneğini etkileyebilir, hastanede kalış süresini uzatabilir ve yetersiz beslenme, büyüme geriliği ve bilişsel eksiklikler gibi uzun vadeli beslenme sorunlarına neden olabilir (Schneider & Garcia-Rodenas, 2017). Bu nedenle, prematüre bebeklere optimum beslenme desteği sağlamak, 30 haftadan küçük bebeklerde emme ve beslenme davranışlarını iyileştirmek ve ağız yoluyla bağımsız olarak beslenme yeteneğini artırmak, prematüre bebeklerin erken bakımı ve hayatta kalması için önemlidir (Zhao vd.,

2024). Preterm yenidoğanlarda gastrik beslenme mümkün olan en kısa sürede kesilmeli ve oral beslenmeye başlanmalıdır. Emzik kullanımı ile preterm yenidoğanın tükürük bezleri uyarılarak bol miktarda seröz ve miköz salgı salgılanmasını sağlar ve yutulan salgılar preterm yenidoğanın immatur durumdaki gastrointestinal sistemini oral beslenme olmasa bile fonksiyonel durumda tutar ve emilimi hızlandırarak gastrik beslenmeden oral beslenmeye geçiş süresini kısaltır (EFE & SAVAŞER, 2005).

Dünya Sağlık Örgütü annelere emzik kullanımının riskleri konusunda danışmanlık yapılmasını önerirken, Amerikan Pediatri Akademisi, emzirmenin kesin olarak yerleşmesinden sonra (doğumdan yaklaşık 3-4 hafta sonra veya emzirmeyen bebeklerde ani bebek ölümü sendromunun önlenmesi için herhangi bir anda) emzik kullanılmasını önermektedir (Elsa R. J. Giugliani vd., 2021).

Emzik kullanımının ani bebek ölümü sendromunun önlenmesine yardımcı olduğunu bildiren çalışmalar literatüre sunulmuştur (Freishtat & Goepp, 2002; Morren vd., 2002; Sánchez, González, Florensa, & Martí, 2000). Ani bebek ölümü sendromu, 'bir yaştan altındaki bir bebekte, am bir otopsi yapılması, ölüm mahallinin incelenmesi ve klinik geçmişin gözden geçirilmesi dahil olmak üzere kapsamlı bir vaka incelemesinden sonra açıklanamayan ani ölüm' anlamına gelir (Willinger, James, & Catz, 1991). Ani beklenmeyen bebek ölümü veya bebeklikte ani beklenmeyen ölüm, 'bebeklik döneminde meydana gelen, açıklanmış veya açıklanmamış ani ve beklenmedik ölüm' anlamına gelen daha geniş bir terimdir ve ani bebek ölümü sendromu ve iyi tanımlanmamış ölüm ve yatakta kazara boğulma ve boğulma gibi diğer uykuya ilişkili bebek ölümünü içerir. Bu nedenle, herhangi bir ani bebek ölümü

sendromu için, vaka incelemesinden sonra ölüm nedeni boğulma, asfiksi, enfeksiyon veya metabolik hastalıklar gibi açıklanan herhangi bir nedene atfedilemediği zaman, vaka, dışlama yoluyla ulaşılan nihai bir tanı olan Ani bebek ölümü sendromu olarak sınıflandırılır. Emziklerin/emziklerin ani bebek ölümü/ani bebek ölümü sendromuna karşı koruyucu bir etkiye sahip olma olasılığı 1979'da önerilmiştir ve bir açıklama olarak altta yatan varsayımsal mekanik bir etki (örneğin hava yolu tıkanıklığına karşı koruma) önerilmiştir (Cozzi, Albani, & Cardi, 1979). SIDS oranlarındaki azalmanın altında yatan kesin mekanizma tam olarak anlaşılmamış olsa da, emzik kullanımı yüzüstü pozisyona dönme olasılığını azaltabilir, uyarılmayı artırabilir ve hava yolu açıklığını koruyabilir. Ayrıca gastroözofageal reflüyü ve bunun sonucunda oluşan uyku apnesini de azaltır (Silva Peixoto, França, Barge, & Branco, 2020).

Emzirme hem bebek hem anne üzerinde sayısız faydalı sağlıklı etkisi vardır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) üye ülkelere altı ay boyunca yalnızca emzirmeyi teşvik etmelerini ve ardından 18 ay veya daha uzun süre ek gıdayla birlikte emzirmeye devam etmelerini önermektedir (Hermanson & Åstrand, 2020). Emzik kullanma süresi arttıkça emzirmeyi bırakma risklerinin arttığı bildirilmiştir. Emzik kullanımı ile olumsuz emzirme sonuçları arasında tutarlı bir ilişki bulunmasının iki olası açıklaması vardır. Birincisi, emzik kullanımının bebeklerin daha az emzirmesine neden olması tamamen makuldür. Bebeğin doğuştan gelen emme refleksi emzik tarafından tatmin edilir ve meme ucu ve göğüsle temas isteğini azaltır veya ortadan kaldırır. İkincisi, emzik kullanımı emzirmede bir azalmaya neden olmaz; sadece hem emzik kullanımını hem de

emzirmeyi belirleyen sosyoekonomik, demografik, psikososyal ve kültürel faktörlerin bir göstergesidir (Callaghan vd., 2005).

Akut otitis media (AOM), çocuklarda en yaygın bulaşıcı enfeksiyonlardan biridir. Tekrarlayan AOM nöbetleri işitme kaybına ve konuşma gelişiminin gecikmesine yol açabilir ve bu da çocuğun gelecekteki akademik başarısını etkileyebilir (Ahmed vd., 2022). Emzik kullanımı solunum yolu enfeksiyonu riskini artırmasa da, AOM'ye yatkınlık oluşturma mekanizması anlaşılamamıştır. Emzik kullanım sıklığı ile AOM riski arasında doğrudan bir ilişki bildirilmiştir; ana teori, orta kulak boşluğu ile nazofarenks arasında basınç dengesinde bir değişiklik olduğunu ve Östaki borusunun işlevini bozduğunu ileri sürmektedir (Silva Peixoto vd., 2020). Yapılan bir çalışmada yaşamın ilk 10 ayında biberonla beslenme, kreşe gitme, sırtüstü biberonla beslenme, yaşamın ikinci 6 ayında emzik kullanımı, ebeveynin sigara içmesi, prematüre bebek ve alerjinin AOM için önemli risk faktörleri olduğunu bildirilmiştir (Ahmed vd., 2022).

Emzik kullanımı, buksinatör kasının aşırı fonksiyonu nedeniyle oklüzal değişikliklerle ilişkilendirilmiştir, bu da alt çenenin transversal yönde büyümesinde kısıtlamaya neden olur; ve dilin alçak pozisyonu, sert damağa karşı gerekli basıncın oluşmasını ve dolayısıyla maksiller arkin yeterli büyümesini ve enine gelişimini engeller (de Deus, Gomes, da Silva, & Giugliani, 2020). Çenenin anteroposterior hareketlerine izin verir, ancak zamanla devam etmesi, yüksek ve dar damak oluşumuna bağlı olarak ön açık kapanış, lingual interpozisyon, artmış overjet, sınıf II'ye eğilim ve bazı durumlarda çapraz kapanış gibi değişikliklere neden olur (Caleza-Jiménez vd., 2024).

36 ay veya daha uzun süre emzik kullanan çocuklarda, emzik kullanmayanlara kıyasla belirgin şekilde daha yüksek oranda ön açık kapanış görülmüştür. Emzik kullanımıyla birlikte ön açık kapanış, üç yaşından önce emziğin ortadan kaldırılmasıyla düzelecektir. Ek olarak, emzik kullanımının artması, orta hat sapması olan çapraz kapanış dahil olmak üzere posterior çapraz kapanışa yol açar. Posterior çapraz kapanışın gelişimini sınırlamak için, köpek dişleri çıktığında (yaklaşık 18 aylıkken) emzik kullanımının kesilmesi veya sınırlandırılması önerilmiştir. Maloklüzyon, sıklıktan çok süreden etkilenmiştir ve açık kapanış yüzdesi, besleyici olmayan emme süresi üç yaşından sonra devam ettikçe belirgin şekilde daha yüksek olmuştur. Artmış overjet ve Sınıf II maloklüzyon, emzik alışkanlığına kıyasla parmak alışkanlığıyla daha güçlü bir şekilde ilişkilidir (AAPD, 2024).

Bir derleme tüm çalışmaların aynı yaş gruplarını veya aynı tip emzikleri analiz etmediğini belirtse de emzik kullanan çocuklarda anterior açık kapanış prevalansının %8,5 ile %96,3 arasında değiştiğini bildirmiştir (Schmid vd., 2018). Emziğin 36 aydan uzun süre kullanılması AOB ile ilişkilendirilmiştir. 2 yıldan uzun süre emzik kullanan çocukların, 2 yıldan az süre emzik kullanan çocuklara göre AOB geliştirme olasılığının daha yüksek olduğunu göstermiştir (Duncan, Mcnamara, Ireland, & Sandy, 2008). Tüm gün boyunca emzik kullananlarda sadece gece kullananlara göre ön açık kapanışın varlığının istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğunu bildirilmiştir (Tibolla vd., 2012).

Arpalahti ve ark. yaptığı çalışmada literatürle uyumlu olarak 12 ay veya daha uzun süreli emzik kullanımının posterior çapraz kapanış riskini artırdığını bildirmişlerdir (Arpalahti, Hänninen,

Tolvanen, Varrela, & Rice, 2024; Doğramacı & Rossi-Fedele, 2016). Literatürde sürekli emzik kullanımının anterior açık kapanış ve posterior çapraz kapanışla ilişkili olduğu bildirilmiştir (Duncan vd., 2008; Larsson, 1975).

Emzik emme alışkanlığı, başlangıçta azalmış maksiller interkanin genişliği ve artmış mandibular interkanin genişliği ile ilişkilendirilmiştir. Emzik ucu tarafından dilin geriye ve aşağıya doğru zorlanmasıyla birlikte yanakların artan aktivitesi ve süt dişi üst azı dişleri ve köpek dişleri için azalan lingual destek, bulunan maksiller interkanin genişliğinin azalmasına katkıda bulunur. Dilin daha alt pozisyonu ayrıca alt arkın genişlemesine de yardımcı olabilir (Scudine vd., 2021). Warren ve Bishara, emzik kullanım süresinin farklı dental ark ölçümleri üzerindeki etkisini incelediler ve mandibular kanin ark genişliğinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış ve damak derinliklerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma buldular (Warren & Bishara, 2002).

Bir derlemede distal azı dişi ve kanin dişi ilişkisinin emzik kullanan hastalarda emzik kullanmayan çocuklara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek oranda görüldüğünü bildirmesine rağmen güçlü bir ilişki bulunamayan çalışmaların olduğunu da belirtmiştir (Schmid vd., 2018). Aynı derlemede anormal yutma düzenlerinin yaygınlığının emzik alışkanlığı olan çocuklarda daha yüksek olduğunu bildirdiği çalışmanın ciddi bir önyargı riski olduğunu belirtmiştir.

Sık ve uzun süreli emme ile maksiller kesici dişler bukkal olarak eğilirken, mandibular kesici dişler lingual olarak eğilir ve bu da overjetin artmasına neden olur. Emme alışkanlığının uyarısı

ortadan kaldırıldığında, kesici temas ve overjetle azalma genellikle oldukça kısa bir sürede sağlanır (Scudine vd., 2021).

Calezza ve ark. tarafından yapılan derlemede emzik emen çocukların maloklüzyonunu karşılaştırırken, en az değişikliğin gözlemlendiği emzik çeşidinin fizyolojik emzik olduğu bildirilmiştir. Bazı yazarların fizyolojik emziğe "ortodontik" terimiyle atıfta bulunduklarını; Calezza ve ark derlemelerinde "ortodontik" teriminin karışıklığa neden olabileceğini düşünerek "fizyolojik" terimini kullanmışlardır çünkü işlevi aslında maloklüzyonu düzeltmek olmadığı, iyi emzik olmadığını, aksine daha az kötü emzikler olduğu düşüncesine sahip olduklarını, hepsinin uzun süre kullanıldığında çocuğun ısırığını değiştirme yeteneğine sahip olduğunu derlemede belirtmişlerdir (Calezza-Jiménez vd., 2024).

Sonuç:

Emzikler, bebeklerin sakinleşmelerine ve rahatlamalarına yardımcı olmak için kullanılan araçlardır. Amerikan Çocuk Diş Hekimleri Birliği, ebeveynleri bebeklerinin ihtiyaçlarına ve ebeveyn tercihlerine göre bir emzik verme kararında destekler, çünkü emzikler prematüre bebeklerin emme refleksini geliştirmelerine yardımcı olmak, rahatlık ve yatıştırma sunmak, küçük invaziv prosedürler sırasında analjezik etki sağlamak, SIDS insidansını azaltmak ve kalıcı parmak emme alışkanlığını önlemek için yaşamın ilk birkaç ayında faydalı olabilir. Emzik kullanımının olumlu ve olumsuz etkileri iyi değerlendirilmeli ve uygun yaşlarda emzik kullanımı dental maloklüzyona sebep olmamak için bırakılmalıdır.

Kaynakça

AAPD. (2024). Policy on pacifiers. *The Reference Manual of Pediatric Dentistry. Chicago, Ill.*, 79-82.

Ahmed, I., Lakhiar, A. A., Yousuf, S., Kumar, A., Ashraf, M. A., & Chaudhry, A. R. (2022). Risk Factors of Acute Otitis Media in Early Age (A Meta-Analysis). *Pakistan Journal of Medical & Health Sciences*, 16(03), 1212-1212.

Ali, G. H., & Hasan, S. S. (2019). Disadvantages of using pacifier in infants: A systematic review. *TMR Integrative Nursing*, 3(4), 130-134.

Arpalahti, I., Hänninen, K., Tolvanen, M., Varrela, J., & Rice, D. P. (2024). The effect of early childhood non-nutritive sucking behavior including pacifiers on malocclusion: A randomized controlled trial. *European Journal of Orthodontics*, 46(5), cjae024.

Caleza-Jiménez, C., Rodríguez Romero, I., Ribas-Perez, D., & Biedma-Perea, M. (2024). Influence of the Physiological Pacifier on the Development of Malocclusions in Children: A Scoping Review. *Children*, 11(11), 1353.

Callaghan, A., Kendall, G., Lock, C., Mahony, A., Payne, J., & Verrier, L. (2005). Association between pacifier use and breast-feeding, sudden infant death syndrome, infection and dental malocclusion. *International Journal of Evidence-Based Healthcare*, 3(6), 147-167. <https://doi.org/10.1111/j.1479-6988.2005.00024.x>

Cozzi, F., Albani, R., & Cardi, E. (1979). A common pathophysiology for sudden cot death and sleep apnoea. "The

vacuum-glossoptosis syndrome". *Medical Hypotheses*, 5(3), 329-338.

Çinar, N. D. (2004). The advantages and disadvantages of pacifier use. *Contemporary Nurse*, 17(1-2), 109-112. <https://doi.org/10.5172/conu.17.1-2.109>

de Deus, V. F., Gomes, E., da Silva, F. C., & Giugliani, E. R. J. (2020). Influence of pacifier use on the association between duration of breastfeeding and anterior open bite in primary dentition. *BMC pregnancy and childbirth*, 20, 1-6.

del Conte Zardetto, C. G., Rodrigues, C., & Stefani, F. M. (2002). Effects of different pacifiers on the primary dentition and oral myofunctional structures of preschool children. *Pediatric dentistry*, 24(6), 552-580.

Doğramacı, E. J., & Rossi-Fedele, G. (2016). Establishing the association between nonnutritive sucking behavior and malocclusions: A systematic review and meta-analysis. *The Journal of the American Dental Association*, 147(12), 926-934.

Duncan, K., Mcnamara, C., Ireland, A. J., & Sandy, J. R. (2008). Sucking habits in childhood and the effects on the primary dentition: Findings of the Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 18(3), 178-188. <https://doi.org/10.1111/j.1365-263X.2007.00905.x>

EFE, E. Ö., & SAVAŞER, S. (2005). Prematüre Bebeklerde Yalancı Emzik Uygulamasının Total Oral Beslenmeye Geçiş Süresine Etkisi. *Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrics*, 14(2), 57-61.

Freishtat, R. J., & Goepp, J. G. (2002). Episodic stridor with latex nipple use in a 2-month-old infant. *Annals of emergency medicine*, 39(4), 441-443.

Giugliani, Elsa R. J., Gomes, E., Santos, I. S., Matijasevich, A., Camargo-Figuera, F. A., & Barros, A. J. D. (2021). All day-long pacifier use and intelligence quotient in childhood: A birth cohort study. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 35(4), 511-518. <https://doi.org/10.1111/ppe.12752>

Giugliani, Elsa Regina Justo, Gomes, E., dos Santos, I. da S., Matijasevich, A., Camargo-Figuera, F. A., & Barros, A. (2019). Daily Use of Pacifier in the First Years of Life Is Associated with Lower IQ at Age Six. *Available at SSRN 3346507*. Geliş tarihi gönderen https://papers.ssrn.com/sol3/papers.cfm?abstract_id=3346507

Goura, V., Sreekanth, M., Jadur, S., Muthyala, P., Akhila, G., & Sharma, J. V. C. (2021). A Review on Pacifier, its Types and Complications. *International Journal of Research in Engineering, Science and Management*, 4(12), 114-116.

Hermanson, Å., & Åstrand, L. L. (2020). The effects of early pacifier use on breastfeeding: A randomised controlled trial. *Women and Birth*, 33(5), e473-e482.

Larsson, E. (1975). Dummy-and finger-sucking habits in 4-year-olds. *Svensk tandlakare tidskrift. Swedish dental journal*, 68(6), 219-224.

Lessen, B. S. (2011). Effect of the premature infant oral motor intervention on feeding progression and length of stay in preterm infants. *Advances in Neonatal care*, 11(2), 129-139.

Morren, G., Van Huffel, S., Helon, I., Naulaers, G., Daniels, H., Devlieger, H., & Casaer, P. (2002). Effects of non-nutritive sucking on heart rate, respiration and oxygenation: A model-based signal processing approach. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*, 132(1), 97-106.

Poureslami, H., Hoseinifar, R., Hosseinifar, R., Sharifi, H., & Poureslami, P. (2016). *The frequency of using different types of pacifier and bottle nipple among 1-24 months old children*. Geliş tarihi gönderen <https://www.sid.ir/paper/333709/fa>

Sánchez, L. M., González, E. D., Florensa, S. G.-T., & Martí, J. G. (2000). Pacifier use: Risks and benefits. *Anales espanoles de pediatria*, 53(6), 580-585.

Schmid, K. M., Kugler, R., Nalabothu, P., Bosch, C., & Verna, C. (2018). The effect of pacifier sucking on orofacial structures: A systematic literature review. *Progress in Orthodontics*, 19(1), 8. <https://doi.org/10.1186/s40510-018-0206-4>

Schneider, N., & Garcia-Rodenas, C. L. (2017). Early nutritional interventions for brain and cognitive development in preterm infants: A review of the literature. *Nutrients*, 9(3), 187.

Scudine, K. G. de O., Freitas, C. N. de, Nascimento de Moraes, K. S. G., Bommarito, S., Possobon, R. de F., Boni, R. C., & Castelo, P. M. (2021). Multidisciplinary evaluation of pacifier removal on

oro-dentofacial structures: A controlled clinical trial. *Frontiers in pediatrics*, 9, 703695.

Sexton, S., & Natale, R. (2009). Risks and benefits of pacifiers. *American family physician*, 79(8), 681-685.

Silva Peixoto, J., França, C. C., Barge, S., & Branco, M. (2020). What role for the pacifier in acute otitis media risk? *Nascer e crescer-Birth and Growth Medical Journal*, 29(1), 17-22.

Tibolla, C., Rigo, L., Nojima, L. I., Estacia, A., Frizzo, E. G., & Lodi, L. (2012). Association between anterior open bite and pacifier sucking habit in schoolchildren in a city of southern Brazil. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 17, 89-96.

Van Norman, R. A. (1997). Digit-sucking: A review of literature, clinical observations and treatment recommendations. *International Journal of Orofacial Myology and Myofunctional Therapy*, 23(1), 14-34.

Vu-Ngoc, H., Uyen, N. C. M., Thinh, O. P., Danh, N. V. T., Truc, N. T. T., Vi, V. T., ... Duong, P. D. T. (2020). Analgesic effect of non-nutritive sucking in term neonates: A randomized controlled trial. *Pediatrics & Neonatology*, 61(1), 106-113.

Warren, J. J., & Bishara, S. E. (2002). Duration of nutritive and nonnutritive sucking behaviors and their effects on the dental arches in the primary dentition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 121(4), 347-356.

Willinger, M., James, L. S., & Catz, C. (1991). Defining the Sudden Infant Death Syndrome (Sids): Deliberations of an Expert Panel Convened by the National Institute of Child Health and

Human Development. *Pediatric Pathology*, 11(5), 677-684.
<https://doi.org/10.3109/15513819109065465>

Zhao, S., Jiang, H., Miao, Y., Liu, W., Li, Y., Zhang, Y., ...
Cui, X. (2024). Effects of implementing non-nutritive sucking on
oral feeding progression and outcomes in preterm infants: A
systematic review and meta-analysis. *Plos one*, 19(4), e0302267.

BÖLÜM IV

Erken Çocukluk Çağı Çürüğü

Merve ERKMEN ALMAZ¹
Esra HATO²

Giriş

Diş çürükleri oldukça sık görülen enfeksiyöz bir hastalıktır. Dişe adere olan spesifik bakterilerin sebep olduğu bilinmektedir. Birincil olarak *Streptococcus Mutans* (S. Mutans) bakterileri çürük oluşumunda etkilidir (Özer ve ark. 2009).

Dişlerde lokalize olan bakteriler özellikle şeker metaboliziyle oluşturdıkları asit zaman geçtikçe dişteki demineralizasyon-remineralizasyon dengesini demineralizasyon lehine bozarak dişte çürük oluşumuna sebep olmaktadır (Çolak ve ark. 2010).

Erken çocukluk çağı çürüğü (EÇÇ) ise; 6 yaşın altındaki çocuklarda görülen 1 veya daha fazla sayıda çürük, çürüğe bağlı

¹ Doç. Dr., Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti AD

² Dr. Öğr. Üyesi, Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti AD

olarak yapılmış restorasyon veya kayıp olarak tanımlanmaktadır (Drury ve ark. 1999).

1.Erken Çocukluk Çağı Çürüğünün Tanımı

Diş çürükleri günümüzde hala en sık görülen enfeksiyon hastalıklarından biridir. Erken çocukluk çağı çürüğü ise bebek ve küçük çocukları etkileyen diş çürüklerinin özel bir biçimidir (Pinkham ve ark. 2009). Kronik, geri dönüşümsüz, multifaktöriyel bir enfeksiyon hastalığı olan erken çocukluk çağı çürükleri çocuklarda en yaygın görülen hastalıklardan biridir (Qin ve ark 2008).

Çocuklarda erken yaşlarda görülen çürükleri ilk olarak 1962 yılında Dr. EliasFass ‘nursingbottlemouth-biberon ağzı’ şeklinde adlandırmıştır (Fass 1962). İlerleyen yıllarda ‘biberon çürüğü’ tabiri yaygın olarak kullanılmıştır. Ancak uzun müddet biberon kullanımının tek başına çürük oluşumuna neden olmayacağı ileri sürülmüş ve daha az spesifik bir tanım olan ‘earlychildhoodcaries-erken çocukluk çağı çürükleri-EÇÇ’ kullanılmaya başlanmıştır. Bu yeni terim ile birlikte bu çürüklere sebep olan diğer tüm etmenler incelenmeye başlanmıştır (Selvi ve ark 2008).

Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü (NationalInstitutes of Health) tarafından terminolojisi belirlenen EÇÇ; 71 aylık veya daha küçük çocukların süt dişlerinde görülen 1 veya daha fazla sayıda çürük (kaviteli-kavitesiz), çürüğe bağlı olarak dolgu yapılmış veya çekilmiş diş varlığıdır (Drury ve ark 2008).

Şiddetli EÇÇ ise; üst ön dişlerin düz yüzeylerindeki çürük, çürük nedeniyle çekilmiş diş veya restorasyonu yapılmış diş yüzey sayısının 3 yaşındaki çocuklar için 4 veya 4’ten fazla, 4 yaşındaki

çocuklar için 5 veya 5'ten fazla, 5 yaşındaki çocuklar için 6 veya 6'dan fazla olmasıdır(AAPD 2008).

EÇÇ genelde dişin gingivaya yakın kısmında bir hat boyunca beyaz dekalsifiye alan veya oklüzal yüzeyde plak dağılımına bağlı bir şekilde başlangıç gösterir. İlk süt dişlerinin sürmesini takiben başlayan ve hızlı ilerleyiş gösteren EÇÇ öncelikli olarak üst çene kesici dişleri ile birlikte azı dişleri ve köpek dişlerini etkilemektedir. Genelde alt kesici dişler sağlam kalmaktadır. Buna sebep olarak üst kesicilerin ağız ortamına erken giren dişler olması ve alt kesici dişlerin emme fonksiyonu sırasında dil tarafından korunması ve ağız tabanında bulunan tükürük bezlerinden salgılanan tükürükle yıkanmaları gösterilir (Yumiko ve ark 2011).

Ancak çürüğün şiddetine bağlı olarak alt kesicilerin etkilendikleri de görülebilmektedir. Diğer süt dişleri çürüğe maruz kalsa da üst kesici dişler kadar şiddetli değildir(Tinanoff ve ark 1997, Veerkamp ve ark 1995).



Şekil 1. Erken çocukluk çağı çürüğünün başlangıç evresindeki görünümü



Şekil 2. Erken çocukluk çağı çürüğünün ileri evredeki görünümü

Resimlerde de görüldüğü gibi EÇÇ'nin başlangıç evresinde gingival mukozaya yakın bölgede beyaz ve kahverengi bölgeler görülürken; EÇÇ'nin orta evresinde kavitasyon başlamakta ve üst süt azı dişlerinde de çürük etkileri görülmektedir. EÇÇ'nin geç evresinde ise alt süt dişlerinde de çürük görülmektedir (Veerkamp ve ark 1995, Kandelman 2006, Yumiko 2011).

EÇÇ'nin karakteristik özellikleri:

1. Hızlı gelişim gösterir. Dişin mine dokusundan dentine ilerleyişi 6 ay veya daha kısa sürede gerçekleşir.
2. İlk olarak üst süt keser dişler etkilenir. Bu dişlerin sürme zamanı 8 ay ve civarındır.
3. Üst süt keserlerden sonra etkilenen dişler süt üst ve alt azı dişlerdir. Süt azı dişler ise 12 ay ve civarında sürerler.
4. EÇÇ şiddetli ve yaygın hale geldiğinde ise son olarak alt süt keser dişler de etkilenirler(Grauwe ve ark 2004).
5. Okul öncesi çocuklarda görülen EÇÇ'nin tüm koruyucu uygulamalara rağmen oldukça yaygın bir

sağlık sorunu olduğu birçok bilimsel araştırma sayesinde kanıtlanmıştır (Vadiakas 2008, Çolak ve ark 2013). EÇÇ görülme sıklığı özellikle gelişmekte olan ülkeler ve gelişmiş ülkelerin diğer bölgelere göre daha düşük sosyoekonomik seviyeye sahip bölgelerinde yüksektir (Poureslami ve ark 2007, Özer ve ark 2009).

Yapılan çalışmalar sonucu bazı Avrupa ülkelerinde (İngiltere, İsveç, Finlandiya) EÇÇ prevelansı %1-32 arasında değişen orana sahiptir(Douglass ve ark 2011, Daviesve ark 2001, Çolak ve ark 2013). Ancak Doğu Avrupa ülkelerinde bu oran %56'ya kadar yükselmektedir (Szatko ve ark 2004). ABD'de 2-4 yaş arası çocuklarda yapılan bir çalışmada ise EÇÇ prevelansının %17 olduğu tespit edilmiştir (Kaste ve ark 1996, Bodrumlu ve ark 2011).

Eronat ve Koparal adlı araştırmacıların ülkemizde 2-13 yaş arasındaki 500 çocuğa yaptığı çalışmada ise çürük prevelansının %34.6 ve dft ortalamasının 1.08 olduğu tespit edilmiştir (Eronat ve ark 1997). Kuvvetli önderliğindeki araştırmacılar ise 5 yaşında 300 Türk çocukla yaptığı çalışmada çürük lezyonu görülme prevelansının %45.7 ve dft ortalamasının 1.3 olduğunu tespit etmişlerdir (Kuvvetli ve ark 2008).

2.Erken Çocukluk Çağı Çürüklerinin Sınıflaması

Erken çocukluk çağı çürüklerinin sınıflandırılması birçok farklı araştırma grubu tarafından yapılmıştır.

İlk sınıflama Wyne tarafından 1999 yılında EÇÇ şiddeti ve sebeplerine göre 3 tipe ayrılarak yapılmıştır:

Tip 1(hafif şiddetli): EÇÇ etkisiyle üst süt keser dişler ve/veya molar dişlerdeki izole çürük lezyonları olarak tanımlanmıştır. Sebep

olarak ise yarı solid-solid yiyecekler ve yetersiz oral hijyen gösterilmiştir.

Tip 2(orta şiddetli): Üst süt keser dişlerin etkilendiği labiolingual lezyonların varlığı ile karakterizedir. Süt molardişlerde çürük olabilir de olmayabilir de. Mandibular keser dişler etkilenmemiştir. Sebep ise uygun olmayan biberon kullanımı veya emzirmedir. Kötü oral hijyen olabilir de olmayabilir de.

Tip3(şiddetli): Alt keserlerin de içinde bulunduğu neredeyse tüm dişleri etkileyen çürük lezyonlarının varlığı söz konusudur. Karyojenik yiyeceklerin tüketilmesi ve kötü oral hijyen kombinasyonu sebeptir (Wyne 1999).

Johnston ve Messer ise EÇÇ sınıflamasını 3 ana paterne göre yapmıştır:

1. Pit ve fissürlerdeki gelişimsel defektler ve hipoplaziyle ilişkili lezyonlar
2. Düz yüzey lezyonları(labial-lingual lezyonlar, molar dişlerdeki aproksimal lezyonlar)
3. Yaygın çürük(Johnston ve ark 1994).

Bir diğer sınıflama ise; Veerkamp ve Weerheijm tarafından çürük şiddeti ve dentisyon göz önünde bulundurularak yapılmıştır. Bu sınıflama sistemi çürüğün başladığı farz edilerek çocuğun yaşamının ilk yılı(10 ay) ve 4 yaşına(48 ay) bağlı olarak 4 safhaya ayrılmıştır:

1. Başlangıç safhası
2. Hasar görülmüş safha

3. Derin lezyonlar

4. Travmatik safha

Her safha farklı grup dişleri ve mine demineralizasyonundan mine ve dentini içeren kavitasyonlara sıralanan çürükleri kapsamaktadır (Veerkamp ve ark 1995).

Tüm bu sınıflamalara ek olarak Drury ve arkadaşlarının yaptığı sınıflama oldukça önem taşımaktadır. Bu sınıflama EÇÇ/ECC(EarlyChildhoodCaries) ve Şiddetli EÇÇ/S-ECC(Severe EarlyChildhoodCaries) olarak iki gruptan oluşmaktadır. 71 aylık veya daha küçük çocuklarda süt dişlerinde 1 veya daha fazla sayıda kavite haline gelmiş veya kaviteleşmemiş çürük, çürüğe bağlı restorasyon yapılmış veya çekilmiş diş varlığı ‘Erken Çocukluk Çağı Çürüğü/EÇÇ’ olarak tanımlanırken; ‘Şiddetli Erken Çocukluk Çağı Çürüğü/Ş-EÇÇ’ ise 3 yaşından küçük çocuklarda düz yüzey lezyonları mevcudiyeti veya 3-5 yaş arası çocuklarda 1 veya daha fazla sayıda kaviteleşmiş çürük ya da çürüğe bağlı dolgu ve kayıp diş ile düz yüzey lezyonları mevcudiyetidir. Ayrıca çocukların DMFT (decayed, missingorfilledteeth) skorunun 3 yaşındaki çocuklarda 4 veya daha fazla, 4 yaşındaki çocuklarda 5 veya daha fazla ve 5 yaşındaki çocuklarda ise 6 veya daha fazla olması durumu da Şiddetli EÇÇ sınıfına girmektedir (Drury ve ark 1999).

YAŞ (AY)	ERKEN ÇOCUKLUK DÖNEMİ ÇÜRÜKLERİ	ŞİDDETLİ ERKEN ÇOCUKLUK DÖNEMİ ÇÜRÜKLERİ
<12	1 ya da fazla dmf yüzeyi	1 ya da fazla düz dmf yüzeyi
12-23	1 ya da fazla dmf yüzeyi	1 ya da fazla düz dmf yüzeyi
24-35	1 ya da fazla dmf yüzeyi	1 ya da fazla düz dmf yüzeyi
36-47	1 ya da fazla dmf yüzeyi	Üst süt ön kesici dişlerde 1 ya da fazla kaviteli, dolgulu, kayıp (çürük nedeniyle) düz yüzey bulunması ya da dmfs skoru ≥ 4
48-59	1 ya da fazla dmf yüzeyi	Üst süt ön kesici dişlerde 1 ya da fazla kaviteli, dolgulu, kayıp (çürük nedeniyle) düz yüzey bulunması ya da dmfs skoru ≥ 5
60-71	1 ya da fazla dmf yüzeyi	Üst süt ön kesici dişlerde 1 ya da fazla kaviteli, dolgulu, kayıp (çürük nedeniyle) düz yüzey bulunması ya da dmfs skoru ≥ 6

Tablo 1. EÇÇ sınıflaması (Drury ve ark 1999)

3. Erken çocukluk çağı çürüklerinin etiyolojisi

3.1. Bireye Ait Faktörler

3.1.1. Oral Mikroflora

Yapılan bilimsel çalışmalar EÇÇ gelişiminde ilk aşama olarak *S. Mutans* enfeksiyonu olduğunu göstermiştir (Tinanoff ve ark 1997). *S. Mutans* genelde plak florasına penetre olmaktadır. Herhangi bir çürük aktivitesi olmayan çocuklarda da % 0.1 oranında *S. Mutans* olduğu yapılan çalışmalarla saptanmıştır (Loesche 1986). Bu da gösteriyor ki *S. Mutans* varlığı çürük oluşumunda en önemli faktör olsa da tek başına yeterli bir sebep değildir. *S. Mutans* oral kavitede zayıf kolonize olma yeteneği olduğu ve kolonizasyon için diş gibi sert ve deskuamatif olmayan bir yüzeye ihtiyaç duymaktadır. Ancak son yıllarda fissürlü bir yüzey yapısına sahip olan dil üzerine de kolonize olabildikleri vurgulanmaktadır (Tanner ve ark 2006).

Bebeklerde *S. Mutans* kontaminasyonunun sebebi olarak anne ve bakıcı gösterilmektedir (Berkowitz 2006). Yapılan çalışmalar annelerin bebeklerden daha heterojen bir *S. Mutans* kolonizasyonuna sahip olduğunu göstermiştir. Annede bulunan tedavi edilmemiş çürüklerin enfekte ettiği tükürük yoluyla bebeğe *S. Mutans* geçişine vertikal geçiş denmektedir. Geçiş araçları olarak ise annenin bebeğin emziğini temizleme amacıyla kendi ağzına götürmesi, beslenme kaşığı ve dudaktan öpmesidir (Berkowitz 2006). Berkowitz ve ark. Tükürüğünde 10^5 cfu/ml'den daha fazla *S. Mutans* kolonizasyonu bulunan annelerin bebeklerinin enfeksiyon sıklığının %58, tükürüğündeki *S. Mutans* kolonizasyonunun 10^3 cfu/ml veya daha fazla olduğu annelerin bebeklerinin ise 9 kat daha az olduğunu tespit etmişlerdir (Berkowitz ve ark. 1981). Yapılan çalışmalar anne ve bebeklerindeki

S. Mutans'ların aynı genotipe sahip olduğunu göstermiştir (16). Bebeklerin S. Mutansenfeksiyonuna maruz kaldıkları 19.-31. aylar arasındaki bu sürece 'enfektivite penceresi' denmektedir (Dasanayake 2002).

Horizontal geçiş ise; bebeğin arkadaşlarından ve diğer aile üyelerinden geçmesi olarak tanımlanmaktadır (Berkowitz 2006).

Çoğulu ve ark.'nın ülkemizde yaptığı 13-35 aylık çocuklarda yapılan 24 aylık takip çalışmasında EÇÇ oluşumu ile tükürükteki ve plaktaki S. Mutanskolonizasyonu arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur (Çoğulu 2008).

Becker ve ark. EÇÇ bulunan çocuklar ve çürüksüz çocuklarda bulunan bakterileri moleküler düzeyde incelemişlerdir. *S. sangius* çürüksüz çocuklarla ilişkili iken çürüklüçocuklarda *S. mutans*'inyanı sıra; *Actinomycesgerencseriae*, *Bifidobacterium*, *Veillenolla*, *S. Salivarius*, *S. Constellatu*, *S. Parasanguinisvelactobasilusfermentum*varlığını tespit etmiştir (Becker 2002).

1.1.2. Tükürük

Tükürük içerdiği karbonik asitler, fosfatlar ve bikarbonatlar sayesinde tamponlama özelliğine sahiptir. Tükürük ph'nın 6.7-7.4 değerleri arasında olması ağız içi ph'nın çürük oluşumu için kritik ph olan 5.5'in altına düşmesi durumunda mineden çözünme başlamasını engelleyerek çürük oluşumunu engellemektedir (Selvi ve ark. 2008).

Tükürük ağız dokularını yıkama özelliğine sahiptir. Tükürüğün belli bir akım hızı bulunmaktadır. Tükürük akım hızı gün içerisinde farklılık göstermektedir. Geceleri azalan tükürük akım

hızı ağız ortamını çürüğe yatkın hale getirir (Patır ve ark 2007). Bebeklerde gece uyurken uzun süreli beslenme plakph'ında azalma ve EÇÇ oluşumu olasılığını artırmaktadır (Berkowitz 2008).

Tükürüğün önemli fonksiyonlarından biri de alınan karbonhidratların ve bakterilerin karbonhidratların fermentasyonu ile oluşturdukları asitleri ağız ortamından uzaklaştırmasıdır. Gece azalan tükürük miktarıyla dişlerdeki besinlerin özellikle şekerlerin uzaklaştırılmamasına ve karyojenitesinin artmasına neden olmaktadır (Helderman ve ark 2006).

Glikozun ağızdan uzaklaştırılması(klirens) üst kesici dişlerin vestibülünde oldukça zordur. Bu da EÇÇ'nin üst kesicilerin vestibülünde başlamasını açıklamaktadır (Powell 1998).

Tükürük akış hızının ≤ 0.7 ml/dk, tamponlama kapasitesinin < 4 , tükürük içindeki mikroorganizmalardan *S. Mutans*'ların $\geq 10^6$ cfu/ml, laktobasillerin $\geq 10^5$ cfu/ml olması çocuğun diş çürüğü açısından yüksek riskli olmasına sebep olmaktadır (Powell 1998, Peker ve ark. 2013).

1.1.3. Plak

Dental plak diş üzerinde makrofajlar, lökositler, ölü epitel hücreleri, tükürük glikoproteinleri ve yiyecek artıklarından oluşan biofilm tabakasıdır (Türkmen ve ark. 2016). Dental plakta mikroflorasında bulunan mikroorganizmaların karbonhidratları fermente etmesi sonucu oluşan asit çürük oluşumuna katkıda bulunmaktadır (Patır 2007).

Dental plağın artması ve buna bağlı içindeki mikroorganizma sayısının artması çürük oluşumu için gerekli zemini hazırlamaktadır (Çoğulu ve ark. 2009).

1.2. Çevresel Faktörler

3.2.1. Diyet

EÇÇ için önemli faktörlerden biri de çocuğun günlük tükettiği fermente olabilen karbonhidrat miktarı ve alım sıklığıdır (Ölmez ve ark. 2003, Berkowitz 2003). Fermente olabilen karbonhidratlar tükürükteki amilazla kolayca küçük moleküllere ayrıldığından plaktaki bakteriler tarafından kolayca metabolize edilmektedir. Metabolizasyon sonucu oluşan asit demineralizasyon ve remineralizasyon dengesini demineralizasyon yönüne kaydırmaktadır (Jensen 1999, Çolak ve ark. 2013).

Çocuklarda uygunsuz gece biberonu kullanımı ve özellikle laktoz içeren tatlandırma EÇÇ oluşumunda oldukça önemlidir (Azevedo ve ark. 2005). Yapılan çalışmaların çoğunda EÇÇ ve gece biberonu kullanımı arasında önemli bir ilişki bulunmaktadır (Oulis ve ark. 1999). Gece biberon kullanımının EÇÇ'ye etkisi şu şekilde açıklanmaktadır;gece biberon kullanımıyla azalan tükürüğün nötralizasyon kapasitesinin azalmasıyla ilişkilidir ki bu da dişlerde yiyecek birikimiyle birlikte fermente olabilen karbonhidratlarla daha uzun süreli temas halinde bulunmasıyla açıklanabilmektedir (Ribeiro ve ark.2004, Bodrumlu ve ark.2010). Ayrıca anne sütünün sık ve uzun süreli olarak diş minesiyle teması asidiyojenik sonuçlar ve mine yapısının bozulmasına sebep olmaktadır (Ramos ve ark. 2010, Çolak ve ark. 2013). Özellikle 12 aydan sonra uzun süreli gece emzirmesi EÇÇ riskinin artmasıyla ilişkilidir. Bu sonuç gece azalan tükürük miktarı, tükürük ve dental plakta gün boyu biriken

yüksek orandaki laktozla açıklanmaktadır (Van Loveren 2004, vanPalensteinHelderman ve ark. 2006)

Tatlandırılmış ilaçlar ve şurup kullanımı da içindeki şeker nedeniyle EÇÇ için bir risk oluşturmaktadır. Uzun süren kronik veya rekürrent hastalıklar geçiren çocuklarda bu şeker içeren medikal preparatların kullanımına dikkat edilmelidir (Muller 1996)

Ölmez ve arkadaşlarının Türk çocuklarında yaptığı çalışmalarda bilinçsiz ilaç kullanımına eğilim görülmüştür bu da ülkemizde yüksek oranda görülen EÇÇ için önemli bir etiyolojik faktör oluşturur (Ölmez ve ark. 2003).

1.2.2. Sosyoekonomik Durum

EÇÇ ve sosyoekonomik durumun ilişkili olduğu birçok çalışma tarafından belirtilmiştir (Rajab ve ark 2002, Bodrumlu ve ark.2010). Düşük sosyoekonomik statüye sahip bireylerin, etnik ve ırksal azınlıkların, bekar ebeveynlerin, eğitimsiz anne-babaların çocuklarında EÇÇ görülme oranı artmaktadır (Dini ve ark.2000, Wendt ve ark. 1996, Çolak ve ark. 2013) . Bu popülasyonlarda genelde prenatal ve perinatalmalnutrisyonlar ve yetersiz beslenmeyle birlikte yüksek düzeyde şekerli gıda tüketimini tercih etmeleri sebebiyle mine hipoplazileri ve çürük insidansı önemli ölçüde artmaktadır (Ruotinen ve ark. 2004).

Ölmez ve Uzamış bebek beslenme şekilleri, oral hijyen alışkanlıkları, ailenin eğitim düzeyi ve EÇÇ arası ilişkinin değerlendirilmesi için 9-59 aylık Türk çocuklarında yaptıkları çalışmada, babaların eğitim düzeyi ve flourid tüketimini çürüklerle ilişkili bulmuşlardır (Ölmez ve ark. 2002).

1.2.3. Diğer faktörler

EÇÇ için diğer etiyolojik faktörlerde çocukta görülen ve dişleri etkileyen gelişimsel anomaliler, ailenin DMFT skorları, ailenin ve çocuğun dental bakımı, florid alımı sayılabilmektedir (Misra ve ark. 2007)

2. Erken Çocukluk Çağı Çürüğünün Klinik Teşhisi

EÇÇ başlangıçta plağın lokalizasyonuna bağlı minede beyaz ve mat dekalsifiye alanlar görülür. Genelde gingivalmarjinde görülen bu lezyonlar hızlı bir şekilde çürüğe dönüşme eğilimine sahiptir. İlk lokalizasyon üst süt keserlerde olmakla birlikte daimi üst keserleri de kapsamaktadır. Dil alt keserleri korumaktadır (Davies 1998).



Şekil 3. Erken çocukluk çağı çürüğünün klinik görünümü

Çürük lezyonları labial veya lingual yüzeyler ya da her ikisinde de birlikte görülmektedir. Demineralizasyonun ilerlemesiyle diş sert dokularında sarı veya kahverengi kavitelemeler görülür. Süt dişlenme dönemini tamamlayan daha büyük çocuklarda ise ilerlemiş diş defektleri ve hatta kron kırıkları mevcuttur (Carino ve ark. 2003, Davies 1998, Petti ve ark. 2000).

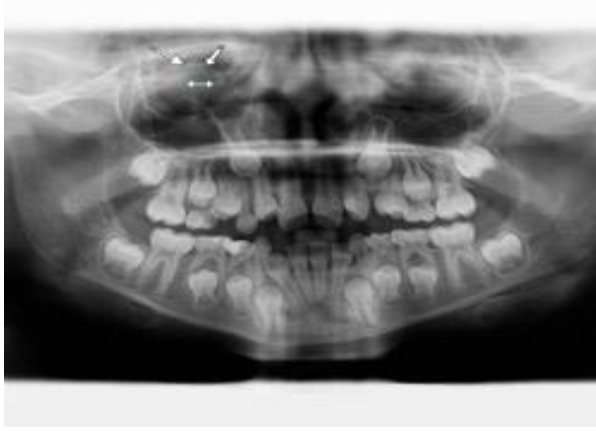
Süt dişlerinin mineleri tam olarak maturasyonlarını tamamlayamadıklarından pörözlü bir yapıdadır ve asitler tarafından kolay çözünebilir (Patterson ve ark. 1984).

Ayrıca şiddetli EÇÇ gelişiminde aşağıdaki gibi bir ilerleme görölmektedir:

- 3 yaşından küçük çocuklarda görölen düz yüzey çürükleri
- 3-5 yaş aralığındaki çocuklarda düz yüzey çürüklerinde çürük sebebiyle kayıp, dolgu görölmesi
- DMFT skorunun 3 yaşındaki çocuklarda 4 veya 4'ten fazla, 4 yaşındaki çocuklarda 5 veya 5'ten fazla, 5 yaşındaki çocuklarda 6 veya daha fazla olması (Pediatr Dent 2008)



Şekil 4. Şiddetli erken çocukluk çağı çürüğüünün klinik görünümü



Şekil 5. Erken çocukluk çağı çürüğünün radyografik görünümü

3. Erken Çocukluk Çağı Çürüğünde Tedavi

EÇÇ tedavisi multifaktöriyel ve çürük lezyonların genişliği, çocuğun yaşı ve davranışsal kapasitesi, çocuğun ve ailenin kooperasyon seviyesi ile aile ve çocuğun dental bakım seviyesine bağlıdır (Misra ve ark 2007).

Erken dönem EÇÇ tedavisi hastalığın ilerlemesini durdurmak veya hastalık seviyesini azaltmaya yönelik olmalıdır. Bu da dental plağın ve başlangıç lezyonlarının uzaklaştırılması ve EÇÇ'ye sebep olan zararlı alışkanlıkların önlenmesidir. Lezyonların ilerlemesini durdurmak amacıyla üzerine cam iyonomer siman örtülmesi gibi işlemler yapılabilir. Ayrıca riskli görülen dişleri mevcut olan çocuklara floridli diş macunuyla fırçalama, 3 yaşın altındaki çocuklara ise florlu vernik veya her gün kullanılmak üzere 0.25 mg flor tableti önerilebilir (Selvi ve ark 2008, Bodrumlu ve ark 2010)

EÇÇ’de hızlı bir kavitasyona dönüşme görüldüğünden flor preparatları, cam iyonmer siman gibi antikaryojenik ajanların kullanımı önerilmektedir (Selvi ve ark 2008).

İlerlemiş EÇÇ vakalarında ise pulpa da olaydan etkilenmişse periapikalenfeksiyon ve fistül de görülebilmektedir. Bu gibi durumlarda çocuğun daha az travmatik ve daha kısa sürecek olan genel anestezi altında tedavisi gerekmektedir. Şiddetli EÇÇ vakalarında çok fazla madde kaybı görülen süt dişlerine Paslanmaz Çelik Kronlama (PÇK) uygulaması önerilmektedir (Eidelman ve ark 2000, Selvi ve ark 2008). Ayrıca genel anestezi altında PÇK dışında vitalpulpotomiler, cam iyonmer, kompomer, kompozitrestorasyonlar, strip kronlar ve diş çekimleri uygulanabilmektedir (Bodrumlu ve ark 2008, Selvi ve ark 2008).

4.Erken Çocukluk Çağı Çürüğünden Korunma Yolları

EÇÇ tespit edilmediğinde çocuklar için oldukça fazla ağrı,konuşma ve yemede zorluk gibi ciddi sağlık problemlerine yol açmaktadır (Barber ve ark 2002). Eğer hasarın boyutu büyükse konuşma için kritik dönem olan 2-3 yaş aralığında çocuğun konuşmasında yetersizlik ve ilerideki artikülasyonunda gecikme meydana gelmektedir (VonBurg ve ark 1995). Konuşma problemine ek olarak çocuktaki ağrı ve yeme isteğindeki azalmayla ilişkili olan zayıf beslenmeyle birlikte fiziksel gelişiminde gecikme olabilmektedir (AAPD 2007). Çocuklar EÇÇ’den etkilenen dişlerine yapılan restoratif işlemlerden ve aile üyeleri, yaşlıları ve kardeşlerinin yorumları yüzünden psikolojik olarak etkilenmektedir (VonBurg ve ark 1995).

EÇÇ fiziksel, psikolojik ve ekonomik problemlere sebep olan fakat önlenabilir bir hastalıktır. Korunma aileye veya bakıcıya yapılacak eğitimle olmaktadır (Twetman ve ark 2000).

Yeni sürmüş dişler, tam olgunlaşmamış mine ve mine hipoplazisi sebebiyle çürük gelişiminde daha yüksek riske sahiptir (Wright ve ark 2014). Güncel pratikte en iyi korunma günde 2 defa optimal Flor miktarına sahip diş macunuyla fırçalamaktır. 3 yaşın altındaki çocuklarda pirinç tanesi kadar florlu diş macunu veya macunun bulaştırılır miktarda (yaklaşık 0.1 mg Florid) olması yeterliyken; bezelye tanesi kadar (0.25 mg Florid) florlu macunla fırçalama yapılmalıdır (Wright ve ark 2014, ADA 2014). Ebeveynler veya bakıcılar çocukların yaşlarına uygun yumuşak fırçalara macunu dağıtarak fırçalatmalı veya okul öncesi çocuklarda kendileri fırçalama yapmalıdır (Sjögren ve ark 1993).

Profesyonel olarak uygulanan topikalFloriduygulamaları da EÇÇ prevelansını azaltmada etkilidir. 6 yaşın altında EÇÇ riski olan çocuklara %5 Sodyum Florid vernik (NaFV :22500ppm F) uygulaması önerilmektedir (Wayent ve ark 2013).

Çürüğe yol açan diyet uygulamaları çocuğun ilk 12 aylık sürecinde ortaya çıkar ve erken çocukluk döneminde sürer (Douglass 2000, Kranz ve ark 2006). Şeker tüketim sıklığı ve mikrobiyal etiyoloji arasında bir ilişki mevcuttur (Reisine ve ark 1998). Şeker içeren atıştırmalıklar veya meyve suyu, mama gibi içeceklerle gece biberonu kullanımı çürük riskini artırmaktadır. Şeker içeren yiyecek ve içeceklerin sık tüketimi ile dişlerdeki karyojenik bakterilerin bu yiyecek ve içeceklerle uzun kontaktları sonucunda çürük riski yüksek oranda artmaktadır(Tinanoff ve ark 2002). Emzirme tek

başına EÇÇ'yi ortaya çıkarmazken; emzirmenin karbonhidratlarla kombinasyonu yüksek oranda karyojeniktir (Erickson ve ark 1999). En iyi uygulama oral incelemelerin profesyonel olarak yapıp koruyucu önlemler konusunda bakıcı ve ebeveynlerin bilgilendirilmesidir (Douglass ve ark 2009).

AAPD; EÇÇ gelişme riskini düşürecek profesyonel ve evde uygulanabilecek koruyucu tedbirler önermektedir:

1. Ebeveyn ve kardeşlerdeki S. Mutans seviyesini düşürerek karyojenik bakteri geçişi azaltılmalıdır.
2. Tükürük paylaşımı azaltılarak (beslenme gereçlerinin paylaşımı gibi) karyojenik bakteri geçişi azaltılmalıdır.
3. İlk süt dişini sürmesinden sonra çok geçmeden oral hijyen kuralları uygulanmalıdır. Diş fırçalama ebeveyn tarafından günde 2 defa yaşına uygun yumuşak fırçayla yapılmalıdır.
4. EÇÇ riski olan çocuklarda profesyonel olarak Florlu vernik uygulamaları yapılmalıdır.
5. İlk dişin sürmesinden sonra (6-12 ay aralığı) oral hastalıkların önlenmesi için ileriye yönelik rehberliği kapsayan ebeveyn eğitimi ve risk değerlendirmesi yapılmalıdır.
6. Şeker içeren yiyecek ve içeceklerin sık tüketiminden kaçınılmalıdır. Özellikle;
 - Şeker içeren içeceklerin (meyve suları, şeker eklenmiş süt, şekerli çay vb.) biberonda tüketiminden kaçınılmalıdır.

- Çocuklar şeker içeren süt veya sıvılar olan biberonla uyutulmamalıdır.
 - İlk süt dişi sürmeye başladıktan sonra istediği zaman emzirme ve karbonhidrat içeren diyet engellenmelidir.
 - Ebeveynler çocukları 1 yaşına yaklaştığında çocuklarını bardak kullanımı konusunda teşvik etmelidir. Bebeklerin biberon kullanımını bırakması 12-18 ay arasında olmalıdır.
7. Bütün bebek ve çocukların dental değerlendirme, danışmanlık ve koruyucu prosedürleri profesyonel kişiler tarafından yapılmalıdır (AAPD 2011).

Kaynakça

ADA Council on Scientific Affairs. Fluoride toothpaste use for young children. J Am Dent Assoc 2014;145(2):190-1.

American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on early childhood caries (ECC): Classifications, consequences and prevention strategies. Pediatr Dent 2008;29:39-41.

American Academy of Pediatrics. Patient education on line: Weaning to a cup. Available at: 'http://patiented.aap.org/content.aspx?aid=6662'. Accessed July 6, 2011.

Azevedo TD, Bezerra AC, de Toledo OA. Feeding habits and severe early childhood caries in Brazilian preschool children. Pediatr Dent 2005;27:28-33.

Becker MR, Paster BJ, Leys EJ, Moeschberger ML, Kenyon SG, Galvin JL, Boches SK, Dewhirst FE, Griffen AL. Molecular Analysis of Bacterial Species Associated with Childhood Caries. J Clin Microbiol 3: 1001-1009, 2002.

Berkowitz RJ, Turner J, Green P. Maternal salivary levels of Streptococcus mutans and primary oral infection of infants. Arch Oral Biol 1981; 26:147-9.

Berkowitz RJ. Causes, Treatment and Prevention of Early Childhood Caries: A microbiologic perspective. J Calif Dent Assoc 2003;69: 304-7

Berkowitz RJ. Mutans streptococci: acquisition and transmission. Pediatr Dent. 2006 Mar-Apr;28:106-9.

Bodrumlu E.H., Avşar D. Erken çocukluk dönemi çürükleri. GÜ Diş Hek Fak Derg 2011;28(2):131-9.

Carino KM, Shinada K, Kawaguchi Y. Early childhood caries in northern Philippines. Community Dent Oral Epidemiol 2003;31:81-9.

Çoğulu D et al. A long term effect of caries-related factors in initially caries free children. Int J Pediatr Dent 2008 Sep;18:361-7.

Çoğulu D., Menderes M., Ersin N., “Süt dişlenme döneminde biyofilm varlığının ağız ve diş sağlığı üzerine etkisi”, Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi , 18, 63-67, 2009

Çolak H, Dülgergil Ç.T., Dalli M, Hamidi M.M. Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses and treatments. Journal of Natural Science, Biology and Medicine 2013 Jan 4:1.

D. Grauwe, J. K. APS, L. C. Martens. Early Childhood Caries Pediatr Dent. 2004: 2

Dasanayake, A.P., Caufield, P.W. 2002. Prevalence of dental caries in Sri Lankan aboriginal Veddha children. International Dental Journal, 52(6), 438-444.

Davies GM, Blinkhorn FA, Duxbury JT. Caries among 3-year-olds in greater Manchester. Br Dent J 2001;190:381-4.

Davies GN. Early childhood caries-a synopsis. Community Dent Oral Epidemiol. 1998;26:106-16.

Dini EL, Holt RD, Bedi R. Caries and its association with infant feeding and oral health-related behaviours in 3-4-year-old Brazilian children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28:241-8.

Douglass AB, Douglass JM, Krol DM. Educating pediatricians and family physicians in children's oral health. *Academic Pediatr* 2009;9(6):452-6.

Douglass JM, Tinanoff N, Tang JM, Altman DS. Dental caries patterns and oral healthy behaviors in Arizona infants and toddlers community. *Dent Oral Epidemiol* 2001;29:14-22.

Douglass JM. Response to Tinanoff and Palmer: Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children. *J Public Health Dent* 2000;60(3):207-9.

Drury TF et al. 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* 1999;59:192-7.

Drury TF, Horowitz AM, Ismail AI, et al. Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes. *J Public Health Dent* 1999;59(3): 192-7.

Eidelmann E, Faibis S, Peretz B. A comparison of restorations for children with early childhood caries treated under general anesthesia or conscious sedation. *Pediatr Dent* 2000; 22:33-7.

Erickson PR, Mazhari E. Investigation of the role of humanbreastmilk in cariesdevelopment. *Pediatr Dent* 1999;21(2):86-90.

Eronat N, Koparal E. Dentalcariesprevelance, diateryhabits, tooth-brushingandmotherseducation in 500 urban Turkishchildren. *J Marmara UnivDentFac*2:599-604,1997.

Fass EN. Is bottle feding of milk a factor in dentalcaries? *J Dent Child* 1962, 29, 245-251.

Jensen ME. Dietanddentalcaries. *DentClin North Am* 1999;43:615-33.

johnston T, Messer LB. Nursingcaries: literatürereviewandreport of a casemanagedunderlocalanaesthesia. *AustDent J* 1994 Dec:39(6): 373-81.

Kandelman d, OuatikN.Prevention of earlychildhoodcaries. *JODQ-Supplement*. 2006: 9-13

Kaste LM, Selwitz RH, Oldakowski RJ, Brunelle JA, Winn DM, Brown LJ. Coronalcaries in theprimaryandpermanentdentition of childrenandadolescents 1-17 years of age United States 1988-1991. *J DentRes*75:631-641.1996.

Kranz S, Smicklas-Wright H, Francis LA. Dietquality, addsugaranddietary fiber intake in preschoolers. *Pediatr Dent* 2006;28(2)164-71.

Kuvvetli SS, Cildir SK, Ergeneli S, Sandalli N. Prevelance of noncavitatedandcavitatedcarioulesions in a group of 5-year-old Turkishchildren in Kadikoy, İstanbul. *J Dent Child* 75:158-163,2008.

Loesche WJ. Role of streptococcus mutans in humandental decay. Microbial Rev 1986;50 (4):353-80.

Misra S, Tahmassebi JF, Brosnan M. Early childhood caries-a review. Dent update 34:556-564, 2007.

Muller M. Nursing bottle syndrome: risk factors. ASDC J Dent Child 63: 42-50, 1996.

Oulis CJ, Berdouses ED, Vadiakas G, Lygidakis NA. Feeding practices of Greek children with and without nursing caries. Pediatr Dent 1999;21:409-16.

Ölmez S, Uzamiş M, Erdem G. Association between early childhood caries and clinical, microbiological, oral hygiene and dietary variables in rural Turkish children. Turk J Pediatr 2003 Jul-Sep; 45:231-6.

Ölmez S, Uzamiş M. Risk factors of early childhood caries in Turkish children. Turk J Pediatr 44:230-236, 2002.

Özer S, Tunç ES. Erken çocukluk çağı çürükleri. Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg. 19(2):115-123 2009.

Patır A, Seymen F. Erken Çocukluk Çürükleri. İ.Ü. Diş Hek. Fak. Derg. 2007. 41(1-2) 25-32.

Peker K, Bermek G. Erken dönem süt dişi çürüklerinin önlenmesinde risk değerlendirmesinin önemi. Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg. 2013. 23(1):106-115.

Petti S, Cariella G, Tarsitani G. Rampant early childhood dental decay: An example from Italy. J Public Health Dent 2000;60:159-66.

Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields HW, Mctigue DJ, Nowak AJ, Diş hastalıklarının epidemiyolojisi ve mekanizması: Adair SM Çocuk Diş Hekimliği: Bebeklikten Ergenliğe: Çeviri, Çeviri editörleri: Tuba Tortop, Özlem Tulunoğlu, 4. Baskı, Ankara: Atlas kitapçılık, 2009, 200-201.

Policy on earlychildhoodcaries(ECC): Classifications, consequencesandpreventivestrategies. Pediatr Dent 2008;30:40-3.

Poureslami HR, vanAmerongen WE. EarlyChildhoodCaries (ECC); An infectiousTransmissible Oral Disease; Indian J Pediatr 2007.

Powell LV. Cariesrikassessment: relevancetothepractitioner. J AmDentAssoc 1998 Mar;129:349-53.

Qin M, Li J, Zhang S, Ma W. Risk factorsfor severe earlychildhoodcaries in childrenyoungerthan 4 Yearsold in Beijing, China, Pediatr Dent 2008; 30: 122-8.

Rajab LD, Hamdan MA. Earlychildhoodcariesand risk factors in Jordan. CommunityDentHealth 2002;19:224-9.

Ramos-Gomez F, Crystal YO, Ng MW, Tinanoff N, Featherstone JD. Caries risk assessment, preventionandmanagement in pediatricdentalcare. Gen Dent 2010;58:505-17;quiz 18-9.

Reisine S, Douglass JM. Pyschosocialandbehavioralissues in earlychildhoodcaries. CommDent Oral Epidem 1998;26(suppl 1):32-44.

Ribeiro NM, Ribeiro MA. Breastfeedingandearlychildhoodcaries:acriticalreview. J Pediatr 80: 199-210, 2004.

Ruotinen S, Karjalainen S, Pienihakkinen K, Lakstrom H, Niinikoski H, Salminen M et al. Sucrose intake since infancy and dental health in 10-year-old children. *Caries Res* 2004;38:142-8.

Selvi S, Kavaloğlu Çıldır Ş, Sandallı N. Erken çocukluk dönemi çürükleri: Etiyolojisi, epidemiyolojisi, koruyucu yaklaşımlar ve tedavisi. *Yeditepe klinik 1*: 48-55, 2008.

Sharaf AA. The application of fiber core posts in restoring badly destroyed primary incisors. *J Clin Pediatr Dent* 2002;26(3):217-224.

Sjögren K, Birkhed D. Factors related to fluoride retention after tooth brushing and possible connection to caries activity. *Caries Res* 1993;27(6):474-7.

Szatko F, Wierzbicka M, Dybizbanska E, Struzycka I, Iwanicka-Frankowska E. Oral health of Polish three-year-olds and mothers' oral health-related knowledge. *Community Dent Healthy* 2004;21:175-80.

Tanner AC, Milgrom PM, Kent R Jr, Mokeem SA, Page RC, Riedy CA, and others. The microbiote of young children from tooth and tongue samples. *J Dent Res* 2002;81(1):53-7

Tinanoff N, O'Sullivan DM. Early childhood caries: overview and recent findings. *Pediatr Dent* 19: 12-16, 1997.

Tinanoff NT, Kanellis MJ, Vargas CM. Current understanding of the epidemiology, mechanism, and prevention of dental caries in preschool children. *Pediatr Dent* 2002;24(6):543-51.

Türkmen B, Ayhan K, Altuntaş E.G. Dental Plak Oluşumundan Sorumlu Mikroorganizmalar ve Bunların Tüketilen Gıdalarla İlişkisi Nevşehir Bilim ve Teknoloji Dergisi TARGİD Özel Sayı 51-61 2016.

Vadiakas G. Case definition aetiology and risk assessment of early childhood caries (ECC): a revisited review Eur Arch Pediatr Dent 2008;9:114-25.

Van Loveren C. Sugar alcohols: What is the evidence for caries-preventive and caries-therapeutic effects? Caries Res 2004;38:286-93.

Van Palenstein Helderman WH, Soe W, van Hof MA. Risk factors of early childhood caries in Southeast Asian population. J Dent Res 2006;85:85-8.

Veerkamp JS, Weerheijm KL. Nursing-bottle caries: the importance of a development perspective. ASDC J Dent Child 1995 Nov-Dec; 62:381-6

Wendt LK, Hallonsten AL, Koch G, Birkhed D. Analysis of caries-related factors in infants and toddlers living in Sweden. Acta Odontol Scand 1996;54:131-7.

Weyant RJ, Tracy SL, Anselmo T, Beltran-Aguilar EJ, Donley KJ, Frese WA. Topical fluoride for caries prevention: Executive summary of the updated clinical recommendations and supporting systematic review. J Am Dent Assoc 2013;144(11):1279-91.

Wright JT, Hanson N, Ristic H, Whall CW, Estrich CG, Zent RR. Fluoride toothpaste efficacy and safety in children younger than 6 years. J Am Dent Assoc 2014;145(2):182-9.

Wyne AH. Earlychildhoodcaries:
nomenclatureandcasedefinition. CommunityDent Oral Epidemiol
1999 Oct; 27(5): 313-5

Yumiko K, Masayasu K, Toshiyuki S. Earlychildhoodcaries.
Int J Dent 2011: 320-725.

BÖLÜM V

Süt ve Daimi Dişlenmede Gözlenen Dental Anomaliler

Merve IŞIK¹
Gizem KULA²

Giriş

Dentisyon; gelişim safhasından önce, gelişim safhasında ve gelişim safhasından sonra çeşitli faktörlerin etkisi altında kalabilmekte ve bu durumun sonucu olarak dental anomaliler meydana gelebilmektedir. Kalıtsal ve sistemik hastalıklarla birlikte kompleks olarak meydana gelebildikleri gibi kendi başlarına da ortaya çıkabilen bu dental anomaliler; sayı, şekil, boyut ve dişlerin arktaki pozisyonları ile ilişkili anomaliler olarak kendilerini

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi, Endodonti Anabilim Dalı, Bolu/Türkiye ORCID: 0000-0001-7577-5036, isikmerv@gmail.com

² Arş. Gör., Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi, Endodonti Anabilim Dalı, Bolu/Türkiye ORCID:0009-0007-7616-270X, denizsilaozdemir@gmail.com

göstermektedir(Küçükeşmen & Küçükeşmen, 2005). Anomalinin tipi ve şiddeti; özellikle bozukluğun meydana geldiği safhada ilgili germ tabakasının içinde bulunduğu embriyolojik döneme ve çeşitli bireysel veya çevresel faktörlerin etkisine bağlıdır (Zengin et al., 2009). Örneğin şekil anomalileri, diş gelişiminin morfo-diferansiyasyon safhasında başlayan ve daha sonra ilgili dişin kron veya kök morfolojisini etkileyen anomalilerdir (Küçükeşmen & Küçükeşmen, 2005; Zengin et al., 2009). Dental anomaliler dişlerin eksternal görünümünde farklılıklar yaratmasının yanı sıra internal anatomilerinde de bazı sapmalara neden olmaktadır. Bu durumun bir sonucu olarak estetik görünüm ve fonksiyon olumsuz etkilenebilmekte ve ilgili dişlerin tedavi süreci de klinisyen için karmaşık hale gelebilmektedir (Fekonja, 2017). Dental anomali gözlenen dişlerin çoğu erken yaşlarda teşhis edildiklerinde çeşitli tedavilerle ağızda tutulabilmektedir. Bu nedenle dental anomalilerin süt ve daimi dentisyon döneminde erken tespit edilmesi, tespit edilmesini takiben gerekli koruyucu uygulamaların yapılması ya da direkt olarak uygun şekilde tedavi edilmesi büyük önem arz etmektedir (Jahanimoghadam, 2016).

Gelişimsel Dental Anomaliler

1.Sayı Anomalileri

Embriyonel dönemde ağız boşluğunu döşeyen epitelin mezenkim içine ilerlemesi ile dental lamina ve üzerindeki yirmi noktada hücre proliferasyonu sonucu diş tomurcukları oluşmaktadır. Bu durumu takiben diş takkesini oluşturan epitel hücrelerindeki farklılaşma sonucunda diş germi meydana gelmektedir. Dental laminanın ikinci süt azı dişinin distalinde uzaması ve süt diş

germlerini dental laminaya bağlayan epitel üzerinde tekrar hücre proliferasyonu ve farklılaşması sonucunda da daimi diş tomurcukları meydana gelmektedir. Bu proliferasyon süreçlerinin; genetik ya da kromozomal bozukluklar, proliferasyon fazında meydana gelen bir travma veya enfeksiyon sonucunda normalden sapması ile dişlerde sayı anomalileri ortaya çıkabilmektedir. Sayı anomalileri nedeniyle dental arktaki normal diş sayısında artma ya da azalma gözlenmektedir (Klein et al., 2013). Konjenital diş eksikliğinin etiolojisinde çevresel, lokal, sistemik ve genetik faktörler rol oynamaktadır. Konjenital diş eksikliği teşhisi konulan hastalar, diğer anomaliler (deri, kulak, göz ve iskeletsel anomaliler) yönünden de dikkatle muayene edilmelidir. Konjenital diş eksikliği; alveol kemiği yüksekliğinin azalması, mevcut dişlerin malpozisyonu, periodontal hasar oluşması gibi estetik ve fonksiyonel problemlere yol açabilen bir dental anomalidir (Hu & Simmer, 2007). Diş eksiklikleri Ektodermal displazi, Down sendromu, Kondroektodermal displazi, Progeria, Hallermann-Streiff, Rieger, Crouzons, Albright hereditary osteodystrophi gibi sendromlarla birlikte veya tek başına görülebilmektedir. Bu nedenle hasta aynı zamanda herhangi bir sendromun varlığı açısından da değerlendirilmelidir. Üst çene santral keser dişler, alt ve üst kaninler ve 1. molarların eksikliği nadirdir ve genelde oligodonti olgularında görülmektedir (Küçükeşmen & Küçükeşmen, 2005; Şişman et al., 2007; Vastardis, 2000).

Anadonti: Tüm dişlerin eksik olması olarak tanımlanmaktadır. Ender görülen bu anomali daha çok ektodermal displazinin ileri formlarında ve Down sendromunda görülebilmektedir. Bu tür diş eksikliği alveoler kemiğin büyüme

bozukluğu için predispozan bir faktördür ve ilerleyen süreçte protez yapımını da zorlaştırmaktadır (Klein et al., 2013).

Parsiyel Anadonti: Oligodonti ve Hipodonti

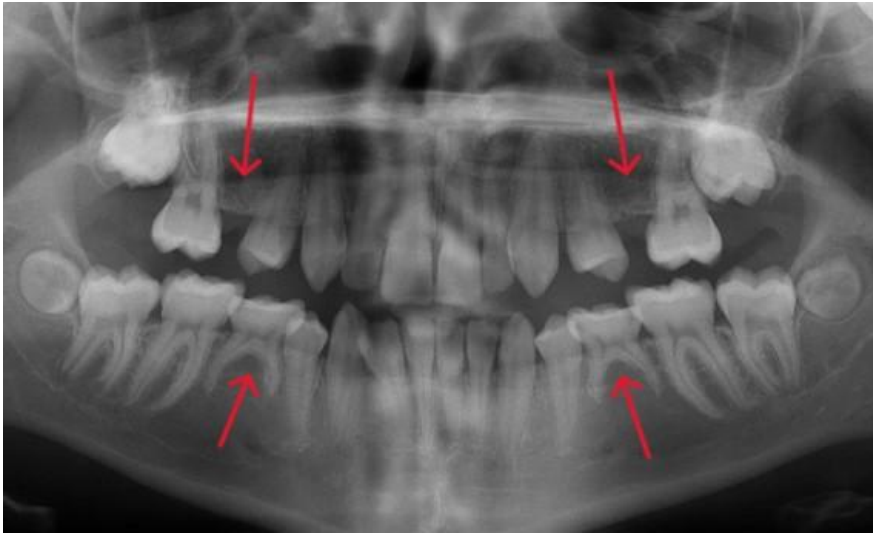
Parsiyel anadonti süt ve daimi dentisyondaki dişlerin kısmi eksikliği olarak tanımlanmaktadır. Bir veya birkaç dişin konjenital eksikliğinde hipodonti, daha fazla sayıda diş eksikliğinde ise oligodonti terimi kullanılmaktadır. Hipodonti yaygın görülürken, oligodonti daha nadir rastlanılan bir durumdur. Konjenital diş eksikliği sıklığı %0,3–36,5 arasında değişkenlik göstermektedir. Literatürde oligodonti prevelansının kuzey Amerika, Avusturalya ve Avrupa’da %0,14 olduğu ve kadınlarda erkeklerden daha fazla görüldüğü bildirilmiştir. Diş eksikliğinin etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, gelişimsel anomalilerin; hormonal değişiklikler, bazı lokal faktörler, fasiyal travma, medikal tedaviler ve vakaların büyük kısmında ise genetiğin etkisi altında meydana geldiği düşünülmektedir. Bununla birlikte hipodonti ve oligodontinin idiyopatik bir durum olarak karşılaşıldığı olgular da bulunmaktadır (Crawford & Aldred, 2005; Vastardis, 2000).

Hipodonti: üçüncü azı dişleri hariç olmak üzere bir ila altı dişin eksikliğini ifade etmektedir (Klein et al., 2013). Hipodonti, daimi dentisyonda süt dentisyona kıyasla daha yaygındır ancak süt ve daimi dentisyondaki diş eksikliği arasında güçlü bir ilişki bulunduğu da rapor edilmiştir (Matalova et al., 2008).

Sporadik Hipodonti: Sporadik anadonti ve oligodonti nadir gözlenmektedir. Bu durumun aksine klinisyenler sporadik hipodonti ile sıkça karşılaşmaktadır. Dental arka yalnızca bir veya birkaç diş eksikse ve eksik olan diş herhangi bir türün (keser, küçük azı ya da

büyük azı) en distal dişi ise bu durum sporadik hipodonti olarak adlandırılmaktadır. Örneğin, bir büyük azı dişi eksikse bu genellikle üçüncü büyük azıdır, keser dişlerde eksiklik varsa bu genellikle lateraldir ve küçük azılarda eksiklik varsa bu genellikle ikinci küçük azı dişidir (**Şekil 1**). Bu durumun gözlenmesinde hem genetik hem de çevresel faktörler söz konusu olabilmektedir (van den Boogaard et al., 2012; Vastardis, 2000).

***Şekil 1:** Sporadik hipodonti gözlenen bir hastaya ait panoramik radyografi.*



Ailesel/Sendromik Olmayan Hipodonti: Ailesel kalıtım gösteren hipodonti otozomal dominant karakterde bir gen ile nesilden nesile aktarılmaktadır. Literatürde birkaç gendeki mutasyon sonucu ailesel hipodonti gözlemlendiği bildirilmiştir (van den Boogaard et al., 2012). Ailesel hipodonti ile ilişkilendirilen ilk mutasyonun *Kromozom 4'te MSX1 geninde* yanlış anlamlı bir mutasyon olduğu rapor edilmiştir. Bu çalışmada ikinci premolar ve üçüncü molar

dişleri eksik olan bir ailenin bireylerinin tamamının bu mutasyondan etkilendiği tespit edilmiştir. Yine aynı çalışmada bazı bireylerde ek olarak alt ve üst birinci küçük azı dişleri, bir veya iki üst lateral keser ya da tek alt santral keser diş eksiliği de gözlenmiştir (Vastardis et al., 1996).

Sendromik Hipodonti: Diş eksikliği bir sendromun sonucu olarak sıkça gözlenmektedir. Van der Woude sendromu (Oberoi & Vargervik, 2005; Schneider, 1973), Ektodermal displazi (Adaimy et al., 2007), Oral-Fasiyal-Dijital sendrom tip I (Al-Qattan, 1998; Toriello et al., 2016), Rieger sendromu ve Axenfeld-Rieger sendromu (Shields et al., 1985), Holoprosensefali (Lami et al., 2013), dudak ve damak yarıkları ile ilişkili olarak hipodonti ortaya çıkmaktadır (Eerens et al., 2001).

Oligodonti: Üçüncü azı dişleri hariç olmak üzere altıdan fazla dişin eksikliğini ifade etmektedir (Klein et al., 2013).

Süpernümerer Diş (Hiperdonti): Dental arkın herhangi bir yerinde bulunabilen fazladan diş olarak tanımlanmaktadır (**Şekil 2**). Literatürde diş gelişiminin başlangıç ve proliferasyon safhalarındaki bozukluklar sonucu olduğu bildirilmektedir. Dental arkta bir veya birden fazla süpernümerer dişe rastlanabilmektedir. Bu dişler gömülü şekilde alveol kemiği içerisinde kalabilmekte ya da diğer dişlerin sürmesinde gecikmeye neden olabilmektedir. Süpernümerer dişlerin prevalansı süt dentisyon döneminde %0,3 ile %0,8 arasında değişirken daimi dentisyon döneminde %1,5 ile %3,5 arasındadır (Guttal et al., 2010). Süpernümerer dişlere erkeklerde kadınlardan, üst çenede alt çeneden daha fazla rastlanmaktadır. En sık görülen süpernümerer diş, maksiller orta hatta bulunmakta ve '*meziodens*'

olarak adlandırılmaktadır (Brook, 1974). Kleidokranial displazi ve Gardner sendromu süpernümere dişlerle ilişkilendirilen ve toplumda en sık gözlenen sendromlardır (Butler et al., 2005; Golan et al., 2003).

Şekil 2: Birden fazla süpernümerer diş gözlenen bir hastaya ait panoramik radyografi.



Dişlerin Oluşumunda ve Sürmesinde Gecikme

Süt dentisyonun yerini genellikle 6-12 yaş aralığında daimi dentisyon almaktadır. Bununla birlikte daimi dişlerin sürme zamanları kişiden kişiye farklılıklar gösterebilmektedir. Alt keser dişler en az, alt ikinci premolar dişler ise en fazla sürme zamanı değişkenliği gösteren dişlerdir. İki süt dişi füzyona uğradığında ise daimi dentisyonunda diş eksikliği gözlenmektedir. Literatürde dişlerin oluşumu ve sürmesindeki gecikme birkaç sendrom ile ilişkilendirilmiştir. Bu sendromlar; Apert sendromu, Kleidokranial displazi, Dubowitz sendromu, Goltz sendromu, Okülo-Fasiyo-

Kardiyo-Dental sendrom (OFCD) şeklinde rapor edilmiştir (Klein et al., 2013).

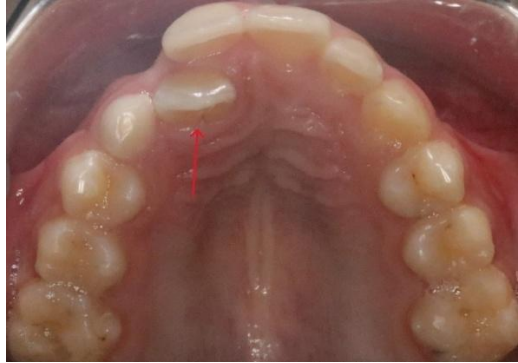
2.Boyut Anomalileri

Literatürde diş boyutlarının dişin etrafını saran folikül tarafından belirlendiği ve diş gelişiminin ilk evrelerinde oluşan boyut anomalilerinin kalıtsal olduğu rapor edilmiştir. Dişlerin boyutunda meydana gelen anomaliler mikrodonti veya makrodonti şeklinde görülmektedir. Makrodontiye dolikosefali, mikrodontiye ise brakisefali gözlenen bireylerde daha sık rastlanmaktadır. Dişlerdeki boyut anomalilerinin çok büyük bir kısmı biçim(şekil) anomalileri ile birlikte görülmektedir. Bu anomaliye sahip dişler genellikle estetik sorunlara neden olduğundan restorasyon aşamasında endodontik tedavi ihtiyacı da ortaya çıkabilmektedir (Fekonja, 2017).

Makrodonti: Dişlerin normal boyutlarından daha büyük olması olarak tanımlanmıştır. Estetik sorunlara neden olduğu için hastalar ve klinisyenler için sorun yaratmaktadır. *Genel makrodonti*, dentisyondaki dişlerin tamamının veya bir yarım çenedeki dişlerin normalden büyük olması şeklinde tanımlanmaktadır. Bu durum genellikle pituitar gigantizm ve hemifasiyal hipertrofiye gözlenmektedir. *Genel göreceli makrodonti*, çapraz irsiyet nedeniyle anne-babanın birinden normal veya normalden biraz büyük dişler, diğerinden küçük çene alındığında diş boyutu-çene orantısızlığına bağlı olarak dişlerin normalden daha büyük görünümde olmasıdır. Beraberinde dental arkta yer darlığı nedeniyle çapraşıklık ve diş dizilim anomalileri de izlenir. Genelde kaninler vestibülde, 2. premolarlar lingual/palatalde yer alırlar. *Lokal makrodonti*, bir veya birkaç dişin normalden büyük olmasıdır (**Şekil 3**). Etiyolojisi tam

olarak bilinmemekle birlikte nadir görülmektedir. Lokal makrodonti bazen hemifasiyal hipertrofi olgularında ve lenfangioma, hemangioma gibi damarsal anomalilerle beraber de görülmektedir. En sık mandibuler 3. molarlarda, maksiller santral keserlerde ve kaninlerde rastlanılmaktadır. Lokalize makrodontlar büyük oluşları dışında normal diş görünümündedirler. Füzyon veya geminasyonlu dişler de makrodont görünümünde olabilirler ancak teşhis koyulurken etiyolojik farklılıkları göz ardı etmemek gerekmektedir (Mamdani et al., 2023).

Şekil 3: Lokal makrodont lateral diş kırmızı ok ile işaretlenmiştir.



Mikrodonti: Dişlerin normalden daha küçük görünmesi olarak tanımlanmıştır. *Genel mikrodonti*, dentisyondaki tüm dişler normale göre daha küçüktür. Daha çok pituiter cücelikte gözlenir. Bunun dışında oluşması çok enderdir. *Genel göreceli mikrodonti*, herediter faktörlere bağlı olarak anne-babanın birinden büyük çene, diğerinden küçük, normal veya normale yakın dişler alındığında gözlenebilmektedir. Böyle durumlarda polidistama oluşumu gözlenir. *Lokal mikrodonti* ise tek bir dişin normalden ve diğer dişlerden küçük olmasıdır. Dişlerdeki boyut anomalilerinin en sık görülen şeklidir. En çok maksiller 2. keserler, 3. büyük azı dişleri ve süpernümerer dişlerde görülmektedir. Bir mikrodont, normal diş formunda olabileceği gibi çoğu zaman şekil(biçim) değişikliği de gösterebilmektedir. Bu fenomen en çok kama (peg) lateral olarak da isimlendirilen maksiller lateral keser dişlerde gözlenir (**Şekil 4**). Bu durumun herediter olduğu kabul edilmektedir. Kama lateral keserler estetik sorun yaratmaları dışında fazla önem taşımamaktadır (Yassin, 2016).

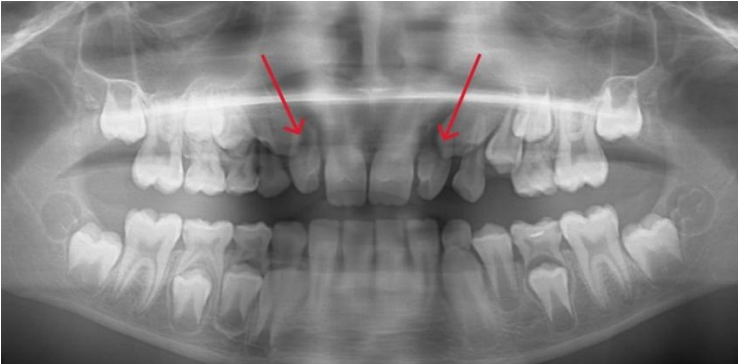
Şekil 4: *Lokal mikrodonti olarak bilinen bilateral olarak gözlenmiş kama lateral dişlere örnek bir hastanın ağız içi görselleri sunulmuştur. İlgili dişler kırmızı ok ile işaretlenmiştir.*

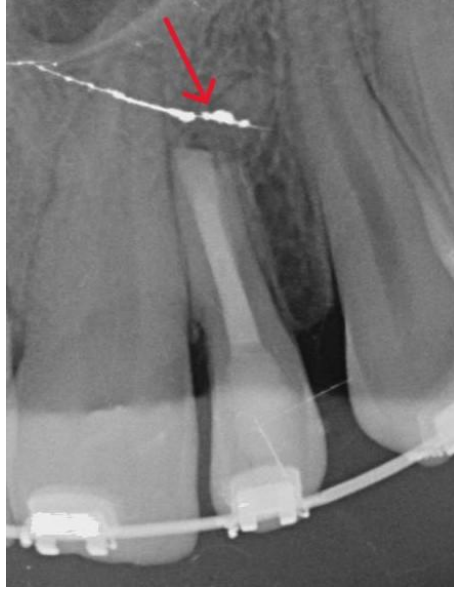


3.Biçim(Şekil) Anomalileri

Dişlerdeki biçim (şekil) bozuklukları dişlerin sadece kronlarını veya köklerini ilgilendiren parsiyel form ya da tüm dişi etkileyen total formda olabilmektedir. Ayrıca sadece eksternal bozukluklara yol açarken çoğu zaman internal etkilere de yol açarlar (**Şekil 5**).

***Şekil 5:** Boyut anomalileri genellikle biçim(şekil) anomalileri ile seyretmektedir ve aşağıdaki vaka görselleri mikrodontiye eşlik eden kompleks internal anatomi ve dilasere kök oluşumuna örnek gösterilmek üzere eklenmiştir.*





Geminasyon: Tek bir diş germinin invaginasyonu sonucu, tek bir kök üzerinde kısmen veya tamamen ikiye ayrılmış büyük kronlu

bir diş oluşması şeklinde tanımlanmıştır. Kron üzerinde insizal kenardan servikale uzanan gelişimsel oluğuun ayırdığu kron parçaları, birbirlerinin ayna görüntüsü şeklinde benzerlik göstermektedir. Radyografik muayenede geniş kök pulpa kanalı ile tek veya parsiyel olarak ayrılmış pulpa odası izlenir. Dental arktaki diş sayısında bir azalma olmaz. Ancak süpernumerer bir diş ile normal bir dişin kaynaşması sonucunda da arktaki diş sayısının değişmeyeceği göz önüne alınarak geminasyon tanısı koymak için gelişimsel oluk ile ayrılmış kron yarılarının görünümlerinin aynı olup olmadığu değerlendirilmelidir. Süpernumerer dişler normal bir diş ile kaynaştığuında genellikle konik olan formları nedeniyle geminasyondan ayırdedilebilir. Geminasyonun etyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte travma ve herediter faktörlerin rolü olduğu düşünülmektedir. Primer dişlerde daha sık görülmektedir. Anterior bölgede yer alan geminasyonlu bir sürekli dişin tedavisinde periyodik aşındırma işlemi ile meziyo-distal genişlik azaltılarak estetik kron yapılması uygundur. Böylece estetik sorun ve çapraşıklık ortadan kaldırılmış olur (Mamdani et al., 2023).

Füzyon (Kaynaşma/Sinodonti): Gelişmekte olan iki veya üç diş germinin embriyonik birleşimi ile tek bir diş oluşmasıdır. Kaynaşma, kalsifikasyondan önce olduğuunda, oluşan diş genellikle normal boyutlarda olduğu halde, gelişimin daha geç safhalarındaki kaynaşma sonucu normalin 2 katı b y kl ğu nde veya kronu ikiye ayrılmış bir diş meydana gelebilir. Fuzyon normal dişler arasında olabildiğu gibi normal ve süpernumerer diş arasında da olabilir. Primer dişlerde ve anterior bölgede daha sık gözlenir. Ailesel eğilim gösterebilir. Travma veya  apraşıklığuın oluşturduğu fiziksel basınç ve otozomal dominant özellikli herediter faktörler sonucu oluştuğu

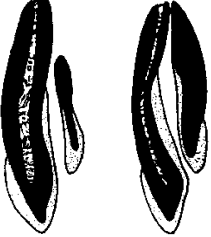
düşünülmektedir. Füzyonun klinik görünümünde, dişlerin labial ve lingualinde kaynaşmayı belirleyen derin bir gelişimsel oluk ile bunun devamında kesici kenarda bir çentik oluşturduğu izlenir. Bazı olgularda gelişimsel oluklar kök yüzeyinde de devam edebilir. Radyograflarda kaynaşmanın sadece kron veya sadece kök dentinlerinde ya da dişin tamamında meydana geldiği gözlenebilir. Bu durumda iki ayrı kök ve kök kanalına sahip tek geniş bir kron, ayrı ayrı kanalları olan tek bir geniş kök, ya da büyük kronlu, geniş pulpa odalı ve geniş kanallı iri bir diş olduğu görülür. Kaynaşma sonucu oluşmuş büyük bir diş geminasyondan ayırt edebilmek için dental arktaki total diş sayısına bakılmalıdır. Diş sayısında azalma varsa ve o bölgeden önceden bir çekim yapılmamışsa füzyon tanısı konulmalıdır (Tuna et al., 2009).

İkiz Oluşum (Twinnig/Şizodonti): Geminasyon tek bir diş germinin parsiyel olarak ikiye ayrılmasını belirtirken, diş germinin hereditör faktörlerin etkisiyle tamamen ikiye ayrılması ikiz oluşum = twinning olarak tanımlanmaktadır. Oluşan ikinci diş, diğerinin aynı veya ona çok benzer görünümündedir (Kabban et al., 2001).

Konkrasens: Gelişimini tamamlamış birbirine komşu dişlerin köklerinin travma veya çapraşıklığa bağlı olarak sementleriyle birleşmesidir. Çevresel basınç etkisiyle kökler arasındaki interdental kemiğin rezorbe olmasıyla kökler birbirine yaklaşır ve sement apozisyonu sonucu kaynaşma meydana gelir. Bu olay dişlerin erupsiyonundan önce veya sonra olabilir. Bazen 3 dişin köklerinin kaynaştığı görülebilir. En çok maksiller 2. ve 3. molarlar arasında gözlenir. Bunda maksiller molar diş kronlarının normalde distale eğimli oluşlarının predispozisyon yarattığı düşünülmektedir (Consolaro et al., 2020).

Dens in vaginatus: Kalsifikasyonun tamamlanmasından önceki dönemde mine organının dental papilla içine doğru invaginasyonu ile oluşan gelişimsel bir anomalidir. Görülme insidansı %0,25 ile %9,66 arasında bildirilmektedir. Oluşumunda farklı etyolojik faktörler rol oynamaktadır. Bunlar arasında mine organının dental papillaya göre dislokasyonu, diş gelişimi sırasında çevre dokuların aşırı basıncı, diş tomurcuğunun belli alanlardaki fokal büyüme stimülasyonu sayılmaktadır. Dens invaginatus posterior dişlerde ve süpernumerer dişlerde de görülebilmekle beraber en çok maksiller daimi lateral keser dişlerde görülmektedir. Bunu maksiller santral keser dişler izlemektedir. Genellikle bilateral olarak gözlenmektedir. Aynı ağızdaki çok sayıda dişte veya aynı dişte çift invaginasyon şeklinde de olabilmektedir. Süt dişlerinde ve mandibular dişlerde ender rastlanmaktadır (de Oliveira et al., 2018). Literatüde Oehlers isimli araştırmacı tarafından yapılmış bir sınıflandırması bulunmaktadır (Oehlers, 1957).

Tablo 1: Oehlers sınıflaması (Oehlers, 1957).

Tip 1 	Tip2 	Tip 3 
İnvaginasyon kavitesi kron içinde sınırlıdır. <u>Tedavi seçenekleri:</u> • Koruyucu uygulamalar • Restorasyonlar • Endodontik uygulamalar	İnvaginasyon kavitesi mine-sement sınırını geçer, pulpaya çok yakındır. <u>Tedavi seçenekleri:</u> • Restorasyonlar • Endodontik tedavi • Endodontik cerrahi tedavi	İnvaginasyon kavitesi köke doğru ilerlemiştir. Tip 3a: İnvaginasyon ayrı bir açıklık ile periodonsiyuma açılır. Tip 3b: İnvaginasyon ayrı bir açıklık ile kökün apikalinde sonlanır (Şekil 6). <u>Tedavi seçenekleri:</u> • Endodontik tedavi • Endodontik cerrahi tedavi • Reimplantasyon • Çekim

Oehlers'in sınıflamasının dışında dens invaginatus anomalisi *koronal tip* ve *radikuler tip* olarak da sınıflandırılmaktadır. İnvaginasyon, palatinal pitten başlayıp sadece kron içinde sınırlı kaldığında *koronal tip*, kök yüzeyinden başladığında ise *radiküler tip* olarak tanımlanmaktadır. Koronal tipte mine organının tüm tabakalarının dental papilla içine invaginasyonu söz konusudur. Defektin büyüklüğü ve şekli değişken olabilmektedir. En hafif formunda singulum bölgesinde sadece derin bir çukur izlenirken daha ileri formlarında ise diş içinde periferinde dentin bulunan bir mine cebi izlenmektedir. En şiddetli formda ise invaginasyon kök apeksine kadar uzanabilmektedir. Koronal tipte pulpa çoğunlukla ekspozedir. İnvaginasyonu çevreleyen mine ve dentin tabakalarının her bölgede devamlı olmayışı, bakterilerin pulpaya ulaşmalarına ve pulpal-periapikal lezyonların oluşmasına yol açmaktadır. Buna bağlı olarak nekroz ve enflamasyon sonucu periapikal lezyonlar ile karşılaşılmaktadır. Radiküler tipte Hertwig epitel kınının gelişmekte olan kök içine doğru katlanması söz konusudur. Koronal tipte olduğu gibi kök içinde mine ve dentin oluşmaktadır, yine pulpa nekrozu ve apikal lezyonlar görülebilmektedir. Dens invaginatus klinik incelemelerde kron üzerinde hemen göze çarpan morfolojik bir değişiklik göstermediğinden anomalinin teşhisi genellikle rutin radyografik incelemeler sırasında olmaktadır. Mine tabakasının iç katlandığı bölgede radyoopasite artmıştır. Koronal invaginasyonun geniş olduğu durumlarda kron genellikle malformedir ve dişin apikal forameni normalden daha geniş izlenmektedir. İnvaginasyonlu dişlere ait radyografik özellikler henüz sürmemiş dişlerde bile radyografik olarak izlenebilir. Erken teşhis edilmiş olgularda profilaktik tedavi, apikal lezyon oluşumundan sonra teşhis edilmiş

olgularda ise endodontik, endodontik cerrahi tedavi veya çekim uygulanmalıdır (ÇELENK).

Şekil 6: Dens in vaginatus Tip 3b kök yapısı gösteren alt keser dişe örnek olması için eklenmiştir.



Dens evaginatus (Leong's Tüberkülü): Özellikle alt premolar dişlerin okluzal yüzeylerinin merkezinde, koni şeklinde aksesuar bir tüberkül bulunması ile karakterize bir anomalidir.

Çoğunlukla bilateral olarak görülmektedir. Otozomal dominant karakterde kalıtsal olduğu, Mongol ırkta ve Eskimolarda daha sık görüldüğü bildirilmektedir (Merrill, 1964). Aksesuar tüberkül çoğunlukla her üç diş dokusunu da içermektedir. Nadiren pulpa dokusunu içermeyen dişler selektif mölleme yolu ile tedavi edilebilmektedir. Bu dişlerde okluzal aşınma nedeniyle pulpa açığa çıkabilmekte ve çürüksüz dişte periapikal patoloji gelişebilmektedir. Bu durumda dişte henüz kök gelişimi ve apeks kapanması sona ermediğinden endodontik tedavi zorlayıcı bir hal almaktadır. Anomali tespit edildiğinde aksesuar tüberkülün veya karşıt dişin periyodik olarak aşındırılarak sekonder dentin oluşumunun stimüle edilmesiyle defekte bağlı periapikal lezyon oluşumu engellenmelidir. Erken teşhis edilmesi gereken bir anomalidir. 9-13 yaşlarında premolar dişler sürdükten sonra geç fark edilirlerse dişlerde periapikal lezyon gelişebilmektedir (Çolak et al., 2012).

Talon Tüberkülü: Kesici dişlerin singulum bölgesinden lingual yönde uzanan, mine, dentin ve bazen de bir pulpa uzantısı içeren aksesuar tüberkül benzeri bir oluşum olarak tanımlanan bir anomalidir. Çok nadir olarak labial bölgede de görülmektedir. Kartal pençesine benzediğinden dolayı pençe anlamına gelen '*Talon*' ismi ile anılmaktadır. Genetik, çevresel faktörler veya dental laminan hiperaktivitesi sonucu oluştuğu kabul edilmektedir. Anomali tek başına görülebilmekle birlikte odontoma, süpernumerer dişler, kongenital diş eksikliği, gömük kalma gibi diğer dental anomalilerle de bulunabilmektedir (Hattab et al., 1995).

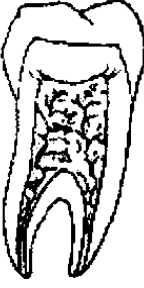
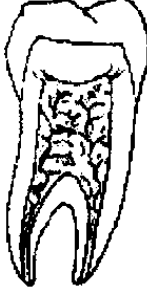
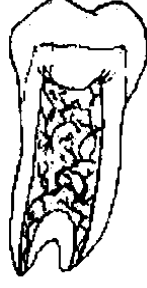
Tablo 2: Talon tüberkülü tespit edildiğinde uygulanabilecek tedavi yaklaşımları tabloda listelenmiştir.

Tedavi Seçenekleri	Kademeli mölleme/aşındırma
	Kuafaj
	Total/Parsiyel pulpotomi
	Kök kanal tedavisi

Taurodontizm: Genellikle molar dişlerde, pulpa odasının apikal-okluzal yönde uzaması ile karakterize bir dental anomalidir. Etkilenmiş olan dişlerde mine-sement sınırı ile furkasyon noktası arasındaki mesafe uzamıştır, kole bölgesindeki girinti daha az belirgindir ve pulpa odası dışın hacmine oranla büyümüştür (Desai et al., 2006).

Kök oluşumu sırasında Hertwig epitel kınının horizontal invaginasyon seviyesindeki bir hatadan kaynaklandığı düşünülmektedir. Taurodontizm çok yaygın görülmemekle birlikte Eskimolarda ve ilkel koşullarda yaşayan topluluklarda biraz daha sık izlenmektedir. Daimi dişlenmede daha fazla gözlenmektedir ve insidansı %0,5-5 olarak bildirilmiştir. Taurodontizm, tek bir anomali olarak görülebildiği gibi bir ailenin birçok ferdinde ve Down, Klinefelter sendromlarında da görülebilmektedir. Taurodont dişler pulpa odasının derinliğine göre tiplere ayrılmaktadır (Deshkar et al., 2024). Normalde tedavi gerektirmezler ancak kanal tedavisi ihtiyacı doğduğunda tedavileri özellikle mezo ve hipertarodont dişlerde oldukça güçtür.

Tablo 3: Taurodont dişlerin pulpa odası görünümü ve özellikleri sunulmuştur.

Hipo-taurodont	Mezo-taurodont	Hiper-taurodont
		
Pulpa odası normalden biraz daha geniştir.	Pulpa odası normal kök boyunun yarısına kadar uzamıştır.	Pulpa odası tabanı ve köklerin ayrılma noktası apekse çok yakındır.

Dilaserasyon: diş kökünün gelişimi esnasında anormal şekilde bükülmesi ile oluşan gelişimsel dental anomalidir. Süt dentisyon döneminde alınan travma sonucu meydana gelebilmektedir (Nowak, 2019). Literatürde dilaserasyon teşhisi konulan daimi dişlerinin genelinde süt dentisyon döneminde travma öyküsü bulunduğu bildirilmiştir. Süt dentisyon döneminde meydana gelen travmatik yaralanmaların daimi dentisyonda yarattığı etkiler Andreasen isimli araştırmacı tarafından sınıflandırılmıştır (Crescini & Doldo, 2002). Bu sınıflamaya göre;

- Minede beyaz, sarı ya da kahverengi renk değişikliği meydana gelmesi,
- Bu renk değişikliği ile birlikte sirküler mine hipoplazisi gözlenmesi,

- Kron dilaserasyonu oluşumu,
- Odontoma gibi malformasyon oluşumu,
- Kök duplikasyonu,
- Kısmi ya da total kök formasyon bozukluğu,
- Daimi diş germinin sekerasyonu,
- Sürme bozukluğu ya da gecikmesi .

Kron dilaserasyonu, travmatik yaralanmalardan sonra görülme sıklığı %3 olarak bildirilmiştir (Crescini & Doldo, 2002).

4.Yapı Anomalileri

Dişlerin kalsifiye dokularında oluşan anomalilerin klinik belirtileri mine ve dentinde değişikliğe neden olarak dişlerin hacim, şekil ve rengini de etkilemektedir. Bu yapısal anomalilerin etyolojisinde kalıtsal veya çevresel faktörler rol oynamaktadır. Kalıtsal anomaliler her iki dentisyonu da etkilemekte, ancak sadece minede veya sadece dentinde görülmektedir. Oysa çevresel kökenli doku anomalileri yalnız süt dişlerini ya da daimi dişleri veya bir grup dişi etkileyerek hem minede hem de dentinde görülmektedir. Yapı ve doku anomalilerinin bir kısmı kanal tedavileri gerektiren sorunlara yol açtığından endodontik açıdan önem arz etmektedir ve bu anomaliler hakkında bilgi sahibi olmak gerekmektedir.

Mine Hipoplazisi: Odontogenezis sırasında ameloblastların; enfeksiyon, beslenme bozukluğu, kimyasal ve travmatik faktörlerden aşırı zarar görmesi ile mine matriksinin yeterince iyi salgılanamamasına bağlı olarak mine yüzeyinde gözle görülebilir çizgi ya da nokta şeklinde çukurlar oluşturan bir gelişimsel dental

anomalidir (**Şekil 7**). *Mine hipokalsifikasyonu* ise mine matriksinin çeşitli nedenlerle kalsifikasyonunun yetersiz olmasıdır (**Şekil 8**). Klinik olarak mine normalden daha yumuşaktır (Hillson & Bond, 1997).

Mine defektlerinin boyutu 3 şarta bağlıdır;

- etiyolojik faktörün şiddeti,
- etkinlik süresi,
- kron gelişiminin evresi.

Ameloblastları etkileyen faktörlerin çok çeşitli olmasına karşın bunların minede yol açtığı defektlerin klinik görünümü genellikle aynı olmaktadır.

Şekil 7: *Mine hipoplazisi gözlenen bir hastaya aittir.*



Şekil 8: Mine hipokalsifikasyonu gözlenen bir hastaya aittir.



Amelogenezis İmperfekta: Hem süt hem de daimi dentistonda gözlenen, mineyi etkileyen, benzer klinik görünümlü değişik tipleri olan herediter bir gelişimsel anomalidir. Genel popülasyonda 1/14.000-1/16.000 oranlarında gözlenmektedir. Hipoplastik ve hipokalsifiye olmak üzere iki ana tipi bilinirken son zamanlarda buna hipomaturasyon tipi de dahil edilmiştir. Mine hipoplastik, hipomineralize veya her ikisi birden olabilmekte ve etkilenen dişler renksiz, hassas ve parçalanmaya eğilimli bir yapı göstermektedir (Crawford et al., 2007).

Hipoplastik tip amelogenezis imperfekta→ otozomal dominant ve cinsiyete bağlı dominant,

Hipokalsifiye tip amelogenezis imperfekta→ otozomal dominant ve otozomal resesif,

Hipomaturasyon tip amelogenezis imperfekta→ otozomal dominant, otozomal resesif ve cinsiyete bağlı resesif olarak kalıtılmaktadır.

Diş minesi, hacminin %95'inden fazlasını hidroksiapatit kristallerinin kapladığı vücuttaki en sert ve mineralize dokudur. Oluşumunun *mine* (*ENAM* ; 4q21, OMIM *606585), *amelogenin* (*AMELX* ; Xp22.3-p22.1, OMIM *300391), *ameloblastin* (*AMBN* ; 4q21, OMIM *601259), *tuftelin* (*TUFT1* ; 1q21, OMIM *600087), *amelotin* (*AMELOTIN* 4q13), *dentin siyalofosfoprotein* (*DSPP* ; 4q21.3, OMIM *125485) ve *kallikrein 4* (*KLK4* ; 19q13.3-q13.4 OMIM) ve matriks metalloproteinaz gibi çeşitli enzimler de dahil olmak üzere bir dizi organik matris molekülünün etkileşimi yoluyla ameloblastlar tarafından sıkı bir şekilde kontrol edildiği bildirilmiştir (Crawford et al., 2007). Bu molekül ve enzimlerden herhangi birinde bir aksaklık olduğunda amelogenezis imperfekta meydana gelmektedir. Örneğin, literatürde matriks metalloproteinaz 20 genindeki (*MMP-20*) bir mutasyon sonucunda otozomal resesif hipomaturasyon tip amelogenezis imperfekta meydana geldiği rapor edilmiştir (Ozdemir et al., 2005).

En yaygın olarak görülen otozomal dominant kalıtım göstren hipokalsifiye tip amelogenezis imperfektadır. Hem süt hem de daimi dentisyon döneminde tüm dişlerin mine yapısını ve görünümünü etkilemektedir. Dişlerin görünümü ve mine ile ilişkili sorunlar (hassasiyet, lekelenme ve pürüzlülük gibi) hastalar için büyük psikolojik kaygı ve işlevsel sorunlara yol açabilmektedir. Uygun tedavi planının amacı; erken teşhis, ağrı yönetimi, koruyucu tedavi, restorasyon ve düzenli bakımdır. Bu nedenle her iki dentisyonda da klinisyen mevcut durumu yönetebilmelidir (Gadhia et al., 2012).

Dentinogenezis İmpperfekta: Dişlerde şekil, renk ve fonksiyon değişikliği yaratan, pulpa ve dentini birlikte etkileyen kalıtsal bir gelişimsel dental anomalidir. Herediter ‘şeffaf’ dentin

olarak da bilinmekte ve her iki dentisyonda da görülebilmektedir. Anomali, osteogenezis imperfekta ile beraber (*tip I*) olabilir, tek başına (*tip II*) bulunabilir veya bazı varyasyonlar gösterebilir (*tip III*). Literatürde dentinogenezis imperfektanın insidansının 1/6000 ile 1/8000 arasında olduğu rapor edilmiştir (Witkop Jr, 1975).

Tip I dentinogenezis imperfekta: Kemik fraktürleri, mavi sklera, eklemlerde hipermobilité ve progresif sağırılık ile karakterize osteogenezis imperfektanın bir komponenti olarak görülen dentinogenezis imperfektadır. Süt dentisyondaki dişler daha fazla etkilenmektedir.

Tip II dentinogenezis imperfekta: Otozomal dominant olarak kalıtılan dentin anomalilerinin en sık kaşılaşılanıdır. Dentin displazisi ve tetrasiklin renklenmesi benzeri bir klinik görünüm sergilemektedir.

Tip III dentinogenezis imperfekta: Dişler renk ve şekil olarak tip I ve II'dekine benzemekle birlikte bu anomalide fenotipik farklılıklar izlenmektedir. Shell (deniz kabuğu benzeri) dişler bu duruma örnektir.

Dentinogenezis imperfektalı dişler mikroskopik olarak incelendiğinde dentinin pulpaya yakın bölgelerde atipik kanallar, amorf kanalsız alanlar ve düzensiz oluşumlar içerdiği tespit edilmiştir. Klinik olarak her üç tipte de ortak özellikler bulunmaktadır. Her iki dentisyonda da dişler sarı-kahverengiden griye kadar varan renklerde olabilir ve gözle görülür bir şeffaflık sergiler. Kronadaki renk değişikliği dentinin defektli oluşundan kaynaklanmaktadır. Mine, yapısal olarak normal olduğu halde yeterli dentin desteği olmaması ve mine-dentin arasındaki mekanik

bağlantıyı sağlayan fibrillerin bulunmaması nedeniyle kolay kırılmaya ve hızlı aşınmaya yatkındır. Diş sürdükten kısa süre sonra minenin küçük parçalar halinde kırılması ile dentin açığa çıkabilir. Dişlerin morfolojik görünümünde değişiklikler vardır. Özellikle tip.III dentinogenesis imperfektada kronlar servikal bölgede aşırı daralmış, diş çan veya lale şeklini almıştır. Kökler kısa ve incedir, Tip I ve II de pulpa boşluğu displastik dentin oluşumları ile doludur, pulpa boşluğu hiç izlenemez. Tip III de ise dentin ince, pulpa odaları ve kök kanalları oldukça geniştir. Primer dentisyonda çok sayıda dişte pulpal açılmalar olur. Bu bulgu osteogenesis imperfekta ile birlikte görülen dentinogenesis imperfektalı dişlerde de görülebilmektedir (Witkop Jr, 1988).

Dentin Displazisi: Dentini etkileyen bir başka kalıtsal anomali de genelde bozuk kök yapısı yanısıra pulpa odalarının atipik dentinle dolu olması ve periapikal lezyonlar ile karakterize dentin displazisidir.

Her iki dentisyonu da etkileyen anomali:

- radiküler (tip.I)
- koronal (tip.II) olmak üzere iki farklı şekilde olabilmektedir.

Radiküler dentin displazisine daha ender rastlanılmakta ve görülme insidansı 1/100.000 olarak bildirilmektedir. Bu tip sadece erkeklerden erkeklere iletilmektedir. Süt ve daimi dentisyonda dişler normal şekil, boyut ve sertlikte dirler. Bazen renkleri hafif amber sarısı ve şeffaf olabilmektedir. Radiküler dentinal displazide dişlerin en önemli klinik özelliği, diş köklerinin kısa, ince, sivri oluşu ve bu nedenle dişlerdeki aşırı lüksasyondur. Radyografilerde bu

rudimenter köklerin çoğunun apikalinde çürüğe bağlı olmayan periapikal lezyon saptanır. Bu bulgu, dentin displazisinin tanısında belirleyici bir özelliktir. Etkilenmiş olan süt dişlerinde kron ve kök pulpaları tamamen kaybolmuştur. Bazen pulpa içinde kalsifiye kitleler izlenebilir.

Koronal tip dentin displazisinde iki dentisyon arasında önemli renk farklılığı vardır. Primer dişler şeffaf ve amber sarısı renkte olurken sürekli dişler normal renktedir. Dişlerin kronlarında şekil değişikliği yoktur. Ayrıca periapikal lezyonlar da bu tipte her zaman gözlenmez. Radyografik muayenede kron pulpalarında genişleme ve pulpa içinde anormal dentin parçacıkları görülür. Pulpa odalarının tıkanması primer dişlerde 5-6 yaş civarında, sürekli kesici dişlerde ise 14 yaş civarında olmaktadır. Primer dişlerde kron dentini normaldir, radiküler bölgede ise amorf ve atübüler değişim gösterir. Sürekli dişlerde de kron dentini normaldir, ancak pulpaya yakın bölgelerde interglobuler dentin bulunur. Kök kanallarının boyutları küçülmüştür (de La Dure-Molla et al., 2015).

Sonuç

Gelişimsel dental anomaliler hem süt hem de daimi dentisyonu etkileyen ve çoğu zaman bir sendromla birlikte gözlenen dental bozukluklardır. Klinisyenin erken teşhis ve sendromik bozukluklar ile alakalı bilgi birikimi ve hasta yönetimi ilgili dişin sağ kalımını etkileyen en önemli faktörlerden biri olarak görülmektedir.

Kaynaklar

Adaimy, L., Chouery, E., Mégarbané, H., Mroueh, S., Delague, V., Nicolas, E., Belguith, H., de Mazancourt, P., & Mégarbané, A. (2007). Mutation in WNT10A is associated with an autosomal recessive ectodermal dysplasia: the odonto-onycho-dermal dysplasia. *The American Journal of Human Genetics*, 81(4), 821-828.

Al-Qattan, M. (1998). Cone-shaped epiphyses in the toes and trifurcation of the soft palate in oral-facial-digital syndrome type-I. *British journal of plastic surgery*, 51(6), 476-479.

Brook, A. H. (1974). Dental anomalies of number, form and size: their prevalence in British schoolchildren. *J Inst Ass Dent Child*, 5, 37-53.

Butler, J., Healy, C., Toner, M., & Flint, S. (2005). Gardner syndrome—review and report of a case. *Oral Oncology Extra*, 41(5), 89-92.

Consolaro, A., Hadaya, O., Miranda, D. A. O., & Consolaro, R. B. (2020). Concrescence: can the teeth involved be moved or separated? *Dental Press Journal of Orthodontics*, 25, 20-25.

Crawford, P., & Aldred, M. (2005). Anomalies of tooth formation and eruption. *Paediatric dentistry*, 295-318.

Crawford, P. J., Aldred, M., & Bloch-Zupan, A. (2007). Amelogenesis imperfecta. *Orphanet journal of rare diseases*, 2, 1-11.

Crescini, A., & Doldo, T. (2002). Dilaceration and angulation in upper incisors consequent to dental injuries in the primary

dentition: orthodontic management. *Progress in Orthodontics*, 3(1), 29-41.

ÇELENK, P. MAKSİLLER 2. MOLAR DIŞTE İZLENEN DENS INVAJİNATUS: OLGU SUNUMU.

Çolak, H., Aylikçi, B. U., & Keklik, H. (2012). Dens evaginatus on maxillary first premolar: Report of a rare clinical case. *Journal of Natural Science, Biology, and Medicine*, 3(2), 192.

de La Dure-Molla, M., Philippe Fournier, B., & Berdal, A. (2015). Isolated dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia: revision of the classification. *European Journal of Human Genetics*, 23(4), 445-451.

de Oliveira, N. G., da Silveira, M. T., Batista, S. M., Veloso, S. R. M., de Vasconcelos Carvalho, M., & Travassos, R. M. C. (2018). Endodontic treatment of complex dens invaginatus teeth with long term follow-up periods. *Iranian Endodontic Journal*, 13(2), 263.

Desai, R. S., Vanaki, S. S., Puranik, R. S., Rashmi, G., & Nidawani, P. (2006). An unusual combination of idiopathic generalized short-root anomaly associated with microdontia, taurodontia, multiple dens invaginatus, obliterated pulp chambers and infected cyst: a case report. *Journal of oral pathology & medicine*, 35(7), 407-409.

Deshkar, M., Kabra, S. P., Thosar, N. R., & Yeluri, R. (2024). Generalized Non-syndromic Hypertaurodontism With Delayed Eruption: A Case Report. *Cureus*, 16(6).

Eerens, K., Vlietinck, R., Heidbüchel, K., Van Olmen, A., Derom, C., Willems, G., & Carels, C. (2001). Hypodontia and tooth formation in groups of children with cleft, siblings without cleft, and nonrelated controls. *The Cleft palate-craniofacial journal*, 38(4), 374-378.

Fekonja, A. (2017). Prevalence of dental developmental anomalies of permanent teeth in children and their influence on esthetics. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 29(4), 276-283.

Gadhia, K., McDonald, S., Arkutu, N., & Malik, K. (2012). Amelogenesis imperfecta: an introduction. *British dental journal*, 212(8), 377-379.

Golan, I., Baumert, U., Hrala, B., & Mussig, D. (2003). Dentomaxillofacial variability of cleidocranial dysplasia: clinicoradiological presentation and systematic review. *Dentomaxillofacial radiology*, 32(6), 347-354.

Guttal, K. S., Naikmasur, V. G., Bhargava, P., & Bathi, R. J. (2010). Frequency of developmental dental anomalies in the Indian population. *European journal of dentistry*, 4(03), 263-269.

Hattab, F. N., Yassin, O. M., & Al-Nimri, K. S. (1995). Talon cusp-clinical significance and management. *QUINTESSENCE INTERNATIONAL-ENGLISH EDITION*-, 26, 115-115.

Hillson, S., & Bond, S. (1997). Relationship of enamel hypoplasia to the pattern of tooth crown growth: a discussion. *American Journal of Physical Anthropology: The Official*

Publication of the American Association of Physical Anthropologists, 104(1), 89-103.

Hu, J. C., & Simmer, J. P. (2007). Developmental biology and genetics of dental malformations. *Orthodontics & craniofacial research*, 10(2), 45-52.

Jahanimoghadam, F. (2016). Dental anomalies: an update. *Advances in Human Biology*, 6(3), 112-118.

Kabban, M., Fearne, J., Jovanovski, V. a., & Zou, L. (2001). Tooth size and morphology in twins. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 11(5), 333-339.

Klein, O. D., Oberoi, S., Huysseune, A., Hovorakova, M., Peterka, M., & Peterkova, R. (2013). Developmental disorders of the dentition: an update. *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics*,

Küçükeşmen, Ç., & Küçükeşmen, H. C. (2005). "KONİK DİŞ ANOMALİSİ" BULUNAN ÜÇ FARKLI OLGUNUN, KOMPOZİT VENEER RESTORASYONLARLA ESTETİK VE FONKSİYONEL TEDAVİSİ OLGU BİLDİRİMİ. *European Annals of Dental Sciences*, 32(3), 215-221.

Lami, F., Carli, D., Ferrari, P., Marini, M., Alesi, V., Iughetti, L., & Percesepe, A. (2013). Holoprosencephaly: report of four cases and genotype–phenotype correlations. *Journal of genetics*, 92, 97-101.

Mamdani, S., Pathak, D., Harrison, M., & Bhujel, N. (2023). Macrodonia and double teeth: A review and case series. *British dental journal*, 234(5), 315-321.

Matalova, E., Fleischmannova, J., Sharpe, P., & Tucker, A. (2008). Tooth agenesis: from molecular genetics to molecular dentistry. *Journal of dental research*, 87(7), 617-623.

Merrill, R. G. (1964). Occlusal anomalous tubercles on premolars of Alaskan Eskimos and Indians. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 17(4), 484-496.

Nowak, A. J. (2019). Pediatric dentistry: infancy through adolescence. (*No Title*).

Oberoi, S., & Vargervik, K. (2005). Velocardiofacial syndrome with single central incisor. *American Journal of Medical Genetics Part A*, 132(2), 194-197.

Oehlers, F. (1957). Dens invaginatus (dilated composite odontome): I. Variations of the invagination process and associated anterior crown forms. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 10(11), 1204-1218.

Ozdemir, D., Hart, P., Ryu, O., Choi, S., Ozdemir-Karatas, M., Firatli, E., Piesco, N., & Hart, T. (2005). MMP20 active-site mutation in hypomaturation amelogenesis imperfecta. *Journal of dental research*, 84(11), 1031-1035.

Schneider, E. L. (1973). Lip pits and congenital absence of second premolars: varied expression of the Lip Pits syndrome. *Journal of medical genetics*, 10(4), 346.

Shields, M. B., Buckley, E., Klintworth, G. K., & Thresher, R. (1985). Axenfeld-Rieger syndrome. A spectrum of developmental disorders. *Survey of ophthalmology*, 29(6), 387-409.

Şişman, Y., Ertaş, E. T., & Dündar, M. (2007). Genetik anomalisi olmayan iki oligodonti olgusu. *Sağlık Bilimleri Dergisi*, 16(3), 180-185.

Toriello, H. V., Franco, B., Bruel, A., & Thauvin-Robinet, C. (2016). Oral-facial-digital syndrome type I.

Tuna, E. B., Yildirim, M., Seymen, F., Gencay, K., & Ozgen, M. (2009). Fused teeth: a review of the treatment options. *Journal of Dentistry for Children*, 76(2), 109-116.

van den Boogaard, M.-J., Créton, M., Bronkhorst, Y., van der Hout, A., Hennekam, E., Lindhout, D., Cune, M., & van Amstel, H. K. P. (2012). Mutations in WNT10A are present in more than half of isolated hypodontia cases. *Journal of medical genetics*, 49(5), 327-331.

Vastardis, H. (2000). The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 117(6), 650-656.

Vastardis, H., Karimbux, N., Guthua, S. W., Seidman, J., & Seidman, C. E. (1996). A human MSX1 homeodomain missense mutation causes selective tooth agenesis. *Nature genetics*, 13(4), 417-421.

Witkop Jr, C. (1988). Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *Journal of oral pathology*, 17.

Witkop Jr, C. J. (1975). Hereditary defects of dentin. *Dental Clinics of North America*, 19(1), 25-45.

Yassin, S. M. (2016). Prevalence and distribution of selected dental anomalies among saudi children in Abha, Saudi Arabia. *Journal of clinical and experimental dentistry*, 8(5), e485.

Zengin, A. Z., Çelenk, P., Sumer, P., & Canger, E. M. (2009). OLİGODONTİDE DİŞ EKSİKLİĞİNİN LOKALİZASYON VE CİNSİYETE GÖRE DAĞILIMI. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 2009(3), 137-144.

BÖLÜM VI

Rejeneratif Endodontik Tedavi

Merve IŞIK¹
Sude OKUR²

Giriş

Geçmişten günümüze yaşanan teknolojik gelişmeler sonucunda diş hekimliği alanında geleneksel tedavi yaklaşımları yerine güncel ve yenilikçi tedavi yaklaşımları popülerlik kazanmıştır. Bu güncel tedavi yaklaşımlarından biri olan rejeneratif endodontik tedavi (RET) travmatize olmuş, kök gelişimi tamamlanmamış ve devital hale gelmiş dişlerin, kök hücrelerden kaynaklanan rejeneratif potansiyelini kullanarak ilgili dişin vitalitesini geri kazanmayı amaçlayan bir tedavi yaklaşımıdır.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi, Endodonti Anabilim Dalı, Bolu/Türkiye ORCID: 0000-0001-7577-5036, isikmerv@gmail.com

² Arş. Gör., Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi, Endodonti Anabilim Dalı, Bolu/Türkiye ORCID: 0009-0006-9847-8310, dt.sudeokur@gmail.com

Rejeneratif endodonti, yalnızca enfeksiyonun ortadan kaldırılmasını değil aynı zamanda pulpa dokusu içindeki doku onarımı ve rejenerasyonunun uyarılmasını da amaçlayarak geleneksel kök kanal tedavisinden ayrılmaktadır (Şahin & Bodrumlu, 2023).

Geleneksel endodontik tedavi yöntemlerinden biri olan kök kanal tedavisi, enfekte veya nekrotik pulpa dokusunun çıkarılmasını, ardından kök kanal sisteminin dezenfekte edilmesini ve inert bir dolgu malzemesi ile doldurulmasını içerir. Bu yaklaşım birçok vakada başarılı olsa da temel sorun olan pulpa dokusu kaybının çözümünde başarısız olmakta ve fonksiyonel diş dokularının rejenerasyonunu engellemektedir (Dörterler & Ayhan). Bu durumun aksine RET, pulpa dokusunun canlılığını korumayı, pulpa-dentin kompleksi ve kök yapılarının rejenerasyonunu desteklemeyi amaçlamaktadır. Bu bütünsel tedavi yaklaşımı, pulpa-dentin kompleksi içindeki doku onarımı ve iyileşmesini kolaylaştırmak için diş kök hücrelerinin, büyüme faktörlerinin ve yapı iskelelerinin rejeneratif kapasitesinden yararlanmayı amaçlamaktadır (Günel & Bezgin, 2020).

Rejeneratif Endodontik Tedavi

Kök gelişimi tamamlanmamış ve nekrotik pulpalı dişler, karmaşık kök kanal anatomisi, ince dentin duvarları ve servikal kırık riski nedeniyle endodontik tedavide zorluk meydana getirmektedir. Geçmişten günümüze kadar bu vakalar, uzun süreli kanal içi kalsiyum hidroksit pansumanıyla sert doku oluşumunu teşvik edilmesi veya mineral trioksit agregatı (MTA) ile direkt olarak apikal tıkaç oluşturularak tedavi edilmiştir. Bu tür geleneksel yaklaşımlar apikal bir bariyer oluşturabilirken, sıklıkla enfeksiyonun tekrarlaması ve sonrasında dişin kırılmasına neden olduğu için

klinisyenleri yeni bir tedavi arayışına yöneltmiştir (Aşar & Botsalı, 2022). RET'in temeli, doku mühendisliği ve rejeneratif ilkelere dayanmaktadır. RET sadece enfeksiyonu tedavi etmeyi değil aynı zamanda pulpa rejenerasyonunu sağlamayı da amaçlamaktadır. Bu yenilikçi tedavi yaklaşımı, rejeneratif endodontik prosedürler (REP) olarak bilinen bu protokollerin uygulanmasıyla sağlanmaktadır. RET; dentin, kök yapıları ve pulpa-dentin kompleks hücreleri de dahil olmak üzere enfekte diş yapılarının biyolojik olarak değiştirilmesini amaçlayan kapsamlı bir tedavi yaklaşımıdır (Sedgley et al., 2013).

RET, pulpası nekrotik hale gelen kök gelişimi tamamlanmamış dişlerde pulpanın revitalizasyonu ve dişin kök gelişiminin devam etmesini sağlamaktadır. Literatürde bildirilen klinik vaka raporlarıyla RET'in apikal periodontitisin iyileşmesini, kök ucu gelişiminin devam etmesini ve kök kanal duvar kalınlığının artmasını sağladığı bildirilmiştir (Hargreaves et al., 2008; Murray et al., 2007).

Kök hücre çalışmalarındaki gelişmeler, özellikle de mezenkimal kök hücrelerin keşfi, RET'in klinik uygulamasına önemli derecede katkıda bulunmuştur. Ek olarak, doku mühendisliğinin terapötik uygulamaları, rejeneratif ilkelerin klinik uygulamaya dönüştürülmesinde büyük kolaylık sağlamıştır (Caplan, 2009; Huang et al., 2009; Östby, 1961). RET daimi dişlerde kök gelişimini teşvik etmeyi, diş vitalitesini korumayı ve kök kanalı içinde doku rejenerasyonunu sağlamayı kapsamaktadır. 2007 yılında umut vaad edici bir tedavi yaklaşımı olarak Amerikan Endodontistler Birliği (AAE) tarafından onaylanmıştır.

Rejenatif Endodontik Tedavide Temel Unsurlar

RET temel olarak enfekte pulpa dokusunun yerine sağlıklı doku rejenerasyonunu amaçlamaktadır. Bu tedavi yaklaşımının temel unsurları arasında aşağıdaki yönergeler bulunmaktadır (Güven, 2017):

- **Kök Kanalına Erişim ve Dezenfeksiyon:** Tedavi süreci, enfekte veya nekrotik pulpanın uzaklaştırılması, kök kanalının temizlenmesi ve dezenfekte edilmesi ile başlamaktadır. Bu adım, enfeksiyonu kontrol altına almakta ve doku rejenerasyonu için uygun bir ortam sağlamaktadır.
- **Kanamanın İndüksiyonu:** Periapikal dokulardan kanamanın kök kanalına indüklenmesi, vücudun rejeneratif mekanizmalarını harekete geçirmektedir. Bu kanama, kök kanalında hücrelerin ve büyüme faktörlerinin oluşturduğu bir matriks sağlamakta ve doku rejenerasyonunu teşvik etmektedir.
- **Biyolojik Uyarıcılar:** Büyüme faktörleri gibi biyolojik uyarıcılar, hücre proliferasyonunu ve farklılaşmasını uyararak doku rejenerasyonunu teşvik etmektedir. Bu uyarıcılar, rejenerasyon sürecini hızlandırmakta ve daha etkili bir şekilde iyileşmeyi sağlamaktadır.
- **Kök Gelişiminin İzlenmesi:** RET'in başarısını değerlendirmek için kök gelişiminin izlenmesi önemlidir. Bu durum, radyografik görüntüleme ve klinik muayeneler yoluyla gerçekleştirilmekte ve

tedavinin etkinliğini değerlendirmek için belirleyici bir faktör olmaktadır.

Doku Mühendisliği

Atala (Atala, 2005) tarafından tanımlandığı şekliyle doku mühendisliği, biyolojik tedavi seçenekleriyle dokuların yenilenmesini, onarılmasını, bakımını ve geliştirilmesini kapsamaktadır. Doku mühendisliği rejeneratif tıbbı önemli ölçüde etkilemekte ve rejeneratif diş hekimliği alanına önemli katkı sağlamaktadır. Rejeneratif endodontinin temelinde, biyolojik temelli prosedürler yoluyla pulpa-dentin kompleksi hücrelerinin fonksiyonlarını ve canlılığını yeniden sağlamak yatmaktadır (Chandki et al., 2012). Rejeneratif endodontide doku mühendisliği ilkelerinin merkezinde üç temel unsur bulunmaktadır. Bu unsurlar; kök hücreler, doku iskeleleri ve büyüme faktörleridir (Malhotra & Mala, 2012).

Kök hücreler, çeşitli dokular oluşturmak için sürekli olarak bölünme ve çeşitli hücre tiplerine farklılaşma konusunda dikkat çeken bir yeteneğe sahiptir ve doku mühendisliğinin temel taşıını oluşturmaktadır (Rao, 2004).

Dental kök hücreler, özellikle diş pulpası kök hücreleri (DPSC'ler), apikal papilla kök hücreleri (SCAP'ler), süt diği pulpası kök hücreleri (SHED'ler), periodontal ligamenet kök hücreleri (PDLSC'ler) ve diş folikül kök hücreleri (DFSC'ler), RET'in odak noktası olmaktadır. Diş kök hücreleri, RET'de doku rejenerasyonu için muazzam bir farklılaşma potansiyeline sahiptir, çoğalma kapasitesi ve erişilebilirlik kolaylığı açısından da çeşitli avantajlar sunmaktadır (Peng et al., 2009; Volponi et al., 2010).

Doku iskeleleri, hücre çoğalması, farklılaşması ve doku yenilenmesi için RET’de çok önemli bir rol oynamaktadır. Doğal dokulardaki hücre dışı matrisin (ECM) karmaşık yapısını taklit eden bu iskeleler, hücreler kendi ECM'lerini oluşturmaya kadar geçici destek görevi görmektedir. İdeal iskele malzemeleri, biyouyumluluk, osteoindüktif özellikler, sterilite ve toksik olmama gibi birçok özellik göstermektedir (Ma, 2004).

Doku iskeleleri doğal ve sentetik olarak iki gruba ayrılmaktadır. Sentetik doku iskeleleri; polilaktik asit (PLA), poliglikolik asit (PGA), polilaktik glikolik asit (PLGA), poliepsilon kaprolakton (PCL), polihidroksi bütirat (PHB), kalsiyum fosfat materyalleri, biyoaktif camlar ve cam seramikler gibi materyallerden oluşmaktadır (Mauck & Burdick, 2011). Öte yandan, doğal doku iskeleleri kan pıhtısı, trombosit açısından zengin plazma (PRP), trombosit açısından zengin fibrin (PRF), kollajen, kitosan, glikozaminoglikanlar, hyaluronik asit, demineralize dentin matriksi gibi materyalleri kapsamaktadır (Gathani & Raghavendra, 2016).

Doğal doku iskelelerinden olan kan pıhtısı, PRP ve PRF RET’de yaygın olarak kullanılmaktadır. Kan pıhtısı, kök kanalında pıhtı oluşumunu teşvik eden, doku yenilenmesi için gerekli olan büyüme faktörlerinin migrasyonunu kolaylaştıran, ekonomik, alerjik olmayan bir iskele görevi görmektedir. Ancak vazokonstriktör içeren anesteziik solüsyonların kullanımı kanamayı ve büyüme faktörlerinin migrasyonunu engelleyebilmektedir (Ulusoy et al., 2019).

PRF fibrin, trombositler, büyüme faktörleri, lökositler ve kök hücreler açısından zengin doğal biyomateriyal içeren bir alternatif

sunmaktadır (Miron et al., 2017). Santrifüj işlemi yoluyla hazırlanan PRF, hücre alımını, çoğalmasını ve farklılaşmasını destekleyen, böylece doku yenilenmesini indükleyen üç boyutlu, esnek bir doku iskelesi sağlamaktadır (Dohan et al., 2006).

RET’de büyüme faktörleri, doku rejenerasyonu için gerekli olan çeşitli hücrel aktivitetleri düzenleyen sinyal molekülleri olarak büyük bir öneme sahiptir. Bu moleküller hücre içi iletişime aracılık etmekte ve pulpa hücrelerinin migrasyonu, çoğalması, farklılaşması ve apoptozu gibi süreçlere aktif olarak katılmaktadır (Dohan et al., 2006). Büyüme faktörleri, hormonlardan farklı olarak etkilerini hedef hücreler üzerinde lokal olarak meydana getirerek doku yenilenme sürecinde etkinlik göstermektedir (Lind, 1996). Dentinde bulunan çok sayıda büyüme faktörü arasında VEGF, trombosit kaynaklı büyüme faktörleri (PDGF), fibroblast büyüme faktörü-2 (FGF-2), transforme edici büyüme faktörleri-beta (TGF- β) ve insülin benzeri büyüme faktörleri (IGF) özellikle dikkat çekmektedir. Bu büyüme faktörlerinin dentin sentezini uyarmada, dentin onarımını teşvik etmede ve dentin rejenerasyonunu kolaylaştırmada önemli rol oynadığı belirtilmektedir. Bu büyüme faktörlerinin onarıcı etkinliği RET’de doku rejenerasyonunun meydana gelmesinde büyük bir öneme sahiptir. RET, büyüme faktörlerinin rejeneratif kapasitesinden yararlanarak yeni dentin oluşumunu teşvik etmeyi ve rejenerasyonu desteklemeyi amaçlamaktadır (Goldberg et al., 2006; Lind, 1996).

Klinik Prosedür

AAE, RET’de vaka seçiminden takip sürecine kadar önemli adımları kapsayan bir tedavi protokolü bildirmiştir (Prakash, 2020). Bu protokol, nekrotik pulpaya sahip ve kök gelişimi

tamamlanmamış vakaları ele alarak hasta güvenliğini ve tedavi etkinliğini sağlamayı amaçlamaktadır.

Vaka Seçimi: Tedavinin başlangıç aşamasında hasta seçimine dikkat edilmektedir. Kök gelişimi tamamlanmamış nekrotik pulpaya sahip, tedavi seçeneğine uyum gösteren, reçete edilen ilaç ve antibiyotiklere alerjisi olmayan kişilere öncelik verilmektedir (ASA1 ve 2). Hastalara ve yakınlarına tedavi süreci hakkında; dişlerde renk değişikliği, tedavi başarısızlığı, ağrı, enfeksiyon gibi olası sonuçlar da dahil olmak üzere detaylı bilgi verilmektedir. Alternatif tedavi seçenekleri anlatılarak bilgilendirilmiş onam alınmaktadır (Dörterler & Ayhan).

İlk Randevu: İlk randevuda lokal anestezi uygulandıktan sonra bir lastik örtü yardımıyla izolasyon sağlanarak, pulpa odasına erişim sağlanır. Kök kanalları %1,5 NaOCl solüsyonu ve ardından steril salin veya EDTA ile yıkanmaktadır. Daha sonra kanallara kalsiyum hidroksit veya düşük konsantrasyonlu üçlü antibiyotik patı (TAP) yerleştirilmektedir. TAP'a bağlı dişte görülen renk değişikliği riskini en aza indirecek önlemler alınmaktadır. Kavite geçici restorasyon malzemesi ile kapatılmakta ve hastaya 1-4 hafta içinde kontrol randevusu verilmektedir (Dörterler & Ayhan).

İkinci Randevu: Kontrol randevusunda ilk tedaviye yanıt değerlendirilmekte ve inatçı enfeksiyon belirtileri devam ederse ek antimikrobiyal tedavi seçenekleri düşünülmektedir. Lokal anestezi altında kök kanalları %17 EDTA solüsyonu ile yıkanmaktadır. Kök kanalları paper point ile kurulandıktan sonra steril bir el eğesi ile apikalden taşıma gerçekleştirilmektedir. Kök kanallarının mine-sement sınırına kadar tamamen kanla dolması beklenmektedir. Kan

pıhtı oluşumunu kolaylaştırmak için PRP, PRF veya otolog fibrin matriksi (AFM) kullanılmaktadır. Kan pıhtısı daha sonra biyouyumlu bir materyal ile kapatılmakta ve gerekirse rezorbe olabilen bir matriks uygulanmaktadır. Son olarak estetik kaygılar ve MTA'ya bağlı dişte oluşabilecek renklenme sorunu göz önünde bulundurularak beyaz MTA veya BioDentin gibi sızdırmaz bir materyal ile koronal bölge örtülenmektedir (Dörterler & Ayhan).

Tedaviden Beklenen Sonuçlar, Tedavi Sonrası Takip ve Başarının Değerlendirilmesi

Takip Değerlendirmesi

RET'den sonra tedavi sonuçlarını gözlemlemek için düzenli klinik ve radyolojik değerlendirmeler önem arz etmektedir. Takip sırasında aşağıda bulunan parametreler dikkate alınmaktadır:

- Ağrının olmaması, apse veya sinüs yolunun oluşmaması (genellikle seanslar arasında gözlenmektedir),
- Apikal radyolüsenside azalma (genellikle tedaviden 6-12 ay sonra gözlenmektedir),
- Kök duvar kalınlığında artış ve kök gelişiminin devam etmesi (tedaviden sonraki 12-24 ay içinde gözlenmektedir),
- Vitalite testlerine yanıt değerlendirilmektedir (Chen et al., 2015).

Tedavi Başarısının Değerlendirilmesi

RET'in başarısı birincil, ikincil ve üçüncül hedeflere ulaşılmasına göre ölçülmektedir.

- Birincil hedef, semptomların iyileşmesidir.
- İkincil hedef, kök duvar kalınlığının ve kök uzunluğunun arttırılmasıdır.
- Üçüncül hedef, vitalite testlerine pozitif yanıt alınması ve sağlıklı vital pulpa dokusunun tekrar oluşmasıdır.

Literatürde bildirilen çalışmalar RET'in birincil hedefi olan semptomların iyileşmesinin genel olarak ulaşılabilir olduğunu göstermektedir (Chen et al., 2015; Tong et al., 2017; Torabinejad et al., 2017). RET uygulanan nekrotik pulpalı kök ucu kapanmamış daimi dişlerde kanal duvarlarının kalınlaştığı ve kök gelişiminin devam ettiği ortaya konmaktadır (Alobaid et al., 2014). Literatürde klinik vakaların yaklaşık %50-60'ı, RET sonrasında üçüncül hedef olan vitalite testlerine pozitif yanıt verdiği rapor edilmiştir (Diogenes et al., 2013; Diogenes & Ruparel, 2017; Kahler et al., 2014).

Dişte gözlenen renk değişikliği, RET'i takiben oluşan bir komplikasyondur ve genellikle TAP'ın içerisindeki minosiklinle veya MTA kullanımıyla ilişkilendirilmektedir (Parirokh & Torabinejad, 2010). Renk değişikliği ihtimalini ortadan kaldırmak için alternatif antibiyotikler veya Biodentine gibi materyallerin kullanımı düşünülmektedir (Marconyak Jr et al., 2016).

Literatürdeki klinik vaka raporlarında olumlu sonuçlar ortaya konulmuş olsa da ağrı, kök gelişiminin devam etmemesi ve re-enfeksiyon gibi komplikasyonlar da gözlenebilmektedir (Reynolds et al., 2009). Yapılan in vitro çalışmalardaki histolojik değerlendirmeler, kök kanal duvarı kalınlaşmasından sorumlu olan dokunun sement, kemik ve periodontal ligament benzeri bir dokudan oluştuğunu ileri sürmektedir (Nosrat et al., 2011). Bununla birlikte

RET; travmatize olmuş, kök gelişimi durmuş ve nekrotik hale gelmiş dişlerde kök gelişiminin tekrar indüklenmesi, kök kanal duvarındaki dentin kalınlığının artması ve ilgili dişin asemptomatik olarak fonksiyonda kalmasını sağlayarak diğer tedavi yöntemlerine göre daha koruyucu bir yaklaşım olduğu için ilk tercih edilen tedavi yaklaşımı olmalıdır.

RET'in uzun vadeli sonuçları üzerine araştırmalar devam ederken, literatürde gösterilen ilk çalışmalar dişin ağızda kalması, fonksiyonunu devam ettirmesi ve hasta memnuniyeti açısından ümit verici sonuçlar ortaya koymaktadır. Ancak bu tekniklerin zaman içindeki etkinliğini ve sınırlamalarını tam olarak anlamak için daha kapsamlı klinik verilere ihtiyaç olduğu unutulmamalıdır (Nosrat et al., 2011; Reynolds et al., 2009).

Revaskülarizasyon Protokolü

Revaskülarizasyon prosedürleri için standartlaştırılmış takip protokollerinin oluşturulması, klinisyenlerin vaka raporlarında farklı aralıklar önermesi nedeniyle zor olmaktadır. Apikal lezyonun iyileşmesi veya lezyon boyutunda azalma tedaviden sonraki ilk 6 ay içinde beklenebilirken, kök uzaması, apikal kapanma ve kök kanal duvarlarının kalınlaşması 12-24 ay içinde meydana gelmektedir. Fikir birliği olmamasına rağmen birçok klinisyen yeni klinik semptomlar ortaya çıkmadıkça ilk yıl 3 ayda bir, sonrasında 6 ayda bir kontrol randevusu önermektedir. Bu periyodik değerlendirmeler, tedavini sonuçlarının izlenmesine ve oluşabilecek herhangi bir komplikasyonun tespit edilmesine olanak tanımaktadır (Günel & Bezin, 2020).

Tedavi Sırasında Kullanılan İrrigasyon Solüsyonları

Geleneksel endodontik tedavilerde olduğu gibi RET’te mikrobiyal floranın kontrolü çok önemli bir rol oynamaktadır. Daha ince dentin duvarlarına sahip açık apeksli dişler, kök kanal tedavisi prosedürleri sırasında veya sonrasında kırılmaya yatkın olmaktadır. İrrigasyon solüsyonları ile dezenfeksiyonun gerekliliği vurgulanmaktadır. RET’te mekanik hazırlık kontrendikedir (Ruparel et al., 2012). Başarısız RET vakalarının histolojik incelemeleri bakteri birikiminin genellikle dentin duvarlarında, dentin tübül girişlerinde ve apikal bölgede olduğunu ortaya koymaktadır (Lin et al., 2014) . RET'te en sık kullanılan kanal içi irrigasyon solüsyonları NaOCl ve EDTA’dır. NaOCl, güçlü bakterisidal etkisi, doku çözme yeteneği, dentine kolay penetrasyonu, uygun fiyatlı olması ve lubrikasyon sağlaması nedeniyle RET’te yaygın olarak kullanılmaktadır. Yüksek pH’ı (yaklaşık 11-12), bakterilere, bakteriyofajlara, sporlara, mantarlara ve virüslere karşı geniş antimikrobiyal etkinlik sağlamaktadır (Mohammadi et al., 2013). Yüksek NaOCl konsantrasyonlarının SCAP’ın canlılığını ve farklılaşma potansiyelini azalttığı, en az olumsuz etkinin düşük konsantrasyonlarda (%1,5) gözlemlendiği belirtilmektedir (Martin et al., 2014). NaOCl’nin %17 EDTA ile birlikte kullanılması, sadece NaOCl kullanımına kıyasla daha fazla büyüme faktörünü serbest bıraktığı ortaya konmaktadır. Çünkü NaOCl, smear tabakasından organik bileşenleri uzaklaştırarak büyüme faktörlerinin salınmasını kolaylaştırmaktadır (Gowda & Mohan Das, 2012).

EDTA, minimal antimikrobiyal aktiviteye sahip olmakla beraber geleneksel endodontik tedavide sert doku çözme etkinliği sayesinde smear tabakasını ortadan kaldırmak için kullanılan bir

irrigasyon solüsyonu olarak kullanılmaktadır (Martin et al., 2014). RET'te, sert doku oluşumunda kullanılmak üzere kalsiyum iyonlarını salınması için ikinci seansta %17'lik EDTA kullanılmaktadır (Ruparel et al., 2012). EDTA'nın, VEGF ve TGFβ-1 salınmasını teşvik ettiği, rejeneratif süreçlerde anjiyogeneze ve kök hücre farklılaşmasına aktif olarak katkıda bulunduğu gösterilmektedir (Galler et al., 2016). EDTA ile irrigasyon, NaOCl'nin kök hücreler üzerindeki olumsuz etkilerini ortadan kaldırmakta ve NaOCl ile EDTA'nın birlikte kullanımı, büyüme faktörlerinin salınımını arttırmaktadır (Zeng et al., 2016).

Tedavi Sırasında Kullanılan Kanal İçi Medikamentler

Enfekte pulpalı kök gelişimi tamamlanmamış daimi dişler genellikle aerobik ve anaerobik türler dahil olmak üzere çeşitli bakteri suşları tarafından istila edilmektedir. Bu durum da potansiyel olarak kök hücre farklılaşmasını ve periapikal iyileşmeyi tehlikeye atmaktadır (Diogenes et al., 2013; Vishwanat et al., 2017). Sonuç olarak, kanal içi medikament kullanımı, güçlü dezenfeksiyon etkisi sayesinde RET'in ayrılmaz bir parçası olarak konak hücre canlılığını ve kök hücre işlevselliğini korurken bakterileri elimine etmeyi hedeflemektedir (Ruparel et al., 2012). Sıklıkla kullanılan medikamentler arasında siprofloksasin, metronidazol ve minosiklin içeren TAP siprofloksasin, metronidazol ve kalsiyum hidroksit içeren ikili antibiyotik patı (DAP) yer almaktadır (Hargreaves et al., 2014).

Kalsiyum hidroksit, endodontik tedavilerde sert doku rejenerasyonunu destekleyen antimikrobiyal bir madde olarak görev yapmaktadır. Alkali pH'ı osteoklast aktivitesini inhibe etmektedir, bakterisidal özellikler sergilemekte ve sert doku oluşumu için önem

taşıyan alkalın fosfataz aktivitesini uyarmaktadır (Mohammadi & Dummer, 2011). Kalsiyum hidroksit, kemik ve diş dokularıyla uyumludur ve çeşitli konsantrasyonlarda toksik olmadığı, kök hücrelerin hayatta kalmasını ve çoğalmasını desteklediği gösterilmiştir (Mohammadi & Dummer, 2011). Son araştırmalar diş pulpası kök hücrelerinin mineralizasyonunu ve osteojenik farklılaşmasını arttırmadaki etkinliğini vurgulamaktadır. Kanal içi antibiyotik patların yüksek konsantrasyonları kök hücrenin hayatta kalmasını tehlikeye atabilirken, Kalsiyum hidroksit kök hücre çoğalması için uygun koşulları korumaktadır. Ancak yüksek alkali özellik gösteren kalsiyum hidroksit'e uzun süreli maruz kalma, dentin yapısını zayıflatabilmekte ve kök kırıklarına yol açabilmektedir. Bununla birlikte kalsiyum hidroksit uygulaması dişte renk değişikliğine neden olmamaktadır (Siqueira Jr & Lopes, 1999).

Başlangıçta Hoshino ve ark. (HOSHINO et al., 1996) tarafından geliştirilen TAP, bakterileri kök kanal sisteminden etkili bir şekilde yok etmek için siprofloksasin, metronidazol ve minosiklini birleştirerek başarılı RET sonuçları sağlamaktadır. TAP, pulpa dokusu rejenerasyonu için kritik olan farklılaşmamış kök hücrelerin birikmesini sağlayan RET'lerde yaygın olarak kullanılmaktadır. Çalışmalar, kök hücre canlılığı ve çoğalması üzerindeki olumsuz etkileri en aza indirirken optimum antimikrobiyal etkinliği sürdürmek için düşük TAP konsantrasyonlarını (0,1 – 1 mg/ml) savunmaktadır (Pankajakshan et al., 2016). Bununla birlikte, 0,1 g/ml'yi aşan konsantrasyonlar kök hücreler üzerinde doğrudan toksisiteye neden olmaktadır. Özellikle TAP formülasyonlarındaki minosiklin, diş renginin değişmesi ve

bakteriyel direnç gibi zorluklara neden olmakta ve RET'lerde alternatif ilaçların araştırılmasına yol açmaktadır.

TAP kullanımıyla oluşabilen diş renk değişikliğini azaltmak için metronidazol ve siprofloksasin içeren DAP umut verici bir alternatif olarak ortaya çıkmaktadır. TAP'ın aksine DAP, minosiklin içermemektedir, böylece renk değişikliği riskini en aza indirmektedir. Literatürde çalışmalar, DAP'ın özellikle *Enterococcus faecalis* ve *Prevotella intermedia* biyofilmlerine karşı, antibakteriyel etkilerini göstermektedir (Kim et al., 2015).

Rejeneratif Endodontik Tedavinin Avantajları

RET, el aletleri ve medikamentler kullanılarak kolayca uygulanabilecek uygun maliyetli bir biyoteknolojik çözüm sunmaktadır. Uygulama tekniğinin geleneksel tedavi yöntemlerine göre daha basit olması birçok klinisyen tarafından tercih edilen bir tedavi yaklaşımı olmasına olanak sağlamaktadır. Özellikle RET, bağışıklık reddi ve tedavi sonrası harici patojenlerin transferiyle ilgili endişeleri ortadan kaldırmaktadır. Kalsiyum hidroksit ile apeksifikasyonun aksine RET genellikle birden fazla seans gerektirmemektedir çünkü enfeksiyon ilk tedavi aşamasında etkili bir şekilde kontrol edilebilmektedir. Dişe yeniden vitalite kazandırılırken devam eden kök gelişimi meydana gelmektedir ayrıca yeni dentin ve sert doku birikimi yoluyla dentin duvarlarının güçlendirilmesine katkıda bulunmaktadır (Wigler et al., 2013).

Rejeneratif Endodontik Tedavinin Dezavantajları

RET, pulpa dokusu rejenerasyonunu sağlamasına rağmen bazı dezavantajlara sahip olmaktadır. Literatürde belirtilen vaka raporları, kan pıhtısı oluşumunun doku yenilenmesini

kolaylaştırabileceğini gösterebilir. Yenilenen dokunun kesin kökeni henüz belirlenememiştir. Belirli hücre popülasyonlarının bilinen konsantrasyon ve bileşimlerle kasıtlı olarak transferini içeren geleneksel doku mühendisliği yaklaşımlarından farklı olarak RET, bir kan pıhtısının oluşumuna dayanmaktadır. Sonuç olarak, bu rejenerasyon tekniğinde fibrin pıhtısına yapışan hücrelerin konsantrasyonu ve bileşimi ile ilgili belirsizlikler devam etmektedir (Murray et al., 2007).

Sonuç ve Öneriler

RET, günümüzde nekrotik pulpal kök gelişimi tamamlanmamış daimi dişlerin tedavisinde umut veren bir yaklaşım olarak görülmektedir. Geçmişte geleneksel apeksifikasyon bu vakalar için en sık yöntem olmuştur ancak kök gelişimini desteklemede yetersiz kalmakta ve ilgili dişin kırılabilirliğini arttırmaktadır. Bununla durumun aksine RET, kök kanalı içerisinde yeni doku oluşumunu teşvik etmeyi amaçlayarak kök gelişiminin devam etmesi ve fonksiyonel pulpa dokusunun rejenerasyonu için potansiyel sağlamaktadır.

RET kavramının kökeni, 1960'larda Nygaard-Ostby tarafından yapılan ve kök kanallarının apikal kısmında vaskülarize doku oluşumunun indüklendiğini gösteren deneysel çalışmalara dayanmaktadır. 2000'li yılların başında Iwaya, Branches ve Trope gibi araştırmacıların klinik uygulamalarıyla ivme kazanmıştır. RET artık AEE tarafından nekrotik pulpal kök gelişimi tamamlanmamış daimi dişler için, özellikle de Cvek sınıflandırmasına göre kök gelişiminin 1 ila 3. aşamalarındaki dişler için tavsiye edilmektedir.

RET'in başarısının temeli diş pulpası kök hücrelerinin, özellikle de kök gelişimi tamamlanmamış dişlerin apikal bölgesinde bulunan SCAP aktivasyonudur. Bu hücreler odontoblastlara farklılaşma ve dentinogeneze katkıda bulunma potansiyeline sahiptirler. Tedavi protokolü, diş pulpası kök hücrelerinin korunmasını, kök kanallarının tamamen dezenfeksiyonunu, doku oluşumu için bir iskele sağlanmasını ve kök hücre farklılaşması için sinyal üretilmesini içermektedir.

RET'de kök hücre çoğalmasına ve farklılaşmasına elverişli bir ortam yaratmak için dezenfeksiyon oldukça önem kazanmaktadır. Kök duvarlarının ince olması nedeniyle mekanik enstrmantasyondan kaçınılmaktadır ve sodyum hipoklorit gibi antimikrobiyal ajanlarla irrigasyon tercih edilmektedir. Dentinden salınan büyüme faktörleri doku yenilenmesinde önemli bir rol oynamaktadır ve bu faktörlerin salınması için EDTA kullanılmaktadır. Kök kanal dezenfeksiyonunda kalsiyum hidroksit, TAP veya DAP gibi kanal içi medikamentler kullanılmaktadır.

RET'de dezenfeksiyondan bir sonraki adım, pulpa-dentin rejenerasyonunu teşvik etmek için kanal içinde biyoaktif bir ortam yaratmaktır. Bu ortam, steril kanal eğesi ile apikalden taşma, apikal pıhtı oluşumu, PRP veya PRF gibi yapı iskelelerinin kullanılması ile sağlanabilmektedir. Yaygın olarak kullanılan MTA gibi materyallerle yeniden enfeksiyonu önlemek için koronal sızdırmazlık önem teşkil etmektedir.

Tedavi başarısına rağmen RET'in dişlerde renk değişikliğine neden olması ve kök gelişimi açısından değişken sonuçlara neden olması dezavantaj yaratmaktadır. Alternatif materyaller ve internal

beyazlatma tedavisi ile estetik kaygılar giderilebilmektedir. RET’de öncelikle semptomları hafifletilmesi ve periapikal iyileşmenin stimüle edilmesi hedeflenirken kök kanal duvarlarının kalınlaşması ve kök uzamasının boyutu çeşitli faktörlere bağlı olarak değişkenlik göstermektedir.

Sonuç olarak RET, nekrotik pulpalı kök gelişimi tamamlanmamış daimi dişlerin tedavisinde daha fazla biyolojik temelli bir yaklaşım sunarak endodonti için umut verici bir tedavi protokolünü temsil etmektedir. Tekniklerin iyileştirilmesi ve klinik uygulamada başarının sağlanması için daha fazla klinik araştırmaya ve daha uzun süreli klinik değerlendirmeye ihtiyaç vardır.

Kaynaklar

Alobaid, A. S., Cortes, L. M., Lo, J., Nguyen, T. T., Albert, J., Abu-Melha, A. S., Lin, L. M., & Gibbs, J. L. (2014). Radiographic and clinical outcomes of the treatment of immature permanent teeth by revascularization or apexification: a pilot retrospective cohort study. *Journal of endodontics*, 40(8), 1063-1070.

Aşar, E. M., & Botsalı, M. S. (2022). Rejeneratif Endodontik Tedavi: Bir Literatür Derlemesi. *Selcuk Dental Journal*, 9(1), 335-343.

Atala, A. (2005). Tissue engineering, stem cells and cloning: current concepts and changing trends. *Expert opinion on biological therapy*, 5(7), 879-892.

Caplan, A. I. (2009). Mesenchymal stem cells. In *Essentials of stem cell biology* (pp. 243-248). Elsevier.

Chandki, R., Kala, M., Banthia, P., & Banthia, R. (2012). From stem to roots: Tissue engineering in endodontics. *Journal of clinical and experimental dentistry*, 4(1), e66.

Chen, Y. P., Jovani-Sancho, M. d. M., & Sheth, C. C. (2015). Is revascularization of immature permanent teeth an effective and reproducible technique? *Dental Traumatology*, 31(6), 429-436.

Diogenes, A., Henry, M. A., Teixeira, F. B., & Hargreaves, K. M. (2013). An update on clinical regenerative endodontics. *Endodontic topics*, 28(1), 2-23.

Diogenes, A., & Ruparel, N. B. (2017). Regenerative endodontic procedures: clinical outcomes. *Dental clinics*, 61(1), 111-125.

Dohan, D. M., Choukroun, J., Diss, A., Dohan, S. L., Dohan, A. J., Mouhyi, J., & Gogly, B. (2006). Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part I: technological concepts and evolution. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 101(3), e37-e44.

Dörterler, O. C., & Ayhan, F. Rejeneratif Endodontik Tedavide Biyomalzeme Seçimi ve Doku Mühendisliği Uygulamaları. *Avrupa Bilim ve Teknoloji Dergisi*(23), 31-42.

Galler, K., Widbiller, M., Buchalla, W., Eidt, A., Hiller, K. A., Hoffer, P., & Schmalz, G. (2016). EDTA conditioning of dentine promotes adhesion, migration and differentiation of dental pulp stem cells. *International Endodontic Journal*, 49(6), 581-590.

Gathani, K. M., & Raghavendra, S. S. (2016). Scaffolds in regenerative endodontics: A review. *Dental research journal*, 13(5), 379-386.

Goldberg, M., Lacerda-Pinheiro, S., Jegat, N., Six, N., Septier, D., Priam, F., Bonnefoix, M., Tompkins, K., Chardin, H., & Denbesten, P. (2006). The impact of bioactive molecules to stimulate tooth repair and regeneration as part of restorative dentistry. *Dental clinics*, 50(2), 277-298.

Gowda, L., & Mohan Das, U. (2012). Effect of various concentrations of sodium hypochlorite on primary dentin: an in vitro scanning electron microscopic study. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 37(1), 37-43.

Günel, E., & Bezgin, T. (2020). REJENERATİF ENDODONTİ KLİNİK UYGULAMALARINDA DİKKAT

EDİLECEK NOKTALAR. *Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 47(1-3), 179-186.

Güven, Y. (2017). Rejeneratif endodontik tedavi protokolüne göre pulpa boşluğu bariyeri olarak biodentin ve MTA kullanımının yapay olarak taklit edilmiş olgunlaşmamış köke sahip dişlerin kırılma dirençlerine etkisi.

Hargreaves, K. M., Diogenes, A., & Teixeira, F. B. (2014). Paradigm lost: a perspective on the design and interpretation of regenerative endodontic research. *Journal of endodontics*, 40(4), S65-S69.

Hargreaves, K. M., Giesler, T., Henry, M., & Wang, Y. (2008). Regeneration potential of the young permanent tooth: what does the future hold? *Pediatric dentistry*, 30(3), 253-260.

HOSHINO, E., Kurihara-Ando, N., Sato, I., Uematsu, H., Sato, M., Kota, K., & Iwaku, M. (1996). In-vitro antibacterial susceptibility of bacteria taken from infected root dentine to a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline. *International Endodontic Journal*, 29(2), 125-130.

Huang, G.-J., Gronthos, S., & Shi, S. (2009). Mesenchymal stem cells derived from dental tissues vs. those from other sources: their biology and role in regenerative medicine. *Journal of dental research*, 88(9), 792-806.

Kahler, B., Mistry, S., Moule, A., Ringsmuth, A. K., Case, P., Thomson, A., & Holcombe, T. (2014). Revascularization outcomes: a prospective analysis of 16 consecutive cases. *Journal of endodontics*, 40(3), 333-338.

Kim, K. W., Yassen, G. H., Ehrlich, Y., Spolnik, K., Platt, J. A., & Windsor, L. J. (2015). The effects of radicular dentine treated with double antibiotic paste and ethylenediaminetetraacetic acid on the attachment and proliferation of dental pulp stem cells. *Dental Traumatology*, 31(5), 374-379.

Lin, L. M., Shimizu, E., Gibbs, J. L., Loghin, S., & Ricucci, D. (2014). Histologic and histobacteriologic observations of failed revascularization/revitalization therapy: a case report. *Journal of endodontics*, 40(2), 291-295.

Lind, M. (1996). Growth factors: Possible new clinical tools: A review. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 67(4), 407-417.

Ma, P. X. (2004). Scaffolds for tissue fabrication. *Materials today*, 7(5), 30-40.

Malhotra, N., & Mala, K. (2012). Regenerative endodontics as a tissue engineering approach: past, current and future. *Australian Endodontic Journal*, 38(3), 137-148.

Marconyak Jr, L. J., Kirkpatrick, T. C., Roberts, H. W., Roberts, M. D., Aparicio, A., Himel, V. T., & Sabey, K. A. (2016). A comparison of coronal tooth discoloration elicited by various endodontic reparative materials. *Journal of endodontics*, 42(3), 470-473.

Martin, D. E., De Almeida, J. F. A., Henry, M. A., Khaing, Z. Z., Schmidt, C. E., Teixeira, F. B., & Diogenes, A. (2014). Concentration-dependent effect of sodium hypochlorite on stem cells of apical papilla survival and differentiation. *Journal of endodontics*, 40(1), 51-55.

Mauck, R., & Burdick, J. (2011). Biomaterials for Tissue Engineering Applications. *Nat. Biotechnol*, 1-576.

Miron, R. J., Zucchelli, G., Pikos, M. A., Salama, M., Lee, S., Guillemette, V., Fujioka-Kobayashi, M., Bishara, M., Zhang, Y., & Wang, H.-L. (2017). Use of platelet-rich fibrin in regenerative dentistry: a systematic review. *Clinical oral investigations*, 21, 1913-1927.

Mohammadi, Z., & Dummer, P. M. H. (2011). Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology. *International Endodontic Journal*, 44(8), 697-730.

Mohammadi, Z., Shalavi, S., & Jafarzadeh, H. (2013). Ethylenediaminetetraacetic acid in endodontics. *European journal of dentistry*, 7(S 01), S135-S142.

Murray, P. E., Garcia-Godoy, F., & Hargreaves, K. M. (2007). Regenerative endodontics: a review of current status and a call for action. *Journal of endodontics*, 33(4), 377-390.

Nosrat, A., Seifi, A., & Asgary, S. (2011). Regenerative endodontic treatment (revascularization) for necrotic immature permanent molars: a review and report of two cases with a new biomaterial. *Journal of endodontics*, 37(4), 562-567.

Östby, B. N. (1961). The role of the blood clot in endodontic therapy an experimental histologic study. *Acta Odontologica Scandinavica*, 19(3-4), 323-353.

Pankajakshan, D., Albuquerque, M. T., Evans, J. D., Kamocka, M. M., Gregory, R. L., & Bottino, M. C. (2016). Triple antibiotic polymer nanofibers for intracanal drug delivery: effects on

dual species biofilm and cell function. *Journal of endodontics*, 42(10), 1490-1495.

Parirokh, M., & Torabinejad, M. (2010). Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review—part III: clinical applications, drawbacks, and mechanism of action. *Journal of endodontics*, 36(3), 400-413.

Peng, L., Ye, L., & Zhou, X. d. (2009). Mesenchymal stem cells and tooth engineering. *International Journal of Oral Science*, 1(1), 6-12.

Prakash, A. J. (2020). *Comparative Evaluation of the Regenerative Potential of Blood Clot and PRF in Young Permanent Teeth Based on the Revised AAE Clinical Considerations for a Regenerative Procedure-2016* Rajiv Gandhi University of Health Sciences (India)].

Rao, M. S. (2004). Stem sense: a proposal for the classification of stem cells. *Stem cells and development*, 13(5), 452-455.

Reynolds, K., Johnson, J., & Cohenca, N. (2009). Pulp revascularization of necrotic bilateral bicuspid using a modified novel technique to eliminate potential coronal discolouration: a case report. *International Endodontic Journal*, 42(1), 84-92.

Ruparel, N. B., Teixeira, F. B., Ferraz, C. C., & Diogenes, A. (2012). Direct effect of intracanal medicaments on survival of stem cells of the apical papilla. *Journal of endodontics*, 38(10), 1372-1375.

Sedgley, C., Cherkas, P., Chogle, S., Geisler, T., Hargreaves, K., Paranjpe, A., & Yamagishi, V. (2013). Endodontics: colleagues

for excellence, vol. *Spring. Chicago: American Association of Endodontists Foundation*, 1-8.

Siqueira Jr, J., & Lopes, H. (1999). Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *International Endodontic Journal*, 32(5), 361-369.

Şahin, E., & Bodrumlu, E. H. (2023). Daimi İmmatür Dişlerde Rejeneratif Endodontik Tedavi: Üç Olgu Sunumu. *Journal of International Dental Sciences (Uluslararası Diş Hekimliği Bilimleri Dergisi)*, 9(3), 164-167.

Tong, H. J., Rajan, S., Bhujel, N., Kang, J., Duggal, M., & Nazzal, H. (2017). Regenerative endodontic therapy in the management of nonvital immature permanent teeth: A systematic review—outcome evaluation and meta-analysis. *Journal of endodontics*, 43(9), 1453-1464.

Torabinejad, M., Nosrat, A., Verma, P., & Udochukwu, O. (2017). Regenerative endodontic treatment or mineral trioxide aggregate apical plug in teeth with necrotic pulps and open apices: a systematic review and meta-analysis. *Journal of endodontics*, 43(11), 1806-1820.

Ulusoy, A. T., Turedi, I., Cimen, M., & Cehreli, Z. C. (2019). Evaluation of blood clot, platelet-rich plasma, platelet-rich fibrin, and platelet pellet as scaffolds in regenerative endodontic treatment: a prospective randomized trial. *Journal of endodontics*, 45(5), 560-566.

Vishwanat, L., Duong, R., Takimoto, K., Phillips, L., Espitia, C. O., Diogenes, A., Ruparel, S. B., Kolodrubetz, D., & Ruparel, N.

B. (2017). Effect of bacterial biofilm on the osteogenic differentiation of stem cells of apical papilla. *Journal of endodontics*, 43(6), 916-922.

Volponi, A. A., Pang, Y., & Sharpe, P. T. (2010). Stem cell-based biological tooth repair and regeneration. *Trends in cell biology*, 20(12), 715-722.

Wigler, R., Kaufman, A. Y., Lin, S., Steinbock, N., Hazan-Molina, H., & Torneck, C. D. (2013). Revascularization: a treatment for permanent teeth with necrotic pulp and incomplete root development. *Journal of endodontics*, 39(3), 319-326.

Zeng, Q., Nguyen, S., Zhang, H., Chebrolu, H. P., Alzebedeh, D., Badi, M. A., Kim, J. R., Ling, J., & Yang, M. (2016). Release of growth factors into root canal by irrigations in regenerative endodontics. *Journal of endodontics*, 42(12), 1760-1766.

