

ÇOCUK DİŞ HEKİMLİĞİ: TEORİ, METODOLOJİ VE UYGULAMA

Editör
Doç. Dr. Asu Çakır

Çocuk Diş Hekimliği: Teori, Metodoloji ve Uygulama

Editör

Doç. Dr. Asu Çakır

İmtiyaz Sahibi
Platanus Publishing®

Editör
Doç. Dr. Asu Çakır

Kapak & Mizanpaj & Sosyal Medya
Platanus Yayın Grubu

Birinci Basım
Ekim, 2025

Yayımcı Sertifika No
45813

ISBN
978-625-6454-07-1

©copyright
Bu kitabın yayım hakkı Platanus Publishing'e aittir. Kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz, izin alınmadan hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Adres: Natoyolu Cad. Fahri Korutürk Mah. 157/B, 06480, Mamak,
Ankara, Türkiye.

Telefon: +90 312 390 1 118
web: www.platanuspublishing.com
e-mail: platanuskita@gmail.com



Platanus Publishing®

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1.....	5
Posterior Süt Dişlerinin Erken Kaybı Sonrası Gelişen Komplikasyonlar	
Şerife Gül Kurt & Esra Kızılcı & Kevser Solak Kolçakoğlu	
BÖLÜM 2.....	33
Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu: Prevalans ve Etiyolojik Faktörlere Güncel Bir Bakış	
Nupelda Çağırın Görgin & Merve Aksoy	
BÖLÜM 3.....	49
Daimi Dişlerde Total Pulpotomi	
Zeyneb Ahsen Koca	
BÖLÜM 4.....	69
Çocukluk Döneminde Görülen Oral Yumuşak Doku Lezyonları	
Ceylan Çağıl Ertuğrul & Fatma Irmak Çıldır & Aliye Karataş & Hale Çimen	
BÖLÜM 5.....	93
Süt Dentisyonda Karşılaşılan Acil Durumlar ve Tedavi Seçenekleri	
Başak Akdağ & Handan Çelik	
BÖLÜM 6.....	103
Çocuklarda Ağız ve Diş Sağlığını Şekillendiren Epigenetik Mekanizmalar ve Klinik Yansımaları	
Derya Ceyhan & Aysu Çınar	
BÖLÜM 7.....	129
Bubble Breath Therapy in Pediatric Dentistry: A Scoping Review of an Emerging Play-Based Behavioral Intervention	
Hülya Çerçi Akçay & Elif Duygu Balcı	
BÖLÜM 8.....	143
The Role of Animal-Assisted Therapy in Reducing Dental Anxiety Among Children	
Hülya Çerçi Akçay & Erdal Cem Kargu	



BÖLÜM 1

Posterior Süt Dişlerinin Erken Kaybı Sonrası Gelişen Komplikasyonlar

Şerife Gül Kurt¹ & Esra Kızılcı² & Kevser Solak Kolçakoğlu³

GİRİŞ

Süt dişleri, çocukluk döneminde beslenme ve sindirim süreçlerine katkıda bulunmalarının yanı sıra, yüz ve çene gelişiminde de kritik bir rol üstlenmektedir. Bununla birlikte, daimi dişlerin ağızda ideal konumlarını alabilmeleri için gerekli olan boşluğun korunmasında da önemli bir görevleri vardır. Dolayısıyla, süt dişlerinin fizyolojik sürme süresi tamamlanmadan kaybedilmesi, çocukluk çağında sıkça karşılaşılan ve klinik açıdan büyük önem taşıyan bir durumdur.

Erken süt dişi kaybı; çürük, enfeksiyonlar, travmalar, genetik faktörler, yetersiz beslenme, parmak veya dudak emme gibi zararlı alışkanlıklar ile uygunsuz biberon ve emzik kullanımına bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Bu kayıplar, yalnızca ilgili dişin fonksiyonunu yitirmesine yol açmakla kalmaz; aynı zamanda komşu dişlerin boşluğa doğru hareket etmesine neden olarak dental ark bütünlüğünü bozar. Bu durum, daimi dişlerin normal sürme yolunu engelleyebilir, dişsel düzensizliklere zemin hazırlayabilir ve ilerleyen dönemde ortodontik tedavi ihtiyacını artırabilir.

Erken süt dişi kaybının yol açtığı sonuçların şiddeti ve klinik önemi; mevcut boşluğun genişliği, daimi dişlerin sürme zamanı ve sırası, ark uyumu, çene ve yüz kaslarının fonksiyonları ile çocuğun bireysel büyüme-gelişim özellikleri gibi pek çok faktöre bağlıdır.

Bu bölümde, özellikle süt posterior dişlerinin erken kaybının dental ark ve oklüzyon gelişimi üzerindeki etkileri incelenerek, olası klinik sonuçların daha iyi anlaşılması amaçlanmaktadır.

¹ Arş. Gör., Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Bölümü, ORCID:0009-0001-4789-8386

² Doç. Dr, Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Bölümü, ORCID: 0000-0003-0746-7087

³ Doç. Dr, Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Bölümü, ORCID:0000-0003-2596-8678

1. SÜT DIŞLERİNİN ERKEN KAYBININ SEBEPLERİ

Süt dişi kaybı veya çekimi, taç gelişiminin tamamlandığı ve radyografik incelemede kök gelişiminin 2/3'ünden az olduğu, yani Nolla'nın 6. evresinde bulunduğu dönemde ve henüz aktif sürme başlamadan meydana geldiğinde **erken süt dişi kaybı** olarak tanımlanmaktadır (Nadelman, Vargas ve ark., 2024).

Nolla (1960), diş gelişimini 10 belirgin aşamaya ayırarak kategorik olarak 1'den 10'a kadar numaralandırdığı bir yöntem geliştirmiştir. Daha sonra Bolaños, bu yöntemi 3 ve 4 diş için uygulanabilir hale getirerek epidemiyolojik araştırmalarda kullanımını kolaylaştırmıştır. Bu yöntemle üst ve alt çenedeki tüm dişlerin gelişim aşamaları değerlendirilebilir duruma gelmiş ve hastanın radyografileri, karşılaştırmalı figürlerle eşleştirilerek tanısal süreç daha sistematik hale getirilmiştir (Gustafson, 1950).

Süt dişlerinin erken kaybı farklı etkenlerden kaynaklanabilir. Bunlar arasında; aşırı madde kaybına yol açan çürükler, tedavi edilemeyen pulpal ve dento-alveoler apseler, travmalar, iç veya dış kök rezorpsiyonları, daimi diş folikülünün sürme yolundan sapmasının düzeltilmesi amacıyla yapılan ortodontik çekimler, infraoklüzyon, ark boyutu uyumsuzlukları ve çapraşıklık gibi ortodontik nedenler sayılmaktadır (Hoffding ve Kisling, 1978; Bhujel, Duggal ve ark., 2016).

Alsheneifi ve Hughes (2001), 3–13 yaş arasındaki çocuklarda süt dişi çekim nedenlerini ve en sık çekilen süt dişlerini incelemişlerdir. Çalışma sonuçlarına göre, süt dişi çekimlerinin en sık 6–9 yaş aralığında (%56) yapıldığı; çekimlerin en yaygın nedeninin çürük (%53), ikinci sıklıkta ise ortodontik nedenler (%13) olduğu bildirilmiştir. Ayrıca, yaş gruplarına göre en sık çekilen süt dişleri şu şekilde sınıflandırılmıştır: 3–5 yaş arasında erken çocukluk çağı çürüğü nedeniyle ön kesici dişler, 6–9 yaş arasında çürük nedeniyle birinci süt azı dişleri ve 10–13 yaş arasında ağızda bulunmayan ön kesici dişler nedeniyle süt azı dişleri.

1.1. Süt İkinci Azı Dişinin Erken Kaybının Dental Ark Üzerine Etkisi

Süt ikinci azı dişi, genellikle çürük ve enfeksiyon, daha nadiren ise daimi birinci büyük azı dişinin ektopik erüpsiyonu nedeniyle fizyolojik düşme zamanından önce kaybedilebilmektedir (Ülgen, 2006; Macena ve ark., 2011). Erken kayıp sonrasında, distalinde konumlanan daimi birinci büyük azı dişinin boşluğa doğru yer değiştirme eğiliminde olduğu bildirilmiştir (Taylor ve Full, 1994; Cigen, 2006). Literatürde, bu dişin sürme döneminde meydana gelen kayıpların, oklüzyon üzerinde daha belirgin bozulmalara yol açtığı, buna karşılık 6 yaş dişi sürdükten sonra gerçekleşen kayıpların ise daha hafif sonuçlar doğurduğu belirtilmektedir (Ülgen, 2006).

Özellikle 2–5 yaş aralığında gerçekleşen süt ikinci azı dişi kayıplarında, daimi birinci büyük azı dişi henüz kemik içinde şekillenme aşamasında olduğundan çekim bölgesinde belirgin bir yer kaybı gözlenmemektedir. Ancak bu dönem, hasta kooperasyonunun sağlanması ve yer tutucu aygıtların ağızda kalma süresinin korunması açısından klinik olarak zorluk teşkil etmektedir (McDonald, 2016). Bu nedenle, süt ikinci azı dişi kayıplarının zamanlaması hem yer kaybı riskinin değerlendirilmesi hem de uygulanacak tedavi yaklaşımının planlanması açısından kritik öneme sahiptir.

Normal koşullarda daimi birinci büyük azı dişi, sürme sürecinde süt ikinci azı dişini rehber olarak kullanır. Ancak bu dişin eksikliği durumunda, üst çenede birinci büyük azı dişinin hem kök hem de kuron seviyesinde meziale doğru gövdesel hareket gösterdiği ve meziolingual rotasyon yaparak yaklaşık 8 mm'ye kadar yer kaybına neden olabileceği bildirilmiştir (McDonald, 2016). Alt çenede ise gövdesel hareketten ziyade kuronun meziale eğilmesi (mesial tipping) daha sık görülmekte ve bu durumun 4–6 mm'lik yer kaybına yol açabileceği belirtilmektedir. Ark uzunluğundaki azalmaya, çekim bölgesine komşu ön dişlerdeki retrüzyon ve distal yönde hareketlerin de katkıda bulunduğu ifade edilmektedir (McDonald, 2016).

Süt ikinci azı dişinin erken kaybı, sadece komşu daimi dişlerde değil, karşıt arkta da değişikliklere yol açabilir. Bu kapsamda, süt birinci azı dişinin distale kayması ve karşıt arkta yer alan dişin uzaması (overerüpsiyon) olasıdır (Owen, 1971; Rao, 2012). Bununla birlikte, diş kaybının daimi birinci büyük azı dişi sürdükten ve interkuspidasyona ulaştıktan sonra meydana gelmesi halinde, yer kaybının genellikle 2–3 mm ile sınırlı kaldığı bildirilmektedir (McDonald, 2016).

Üst ve alt çenede daimi dişlerin sürme zamanlarındaki farklılıklar, erken kayıpların etkilerini de farklılaştırmaktadır (Ülgen, 2006). Örneğin, yalnızca alt süt ikinci azı dişinin erken kaybedildiği olgularda, mevcut üst süt ikinci azı dişi ile tüberkül-tüberküle kapanışta bulunan alt daimi birinci büyük azı dişi, nötral oklüzyona (Angle Sınıf I) yerleşebilir. Üst ve alt azı dişleri arasındaki fossa-tüberkül temasının sıkı olduğu durumlarda alt daimi birinci büyük azı dişinin daha fazla meziale hareketi sınırlanabilir (Kapala, 1980; Taylor ve Full, 1994; Ülgen, 2006). Ancak daimi ikinci küçük azı dişinin, daimi kaninden yaklaşık 1,5–2 yıl sonra sürdüğü dikkate alındığında, boşluğun korunmadığı erken kayıplarda bu diş için ciddi yer darlığı gelişebilir. Bu durumda daimi ikinci küçük azı dişi vestibüler veya lingual konumda sürebilir, hatta daha ileri olgularda daimi birinci büyük azı ile birinci küçük azı dişi arasında sıkışabilir ya da gömülü kalabilir (Ülgen, 2006).

Üst çenede, karışık dişlenme döneminde başa baş ilişkideki daimi birinci büyük azı dişleri, üst süt ikinci azı dişinin erken kaybı ve alt çenede leeway boşluğunun korunduğu durumlarda çekim boşluğuna doğru meziale hareket ederek Angle Sınıf II molar ilişkisine yol açabilir. Ayrıca, üst daimi ikinci küçük azı dişi ile üst daimi kanin dişinin aynı dönemde sürdüğü dikkate alındığında, üst birinci büyük azı dişinin meziale hareketi, ikinci küçük azı dişi için yer darlığına neden olabilir; bu durum, üst daimi kaninin vestibüler pozisyonda sürmesine veya gömülü kalmasına zemin hazırlayabilir (Kapala, 1980; Ülgen, 2006).

Karşıt arkta meydana gelen değişiklikler de önemlidir. Nötral oklüzyonda üst süt ikinci azı dişi yalnızca alt süt ikinci azı dişi ile temas halindedir. Dolayısıyla alt süt ikinci azı dişinin erken kaybında, üst süt ikinci azı dişinin overerüpsiyon göstermesi beklenir ve bu durum, alt daimi birinci büyük azı dişinin meziale hareketini sınırlandırabilir. Buna karşılık, alt süt ikinci azı dişi; üst süt ikinci azı dişi ve üst süt birinci büyük azı dişinin distal tüberkülü ile temas halinde olduğundan, üst süt ikinci azı dişinin erken kaybında alt süt ikinci azı dişinde overerüpsiyon beklenmez (Owen, 1971; Rao, 2012). Angle Sınıf II molar ilişkisine sahip olgularda ise alt süt ikinci azı dişinin erken kaybı, üst süt ikinci azı dişinin alt süt birinci büyük azı dişi ile de temas etmesi nedeniyle overerüpsiyon riskini ortadan kaldırır ve böylece alt daimi birinci büyük azı dişinin meziale hareketi engellenemez (Owen, 1971; Rao, 2012).

Sonuç olarak, süt ikinci azı dişinin erken kaybı; daimi dişlerin sürme zamanına, çene ilişkilerine, karşıt ark durumuna ve mevcut oklüzyona bağlı olarak değişen düzeylerde yer kaybına yol açmakta ve bu durum ilerleyen dişlenme dönemlerinde ciddi maloklüzyonlara neden olabilmektedir.

1.2. Süt Birinci Azı Dişinin Erken Kaybının Dental Ark Üzerine Etkisi

Süt birinci azı dişleri, çoğunlukla çürük veya enfeksiyon nedeniyle tek ya da çift taraflı olarak kaybedilebilmektedir (Law, 2013). Bu dişlerin erken kaybının dental ark üzerindeki etkileri, süt ikinci azı dişlerinde görülen erken kayıplara benzer şekilde her iki arkta paralellik gösterir ve çeneler arasında belirgin farklılık oluşturmaz (Ülgen, 2006; Rao, 2012; Tunison ve ark., 2008; Law, 2013). Ancak, ortaya çıkacak değişikliklerin niteliği ve şiddeti, kaybın büyüme-gelişim sürecinin hangi döneminde gerçekleştiğine bağlıdır (Ülgen, 2006; Rao, 2012; Tunison ve ark., 2008; Christensen ve Fields, 2009; McDonald, 2016).

3-5 yaş aralığında meydana gelen süt birinci azı dişi kayıplarında belirgin bir yer kaybı oluşmadığı, yalnızca süt ikinci azı dişinin çekim boşluğuna hafif meziale hareket etmesiyle minimal kayıpların gözlemlendiği bildirilmiştir. Buna karşılık, 5-7 yaş arasında, daimi birinci büyük azı dişinin sürmesiyle birlikte süt

ikinci azı dişi daha belirgin meziale hareket eder ve anlamlı miktarda yer kaybına yol açar. Bu durum, komđu anterior dişlerin distal ve lingual yönde yer değıştirmesine neden olarak posterior ark uzunluğunu azaltır ve daimi kanin ile premolar dişlerin sürme sürecinde çapraşıklık riskini artırır (Ngan ve ark., 1999; Ülgen, 2006; Rao, 2012; Christensen ve Fields, 2009; McDonald, 2016).

Daimi birinci büyük azı dişi sürdükten ve oklüzyona ulaştıktan sonra gerçekteşen süt birinci azı dişi kayıplarında, süt ikinci azı dişinin de mevcut olduğu durumlarda yer kaybının maksimum düzeyde olabileceği; bunun özellikle Angle Sınıf I ve Sınıf II molar kapanış ilişkilerinde geçerli olduğu belirtilmektedir (Northway, 1984; Ülgen, 2006; Tunison ve ark., 2008; Rao, 2012; Christensen ve Fields, 2009; McDonald, 2016). Molar kapanış ilişkisi başa baş olan vakalarda ise oklüzal değişikliklerin çeneye göre farklı seyrettiği, üst çenede erken kaybın Angle Sınıf II ilişkisine, alt çenede ise Angle Sınıf I ilişkisine geçişe neden olabileceği öne sürölmektedir (McDonald, 2016).

Erken kaybın etkileri konusunda farklı görüşler bulunmaktadır. Bazı araştırmacılar, daimi birinci büyük azı dişi sürmeden önce gerçekteşen süt birinci azı dişi kayıplarının yer kaybına neden olduğunu; ancak diş sürmüş ve Angle Sınıf I kapanış mevcutsa kaybın minimal düzeyde kaldığını bildirmektedir (Miyamoto ve ark., 1976; Kisling ve Hoffding, 1979; Martinez ve Elsbach, 1984; Tunison ve ark., 2008; Park, 2009; DaBelli ve ark., 2010; Lin, 2010; Macena ve ark., 2011; Alexander ve ark., 2015). Bu görüşe göre, gözlenen yer kaybı çoğunlukla daimi birinci küçük azı dişinin sürmesini engellemeyecek düzeydedir.

Çeşitli klinik çalışmalar, süt birinci azı dişinin erken kaybının kısa sürede yer kaybına yol açabileceğini ortaya koymuştur. Cuoghi ve ark. (1998), karışık dişlenme döneminde tek taraflı kayıplarda 18 ay içinde hastaların %75'inde yer kaybı gözleendiğini, bunun çekim bölgesine komđu süt kanin dişinin daimi kesici dişlerin sürmesi sırasında distale hareketinden kaynaklandığını bildirmiştir. Northway (2000), yer kaybının başlangıçta üst çenede daha belirgin olduğunu; miktar olarak sınırlı olsa da daimi birinci küçük azı dişinin daha mezial konumlandığını ve üst daimi kanin dişinin sürme yolunun engellenebileceğini rapor etmiştir. Padma Kumari ve Retnakumari (2006) ise 6–9 yaş aralığında alt süt birinci azı dişinin tek taraflı kaybında ilk 4 ayda anlamlı yer kaybı gözleendiğini, ancak ilerleyen dönemde kayıp hızının azaldığını ve bu kaybın çoğunlukla süt ikinci azı dişinin mezializasyonundan ziyade süt kanin dişinin distale itilmesiyle olduğunu belirtmiştir.

1.3. Birden Fazla Süt Azı Dişinin Erken Kaybı ve Alan Koruma Yaklaşımları

Birden fazla süt azı dişinin kaybı, gelişmekte olan diş arkında ciddi maloklüzyonlara ve oklüzal bozukluklara yol açabilmektedir. Bu olumsuzlukların önlenmesi amacıyla, uygun apareyler kullanılarak mevcut dişlerin konumu korunmalı ve daimi dişlerin sürme yönü doğru şekilde yönlendirilmelidir.

Dikkat edilmesi gereken başlıca noktalar şunlardır:

- Ark uzunluğunun korunması, çapraşıklık ve fonksiyon kaybının önlenmesi açısından önemlidir.
- Çiğneme fonksiyonunun azalması, beslenme ve genel sağlık üzerinde olumsuz etkiler oluşturabilir.

Tedavi seçenekleri

1. Hareketli akrilik parsiyel protezler

- Hem üst hem de alt çenede çoklu diş kayıplarında etkili şekilde uygulanabilir.
- Estetik ve fonksiyon açısından tatmin edici sonuçlar sağlayabilir.
- Ancak çocukların kooperasyonuna bağlı olarak kullanım başarısı değişkenlik gösterebilir.
- Protezlerin kolay kaybolması veya kırılması, geçiş döneminde abutment diş kaybıyla stabilitenin azalması olasıdır.
- Teller ve akrilik yüzeyler, plak retansiyonuna uygun alanlar oluşturarak çürük ve yumuşak doku irritasyonu riskini artırabilir.

2. Distal shoe yerine akrilik aparey kullanımı

- Birinci daimi molarların sürmesine kısa süre kala ikinci süt azı dişlerinin kaybı durumunda, distal shoe apareyi yerine modifiye edilmiş hareketli akrilik aparey tercih edilebilir.
- Distal uzantı eklenerek birinci daimi moların doğru pozisyonunda sürmesi sağlanabilir. Daimi dişler sürdüğünde bu uzantı çıkarılabilir.

3. Tüm süt dişlerinin çekimi ve tam protez uygulaması

- Yaygın enfeksiyon veya restoratif tedavinin mümkün olmadığı durumlarda tüm süt dişlerinin çekimi gerekebilir.

- Geçmişte florid kullanımının yaygın olmadığı dönemlerde daha sık uygulansa da günümüzde bazı özel vakalarda hâlâ tercih edilebilmektedir.
- Özellikle okul öncesi dönemdeki çocuklar, daimi dişler sürmeden önce tam protez ile fonksiyonlarını sürdürebilmektedir (McDonald, 2016).

2. YER TUTUCU İHTİYACININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Owen'ın klinik literatür incelemesine göre, süt dişlerinin erken kaybının ark gelişimi, maloklüzyon oluşumu ve yer tutucu gerekliliği üzerinde etkili olup olmadığını değerlendirirken aşağıdaki temel faktörler göz önünde bulundurulmalıdır.

A. Yer kaybı sıklığı

Erken süt azı dişi kayıplarının neredeyse tamamında ark uzunluğunda azalma meydana gelir. Bu durum genellikle daimi molarların öne (mezial) hareket etmesi veya ön dişlerin geriye (distal) kaymasıyla oluşur. Kaybın boyutu; çekilen dişin konumu, kayıp zamanı gibi çeşitli etkenlerden etkilenir (Miyamoto ve ark., 1976; Dean ve ark., 2000; Terlaje ve Donly, 2001).

B. Kayıp sonrası geçen süre

Yer kaybının büyük kısmı, süt dişi kaybindan sonraki ilk 6 ay içinde gerçekleşir. Üst çenede (maksilla) kapanma hızı, alt çeneye (mandibula) göre genellikle daha yüksektir. Bu nedenle, boşluğun korunması gerekiyorsa, çekimden hemen sonra yer tutucu apareyin en kısa sürede uygulanması önerilir (Tosun, 2003).

C. Hastanın diş gelişim aşaması

Süt dişi erken kaybedildiğinde, komşu dişler aktif sürme dönemindeyse yer kaybı riski artar. Özellikle birinci daimi molarların sürme döneminde meydana gelen kayıplar, en yüksek potansiyele sahiptir. Daimi molarlar tam olarak oklüzyona girmişse, yer kaybı genellikle daha az olur. Benzer şekilde, birinci süt azı dişinin erken kaybı sırasında daimi yan kesici aktif olarak sürüyorsa, primer kanin diş geriye kayarak boşluğu daraltabilir ve bu durum çoğu zaman orta hattın kaymasına yol açar. Alt çenede ise ön segmentte lingual yönde çökme meydana gelebilir ve derin kapanış (overbite) artabilir. Ayrıca yer tutucunun sabitlenmesi için kullanılabilecek diş dayanakları da önemlidir. Örneğin, beş yaşında kaybedilen ikinci süt azı dişi ile karma dişlenme döneminde kaybedilen aynı dişin dayanak durumu farklıdır. Birinci daimi moların aktif sürme döneminde birinci

süt azı dişi kaybedildiğinde, ikinci süt azı dişi ileri yönde eğilerek birinci premoların sürmesi için gerekli alanı daraltabilir. Bu değışiklikler, ön dişlerde retrüzyon ve orta hat kayması gibi etkilerle de kendini gösterebilir (Terlaje ve Donly, 2001; Fricker ve Jayasekera, 1998).

D. Boşluk kapanma miktarı

En fazla yer kaybı, üst ikinci süt molarların çekiminde görülür ve bir kadranda 8 mm'ye kadar ulaşabilir. Bunu, alt ikinci süt molarların kaybı izler (yaklaşık 4 mm'ye kadar). Üst veya alt birinci süt azı dişlerinin kaybı ise genellikle benzer miktarda yer kaybına yol açar; burada en belirleyici faktör kayıp zamanlamasıdır. Birinci süt azı kaybı, daimi birinci moların sürmesine yakın dönemde gerçekleşirse yer kaybı potansiyeli artar. Daimi molarlar oklüzyona girdikten sonra ikinci süt molarların kaybı hâlâ önemli ölçüde boşluk daralmasına neden olabilir. Ancak ikinci süt molar diş mevcut olduğunda ve oklüzyonu sağladığında, birinci süt azı kaybı genellikle daha az yer kaybı ile sonuçlanır çünkü ikinci süt molar, daimi birinci moların pozisyonunu destekler (Lin ve Chang, 1998; Kumari ve Kumari, 2006).

E. Kapanma yönü

Maksiller posterior bölgelerde boşlukların kapanışı ağırlıklı olarak birinci daimi molarların mezial yönde bedensel hareketi ve palatal kök etrafında gerçekleşen meziolingual rotasyon ile sağlanmaktadır. Bu bölgede genellikle birinci molarların yalnızca sınırlı düzeyde mezial kron devrilmesi izlenmektedir. Buna karşılık mandibular bölgelerde boşluk kapanışı daha çok birinci daimi molarların mezial devrilmesi, boşluğun önündeki dişlerin distal yönde yer değıştirmesi ve retroklinasyonu aracılığıyla gerçekleşmektedir. Üst arkta görülen belirgin bedensel hareket alt arkta tipik olarak gözlenmez. Ayrıca alt molarlar, yer kaybı sürecinde mezial kron devrilmesine eşlik eden lingual yönde yuvarlanma eğilimi göstermektedir (Seward 1965; Owen 1971; Kisling ve Hoffding 1979a; Johnsen 1980; Cuoghi ve ark. 1998).

F. Daimi dişlerin sürme zamanlaması

Grøn, daimi dişlerin sürme zamanını değerlendirirken, kronolojik yaştan bağımsız olarak, dişlerin genellikle kök gelişiminin dörtte üçü tamamlandığında sürdüğünü ortaya koymuştur. Ancak, gelişim evresi, bölgedeki kemik yoğunluğu ve süt dişi kaybının özelliği gibi faktörlere bağılı olarak, erken süt dişi kaybı daimi dişlerin sürme zamanlamasında gecikmeye veya hızlanmaya yol açabilmektedir. Daimi dişin belirgin kök oluşumundan önce gerçekleşen çok erken kayıplar

genellikle sürmenin gecikmesine neden olmakta ve bu durum ark uzunluğu, ark genişliği ve ark çevresindeki fizyolojik geçiş süreçlerini değiştirebilmektedir.

Literatürde, 7 yaşından önce meydana gelen bir süt azı kaybının daimi dişin sürmesini geciktirdiği; 7 yaşından sonra gerçekleşen kaybın ise sürmeyi hızlandırdığı rapor edilmiştir. Sürme zamanlamasındaki değişikliğin boyutu, kayıp yaşına bağlıdır. Örneğin, birincil molar dişin 4 yaşında kaybedilmesi durumunda premoların sürmesi yaklaşık bir yıl gecikebilmekte ve dişin sürmesi kök gelişiminin tamamlanması ile gerçekleşmektedir. Kayıp 6 yaş civarında olduğunda ise, genellikle 6 ay kadar bir gecikme daha olasıdır ve sürme kök gelişimi tamamlanmaya yaklaştığında meydana gelir. Öte yandan, süt dişinin normal fizyolojik değişim zamanından sonraki 6–12 ay içinde kaybedilmesi, alttaki daimi dişin sürme zamanını hızlandırabilmektedir.

Daimi dişlerin gelişiminde ve buna bağlı olarak sürme zamanlamasında sıklıkla gecikmeler gözlenmektedir. Gömüklük veya sürme yolundaki sapmalar da sürmede belirgin gecikmelere neden olabilmektedir. Bu tür durumlarda, ilgili süt dişinin çekilmesi, uygun bir yer tutucunun uygulanması ve daimi dişin doğal pozisyonuna sürmesine olanak tanınması önerilmektedir. Bununla birlikte, daimi dişlerin kesin sürme zamanından ziyade sürme sıralaması, sürme bölgesindeki koşullar ve sonraki dişlerin sürebilmesi için yeterli alanın varlığı genel oklüzal gelişim açısından daha kritik bir öneme sahiptir (Ghafari, 1986).

G. Sürmemiş dişi kaplayan kemik miktarı

Süt dişi kaybının zamanı ile daimi dişin kök gelişim basamağına dayalı sürme tahminleri, daimi dişi örten kemiğin enfeksiyon nedeniyle tahrip olduğu durumlarda güvenilirliklerini kaybetmektedir. Böyle olgularda daimi dişin sürmesi genellikle hızlanmaktadır. Buna karşın, dişi örten kemik dokusunun varlığı, sürmenin kolaylıkla gerçekleşmeyeceğine işaret etmektedir. Klinik bir kılavuz olarak, premolarların bitewing radyografilerinde izlendiği üzere, 1 mm'lik kemik ilerlemesi yaklaşık 4–6 aylık bir süre gerektirmektedir (Dean ve ark., 2000, Bölüm 27; Ghafari, 1986).

H. Anormal oral kas yapısı

Güçlü mentalis kasının oluşturduğu fonksiyonel paternler, mandibular primer molarların ya da kaninlerin kaybını takiben arkın kollapsına ve sıklıkla anterior segmentin distal yönde yer değiştirmesine yol açarak belirgin bir olumsuz etki gösterebilmektedir. Benzer şekilde, başparmak veya parmak emme alışkanlıkları da süt dişlerinin erken kaybı sonrasında dental arkların çökmesine zemin hazırlayan anormal kuvvetlerin ortaya çıkmasına neden olabilmektedir.

J. Kalıcı dişin doğuştan yokluğu

Yer bakımı planlanmadan önce, radyografik inceleme ile ilgili daimi dişin varlığı doğrulanmalıdır. Daimi dişin konjenital yokluğu ya da belirgin morfolojik anomalilerinin bulunması durumunda, kalıcı bir protetik tedavi sağlanana kadar boşluğun uzun süre korunması veya ortodontik tedavi ile uygun hizalanmanın elde edilmesi amacıyla boşluğun kapanmasına izin verilmesi, klinisyen açısından güç bir karar süreci oluşturmaktadır.

Yer tutucu kullanımında temel amaç, erken kaybedilen süt dişinin meziyodistal boyutlarının korunması, bukkal segmentlerin istenmeyen mezial göçünün ve anterior segmentlerin lingual kollapsının önlenmesidir. Uygulanan aparey, çiğneme fonksiyonuna müdahale etmemeli, normal büyüme değişikliklerini kısıtlamamalı ya da yönlendirmemelidir. Ayrıca yapımı ve bakımı kolay, dayanıklı ve stabil olmalı; pasif tasarımıyla kalan dişler üzerinde ortodontik kuvvetler oluşturmamalı; çürük ve yumuşak doku patolojisini artırmadan kolay temizlenebilir olmalıdır. Bu temel işlevlerin yanı sıra, yer tutucular karşıt dişlerin supraerüpsiyonunu önlemek, estetik desteği sağlamak ve konuşmaya yardımcı olmak amacıyla da kullanılabilir. Özellikle anterior bölgeye yerleştirilen yer tutucular, ağız alışkanlıklarının kontrolünde de faydalı olabilmektedir.

Bununla birlikte, her erken süt dişi kaybında otomatik olarak yer tutucu gerekliliği söz konusu değildir. Yer tutucu endikasyonu ve tasarım seçimi; kaybedilen dişin tipi, arkın bölgesi, kayıp zamanı, daimi dişin varlığı ve gelişim durumu, hastanın ağız sağlığı koşulları, iş birliği düzeyi ve mevcut ark uzunluğu ile ilişkilidir. Eğer analiz sonucunda pozitif ark uzunluğu veya kadrana başına 1–2 mm’den daha az eksiklik saptanırsa, yer tutucu dişlerin konumlarını korumada yararlı olabilir. Ancak boşluk korunmazsa, ark uzunluğunda daha fazla azalma meydana gelebilir ve bu durum, premolar çekimini içeren tedavi seçeneklerini gündeme getirebilir.

Boşluğun korunması, daimi kanin ve premolarların fizyolojik sürmesine imkân tanıyabilir ve ön bölgedeki çapraşıklığın hafifletilmesi için kullanılabilecek alan sağlayabilir. Öte yandan, ark uzunluğu eksikliğinin kadrana başına 2–3 mm veya daha fazla olduğu olgularda, yer kazanımı, seri çekim ve/veya kapsamlı ortodontik tedavi endikasyonu söz konusudur. Eğer uygun oklüzyonun sağlanabilmesi için daimi diş çekiminin kaçınılmaz olacağı öngörülüyorsa, ortodontik tedavi sürecinde boşluğun kapatılması planlanacağından yer tutucu uygulaması gerekli olmayabilir. Ancak daha hafif derecedeki vakalarda, boşluğun korunması dişlerin fizyolojik sürmesine katkı

sağlayarak maloklüzyonun önlenmesinde önemli bir rol oynayabilir (Dean ve ark., 2000, Bölüm 27).

2.1. Yer Tutucu Aparey Seçiminde Dikkat Edilmesi Gereken Faktörler

Genel faktörler (Kargül ve ark., 2003):

1. Çocuğun kronolojik yaşı ve zihinsel olgunluk düzeyi,
2. Çocuk ile hekim arasındaki iş birliği,
3. Çocuk ile ebeveyn arasındaki uyum,
4. Çocuğun genel sağlık durumu,
5. Ailenin sosyoekonomik koşulları.

Lokal faktörler (Chosack ve Eidelman, 1964; Simonsen, 1982; Ghafari, 1986; Santos ve Bianchi, 1991; Busato ve):

1. Çocuğun dişsel gelişim evresi,
2. Pulpa patolojisi veya alveoler kemik enfeksiyonu nedeniyle yapılan süt dişi çekimleri,
3. Travmaya bağlı olarak süt veya daimi dişlerin erken kaybı,
4. Leeway boşluklarının korunma gerekliliği,
5. Konjenital diş eksikliklerinin varlığı,
6. Daimi dişlerde görülen sürme gecikmeleri,
7. Ektopik erupsiyon nedeniyle süt dişlerinin erken kaybı,
8. Birinci daimi molarların sürme durumu (kemik içi ya da ağız ortamına sürmüş olması),
9. Kaybedilen diş sayısı.

2.2 Yer Tutucuların Sınıflandırması

Erken süt dişi kaybına bağlı olarak ortaya çıkabilecek ark uzunluğu kayıplarını önlemek amacıyla kullanılan yer tutucu apareyler, genel olarak iki ana grupta incelenmektedir:

1. **Sabit yer tutucular**
2. **Hareketli yer tutucular** (Bijoor ve Kohli, 2005).

2.2.1 Sabit Yer Tutucular

Süt dişi kaybına bağlı olarak gelişebilecek ark boyutu kayıplarını önlemek amacıyla yaygın şekilde kullanılan sabit yer tutucu tipleri arasında Band Loop, Kuron Loop, Distal Uzantılı Yer Tutucu (Distal Shoe Retainer), Alt Çene Lingual Ark, Nance apareyi ve Transpalatal Ark yer almaktadır (Kırzioğlu ve Ertürk, 2004; Laing ve ark., 2009). Bu apareyler içinde en sık kullanılanın Band Loop yer tutucular olduğu bildirilmektedir (Brothwell, 1997; Nayak ve ark., 2004; Şimşek ve ark., 2004; Kulkarni ve ark., 2009).

Nance apareyi ve lingual ark, özellikle orta hat sapmaları bulunan ve seri çekim planlanan olgularda, çekim boşluğunu koruyarak gelecekteki ortodontik tedavi gereksinimini ortadan kaldırabilmektedir (Dale ve ark., 1976). Brothwell (1997) yer tutucu kullanımına ilişkin kanıta dayalı bir yaklaşım sunarken, Rajab (2002) mandibular lingual arkların düşük ağızda kalma süreleri nedeniyle mümkün olduğunda kullanılmamasını önermiştir.

Baroni ve ark. (1994) farklı sabit yer tutucuların ortalama ömrünü 14 ay olarak belirtmiş, en sık başarısızlık nedenini ise simanın çözünmesi sonucu apareyin dişten ayrılması olarak rapor etmiştir. Tek taraflı yer tutucularda yumuşak doku lezyonları gözlenirken, diş sürmesinin engellenmesi yalnızca lingual ark apareyinde bildirilmiştir. Qudeimat ve Fayle (1998) ise yer tutucuların ortalama ömrünü 7 ay olarak hesaplamış; yeniden simante edilenlerde bu sürenin 4,5 ay, yeniden yapılanlarda ise 10 ay olduğunu bildirmiştir. Başarısızlık nedenleri sırasıyla; %36 siman kaybı, %23 apareyin kırılması, %10 tasarım sorunları ve %9 apareyin kaybolması olarak tanımlanmıştır.

Rajab (2002), tüm yer tutucular için ortalama ağızda kalma süresini 18 ay olarak rapor etmiş; en sık başarısızlık nedenini siman çözünmesi, ardından lehim bölgesindeki kırıklar, yumuşak doku lezyonları, daimi diş sürmesinin engellenmesi ve apareyin kaybolması olarak belirtmiştir. Tulunoğlu ve ark. (2005), sabit ve hareketli yer tutucuların ortalama ağızda kalma süresini 6,5 ay olarak saptamış ve sabit apareylerdeki en sık başarısızlık nedenini lehim bölgesindeki kırılmalar ve Band Loop'un diş etine baskı yaparak inflamasyona yol açması olarak açıklamıştır.

Qudeimat ve Sasa (2015) tarafından yapılan bir çalışmada, Band Loop ve Kuron Loop yer tutucuların klinik başarıları karşılaştırılmış; Band Loop'un %83, Kuron Loop'un ise %22 oranında başarısızlık gösterdiği bildirilmiştir. Ortalama ömür, Band Loop için 18,8 ay, Kuron Loop için ise 40,4 ay bulunmuştur. Band Loop'un en yaygın başarısızlık nedeni siman çözünmesi (%87) iken, Kuron Loop için lehim bölgelerindeki kırılmalar (%75) ön plana çıkmıştır.

Posterior bölgede tek diş eksikliklerinde en yaygın kullanılan yer tutucuların Band Loop ve Kuron Loop olduğu bildirilmektedir (Şimşek ve ark., 2004). Bu apareylerin değişen dişlenme dönemine kolaylıkla uyum sağlaması avantaj olmakla birlikte, bazı dezavantajları da mevcuttur. Bunlar arasında; simanın çözünmesi, destek dişte rotasyon veya devrilme, diş etine gömülme, çürük oluşumu, kuron loop için destek dişte preparasyon gereksinimi, model elde etme ihtiyacı, birden fazla klinik randevuya duyulan ihtiyaç ve olası metal alerjisi yer almaktadır (Kargül ve ark., 2003; Kırzioğlu ve Ertürk, 2004; Subramaniam ve ark., 2008).

Band Loop

Band Loop yer tutucu, temel olarak boşluğun bir tarafındaki diş çevreleyen bant ile bu banda bukkal ve lingual yüzlerden lehimlenen ve boşluğun karşı tarafındaki dişe uzanan 0,9 mm paslanmaz çelik tel halkadan oluşmaktadır. Ancak literatürde çok sayıda modifikasyonu tanımlanmıştır (Bijoor ve Kohli, 2005; Laing ve ark., 2009). Halkanın genişliği, alttaki daimi dişin fizyolojik sürmesine izin verecek şekilde tasarlanmalıdır. Apareyin bant bölümü destek görevini üstlenirken, halka kısmı fonksiyonel etki sağlamaktadır (Santos ve ark., 1993).

Hazırlama süreci üç aşamada gerçekleşmektedir:

1. Uygun bant seçimi ve ölçü alınması,
2. Laboratuvarda 0,9 mm'lik telden loop kısmının bükülmesi,
3. Ağız içinde kontrol sonrası cam iyonomer siman ile simantasyonu (Christensen ve Fields, 2009).

Band Loop yer tutucular, maksilla veya mandibulada tek ya da çift taraflı tek diş eksikliklerinde kullanılabilir. Bununla birlikte, çiğnemeye katkı sağlamamaları nedeniyle karşıt dişin supraerüpsiyonunu engelleyemezler (Kisling ve Hoffding, 1979; Chawla ve ark., 1985). Çift taraflı kullanım olasılığı bulunsun da, üst çenede bu durumda genellikle Nance apareyi tercih edilmektedir. Çiğneme kuvvetlerinin neden olabileceği diş eti çekilmesi ve boşluk arkasındaki dişin meziale devrilmesini önlemek için halka önünde oklüzal rest eklenebilmektedir. Ağızda kalma süreleri genel olarak uzun olsa da, halkanın sınırlı dayanımı ve aşırı uzatıldığında çiğneme kuvvetleri karşısında deformasyona uğraması nedeniyle kullanımı yalnızca tek diş boşlukları ile sınırlıdır (Laing ve ark., 2009).

Erken süt birinci molar kaybında, daimi birinci molar dişin sürmesinden önce süt ikinci molar Band Loop uygulanması önem taşımaktadır. Çünkü daimi

birinci moların sürme kuvveti, süt ikinci molara belirgin mezial yönde baskı yapabilmektedir (Laing ve ark., 2009).

İngiltere’de 141 hasta üzerinde 301 aparey ile yapılan bir çalışmada, Band Loop yer tutucuların ortalama 13 ay ile en uzun ağızda kalma süresine sahip olduğu; ancak dört yıl sonunda siman kaybı veya kırılma gibi nedenlerle %63 oranında başarısızlığa uğradığı bildirilmiştir (Qudeimat ve Fayle, 1998). En sık başarısızlık nedeni siman kaybıdır. Bunun yanı sıra siman kaybına bağlı çürük gelişimi, halkanın gingival dokuya gömülmesi, metal alerjisi, destek dişte devrilme veya rotasyon görülebilmektedir (Croll, 1982; Nayak ve ark., 2004; Tunç ve ark., 2012).

Dezavantajları şunlardır:

1. Yapımının en az iki klinik randevu gerektirmesi,
2. Ölçü alımının küçük çocuklarda veya kooperasyonu düşük bireylerde zor olması ve bulantı refleksini tetiklemesi,
3. Laboratuvar maliyetlerinin yüksek olması,
4. Ölçü dökümünde bandın yer değiştirme riski nedeniyle tekniğin hassasiyet gerektirmesi (Croll, 1982; Nayak ve ark., 2004).

Band Loop apareyinin çeşitli modifikasyonları geliştirilmiştir. Örneğin; süt ikinci moların erken kaybı ve daimi birinci moların tam sürmediği durumlarda, halka daimi birinci moların mezial yüzüne temas edecek şekilde süt birinci molara bant yerleştirilir. Bu tasarım **Ters Band Loop** olarak adlandırılmaktadır. Ayrıca, yarım halkanın lingual yüzeye lehimlendiği formlar veya Denovo ve Appliance Therapy Group tarafından üretilen **prefabrik Band Loop apareyleri** de mevcuttur. Prefabrik modellerde bant ve loop ayrı parçalar halinde sunulmakta, bant üzerinde bukkal ve lingualde boşluğa uzanan tüpler bulunmakta, loop bu tüplere yerleştirilerek uygun bant seçimi sonrası lehimleme ve polisaj işlemleriyle simantasyonu yapılmaktadır (Nayak ve ark., 2004; Law, 2013).

Destek dişlerin ve apareyin uyumunun değerlendirilmesi için hastaların altı ayda bir kontrol edilmesi önerilmektedir. Daimi dişin sürdüğü tespit edildiğinde aparey çıkarılmalıdır (Bijoor ve Kohli, 2005; Christensen ve Fields, 2009). McDonald ve Avery (2000), Band Loop’un yılda bir kez çıkarılarak flor uygulaması yapılmasını önermektedir.

Band Loop’un en sık başarısızlık nedeni siman kaybıdır. Ancak yeniden simantasyonu, çift taraflı sabit apareylerin kırılması sonrası yeniden yapılmasına

kıyasla daha kolay olduğundan, Band Loop en sık tercih edilen yer tutucu olarak değerlendirilmektedir (Baroni ve ark., 1994; Moore ve Kennedy, 2006; Rajab, 2002).

Kuron Loop

Kuron loop yer tutucular, Band Loop yer tutucuların bir modifikasyonu olup; destek dişte yeterli sağlam diş dokusunun bulunmadığı veya pulpotomi sonrası dişin paslanmaz çelik kron ile restore edilmesi gereken durumlarda tercih edilmektedir (Bijoor ve Kohli, 2005; Laing ve ark., 2009). Ancak, bu apareylerde lehimin bozulması veya telin gevşemesi durumunda ağız içinde doğrudan bir onarım yapılamamaktadır. Böyle bir durumda mevcut kronun kesilerek çıkarılması, yeni bir kronun uyumlanması ve telin tekrar lehimlenmesi gerekmektedir. Bu nedenle, dişin önce paslanmaz çelik kron ile restore edilmesi ve sonrasında krona uygun bir Band Loop yer tutucu hazırlanması daha uygun bir yaklaşım olarak önerilmektedir (Christensen ve Fields, 2009).

Distal Uzantılı Yer Tutucu (Distal Shoe Retainer)

Distal uzantılı yer tutucu ilk olarak Gerber (1964) tarafından tanımlanmış, daha sonra Croll (1980) tarafından geliştirilmiştir. Bu aparey, modifiye edilmiş bir Band Loop olup, dişetin altına doğru uzanan distal bir uzantı ile daimi birinci büyük azı dişinin mezial hareketini engellemeyi amaçlamaktadır (Richardson 1965). Aparey, sürmemiş daimi birinci büyük azı dişinin mezial yüzeyine dayanarak yer kaybını ve olası maloklüzyonu önler. Rehberlik işlevini plastik veya metalden yapılmış rehber kanat aracılığıyla gerçekleştirir (Hicks 1973; Gegenheimer ve Donly 1992).

Endikasyonlar (Hicks 1973):

1. Daimi birinci büyük azı sürmeden önce süt ikinci azı dişinin çekimi veya erken kaybı,
2. İlerlemiş kök rezorpsiyonu veya periferik kemik kaybı bulunan süt ikinci azı dişi,
3. Restore edilemeyecek derecede çürük varlığı,
4. Daimi birinci büyük azı dişinin ektopik erupsiyonu,
5. Süt ikinci azı dişinin ankilozu.

Uygulama ve Yapım Aşamaları

Klinik ve radyografik muayene apareyin tasarımında kritik öneme sahiptir. Distal uzantı, daimi birinci büyük azı dişinin mezial marjinal sırtının yaklaşık 1

mm altına uzanacak şekilde konumlandırılmalı ve mandibulada alveoler kret üzerinde hafif lingualde yer almalıdır (Hicks 1973; Laing ve ark. 2009). Aparey genellikle süt birinci azı dişine bant veya paslanmaz çelik kron aracılığıyla lehimlenir. Daimi birinci büyük azı sürdüğünde ise Band Loop veya kron loop ile değiştirilmesi gerekir.

Hazır kitler sayesinde aparey tek seansta da uygulanabilmektedir; ancak kişiye özel olmadığından klinik kabulü sınırlıdır (Gerber 1964; Laing ve ark. 2009). Küçük yaş gruplarında uyum zorlukları, ölçü alma gerekliliği ve lokal anestezi ihtiyacı uygulamayı güçleştiren faktörlerdir. Ayrıca radyografik kontrol olmaksızın doğru konumlandırılması mümkün değildir; bu durum apareyin en önemli dezavantajlarından biridir (Kirshenblatt ve Kulkarni 2011).

Komplikasyonlar ve Dezavantajlar

Apareyin gingival dokunun içine uzanması, hijyenik açıdan sorun yaratabilir ve yumuşak doku inflamasyonuna neden olabilir. Yanlış yerleştirme durumunda daimi ikinci küçük azı dişi folikülüne zarar vererek hipoplastik gelişimlere yol açabilir (Laing ve ark. 2009).

Kontrendikasyonlar

Distal uzantılı yer tutucu; böbrek hastalıkları, romatizmal ateş, juvenil diyabet, infektif endokardit riski olan bireyler ve kötü ağız hijyenine sahip hastalarda kontrendikedir. Ayrıca birden fazla süt azısı kaybı olan olgularda da endike değildir (Santos ve Bianchi 1991; Waggoner 2002).

Başarı Kriteri

Apareyin başarı ölçütü; herhangi bir komplikasyona neden olmadan daimi birinci büyük azı dişine doğru yönde rehberlik etmesidir (Baroni ve ark. 1994; Qudeimat ve Fayle 1998).

Alt Çene Lingual Ark

Lingual ark, birden fazla posterior diş kaybı durumunda Band Loop yer tutucuların yerine tercih edilen bir apareydir. Aparey, alt süt ikinci azı dişleri veya daimi birinci büyük azı dişlerine simante edilerek sabit veya hareketli formda uygulanabilir. İki diştten destek alması nedeniyle stabil bir yapı sunmaktadır (Laing ve ark., 2009).

Geleneksel lingual ark, 0,9 mm paslanmaz çelik telden üretilmekte olup, yumuşak dokunun yaklaşık 1–1,5 mm üzerinden ve mandibular kesici dişlerin singulumlarından geçecek şekilde yerleştirilir. Tel, mandibular ark lingualinden geçerek daimi birinci büyük azı dişlerindeki bantlara lehimlenir. Bantlar ölçü

alınarak uyumlanır ve elde edilen model üzerinde tel uyumlanıp lehimlenir (Burstone, 1989; Law, 2013).

Lingual ark, karışık dişlenme döneminden daimi dişlenmeye geçişte, posterior dişlerin öne ve anterior dişlerin geriye kaymasını engelleyerek ark boyutunun korunmasını sağlamayı amaçlamaktadır (Foster ve Hamilton, 1969; Rebellato ve ark., 1997). Koruyucu ve durdurucu ortodonti uygulamalarında, mandibular azı dişlerinin meziale devrilmesini ve mezial hareketini önlemenin yanı sıra alt kesici dişlerin lingual yönde kaymasını engelleyerek ark boyutunu korumada etkili bir yöntem olarak değerlendirilmektedir (Singer, 1974; Gianelly, 1995).

Lingual ark genellikle alt kesici dişler sürdükten sonra yerleştirilmelidir; aksi takdirde aparey alt kesici dişlerin sürmesine engel olabilir. Alt kesici dişler sürmeden önce çift taraflı boşluk varsa, lingual ark yerine çift taraflı Band Loop yer tutucular tercih edilebilir (Bijoor ve Kohli, 2005).

Bazı yan etkiler de rapor edilmiştir. Lingual arkın büyük azı dişlerinde uprighing ve alt kesici dişlerde protrüzyona yol açabileceği bildirilmiştir (Nance, 1947; Foster ve Hamilton, 1969; Rebellato ve ark., 1997; Owais ve ark., 2011). Protrüzyonun nedeni, dil ve çevre kasların kesici dişler üzerindeki kuvvet dengesini bozması olarak düşünülmektedir (Viglianisi, 2010). Ayrıca azı dişlerine bağlı bantlarda çürük riski artmıştır; bu nedenle bantların flor salan siman ile yapıştırılması önerilmektedir. Telin kesici dişler ve yumuşak doku ile ilişkisi önemlidir; tel çok uzaksa dil rahatsızlığı oluşabilir (Hudson ve ark., 2013).

Literatürde lingual arkın klinik sorunlarıyla ilgili değişik oranlar bildirilmiştir. Rajab (2002) vakaların %45'inde, Hill ve ark. (1975) ise %57'sinde problem gözlemlemiştir. Qudeimat ve Fayle (1998) lingual ark için ortalama ağızda kalma süresini 4 ay olarak belirtirken, Rajab (2002) bu süreyi 14 ay olarak raporlamıştır. Moore ve Kennedy (2006) ise lingual ark ile ilgili %26 problem bildirmiş, karşılaştırmalı olarak Nance apareyi için %21 problem ve lingual ark için ortalama 19,9 ay, Nance apareyi için 22,7 ay ağızda kalma süresi raporlamıştır.

Nance Apareyi

Maksiller lingual ark, üst çenede kullanım amacıyla geliştirilmiş bir apareydir. Tel, azı dişlerine yerleştirilen bantlara lehimlenmekte ve maksiller kesici dişlerin singulum bölgelerinden geçirilerek konumlandırılmaktadır. Ancak derin kapanışa sahip olgularda, mandibular kesici dişlerin, maksiller kesicilerin palatinal yüzeyinden geçen tele temas etme ihtimali bulunduğundan tercih edilmemektedir.

Modifiye maksiller lingual ark, günümüzde **Nance apareyi** olarak adlandırılmakta olup, 1947 yılında H.N. Nance tarafından üst çenede kullanılmak üzere geliştirilmiş sabit bir yer tutucu apareydir (Kupietzky ve Tal 2007). Aparey, daimi birinci büyük azı dişlerine yerleştirilen bantlara palatinalden lehimlenen 0,9 mm paslanmaz çelik telden oluşmaktadır. Bu tel, azı dişlerinden öne doğru uzanarak damak kubbesinin en anterior ve süperior bölgesinde konumlanan ve posterior dişlerin mezial yönde hareketini sınırlayan akrilik düğme içine yerleştirilmektedir (Laing ve ark 2009, Law 2013). Lingual arkta olduğu gibi, destek diş olarak daimi birinci büyük azılar veya süt ikinci azılar kullanılabilir. Daimi birinci büyük azılar sürdükten sonra, tek ya da çift taraflı süt dişi kayıplarında, ankraj gereksinimi olan olgularda ya da alışkanlık kırıcı aparey olarak kullanılabilir (Laing ve ark 2009).

Posterior dişlerin meziale hareketini önlemede akrilik düğme etkili bir seçenek olmakla birlikte, apareyin altında meydana gelen plak ve gıda birikimi, hastanın ağız hijyenini yeterli düzeyde sağlamasını güçleştirmektedir (Bijoor ve Kohli 2005). Nance apareyi ise yer tutucu olarak yaygın şekilde tercih edilmesine rağmen, yumuşak dokularda irritasyona yol açabilmektedir. Bu apareyde görülen bakteri ve besin artığı birikimi, sıklıkla ağrı ve palatal inflamasyon ile sonuçlanmaktadır. Ayrıca, yetersiz ağız hijyeni nedeniyle palatal dokuda gelişebilecek hipertrofik değişiklikler, akrilik komponentin yumuşak doku içerisine gömülmesine neden olabilmektedir (Kupietzky ve Tal 2007).

Nance apareyi, transpalatal arka kıyasla azı dişlerinin mezial hareketini engellemede palatal kubbeden sağladığı ek destek nedeniyle daha avantajlıdır. Palatal kubbesi derin olan hastalarda tercih edilebilirken, aşırı ankraj gerektiren vakalarda palatal mukozaya gömülmesi nedeniyle kullanımında zorluklar yaşanabilmektedir. Ayrıca, yapılan çalışmalarda başarısızlık nedenlerinin önemli bir kısmının yumuşak doku lezyonları ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.

Birinci büyük azı dişinin palatinal yüzeyine lehimlenip öne doğru uzatılan ek tel sayesinde, Nance apareyinin maksiller anterior dişlerin kaybı durumunda, akrilik gövdeyi destekleyerek daha avantajlı şekilde kullanılabileceği belirtilmiştir (Laing ve ark 2009). Gövde dişin altının hasta tarafından özenle temizlenmesi halinde, aparey estetik açıdan tatmin edici bulunabilmektedir (Evans ve Jones 1994).

Transpalatal Ark

Transpalatal ark, maksiller sabit veya hareketli apareyler arasında yer almakta olup, ilk kez 1972 yılında Robert Goshgarian tarafından tanımlanmıştır. Bu aparey, bir taraftaki maksiller daimi birinci büyük azı dişi veya süt ikinci azı

dişinden karşı taraftaki destek diş uzanan, damak konturunu takip eden ve damak mukozasından 2–3 mm uzaklıkta konumlanan 0,9 mm paslanmaz çelik telden meydana gelmektedir; böylece yumuşak doku ile temas engellenmiş olur. Damak kubbesinin ortasında yer alan omega şeklindeki loop genellikle orta hatta bulunmakta olup, apareyin ekspansiyon, rotasyon ve kontraksiyon gibi fonksiyonel etkilerini desteklemektedir (Fields, 2000; Laing ve ark., 2009).

Teorik çerçevede, bir bölgede birden fazla posterior diş eksikliği ve üst çenede mesiopalatinal yönde belirgin alan kaybı mevcutsa transpalatal ark kullanımı düşünülebilir; ancak bu yaklaşımı doğrudan destekleyen kontrollü çalışmalar henüz bulunmamaktadır (Kupietzky ve Tal, 2007). Transpalatal ark, Nance apareyi kadar yaygın tercih edilmemektedir; zira aparey, karşı tarafta bir kuvvet çifti oluşturarak destek dişlerin mezial kaymasını engelleyebilir, ancak pasif şekilde konumlandırılmadığında daimi birinci büyük azı dişlerinde istenmeyen dikey ve transversal hareketlere yol açabilmektedir (Fields, 2000; Law, 2013).

Apareyin nance apareyi karşısındaki avantajları şunlardır:

- Telin damak kubbesini takip ederek palatal mukozaya temas etmemesi nedeniyle irritasyon riskinin düşük olması,
- Gıda sıkışması ve plak retansiyonunu azaltarak yumuşak doku inflamasyonunu önlemesi,
- Normal konuşmayı etkilememesi ve vertikal boyutu daha iyi korumasıdır (Laing ve ark., 2009; Law, 2013; Kupietzky ve Tal, 2007).

Çift taraflı azı diş kaybında transpalatal ark kullanımı tartışmalıdır; genellikle bir taraf bozulmamışsa ve karşı tarafta birden fazla diş kaybı varsa önerilmektedir. Üst çenede erken süt azı diş kaybı sonrası alternatif yer tutucular arasında çift taraflı Band Loop, nance palatal ark ve hareketli apareyler yer almaktadır (Fields, 2000). Kupietzky ve Tal (2007), transpalatal ark ile nance apareyi kullanımını karşılaştırmış ve transpalatal arkın yer tutucu olarak nance apareyi kadar etkili olduğunu raporlamışlardır.

2.2.2 Hareketli Yer Tutucular

Sürmekte olan dişler, tamamen sürmüş dişlere kıyasla arkta daha belirgin bir yer kaybına yol açmaktadır. Erken süt azı diş kayıplarında yer tutucu apareyler, daimi birinci büyük azı dişleri sürene kadar bu dişlerin yönünü rehberlik etmek amacıyla kullanılmaktadır. Hareketli yer tutucular, daimi birinci büyük azı dişlerinin sürmeye başladığı fakat henüz tamamen çıkmadığı klinik senaryolarda uygulanmak üzere Croll ve Johnson (1980) tarafından tanımlanmıştır; daimi

birinci büyük azı dişlerinin sürmediği durumlarda ise tercih edilmemektedir. Bu apareyler, temel olarak akrilik bir bağlayıcı ve tutucu kroşelerden meydana gelmektedir (Bijoor ve Kohli, 2005).

Hareketli apareyler genellikle geçici olarak uygulanmakla birlikte, uzun süreli kullanımda kanin dişlerin fizyolojik distalobukkal hareketi göz önünde bulundurulmalıdır. Süt kanin dişlerinin yer tutucu ile sabitlenmesi, bu fizyolojik hareketi engelleyebilir ve diş gelişimini olumsuz etkileyebilir (Rapp ve Demiröz, 1983; Kupietzky, 2007). Çok sayıda diş kaybı olduğunda hareketli aparey kullanımı endikedir; tek taraflı uygulamalarda yutma ve boğulma riski nedeniyle nadiren tercih edilmektedir. Çift taraflı hareketli yer tutucular ise çok sayıda diş kaybında daha uygundur ve distal uzantılı yer tutucuların tek alternatifi olarak Fonksiyonel hareketli apareyler, kaybedilen okluzal fonksiyonları yeniden sağlama kapasitesine sahiptir; ancak daimi dişlerin sürmesine olanak tanıyabilmeleri için düzenli aralıklarla çıkarılmaları gerekmektedir. Apareyin etkinliği üzerinde hastanın yaşı ve tedaviye uyum düzeyi önemli belirleyici faktörler olarak öne çıkmaktadır (Ghafari, 1986).

Hareketli apareylerin başlıca dezavantajları hasta uyumu gerektirmesi ve özellikle okul öncesi çocuklarda uyum problemlerinin görülmesidir. 3–6 yaş arasındaki çocuklarda aparey, farklı renk seçenekleriyle uyumu kolaylaştıracak şekilde hazırlanabilmektedir. Ayrıca, hareketli apareyler sabit apareylere göre daha kırılgan, kaybolabilir ve kullanım eksikliğine bağlı olarak etkinliği azalabilir (Kargül ve ark., 2003; Kırzioğlu ve Ertürk, 2004; Kupietzky, 2007). Retansiyon amacıyla özellikle ön bölgede kullanılan kroşelerin sayısı azaltılabilir; ancak çok sayıda diş kaybı olan her iki tarafta retansiyon problemi kaçınılmazdır (Christensen ve Fields, 2009).

Hareketli apareylerin avantajı, çıkartılabildiğinden kolay temizlenebilmeleri ve böylece olası çürük ve yumuşak doku inflamasyonunu önlemeleridir (Bijoor ve Kohli, 2005). Kullanım sürecinde hasta ve ailesi bilgilendirilmeli; ilk 24 saat aparey sürekli kullanılmalı, ilk hafta sonrası ve 3 aylık aralıklarla kontroller yapılmalıdır. Kontrollerde kesici ve daimi birinci büyük azı dişlerinin sürme durumu değerlendirilmelidir. Daimi birinci büyük azı dişleri tam olarak sürdüğünde apareyin Band Loop yer tutucu ile değiştirilmesi önerilmektedir. Alt çenede süt birinci ve ikinci azı dişlerinin kaybı ve dört kesici dişin sürmüş olması durumunda lingual ark uygulanabilir (Kupietzky, 2007).

Kupietzky (2007), süt ikinci azı dişlerinin erken kaybı sonrası serbest sonlu yer tutucuların etkinliğini incelemiş; hareketli apareylerin üretim ve yerleştirme açısından distal uzantılı yer tutuculara göre daha basit olduğunu, dişeti

bütünlüğünü koruduğunu ve distal uzantılı yer tutucunun yol açabileceği komplikasyonlardan kaçınılabildiğini bildirmiştir (Laing ve ark., 2009).

Geleneksel Band Loop yer tutucuların en az iki seansta uygulanması, küçük ve uyumsuz çocuklarda ölçü alma sırasında bulantı refleksi, model elde etme gereksinimi ve laboratuvar maliyetlerinin yüksek olması gibi dezavantajları nedeniyle, günümüzde tek seansta uygulanabilen, kompozit rezin ile yapıştırılabilen direk yapıştırılabilir ve fiberle güçlendirilmiş yeni yer tutucu apareylere yönelik çalışmalar artmıştır. Ancak EZ Space Maintainer gibi daha yeni apareylerle ilgili çalışmalar sınırlıdır.

3. SONUÇLAR

Süt azı dişlerinin erken kaybı, çocuk hastalarda ortodontik ve fonksiyonel sorunlara yol açabileceğinden, uygun alan koruma yaklaşımlarının belirlenmesi büyük önem taşır. Birinci ve ikinci süt azı dişlerinin kaybı, yer kaybı riski ve tedavi yaklaşımları açısından farklılık gösterir. Birinci süt azı dişlerinin erken kaybı genellikle minimal yer kaybına neden olur ve yer tutucu ihtiyacı daha azdır. Ancak ikinci süt azı dişlerinin erken kaybı, özellikle alt çenede, daimi birinci büyük azı dişinin öne doğru hareketine yol açarak ciddi yer kaybına sebep olabilir. Bu nedenle, birinci süt azı kaybında çoğunlukla tek taraflı sabit apareyler yeterli olurken, ikinci süt azı kaybında distal shoe gibi yönlendirici apareylerin kullanımı gereklidir. Çoklu diş kaybı durumlarında ise lingual ark, transpalatal bar ve Nance apareyi gibi daha kapsamlı yer tutucular önerilmektedir. Aparey seçiminde hastanın yaşı, ağız hijyeni, uyumu ve ortodontik gereksinimleri dikkate alınmalıdır. Doğru planlama ve düzenli kontroller ile süt dişi kaybının olumsuz etkileri en aza indirilebilir, böylece sağlıklı daimi diş dizilimi desteklenmiş olur.

3. KAYNAKLAR

- Adewumi, A. O., C. Horton, M. Guelmann, V. Dixon-Wood and S. P. McGorray (2012). Parental perception vs. professional assessment of speech changes following premature loss of maxillary primary incisors. *Pediatric Dentistry* 34(4): 295-299.
- Al-Shammari, K. F., J. M. Al-Ansari, M. A. Al-Melh and A. K. Al-Khabbaz (2006). Reasons for tooth extraction in Kuwait. *Medical principles and practice* 15(6): 417-422.
- Almeida, R. R. d., P. V. P. Oltramari-Navarro, M. R. d. Almeida, A. C. d. C. F. Conti, R. d. L. Navarro and M. R. Pacenko (2011). The nance lingual arch: an auxiliary device in solving lower anterior crowding. *Brazilian Dental Journal* 22: 329-333.
- Ash, A. S. (1957). Orthodontic significance of anomalies of tooth eruption. *American Journal of Orthodontics* 43(8): 559-576.
- Bell, R. A., J. Dean, R. McDonald and D. Avery (2011). Management of the developing occlusion. McDonald and Avery's dentistry for the child and adolescent. 9th ed. Maryland Heights: Mosby Elsevier: 550-613.
- Ben-Bassat, Y., I. Brin and Y. Zilberman (1989). Effects of trauma to the primary incisors on their permanent successors: multidisciplinary treatment. *ASDC journal of dentistry for children* 56(2): 112-116.
- Bhujel, N., M. Duggal, P. Saini and P. Day (2016). The effect of premature extraction of primary teeth on the subsequent need for orthodontic treatment. *European Archives of Paediatric Dentistry* 17: 423-434.
- Clinch, L. (1959). A longitudinal study of the results of premature extraction of deciduous teeth between 3-4 and 13-14 years of age. *The Dental Practitioner* 9: 109-128.
- Corrêa, M. S. N. P., A. d. C. S. D. d. Santos, A. C. d. S. Nassif, A. C. D. Ramires-Romito, A. C. N. Vaz, A. E. Haddad, A. L. C. F. Martins, A. L. Goulart, A. L. L. H. Brunetti and A. A. Osmo (2009). "Odontopediatria: na primeira infância."
- Corrêa, M. S. N. P. and E. M. Santos (2002). Aspectos psicológicos a serem avaliados no uso de próteses removíveis em odontopediatria. Sucesso no atendimento odontopediátrico: aspectos psicológicos.
- Council, O. (2013). Guideline on dental management of heritable dental developmental anomalies. *Pediatric Dentistry* 35(5): 179-184.
- Da Silva Assuncao, L. R., A. Ferelle, M. L. H. Iwakura and R. F. Cunha (2009). Effects on permanent teeth after luxation injuries to the primary

- predecessors: a study in children assisted at an emergency service. *Dental Traumatology* 25(2): 165-170.
- Davies, S., R. Gray and I. Mackie (2001). Good occlusal practice in children's dentistry. *British Dental Journal* 191(12): 655-659.
- Dean, J. A. (2016). Managing the developing occlusion. McDonald and Avery's *Dentistry for the Child and Adolescent*, Elsevier: 415-478.
- Demiroz, I. A new design for space maintainers replacing prematurely lost first primary molars. *Pediatric Dentistry* 5(2): 131.
- Dion, K. K. (1973). Young children's stereotyping of facial attractiveness." *Developmental Psychology* 9(2): 183.
- do Espirito Santo Jacomo, D. R. and V. Campos (2009). Prevalence of sequelae in the permanent anterior teeth after trauma in their predecessors: a longitudinal study of 8 years. *Dental Traumatology* 25(3): 300-304.
- Facal-Garcia, M., J. de Nova-Garcia and D. Suarez-Quintanilla (2001). The diastemas in deciduous dentition: the relationship to the tooth size and the dental arches dimensions. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 26(1): 65-70.
- Foster, T. D. (1975). *A textbook of orthodontics*, Blackwell Oxford.
- Ghafari, J. (1986). Early treatment of dental arch problems. I. Space maintenance, space gaining. *Quintessence International* 17(7).
- Gill, D. S. and F. B. Naini (2012). *Orthodontics: principles and practice*, John Wiley & Sons.
- Graber, T. (1968). *Orthodontics principles and practice*. *Boletín de odontología* 34(393): 62-70.
- Gustafson, G. (1950). Age determinations on teeth. *The Journal of the American Dental Association* 41(1): 45-54.
- Günen Yılmaz, S., A. Harorlı, M. Kılıç and İ. Ş. Bayrakdar (2019). Evaluation of the relationship between the Demirjian and Nolla methods and the pubertal growth spurt stage predicted by skeletal maturation indicators in Turkish children aged 10–15: investigation study. *Acta Odontologica Scandinavica* 77(2): 107-113.
- Hegde, S., S. Panwar, D. R. Bolar and M. B. Sanghavi (2012). Characteristics of occlusion in primary dentition of preschool children of Udaipur, India. *European journal of dentistry* 6(01): 051-055.
- HM, K. (1950). The space maintenance problem in the primary dentition. *Journal of Dentistry for Children* 17(3): 21-32.

- Hoffding, J. and E. Kisling (1978). Premature loss of primary teeth: part I, its overall effect on occlusion and space in the permanent dentition. *ASDC journal of dentistry for children* 45(4): 279-283.
- Holan, G. and H. L. Needleman (2014). Premature loss of primary anterior teeth due to trauma–potential short-and long-term sequelae. *Dental Traumatology* 30(2): 100-106.
- Hughes, C. and T. Alsheneifi (2001). Reasons for dental extractions in children. *Pediatr Dent* 23(2): 109-112.
- Jajoo, S. Evaluation of Parental Awareness about Association of Premature Loss of Primary Maxillary Anterior Teeth and Speech Changes in Preschool Children: A Survey Study.
- Kalia, G., S. Tandon, N. R. Bhupali, A. Rathore, R. Mathur and K. Rathore (2018). Speech evaluation in children with missing anterior teeth and after prosthetic rehabilitation with fixed functional space maintainer. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry* 36(4): 391-395.
- Kapur, A., H. Chawla, A. Goyal and K. Gaube (2005). An esthetic point of view in very young children. *J Clin Pediatr Dent* 30(2): 99-103.
- Law, C. S. (2013). Management of premature primary tooth loss in the child patient. *Journal of the California Dental Association* 41(8): 612-618.
- Lin, Y. T., W. H. Lin and Y. T. J. Lin (2011). Twelve-month space changes after premature loss of a primary maxillary first molar. *International Journal of Paediatric Dentistry* 21(3): 161-166.
- Lundström, A. (1955). The significance of early loss of deciduous teeth in the etiology of malocclusion. *American Journal of Orthodontics* 41(11): 819-826.
- MacGregor, S. (1964). A when and where formula for space maintenance. *J Can Dent Assoc (Tor)* 30: 684-696.
- Magno, M. B., S. K. de Paiva Cabral Tristão, L. A. Jural, S. O. Aguiar Sales Lima, R. d. S. Coqueiro, L. C. Maia and M. M. Pithon (2019). Does dental trauma influence the social judgment and motivation to seek dental treatment by children and adolescents? Development, validation, and application of an instrument for the evaluation of traumatic dental injuries and their consequences. *International journal of paediatric dentistry* 29(4): 474-488.
- Maia, L., L. Primo and G. Iazzetti (2012). *Odontologia integrada na infância*. São Paulo: Santos.
- Marwah, N. (2018). *Textbook of pediatric dentistry*, JP Medical Ltd.

- McDonald, R. E., D. R. Avery, G. K. Stookey, J. R. Chin and J. E. Kowolik (2011). Dental caries in the child and adolescent. McDonald and Avery dentistry for the child and adolescent, Elsevier: 177-204.
- Miyamoto, W., C. Chung and P. Yee (1976). Effect of premature loss of deciduous canines and molars on malocclusion of the permanent dentition. Journal of dental research 55(4): 584-590.
- Moss, S. and H. Maccaro (1985). Examination, evaluation and behavior management following injury to primary incisors. The New York state dental journal 51(2): 87-92.
- Moss, S. J. (1996). The relationship between diet, saliva and baby bottle tooth decay. International Dental Journal 46(4): 399.
- Muthu, M. and N. Sivakumar (2022). Pediatric Dentistry: Principles and Practice E-book, Elsevier Health Sciences.
- Nadelman, P., M. B. Magno, M. M. Pithon, A. C. R. d. CASTRO and L. C. Maia (2021). Does the premature loss of primary anterior teeth cause morphological, functional and psychosocial consequences? Brazilian oral research 35: e092.
- Nadelman, P., E. O. A. Vargas, G. A. Marañón-Vásquez, A. L. Vollú, M. M. Pithon, A. C. R. d. CASTRO and L. C. Maia (2024). Occlusion development after premature loss of deciduous anterior teeth: preliminary results of a 24-month prospective cohort study. Dental Press Journal of Orthodontics 29: e2423285.
- NÇ, T. (2011). Süt dişlerinin önemi. Sağlık ve Yaşam Dergisi: 1-2.
- Ngan, P. W., S. Wei and P. Yen (1988). Orthodontic treatment of the primary dentition. Journal of the American Dental Association (1939) 116(3): 336-340.
- Owen, D. G. (1971). The incidence and nature of space closure following the premature extraction of deciduous teeth: a literature survey. American journal of orthodontics 59(1): 37-49.
- Pahel, B. T., R. G. Rozier and G. D. Slade (2007). Parental perceptions of children's oral health: the Early Childhood Oral Health Impact Scale (ECOHIS). Health and quality of life outcomes 5: 1-10.
- Patti, A. and G. P. d'Arc (2019). Clinical success in early orthodontic treatment, Quintessence International Editeur.
- Pedersen, J., K. Stensgaard and B. Melsen (1978). Prevalence of malocclusion in relation to premature loss of primary teeth. Community dentistry and oral epidemiology 6(4): 204-209.

- Pinkham, J. (2009). Çocuk diş hekimliği: bebeklikten ergenliğe, Atlas Kitapçılık.
- Proffit, W., H. W. Fields and D. M. Sarver (2000). Contemporary Orthodontics, St. Louis: Mosby 142.
- Proffit, W. R., H. W. Fields, D. M. Sarver and J. L. Ackerman (2000). Contemporary Orthodontics. St. Louis. Mo: Mosby.
- Qudeimat, M. A. and S. A. Fayle (1998). The longevity of space maintainers: a retrospective study. *Pediatric dentistry* 20: 267-272.
- Rao, A. and S. Sarkar (1999). Changes in the arch length following premature loss of deciduous molars. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry* 17(1): 29-32.
- Rapp, R. and I. Demiroz (1983). A new design for space maintainers replacing prematurely lost first primary molars. *Pediatric dentistry* 5(2): 131-134.
- Ravn, J. (1980). Longitudinal study of occlusion in the primary dentition in 3-to 7-year-old children. *European Journal of Oral Sciences* 88(3): 165-170.
- Riekman, G. and H. El Badrawy (1985). Effect of premature loss of primary maxillary incisors on speech. *Pediatric dentistry* 7(2): 119-122.
- Simonsen, R. J. (1982). Restoration of a fractured central incisor using original tooth fragment. *Journal of the American Dental Association* (1939) 105(4): 646-648.
- Simpelaere, I., A. White, G. E. Bekkering, B. Geurden, G. Van Nuffelen and M. De Bodt (2016). Patient-reported and proxy-reported outcome measures for the assessment of health-related quality of life among patients receiving enteral feeding: a systematic review protocol. *JBHI Evidence Synthesis* 14(7): 45-75.
- Simsek, S., Y. Yilmaz and T. Gurbuz (2004). Clinical evaluation of simple fixed space maintainers bonded with flow composite resin. *Journal of dentistry for children* 71(2): 163-168.
- Subramaniam, P., G. Babu and R. Sunny (2008). Glass fiber-reinforced composite resin as a space maintainer: a clinical study. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry* 26(Supplement): S98-S103.
- Tollaro, A. (2005). Primary occlusion. *Clinical Success in Early Orthodontic Treatment*. Paris: Quintessence: 17-19.
- Tosun, Y. (2003). Serbest diş hekimliğinde ortodonti. İzmir: Titizler grafik ve ofset baskı hizmetleri.
- Tsakos, G., Y. I. Blair, H. Yusuf, W. Wright, R. G. Watt and L. M. Macpherson (2012). Developing a new self-reported scale of oral health outcomes for 5-year-old children (SOHO-5). *Health and quality of life outcomes* 10: 1-8.

- Turgut, M. D., G. A. Genç, F. Başar and M. U. Tekçiçek (2012). The effect of early loss of anterior primary tooth on speech production in preschool children. *Turkish Journal of Medical Sciences* 42(5): 867-875.
- Ülgen, M. (2006). Ortodontik tedavi prensipleri. Ankara Üniversitesi Basımevi: 309-347.
- Waggoner, W. F. and A. Kupietzky (2001). "Anterior esthetic fixed appliances for the preschooler: considerations and a technique for placement." *Pediatric dentistry* 23(2): 147-150.
- Wright, G. and C. Friedman (1985). Management of dental trauma. Textbook of Pediatric Dentistry. 2nd Ed. Braham RL, Morris ME, EDS. Baltimore: Williams & Wilkins: 565-592.
- Zaror, C., Y. Pardo, G. Espinoza-Espinoza, À. Pont, P. Muñoz-Millán, M. J. Martínez-Zapata, G. Vilagut, C. G. Forero, O. Garin and J. Alonso (2019). Assessing oral health-related quality of life in children and adolescents: a systematic review and standardized comparison of available instruments. *Clinical oral investigations* 23: 65-79.



BÖLÜM 2

Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu: Prevalans ve Etiyolojik Faktörlere Güncel Bir Bakış

Nupelda Çağırın Görgin¹ & Merve Aksoy²

Giriş

Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu (BAKH), ilk olarak 2001 yılında tanımlanmış olup, özellikle daimi birinci büyük azılar ve kesici dişleri etkileyen, klinik açıdan önemli bir gelişimsel mine bozukluğudur. Hastalığın başlıca özelliği, mine dokusunda görülen opasiteler, kırılabilirlik ve post-eruptif madde kayıplarıdır. Bu durum, dişlerin erken dönemde çürüğe yatkın hale gelmesine, tedaviye dirençli ağrıya ve restoratif girişimlerin başarısızlığına neden olabilmektedir. Bu nedenle BAKH, sadece çocukların oral sağlığını değil, aynı zamanda yaşam kalitelerini de olumsuz etkileyen önemli bir klinik sorun olarak kabul edilmektedir.

1. Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu Prevalansı

BAKH prevalansı, farklı çalışmalarda önemli ölçüde değişiklik göstermektedir (Hernandez, Boj, & Espasa, 2016). Çeşitli coğrafyalarda yürütülen araştırmalar arasındaki bu farklılıkları azaltmak amacıyla standart metodolojiler geliştirilmiştir. Söz konusu metodolojiler, benzer sosyo-ekonomik ve coğrafi özelliklere sahip bölgeleri temel alarak bu bölgelerdeki hastalığın prevalansını ve insidansını, dolayısıyla hastalık yükünü analiz etmeyi amaçlamaktadır (Kassebaum et al., 2017).

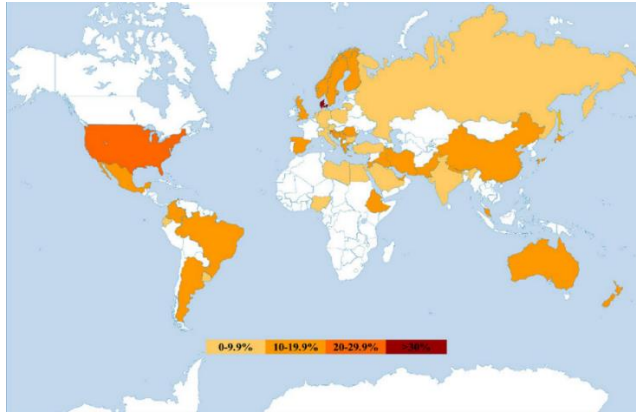
Avrupa ülkelerinde yürütülen ulusal çalışmalardan elde edilen ilk epidemiyolojik veriler, BAKH yaygınlığının %3,6 ile %25 arasında değiştiğini göstermiştir (Weerheijm & Mejare, 2003). Daha sonraki literatür incelemelerinde ise bu oranların %2,9 ile %44 arasında değiştiği bildirilmiştir (Elfrink, Ghanim, Manton, & Weerheijm, 2015b; Jälevik, 2010). Geçmişte farklı çalışmaların sonuçlarını karşılaştırmak, kullanılan indeksler, tanı kriterleri ve kayıt yöntemlerindeki heterojenlik nedeniyle güç olmuştur. Ancak son on yılda ulusal veya bölgesel düzeyde BAKH prevalansını değerlendiren çalışmaların sayısında belirgin bir artış görülmüştür (N. Lygidakis et al., 2022a). Ayrıca, günümüzde birçok çalışma BAKH değerlendirmelerinde standartlaştırılmış European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD) tanısal ve epidemiyolojik kriterlerini

¹ Uzm. Dt., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı, ORCID ID: 0009-0004-4041-8556

² Doç. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı, ORCID ID: 0000-0003-1577-0289

rutin olarak kullanılmaktadır (Tablo 1) (Elfrink, Ghanim, Manton, & Weerheijm, 2015a; Ghanim et al., 2017). Yakın dönemde yayımlanan iki sistematik derleme ve meta-analiz de benzer küresel prevalans oranlarını ortaya koymuştur. Bunlardan ilki %14,2 (%8,1–21,1) (Dave & Taylor, 2018; Zhao, Dong, Yu, Ren, & Sun, 2018), ikincisi ise %12,9 (%11,7–14,3) olarak bildirilmiştir (Schwendicke et al., 2018).

Türkiye’de İstanbul’da yürütülen çalışmalarda BAKH prevalansının %9,1 ile %14,9 arasında değiştiği bildirilmiştir (Ozgun Onder Kuscü et al., 2009; O Onder Kuscü, Caglar, & Sandalli, 2008). Cinsiyete göre prevalans incelendiğinde ise anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (Muratbegovic, Markovic, & Ganibegovic Selimovic, 2007; Parikh, Ganesh, & Bhaskar, 2012; Willmott, Bryan, & Duggal, 2008). Yapılan incelemeler, bölgeler ve ülkeler arasında belirgin farklılıklar bulunduğunu; özellikle diş bakımına erişimin kısıtlı olduğu ülkelerin yeni BAKH vakalarının büyük bir kısmını oluşturduğunu ortaya koymaktadır (N. Lygidakis et al., 2022b). Mevcut küresel prevalansı gösterebilmek amacıyla her ülke/bölge için ortalama değerler hesaplanmış ve bir dünya haritası üzerinde görselleştirilmiştir. En güncel sistematik incelemede (Schwendicke et al., 2018) yalnızca 2000–Mayıs 2017 arasında yayımlanmış çalışmalar dahil edilmiştir. Bununla birlikte, söz konusu haritanın hazırlanmasında Mayıs 2017–Eylül 2020 döneminde yayımlanan ek çalışmalar da değerlendirmeye alınmıştır (N. Lygidakis et al., 2022b).



Şekil 1. Günümüzdeki BAKH yaygınlığı haritası (N. Lygidakis et al., 2022b).

Mevcut prevalans verileri değerlendirildiğinde, pediatrik diş hekimlerinin aksine, genel diş hekimlerinin BAKH’yi güvenle teşhis etmekte güçlük yaşadığı görülmektedir. Bu nedenle, hastaların daimi molarlarında geniş madde kayıpları ve atipik restorasyonlar bulunabilmekte, hatta hipomineralizasyon nedeniyle çekilmiş molar dişler de görülebilmektedir. Ancak genel diş hekimleri bu durumları sıklıkla çürük varlığı ile ilişkilendirmektedir. BAKH tanısında

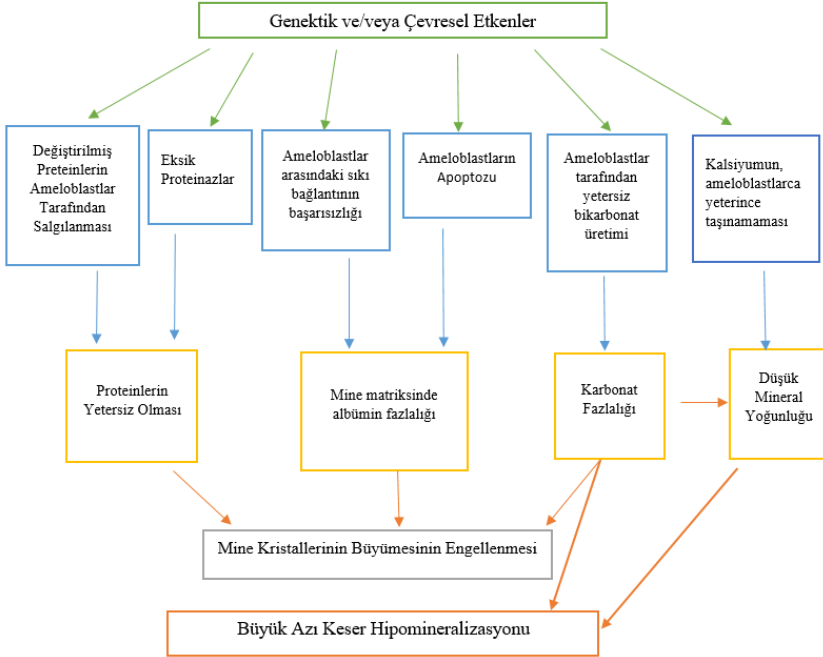
deneyimli klinisyenlerin ulusal epidemiyolojik çalışmalara dahil edilmemesi durumunda ise, raporlanan prevalansın gerçek değerlerin altında kalma olasılığı bulunmaktadır (Zhao et al., 2018).

Teşhis Kriterleri	Defektlerin Tanımlanması
DAHİL EDİLEN DİŞLER	Mine hipomineralizasyonu olan daimi dört azı dişinden en az biri veya daha fazlası Eş zamanlı olarak daimi keser dişler de etkilenmiş olabilir BAKH tanısı için en az bir daimi büyük azı dişinin etkilenmesi gerekir Etkilenen azı dişi sayısı arttıkça etkilenen kesici diş sayısı da artar ve yaygın defekler daha fazla olur. Defektler, İkinci süt azı dişleri, küçük azı dişleri, ikinci daimi azı dişleri ve kanin dişlerinin kasp tepesinde de olabilir.
SINIRLI OPASİTELER	Minenin yarı saydamlığındaki değişiklik ile ortaya çıkan, açıkça belirlenmiş opasiteler Renk, boyut ve şekildeki değişkenlik Beyaz, kremi veya sarı ila kahverengimsi renk Yalnızca 1 mm'den büyük kusurlar dikkate alınmalıdır
SÜRME SONRASI MİNE KAYBI (PEB)	Çiğneme kuvvetleri nedeniyle diş sürmesini takiben ciddi şekilde etkilenen mine parçalanır. Mine kaybı genellikle önceden var olan sınırlandırılmış bir opaklıkla ilişkilendirilir Açığa çıkan dentini takiben çürük gelişimi
HASSASİYET	Etkilenen dişlerdeki hassasiyet, dış uyaranlara verilen hafif tepkiden spontan aşırı duyarlılığa kadar değişebilir. Etkilenen dişlerde anestezinin etkisi yeterli olmayabilir.
ATİPİK RESTORASYONLAR	Restorasyonların boyutu ve şekli tipik çürük tablosuna uygun değildir. Azı dişlerinde restorasyonlar bukkal veya palatal/lingual pürüzsüz yüzeye kadar uzanır. Restorasyonların kenarlarında sıklıkla opasite fark edilebilir.

Tablo 1- BAKH için EAPD'nin Teşhis Kriterleri (N. Lygidakis et al., 2022b).

2. Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu Etiyolojisi

BAKH'nin etiyolojisi günümüzde hâlâ tam olarak aydınlatılamamıştır. Çok sayıda araştırmacı bu durumla ilişkili çeşitli faktörler tanımlamış olmakla birlikte, tek bir etiyolojik neden ya da belirli bir faktör grubuna ilişkin küresel bir fikir birliği bulunmamaktadır (Alaluusua, 2010; Crombie, Manton, & Kilpatrick, 2009; Silva, Scurrah, Craig, Manton, & Kilpatrick, 2016). Bugüne kadar öne sürülen olası faktörlerin büyük bir kısmı; çocukluk çağı hastalıkları, amelogenez sırasında kullanılan ilaçlar (örneğin antibiyotikler) ve çevresel toksinlerdir (Bekes, 2021).



Tablo 2- Sınırlı opasitelere yol açan potansiyel biyolojik süreçler (Bekes, 2021).

2.1. Genetik Etkenler

Son yıllarda BAKH etiyolojisinde genetik faktörlerin rolünü araştıran çalışmaların sayısında belirgin bir artış gözlenmektedir. Klinik araştırmalarda, monozygotik ve dizigotik ikizlerde gözlenen BAKH lezyonlarının karşılaştırılması, genetiğin bu durumdaki önemini desteklemektedir (Teixeira et al., 2018). Bununla birlikte, ikiz çalışmalarının metodolojik sınırlılıkları bulunduğu unutulmamalıdır. Zira ikizler, tekil doğumlara kıyasla doğum öncesi ve sonrası dönemlerde benzer etiyolojik faktörlere maruz kalma olasılığı daha yüksek olan bir gruptur (N. Lygidakis et al., 2010a).

DNA temelli araştırmalar ise olası genetik etiyolojik faktörlere ilişkin sınırlı da olsa bazı kanıtlar ortaya koymuştur. Özellikle 22. kromozom üzerindeki

SCUBE1 genine yakın konumlanan *rs13058467* lokusu, BAKH ile ilişkili olası genetik bölgelerden biri olarak tanımlanmıştır (Jan Kühnisch et al., 2014b).

SCUBE1 geninin kraniyofasiyal bölgenin gelişiminde rol oynadığı ve yapılan bir fare modelinde hem kesici hem de azı dişlerinin papillasında lokalize olduğu gösterilmiştir (Gruenbaum-Cohen et al., 2009). Ayrıca, BAKH’li çocuklarda amelogenez ile ilişkili olduğu düşünülen **ENAM**, **AMELX**, **MMP20** genlerinde ve immün yanıtla ilişkili bazı genlerde belirli varyantlar tanımlanmıştır. Bu bulgular, BAKH’de tek başına değil, diğer etiyolojik faktörlerle birlikte işleyen genetik yatkınlığa işaret etmektedir (Hočevár, Kovač, Podkrajšek, Battelino, & Pavlič, 2020; Jeremias, Koruyucu, et al., 2013; Jeremias et al., 2016; Jeremias, Souza, et al., 2013; Pang et al., 2020).

Son dönemde yapılan çalışmalar, belirli çevresel faktörlerin epigenetik etkilerini de ortaya koymuştur (Teixeira et al., 2018; Alexandre R Vieira, 2019; Alexandre Rezende Vieira & Manton, 2019). Epigenetik, gen-çevre ve gen-gen etkileşimlerinin bir fenotipin ortaya çıkışını şekillendirdiği mekanizmaları ifade eder. Başka bir deyişle, epigenetik süreçler, BAKH’de rol alan mine proteinlerinin işlevlerini etkileyen farklı sistemik faktörlerin düzenlenmesinde aracılık edebilir (Jan Kühnisch et al., 2014a). Nitekim yakın tarihli bir araştırmada, farklı genlerdeki bireysel varyasyonların, muhtemelen belirli çevresel veya sistemik faktörlerin etkisiyle, BAKH gelişimi üzerinde ek bir role sahip olduğu bildirilmiştir (Hočevár et al., 2020).

Buna ek olarak, amelogenezle ilişkili genler ve immün yanıt genleri arasındaki etkileşimlerin BAKH duyarlılığı üzerinde aditif bir etkiye sahip olabileceği ileri sürülmüştür (Bussanelli et al., 2019). İnflamatuvar sitokinlerin gelişmekte olan diş germinde anjiyogenezi uyardığı ve bu yolla kan proteinlerinin diş dokusuna penetrasyon riskini artırabileceği belirtilmektedir (Kobayashi-Kinoshita, Yamakoshi, Onuma, Yamamoto, & Asada, 2016). Ayrıca, BAKH’nin artan prevalansı, patolojik mekanizma tam olarak açıklanamamış olsa da, “alerjik durumlar” ile de ilişkilendirilmiştir (Fracino, Fracino, Rezende, Imparato, & Pignatari, 2017).

2.2. Sistemik ve Tıbbi Etyolojik Faktörler

A) Prenatal Dönem

Yakın tarihli bir sistematik incelemede, gebeliğin son trimesterinde görülen herhangi bir spesifik hastalığın BAKH ile ilişkilendirilmediği bildirilmiştir (Garot et al., 2022a). Ayrıca, gebelik sırasında kullanılan ilaçlar, maternal sigara ve alkol tüketimi ile BAKH arasında anlamlı bir ilişki olduğuna dair güçlü bir kanıt bulunmamaktadır (Fatturi et al., 2019; Garot et al., 2022a). Bununla birlikte, BAKH’li çocukların annelerinde bazı tıbbi sorunların daha sık görüldüğü rapor edilmiştir (Fatturi et al., 2019; Koruyucu, Özel, & Tuna, 2018; Mejía et al., 2019).

B) Perinatal Dönem

Perinatal dönemde tek başına veya birlikte görülebilen hipoksi, erken doğum, düşük doğum ağırlığı, doğum komplikasyonları ve sezaryen gibi parametrelerin BAKH gelişimi ile ilişkili olabileceği öne sürülmektedir. Nitekim, 16 çalışmayı kapsayan güncel bir sistematik inceleme ve meta-analiz, doğumda hipoksinin BAKH gelişme riskini anlamlı ölçüde artırdığını göstermiştir. Benzer şekilde, 17 çalışmayı içeren başka bir incelemede sezaryen doğumun BAKH olasılığını yükselttiği belirtilmiştir (Fatturi et al., 2019; Garot et al., 2022b; Hočevan et al., 2020).

C) Postnatal Dönem

Doğum sonrası ilk dört yıl, BAKH gelişimi açısından kritik bir dönem olarak kabul edilmektedir. Bu süreçte çocuğun yaşamını etkileyebilecek çok sayıda faktör devreye girebilir (N. A. Lygidakis, Dimou, & Briseniou, 2008; Whatling & Fearn, 2008). Varsayılan etiyolojik faktörler arasında çevresel kirleticiler, çocukluk çağı hastalıkları ve ilaç kullanımı öne çıkmaktadır. Erken çocukluk döneminde, özellikle 3–4 yaşına kadar, yüksek ateş, suçiçeği, astım ve orta kulak iltihabı gibi çeşitli faktörlerin BAKH üzerindeki etkisi kapsamlı biçimde araştırılmıştır. Çalışmaların büyük bir kısmı, BAKH ile çocukluk çağı ateşi, pnömoni ve astımı içeren “solunum hastalıkları” arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermektedir (N. Lygidakis et al., 2010b).

D vitamininin dış gelişimindeki rolü uzun süredir bilinmektedir. Ancak BAKH ile ilişkisine dair bulgular çelişkilidir. Almanya’da yürütülen bir çalışmada düşük D vitamini seviyelerinin artmış BAKH prevalansı ile pozitif ilişkili olduğu gösterilmiştir (J Kühnisch et al., 2015). Buna karşın, Hollanda’da 6 yaşındaki çocuklar üzerinde yapılan başka bir araştırmada BAKH ile D vitamini düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (van der Tas et al., 2018). Yakın zamanda Danimarka’da yapılan bir çalışmada ise, gebelik sırasında uygulanan yüksek doz D vitamini takviyesinin çocuklarda BAKH prevalansını belirgin şekilde azaltabileceği bildirilmiştir (Nørrisgaard et al., 2019).

Çocukluk döneminde kullanılan ilaçların BAKH ile ilişkisi ise uzun yıllardır tartışılmaktadır. Amoksisilin ve eritromisin gibi antibiyotikler, astım ilaçları ve kemoterapötik ajanlar çeşitli çalışmalarda incelenmiş olmakla birlikte, yakın tarihli sistematik bir inceleme bu ilaçların hiçbirisiyle BAKH arasında doğrudan bir ilişki kurulamayacağını ortaya koymuştur (Ozgur Onder Kuscü et al., 2013; Laisi et al., 2009; Wuollet, Laisi, Salmela, Ess, & Alaluusua, 2016).

İlaç kullanımı açısından değerlendirildiğinde, yalnızca antibiyotiklerin BAKH ile ilişkilendirilebildiği görülmektedir. Ayrıca kızamık, idrar yolu enfeksiyonu, bronşit, otit, gastrointestinal rahatsızlıklar, pnömoni ve astım gibi çocukluk hastalıklarının da BAKH ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Bu

hastalıkların çoğunun tedavisinde antibiyotiklerin yaygın olarak reçete edilmesi, ilacın etkisi ile hastalığın kendisinin etkisini birbirinden ayırmayı güçleştirmektedir. Dolayısıyla, BAKH gelişiminde asıl belirleyici faktörün kullanılan antibiyotikten ziyade, söz konusu hastalığın varlığı olabileceği düşünülmektedir (Fatturi et al., 2019; Garot et al., 2022b; N. Lygidakis et al., 2022b; Serna, Vicente, Finke, & Ortiz, 2016).

Anne sütü yoluyla geçen çevresel kirleticilerin BAKH ile ilişkili olabileceği de daha önce öne sürülmüştür. Ancak en güncel meta-analize dahil edilen çalışmalarda emzirme ile BAKH arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Fatturi et al., 2019; Garot et al., 2022b).

BAKH etyolojisi, diş gelişimindeki kritik dönemlerde etkenin maruziyet dozu veya süresiyle ilişkili olabilir mi? Güncel bulgular bu hipotezi destekler niteliktedir. Hipomineralize minenin lokalizasyonu ve şiddeti açısından kısa süreli olayların daha sınırlı kusurlarla sonuçlandığı görüşü yaygın olarak kabul edilmektedir (Sidaly, Risnes, Stiris, & Sehic, 2015; Sidaly et al., 2016). Nitekim yapılan deneysel çalışmalarda, yetişkin farelerde 5 dakikadan kısa süren şiddetli hipoksi epizodunun, yalnızca kesici dişlerde tek bir sınırlı mine hipomineralizasyonuna yol açabildiği gösterilmiştir (Sidaly et al., 2016). Buna karşın, geniş ölçekli vaka-kontrol çalışmalarında etkenlere daha uzun süreli maruziyetin etkilenen diş sayısında artışa neden olduğu bildirilmiştir (N. A. Lygidakis et al., 2008). Benzer şekilde, prenatal dönemde annenin tekrarlayan yüksek ateş atakları geçirmesi, çocuklarda ciddi BAKH gelişme olasılığını 2,54 kat artırmaktadır (Dantas-Neta et al., 2016).

3. Sonuç

BAKH, günümüzde pediatrik diş hekimliğinde giderek daha fazla önem kazanan, multifaktöriyel etyolojiye sahip bir gelişimsel mine bozukluğudur. Mevcut literatür, BAKH prevalansının ülkeler ve bölgeler arasında %2,9 ile %44 arasında değiştiğini ve bu farklılıkların kullanılan metodolojiler, tanı kriterleri ve kayıt sistemlerinden kaynaklanabileceğini göstermektedir. Son on yılda ulusal ve bölgesel düzeyde yapılan çalışmaların artması ve EAPD'nin standart tanı kriterlerinin yaygın olarak kullanılmaya başlanması, raporlanan verilerin güvenilirliğini önemli ölçüde artırmıştır.

Etyoloji açısından değerlendirildiğinde, BAKH'nin tek bir neden ile açıklanamayacağı; genetik yatkınlık, prenatal–perinatal–postnatal dönemlerde karşılaşılan biyolojik stres faktörleri, çevresel toksinler, beslenme farklılıkları ve sistemik hastalıkların etkileşimi ile ortaya çıktığı anlaşılmaktadır. Genetik çalışmalar, özellikle mine proteinleriyle ilişkili genlerde varyasyonlar olduğunu ortaya koyarken; epigenetik ve immünolojik mekanizmalar da sürece katkıda bulunmaktadır. Ayrıca, D vitamini düzeyleri, solunum yolu hastalıkları ve

çocukluk döneminde sık kullanılan antibiyotikler gibi faktörler de potansiyel risk unsurları arasında gösterilmektedir.

Sonuç olarak, BAKH'nin küresel ölçekte çocukların oral sağlığını olumsuz etkileyen önemli bir sorun olduğu açıktır. Erken tanı ve doğru sınıflandırma, hastaların tedavi planlamasında kritik rol oynamaktadır. Gelecekte yapılacak çok merkezli, standardize edilmiş metodolojiye sahip epidemiyolojik ve genetik araştırmalar, hastalığın gerçek prevalansını ortaya koymada ve etiyolojiyi daha iyi anlamada büyük önem taşımaktadır. Bu sayede, klinik yönetim stratejilerinin geliştirilmesi ve çocukların yaşam kalitesinin artırılması mümkün olacaktır.

Kaynaklar

- Alaluusua, S. (2010). Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: a systematic review. *European archives of paediatric dentistry*, 11(2), 53-58.
- Bekes, K. (2021). Molar incisor hypomineralization: A clinical guide to diagnosis and treatment. *Oralprophylaxe & Kinderzahnheilkunde*, 43(1-2), 10-11.
- Bussaneli, D. G., Restrepo, M., Fragelli, C. M. B., Santos-Pinto, L., Jeremias, F., Cordeiro, R. d. C. L., . . . Scarel-Caminaga, R. M. (2019). Genes regulating immune response and amelogenesis interact in increasing the susceptibility to molar-incisor hypomineralization. *Caries research*, 53(2), 217-227.
- Crombie, F., Manton, D., & Kilpatrick, N. (2009). Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 19(2), 73-83.
- Dantas-Neta, N. B., Moura, L. d. F. A. d. D., Cruz, P. F., Moura, M. S., Paiva, S. M., Martins, C. C., & Lima, M. d. D. M. d. (2016). Impact of molar-incisor hypomineralization on oral health-related quality of life in schoolchildren. *Brazilian oral research*, 30, e117.
- Dave, M., & Taylor, G. (2018). Global prevalence of molar incisor hypomineralisation. *Evidence-Based Dentistry*, 19(3), 78-79.
- Elfrink, M., Ghanim, A., Manton, D., & Weerheijm, K. (2015a). Standardised studies on molar incisor hypomineralisation (MIH) and hypomineralised second primary molars (HSPM): a need. *European archives of paediatric dentistry*, 16, 247-255.
- Elfrink, M., Ghanim, A., Manton, D., & Weerheijm, K. (2015b). Standardised studies on molar incisor hypomineralisation (MIH) and hypomineralised second primary molars (HSPM): a need. *European archives of paediatric dentistry*, 16(3), 247-255.
- Fatturi, A. L., Wambier, L. M., Chibinski, A. C., Assunção, L. R. d. S., Brancher, J. A., Reis, A., & Souza, J. F. (2019). A systematic review and meta-analysis of systemic exposure associated with molar incisor hypomineralization. *Community dentistry and oral epidemiology*, 47(5), 407-415.
- Frascino, S., Frascino, A., Rezende, K. M., Imparato, J. C., & Pignatari, S. (2017). Molar-incisor enamel hypomineralization cross-sectional prevalence evaluation in oral-breathing allergic children. *Clinical and Laboratorial Research in Dentistry*.
- Garot, E., Rouas, P., Somani, C., Taylor, G., Wong, F., & Lygidakis, N. (2022a). An update of the aetiological factors involved in molar incisor hypomineralisation (MIH): a systematic review and meta-analysis. *European archives of paediatric dentistry*, 23(1), 23-38.

- Garot, E., Rouas, P., Somani, C., Taylor, G., Wong, F., & Lygidakis, N. (2022b). An update of the aetiological factors involved in molar incisor hypomineralisation (MIH): a systematic review and meta-analysis. *European archives of paediatric dentistry*, 1-16.
- Ghanim, A., Silva, M., Elfrink, M., Lygidakis, N., Mariño, R., Weerheijm, K., & Manton, D. (2017). Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice. *European archives of paediatric dentistry*, 18(4), 225-242.
- Gruenbaum-Cohen, Y., Tucker, A. S., Haze, A., Shilo, D., Taylor, A. L., Shay, B., . . . Blumenfeld, A. (2009). Amelogenin in cranio-facial development: the tooth as a model to study the role of amelogenin during embryogenesis. *Journal of Experimental Zoology Part B: Molecular and Developmental Evolution*, 312(5), 445-457.
- Hernandez, M., Boj, J., & Espasa, E. (2016). Do we really know the prevalence of MIH? *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 40(4), 259-263.
- Hočevár, L., Kovač, J., Podkrajšek, K. T., Battelino, S., & Pavlič, A. (2020). The possible influence of genetic aetiological factors on molar-incisor hypomineralisation. *Archives of Oral Biology*, 118, 104848.
- Jälevik, B. (2010). Prevalence and diagnosis of molar-incisor-hypomineralisation (MIH): a systematic review. *European archives of paediatric dentistry*, 11(2), 59-64.
- Jeremias, F., Koruyucu, M., Küchler, E. C., Bayram, M., Tuna, E. B., Deeley, K., . . . Paschoal, M. A. (2013). Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Archives of Oral Biology*, 58(10), 1434-1442.
- Jeremias, F., Pierri, R. A., Souza, J. F., Fragelli, C. M. B., Restrepo, M., Finoti, L. S., . . . Maurer-Morelli, C. V. (2016). Family-based genetic association for molar-incisor hypomineralization. *Caries research*, 50(3), 310-318.
- Jeremias, F., Souza, J. F. d., Costa Silva, C. M. d., Cordeiro, R. d. C. L., Zuanon, Â. C. C., & Santos-Pinto, L. (2013). Dental caries experience and molar-incisor hypomineralization. *Acta Odontologica Scandinavica*, 71(3-4), 870-876.
- Kassebaum, N. J., Smith, A. G., Bernabé, E., Fleming, T. D., Reynolds, A. E., Vos, T., . . . Collaborators, G. O. H. (2017). Global, regional, and national prevalence, incidence, and disability-adjusted life years for oral conditions for 195 countries, 1990–2015: a systematic analysis for the global burden of diseases, injuries, and risk factors. *Journal of dental research*, 96(4), 380-387.

- Kobayashi-Kinoshita, S., Yamakoshi, Y., Onuma, K., Yamamoto, R., & Asada, Y. (2016). TGF- β 1 autocrine signalling and enamel matrix components. *Scientific reports*, 6(1), 33644.
- Koruyucu, M., Özel, S., & Tuna, E. B. (2018). Prevalence and etiology of molar-incisor hypomineralization (MIH) in the city of Istanbul. *Journal of dental sciences*, 13(4), 318-328.
- Kuscu, O. O., Caglar, E., Aslan, S., Durmusoglu, E., Karademir, A., & Sandalli, N. (2009). The prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in a group of children in a highly polluted urban region and a windfarm-green energy island. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 19(3), 176-185.
- Kuscu, O. O., Caglar, E., & Sandalli, N. (2008). The prevalence and aetiology of molar-incisor hypomineralisation in a group of children in Istanbul. *Eur J Paediatr Dent*, 9(3), 139-144.
- Kuscu, O. O., Sandalli, N., Dikmen, S., Ersoy, O., Tatar, I., Turkmen, İ., & Çaglar, E. (2013). Association of amoxicillin use and molar incisor hypomineralization in piglets: visual and mineral density evaluation. *Archives of Oral Biology*, 58(10), 1422-1433.
- Kühnisch, J., Thiering, E., Heitmüller, D., Tiesler, C. M., Grallert, H., Heinrich-Weltzien, R., . . . Group, L.-P. S. (2014a). Genome-wide association study (GWAS) for molar-incisor hypomineralization (MIH). *Clinical oral investigations*, 18, 677-682.
- Kühnisch, J., Thiering, E., Heitmüller, D., Tiesler, C. M., Grallert, H., Heinrich-Weltzien, R., . . . Group, L.-P. S. (2014b). Genome-wide association study (GWAS) for molar-incisor hypomineralization (MIH). *Clinical oral investigations*, 18(2), 677-682.
- Kühnisch, J., Thiering, E., Kratzsch, J., Heinrich-Weltzien, R., Hickel, R., Heinrich, J., . . . Group, L. S. (2015). Elevated serum 25 (OH)-vitamin D levels are negatively correlated with molar-incisor hypomineralization. *Journal of dental research*, 94(2), 381-387.
- Laisi, S., Ess, A., Sahlberg, C., Arvio, P., Lukinmaa, P.-L., & Alaluusua, S. (2009). Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *Journal of dental research*, 88(2), 132-136.
- Lygidakis, N., Garot, E., Somani, C., Taylor, G., Rouas, P., & Wong, F. (2022a). Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document. *European archives of paediatric dentistry*, 23(1), 3-21.

- Lygidakis, N., Garot, E., Somani, C., Taylor, G., Rouas, P., & Wong, F. (2022b). Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document. *European archives of paediatric dentistry*, 1-19.
- Lygidakis, N., Wong, F., Jälevik, B., Vierrou, A., Alaluusua, S., & Espelid, I. (2010a). Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH) an EAPD policy document. *European archives of paediatric dentistry*, 11(2), 75-81.
- Lygidakis, N., Wong, F., Jälevik, B., Vierrou, A., Alaluusua, S., & Espelid, I. (2010b). Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH) an EAPD policy document. *European archives of paediatric dentistry*, 11, 75-81.
- Lygidakis, N. A., Dimou, G., & Briseniou, E. (2008). Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. *European archives of paediatric dentistry*, 9(4), 200-206.
- Mejía, J., Restrepo, M., González, S., Álvarez, L., Santos-Pinto, L., & Escobar, A. (2019). Molar incisor hypomineralization in Colombia: prevalence, severity and associated risk factors. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 43(3), 185-189.
- Muratbegovic, A., Markovic, N., & Ganibegovic Selimovic, M. (2007). Molar incisor hypomineralisation in Bosnia and Herzegovina: prevalence, aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *European archives of paediatric dentistry*, 8(4), 189-194.
- Nørrisgaard, P. E., Haubek, D., Kühnisch, J., Chawes, B. L., Stokholm, J., Bønnelykke, K., & Bisgaard, H. (2019). Association of high-dose vitamin D supplementation during pregnancy with the risk of enamel defects in offspring: a 6-year follow-up of a randomized clinical trial. *JAMA pediatrics*, 173(10), 924-930.
- Pang, L., Li, X., Wang, K., Tao, Y., Cui, T., Xu, Q., & Lin, H. (2020). Interactions with the aquaporin 5 gene increase the susceptibility to molar-incisor hypomineralization. *Archives of Oral Biology*, 111, 104637.
- Parikh, D. R., Ganesh, M., & Bhaskar, V. (2012). Prevalence and characteristics of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in the child population residing in Gandhinagar, Gujarat, India. *European archives of paediatric dentistry*, 13(1), 21-26.

- Schwendicke, F., Elhennawy, K., Reda, S., Bekes, K., Manton, D. J., & Krois, J. (2018). Global burden of molar incisor hypomineralization. *Journal of dentistry*, 68, 10-18.
- Serna, C., Vicente, A., Finke, C., & Ortiz, A. J. (2016). Drugs related to the etiology of molar incisor hypomineralization: a systematic review. *The Journal of the American Dental Association*, 147(2), 120-130.
- Sidaly, R., Risnes, S., Stiris, T., & Sehic, A. (2015). The effect of hypoxia on the formation of mouse incisor enamel. *Archives of Oral Biology*, 60(11), 1601-1612.
- Sidaly, R., Schmalfuss, A., Skaare, A. B., Sehic, A., Stiris, T., & Espelid, I. (2016). Five-minute Apgar score ≤ 5 and Molar Incisor Hypomineralisation (MIH)—a case control study. *BMC oral health*, 17(1), 25.
- Silva, M. J., Scurrah, K. J., Craig, J. M., Manton, D. J., & Kilpatrick, N. (2016). Etiology of molar incisor hypomineralization—A systematic review. *Community dentistry and oral epidemiology*, 44(4), 342-353.
- Teixeira, R. J. P. B., Andrade, N. S., Queiroz, L. C. C., Mendes, F. M., Moura, M. S., Moura, L. d. F. A. d. D., & Lima, M. D. M. (2018). Exploring the association between genetic and environmental factors and molar incisor hypomineralization: evidence from a twin study. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 28(2), 198-206.
- van der Tas, J. T., Elfrink, M. E., Heijboer, A. C., Rivadeneira, F., Jaddoe, V. W., Tiemeier, H., . . . Wolvius, E. B. (2018). Foetal, neonatal and child vitamin D status and enamel hypomineralization. *Community dentistry and oral epidemiology*, 46(4), 343-351.
- Vieira, A. R. (2019). On the genetics contribution to molar incisor hypomineralization. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 29(1), 2-3.
- Vieira, A. R., & Manton, D. J. (2019). On the variable clinical presentation of molar-incisor hypomineralization. *Caries research*, 53(4), 482-488.
- Weerheijm, K. L., & Mej  re, I. (2003). Molar incisor hypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). *International Journal of Paediatric Dentistry*, 13(6), 411-416.
- Whatling, R., & Fearn, J. M. (2008). Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 18(3), 155-162.
- Willmott, N., Bryan, R., & Duggal, M. (2008). Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *European archives of paediatric dentistry*, 9(4), 172-179.

- Wuollet, E., Laisi, S., Salmela, E., Ess, A., & Alaluusua, S. (2016). Molar–incisor hypomineralization and the association with childhood illnesses and antibiotics in a group of Finnish children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 74(5), 416-422.
- Zhao, D., Dong, B., Yu, D., Ren, Q., & Sun, Y. (2018). The prevalence of molar incisor hypomineralization: evidence from 70 studies. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 28(2), 170-179.



BÖLÜM 3

Daimi Dişlerde Total Pulpotomi

Zeyneb Ahsen Koca¹

Total pulpotomi, daimi dişlerde vital pulpa tedavileri arasında yer alan ve kök pulpasının canlılığını korumayı hedefleyen bir yaklaşımdır (Tziafas, 2004). Bu işlem, kron pulpa dokusunun tamamen uzaklaştırılması ve kalan radiküler pulpanın üzerine biyouyumlu bir materyalin uygulanmasıyla gerçekleştirilir (American Academy of Pediatric Dentistry. Pulp therapy for primary and immature permanent teeth., 2021). Tedavinin amacı, geri dönüşü olmayan şekilde hasar görmüş pulpa dokusunu elimine ederek geride sağlıklı ve fonksiyonel bir pulpa dokusu bırakmaktır (Zanini ve ark., 2016).

Son yıllarda pulpa biyolojisinin daha iyi anlaşılması ve biyoaktif materyallerin geliştirilmesiyle birlikte, pulpotomi olgun kalıcı dişlerde bile alternatif bir tedavi seçeneği olarak yeniden değerlendirilmeye başlanmıştır. Bu yöntemin avantajları arasında pulpanın damarlanma, innervasyon, immün yanıt ve nörosensör fonksiyonlarının korunması yer almaktadır. Ayrıca dentin-pulpa kompleksi, savunma mekanizması olarak tersiyer dentin üretmeye ve mineralize bir bariyer oluşturmaya devam eder.

Kök kanal tedavisine kıyasla total pulpotomi daha az invaziv, daha kısa sürede uygulanabilir, ekonomik açıdan daha uygun ve klinik olarak daha az karmaşık bir prosedürdür (Simon, 1999). Bunun yanında, işlem sırasında elde edilen hemostaz, pulpa dokusundaki inflamasyonun derecesinin değerlendirilmesine olanak tanır ve tedavinin prognozunu belirlemede yardımcı olur (Aguilar & Linsuwanont, 2011).

Pulpotomi, daimi dişlerdeki travmatik pulpa veya derin çürüklü süt dişleri için köklü bir tedavi yöntemidir. Ancak son yıllarda diş hekimliği yaklaşımının konservatif diş hekimliğine yöneldiği ve pulpal biyolojinin daha iyi anlaşıldığı minimal invaziv diş hekimliği çağında, pulpotomi artık geri dönüşü olmayan pulpitisli dişlerin tedavisi için bile bir tedavi seçeneği olarak kabul edilmektedir (Zafar ve ark., 2020).

Pulpanın durumunun değerlendirilmesi, pulpotominin başarısında hayati bir rol oynar. Dental pulpa, çürüğe karşı geri dönüşümlü veya geri dönüşümsüz pulpitis olarak tarif edilen karmaşık bir inflamatuvar yanıt oluşturur. Amerikan Endodontistler Birliği sınıflamasına göre, geri dönüşümlü pulpitis, etiolojinin uygun yönetimini takiben inflamasyonun çözülmesi gerektiğini gösteren

¹ Uzm. Dt., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği, ORCID: 0009-0000-5904-8445

subjektif ve objektif bulgulara dayanan klinik bir tanıdır (Cushley ve ark., 2019). Geri dönüşümsüz pulpitis ise iyileşmeyen ve kanal tedavisinin endike olduğu iltihaplı pulpaya işaret eder. Ancak böyle bir tanı, pulpanın gerçek patolojik durumunu doğru bir şekilde temsil etmeyen kaba tanı araçlarına dayanmaktadır (Mejare ve ark., 2012). Histolojik ve mikrobiyolojik çalışmalar, geleneksel olarak reversible pulpitis tanısı konan dişlerde inflamasyon ve mikrobiyal varlığın koronal pulpa dokusu ile sınırlı olduğunu ve radiküler pulpada bakteri invazyonu ve inflamasyonun olmadığını göstermiştir (Ricucci ve ark., 2014). Konvansiyonel olarak, olgun dişlerde pulpanın çürükle perforasyonu, semptomlardan bağımsız olarak geri dönüşümsüz pulpitisin bir göstergesi olarak kabul edilmiştir (Langeland, 1981). Spontan veya kalıcı ağrı ve perküsyona karşı hassasiyet, pulpadaki geri dönüşü olmayan enfeksiyon belirteçleri olarak kabul edilmiştir (Bergenholtz & Spångberg, 2004). Ancak histolojik olarak geri dönüşümlü pulpitisli dişlerde bakteriler en derin dentin ile sınırlıdır, geri dönüşümsüz pulpitisli dişler ise pulpa odasında bakteriler tarafından kolonize edilmiş değişen boyutlarda nekrotik bir alana sahiptir (Ricucci ve ark., 2019). Buna dayanarak, preoperatif semptomların şiddetine bakılmaksızın tam pulpotomi yapılarak diş pulpasının sağlıklı radiküler kısmının canlılığının korunması mümkün görünmektedir. Pulpası çürük ile perfore olan dişlerde parsiyel pulpotomi 2-3 yıllık takiplerde %80-85 başarı oranına sahipken, tam pulpotomi yapıldığında başarı oranı %90-%98 'e çıkmaktadır. Çünkü tam pulpotomi, kısmi pulpotomi ile karşılaştırıldığında daha fazla miktarda muhtemelen enfekte olmuş pulpa dokusunun çıkarılmasını gerektirir (Elmsmari ve ark., 2019). Bu histopatolojik veriler, bir ekspoz bölgesinde pulpanın belirti ve semptomlarının, pulpa enfeksiyonun boyutu ile ilişkili olmadığını doğrular. Bu nedenle veriler, pulpa iltihabının seviyesini ve derinliğini tam olarak doğru bir şekilde ölçmeye yardımcı olan herhangi bir güvenilir araç veya test eksikliği olduğu sonucuna ulaşmıştır (Dummer ve ark., 1980). Bu sebeple pulpotomi sırasında hemostazı sağlamak için gereken zamana güvenmek, pulpa iltihabı seviyesini değerlendirmek için daha iyi bir sonuç ölçüsü olabilir. Pulpotomide intraoperatif karar vermede asıl önemli olan etkenler;

A. pulpanın grimsi, sarımsı veya avasküler destrüksiyona uğramış alanları olmaksızın tek tip kırmızı renkte kanamanın olması

B. pulpadan akan kanama miktarının kolayca kontrol altına alınabilmesi ve böylece üzerine biyouyumlu materyali yerleştirebilmektir (Taha & Al-khatib, 2022).

Pulpa kanamasını kontrol etmek için gereken tam süre ve hangi noktadan sonra pulpanın vital pulpa tedavisi için uygun olmadığı konusunda hala görüş birliğine varılamamıştır. Birkaç çalışma 1-25 dakika arasında değişen süreler ve başarılı sonuçlar bildirmiştir (Bogen ve ark., 2008). Genel kabule göre hemostaz

1-10 dakika içinde sağlanırsa, koronal pulpa ile sınırlı inflamasyon olma olasılığı yüksektir (Aguilar & Linsuwanont, 2011). Son dönemdeki çalışmaların çoğunun sonuçları, hemostaza ulaşmak için ortalama gereken süreyi 5-10 dakika olarak bildirmiştir (Linsuwanont ve ark., 2017).

Bütün bu bulgular, yerleşik sınıflandırmaların zorluklarına ve yeni tanı terimlerinin ve yönetim stratejilerinin getirilmesine yol açmıştır. Son dönemdeki verilerden hareketle, geri dönüşü olmayan pulpitisle işaret eden belirti veya semptomları olan olgularda çürük perforasyonundan sonra pulpektominin gerekli olmayabileceği öne sürülmüştür (Wolters ve ark., 2017). Özetle, bu uygulama tanıyı anlamının ve geri dönüşü olmayan pulpitisini yönetmenin temellerini değiştirmiştir (Schmalz & Smith, 2014).

TOTAL PULPOTOMİ ENDİKASYONLARI

Pulpası çürük veya travma sebebiyle ekspoz olmuş, vital pulpaya sahip, işlem sırasında hemostazın sağlanabildiği, kök pulpasının sağlıklı olduğu süt ve daimi dişlerde; ekspoz bölgesindeki pulpada patolojik dejenerasyon olduğunda uygulanan bir tedavi yöntemidir (Cohenca ve ark., 2013). Total pulpotominin genellikle, pulpa dokusundaki enfeksiyonun koronal pulpada derinlere ilerlediği ancak kök pulpasına ulaşmadığı, perforasyon bölgesinin çok büyük veya birden fazla olduğu durumlarda kök gelişimini tamamlamamış kalıcı dişlerde veya restorasyon ihtiyacı fazla komplike olmayan kök gelişimini tamamlamış daimi dişlerde uygulanması uygundur. Total pulpotomi, pulpanın enfeksiyon boyutunu daha fazla olduğunda, direkt pulpa kuafajına ve parsiyel pulpotomiye tercih edilmelidir (Swift ve ark., 2003).

Total pulpotomi, kök gelişimini tamamlamamış daimi dişlerde kök gelişimini (apeksogenez) devam ettirmek için de endikedir (American Academy of Pediatric Dentistry. Pulp therapy for primary and immature permanent teeth., 2021).

Son dönemdeki çalışmalardan elde edilen mevcut veriler, irreversible pulpitis teşhisi konan daimi dişlerde kalsiyum silikat simanlar kullanılarak yapılan total pulpotomi tedavilerinden sonra radiküler lezyonların da iyileştiğini göstermektedir (Asgary & Ahmadyar, 2013; Asgary ve ark., 2017; Asgary ve ark., 2015).

TOTAL PULPOTOMİ KLİNİK UYGULAMASI

Total pulpotomi, uygun lokal anestezi sağlandıktan sonra rubber dam ile izolasyon yapılarak gerçekleştirilir. Çürük dokular ve desteklenmeyen mine uzaklaştırıldıktan sonra, yüksek hızlı elmas rond frezler yardımıyla pulpa odasına tam giriş sağlanır. Ardından, ekskavator veya uygun aletler kullanılarak tüm koronal pulpa dokusu kaldırılır ve pulpa odası tamamen temizlenir daha sonra

kanama durana kadar beklenir. Buradan sonra tedaviye pulpotomi materyalleri uygulanarak devam edilir (Asgary ve ark., 2014).

Kavite ve ekspoz bölgesine %1,5-%5,25 NaOCl ile nemlendirilmiş pamuk peletler yerleştirilir. Kanama, bir pamuk pelet ile kontrol edilebilir. NaOCl ile orta basınç altında 5-15 dakika arasında beklenir ve kanamanın durduğundan emin olunur (Hargreaves ve ark., 2020). Total pulpotomi yöntemi, parsiyel pulpotomiye benzer özellikler taşımakla birlikte, temel fark daha geniş miktarda pulpa dokusunun uzaklaştırılmasıdır. Bu teknikte tüm kuronal pulpa dokusu çıkarılır ve işlem, kanal girişlerinin yaklaşık 2-3 mm apikale kadar ilerletilir (Swift ve ark., 2003). Ardından kalan doku, parsiyel pulpotomide olduğu gibi kalsiyum hidroksit ya da MTA gibi materyallerle örtülür (Hargreaves ve ark., 2020). Geleneksel olarak tercih edilen kalsiyum hidroksite kıyasla, MTA ve trikalsiyum silikat siman materyalleri uzun dönem sızdırmazlık açısından daha üstün sonuçlar verir ve reparatif dentin oluşumunda daha yüksek başarı sağlar (American Academy of Pediatric Dentistry, 2021).

Şekil 1. Daimi Molar Dişte Total Pulpotomi(Hargreaves ve ark., 2020)



a) Preoperatif radyografi b) Hemostaz için %5 sodyum hipoklorit (NaOCl) ile ıslatılmış steril bir pamuk peletini gösteren klinik görüntü c) Total pulpotomi ve %5 NaOCl hemostazından sonra radiküler pulpanın görüntüsü d) 5 mm kalınlığında MTA'nın radiküler pulpa dokusuna ve pulpa tabanına yerleştirildikten sonraki görüntüsü e) Geçici restorasyon ile MTA'yı gösteren postoperatif radyografi f) 6 yıllık radyografik inceleme

Şekil 1’de gösterildiği üzere 10 yaşında bir hasta, diş hekimi tarafından çürük temizlenmesi sırasında oluşturulan mandibular sağ birinci molar pulpa ekspozu oluşmuştur. Hastanın 46 numaralı dişine total pulpotomi tedavisi uygulanmıştır. 6 yıllık radyografik incelemede, kök duvarlarının apikal olgunlaşmasını ve kalınlaşmasını görülmektedir. Hasta asemptomatik kalmış ve diş elektrik pulpa testine pozitif yanıt vermiştir (Hargreaves ve ark., 2020).

Adeziv bağlama için temiz bir dentin çevresi olması önemlidir. MTA veya kalsiyum silikat simanlar yıkanarak uzaklaştırılabileceğinden, bu aşamada bir fosforik asit jeli ile tam bir asitleme ve durulama tekniği mümkün değildir. Bu sebeple kalsiyum silikat siman tamamen örtülenmelidir. Kalsiyum silikat simanı tamamen örtülemek için az miktarda ışıkla sertleşen akıcı kompozit, rezin modifiye cam iyonomer siman (veya rezin modifiye cam iyonomer siman), self etch bond, self bonding akıcı kompozit rezin veya self etch ile akıcı bir kompozit rezin uygulanır. Kalan kavite duvarları 60 saniye boyunca %34- %37 fosforik asit jeli ile asitlenir, iyice durulanır ve bir dentin adezivi uygulanır. Üreticinin talimatlarına göre işlemler tamamlanır. Daimi restorasyon olarak bir kompozit rezin malzemesi tabakalı olarak yerleştirilir. Üreticinin talimatlarına göre ışıkla sertleştirilir (Hargreaves ve ark., 2020).

Total pulpotomi tedavisi uygulanan örnek bir vakada, 19 yaşında kadın hasta, sol alt çene bölgesinde akut ağrı şikâyeti ile diş hekimine başvurmuştur. Klinik testlerde termal uyarının uzaklaştırılmasından sonra bile devam eden spontan ve derin yoğun ağrı kaydedilmiştir. Ekstra oral muayenede o bölgede şişlik ve hassasiyet mevcut olmamakla beraber klinik muayenede oklüzal yüzeyi tutan derin bir çürük lezyonu görülmüştür (Şekil 2). Perküsyonda hassasiyet ve dişe bitişik sinüs açıklığı izlenmemiştir. Radyografik muayenede, mandibula sol daimi birinci molarlarda mine, dentin ve pulpayı içeren derin bir çürük lezyonu görülmüştür (Şekil 3). Klinik, radyografik ve pulpa duyarlılık testlerine dayanarak tanı semptomatik geri dönüşümsüz pulpitis olarak konulmuştur. Konvansiyonel kanal tedavisine alternatif olarak hastaya MTA ile total pulpotominin tedavi şekli anlatılmıştır. Hastadan yazılı onam alınmıştır (Munavalli ve ark., 2018).



Şekil 2. Preoperatif klinik görüntü (Munavalli ve ark., 2018)



Şekil 3. Derin çürüğü gösteren radyografik görüntü (Munavalli ve ark., 2018)



Şekil 4. Koronal pulpanın çıkarılması (Munavalli ve ark., 2018)



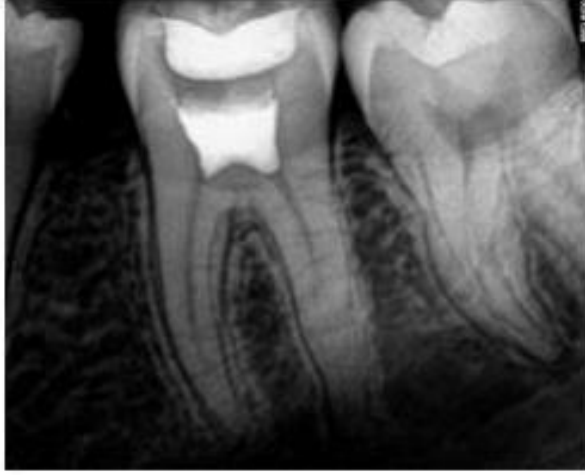
Şekil 5. MTA yerleştirilmesi (Munavalli ve ark., 2018)



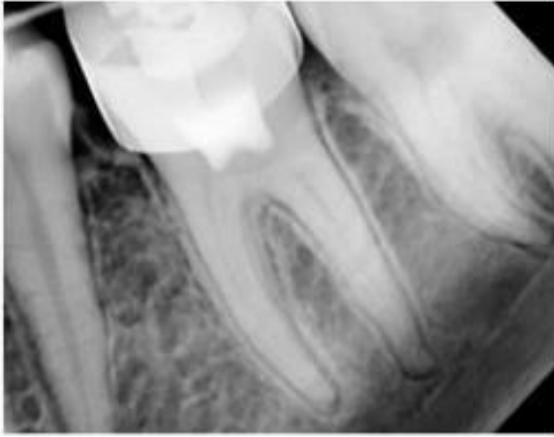
Şekil 6. MTA'nın üzerininin RMCIS Örtülmesi (Munavalli ve ark., 2018)



Şekil 7. Kompozit rezin ile Restorasyon (Munavalli ve ark., 2018)



Şekil 8. Postoperatif radyografi (Munavalli ve ark., 2018)



Şekil 9. 18.ay kontrol radyograf görüntüsü (Munavalli ve ark., 2018)

Dişin adrenalinli %2 Lidocaine kullanılarak inferior alveolar sinir bloğu ile anestezi sağlanmış ve rubber dam ile izole edilmiştir. Çürük lezyonu uzaklaştırılmış ve yüksek hızla dönen rond frez ile pulpotomi yapılarak koronal pulpa dokusu çıkarılmıştır. Hemostaz, salin ile nemlendirilmiş pamuk peletler kullanılarak sağlanmış (Şekil 4). Beyaz MTA üreticinin talimatlarına göre karıştırılmış ve pulpanın üzerine 2-3 mm kalınlığa kadar nazıkçe yerleştirilmiş; MTA üzerine nemli bir pamuk pelet yerleştirilmiş ve diş geçici restoratif materyal

kullanılarak kapatılmıştır (Şekil 5). Hasta 48 saat sonra gözden geçirildi ve diş asemptomatik olduğundan, MTA'nın üzeri rezin modifiye cam-iyonomer siman ile örtülmüştür (Şekil 6). Diş kompozit rezin ile restore edilmiş. İşlem sonrası periapikal radyografi çekilmiş (Şekil 7-8). Klinik radyografik değerlendirme postoperatif 3. ay, 6. ay, 1. yıl ve 18. aylarda tamamlanmıştır (Şekil 9). Tedaviden sonraki ilk gün dışında spontan ağrı veya rahatsızlık öyküsü olmaması, palpasyon veya perküsyonda hassasiyet olmaması, dişin fonksiyonel olması, mobilitenin normal olması, cep derinliğinin normal olması, diş çevresindeki yumuşak dokuların normal olması nedeniyle tedavi başarılı olarak kabul edilmiştir. Şişlik veya sinüs yolu oluşmamış, radyografide kök rezorpsiyonu, furkal patoloji veya bir yıllık takipte yeni periapikal lezyon gibi belirgin bir patoloji görülmemiştir (Munavalli ve ark., 2018).

TOTAL PULPOTOMİ TEDAVİSİNDE KULLANILAN HEMOSTATİK AJANLAR

Vital pulpa tedavilerinde en kritik aşamalardan biri, ekspozite olan pulpa dokusundaki kanamanın kontrol edilmesidir. Hemostaz sağlamak yalnızca tedavinin uygulanabilirliğini artırmakla kalmaz, aynı zamanda pulpa dokusundaki inflamasyonun şiddetini değerlendirmeye de yardımcı olur (Aguilar & Linsuwanont, 2011).

Bu amaçla birçok ajan denenmiş olsa da, günümüzde en yaygın kullanılan ve en etkili ajan **sodyum hipoklorit (NaOCl)**'tir. NaOCl, nekrotik dokular üzerinde güçlü bir çözme etkisine sahip olup canlı pulpa dokusuna zarar vermeden hemostaz sağlamaktadır. Ayrıca antimikrobiyal özellikleri sayesinde ekspozite alanı mikroorganizmalardan arındırır ve biyoaktif materyallerin uygulanacağı yüzeyi temizler (Hafez ve ark., 2002; Vargas ve ark., 2006).

NaOCl dışında farklı hemostatik ajanlar da literatürde rapor edilmiştir. Bunlar arasında klorheksidin, hidrojen peroksit, ferrik sülfat, epinefrin, lazer uygulamaları ve steril serumla basınç uygulaması yer almaktadır. Bununla birlikte, klinik başarı açısından en çok tercih edilen ajan NaOCl olmaya devam etmektedir (Hargreaves ve ark., 2020).

Genel görüşe göre, %1,5–5,25 konsantrasyon aralığında kullanılan NaOCl, pıhtı ve debrisleri uzaklaştırarak tedavi alanını biyofilmden arındırmakta ve biyoyumumlu pulpotomi materyalinin doğrudan pulpa dokusu ile temas etmesini sağlamaktadır. Ayrıca hemostaz için gereken süre klinisyen açısından tanısal bir kriter işlevi görmektedir; kısa sürede sağlanan kanama kontrolü, inflamasyonun koronal pulpa ile sınırlı olduğunu düşündürürken, uzun süren ve zor kontrol edilen kanamalar radiküler pulpanın da etkilendiğine işaret edebilir (Chueh & Chiang, 2010; Eghbal ve ark., 2009).

TOTAL PULPOTOMİ TEDAVİSİNDE KULLANILAN MATERYALLER

Pulpotomi tedavisinde kullanılan ajan, tekniğin başarısını doğrudan etkileyen en önemli faktörlerden biridir (Swift ve ark., 2003). Son yıllarda yapılan araştırmalar, daimi dişlerde pulpotominin yüksek başarısını büyük ölçüde kullanılan biyomateryallerin güçlü sızdırmazlık özelliklerine bağlamaktadır (Utneja ve ark., 2015). Bu materyallerin başarısı esas olarak biyoyumluluklarından kaynaklansa da, biyoaktivite gibi ek özellikler de dikkate alınmalıdır (Chen & Liu, 2016). Bir biyomateryal hem biyoyumlu hem de biyoaktif olduğunda, bakteri girişini engelleyecek etkin bir bariyer oluşturabilir (Chen & Liu, 2016).

Geçmişte tedavilerde en yaygın kullanılan materyal kalsiyum hidroksit olmuştur. Özellikle gelişimini tamamlamamış daimi dişlerde Ca(OH)_2 , kök gelişiminin devamını uyarabilmektedir (Camilleri, 2015). Yüksek pH değerine sahip olması, pulpa savunma mekanizmalarını ve onarım sürecini tetiklemesi bu materyalin avantajları arasındadır (Cox ve ark., 1996). Ancak Ca(OH)_2 'nin doku kültürlerinde hücreler için toksik etkiler gösterebilmesi, restorasyon altında zamanla çözünüp bozulması ve dentin köprüsünde porozite ile tünel defektlerine yol açabilmesi gibi dezavantajları vardır. Bu yapısal bozulmalar, mikrosızıntı riskini artırabilmektedir (Andelin ve ark., 2003; Schröder, 1985;). Bu nedenlerle günümüzde vital pulpa tedavilerinde daha yeni, biyoyumlu materyaller tercih edilmektedir.

Son yıllarda yapılan hem histolojik hem de klinik araştırmalar, trikalsiyum silikat içerikli materyallerin tam pulpotomi için oldukça uygun olduğunu ortaya koymaktadır. MTA'nın anti-inflamatuar özellik göstermesi, yüksek kaliteli sert doku oluşumuna imkân vermesi ve porozite oluşturmaması bu avantajları desteklemektedir (Nosrat ve ark., 2013). Ayrıca güçlü sızdırmazlık özelliği, boyutsal stabilitesi ve yüksek biyoyumluluğu sayesinde pulpayı korur (Asgary ve ark., 2006).

MTA ve Biodentine™ ile yapılan pulpotomi uygulamalarında başarı oranlarının yüksek bulunması, bu materyallerin sağlıklı pulpa ile birlikte hem geri dönüşümlü hem de geri dönüşümsüz pulpitis olgularında tercih edilen seçenekler olmasını sağlamaktadır. Yakın zamanda yapılan bir meta-analiz, MTA ve benzeri ürün gruplarının bir ve iki yıllık takiplerde Ca(OH)_2 'ye kıyasla çok daha yüksek başarı oranlarına sahip olduğunu göstermiştir (Alqaderi ve ark., 2016). Ayrıca çalışmalar, MTA'nın pulpotomi işlemlerinde Ca(OH)_2 'nin yerine güvenle kullanılabileceğini ve daha başarılı sonuçlar sunduğunu doğrulamaktadır (Witherspoon ve ark., 2006).

Geçmişten günümüze pulpotomide pek çok farklı ajan kullanılmıştır. Bunlar arasında formaldehit esaslı ürünler, elektrokoterizasyon, lazerler, glutaraldehit, hemostatik ajanlar, çinko oksit-öjenol, kemik morfojenik proteinler (BMP), kollajen, propolis ve kalsiyum içerikli diğer materyaller bulunmaktadır (Maiti ve ark., 2021).

Total pulpotomi tedavisinde son gelişmelerle birlikte kullanılan malzemeler ise şu şekilde sınıflandırılabilir;

- 1) Biodentin
- 2) Endo Sequence
- 3) MTA
- 4) Lazerler
- 5) Kalsiyum Fosfat sement (CPC)
- 6) Hidroksiapatit (HA)
- 7) TheraCal LC
- 8) CEM
- 9) Yeni Endodontik Siman(NEC)
- 10) Biyoaktif Cam (BAG)
- 11) Kemik sialoproteini (BSP)
- 12) Büyüme Faktörleri
- 13) Emdogain (Emd)
- 14) Odontojenik Ameloblast İlişkili Protein(ODAM)
- 15) Enzimler
- 16) MMB-TBB rezin sement
- 17) MTYA1-Ca
- 18) Kök Hücreler
- 19) Bonding ajanlar
- 20) Liyofilize dondurularak kurutulmuş trombosit
- 21) Ankaferd Kan Durdurucu
- 22) Platelet Rich Plasma(PRP)
- 23) Pulpotec

24) Çörek otu yağı (NS)

25) Hint Yağı Fasulyesi (COB)

26) Propolis (Maiti ve ark., 2021)

TOTAL PULPOTOMİ TEDAVİSİNDE BAŞARIYI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Total pulpotomi uygulamalarında, tedavi sonrası 6. ve 12. aylarda kontrol yapılmalı, gerek görülürse takipler 4 yıla kadar yıllık aralıklarla sürdürülmelidir. Dışın, pulpa canlılık testine fizyolojik sınırlar içinde pozitif yanıt vermesi beklenir. Bununla birlikte, ileri yaşlardaki bireylerde veya çok yüzeysel rezin bazlı kompozit/seramik restorasyon bulunan vakalarda yanıtızlık görülebileceğı; ayrıca total pulpotomi uygulanmış dişlerin testlere her zaman cevap vermeyebileceğı göz önünde bulundurulmalıdır. Klinik olarak hastada ağrı ya da herhangi bir semptom bulunmamalıdır. İmmatür dişlerde apikal periodontitis veya internal kök rezorpsiyonu izlenmemeli, aynı zamanda kök gelişiminin sürdüğüne dair radyografik bulgular bulunmalıdır. En az bir yıllık takipte semptomların devam etmemesi ve pulpa canlılığının korunması, bu tedavinin başarılı olduğı kriterler arasında kabul edilir (Duncan ve ark., 2019).

Total pulpotomi tedavisinin uzun dönem başarısı, yalnızca kullanılan materyale değıl, aynı zamanda çok sayıda klinik ve biyolojik faktöre de bağılıdır. Tedavinin prognozu; doğru endikasyon konulması, klinik bulguların dikkatle değıerlendirilmesi, uygun hemostazın sağlanması, kullanılan materyalin biyouyumluluğı, sağlıklı periodontal dokuların varlığı ve koronal sızdırmazlığın kalitesi gibi unsurlar tarafından belirlenir (Aguilar & Linsuwanont, 2011; Mjör, 2002).

Vital pulpa tedavilerinde başarıyı belirleyen en önemli unsurlardan biri bakteriyel kontaminasyonun önlenmesidir. Pulpa iltihabı ve nekroz gelişimini engellemede kontaminasyonun önlenmesi kritik bir rol oynamaktadır. Sağlıklı dentin köprüsü oluşabilmesi için pulpanın bakterilerden korunması temel şarttır. Kontaminasyonu engellemek amacıyla, kavite hazırlığı sırasında alan tükürükten izole edilmeli, pulpaya yaklaşıldıkça steril frezler tercih edilmeli, enfekte aletler kullanılmamalı ve sızdırmazlığı yüksek materyaller uygulanmalıdır (Hilton, 2009; Akhlaghi & Khademi, 2015).

Ayrıca asepsi ve antisepsiyi en iyi şekilde sağlamak için rubber-dam kullanımı önerilmektedir. Rubber-dam, kavite açılırken ortaya çıkan nekrotik doku parçalarının, dentin artıklarının veya restoratif materyal kalıntılarının aspirasyonu ve yutulmasını önlemesi açısından da oldukça yararlıdır. Bununla birlikte, enfeksiyon kontrolü sağlayarak tedavinin başarısını artırıcı bir etkiye

sahiptir. Bu nedenlerle rubber-dam'ın rutin kullanımı önemle tavsiye edilmektedir (Anabtawi ve ark., 2013).

Pulpanın yaşı ve biyolojik kapasitesi de tedavi sonucunu etkileyen bir diğer faktördür. Genç pulpalar, daha fazla sayıda aktif hücre içerdiği için rejeneratif kapasitesi yüksektir. Buna karşın yaşlı pulpada fibrotik dokular ve kalsifik birikimler görüldüğünden iyileşme potansiyeli daha düşüktür (Lim & Kirk, 1987). Bu nedenle genç hastalarda vital pulpa tedavilerinin başarı oranı genellikle daha yüksektir (Duncan ve ark., 2019). Hemostazın sağlanma şekli ve süresi de klinik karar vermede önemli bir göstergedir. Kanamanın kolaylıkla ve kısa sürede kontrol edilebilmesi, inflamasyonun koronal pulpa ile sınırlı olduğunu düşündürür. Buna karşılık koyu renkli, bol miktarda ve uzun süreli kanama, radiküler pulpanın da etkilendiğine işaret edebilir (Cao ve ark., 2016).

Kullanılan materyaller; antibakteriyel ve antiinflamatuvar etki göstermeli, hücre farklılaşmasını ve iyileşmeyi desteklemeli, biyouyumlu olmalı ve toksik özellik göstermemelidir. Hermetik bir kapama sağlamalı ve uzun vadede sızdırmaz yapıda olmalılardır. (Asgary ve ark., 2014; Cohenca ve ark., 2013).

Pulpotomi tedavisinin başarılı olmasında sağlıklı periodontal dokuların rolü büyüktür. İleri periodontal hastalık varlığında başarı oranı belirgin biçimde düşmektedir. Ayrıca, kullanılan restoratif materyalin kalitesi ve **koronal sızdırmazlık** da tedavinin başarısında belirleyici rol oynar. Uygun hermetik kapatma sağlanamadığında mikrosızıntı meydana gelir ve bu durum pulpa iltihabını tetikleyerek prognozu olumsuz etkiler (Ghoddusi ve ark., 2014).

Son kanıtlar, 1 yıl sonra total pulpotomi başarısının, irreversible pulpitis belirtileri ve semptomları olan dişlerde bile %75-%95 aralığında olduğunu göstermektedir. İrreversible pulpitise işaret eden belirti ve semptomları olan dişlerde total pulpotomi güncel bir tedavi seçeneğidir (Duncan ve ark., 2019).

SONUÇ

Son yıllarda elde edilen bilimsel bulgular, daimi dişlerde vital pulpa tedavilerinin rolünü ve uygulanma alanını önemli ölçüde değiştirmiştir. Geleneksel olarak kök kanal tedavisinin tek seçenek olarak değerlendirildiği olguların bir kısmında, artık total pulpotomi güvenilir ve etkili bir alternatif olarak öne çıkmaktadır.

Bu yöntemin avantajları arasında daha az invaziv olması, klinik açıdan daha kısa sürede tamamlanabilmesi, ekonomik açıdan daha uygun olması ve özellikle pediatrik hasta grubunda hasta,veli ve hekim açısından daha kolay tolere edilebilmesi yer almaktadır. Güncel klinik çalışmalar, total pulpotominin yüksek başarı oranlarına sahip olduğunu ve kök kanal tedavisine gerek kalmadan dişin fonksiyonunun ve pulpa canlılığının korunabileceğini ortaya koymaktadır

(Duncan ve ark., 2019; Wolters ve ark., 2017). Bu bağlamda, total pulpotomi yalnızca semptomların ortadan kaldırılması değil, aynı zamanda dişin biyolojik bütünlüğünün korunmasına da hizmet etmektedir.

Mevcut veriler, bu tedavinin ilerleyen yıllarda klinik uygulamalarda daha geniş yer bulacağını göstermektedir. Bununla birlikte, uzun dönem takipleri içeren daha kapsamlı klinik çalışmalara ihtiyaç duyulduğu da göz ardı edilmemelidir.

KAYNAKLAR

- Aguilar, P., & Linsuwanont, P. (2011). Vital pulp therapy in vital permanent teeth with cariously exposed pulp: A systematic review. *Journal of Endodontics*, 37(5), 581–587.
- Akhlaghi, N., & Khademi, A. (2015). Outcomes of vital pulp therapy in permanent teeth with different medicaments based on review of the literature. *Dental Research Journal*, 12(5), 406–417.
- Alqaderi, H., Lee, C. T., Borzangy, S., & Pagonis, T. C. (2016). Coronal pulpotomy for cariously exposed permanent posterior teeth with closed apices: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*, 44, 1–7.
- American Academy of Pediatric Dentistry. (2021). Pulp therapy for primary and immature permanent teeth. In *The Reference Manual of Pediatric Dentistry* (399–407).
- Anabtawi, M. F., Gilbert, G. H., Bauer, M. R., Reams, G., Makhija, S. K., Benjamin, P. L., & Williams, O. D. (2013). Rubber dam use during root canal treatment: Findings from The Dental Practice-Based Research Network. *Journal of the American Dental Association*, 144(2), 179–186.
- Andelin, W. E., Shabahang, S., Wright, K., & Torabinejad, M. (2003). Identification of hard tissue after experimental pulp capping using dentin sialoprotein (DSP) as a marker. *Journal of Endodontics*, 29(10), 646–650.
- Asgary, S., & Ahmadyar, M. (2013). Vital pulp therapy using calcium-enriched mixture: An evidence-based review. *Journal of Conservative Dentistry*, 16(2), 98–102.
- Asgary, S., Eghbal, M. J., & Bagheban, A. A. (2017). Long-term outcomes of pulpotomy in permanent teeth with irreversible pulpitis: A multicenter randomized controlled trial. *American Journal of Dentistry*, 30(3), 151–155.
- Asgary, S., Eghbal, M. J., Fazlyab, M., Baghban, A. A., & Ghoddusi, J. (2015). Five-year results of vital pulp therapy in permanent molars with irreversible pulpitis: A non-inferiority multicenter randomized clinical trial. *Clinical Oral Investigations*, 19(2), 335–341.
- Asgary, S., Eghbal, M. J., Parirokh, M., & Torabzadeh, H. (2006). Sealing ability of three commercial mineral trioxide aggregates and an experimental root-end filling material. *Iranian Endodontic Journal*, 1(3), 105–113.
- Asgary, S., Fazlyab, M., Sabbagh, S., & Eghbal, M. J. (2014). Outcomes of different vital pulp therapy techniques on symptomatic permanent teeth: A case series. *Iranian Endodontic Journal*, 9(4), 300–305.

- Bergenholtz, G., & Spångberg, L. (2004). Controversies in endodontics. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 15(2), 99–114.
- Bogen, G., Kim, J. S., & Bakland, L. K. (2008). Direct pulp capping with mineral trioxide aggregate: An observational study. *Journal of the American Dental Association*, 139(3), 305–315.
- Camilleri, J. (2015). Staining potential of Neo MTA Plus, MTA Plus, and Biodentine used for pulpotomy procedures. *Journal of Endodontics*, 41(7), 1139–1145.
- Cao, Y., Bogen, G., Lim, J., Shon, W.-J., & Kang, M. K. (2016). Bioceramic materials and the changing concepts in vital pulp therapy. *Journal of the California Dental Association*, 44(5), 278–290.
- Chen, F. M., & Liu, X. (2016). Advancing biomaterials of human origin for tissue engineering. *Progress in Polymer Science*, 53, 86–168.
- Chueh, L. H., & Chiang, C. P. (2010). Histology of irreversible pulpitis premolars treated with mineral trioxide aggregate pulpotomy. *Operative Dentistry*, 35(3), 370–374.
- Cohenca, N., Paranjpe, A., & Berg, J. (2013). Vital pulp therapy. *Dental Clinics of North America*, 57(1), 59–73.
- Cox, C., Sübay, R. K., Ostro, E., Suzuki, S., & Suzuki, S. (1996). Tunnel defects in dentin bridges: Their formation following direct pulp capping. *Operative Dentistry*, 21(1), 4–11.
- Cushley, S., Duncan, H. F., Lappin, M. J., Tomson, P. L., Lundy, F. T., Cooper, P., Clarke, M., & El Karim, I. A. (2019). Pulpotomy for mature carious teeth with symptoms of irreversible pulpitis: A systematic review. *Journal of Dentistry*, 88, 103158.
- Dummer, P. M. H., Hicks, R., & Huws, D. (1980). Clinical signs and symptoms in pulp disease. *International Endodontic Journal*, 13(1), 27–35.
- Duncan, H. F., Galler, K. M., Tomson, P. L., Simon, S., El Karim, I. A., & ve ark. (2019). European Society of Endodontology position statement: Management of deep caries and the exposed pulp. *International Endodontic Journal*, 52(7), 923–934.
- Eghbal, M. J., Asgary, S., Baglue, R. A., Parirokh, M., & Ghoddusi, J. (2009). MTA pulpotomy of human permanent molars with irreversible pulpitis. *Australian Endodontic Journal*, 35(1), 4–8.
- Elmsmari, F., Ruiz, X. F., Miró, Q., Feijoo-Pato, N., Durán-Sindreu, F., & Olivieri, J. G. (2019). Outcome of partial pulpotomy in cariously exposed posterior permanent teeth: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Endodontics*, 45(11), 1296–1306.

- Ghoddusi, J., Forghani, M., & Parisay, I. (2014). New approaches in vital pulp therapy in permanent teeth. *Iranian Endodontic Journal*, 9(1), 15–22.
- Hafez, A. A., Cox, C., Tarım, B., Otsuki, M., & Akimoto, N. (2002). An in vivo evaluation of hemorrhage control using sodium hypochlorite and direct capping with a one- or two-component adhesive system in exposed nonhuman primate pulps. *Quintessence International*, 33(4), 261–272.
- Hargreaves, K. M., Berman, L. H., Rotstein, I., & Cohen, S. (2020). *Cohen's pathways of the pulp* (11th ed.). Elsevier.
- Hilton, T. J. (2009). Keys to clinical success with pulp capping: A review of the literature. *Operative Dentistry*, 34(5), 615–625. <https://doi.org/10.2341/09-132-0>
- Langeland, K. (1981). Management of the inflamed pulp associated with deep carious lesion. *Journal of Endodontics*, 7(4), 169–181.
- Lim, K. C., & Kirk, E. E. J. (1987). Direct pulp capping: A review. *Endodontics & Dental Traumatology*, 3(5), 213–219.
- Linsuwanont, P., Wimonstuthikul, K., Pothimoke, U., & Santiwong, B. (2017). Treatment outcomes of mineral trioxide aggregate pulpotomy in vital permanent teeth with carious pulp exposure: The retrospective study. *Journal of Endodontics*, 43(2), 225–230.
- Maiti, N., Touré, P. B., & Amezian, R. (2021). Vital pulp therapy: Updated protocol. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 7(10), 2630–2639.
- Mejäre, I. A., Axelsson, S., Davidson, T., Frisk, F., Hakeberg, M., Kvist, T., Norlund, A., Petersson, A., Portenier, I., Sandberg, H., Tranæus, S., & Bergenholtz, G. (2012). Diagnosis of the condition of the dental pulp: A systematic review. *International Endodontic Journal*, 45(7), 597–613.
- Mjör, I. (2002). Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 7: The exposed pulp. *Quintessence International*, 33(2), 113–135.
- Munavalli, A., Patil, S., Hoshing, U., Umashetty, G., & More, P. (2018). Mineral trioxide aggregate pulpotomy for permanent molars with clinical signs indicative of irreversible pulpitis: A case report. *Journal of Medical Science and Clinical Research*, 6(5), 835–841.
- Nosrat, A., Peimani, A., & Asgary, S. (2013). A preliminary report on histological outcome of pulpotomy with endodontic biomaterials vs calcium hydroxide. *Restorative Dentistry & Endodontics*, 38(4), 227–233.
- Ricucci, D., Loghin, S., & Siqueira, J. F. (2014). Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses. *Journal of Endodontics*, 40(12), 1932–1939.
- Ricucci, D., Siqueira, J. F., Li, Y., & Tay, F. R. (2019). Vital pulp therapy: Histopathology and histobacteriology-based guidelines to treat teeth with deep caries and pulp exposure. *Journal of Dentistry*, 86, 41–52.

- Schmalz, G., & Smith, A. J. (2014). Pulp development, repair, and regeneration: Challenges of the transition from traditional dentistry to biologically based therapies. *Journal of Endodontics*, 40(4 Suppl), S2–S5.
- Schröder, U. (1985). Effects of calcium hydroxide-containing pulp-capping agents on pulp cell migration, proliferation, and differentiation. *Journal of Dental Research*, 64(Spec No), 541–548.
- Simon, D. S. (1999). Endodontic case difficulty assessment: The team approach. *General Dentistry*, 47(4), 340–344.
- Swift, E. J., Trope, M., & Ritter, A. V. (2003). Vital pulp therapy for the mature tooth – Can it work? *Endodontic Topics*, 5(1), 49–56.
- Taha, N. A., & Al-Khatib, H. (2022). 4-year follow-up of full pulpotomy in symptomatic mature permanent teeth with carious pulp exposure using a stainproof calcium silicate-based material. *Journal of Endodontics*, 48(1), 87–95.
- Tziafas, D. (2004). The future role of a molecular approach to pulp-dentinal regeneration. *Caries Research*, 38(3), 314–320.
- Utneja, S., Nawal, R. R., Talwar, S., & Verma, M. (2015). Current perspectives of bio-ceramic technology in endodontics: Calcium enriched mixture cement – Review of its composition, properties and applications. *Restorative Dentistry & Endodontics*, 40(1), 1–11.
- Vargas, K., Packham, B., & Lowman, D. (2006). Preliminary evaluation of sodium hypochlorite for pulpotomies in primary molars. *Journal of Endodontics*, 28(6), 511–517.
- Witherspoon, D. E., Small, J. C., & Harris, G. Z. (2006). Mineral trioxide aggregate pulpotomies: A case series outcomes assessment. *Journal of the American Dental Association*, 137(5), 610–618.
- Wolters, W. J., Duncan, H. F., Tomson, P. L., El Karim, I., McKenna, G., Dorri, M., Stangvaltaite, L., & Van der Sluis, L. W. M. (2017). Minimally invasive endodontics: A new diagnostic system for assessing pulpitis and subsequent treatment needs. *International Endodontic Journal*, 50(9), 825–829.
- Zafar, K., Nazeer, M., Ghafoor, R., & Khan, F. (2020). Success of pulpotomy in mature permanent teeth with irreversible pulpitis: A systematic review. *Journal of Conservative Dentistry*, 23(2), 121–126.
- Zanini, M., Hennequin, M., & Cousson, P. Y. (2016). A review of criteria for the evaluation of pulpotomy outcomes in mature permanent teeth. *Journal of Endodontics*, 42(8), 1167–1174.



BÖLÜM 4

Çocukluk Döneminde Görülen Oral Yumuşak Doku Lezyonları

Ceylan Çağıl Ertuğrul¹ & Fatma Irmak Çıldır² & Aliye Karataş³ & Hale Çimen⁴

GİRİŞ

Oral mukoza lezyonlarının görülme sıklığı tam olarak bilinmemekle birlikte, her yaştan çocukta görülebilir ve bu tür lezyonlar oldukça yaygındır (Majorana et al., 2010). Ağrının eşlik etmesi ya da hastanın genel durumunun değişmiş olması durumunda acil randevulara başvurulacağı gibi, tıbbi veya diş hekimliği muayeneleri sırasında tesadüfen de tespit edilebilirler. Lezyonlar sistemik bir hastalığın prodromu ya da semptomu olabilir veya lokal bir enfeksiyonun belirtisi olabilir (Rioboo-Crespo, Planells-del Pozo, & Rioboo-García, 2005). Çocuklarda ağız boşluğunun yumuşak doku lezyonları normal/gelişimsel bulgular olabileceği gibi, gingivitis, periodontal hastalık, lokal veya sistemik enfeksiyon, iyi huylu tümörler veya yaşamı tehdit eden sistemik durumların göstergesi de olabilir. Çocuklarda ağız boşluğunun yumuşak doku lezyonları normal/gelişimsel bulgular olabileceği gibi, gingivitis, periodontal hastalık, lokal veya sistemik enfeksiyon, iyi huylu tümörler veya yaşamı tehdit eden sistemik durumların göstergesi de olabilir.

Bu bölümde, çocuklarda ağız boşluğunda yaygın görülen yumuşak doku lezyonlarını diş eti lezyonları, dil lezyonları, dudak lezyonları, ülseratif lezyonlar, viral hastalıkların oral bulgusu olarak gözlenen lezyonlar, fırsatçı enfeksiyonlar, bakteriyel hastalıkların oral bulgusu olarak gözlenen lezyonlar, oral yumuşak dokunun iyi huylu tümörleri ve genetik kökenli yumuşak doku anomalileri başlıkları altında tanımlayarak zamanında tanı ve tedaviye yönelik bilgiler sağlamak amaçlanmaktadır.

1.DİŞ ETİ LEZYONLARI

Erüpsiyon Kisti veya Hematom: Erüpsiyon kistleri, süt veya daimi dişlerin sürmesiyle ilişkili kubbe şeklinde yumuşak doku lezyonlarıdır. Bunlar, süren dişin foliküler boşluğunda sıvı birikmesinden kaynaklanır. Erüpsiyon kistlerine, kist sıvısı kanla karıştığında erüpsiyon hematomları denir. Hiçbir tedaviye gerek

¹ Doç. Dr., Pamukkale Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı, ORCID: 0000-0002-8860-4815

² Dt., Pamukkale Üniversitesi, Pedodonti Anabilim Dalı, ORCID: 0009-0009-7259-9853

³ Dt., Pamukkale Üniversitesi, Pedodonti Anabilim Dalı, ORCID: 0009-0007-2004-8318

⁴ Dt., Pamukkale Üniversitesi, Pedodonti Anabilim Dalı, ORCID: 0009-0009-7552-0186

yoktur; diş lezyondan çıktıkça erüpsiyon kistleri kendiliğinden çözülür. İki hafta içinde sürme görülmezse, diğer nedenler değerlendirilmeli ve tekrar muayene edilmelidir.

Pigmentasyon: Koyu tenli çocuklarda, melanin nedeniyle yapışık diş etinin pigmentasyonu normal bir bulgudur (Masilana, Khammissa, Lemmer, & Feller, 2017).

Retrokuspid Papilla: Retroküspit papillalar, çoğu çocukta alt köpek dişlerinin arkasındaki diş etlerinde bulunan küçük (2 ila 3 mm [0,1 inç] çapında), sert, yuvarlak, pembe ile kırmızı, fibroepitelyal papüllerdir. Genellikle bilateralirler. Genellikle asemptomatikler ve yaşla birlikte boyutları küçülür. Tedavi gerekmez. Klinik önemi göz önünde bulundurulursa, benign doğası bilinmediğinde yanlışlıkla patolojik zannedilebilir.

Gingival Hiperplazi: Çocuklarda gingival büyüme (diş eti büyümesi) iltihabi olabilir, bazı ilaçların yan etkisi olarak ortaya çıkabilir, infiltratif ya da nadiren kalıtsal olabilir. Çocuklarda uzun süreli diş eti iltihabı, özellikle diş telleri etrafında plak biriktiğinde, lokalize veya yaygın kronik inflamatuvar diş eti büyümesine neden olabilir. Enflamatuvar gingival hiperplazi, dişler arasındaki ve dişlerin kenarındaki diş etlerini içerir. Diş etleri genişler ve kızarır, kolayca kanayan parlak, pürüzsüz, kırılgan bir yüzeye sahip olur. Bazen gingivektomi gerekebilir, ancak iltihaplı dişeti büyümeleri genellikle yeterli plak kontrolü ile düzelir. İlaç kaynaklı gingival büyüme, fenitoin, nifedipin ve siklosporin A gibi ilaçların yan etkisidir (Dongari, McDonnell, & Langlais, 1993). Çocuklarda en yaygın neden fenitoin'dir. Oluşan fibrotik büyüme ağrısız ve serttir, kanama eğilimi çok azdır. Başlangıçta dişler arasındaki bölgede büyüme görülür ve lobüler görünümlü olabilir; zamanla diş eti kenarlarına yayılır ve kuronlarını kaplayacak şekilde ilerleyerek oklüzyonu engelleyebilir. Diş sürmesi tamamlanmadan önce oluşursa dişlerin sürmesini geciktirebilir veya tamamen engelleyebilir. İlaç kaynaklı gingival büyüme doza bağlı değildir, ancak büyümeyi tetikleyen birden fazla ilacın bir arada kullanılması durumunda hızlı şekilde ilerleyebilir (Thomason, Seymour, Ellis, Kelly, Parry, Dark, & Idle, 1996). Bu tür kombinasyonlardan, mümkünse kaçınılmalıdır. Diş eti büyümesi, tetikleyici ilacın kesilmesiyle kısmen geri dönebilir. Ancak bir vaka bildirimine göre, siklosporin tedavisi kesilmeden sadece üç gün boyunca azitromisin kullanımı, siklosporin kaynaklı gingival büyümeyi azaltmıştır (Martín, Mateo, & Jordá, 2016). Bu etkinin mekanizması bilinmemektedir, ancak azitromisinin antimikrobiyal ve antiinflamatuvar özellikleriyle veya periodontal dokulardaki makrofajlar ve fibroblastlarda düşük konsantrasyonlarda kalıcı olmasıyla ilişkili olabilir. Şiddetli vakalarda gingivektomi gerekebilir. Ancak tetikleyici ilaç bırakılmazsa büyümenin tekrarlama olasılığı yüksektir. Özellikle miyeloid lösemi olmak üzere lösemi, diş eti dokularına invaze olması nedeniyle diş eti

büyümesine neden olabilir (Delaney & Keels, 2000). Lösemiye bağlı diş eti büyümesi genellikle ödemli ve/veya hemorajiktir. Lösemik diş eti hipertrofisi olan hastalar, diş eti kanaması nedeniyle yeterli ağız hijyenini sağlamakta zorlanabilirler. Ortaya çıkan inflamasyon, bağ dokusunda daha fazla hiperplazi (aşırı büyüme) için uyarıcı olarak görev yapar (Regezi & Sciubba, 1993). Ekstraoral bulgular arasında sistemik semptomlar, iştahsızlık, yorgunluk, kanamalar ve ateş olabilir. Herediter gingival fibromatozis, üst ve alt dişlerin bukkal ve lingual diş eti yüzeylerinde meydana gelen, ilerleyici, kanamasız ve fibröz bir büyüme ile karakterizedir. Bu durum sıklıkla, süt ve daimi dişlerin geç ya da hiç sürmemesi ile komplike hale gelir. Tercih edilen tedavi yöntemi gingivektomidir. Nüks riskini azaltmak için titiz bir ağız hijyeni önerilmektedir.

Lokalize Juvenil Süngerimsi Gingival Hiperplazi: Lokalize juvenil spongiyotik gingival hiperplazi (LJSGH), en sık olarak doğumda kız çocuklarda, üst daimi kesici dişlerin sürmesini takiben görülür. LJSGH, ilgili dişlerin üzerinde yer alan yapışık diş etinde lokalize bir eritem alanı şeklinde ortaya çıkar (Chang, Kessler, & Wright, 2008; Vargo & Bilodeau, 2019). LJSGH vakalarında görülen eritem alanı, genellikle sürme gingivitisinde görülen kızarıklıktan daha geniştir. Bazı vakalarda, diş eti eritemi zamanla azalmış ve nihayetinde diş eti dokusunun keratinizasyonu ile sonuçlanmıştır. LJSGH'nin iltihaplı bileşenini azaltmak için topikal steroidler kullanılmıştır. Cerrahi eksizyon önerilmez, çünkü bu durum diş etinde dehissense neden olma riski taşır (Decani, Lodi, Sardella, & Varoni, 2021).

Diş eti çekilmesi (Gingival Resesyon): Dişler, keratinize diş eti olarak da bilinen bir dokudan geçerek sürerler. Bu keratinize bandın genişliği, büyüme ve gelişim süresince genellikle görece sabit kalır. Ancak, dişin normal sürme yolundaki değişiklikler (örneğin, dişlerde çapraşıklık ya da süt dişlerinin normalden uzun süre ağızda kalması) keratinize diş eti bandının daralmasıyla ilişkili olabilir (Andlin-Sobocki & Bodin, 1993). Mukogingival defekti olmayan çocuklarda, yanlış konumlanmış dişlerin ortodontik olarak yeniden konumlandırılması, mevcut diş eti çekilmesini tersine çevirebilir veya ilerlemesini önleyebilir. Mukogingival defektler, genellikle damaktan alınan doku ile yapılan diş eti grefti uygulamalarıyla tedavi edilir. Diş eti grefti, yapışık diş etini onarır ve stabilize eder.

Lineer Gingival Eritem: İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV)ne bağlı oluşan gingivitis, aynı zamanda lineer gingival eritem olarak da adlandırılır ve diş eti kenarında parlak kırmızı, iltihaplı bir bant şeklinde görülür. Diş etleri ağrılıdır ve kolayca kanar; ayrıca hızlı doku yıkımı gelişebilir. HIV gingivitisi, gram-negatif anaeroplara, enterik bakterilere (örneğin *Escherichia coli*, *Klebsiella* türleri) ve mayalar (*Candida albicans*) gibi organizmalarla ilişkilidir. Bu mikroorganizmalar, rutin gingivitis vakalarında genellikle görülmez. HIV

gingiviti, ağız hijyeninin iyileştirilmesine yanıt vermez (Leggott, 1992). Tedavi, debridman ve antibiyotik tedavisinden oluşur. Antibakteriyel gargaralar (örneğin klorheksidin) ve antifungal gargaralar / pastiller (örneğin nistatin, flukonazol vb.) yararlı olabilir.

2.DİL LEZYONLARI

Ankiloglossi: Ankiloglossi (kısıtlayıcı lingual frenulum ya da “dil bağı”), dil ile ağız tabanı arasındaki frenulumun kısa veya belirgin olması nedeniyle dil hareketlerinin kısıtlanması durumu için kullanılan terimdir.

Konjenital Lingual Melanotik Makül: Konjenital lingual melanotik maküller, doğumdan itibaren mevcut olan, tekli veya çoklu, ağrısız lekelerden oluşur (Chaput, Samimi, & Maruani, 2016; Dohil, Billman, Pransky, & Eichenfield, 2003). Bu maküllerin çapı genellikle 3 mm ile 3 cm arasında değişir ve çocuk büyüdükçe orantılı olarak artar. Pigmentasyon homojen ya da heterojen olabilir. Bu lezyonların doğumda mevcut olması, onları dilin hiperpigmentasyonu ile ilişkili diğer durumlardan ayırır. Konjenital lingual melanotik maküller, semptomu olmayan, lenfadenopatisi bulunmayan ve mukozal pigmentasyonla ilişkili sistemik hastalık öyküsü (örneğin Peutz-Jeghers sendromu) bulunmayan bebeklerde izlenerek takip edilebilir (Chaput, Samimi, & Maruani, 2016; Savoia, Ricci, Patrizi, & Gaddoni, 2015). Tanıdan emin olunamayan durumlarda dil biyopsisi gerekebilir. Karakteristik histolojik bulgular arasında, bazal hücre tabakasında artmış melanin birikimi ve buna eşlik eden değişken derecelerde üst tabakalarda hiperkeratoz yer alır (Dohil, Billman, Pransky, & Eichenfield, 2003).

Coğrafi Dil: Koronik ve tekrarlayıcı bir bozukluktur. Düzensiz, hafif çökük, pembe-kırmızı renkli lezyonlar ile karakterizedir; lezyonların çevresinde ise beyaz veya sarımsı, kıvrımlı ve hafif kabarık sınırlar bulunur. Lezyonlar, filiform papillaların dekeratinizasyonu ve deskuamasyonu sonucu oluşur. Desen zamanla sürekli şekil değiştirir, bu da “göç ediyormuş gibi” bir görünüm oluşturur. Lezyonlar ağırlıklı olarak dilin ön kısmının üst ve yan yüzeylerinde görülür. Coğrafi dil genellikle semptomsuzdur, ancak iltihaplandığında ağrı yapabilir (Sigal & Mock, 1992). Lezyonlar iltihaplı olduğunda, asitli ve baharatlı yiyecek ve içeceklerden kaçınılması önerilir.

Fissürlü Dil: Fissürlü dil (veya lingua plicata), dil yüzeyinde görülen gelişimsel bir anomalidir ve dilin ortasında, önden arkaya uzanan belirgin bir orta fissür ile karakterizedir. Bu ana fissürden yanlara doğru yayılan daha küçük fissürler uzanır. Fissürler yüzeysel veya derin olabilir; derin fissürlerde gıda artıkları birikebilir ve bu da iltihaplanmaya veya sekonder mantar enfeksiyonlarına yol açabilir. Fissürlü dili olan hastalara, bu gıda artıklarını

temizlemek için dil yüzeyini fırçalamaları tavsiye edilmelidir (Mueller & Callanan, 2007).

Filiform papillalar normal görünümdeyken gelişen dil fissürleri, genel popülasyonun yaklaşık %5'inde görülür ve genellikle normal bir varyant olarak kabul edilir (Online Mendelian Inheritance in Man [OMIM], 2011). Fissürlü dil, çocuklara kıyasla erişkinlerde daha sık görülür, ancak özellikle Down sendromlu çocuklarda oldukça yaygındır. Ayrıca, tekrarlayan yüz felci ve/veya dudak-yanak ödemi ile seyreden nadir bir hastalık olan Melkersson-Rosenthal sendromunda da görülebilir (Orlando & Atkins, 1990).

3.DUDAK LEZYONLARI

Herpes labialis (Uçuk): Herpes labialis, herpes virüsünün yeniden aktive olmasıyla ortaya çıkan bir durumdur ve dudağın çevresindeki ciltte veziküler döküntüler şeklinde görülür. Bu veziküller patlar, ardından ülser ve kabuk oluşur, genellikle iz bırakmadan 1–2 hafta içinde iyileşir. Herpes labialis aşağıdaki durumlarla tetiklenebilir: Güneşe maruz kalma, soğuk, travma, stres, bağışıklık sisteminin baskılanması.

Angular Cheilitis: Angular cheilitis, ağız köşelerinde ağrılı çatlaklarla karakterize bir durumdur. Bu durum genellikle Candida albicans tarafından oluşturulan enfeksiyonla ilişkilidir.

Angular cheilitis şu durumlarda daha sık görülür: Bağışıklık sistemi zayıflamış çocuklar (immünkompromize) Ağız köşelerini sıkça yalama alışkanlığı olan çocuklar. Bu alışkanlık, ağız kenarlarında nemli bir ortam oluşturur ve bu da Candida gibi mantarların yerleşip enfeksiyon oluşturmaya uygun zemin hazırlar.

Çillenme: Dudaklardaki çillenme, çocuklar ve ergenlerde normal bir bulgu olabilir. Ancak, ağız çevresinde ve ağız içinde birden fazla çil bulunması, bazı genetik hastalıklarla ilişkili olabilir. Bunlara örnek olarak: Peutz-Jeghers sendromu Laugier-Hunziker sendromu verilebilir.

Labial Frenulum Anomalileri: Labial frenulum, üst veya alt dudağın ortasından başlayıp iki santral diş arasındaki diş etine uzanan mukoza zarından oluşan bir yapıdır. Üst labial frenulumdaki anomaliler, diş dizilim bozuklukları ve diş eti çekilmesi ile ilişkili olabilir. Alt labial frenulumdaki anomaliler ise nadiren sorun oluşturur. Bebeklerde, üst labial frenulum genellikle diş etlerini aşarak palatinal papilla bölgesine kadar uzanan bir kabartı oluşturur. Bu yapı normalde diş sürmesinden önce geriler. Ancak gerilememesi durumunda, ön dişler arasında diastema oluşabilir. Diastemanın ortodontik tedavisi, genellikle daimi kesici ve köpek dişleri sürdükten sonra başlatılır. Bu bekleme süresi, doğal boşluk kapanmasının gerçekleşebilmesi için önemlidir. Frenektomi doğal ve

ortodontik boşluk kapanmasından sonra görünüm hâlâ estetik olarak kabul edilemezse uygulanır.

Mukoseller ve Ranulalar: Mukoseller, genellikle ağrısız şişliklerdir ve çoğunlukla alt dudağın iç yüzeyinde ortaya çıkar. Ancak bazen dil üzerinde veya ağız tabanında da görülebilir. Ağız tabanında görülen formuna ranula adı verilir (Bodner, Manor, Joshua, & Shaco-Levy, 2015). Bu lezyonlar genellikle 1 cm'den küçük çapta, yüzeyleri düzgün, renkleri mavimsi veya yarı saydam yapıdadır. Mukoseller ve ranulalar, minör tükürük bezlerinden mukusun dışarı sızması (ekstravazasyon) sonucu oluşur. Bu lezyonlar, genellikle travmaya bağlı olarak tükürük bezi salgılarının çevredeki yumuşak dokulara yayılmasıyla meydana gelir. Travma sonucu kanal tıkanır veya yırtılır. Tükürük akışı engellenir ve mukus yumuşak dokuda birikir. Sonuçta kistik, şeffaf veya mavimsi renkli şişlik oluşur (Bodner, Manor, Joshua, & Shaco-Levy, 2015; Langlais & Miller, 1992; Baumash, 2003; Nico, Park, & Lourenço, 2008).

Ranula , dilaltı bezleri ve submandibular kanallarla ilişkili bir psödokisttir. Ranulalar, alt ağızda orta çizginin lateralinde mavi, dalgalı şişlikler olarak görünür.

Mukosel, genellikle ağrısız şişliklerdir ve Blandin-Nuhn bezleriyle ilişkili olarak dilin ventral (alt) yüzeyinde meydana gelebilir (Lajolo, Favia, Fantasia, Pisano, Tenore, & Lo Muzio, 2013). Ancak, en sık görüldüğü yer alt dudağın iç kısmıdır (Bodner, Manor, Joshua, & Shaco-Levy, 2015).

Mukoseller, bazen kendiliğinden iyileşebilir; ancak kalıcı hale gelirlse, yüzeyleri keratinize hale gelebilir. Beslenme, yutma veya konuşmayı engelleyen ya da rahatsızlık veren mukoseller, genellikle ilgili minör tükürük bezleriyle birlikte cerrahi olarak çıkarılır. Ranulalar da çoğunlukla cerrahi olarak tedavi edilir. Ranula için uygulanacak prosedür, lezyonun boyutu ve yayılımına göre değişebilir.

Pleomorfik Adenom (Mixed Tumor): Pleomorfik adenom, büyük ve küçük tükürük bezlerinin en sık görülen iyi huylu tümörüdür. Pleomorfik adenom, küçük, ağrısız, yavaşça büyüyen bir nodül olarak ortaya çıkar. Tedavi edilmezse, önemli ölçüde büyüyebilir (Waldron, 1991; da Cruz Perez et al., 2004; Hockstein et al., 2004). Ağız boşluğunda, özellikle damakta ve dudaklarda görülür (Foote & Frazell, 1954).

4.ÜLSERATİF LEZYONLAR

Travmatik Ülserler: Travmatik ülserler, çocuklarda en sık görülen ağız içi ülserlerdir. Diş etleri, dil, dudaklar, damak veya yanak mukozasında ortaya çıkabilirler. Klinik özellikleri, travmanın türü ve şiddetine göre değişiklik gösterir. Buna örnek olarak şunlar verilebilir:

- Aşırı sıcak yiyecek veya içeceklerin tüketilmesiyle, ön damakta oluşan termal yanıklar
- Başparmak, parmak veya emzik emmeye bağlı olarak, yumuşak damakta gelişen mekanik travma
- Kendi kendine zarar verme davranışına bağlı dudak ısırma

Örneğin: Lesch-Nyhan sendromlu çocuklarda görülebilir.

- Kasıtlı olarak yapılan yaralanmalar,

Örneğin: diş etinin tırnakla kazınması

Diş tedavileri sırasında, ağız yumuşak dokularına yanlışlıkla uygulanan yakıcı maddelere (örneğin formokrezol, sodyum hipoklorit) bağlı iatrojenik yaralanmalar.

Travmatik ülserler, travmaya neden olan etkenin ortadan kaldırılmasından sonra genellikle iki hafta içinde iyileşir. Kendi kendine zarar verme davranışı gösteren çocuklarda, daha kapsamlı bir tedavi planı gerekebilir. Bu plan şunları içerebilir:

- Sedasyon
- Isırma plağı
- Lip bumper
- Gerekirse diş çekimi

Aftöz Ülserler: Aftöz ülserler, halk arasında "aft" veya "ağız yarası" olarak da bilinir. Bunlar, yerel, yüzeysel, yuvarlak ya da oval şekilli, gri tabanlı ve ağrılı ağız içi lezyonlardır. Aftöz ülserler şu bölgelerde ortaya çıkabilir: Diş etleri, dil, dudaklar, damak, bukkal mukoza. Aftöz ülserlere yatkınlık genetik gibi görünmektedir, yani ailesel eğilim söz konusudur.

5. ÇOCUKLUK DÖNEMİNDE VİRAL HASTALIKLARIN ORAL BULGUSU OLARAK GÖZLENEN LEZYONLAR

Herpetik Gingivostomatit: Klinik olarak HSV-1 enfeksiyonları, ateş, iştahsızlık, halsizlik ve kas ağrısı gibi prodromal semptomlarla başlar. Prodromal semptomlardan birkaç gün sonra, sert damakta, yapışık diş etinde, dilin dorsumunda ve ayrıca yanak ile dudak mukozasının keratinize olmayan bölgelerinde, dilin ventral yüzeyinde ve yumuşak damakta eritem ile birlikte vezikül ve/veya ülser kümeleri ortaya çıkar. Veziküller rüptüre olarak genellikle 1–5 mm çapında ülserlere dönüşür ve bu ülserler birleşerek kenarları girintili çıkıntılı, çevresi belirgin şekilde eritemli daha büyük ülserler oluşturur. Diş etleri genellikle alev kırmızısı görünümündedir ve ağız son derece ağrılıdır, bu da

yemede zorluk yaratır (Kolokotronis & Doulas, 2006; Mohan, Verma, Singh, & Agarwal, 2013; Turton, 2017).

Öneriler: Acyclovir, çocuklarda herpes simpleks enfeksiyonlarının tedavisinde etkili şekilde kullanılan, iyi bilinen bir antiviral ilaçtır (Goldman, 2016). Topikal hiyaluronik asit jeli, antiinflamatuvar olarak etki eder ve yara nemini koruyarak iyileşme sürecine yardımcı olur. Hastanın direncini artırmak için multivitamin ve ağrıyı azaltmak ile ağız hijyenini sağlamak amacıyla analjezik içerikli bir ağız gargarası önerilir. Yüksek kalorili ve proteinli yumuşak gıdalardan oluşan bir diyet gibi destekleyici tedaviler sağlanmalıdır (Correia Fontes, 2019; Goldman, 2016; Kolokotronis & Doulas, 2006; Mohan, Verma, Singh, & Agarwal, 2013; Putri & Rahmayanti, 2018; Singh et al., 2018; Turton, 2017). Ebeveynler, bulaş konusunda bilgilendirilmelidir. HSV-1, temas yoluyla; lezyonlar, tükürük ve ağız boşluğunun mukozal yüzeylerindeki HSV-1 virüsüyle temas aracılığıyla bulaşır ve çatal-kaşık gibi mutfak eşyalarının ortak kullanımıyla da geçebilir (Amir, Harel, Smetana, & Varsano, 1999; Elizabeth & J, 2017; World Health Organization [WHO], 2019).

El Ayak Ağız Hastalığı: El-ayak-ağız hastalığına neden olan en yaygın virüsler enterovirüs 71 ve coxsackievirüs A16'dır (Repass, Palmer, & Stancampiano, 2014). İnsanlar, el-ayak-ağız hastalığına neden olan virüsler için tek taşıyıcıdır ve hastalık fekal oral, oral-oral ve solunum damlacıklarıyla temas ile yayılır (Ventarola, Bordone, & Silverberg, 2015). Hastalığın en bulaşıcı olduğu dönem hastalığın ilk haftasıdır; ancak dışkıda dört ila sekiz haftaya kadar aktif virüs bulunabilir.

Klinik Özellikleri: El-ayak-ağız hastalığı, ellerde ve ayak tabanlarında makülopapüler veya papüloveziküler döküntü ile düşük dereceli ateş ve ağrılı oral ülserasyonlarla ortaya çıkan klinik bir tanıdır (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2019). Deri lezyonları tipik olarak 2 mm ila 6 mm çapındadır, eritematöz bir haloya sahiptir ve yırtılan ve yara izi bırakmayan ağrısız sığ ülserler bırakan veziküllere dönüşür (World Health Organization [WHO], 2019). Ağrılı ülserasyonların oral enanemleri tipik olarak yumuşak damak da dahil olmak üzere posterior ağız boşluğunu etkiler. Lezyonlar dil ve bukkal mukozayı da etkileyebilir ve ağrı dehidrasyona neden olabilir. Lezyonlar yedi ila 10 gün içinde iyileşir (Esposito & Principi, 2018).

Roseola Infantum (Altıncı Hastalık): Etken Human Herpesvirus 6 (HHV-6)'dır. Roseola infantum'da ağız içi mukozasında görülen en belirgin bulgu, Nagayama lekeleri olarak bilinen, yumuşak damak ve uvula üzerinde ortaya çıkan kırmızimsı papüllerdir. Bu lezyonlar hastaların yaklaşık %66'sında görülür ve hastalığın tanısında yardımcı olabilir. Roseola infantum tanısı genellikle klinik bulgulara dayanarak konur. Ateşin ani düşüşüyle birlikte ortaya çıkan

karakteristik döküntü tanıda yardımcıdır. Döküntü gövde merkezli pembe makülopapüler şekilde görülür. 6 ay – 2 yaş arası en sık görülür.

Kızamık (Measles, Rubeola): Ağız içi bulgularında koplik lekeleri yanak mukozasında mavi-beyaz merkezli kırmızı zeminli küçük lezyonlarla karakterizedir. Döküntü, yüzden başlayarak makülopapüler tarzda tüm vücuda yayılır.

Ek semptomlar: Ateş, öksürük, burun akıntısı, konjonktivittir.

Suçiçeği (Chickenpox): Suçiçeği çocuklarda çok yaygındır ve varisella-zoster virüsünün neden olduğu oldukça bulaşıcı bir hastalıktır. Kuluçka süresi doğrudan veya kontamine nesneler yoluyla yaklaşık 2 haftadır (Brincks, Sato, & Oselka, 2006). Prodromal dönem, vakaların %80'inde baş ağrısı, farenjit, anoreksi ve ateş ile karakterize olup, bunu ciltte veziküler döküntüler takip eder. Döküntü gövdede başlar yüz, kollar ve bacakları da içine alarak yayılır. Veziküler döküntü hızla gelişir, patlayan ve kabuk oluşturan püstüllere dönüşür. Birincil belirtiler, ağırlıklı olarak oral mukozada, damakta ve farinkste yer alan çok sayıda küçük veziküller ile karakterizedir. Hastalık kendiliğinden sınırlıdır (2-3 hafta) ve duyuşal gangliyonlarda latent hale geçerek herpes zoster şeklinde kendini gösterir (American Academy of Pediatrics [AAP], Committee on Infectious Diseases, 2003). Virüs, deri döküntüsünün yanı sıra damak ve farinkste bulunan çok sayıda küçük ağrısız veziküllerle ağız boşluğunu etkileyebilir. Gingival lezyonlar primer herpes simpleks virüs enfeksiyonunda görülenlere benzer, ancak suçıçeği lezyonları nispeten ağrısızdır. Oral lezyonlar 3-4 mm çapında beyaz, opak veziküllerdir, bunlar yırtılır ve 1-3 mm çapında ülserasyonlara dönüşür.

Herpanjina: Herpangina, herpesten türetilmiş bir isme sahip olmasına rağmen, Cocksackie virüsünün çeşitli serotiplerinin neden olduğu, genellikle küçük çocukları etkileyen ve çoğunlukla yaz aylarında ve sonbaharın ilk yarısında ortaya çıkan hafif bir enteroviral enfeksiyondur (Park et al., 2012). Oral belirtiler, posterior ağız boşluğunda, yumuşak damakta, tonsiller bölgede, uvulada, fasyal arklarda ve farinkste görülen 2 ila 4 mm çapında 2 ila 6 küçük ülserden oluşan az sayıda lezyonu içerir (Clarkson, Mashkoor, & Abdulateef, 2017). Sistemik olarak hastalık boğaz ağrısı, yutma güçlüğü ve ateş ile ani bir başlangıç gösterir. Bazen öksürük, burun akıntısı, iştah azalması, kusma, ishal, miyalji ve baş ağrısı ile ilişkilidir. Bu grip benzeri semptomlar birkaç gün içinde kaybolur, ancak oral semptomlar 7 ila 10 gün boyunca devam eder (Neville, Damm, Allen, & Chi, 2016, p. 233).

Kızamıkçık (Rubella): Hastalık, düşük dereceli ateş, halsizlik ve lenfadenopati ile başlar; ardından kısa süreli, yaygın, eritematöz makülopapüler döküntü gelişir. Gebelik sırasında geçirilen enfeksiyon, özellikle ilk 10 haftada, ciddi doğum kusurlarına yol açabilen konjenital rubella sendromuna neden olabilir. Kızamıkçıkta, hastaların yaklaşık %20'sinde yumuşak damakta küçük,

kırmızımsı lekeler olan Forchheimer lekeleri görülebilir. Bu lezyonlar, kızamıkçık döküntüsünden önce ortaya çıkabilir ve tanıda yardımcı olabilir (Fukuda & Harada, 2020).

Enfeksiyöz Mononükleoz: Hastalığa sebep olan epstein-barr virüsü, çoğunlukla enfekte kişilerin tükürüğüyle bulaşır; bu nedenle hastalık halk arasında "öpücük hastalığı" olarak da bilinir. Enfeksiyöz mononükleoz klasik klinik triadı şunlardır: Ateş, boğaz ağrısı (farenjit), lenfadenopati: Özellikle posterior servikal lenf bezlerinde şişlik. Diğer yaygın semptomlar arasında şiddetli yorgunluk, splenomegali (yaklaşık %50), hepatomegali (%10) ve makülopapüler döküntü (%10-45) bulunur. Periorbital ödem, hastaların yaklaşık üçte birinde görülür (Hoagland, 1952; Leung et al., 2024; Mohseni, 2023).

Klinik: 38⁰-39⁰ ateş, membranöz tonsillit , bazen aşırı derecede büyümüş obstrüktif tonsil hipertrofisi, önceleri jugülodigastrik ve derin jugüler grubu tutan, daha sonra tüm boyun lenf nodlarına yayılan belirgin, hafif ağrılı lenfadenopati tipikdir. Rinofarenjit ve hepatosplenomegali, damakta peteşi vardır.

Molluscum Contagiosum: En sık MCV-1 tipi çocukları etkiler; MCV-2 tipi ise daha çok erişkinlerde ve immünsüprese kişilerde görülür. Molluscum contagiosum (MC), poxvirüs ailesinden molluscipox virüs geninin neden olduğu, cilt ve mukoza zarının yaygın ve kendi kendini sınırlayan bir viral enfeksiyonudur. 12 yaşında bağışıklık sistemi normal olan bir çocukta, ağız mukozasında molluscum contagiosum lezyonu bildirilmiştir. Bu, çocuklarda intraoral tutulumun nadir bir örneğidir (Reddy & Reddy, 2015). Ağız çevresi tutulumunda lezyonlar klasik olarak: Küçük, beyazımsı-pembe, ortası çökük, kubbe şeklinde, genellikle ağrısız ve tekil ya da çoklu olarak bulunur.

Oral mukozada (dil, yanak içi, damak vs.) tutulum: Oldukça nadirdir. Daha çok immünsüprese bireylerde rapor edilmiştir. Literatürde özellikle HIV pozitif hastalarda oral mukozal molluscum lezyonları bildirilmiştir.

Kabakulak: Epidemik parotit olarak da adlandırılan, zarflı, tek sarmallı bir RNA virüsü olan paramiksovirüsün neden olduğu kabakulak, doğrudan temas veya damlacık yoluyla bulaşan bulaşıcı bir çocukluk çağı hastalığıdır. Ateş genellikle hastalığa eşlik eder ve 2-3 haftalık bir kuluçka dönemi vardır. Virüs ağız ve burun mukozasından girer, inkübasyon sırasında üst solunum epitelinde çoğalır, lenf düğümlerine ve kan dolaşımına yayılır. Daha sonra kan yoluyla parotis bezine ve merkezi sinir sistemi meninkslerine yayılım gerçekleşir ve bunu ikincil viremi olarak bilinen diğer organlara ikincil yayılım izler (Lam, Rosen, & Zucker, 2020). Parotis bezlerinin bulunduğu bölgede şişlik ve hassasiyetle ortaya çıkar, kulak memesinin önünden çenenin arkasına doğru uzanarak kulak memelerinin yüksek görünmesine neden olur. Şişlik tipik olarak parotis bezlerinden birinde başlar ve birkaç gün içinde diğeri de aynı şekilde

etkilenebilir. İltihaplı tükürük bezleri tarafından lenfatiklerin tıkanması nedeniyle ödem oluşabilir. Yutma sırasında ağrı ile birlikte boğazda kızarıklık ve tıkanıklık görülür. Şişlik 4-10 gün sürer, trismus ve kas ağrısı eşlik edebilir. Hasta esnediğinde, yemek yemeye çalıştığında veya ağzını açtığında, parotis ve diğer tükürük bezlerinin kanallarının daralması veya tamamen tıkanması nedeniyle ağrı hisseder. Tükürük ağız içine akamadığı için bu ağrı hissedilir. Tükürük salgısını veya çiğneme fonksiyonlarını uyaran yiyecekler ağrıyı şiddetlendirebilir. Parotis bezinin kanalı olan Stensen kanalının açıklığı genellikle maksiller azı dişleri seviyesinde kızarıktır. İyileşme yaklaşık 7-10 gün içinde kendiliğinden ve tamamen gerçekleşir.

Herpes Zoster: Varisella zoster virüsü yüz bölgesindeki trigeminal sinirin dallarını etkileyerek yüzde, ağızda, gözlerde veya dilde rahatsızlığa yol açabilir. Varisella-zoster virüsü 2 farklı hastalığa neden olur: Varisella (suçiçeği, birincil enfeksiyon) tipik olarak çocuklarda görülürken, herpes zoster (zona, tekrarlayan enfeksiyon) yetişkinlerde daha yaygındır. Çocuklarda herpes zoster, genellikle tek taraflı, dermatomu izleyen, eritemli taban üzerinde grup halinde veziküllerle seyrederek; prodrom olarak hafif ateş, halsizlik ve o bölgede ağrı/uyuşma hissi görülebilir. Ağrı, erişkinlere göre daha hafiftir.

Cytomegalovirus (CMV) Enfeksiyonu: Sitomegalovirüs tükürük bezlerinde, endotelde, makrofajlarda ve lenfositlerde latent olarak kalabilen herpesvirüs ailesinin bir üyesidir. Bebeklerde bulaşma plasenta, anne sütü veya doğrudan temas yoluyla gerçekleşebilir. Tipik olarak yenidoğanlarda görülür ve vakaların yaklaşık %90'ı asemptomatiktir. Eksüdatif farenjit, lenfadenopati, hepatosplenomegali, kas ağrısı, karın ağrısı, öksürük, makülopapüler döküntü ve ishal hastalığa eşlik edebilir. Bazı vakalarda ağız kuruluğu görülmekle birlikte tükürük bezlerinde şişme ve ağrı gözlemlenebilir (Vora & Englund, 2015; Kotton et al., 2013). CMV enfeksiyonunda oral mukozada en sık gözlenen lezyon tipi, iyi sınırlı, tabanı fibrinle kaplı, “die-cut” dediğimiz biçimde derin ülserlerdir. Bu ülserler çoğunlukla damağı, yanak mukozasını, dili ve ağız tabanını tutar.

6.FIRSATÇI ENFEKSİYONLAR

Psödomembranöz Kandidiyazis: Psödomembranöz kandidiyazis, genellikle *Candida albicans*'ın neden olduğu, ağız mukozasında beyaz, çıkarılabilir plaklarla karakterize bir fırsatçı mantar enfeksiyonudur. Bu form, bağışıklık sistemi baskılanmış bireylerde, bebeklerde, yaşlılarda ve geniş spektrumlu antibiyotik veya kortikosteroid kullanan hastalarda daha sık görülür. Lezyonlar genellikle dil, yanak mukozası ve damakta lokalizedir (Saluja, Yadav, Shah, & Jain, 2020). Psödomembranöz kandidiyazis, dil, yanak mukozası ve damakta görülen beyaz, süt keşiği benzeri plaklarla karakterizedir (Saluja et al., 2020). Bu plaklar hafifçe kazındığında altında eritemli ve bazen kanayan bir mukoza yüzeyi kalır. Hastalar sıklıkla ağızda yanma hissi, tat değişiklikleri ve genel rahatsızlık

hissi bildirir (Maheshwari, Narain, Rathore, Khan, & Singh, 2024). Lezyonlar orofarenks veya özofagusa yayıldığında yutma güçlüğü (disfaji) ve boğaz ağrısı gibi belirtiler de eşlik edebilir.

Primer Oral Aspergillozis: Primer oral aspergillozis, *Aspergillus* türlerinin doğrudan ağız mukozasına invazyonu sonucu gelişen, nadir fakat potansiyel olarak ciddi bir fırsatçı mantar enfeksiyonudur (Fuqua, Sittitavornwong, Knoll, & Said-Al-Naief, 2010). Bu durum genellikle akut lösemi, organ nakli, kemoterapi veya uzun süreli kortikosteroid tedavisi gibi immünsüpresif durumlara sahip bireylerde ortaya çıkar (Karabulut, Kabakas, Berköz, Karakas, & Kesim, 2005). Primer form, sinüs veya akciğer aspergillozisinden bağımsız olarak yalnızca ağız bölgesini etkiler ve bu nedenle dikkatli klinik değerlendirme gerektirir (Myoken, Sugata, Kyo, Fujihara, & Mikami, 1997). Oral aspergillozis en sık olarak sert damak bölgesinde görülür ve ağrılı ülserasyon, nekroz ve nadiren damak perforasyonu gibi bulgularla kendini gösterebilir. Lezyonlar başlangıçta ağrılı, kırmızı veya mor renkli olabilirken zamanla nekrotik, siyah-kahverengi görünümlere dönüşebilir. Bazı olgularda diş eti dokularında şişlik, nekroz ve aşırı hassasiyet gözlenmiştir. Oral aspergillozis, özellikle febril nötropeni zemininde ortaya çıktığında sistemik yayılım riski nedeniyle erken tanı ve tedavi gerektirir.

Eritamatöz Kandidiyazis: Eritamatöz kandidiyazis, *Candida albicans*'ın neden olduğu, ağız mukozasında kırmızı, atrofik lezyonlarla karakterize bir fırsatçı mantar enfeksiyonudur. Bu form, genellikle antibiyotik kullanımı, immünsüpresyon, protez kullanımı veya inhalasyon kortikosteroidleri gibi faktörlerle ilişkilidir (J Allergy Clin Immunol Pract, 2017). Eritamatöz kandidiyazis, ağız içinde çeşitli klinik bulgularla kendini gösterebilir: Dil dorsumunda depapillasyon: Dil üzerinde filiform papillaların kaybı sonucu parlak kırmızı, pürüzsüz alanlar oluşur. Bu durum, sıklıkla antibiyotik kullanımı sonrası görülür ve "antibiyotik kaynaklı stomatit" olarak da adlandırılır (Taylor, Brizuela, & Raja, 2025). Sert ve yumuşak damakta eritem: Özellikle protez kullanan bireylerde, damak mukozasında kızarıklık ve hassasiyet gözlenir. Bu durum, protez stomatiti olarak da bilinir. Ağız yanması ve tat değişiklikleri: Hastalar sıklıkla ağızda yanma hissi, tat değişiklikleri ve rahatsızlık hissi bildirirler. Bu semptomlar, özellikle dil ve damak bölgelerinde belirgindir.

7.ÇOCUKLUK DÖNEMİNDE GEÇİRİLEN BAKTERİYEL HASTALIKLARIN ORAL BULGUSU OLARAK GÖZLENEN LEZYONLAR

Kızıl(Scarlet Fever): Kızıl hastalığı, A grubu beta-hemolitik streptokok bakterisinin neden olduğu bir enfeksiyondur. En sık olarak 3 ila 15 yaş arasındaki çocuk hastalarda görülür (Matsubara, Christoforou, & Samaranayake, 2023). Hastalık ani başlangıç gösterir ve ateş, genel durum bozukluğu, farenjit veya tonsillit ile zımpara kâğıdı benzeri döküntülerle kendini gösterir; bu döküntüler dudak çevresi, avuç içleri ve ayak tabanlarını genellikle etkilemez. Dil papillalarının hipertrofisiyle birlikte görülen "ahududu dili", tipik oral belirtisidir. Tonsiller, yumuşak damak ve farinks eritemli hale gelir; tonsil kriptalarında ödem ve beyaz lekeler oluşur. Yumuşak damakta peteşi oluşumu vakaların yaklaşık %10'unda görülür. İlk 2 gün içinde, ahududu dilin arka kısmı mantar şeklindeki papillalarla birlikte beyaz bir tabakayla kaplanır. Dördüncü veya beşinci günde, beyaz tabaka yerini mantar şeklindeki papillaların hipertrofisiyle birlikte eritemli bir dorsal yüzeye bırakır (Ślebioda, Mania-Końsko, & Dorocka-Bobkowska, 2020). Tedavi, penisilin veya amoksisilindir.

Oral Aktinomikoz: Oral aktinomikoz, *Actinomyces* türlerinin neden olduğu nadir görülen, kronik ve ilerleyici bir bakteriyel enfeksiyondur. Bu bakteriler, genellikle ağız boşluğunda, gastrointestinal sistemde ve ürogenital sistemde bulunan, gram-pozitif, anaerobik veya mikroaerofilik, filamentöz yapıya sahip organizmalardır. Normalde kommensal olarak bulunan bu bakteriler, mukozal bütünlüğün bozulması durumunda patojenik hale gelebilirler (*Actinomycosis in head-and-neck region – A review*, 2022). Enfeksiyon, genellikle diş çekimi, travma, periodontal hastalık veya oral cerrahi gibi mukozal bariyerin bozulduğu durumlarda ortaya çıkar. *Actinomyces israelii*, insanlarda en sık izole edilen türdür ve enfeksiyonlar genellikle lokal invazyon ve çevre dokulara yayılım ile karakterizedir (Crossman & Herold, 2009). Oral aktinomikoz, ağız içinde çeşitli klinik bulgularla kendini gösterebilir: Sert damakta ülserasyon ve nekroz: Sert damakta ağrısız, nekrotik ülserler ve nadiren perforasyonlar görülebilir. Bu lezyonlar, genellikle diş çürükleri veya dental işlemler sonrası ortaya çıkar. Fistül oluşumu: Lezyonlar, cilt veya ağız mukozasına açılan fistüllerle drene olabilir ve bu fistüllerden sarımsı "sülfür granülleri" içeren pürülan akıntı gözlenebilir. Maksiller kemik tutulumları: Nadir durumlarda, maksilla bölgesinde osteomyelit gelişebilir ve bu da kemik destrüksiyonu ve sekestrasyon ile sonuçlanabilir. Gingival lezyonlar: Diş eti bölgesinde şişlik, nekroz ve aşırı hassasiyet gibi bulgular ortaya çıkabilir. Bu lezyonlar, özellikle immünsüprese bireylerde daha belirgin olabilir.

Difteri: Difteri, farinkste bulunan bir kommensal bakteri olan gram pozitif basil *Corynebacterium diphtheriae*'nin neden olduğu akut bir enfeksiyondur

(Byard, 2013). Karakteristik bulguları tonsiller, farinks, burun mukozası veya larenkste grimsi psödomembranlardır. Mukozada ülseratif ve kanamalı alanlar görülebilir.

8. ORAL YUMUŞAK DOKUNUN İYİ HUYLU TÜMÖRLERİ VE REAKTİF LEZYONLARI

Piyojenik Granülomlar: Piyojenik granülomlar, deride veya mukoza zarında gelişen iyi huylu vasküler tümörlerdir. Oral piyojenik granülomlar, genellikle ağız boşluğunda görülür. En sık dudakta ve diş eti mukozasında ortaya çıkarlar. Klinik Özellikleri:

- ✓ Hızlı büyürler
- ✓ Kolay kanayan, kırılgan yüzeyli lezyonlardır
- ✓ Genellikle parlak kırmızı renkte ve lobüler yapıdadırlar.

Kadınlarda, özellikle de gebelik döneminde daha sık görülür. Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, travma olası bir tetikleyici faktör olarak düşünülmektedir. Aşırı plak, keskin kenarlı dolgular ve diş taşı gibi lokal tahriş edici faktörler lezyonu tetikleyebilir. Diş çekiminden sonra sokette kalan tahriş edici maddelere tepki olarak ortaya çıkabilir. Cerrahi eksizyon öncesinde yapılan diş taşı temizliği ve polisaj, lezyonun küçülmesine yardımcı olur.

Hemanjiyomlar: Hemanjiyomlar, iyi huylu vasküler tümörlerdir. Genellikle kırmızı veya kırmızımsı-mavi renkte, hafif kabarık vepalpasyonda orta sertlikte hissedilirler. Ağız boşluğundaki tüm yumuşak dokularda görülebilirler. En sık görülen yerler: Dudak, dil sırtı, diş eti, bukkal mukozadır. Bebeklik döneminde erken ortaya çıkarlar. Genellikle hızla büyürler (proliferatif faz), daha sonra çocukluk boyunca yavaşça küçülerek (involüsyon) gerilerler (Fishman & Mulliken, 1993). Genellikle ağrısızdırlar, ancak travmaya uğrarlarsa ülserleşebilir veya kanayabilirler. Hemanjiyom, aşağıdaki durumlara neden oluyorsa tedavi gereklidir: Solunumu engelliyorsa, beslenmeyi zorlaştırıyorsa, konuşmayı etkiliyorsa ya da belirgin şekilde şekil bozukluğu yaratıyorsa.

Lenfanjiyomlar: Lenfanjiyomlar, lenf damarlarının iyi huylu tümörleridir. Yüzeyel lenfanjiyomlar genellikle pembe ile kırmızımsı-mavi renkli, yumuşak ve basıldığında içine çöken lezyonlardır. Daha derin lenfanjiyomlar ise yüzeyde görünmeyebilir. En sık görüldüğü bölgeler: Dil, dudaklar, bukkal mukozadır. Ağız tabanı ve boyun bölgesine yayılmış büyük lenfanjiyomlara kistik higroma adı verilir. Lenfanjiyomlar doğumda mevcut olabilir ya da erken çocukluk döneminde gelişebilir.

Dev hücreli fibrom: Fibröz bağ dokusu kökenli iyi huylu bir nodüldür ve fibromun bir varyantı olduğu düşünülmektedir, ancak etiyojisi

bilinmemektedir; irritasyon fibromundan farklı olarak, travma ile ilişkisi yoktur (Magnusson & Rasmusson, 1995). İrritasyon fibromundan daha küçüktür ve çapı ortalama 5 mm'dir (Bischof, Nedir, & Lombardi, 2004). Sapsız veya saplı olabilir ve yüzeyi pürüzsüz (Şekil 2A) veya keskin papiller veya lobüler olabilir; bazen klinik olarak papilloma ile karıştırılabilir. Dev hücreli fibrom en sık diş etinde, özellikle mandibular bölgede görülür, ardından dil ve damakta görülür. Histoloji, retrokuspid papilla ile benzerdir.

Periferik ossifiye fibrom: Periferik ossifiye fibromlar, irritasyona bağlı olarak gelişen bir diğer reaktif lezyon türüdür. Bu lezyonlar çoğunlukla diş etinde ortaya çıkar ve içerisinde mineralize dokular (örneğin kemik, sement benzeri doku veya kalsifikasyonlar) içerir. Genellikle sapsız ve ekzofitik olup sıklıkla ülserleşir; kemikleşme ve kalsifikasyonun derecesine bağlı olarak sert veya serte kadar değişen, sınırları belirgin sapsız nodüller şeklinde görülür (Cuisia & Brannon, 2001). Periferik ossifiye fibrom genellikle pembe renklidir, ancak ülserasyon varsa fokal olarak kırmızı olabilir.

Yenidoğanın konjenital epulisi: Yenidoğanın konjenital epulisi, doğumda anterior alveolar sırtta ortaya çıkan, granüler sitoplazmaya sahip büyük hücreli nadir görülen bir benign hamartomdur. Üst çene ile alt çene arasında görülme oranı 2:1'dir. Genellikle tek bir saplı veya sapsız, loblu veya pürüzsüz yüzeyli nodül olarak görülür ve çapı genellikle birkaç santimetredir. Lezyon bazen beslenme ve solunumu engelleyecek kadar büyük olabilir (Eppley, Sadove, & Campbell, 1991). Konservatif cerrahi müdahaleye iyi yanıt verir. Bazen, daha küçük lezyonların doğumdan sonraki bir yıl içinde kendiliğinden gerilediği bildirilmiştir.

Fibroma: Fibroma, genellikle bukkal mukozada ekzofitik, kubbe şeklinde, pürüzsüz yüzeyli, sapsız veya saplı nodül olarak görülen kollajenli bağ dokusu kitlesidir (Dayan, Bodner, Hammel, & et al., 1994). En yaygın neden, özellikle bölgenin sürekli çiğnenmesinden kaynaklanan tahriştir. Ağız boşluğunun herhangi bir yerinde ortaya çıkar, ancak en sık olarak oklüzal çizgi düzlemi boyunca bukkal mukoza, dudaklar, dilin yanları ve diş etlerinde görülür. Rengi pembe, beyaz veya kırmızı (ülserli ise) olabilir (Walinski, 2004; Esmeili, Lozada-Nur, & Epstein, 2005). Çapları birkaç milimetreden birkaç santimetreye kadar değişir ve ortalama 1 ila 2 cm arasındadır. Ülserleşmedikçe, fibromlar genellikle semptomsuzdur.

İrritasyon Fibromları: İrritasyon Fibromları, kronik tahriş (irritasyon) sonucunda gelişen reaktif bağ dokusu hiperplazileridir. Klinik Özellikler: Genellikle soluk pembe, düz yüzeyli, sert kıvamlı, 1 cm'den küçük çapta, geniş tabanlı veya saplı olabilir. Yaygın Görüldüğü Yerler: Dil, dudak, damak, bukkal mukozadır. Ancak oral mukozada herhangi bir bölgesinde ortaya çıkabilir.

Periferik Dev Hücreli Granülom: Periferik dev hücreli granülomlar, travmaya bağlı olarak gelişen reaktif doku büyümeleridir. Genellikle diş etinde ortaya çıkarlar Alt diş etinde, üste göre biraz daha sık görülürler [38]. Klinik Özellikler: Çapları 2 cm'ye kadar çıkabilir. Görünüm olarak piyojenik granüloma benzer. Ancak periferik dev hücreli granülomlar genellikle mavimsi-mor renktedir, piyojenik granülomlar ise parlak kırmızı olur. Bu lezyonlar karışık dişlenme dönemindeki çocuklarda ve 30–40 yaş arası erişkinlerde özellikle de kadınlarda daha sık görülür (Tandon, Gupta, Gupta, & et al., 2012). Tedavide cerrahi eksizyon önerilir.

9.GENETİK KÖKENLİ YUMUŞAK DOKU ANOMALİLERİ

White sponge nevus: White sponge nevus, asemptomatik seyreden, iyi huylu bir bozukluktur ve otozomal dominant kalıtım sonucu ortaya çıkar. Klinik olarak lezyonlar, her iki taraflı beyaz, süngerimsi ve kalınlaşmış plaklar şeklinde görülür. En yaygın olarak bukkal mukozada ortaya çıkar, ancak labial mukozaya, ağız tabanı ve diş eti üzerinde de görülebilir. Bu lezyonlar ergenlik döneminde nadiren gelişir; çoğunlukla erken çocukluk döneminde, hatta doğumdan itibaren kendini gösterebilir (Majorana et al., 2010).

Pachyonychia congenita: Pachyonychia congenita, nadir görülen otozomal dominant kalıtımla geçen bir keratinizasyon bozukluğudur (Strober, 2003). Hastaların çoğunda oral lökokeratoz görülür. Bu durum genellikle doğumdan kısa bir süre sonra ortaya çıkar ve hastalığın en erken belirtisi olabilir. Genellikle, ağız lezyonları çizgili hiperkeratotik bir görünüme sahiptir ve yanak mukozasının bir bölümünü ve/veya dili etkiler ya da dudaklar, retromolar bölge ve damak dahil olmak üzere tüm ağız mukozasına yayılabilir.

SONUÇ

- ✓ Rutin dental muayeneler sırasında dişler kadar ağız mukozası da dikkatle incelenmeli ve lezyon varlığında uygun yaklaşımlarla tedavi ve takibi yapılmalıdır.
- ✓ Pedodontistler ve çocuk hastaları tedavi eden diş hekimleri, bebeklik çağından itibaren çocukların ağız-diş sağlığını ve çene-yüz bölgesi gelişimini takip ettiklerinden oral bölgenin lezyonlarının erken teşhisinde önemli rol oynar ve yüksek risk grubu hastaları belirleyip konsültasyona yönlendirilmede büyük katkı sağlayabilir.

KAYNAKÇA

- Actinomycosis in head-and-neck region – A review. (2022). *Matrix Science Medica*, 6(1), 1–5. https://doi.org/10.4103/mtsm.mtsm_14_21
- American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. (2003). *Red book: Report of the Committee on Infectious Diseases* (24th ed., G. Peter, Ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics.
- Amir, J., Harel, L., Smetana, Z., & Varsano, I. (1999). The natural history of primary herpes simplex type 1 gingivostomatitis in children. *Pediatric Dermatology*, 16(4), 259–263.
- Andlin-Sobocki, A., & Bodin, L. (1993). Dimensional alterations of the gingiva related to changes of facial/lingual tooth position in permanent anterior teeth of children: A 2-year longitudinal study. *Journal of Clinical Periodontology*, 20(3), 219–224. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1993.tb00347.x>
- Baurmash, H. D. (2003). Mucocoeles and ranulas. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 61(3), 369–378.
- Bischof, M., Nedir, R., & Lombardi, T. (2004). Peripheral giant cell granuloma associated with a dental implant. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 19(2), 295–299.
- Bodner, L., Manor, E., Joshua, B. Z., & Shaco-Levy, R. (2015). Oral mucocoeles in children: Analysis of 56 new cases. *Pediatric Dermatology*, 32(5), 647–650.
- Brincks, L. F., Sato, H. K., & Oselka, G. W. (2006). Varicella vaccines and measles, mumps, rubella, and varicella vaccine. *Journal of Pediatrics*, 82(3 Suppl), S101–S108. <https://doi.org/10.2223/JPED.1490>
- Byard, R. W. (2013). Diphtheria – ‘The strangling angel’ of children. *Journal of Forensic and Legal Medicine*, 20(1), 65–68. <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2012.05.002>
- Bökenkamp, A., Bohnhorst, B., Beier, C., Albers, N., Offner, G., & Brodehl, J. (1994). Nifedipine aggravates cyclosporine A-induced gingival hyperplasia. *Pediatric Nephrology*, 8(2), 181–185.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2019, January 14). Hand, foot, and mouth disease (HFMD). Retrieved from
- Chang, J. Y., Kessler, H. P., & Wright, J. M. (2008). Localized juvenile spongiotic gingival hyperplasia. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 106(3), 411–418. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2008.05.040>
- Chaput, L., Samimi, M., & Maruani, A. (2016). Congenital melanotic macules of the tongue. *Journal of Pediatrics*, 174, 270–270.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.03.010>

- Chaput, L., Samimi, M., & Maruani, A. (2016). Congenital melanotic macules of the tongue. *Journal of Pediatrics*, 174, 270–270.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.03.010>
- Clarkson, E., Mashkoo, F., & Abdulateef, S. (2017). Oral viral infections: Diagnosis and management. *Dental Clinics of North America*, 61(2), 351–363.
- Correia Fontes, L. de B. (2019). Acute primary herpetic gingivostomatitis in a child: Strategies for pain suppression and to improve oral intake. *Intervention in Pediatric Dentistry Open Access Journal*, 3(1), 1–4.
- Crossman, T., & Herold, J. (2009). Actinomycosis of the maxilla – a case report of a rare oral infection presenting in general dental practice. *British Dental Journal*, 206(4), 201–202. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2009.115>
- Cuisia, Z. E., & Brannon, R. B. (2001). Peripheral ossifying fibroma: A clinical evaluation of 134 pediatric cases. *Pediatric Dentistry*, 23(3), 245–248.
- Cruz Perez, D. E., Pires, F. R., Alves, F. A., Almeida, O. P., Kowalski, L. P., Lopes, M. A., & de Abreu Alves, F. (2004). Salivary gland tumors in children and adolescents: A clinicopathologic and immunohistochemical study of fifty-three cases. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 68(7), 895–902.
- Dayan, D., Bodner, L., Hammel, I., & et al. (1994). Histochemical characterization of collagen fibers in fibrous overgrowth (irritation fibroma) of the oral mucosa: Effect of age and duration of lesion. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 18(1), 53–57.
- Decani, S., Lodi, G., Sardella, A., & Varoni, E. M. (2021). Localised juvenile spongiotic gingival hyperplasia: A case of spontaneous resolution. Soft tissue lesions of the oral cavity in children and a literature review. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 22(2), 159–162.
- Delaney, J. E., & Keels, M. A. (2000). Pediatric oral pathology: Soft tissue and periodontal conditions. *Pediatric Clinics of North America*, 47(5), 1125–1147.
- Dohil, M. A., Billman, G., Pransky, S., & Eichenfield, L. F. (2003). The congenital lingual melanotic macule. *Archives of Dermatology*, 139(6), 767–771. <https://doi.org/10.1001/archderm.139.6.767>
- Dongari, A., McDonnell, H. T., & Langlais, R. P. (1993). Drug-induced gingival overgrowth. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 76(5), 543–548.
- Eppley, B. L., Sadove, A. M., & Campbell, A. (1991). Obstructive congenital epulis in a newborn. *Annals of Plastic Surgery*, 27(2), 152–155.

- Erythematous candidiasis can account for 60% of oral candidiasis in subjects presenting with a burning sensation in their oral cavity. (2017). *Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, 5(6), 1630–1631. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2017.07.002>
- Esmeili, T., Lozada-Nur, F., & Epstein, J. (2005). Common benign oral soft tissue masses. *Dental Clinics of North America*, 49(1), 223–240.
- Esposito, S., & Principi, N. (2018). Hand, foot and mouth disease: Current knowledge on clinical manifestations, epidemiology, aetiology and prevention. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 37(3), 391–398.
- Fishman, S. J., & Mulliken, J. B. (1993). Hemangiomas and vascular malformations of infancy and childhood. *Pediatric Clinics of North America*, 40(6), 1177–1200. [https://doi.org/10.1016/S0031-3955\(16\)38663-8](https://doi.org/10.1016/S0031-3955(16)38663-8)
- Foote, F. W. Jr., & Frazell, E. L. (1954). Tumors of the major salivary glands. In F. W. Foote Jr. & E. L. Frazell (Eds.), *Atlas of tumor pathology, section IV, fascicle 11* (1st series). Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology.
- Fukuda, M., & Harada, T. (2020). Forchheimer spots in rubella. *Internal Medicine*, Advance Publication.
- Fuqua, T. H. Jr., Sittitavornwong, S., Knoll, M., & Said-Al-Naief, N. (2010). Primary invasive oral aspergillosis: An updated literature review. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 68(10), 2557–2563. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2009.08.013>
- Goldman, R. D. (2016). Acyclovir for herpetic gingivostomatitis in children. *Canadian Family Physician*, 62(5), 403–404.
- Hoagland, R. J. (1952). Infectious mononucleosis. *American Journal of Medicine*, 13, 158–171.
- Hockstein, N. G., Samadi, D. S., Gendron, K., Handler, S. D., & Wetmore, R. F. (2004). Pediatric submandibular triangle masses: A fifteen-year experience. *Head & Neck*, 26(8), 675–680.
- Karabulut, A. B., Kabakas, F., Berköz, O., Karakas, Z., & Kesim, S. N. (2005). Hard palate perforation due to invasive aspergillosis in a patient with acute lymphoblastic leukemia. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 69(10), 1395–1398. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2005.03.035>
- Kolokotronis, A., & Doumas, S. (2006). Herpes simplex virus infection, with particular reference to the progression and complications of primary herpetic

- gingivostomatitis. *Clinical Microbiology and Infection*, 12(3), 202–211.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2005.01337.x>
- Kotton, C. N., Kumar, D., Caliendo, A. M., Åsberg, A., Chou, S., Snyderman, D. R., ... Allen, U. (2013). Updated international consensus guidelines on the management of cytomegalovirus in solid-organ transplantation. *Transplantation*, 96(4), 333–360.
<https://doi.org/10.1097/TP.0b013e31829df29d>
- Lajolo, C., Favia, G. F., Fantasia, J., Lo Muzio, L., Maiorano, E., & Mignogna, M. D. (2013). Blandin-Nuhn gland mucocele: Presentation of a new case and review of the literature. *Annali di Stomatologia (Roma)*, 4(1), 24–27.
- Lam, E., Rosen, J. B., & Zucker, J. R. (2020). Mumps: An update on outbreaks, vaccine efficacy, and genomic diversity. *Clinical Microbiology Reviews*, 33(2), e00151-19. <https://doi.org/10.1128/CMR.00151-19>
- Langlais, R. P., & Miller, C. S. (1992). Color atlas of common oral diseases (p. xxx). Philadelphia, PA: Lea & Febiger.
- Leggott, P. J. (1992). Oral manifestations of HIV infection in children. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 73(2), 187–192.
[https://doi.org/10.1016/0030-4220\(92\)90193-4](https://doi.org/10.1016/0030-4220(92)90193-4)
- Leung, A. K. C., et al. (2024). Infectious Mononucleosis: An Updated Review. *Current Pediatric Reviews*, 20(3).
- Magnusson, B. C., & Rasmusson, L. G. (1995). The giant cell fibroma: A review of 103 cases with immunohistochemical findings. *Acta Odontologica Scandinavica*, 53(5), 293–296. <https://doi.org/10.3109/00016359509005982>
- Maheshwari, R., Narain, U., Rathore, R., Khan, S., & Singh, S. (2024). Oral thrush: An entity with a diagnostic dilemma. *Cureus*, 16(2), e55131.
<https://doi.org/10.7759/cureus.55131>
- Majorana, A., Bardellini, E., Flocchini, P., Amadori, F., Conti, G., & Campus, G. (2010). Oral mucosal lesions in children from 0 to 12 years old: Ten years' experience. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 110(1), e13–e18.
<https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2010.03.025>
- Martín, J. M., Mateo, E., & Jordá, E. (2016). Azithromycin for the treatment of ciclosporin-induced gingival hyperplasia. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 107(9), 780–782.
- Masilana, A., Khammissa, R. A. G., Lemmer, J., & Feller, L. (2017). Physiological oral melanin pigmentation in a South African sample: A clinical study. *Journal of Investigative and Clinical Dentistry*, 8(3), e12272.

- Matsubara, V. H., Christoforou, J., & Samaranayake, L. (2023). Recrudescence of scarlet fever and its implications for dental professionals. *International Dental Journal*, 73(3), 331–336.
- Mohan, R. P. S., Verma, S., Singh, U., & Agarwal, N. (2013). Acute primary herpetic gingivostomatitis. *BMJ Case Reports*, 2013, bcr2013009333.
- Mohseni, M. (2023). Mononucleosis. In StatPearls. StatPearls Publishing.
- Mueller, D. T., & Callanan, V. P. (2007). Congenital malformations of the oral cavity. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 40(1), 141–160.
- Myoken, Y., Sugata, T., Kyo, T., Fujihara, M., & Mikami, Y. (1997). Early surgical management of invasive gingival aspergillosis in a neutropenic patient with leukemia: A case report. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 26(1), 51–53. [https://doi.org/10.1016/s0901-5027\(97\)80848-x](https://doi.org/10.1016/s0901-5027(97)80848-x)
- Neville, B. W., Damm, D. D., Allen, C. M., & Chi, A. C. (2016). *Oral and maxillofacial pathology* (4th ed., p. 233). St. Louis, MO: Saunders Elsevier.
- Nico, M. M., Park, J. H., & Lourenço, S. V. (2008). Mucocoele in pediatric patients: Analysis of 36 children. *Pediatric Dermatology*, 25(3), 308–311. <https://doi.org/10.1111/j.1525-1470.2008.00695.x>
- Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM). (2011). Geographic tongue and fissured tongue [Database entry]. Retrieved November 7, 2011, from
- Orlando, M. R., & Atkins, J. S. Jr. (1990). Melkersson-Rosenthal syndrome. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 116(6), 728–730.
- Park, K., Lee, B., Baek, K., Cheon, D., Yeo, S., Park, J., Soh, J., Cheon, H., Yoon, K., & Choi, Y. (2012). Enteroviruses isolated from herpangina and hand-foot-and-mouth disease in Korean children. *Virology Journal*, 9(205).
- Philipone, E., & Younai, F. S. (2017). *Oral pathology in the pediatric patient: A clinical guide to the diagnosis and treatment of mucosal lesions*. Cham, Switzerland: Springer International Publishing.
- Putri, A. M., & Rahmayanti, F. (2018). Management of acute (primary) herpetic gingivostomatitis in immunocompetent adult patient: A case report. *Indonesian Dental Conference Scientific Update (IDCSU)*, 8, 30–33.
- Reddy, S. S., & Reddy, A. R. (2015). Molluscum contagiosum in a 12-year-old child – Report of a case. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 9(1), ZD03–ZD04. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2015/10312.5409>
- Regezi, J. A., & Sciubba, J. (Eds.). (1993). *Oral pathology: Clinical-pathologic correlations* (2nd ed., p. 196). Philadelphia, PA: W. B. Saunders.

- Repass, G. L., Palmer, W. C., & Stancampiano, F. F. (2014). Hand, foot, and mouth disease: Identifying and managing an acute viral syndrome. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 81(9), 537–543.
- Rioboo-Crespo, M. del R., Planells-del Pozo, P., & Rioboo-García, R. (2005). Epidemiology of the most common oral mucosal diseases in children. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 10(5), 376–387.
- Saluja, T. S., Yadav, S. P. S., Shah, D., & Jain, A. (2020). Oral candidiasis: A review. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*, 72(3), 389–393. <https://doi.org/10.1007/s12070-020-01844-w>
- Savoia, F., Ricci, L., Patrizi, A., & Gaddoni, G. (2015). Congenital melanotic macules of the tongue: A case report and brief review of the literature. *Pediatric Dermatology*, 32(1), 109–111.
- Sigal, M. J., & Mock, D. (1992). Symptomatic benign migratory glossitis: Report of two cases and literature review. *Pediatric Dentistry*, 14(6), 392–396.
- Singh, A., & Jayam, C. (2018). [Makale başlığı eksik]. *Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research*, 6(4), 127–129.
- Strober, B. E. (2003). Pachyonychia congenita, type II. *Dermatology Online Journal*, 9(12).
- Tandon, P. N., Gupta, S. K., Gupta, D. S., & others. (2012). Peripheral giant cell granuloma. *Contemporary Clinical Dentistry*, 3(Suppl 1), S118.
- Taylor, M., Brizuela, M., & Raja, A. (2025). Oral candidiasis. In StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Retrieved from
- Thomason, J. M., Seymour, R. A., Ellis, J. S., Kelly, P. J., Parry, G., Dark, J., ... Idle, J. R. (1996). Determinants of gingival overgrowth severity in organ transplant patients: An examination of the role of HLA phenotype. *Journal of Clinical Periodontology*, 23(7), 628–634.
- Turton, M. (2017). A case report on symptomatic primary herpetic gingivostomatitis. *Journal of Dental Health, Oral Disorders & Therapy*, 8(8), 00296.
- Vargo, R. J., & Bilodeau, E. A. (2019). Reappraising localized juvenile spongiotic gingival hyperplasia. *Journal of the American Dental Association*, 150(2), 147–152. <https://doi.org/10.1016/j.adaj.2018.11.013>
- Ventarola, D., Bordone, L., & Silverberg, N. (2015). Update on hand-foot-and-mouth disease. *Clinics in Dermatology*, 33(3), 340–346.
- Vora, S. B., & Englund, J. A. (2015). Cytomegalovirus in immunocompromised children. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 28(4), 323–329. <https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000175>

- Waldron, C. A. (1991). Mixed tumor (pleomorphic adenoma) and myoepithelioma. In G. L. Ellis, P. L. Auclair, & D. R. Gnepp (Eds.), *Surgical pathology of the salivary glands* (pp. 165–186). Philadelphia, PA: W. B. Saunders.
- Walinski, C. J. (2004). Irritation fibroma removal: A comparison of two laser wavelengths. *General Dentistry*, 52(3), 236–238.
- World Health Organization. (2019). Herpes simplex virus. World Health Organization. Retrieved from
- Ślebioda, Z., Mania-Końsko, A., & Dorocka-Bobkowska, B. (2020). Scarlet fever – a diagnostic challenge for dentists and physicians: A report of 2 cases with diverse symptoms. *Dental and Medical Problems*, 57(4), 455–459.



BÖLÜM 5

Süt Dentisyonda Karşılaşılan Acil Durumlar ve Tedavi Seçenekleri

Başak Akdağ¹ & Handan Çelik²

GİRİŞ

Çocuklarda süt dentisyon döneminde; travmatik dental yaralanma (TDY), pulpal ve periapikal enfeksiyon, septal ağrı nedeniyle acil diş tedavileri gerekebilir (Agostini vd., 2001). Süt dişleri, histolojik, anatomik ve fizyolojik özellikleri bakımından daimi dişlerden belirli farklılıklar göstermektedir. Süt ve daimi dişler arasındaki bu farklılıklar, acil dental durumların ortaya çıkışı ve teşhis edilmesi, uygulanacak tedavi yönteminin ve kullanılacak materyallerin seçimine kadar birçok klinik süreci doğrudan etkilemektedir. (Camp vd., 2006). Bu nedenle süt dentisyonda görülen acil durumların tanı ve tedavi sürecinin daimi dişlerden ayrı olarak değerlendirmesi gerekir (Dar-Odeh vd, 2018). Bu bölümün amacı, süt dentisyon döneminde karşılaşılan acil dental durumları bütüncül bir şekilde ele almak, tanımlamak, doğru tanıyı koymak ve uygun tedavi yaklaşımlarını değerlendirmektir.

SÜT DENTİSYON DÖNEMİNDE TRAVMATİK DENTAL YARALANMALAR

TDY çeşitli sebepler ile ağız içerisindeki ve çevresindeki dokuların darbe olarak yaralanmasıdır. TDY günlük hayatta ani bir şekilde oluşabildiğinden acil başvurularının en önemli nedenlerinden birini oluşturmaktadır (Lam R., 2016).

Travmatik Dental Yaralanmaların Sınıflaması ve Tedavi Seçenekleri

Ağız içerisindeki ve çevresindeki dokulara farklı yönlerde ve şiddette kuvvet gelmesi nedeniyle meydana gelen TDY'ler farklı şekillerde oluşabilir. Birbirlerinden farklılık gösteren TDY'ler pek çok yazar tarafından sınıflandırılmıştır. Travmatik dental yaralanmaların sınıflandırılmasında literatürde birçok farklı sistem kullanılmakla birlikte, güncel yapılan çalışmalarda sıklıkla Andreasen tarafından modifiye edilen sınıflama tercih edilmiştir (Andreasen & Andreasen, 2000). Bu nedenle, bu bölümde incelenen TDY'ler söz konusu sınıflama esas alınarak değerlendirilmiştir.

¹ : Arş. Gör. Dt., Harran Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ortodonti Anabilim Dalı, Şanlıurfa., ORCID: 0009-0004-7804-9389

² Dr. Öğr. Üyesi, İzmir Demokrasi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı, İzmir, ORCID: 0000-0002-5642-4641

Diş Sert Dokuları ve Pulpayı İçeren Yaralanmalar

Diş sert dokuları ve pulpayı içeren yaralanmalar; mine kırığı, mine-dentin kırığı, komplike ya da komplike olmayan kron kırığı, komplike ya da komplike olmayan kron-kök kırığı, kök kırığı ve alveol kırığı olarak alt başlıklara ayrılmaktadır (Day vd., 2020). İlgili yaralanmaların klinik bulguları, radyografik öneri ve bulguları, tedavi ve takip aşamaları Uluslararası Dental Travmatoloji Derneği (UADT) Tedavi Rehberleri eşliğinde incelenmiştir.

Mine Kırığı: Mine düzeyi ile sınırlı kırık gözlenir. Dişte dokunmaya karşı hassasiyet yoktur. Kırık bölgesinde keskin kenarlar düzeltiler. Yaralanmış diş yemek yerken daha fazla travmatize etmemeye dikkat edilmelidir. (Day vd., 2020).

Mine-Dentin Kırığı: Kırık, mine ve dentini içerir. Pulpa ekspoz olmamıştır. Açığa çıkmış tüm dentin yüzeyi cam iyonmer veya kompozitle kapatılır. Kayıp diş yapısı, immedat olarak veya daha sonraki bir randevuda kompozitle restore edilebilir (Day vd., 2020).

Komplike Kron Kırığı: Mine ve dentini içeren kırık mevcuttur. Pulpa ekspoz olmuştur bu nedenle hassasiyet gözlenebilir. Parsiyel pulpotomi ile pulpa korunmalıdır. Pulpa ekspozunun büyük olduğu durumlarda servikal pulpotomi uygulanmalıdır (Day vd., 2020).

Komplike Olmayan Kron-Kök Kırığı: Mine, dentin ve kökü kapsayan kırık mevcuttur. Pulpa ekspoz değildir. Dişte bir miktar yer değiştirme mevcut olabilir. Kron restore edilebilir durumda ise açıkta olan dentin cam iyonmer siman ile örtülmelidir. Kron restore edilebilir durumda değilse hareketli olan parçalar çıkartılır. Sağlam olan kök ise yerinde bırakılır. Dişin tümünün çekimi de bir tedavi seçeneğidir (Day vd., 2020).

Komplike Kron-Kök Kırığı: Mine, dentin ve kökü kapsayan kompleks kırık mevcuttur. Pulpa ekspoz olmuştur. Dişte bir miktar yer değiştirme mevcut olabilir. Kron restore edilebilir durumda ise pulpotomi ya da kök kanal tedavisi uygulanır. Kron restore edilebilir durumda değilse hareketli parçalar çıkartılır. Sağlam olan kök ise yerinde bırakılır. Dişin tümünün çekimi de bir tedavi seçeneğidir (Day vd., 2020).

Kök Kırığı: Kırık hattının koronalinde yer alan diş parçası hareketli ya da yer değiştirmiş olabilir. Mevcut kök kırığı kökün apikal, orta ya da koronal üçlünde yer alır. İlgili dişte koronal parçada hareketlilik yoksa tedavi yapılmamalıdır. Koronal parça yer değiştirmişse ve mevcut hareketlilik aşırı miktarda değilse kendiliğinden konumlanmaya bırakılmalıdır. Mevcut hareketlilik aşırı miktarda ise kapanışta engel oluştuyorsa tedavi uygulanmalıdır. Tedavinin yapılacağı durumlarda ise gevşek koronal parça çıkartılıp, apikal bölgede kalan fragman

rezorpsiyona uğraması amacıyla yerinde bırakılır. Gevşek olan koronal parçanın çıkartılması ve yerine yerleştirilmesi de tedavi olarak tercih edilebilir. Koronal parça yeni pozisyonunda hareket ediyorsa 4 hafta boyunca stabilizasyonu sağlanmalıdır (Day vd., 2020).

Periodontal Doku Yaralanmaları

Periodontal doku yaralanmaları; konküzyon (sarsıntı), sublüksasyon, ekstrüzyon, lateral lüksasyon, intrüzyon ve avülsiyon olarak 6 alt başlığa ayrılmaktadır (Day vd., 2020). İlgili yaralanmaların klinik bulguları, radyografik öneri ve bulguları, tedavi ve takip aşamaları UADT Tedavi Rehberleri eşliğinde incelenmiştir.

Konküzyon (Sarsıntı): Dişte fizyolojik hareketlilik haricinde bir hareketlilik yoktur. Diş dokunmaya karşı duyarlıdır ve yer değiştirmemiştir. Tedavi gerekli değildir (Day vd., 2020).

Sublüksasyon: Dişte hareketlilik mevcuttur. Dişeti oluğunda kanama gözlenebilir. Diş dokunmaya karşı duyarlıdır ve yer değiştirmemiştir. Radyografıta normal ya da genişlemiş periodontal ligament aralığı gözlenir. Tedavi gerekli değildir (Day vd., 2020).

Ekstrüzyon: Diş kendi soketinin dışına kısmi olarak yer değiştirmiştir. Bu nedenle diş klinik olarak uzamış görünür. Alınan radyografıta periodontal ligament aralığı apikal bölgede genişlemiş olarak izlenir. Travmaya uğramış diş kapanışa engel oluşturmuyorsa kendiliğinden repoze olması beklenir. İlgili diş 3 mm'den fazla ekstrüzyona uğramışsa ya da aşırı hareketli ise çekilmelidir (Day vd., 2020).

Lateral lüksasyon: Diş genellikle lingual/palatinal ya da labial yöne doğru yer değiştirmiştir ve genellikle hareketsizdir. Diş kemik içinde kilitlenmiş ise perküsyonda metalik ses alınır. Alınan radyografıta periodontal ligament aralığı apikal bölgede genişlemiş olarak izlenir. Diş kapanışa engel oluşturmuyorsa ya da kapanışı çok az etkiliyorsa kendiliğinden repoze olması beklenmelidir. Travmaya uğramış dişte şiddetli yer değiştirme varsa diş nazik hareketlerle repoze edilir. Hareketlik varsa 4 hafta boyunca stabilizasyon sağlanmalıdır (Day vd., 2020).

Intrüzyon: Diş sokete gömülmüştür ve komşu dişlere göre daha kısa olarak izlenir. Diş alveol kemiğin labial duvarına doğru yer değiştirmişse kontralateral dişe kıyasla daha kısa olarak gözlenir. Daimi diş germine doğru yer değiştirmişse komşu dişlere göre daha uzun gözlenir. İlgili dişin kendiliğinden repoze olması beklenmelidir (Day vd., 2020).

Avülsiyon: Diş, bir bütün olarak soketinden çıkmıştır. Avülse süt diş kesinlikle replante edilmemelidir (Day vd., 2020).

Destek Doku Yaralanmaları

Destek doku yaralanmaları, UADT Tedavi Rehberleri'ne göre alveol kırığı alt başlığında değerlendirilmiştir (Day vd., 2020).

Alveol kırığı: Mevcut kırık alveol kemiğini içerir. Genellikle klinik olarak yer değiştirmiş ve hareket eden alveoler parçaya ek olarak birden fazla dişte hareketlilik gözlenir. Oklüzal uyumsuzluğa sebep olan ve/veya hareketli segmentler repoze edilmelidir. Ardından 4 hafta boyunca stabilizasyonu sağlanmalıdır (Day vd., 2020).

Travmatik Dental Yaralanmalarda Tetanos Aşısının Yeri

Çevresel kontaminasyonun olduğu durumlarda yaralanmayı takiben 48 saat içerisinde tıp doktoruna başvurulması gerekir (Day vd., 2020).

Travma Sonrası Ebeveyn ve Hasta Eğitimi

TDY'ye maruz kalmış ilgili dişin yeniden travmatize olması önlenmelidir. Çocuk en kısa sürede normal işlevine dönmelidir. Ebeveyn yumuşak fırça ya da pamuklu bir çubukla bölgeyi bir hafta süreyle günde iki kez alkolsüz %0,1-%0,2'lik klorheksidin glukonat oral gargara kullanarak yüzeysel olarak temizlemelidir (Day vd., 2020).

SÜT DENTİSYON DÖNEMİNDE GÖRÜLEN ENDODONTİK ACİL DURUMLAR

Pulpa ve/veya periapikal dokuların enfeksiyonu ile meydana gelen ağrı ya da şişlik, endodontik acil durum (EAD) olarak adlandırılır (Arıcıoğlu vd., 2022).

Endodontik Acil Durumların Sınıflaması ve Tedavi Seçenekleri

EAD'ler endodontik tedavi öncesi acil durumlar, endodontik tedavi sürecindeki acil durumlar (flare-up) ve endodontik tedaviden sonra görülen acil durumlar olmak üzere üç gruba ayrılmaktadır (Farmakis vd., 2016). Her vaka kendi içerisinde değerlendirilerek diş hekimi tarafından uygun tedavi seçilmelidir.

Semptomatik irreversible pulpitis: Geri dönüşümsüz pulpa intihabıdır (Louis ve Gary, 2006). Pulpa içi basıncın artmasına bağlı olarak hastada ağrı semptomları başlar. Ağrının başlangıcı spontandır ve uyarının kaldırılması sonrası sıklıkla uzun süreli olarak devam eder (Hargreaves ve Berman, 2015). Radyografte genellikle derin bir çürük kavitesi ya da restorasyon gözlenir. Ağır seyirli durumlarda periodontal ligamentte kısıtlı miktarda genişleme izlenebilir. Operatif olarak pulpektomi, pulpotomi ve diş çekimi olmak üzere üç tedavi yöntemi mevcuttur. Yeterli zaman varlığında ideal tedavi pulpektomidir. Tedavi süresinin kısıtlı olduğu durumlarda ise ilk seansta pulpotomi işlemi uygulanabilir.

Acil pulpektomi ya da pulpotominin kontrendike olduğu durumlarda ise ilgili diş çekilmelidir (Kirkevang vd., 2018).

Akut Apikal Periodontitis: Kök kanal sisteminde yer alan inflamasyonun periapikal ve çevre dokulara yayılması durumudur (Goldberg M., 2014). Ağrı spontan olarak başlar ve donuk ya da zonklama ile karakterizedir. Hasta perküsyon testine pozitif cevap verir (Bassam vd., 2021). Tedavi için yeterli zamanın olduğu durumlarda kök kanal tedavisi tercih edilmelidir. Kök kanal tedavisinin kontrendike olduğu durumlarda ise ilgili diş çekilmelidir (Dorn vd., 1977).

Akut Apikal Apse: Nekroza uğramış pulpa dokusundan gelen iritanlar nedeniyle periradiküler dokuların yıkımı ile karakterize likefaksiyon nekrozudur (Torabinejad ve Shabahang, 2015). Ağrı ve şişlik mevcuttur. Şişlik ağız boşluğu içerisinde sınırlanan lokalize şekilde gözlenebileceği gibi diffüz olarak selülit şeklinde de gözlenebilir. İlgili dişte perküsyon ve palpasyona karşı ağrı mevcuttur. Acil tedavi yaklaşımı; drenajı sağlamak ve enfeksiyon etkenini ortadan kaldırmaktır. Şişliğin lokalize olduğu durumlarda kök kanalından drenaj tercih edilir. Bazı durumlarda ise ağız içinden yapılan insizyon ile drenajın sağlanması gerekebilir. Kök kanal tedavisinin kontrendike olduğu durumlarda ilgili diş çekilmelidir (San Chong B., 2016).

Endodontik Tedavi Sürecindeki Acil Durumlar (Flare-Up): Kök kanal tedavisinde seanslar arasında gelişen, ağrı ve /veya şişlikle karakterize olan acil bir durumdur. Yapılan çalışmalarda; tanı, klinik semptom varlığı, iatrojenik faktörler ve diğer pek çok durumun flare-up oluşumunda etkili olabildiği belirtilmiştir. Acil tedavi; fizyolojik, lokalize ve farmasötikler ile yapılan tedaviler olmak üzere üç şekilde yapılabilir (Walton R.E., 2002). Uzun etkili lokal anestezikler fizyolojik müdahalede kullanılabilir. Şişlik durumunda kök kanalından ya da insizyon aracılığıyla drenajın sağlanması gerekir. Çiğneme sırasında ağrı duyan vakalarda ise oklüzal aşındırma ile rahatlama sağlanabilir (Rosenberg P.A., 2002).

Endodontik Tedavi Sonrası Acil Durumlar: Kök kanal tedavisinin tamamlanmasının ardından hastada ısırma ve çiğneme sırasında çeşitli faktörler nedeniyle ağrı meydana gelebilir. Bu durum; endodontik tedavi sonrası acil durum olarak adlandırılır (Carotte P., 2004). Tedavi; hiperoklüzyona neden olan restorasyonun düzenlenmesinden, kök kanal tedavisinin yenilenmesine ve hatta ilgili dişin çekimine kadar uzanabilir. Tedavinin seçimi, doğru tanıya yönelik olarak diş hekiminin takdirindedir (Kirkevang vd., 2018).

Endodontik Acil Durumlarda Antibiyotik Kullanımı

Yeterli debridmanın ve drenajın sağlanmasına karşın sistemik olarak tutulum (ateş, halsizlik, lenfadenopati, selülit) varlığında veya immün sistemi baskılanmış

hastalarda birincil tedaviye ek olarak antibiyotik kullanımı endikedir (Goel vd., 2020).

SÜT DENTİSYON DÖNEMİNDE GÖRÜLEN SEPTAL AĞRI VE TEDAVİSİ

Süt dişlerinin aproksimal bölgelerinde oluşan çürük kavitelerine besin birikimi ile interdental papilin atrofiye olması sonucunda çocuğun diş ağrısı olarak nitelendirdiği interdental septum ağrısı meydana gelir. Ağrının şiddetli olması nedeniyle septal ağrı varlığı acil durumlar kapsamına girer (Kirkevang vd., 2018).

Süt molar dişlerin kontakt bölgelerinde oluşmuş olan çürüklerde; gerçek pulpitis ile septal ağrı arasında ayırıcı tanı yapmak gereklidir. Çünkü her iki durumda da spontan ve zonklayıcı tarzda ağrı mevcuttur. Septal ağrıdan şüphelenildiği durumlarda çürük lezyonu bulunan ara yüz bölgesi tamamen temizlenmelidir. Daha sonra dişetine hafif basınç eşliğinde palpasyon testi yapılır. Çocuğun palpasyon testine pozitif yanıt vermesi durumunda ağrının septal ağrı kaynaklı olduğu sonucuna varılır. Septal ağrının acil tedavisi, çürük kavitesinin temizlenmesidir. Acil tedavi seansında yeterli zamanın bulunduğu durumlarda ise ilgili dişin kontakt noktasının yeniden restore edilmesi uygun bir yaklaşım olacaktır (Jain vd., 2012).

TARTIŞMA VE SONUÇ

Süt dentisyonda görülen acil durumlar karşısında çocuk diş hekimleri genel diş hekimlerine kıyasla daha deneyimlilerdir. Ancak tüm diş hekimleri süt dentisyonda görülen acil durumlar ile meslek hayatları boyunca her an karşı karşıya kalabilirler. Bu nedenle uygun tanı koymaları ve doğru tedaviyi sağlamaları gerekmektedir.

Literatürde dişlerde meydana gelen acil durumlar ile ilgili çalışmalar mevcuttur. Ancak yapılan çalışmaların TDY ya da EAD'den yalnızca birini içerdiği, sıklıkla daimi dişlerin incelendiği, septal ağrı ile acil diş tedavisi gereksiniminin yeterince bağdaştırılmadığı ve acil tedavi gerektiren durumlarda hastalara uygulanabilecek tedavi seçeneklerine tam olarak değinilmediği gözlenmiştir. Ayrıca süt dentisyonda meydana gelen acil durumlarda uygulanan tedavilerin uzun dönem başarıları ile ilgili kapsamlı bir çalışma mevcut değildir (Ülkür vd., 2013; Gökcek M., 2017; Kaplan H.,2020; Arıcıoğlu vd., 2022; Karatepe İ., 2022). Gelecekte yapılan çalışmalarda literatürdeki bu eksiklikler giderilmelidir.

Sonuç olarak bu bölümde; süt dentisyonda karşılaşılan tüm acil durumlar tanımlanmıştır. Acil durumlara yönelik olarak doğru tanı koyma ve tanı doğrultusunda uygun tedavi planlamaları için diş hekimlerinin izlemesi gereken

basamaklar ifade edilmiştir. Diş hekimlerinin süt dentisyonda görülen acil durumları aynı başlık altında bir bütün olarak görmesi ile bu konuya ilişkin bilgileri sentezlemeleri olumlu yönde etkilenecektir. Yapılan sentez sonucunda mevcut vakaların tedavi ve takip döneminde ileriye yönelik başarılı tedavilerin yapılacağı öngörülmektedir.

Teşekkür: Bu çalışma; İzmir Demokrasi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Yüksek Lisans Tezi olarak Başak AKDAĞ tarafından yazılan, Dr. Öğr. Üyesi Handan ÇELİK'in danışmanlığını yaptığı tezden üretilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Agostini, F. G., Flaitz, C. M., & Hicks, M. J. (2001). Dental emergencies in a university-based pediatric dentistry postgraduate outpatient clinic: A retrospective study. *ASDC Journal of Dentistry for Children*, 68, 300–321.
2. Andreasen, J. O., & Andreasen, F. M. (2000). *Essentials of traumatic injuries to the teeth: A step-by-step treatment guide*. Copenhagen: Munksgaard and Mosby.
3. Arıcıoğlu, B., Aydın, N., Uğuz, N. H., Ilıcalı, K., & Çiçek, M. (2022). *Diş hekimliğinde güncel bilgiler*. Ankara: İksad Yayınevi.
4. Bassam, S., El-Ahmar, R., Salloum, S., & Ayoub, S. (2021). Endodontic postoperative flare-up: An update. *The Saudi Dental Journal*, 33(7), 386–394.
5. Camp, J. H., Fuks, A. B., Cohen, S., & Hargreaves, K. M. (2006). Pediatric endodontics: Endodontic treatment for the primary and young permanent dentition. In S. Cohen & K. M. Hargreaves (Eds.), *Pathways of the pulp* (9th ed.). St. Louis: Mosby Elsevier.
6. Carrotte, P. (2004). Endodontics: Part 3 – Treatment of endodontic emergencies. *British Dental Journal*, 197(6), 299–305.
7. Dar-Odeh, N., Fadel, H. T., Abu-Hammad, S., Abdeljawad, R., & Abu-Hammad, O. A. (2018). Antibiotic prescribing for oro-facial infections in the paediatric outpatient: A review. *Antibiotics*, 7(2), 38.
8. Day, P. F., Flores, M. T., O'Connell, A. C., Abbott, P. V., Tsilingaridis, G., Fouad, A. F., Cohenca, N., Lauridsen, E., Bourguignon, C., Hicks, L., Andreasen, J. O., Cehreli, Z. C., Harlamb, S., Kahler, B., Oginni, A., Semper, M., & Levin, L. (2020). International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 3. Injuries in the primary dentition. *Dental Traumatology*, 36(4), 343–359.
9. Dorn, S. O., Moodnik, R. M., Feldman, M. J., & Borden, B. G. (1977). Treatment of the endodontic emergency: A report based on a questionnaire—Part I. *Journal of Endodontics*, 3, 94–100.
10. Farmakis, E. T. R., Palamidakis, F. D., Skondra, F. G., Nikoloudaki, G., & Pantazis, N. (2016). Emergency care provided in a Greek dental school and analysis of the patients' demographic characteristics: A prospective study. *International Dental Journal*, 66, 280–286.
11. Goel, D., Goel, G., Chaudhary, S., & Jain, D. (2020). Antibiotic prescriptions in pediatric dentistry: A review. *Journal of Family Medicine and Primary Care*, 9(2), 473.
12. Goldberg, M. (2014). *The dental pulp: Biology, pathology, and regenerative therapies*. Berlin: Springer-Verlag.

13. Gökcek, M. (2017). *Zonguldak'ta travmatik dental yaralanmaların retrospektif analizi* (Yayımlanmamış yüksek lisans tezi). T.C. Bülent Ecevit Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı.
14. Hargreaves, K. M., & Berman, L. H. (2015). *Cohen's pathways of the pulp: Expert consult* (11th ed.). St. Louis: Elsevier Health Sciences.
15. Jain, A., Yeluri, R., & Munshi, A. K. (2012). Measurement and assessment of pain in children – A review. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 37(2), 125–136.
16. Kaplan, H. (2020). *Çocuk diş hekimliğinde karşılaşılan acil sorunlar ve çözümleri* (Yayımlanmamış bitirme tezi). İstanbul Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı.
17. Karatepe, İ. (2022). *Acil endodontik tedavi* (Yayımlanmamış bitirme tezi). İstanbul Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi.
18. Kirkevang, L., Whitworth, J., & Bjørndal, L. (2018). *Textbook of endodontology* (2nd ed.). Hoboken: Wiley-Blackwell.
19. Lam, R. (2016). Epidemiology and outcomes of traumatic dental injuries: A review of the literature. *Australian Dental Journal*, 61, 4–20.
20. Louis, H. B., & Gary, R. H. (2006). Diagnosis. In S. Cohen & K. M. Hargreaves (Eds.), *Pathways of the pulp* (9th ed.). St. Louis: Mosby Elsevier.
21. Rosenberg, P. A. (2002). Clinical strategies for managing endodontic pain. *Endodontic Topics*, 3(1), 78–92.
22. San Chong, B. (2016). *Harty's endodontics in clinical practice* (7th ed.). New York: Elsevier Health Sciences.
23. Torabinejad, M., & Shabahang, S. (2015). Pulp and periapical pathosis. In M. Torabinejad & R. Walton (Eds.), *Endodontics: Principles and practice* (5th ed.). St. Louis: Saunders Elsevier.
24. Ülkür, F., Pamukçu, E., Güven, G., & Hepdarcan, S. (2013). Endodontic and orthodontic treatment approaches of traumatized teeth. *Cumhuriyet Dental Journal*, 18(1), 92–98.
25. Walton, R. E. (2002). Interappointment flare-ups: Incidence, related factors, prevention, and management. *Endodontic Topics*, 3(1), 67–76.



BÖLÜM 6

Çocuklarda Ağız ve Diş Sağlığını Şekillendiren Epigenetik Mekanizmalar ve Klinik Yansımaları

Derya Ceyhan¹ & Aysu Çınar²

Giriş

Epigenetik; deoksiribonükleik asit (DNA) dizisinde herhangi bir değişiklik olmaksızın gen ekspresyonunun düzenlenmesini sağlayan biyolojik mekanizma olarak tanımlanmaktadır (Bird, 2002). Güncel çalışmalar, maruz kalınan çevresel etkenlerin ağız ve diş sağlığı üzerindeki etkilerini açıklamada epigenetik faktörlerin rolüne dikkat çekmektedir (Williams et al., 2014; Seo et al., 2015; Gomaa, 2022).

Bu kitap bölümünün amacı; çocuk diş hekimliği alanında epigenetik mekanizmaların etkisini ve klinik yansımalarını, güncel literatür doğrultusunda ayrıntılı şekilde sunmaktır.

Epigenetik Kavramı ve Tarihi

DNA, canlıların genetik materyalini oluşturan molekül olarak tanımlanmaktadır ve canlıya ait genetik bilginin nesiller arası aktarılmasını sağlamaktadır (Minchin & Lodge, 2019). Genetik alanında yürütülen çalışmalar sonucu DNA yapısının belirlenmesi, biyoteknoloji ve genom bilimi gibi alanlarda önem arz eden gelişmelere öncülük etmiştir (Heather & Chain, 2016). Günümüzde, genetik bir hastalığa sebep olan spesifik bir genin genom içerisindeki konumu kesin olarak belirlenebilmekte ve bu sayede, birçok genetik hastalığın potansiyel tedavileri tespit edilebilmektedir (Brooks, 2023). Bununla birlikte; DNA'nın temel yapısı ve işlevi, gen düzenlemeleri ve genetik hastalıkların gelişiminin altında yatan sebepler, günümüzde tam olarak açıklanamamaktadır (Morange, 2002). Bu bağlamda epigenetik bilim dalı, günümüzde, genomun işleyişini ve gen ifadesini anlamaya yönelik araştırmalar yürüterek genetik alanının temel araştırma odağı haline gelmiştir (Allis & Jenuwein, 2016).

Epigenetik kavramı, gelişim biyoloğu ve genetik bilim uzmanı olan Conrad Waddington'un çalışmalarına dayanmaktadır (Waddington, 1942). DNA yapısının 1953 yılında bilim insanı Watson ve moleküler biyolog Crick tarafından tanımlanmasından 11 yıl önce, Waddington, epigenetik terimini ortaya atmıştır (Waddington, 1942; Watson & Crick, 1953). Bu terimi; çevresel ve genetik

¹ Doç. Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Ana Bilim Dalı, ORCID iD: 0000-0002-4489-3248

² Dt., Süleyman Demirel Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Ana Bilim Dalı ORCID iD: 0000-0003-2237-7207

etkiler ile tek bir birimden karmaşık yapının oluşması anlamına gelen epigenesis ve genetik terimlerinin birleşiminden oluşturmuştur (Waddington, 1942). Waddington, embriyolojide genlerin ve çevresel faktörlerin etkisini kabul eden ilk araştırmacılar arasında yer almaktadır (Ospelt, 2022).

Hücrel fenotiplerin oluşum mekanizmasını inceleyen araştırmacılar, Waddington tarafından öne sürülen çevresel etkilerin, hücre yapısını belirlediği fikrini benimsemiştir (Ospelt, 2022). Bu alanda çalışmalar yürüten genetik bilimci ve gelişim biyoloğu David Nanney, çevresel etkilerin gen ekspresyonunu düzenlediğini ve bu düzenlemelerin, hücre bölünmeleri boyunca korunduğunu ileri sürmüştür. Böylece, gen ifadesinin düzenlenmesi sırasında epigenetik kontrolün etkili olduğu ve kalıtılabildiği vurgulanmıştır. Epigenetik kalıtım hususunda evrensel bir fikir birliğinin olmaması ile epigenetik sistemin değişkenliği de ifade edilmiştir (Nanney, 1958). Günümüzde, bazı epigenetik işaretlerin kalıttırma kararlı olduğu bazılarının ise kararsız olabileceği bilinmektedir (Ospelt, 2022).

Yirminci yüzyılın sonlarında; DNA metilasyonu, histon modifikasyonu ve kromatin modellemeleri mekanizmalarının keşfi ile epigenetik biliminde önem arz eden ilerlemeler kaydedilmiştir. Bu ilerlemeler ile DNA dizisinde değişiklik yaratmadan gen ekspresyonunun çevresel etkiler ile düzenlenmesi, deneysel olarak araştırılmaya başlanmıştır (Holliday, 1987; deJong-Lambert, 2012). Yirmi birinci yüzyılın başlarında ise İnsan Genomu Projesi'nin tamamlanması ile epigenetik alanına olan ilgi artmaya başlamıştır (Eckhardt et al., 2010). Genetik alanında çalışmalar yürüten bilim insanları, Wu ve Morris, 2001 yılında epigenetiği 'DNA dizisinde değişiklik olmaksızın gen işlevinde meydana gelen ve mitoz veya mayoz ile kalıtılabilen değişiklikler' olarak tanımlamıştır ve bu tanım, günümüzde halen geçerliliğini korumaktadır (Wu & Morris, 2001). Mevcut çalışmaların çoğunluğu, epigenetik izlerin kalıtsallığını hala test etmektedir.

Genetik ve Epigenetik Arasında Görülen İlişki

Genetik ve epigenetik, moleküler biyoloji alanı içerisinde birbiri ile ilişkili ancak kavram olarak farklı iki alanı temsil etmektedir. Genellikle ayrı alanlar olarak ele alınsalar da birlikte hücrel fonksiyonların düzenlenmesine ve organizma gelişimine katkıda bulunmaktadır (Morange, 2002). Genetik, organizmaların kalıtım ve çeşitliliğinin incelenmesi olarak tanımlanmaktadır ve DNA dizilerinin yapısı, işlevi ve aktarımına odaklanmaktadır (Cooper, 2000). Buna karşılık, epigenetik, DNA diziliminde herhangi bir değişim meydana gelmeksizin, gen ekspresyonunda gözlenen kalıtsal değişiklikleri incelemektedir. Epigenetik mekanizmalar; DNA metilasyonu, transkripsiyon sonrası histon modifikasyonları ve kromatin yapısının yeniden düzenlenmesi gibi biyokimyasal modifikasyonlar aracılığıyla gerçekleşmektedir. Bu mekanizmalar aracılığıyla

aynı genoma sahip hücrelerin farklı fenotipler göstermesi açıklanabilmektedir (Williams, et al., 2014). Moleküler biyolog Michel Morange, epigenetiğin, genetiğin alternatifi olarak görülmemesi gerektiğini ve değişmeyen genomun çok sayıda hücresel durum ve fenotiplere yol açabileceğini belirtmiştir (Morange, 2002). Bu açıdan epigenetik; gelişim sinyalleri, rastlantısal ve çevresel etkileri, gen ifadesinin düzenlenmesine entegre etmeye yardımcı olmaktadır (Seo, et al., 2015).

Genetik ve epigenetik arasında gözlenen temel farklılık, kalıtım ile aktarılan bilgilerin mekanizmasından kaynaklanmaktadır (Al Aboud, et al., 2023). Genetik kalıtım, DNA dizisinin aktarılmasını içerirken epigenetik kalıtım, DNA dizisinde herhangi bir değişiklik olmaksızın gen ekspresyonunda meydana gelen modifikasyonların mitotik veya mayotik yollar ile yayılması şeklinde gerçekleşmektedir (Martin & Zhang, 2007). Ancak, epigenetik işaretlerin oluşumu ve devam ettirilebilmesi için gerekli olan enzimler ve moleküler mekanizmaları, genetik kod ile bağlantılıdır (Morange, 2002). Dolayısıyla, epigenetik düzenlemelerin, genetik kodlamadan bağımsız olarak düşünülmemesi gerekmektedir. Stres, beslenme ve toksinler gibi çevresel uyaranlar, uzun vadeli veya nesiller arası aktarılabilen epigenetik değişikliklere neden olabilmektedir (Marczylo, et al., 2016). Epigenetik kalıtım, moleküler biyolojik etkilerin yanı sıra onkoloji, nöroloji ve diş hekimliği gibi alanlarda da etkisini göstermektedir (Seo, et al., 2015). Dolayısıyla, fenotip değişimlerinin ve hastalık mekanizmalarının anlaşılabilmesi bakımından genetik ve epigenetik konularının kapsamlı ve bütüncül bir şekilde ele alınması gerekmektedir.

Epigenetik Mekanizmalar

İnsan hücre yapısında bulunan 23 çift kromozom, çift sarmallı DNA dizilerinden oluşmaktadır. DNA dizileri, histon proteinleri tarafından sarmalanarak nükleozom adı verilen yapıyı oluşturmaktadır. Nükleozomlar, daha yoğun bir yapı oluşturmak amacıyla sıkı bir şekilde paketlenerek kromatin yapısını meydana getirirler (Alberts, et al., 2002). Kromatin yapısının bölgesel olarak açılması ile transkripsiyon mekanizması başlamaktadır. Paketlenme yoğunluğuna göre kromatinler ökromatin veya heterokromatin olarak sınıflandırılmaktadır ve kromatin yapısının yoğunluğu, bölgenin transkripsiyon faaliyetlerine aktif katılma düzeyini belirlemektedir (Minami, 2025). Ökromatin, daha az yoğun paketlenmiş, aktif transkripsiyon bölgelerini barındırırken heterokromatin, yoğunluğu yüksek olan bölgeleri kapsamaktadır (Arney & Fisher, 2004). Epigenetik mekanizmalar, bu kromatinlerin yoğunluğunu belirleyerek genetik materyalin transkripsiyon süresince açılma mekanizmasını kontrol etmektedir (Quina, et al., 2006).

İnsan DNA'sının sadece %2'lik kısmı, kodlanabilir genetik materyali oluşturmaktadır (Casa & Gabellini, 2012). Geçmiş çalışmalarda işlevsiz olarak

değerlendirilmiş olan DNA'nın geriye kalan %98'lik kısmı, non-kodlayıcı bölge olarak adlandırılmaktadır (Doolittle & Sapienza, 1980; Orgel & Crick, 1980; Maynard Smith & Szathmáry, 1995). Güncel çalışmalarda, non-kodlayıcı DNA'nın, gen regülasyonu ve DNA yapısının bütünlüğünün korunması açısından önem arz ettiği bildirilmektedir. Epigenetik mekanizmalar yardımıyla non-kodlayıcı yapıların modifiye edilmesi ve dolayısıyla, kodlayıcı bölgelerin transkripsiyon faaliyetlerinin regülasyonu sağlanmaktadır (Biémont, 2010; Williams, et al., 2014).

Genetik kod üzerindeki çevresel etkiler ile indüklenen epigenetik düzenlenmelerin, kromatin yoğunlaşmasını etkileyen histon modifikasyonu, DNA metilasyonu veya doğrudan protein üretiminin engellenmesine sebep olan kodlanmayan RNA, modifikasyonları ile gerçekleştiği belirtilmektedir (Williams, et al., 2014; Seo, et al., 2015).

DNA Metilasyonu

Her bir DNA zinciri; adenin (A), timin (T), guanin (G) ve sitozin (C) olmak üzere 4 farklı nükleotid yapısından oluşmaktadır (Minchin & Lodge, 2019). DNA metilasyonu ise DNA'da bulunan sitozine bir metil grubu eklenmesi ile gerçekleşmektedir. Ancak, metilasyon, yalnızca sitozin nükleotidi guanin ile bitişik olarak bulunduğu durumlarda (CpG dinükleotidi) gerçekleşmektedir (Song, et al., 2017). DNA metilasyon süreci, S-adenosil metioninden (SAM) metil taşıyıcısı görevi görerek DNA zincirindeki CpG dinükleotidinde bulunan sitozinlere metil grubunun kovalent transferini içermektedir. Ökaryotik genomda CpG dizileri, çoğunlukla metillenmiştir ve bu durum, genlerin baskılanması ile ilişkilidir (Bayarsaihan, 2011). Metillenmiş sitozinlerden oluşan metil grubu, DNA'nın ana oluşuna çıkıntı yaparak transkripsiyon faktörlerinin DNA'ya bağlanmasına engel olmakta; metil-CpG bağlayıcı proteinler de histon deasetilazları toplayarak kromatin yoğunluğunu artırmaktadır. Bu durum, kromatin yoğunluğunun artmasına ve genlerin baskılanmasına neden olmaktadır (Vucic, et al., 2008).

DNA metilasyonu, genlerin aktifliğini belirleyen işaret görevi görmektedir. Bu işaretler, hücre bölünmesi sırasında korunarak yeni hücrelerin aynı epigenetik işareti taşımasını sağlamaktadır (Barros & Offenbacher, 2009). Anormal gelişen metilasyon süreci, nesiller arası aktarılacak hastalık gelişimine yol açmaktadır (Seo, et al., 2015). DNA'daki hipometilasyon değişikliklerinin, kanser hücrelerinin gelişimini kolaylaştıran kromozom hücrelerinin genetik olarak kararsızlaşmasına ve transpozan DNA parçalarının aktivasyonuna neden olduğu bildirilmiştir (Cheung, et al., 2009). Ayrıca, dış hekimliği alanında yürütülen çalışmalarda, inatçı ve süregelen enfeksiyonların, DNA metilasyon süreçlerinde değişikliklere neden olarak epigenetik düzeni bozduğu belirtilmiştir (Williams et al., 2014; Seo et al., 2015).

Histon Modifikasyonu

Kromatinin temel birimi olan nükleozom, bir DNA birimi ve 8 histon proteininden oluşmaktadır. Histon proteinlerine eklenen asetil, metil, fosfat ve ubikuitin grupları gibi kimyasal modifikasyonlar, kromatin yapısında sıkışma ve gevşemeye neden olmaktadır (Alberts, et al., 2002). Bu bağlamda, histon proteinleri, transkripsiyonu düzenlemekte ve epigenetik mekanizmada önem arz eden bir görev üstlenmektedir (Seo, et al., 2015).

Çekirdek histonlarının asetilasyonu, transkripsiyonun kolaylaşmasına yol açan açık bir kromatin formu oluşturmaktadır. Bu form, kromatinin daha gevşek bir yapıya dönüşmesini ve transkripsiyon faktörlerinin toplanmasını mümkün kılmaktadır (Campos & Reinberg, 2009). Histon deasetilazlar, asetilasyonun tersi olacak şekilde, asetil gruplarını uzaklaştırarak kromatinin daha yoğun bir form almasını ve gen transkripsiyonunun baskılanmasını meydana getirmektedir (Campos & Reinberg, 2009; Seo, et al., 2015). Histon metilasyonu ise kromatinin aktivasyonuna veya baskılanmasına neden olabilmektedir (Bayarsaihan, 2011). Bu mekanizmalar ile ortaya çıkan histon modifikasyonlarının kromatinin yoğunluğunda meydana getirdiği değişiklikler, güçlü bir epigenetik mekanizma örneği oluşturmaktadır. Yürütülen çalışmalarda, pulpa hücrelerinde farklılaşma ve mineralizasyonun, histon modifikasyonları yoluyla indüklenebileceği bildirilmiştir (Duncan, et al., 2011; Duncan, et al., 2013).

Kodlanmayan RNA

Ribonükleik asit (RNA), protein üretiminden sorumlu kodlanma birimidir. DNA, RNA'ya kopyalanmaktadır ve RNA'lar, protein üretimi mekanizmasının başlamasından sorumludur (Alberts, et al., 2002; Minchin & Lodge, 2019). Genel olarak RNA'lar, kodlanan RNA ve kodlanmayan RNA (non-coding RNA, ncRNA) olarak ikiye ayrılmaktadır (Seo, et al., 2015). Kodlanan RNA'lar, açık okuma çerçevesi (ORF, open reading frame) içermektedir ve bu sayede, ribozomlar tarafından okunarak proteine çevrilmektedir (Couso & Patraquim, 2017). ncRNA'lar, işlevsel olarak önemli RNA molekülleridir; ORF içermemelerinden dolayı proteine çevrilmemekle birlikte aktif moleküllerdir ve gen ekspresyonunu düzenlemekte görev almaktadır (Guttman & Rinn, 2012). Transfer RNA (tRNA), ribozomal RNA (rRNA), mikroRNA (miRNA) ve küçük müdahaleci RNA (small interfering, siRNA) gibi çeşitli önemli RNA grupları, ncRNA'lar arasında yer almaktadır. RNA'ların %95'lik kısmının, ncRNA olduğu tahmin edilmektedir (Williams et al., 2014; Seo et al., 2015). ncRNA'lar arasında yer alan tRNA ve rRNA'lar, protein sentezinde önemli yapısal roller üstlenmektedir. Kalan ncRNA'lar arasında yer alan miRNA, siRNA ve lncRNA gibi çeşitli alt gruplar, gen ekspresyonunun transkripsiyonel ve post-transkripsiyonel düzeyde düzenlenmesinde görev almaktadır. Bu RNA'lar,

epigenetik kontrolde işlev görmelerinden ötürü epigenetik mekanizmanın temel bileşenleri arasında yer almaktadır (Seo, et al., 2015).

Çocuk Dış Hekimliğinde Etkili Olan Epigenetik Faktörler

Çocukluk dönemi, gelişen dokuların çevresel etkenlere karşı duyarlılığının yüksek ve adaptasyon kapasitesinin fazla olduğu bir dönem olarak karakterize edilmektedir. İnflamasyon, beslenme, toksin maruziyeti, sigara ve tütün dumanı maruziyeti gibi çevresel faktörlerin epigenetik düzenlemelerin aktifleşmesine neden olduğu vurgulanmaktadır (Hochberg, et al., 2011). Çocuklar arasında gözlenen kraniyofasiyal ve dişsel gelişim, hastalık duyarlılığı, tedavi sonuçları ve davranışsal tepkiler gibi değişkenler, epigenetik ve çevresel faktörler arasında bağlantı kurularak açıklanabilmektedir (Hochberg et al., 2011; Williams et al., 2014; Selleri & Rijli, 2023).

Çevresel Etkiler

Çocukluk döneminde maruz kalınan çevresel etkiler ile kraniyofasiyal yapıların ve oral kavite boşluğunun gelişiminin düzenlemesinde epigenetik mekanizmaların etkili olduğu bildirilmektedir (Seo, et al., 2015). B12 vitamini, kolin ve folat eksikliği gibi besin yetersizlikleri, beslenme yolu ile alınan vitaminlerin transferini sağlayan tek karbon metabolizmasının DNA metilasyonu ile bozulmasına yol açmaktadır (Lod, et al., 2014). Beslenme yetersizliğinin ve yetersiz vitamin alımının neden olduğu bu epigenetik değişimlerin, mine hipoplazilerinin ve erken çocukluk çağı çürüklerinin oluşum riskini artırdığı bildirilmektedir (Silva, et al., 2022).

Toksin Maruziyeti

Çevresel toksinlere maruziyetin, erken çocukluk döneminde epigenetik mekanizmalar yoluyla oral dokuların ve kraniyofasiyal yapıların olgunlaşmasını etkilediği bildirilmiştir (Lod, et al., 2014). Kurşun, kadmiyum ve civa gibi ağır metaller ile bisfenol A (BPA) gibi endokrin sisteme etki gösteren kimyasalların, DNA metilasyonu ve histon modifikasyonu süreçlerinde değişimlere yol açtığı belgelenmiştir (Lod, et al., 2014; Ryu, et al., 2015). Epigenetik düzenlemelerde görülen bu değişimler; sürme gecikmesi, diş çürüğü ve yapısal anomaliler ile ilişkilendirilmektedir (Hughes, et al., 2013). Ayrıca, prenatal ve postnatal dönem içerisinde hava kaynaklı toksik ajanlara maruziyetin, epigenetik mekanizmalarda değişimlere yol açarak özellikle çocuk hasta popülasyonunda ağız mikrobiyota dengesinin, bağışıklık tepkisinin ve doku onarım kapasitesinin değişimleri ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (Gomaa, 2022).

Sigara ve Tütün Dumanı Maruziyeti

Prenatal ve postnatal dönemler içerisinde tütün dumanı maruziyeti, IL-6 ve TNF- α gibi bağışıklık düzenlenmesinde ve inflamasyonda görev alan genlerin

anormal metilasyonu ile ilişkilendirilmektedir (Knopik, et al., 2012). Bu değişikliklerin, özellikle çocuk hastalarda, pulpa vitalitasinin bozulması, iyileşmenin gecikmesi ve periodontal inflamasyona yatkınlığın artması ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (Arafa, 2023; Vlachou et al., 2025). Sigara ve tütün dumanı maruziyetinin epigenetik kalıtımının, uzun vadeli oral bağışıklık fonksiyonlarını etkilediği ve olumsuz tedavi prognozlarına neden olduğu da vurgulanmaktadır (Vlachou, et al., 2025).

İnflamasyon

İnflamasyon, canlı dokuların patojen veya tahribat yaratan zararlı uyaranlara karşı verdiği biyolojik tepki olarak tanımlanmakta olup epigenetik değişikliklere yol açtığı ifade edilmektedir (Seo, et al., 2015). Yürütülen çalışmalar, inflamasyonun yol açacağı bağışıklık tepkilerinin, epigenetik değişikliklere neden olduğunu belgelemiştir (Ito, 2007; Gomez et al., 2009; Zhang et al., 2010). İnflamatuar sinyallerin, aktive olmuş B lenfosit hücrelerinin bağışıklık yanıtlarının düzenlenmesinde kilit rol oynayan bir transkripsiyon faktörü olan Nükleer Faktör-kappa B (NF-kB) aktivitesini artırdığı, bu artışın histon metilasyonu mekanizmasının düzenlenmesini potansiyel olarak değiştirdiği ve gen ekspresyonunu teşvik ettiği bildirilmiştir (Ito, 2007). Ayrıca, NF-kB aracılı sinyal yolunun DNA metiltransferaz ekspresyonunu etkileyerek gen promotör bölgelerinde hipermetilasyon veya hipometilasyon değişikliklerine neden olabileceği öne sürülmektedir (Bayarsaihan, 2011; Zhang, et al., 2020). Araştırmalardan elde edilen veriler, kronik inflamatuvar bir hastalık olan periodontitis için epigenetik faktörlerin etkisini de açıklamaktadır. Enfekte pulpal ve periodontal dokularda meydana gelen inflamatuvar sitokinlerin, gen ekspresyon modelinde değişimlere yol açtığı bildirilmektedir. Bu sitokinlerin uzun süreli varlığı, hücre içi kromatin yapısında kalıcı modifikasyonlara neden olarak hastalığın kronikleşmesine yol açmaktadır (Barros & Offenbacher, 2014; Gravina et al., 2021).

Çocuk Diş Hekimliğinde Epigenetik Etkiler

Epigenetik düzenlemeler hususunda tıp ve biyoloji alanları ile ilgili birçok çalışma yürütülmesine rağmen güncel literatürde, diş hekimliği alanında sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Diş hekimliği alanında, epigenetik düzenlemelerin, fizyolojik ve patolojik süreçlerde rol oynadığı kabul görmeye başlamıştır (Williams, et al., 2014).

Çocuk diş hekimliği alanında epigenetik faktörlerin; çene ve yüz gelişimi, odontogenez, periodontal yanıt, çürük riski, hipomineralizasyon, dental kaygı ve kök hücre temelli rejeneratif tedavilere verilen biyolojik yanıtlar üzerinde belirleyici olduğu bildirilmiştir (Gomez et al., 2009; Liu et al., 2021; Duncan et al., 2023). Bu doğrultuda, epigenetik, diş hekimliğinde oluşan patojenlerin

kaynağının açıklanmasında, materyal güvenliğinin sağlanmasında, rejenerasyon gibi yenilikçi tedavilerin geliştirilmesinde ve tedavi başarısının artırılmasında kritik bir konu olmaktadır (Williams, et al., 2014).

Oral Kavite Gelişimine Epigenetik Etki

Omurgalı canlıların çene ve yüz yapılarının oluşum süreci, her biri farklı morfolojilere sahip kıkırdak ve kemik yapılarının koordinasyonu ile gerçekleşen, morfogenetik ve moleküler olaylar dizisini içermektedir (Roth, et al., 2021). Yüz morfogenezinin ana kaynağı olan kraniyal nöral krest hücreleri (CNCC), nöroepitelyal kökenli özelleşmiş bir multipotent hücre tipidir ve CNCC'ler; frontonazal çıkıntı, maksilla, mandibula, dış ve orta kulak, hyoid kemik de dahil olmak üzere birçok kraniyofasiyal yapının oluşumuna katkıda bulunmaktadır (Minoux, et al., 2010).

CNCC'lerin oluşum, segmentasyon ve migrasyon süreci, farklı omurgalı türlerinde büyük ölçüde benzer şekilde gerçekleşmektedir (Roth, et al., 2021). Bununla birlikte, türler arasında çeşitlilik gösteren farklı yüz morfolojileri, CNCC'lerin genetik programlanmaları ve maruz kalınan çevresel etkiler arasında karmaşık bir etkileşimin meydana geldiğini göstermektedir (Selleri & Rijli, 2023). Multipotent CNCC'nin farklılaşmasını denetleyen ve düzenleyen genlerin histon modifikasyonlarında görülen değişimlerin, kraniyofasiyal gelişim esnasında CNCC adaptasyonunun artmasına ve farklılaşmasına yardımcı olduğu bildirilmektedir (Kong, et al., 2014). DNA metilasyonunun, CNCC segmentasyonu ve migrasyonu sırasında değişime uğrayarak kraniyofasiyal ve dış morfogenezinde rol oynayan gen gruplarını etkilediği belgelenmiştir (Snider & Mishina, 2014). Bu bulgular, CNCC'lerin farklılaşmasında epigenetik programlamanın önemini vurgulamakta ve kraniyofasiyal malformasyonlar ve yarık dudak-damak gibi gelişimsel bozuklukların oluşumuna ilişkin ipuçları sunmaktadır.

Odontogenez Süreçlerinde Epigenetik Etki

Odontogenez, diş gelişiminin senkronize ilerleyen bir süreci olup nöral krest kaynaklı ektomezenşimal hücre kökenlerinden kaynaklanan epitel ve mezenşimal dokular arasındaki karmaşık etkileşimi içermektedir (Lin, et al., 2018). Bu gelişim süreci; yalnızca BMP, FGF, Wnt ve SHH gibi genetik sinyal yolları tarafından değil, regüle edici genlerin ifadesini kontrol eden epigenetik mekanizmalar tarafından da düzenlenmektedir (Oommen et al., 2012; Lin et al., 2018). Bu mekanizmalar, odontogenez sürecinde görülen epitel kalınlaşması oluşumundan mine ve dentin oluşumuna kadar diş gelişiminin her safhasında önemli rol üstlenmektedir (Lin, et al., 2018). Odontogenezin tomurcuk ve kep evrelerinde, epitelyal-mezenşimal etkileşimler için kritik öneme sahip olduğu bilinen *Pax-9*, *Msx-1* ve *Pitx-2* gibi odontojenik genlerde dinamik DNA

metilasyon paternleri gözlemlenmiştir. Bu genlerde gözlenen hipermetilasyon veya hipometilasyonun, gelişim duraklamasına veya morfolojik anomalilere yol açtığı bildirilmektedir (Oommen, et al., 2012). Histon asetiltransferazlar yardımı ile kontrol edilen histon kuyruklarının asetilasyonunun, transkripsiyonel aktivite ile doğrudan ilişkili olduğu vurgulanmaktadır. Histon deasetilazlar tarafından transkripsiyonel aktivite baskılanmaktadır (Kamiyama, et al., 2015). Histon deasetilazların deneysel olarak inhibe edildiği çalışmalarda, ameloblastların ve odontoblastların farklılaşmasında bozulmaların olduğu saptanmıştır. Ayrıca, baskılayıcı bir kromatin işareti olan lizin 27 üzerindeki histon H3'ün (H3K27) transkripsiyonu, önemli odontojenik gen bölgelerinde tanımlanmıştır. Bu durum, histon aracılığı ile gerçekleşen transkripsiyonun, dış gelişimi sürecindeki önemli rolünü vurgulamaktadır (Kamiyama, et al., 2015). Ek olarak, kodlamayan RNA'lar, özellikle miRNA'lar, dış gelişimi sırasında gen ekspresyonunda görev almaktadır (Lin, et al., 2018). miR-120, miR-140 ve miR-200 ailesi dahil olmak üzere birkaç miRNA; odontoblast farklılaşması, matriks salgılanması ve mineralizasyon süreçlerinde rol oynamaktadır. Bu moleküller, belirli mRNA'larda bozunmaya veya transkripsiyonel baskılamaya neden olarak sinyal yollarını modüle etmektedir. Bahsi geçen miRNA'larda oluşan düzensizlikler, dış gelişim bozuklukları ve değişmiş rejeneratif kapasite ile ilişkilendirilmiştir (Michon, et al., 2010).

Dış Morfolojisi ve Sayısında Epigenetik Etki

Dış gelişiminin temel düzenleyici faktörleri arasında epigenetik etkilerin tanınması, dış yapı ve sayısında gözlenen varyasyonların anlaşılmasına olanak tanımaktadır. Genetik süreçlerin dış sayısı, boyutu ve şekli ile ilişkilendirilmesinin yanı sıra epigenetik mekanizmalar da dış gelişiminin başlangıç, morfogenez ve farklılaşma safhalarını koordine ederek çocuk hastaların süt ve daimi dişlerinin fenotipini belirlemektedir (Townsend, et al., 2012).

Epigenetik varyasyonlar, monozigotik (MZ) ikizlerde gözlenen fenotip farklılıklarını açıklamaktadır (Dempsey et al., 1995; Dempsey & Townsend, 2001; Higgins et al., 2009). Çalışmalar, MZ ikiz çiftlerinde dış morfolojisi ve sayısına ilişkin anomalilerin varlığını ortaya koymaktadır (Townsend, et al., 2009a; Townsend, et al., 2009b). Yalnızca genetik ve çevresel faktörler ile açıklanamayacak olan bu varyasyonlar, erken odontogenez sırasında meydana gelen epigenetik mekanizmaların rolünü vurgulamaktadır (Townsend, et al., 2012).

Genellikle promotör bölgelerde bulunan CpG adalarında oluşan DNA metilasyonu, odontogenezin başlangıç ve morfogenez aşamalarında etkili olan odontojenik genlerin baskılanmasına neden olabilmektedir (Li, et al., 2024). Odontojenik genlerin promotör bölgelerinde oluşan hipermetilasyon, genlerin

transkripsiyonunu engelleyerek diş tomurcuğunun oluşumunun durmasına sebep olmaktadır. Bu epigenetik mekanizmaların diş agenezisine veya mikrodontiye sebep olduğu bildirilmiştir. Ayrıca, aynı düzenleyici bölgelerde gözlenen hipometilasyonun da genleri anormal şekilde aktive ederek hiperdonti oluşumuna yol açtığı vurgulanmıştır (Wang, et al., 2016).

Çocuk hastalarda bu epigenetik süreçler, epitelyal-mezenşimal etkileşimler için gerekli olan Wnt, BMP, SHH ve FGF gibi önemli sinyal yollarını etkileyerek kron morfolojisini, tüberkül sayısını veya mine kalınlığını değiştirebilmektedir (Townsend, et al., 2012). Ayrıca, miRNA'lar, diş gelişimi sırasında transkripsiyon sonrası düzenleyiciler olarak görev almaktadır ve miR-200 ve miR-128 gibi miRNA'lar, mineralizasyon ve matriks salgılanmasında rol oynayan spesifik mRNA'ları hedefleyerek ameloblastların ve odontoblastların proliferasyonunu ve farklılaşmasını modüle etmekte rol oynamaktadır (Lin, et al., 2018).

Diş Çürüğünde ve Mine Hipomineralizasyonunda Epigenetik Etki

Diş çürüğü; mikrobiyal faktörler, konak duyarlılığı, beslenme alışkanlığı ve çevresel faktörler arasındaki etkileşim sonucu oluşan, multifaktöriyel bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (Silva, et al., 2022). Geleneksel araştırmalar, mikrobiyal ve davranış kaynaklı risk faktörlerine odaklanırken güncel çalışmalar, özellikle çocuk hastalarda çürüklere karşı bireysel duyarlılığın şekillenmesinde epigenetik mekanizmaların rolünü vurgulamaktadır (Fernando, et al., 2015; Silva, et al., 2022). Çalışmalarda; diş minesi oluşumunda (*AMELX*, *ENAM*), bağışıklık düzenlenmesinde (*IL6*, *IL8*, *TLR2*) ve oksidatif stres yanıtlarında (*SOD1*, *GPX1*) görev alan genlerin anormal metilasyon paternlerinin oluşumu saptanmıştır ve bu faktörlerin diş çürüklerinin patogeneğinde de rol oynadığı bildirilmektedir. Normal metilasyon dinamiklerinin bozulması; tükürük içeriğinde bulunan savunma mekanizmalarında bozulmalara, inflamasyona verilen tepkinin düzensizleşmesine ve mine matriksinde bozulmalara da yol açmaktadır (Sharifi et al., 2020; Alarcón-Sánchez et al., 2024; Dakó et al., 2025).

Bağışıklık tepkisinin epigenetik düzenlenmesi, çürük oluşumu ve ilerlemesi safhalarında kritik rol oynamaktadır. *Toll-like reseptör (TLR)* genlerinin veya *CD14* genine ait sitokin promotörlerinin anormal metilasyonu, pulpa inflamasyonu ile ilişkilendirilmiştir. Bu düzensizlikler, patojenik mikrobiyal değişimleri tetikleyerek kronik ve düşük dereceli inflamatuvar yanıt oluşmasına yol açmaktadır (Cardoso, et al., 2014). Gen ekspresyonunu transkripsiyon sonrası dönemde düzenleyen miRNA'ların da oral bağışıklığın dengesinin sağlanmasında rol oynadığı bildirilmektedir. Yürütülen çalışmalarda, aktif çürüğe sahip çocukların tükürük örneklerinde spesifik miRNA'ların tanımlanması araştırılmaktadır. Bu durum, miRNA'ların çürük riski değerlendirilmelerinde tükürük belirteci olarak kullanılabilmesine zemin

hazırlamaktadır (Lips, et al., 2017). Tüm bu süreçlerde yaşanan değişimler, çürük oluşumunu ve yayılımını kolaylaştıran faktörler arasında bildirilmektedir.

Amelogenez sürecinde önem arz eden genler arasında gösterilen *AMELX* ve *ENAM* genlerinin hipermetilasyonu, diş minesinin mineralizasyonunun azalmasına sebep olmaktadır. Benzer şekilde, metilasyonun neden olduğu antimikrobiyal ve inflamatuvar yanıt genlerinin regülasyonu, çocuğun bağışıklık sisteminde değişimlere neden olarak çürük yapıcı bakterilerin kolonizasyonunu ve biyofilm olgunlaşmasını kolaylaştırmaktadır (Bouaita, et al., 2025). Bu etkilerin; hamilelik sürecinde annenin sağlığı, antibiyotik kullanımı, beslenmesi, sistemik hastalıkları gibi faktörler tarafından da modüle edilerek epigenomda belirgin metilasyon süreçlerini başlattığı ifade edilmiştir.

Büyük azı keser hipomineralizasyonu (BAKH), epigenetik mekanizmalar tarafından etkilenebilen gelişimsel kökenli bir mine bozukluğu olarak tanımlanmaktadır. Bu durum, diş gelişimi sırasında meydana gelen amelogenez sürecindeki bozulmaların bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Ameloblast fonksiyonu, hücresel stres yanıtı ve kalsiyum-fosfat metabolizmasında rol alan genlerin epigenetik olarak baskılanması veya aktivasyonu, BAKH'nin etiyopatogenezinde rol oynayan faktörler arasında gösterilmektedir (Garot, et al., 2022). Amelogenezde görevli genlerdeki metilasyon paternlerinde tespit edilen düzensizliklerin, mine dokusu içerisinde hidroksiapatit kristallerinin birikimi ve olgunlaşmasını bozabildiği bildirilmiştir (Silva, et al., 2022). Bu epigenetik değişimler, ameloblastlarda stresle ilişkili genlerin ekspresyonunu değiştirerek hücre apoptozuna veya fonksiyonel bozukluğa neden olabilmektedir. Sonuç olarak, BAKH olarak tanımlanan, mineralizasyonu azalmış, mekanik dayanımı düşük ve gözenekli mine dokusundan oluşan tablo ortaya çıkmaktadır (Zhang, et al., 2023).

Çocuklarda Periodontal Hastalıkta Epigenetik Etki

Bakteriyel Mikrobiyota ve Epigenetik Etkileşim

Konak epigenomu ve bakteriyel mikrobiyota arasındaki etkileşim, çocuk ağız ve diş sağlığında doku gelişiminin ve bağışıklık tepkilerinin düzenlenmesinde ve anlaşılmasında önem arz etmektedir. Oral kavitede bulunan mikroorganizmalar, konağın epitel ve bağışıklık hücreleri ile etkileşime girerek epigenetik mekanizmaları tetiklemektedir ve bu durum, lokal inflamatuvar sinyallerin üretilmesine neden olmaktadır (Williams, et al., 2014). Mikroorganizmalar ile konağın epigenetik düzenleme sistemleri arasındaki bu etkileşim, çürük ve periodontal hastalık gibi oral patolojilerin gelişimi ve ilerlemesi açısından kritik rol oynamaktadır (Iacopino, 2010). *Porphyromonas gingivalis* ve *Streptococcus mutans* gibi patojenik mikroorganizmalar, diş eti dokusunda kronik inflamatuvar yanıtın oluşumuna yol açmaktadır. Bu bakteriler tarafından salınan kısa zincirli

yağ asitleri (SCFA) ve lipopolisakkaritler (LPS), TLR aktivasyonu yoluyla kromatin ulaşılabilirliğini değiştirerek epigenetik düzeyde sinyal yollarını tetiklemektedir (Lod, et al., 2014). Bu epigenetik değişim mekanizmaları, proinflatuar genleri regüle ederek koruyucu bağışıklık adaptasyonunu baskılayabilmekte ve bu şekilde periodontal hastalıklara yatkınlığı artırabilmektedir (Iacopino, 2010). Doku gelişiminin aktif olarak devam ettiği ve bağışıklık sisteminin hala gelişmekte olduğu çocuk hasta popülasyonunda bu tür epigenetik değişimler, periodontal hastalıklara duyarlılığın artmasına neden olmaktadır.

Periodontal Hastalıkların Moleküler Temeli ve Epigenetik Etki

Periodontal hastalıklar; periodontal ligament, sement, alveol kemik, diş eti ve diş destekleyen yapıların hasarı veya yıkımı ile karakterize kronik inflammatuar hastalıklar olarak tanımlanmaktadır. Hastalığın ana etkeni mikrobiyal biyofilmler olarak bildirilmektedir ancak konağın bağışıklığı ve inflammatuar yanıt seviyesi de hastalığın ilerlemesinde rol oynamaktadır (Seo, et al., 2014). Epigenetik mekanizmalar, dokulardaki gen ekspresyonunu modüle eden ve fizyolojik veya patolojik doku yanıtını şekillendiren faktörler arasında bildirilmektedir (Palioto, et al., 2019).

DNA metilasyonu; gen promotör bölgelerinde yer alan CpG bölgelerinde, periodontal dokunun inflammatuar ve bağışıklık ile ilgili genlerinde transkripsiyonel aktivitenin düzenlenmesini sağlamaktadır. Çalışmalar; TNF- α , IL-6 ve MMP-9 gibi inflamasyonda görev alan moleküllerin metilasyon durumunun, sağlıklı ve hastalıklı periodontal dokular arasında farklılık gösterdiğini bildirmektedir (Zhang et al., 2010; Larsson et al., 2015). Kronik periodontitis hastalarında, proinflatuar gen promotörlerinin hipometilasyonunun, gen ekspresyon seviyesinde artışa neden olarak doku yıkımını şiddetlendirdiği rapor edilmiştir (Zhang, et al., 2010). Anti-inflatuar genlerin hipermetilasyonu, inflamasyonun kontrol altına alınmasını zorlaştırmaktadır (Lindroth & Park, 2013).

Histon modifikasyonları; kromatin yapısında ve transkripsiyon mekanizmasında epigenetik değişikliklere neden olarak periodontal doku yanıtının şekillenmesinde etkili olmaktadır (Palioto, et al., 2019). Histon asetiltransferazlar tarafından lizinin amino gruplarına asetil grubu eklenmesi, kromatin yapısının gevşemesine ve transkripsiyon faktörlerinin bağlanabilirliğinin artmasına neden olarak, bağışıklık yanıtında görev alan genlerin ekspresyonunu artırmaktadır. Buna karşılık, histon deasetilazların aktivitesindeki azalma veya düzensizlik, gen baskılanmasını önleyerek inflammatuar yanıtın artmasına ve periodontitiste gözlenen inatçı inflammatuar ortamın şiddetlenmesine yol açabilmektedir (Schulze, et al., 2009; Palioto, et al., 2019).

Kodlanmayan RNA'lar arasında gösterilen miRNA'lar, periodonsiyumda transkripsiyon sonrası düzenleme mekanizmalarında kullanılmaktadır. miR-155 ve miR-146a gibi bazı miRNA'lar, periodontitiste farklı şekillerde eksprese edilmekte ve osteoklastogenezi, bağışıklık hücrelerinin iletişimini ve sitokin üretimini modüle etmektedir. Bu kodlanmayan RNA'lar, periodontal dokunun inflamasyon yanıtını ve doku hasarını etkileyebilmektedir (Micó-Martínez, et al., 2021). Sonuç olarak epigenetik düzenlemeler, periodontal hastalığa yatkınlık ve hastalığın seyriyle ilgili gözlemlenen değişimlerin anlaşılmasına katkı sağlamaktadır.

Vital Pulpa Tedavilerinde Epigenetik Düzenlemelerin Yeri

Direkt veya indirekt kuafaj ve amputasyon gibi vital pulpa tedavileri (VPT), dentin-pulpa kompleksinde biyolojik iyileşmenin sağlanmasını ve vital dokuların devamlılığının korunmasını amaçlamaktadır (Duncan, et al., 2011). Geleneksel endodontik yaklaşımlar, enfekte veya inflamasyonlu pulpa dokusunun tamamen uzaklaştırılması ve kök kanal sisteminin dezenfekte edilmesini hedefleyen tedavi prensiplerine dayanmaktadır. Bu yaklaşım, pulpa dokusunun tamamen uzaklaştırılması sonucunda dişin vitalitesinin kaybına yol açmakta ve kök gelişimini tamamlanmamış dişlerin apeksinin fizyolojik kapanmasını engellemektedir. Buna karşın, VPT, minimal invaziv bir yaklaşım benimsenerek pulpa dokusunun vital kısmının korunmasını amaçlamaktadır. Bu tedavi konsepti, kök gelişiminin devamlılığının sağlanmasını, dentin köprü oluşumunu ve pulpa-dentin kompleksinin rejeneratif potansiyelinden yararlanılmasını hedeflemektedir (American Association of Endodontists [AAE], 2021; American Academy of Pediatric Dentistry [AAPD], 2025). Bu biyolojik yaklaşımın temelinde, farklılaşması ve aktivitesi sadece moleküler sinyallere bağlı olmayan, aynı zamanda epigenetik mekanizmaların da kontrolünde olan dental pulpa kaynaklı kök hücreler (DPSC) rol oynamaktadır (Duncan, et al., 2023).

DNA metilasyonu, VPT'lerin iyileşme kapasitesinde ve pulpa dokusunun inflamatuvar yanıtında değişimlere yol açmaktadır. *IL6* ve *IL8* gibi proinflamatuvar genlerin hipometilasyonu, uzun süreli inflamasyona neden olmaktadır. Buna karşın, diğer genlerin uygun metilasyon sürecinden geçmeleri, doku onarımını sağlayan bir bağışıklık yanıtının oluşmasına katkı sağlamaktadır. DNA metilasyon inhibitörü olan 5-Aza-2'-deoksisitidin, DPSC'lerde *IL6* ve *IL8* ekspresyonunu artırarak NF-κB ve MAPK sinyal yollarının aktivasyonuna yol açmakta ve bu yolla pulpa inflamasyonunun epigenetik olarak modüle edildiği gösterilmektedir (Feng, et al., 2019). Bu amaçla in-vitro olarak yürütülen çalışmalarda, mekanik maruziyet veya çürük oluşumu yoluyla açılan pulpa dokusuna DNA metilasyon inhibitörlerinin doğrudan dahil edilmesi araştırılmış ve bu inhibitörlerin uygulanmasının pulpa dokusunun rejeneratif kapasitesini artırdığı rapor edilmiştir. Ancak, bu bulgular, yalnızca in vitro koşullarda veya

hayvan modellerinde elde edilmiştir; dolayısıyla, yöntemin klinik geçerliliği ve insan dokularında güvenli etkinliği henüz kanıtlanmamıştır (Duncan, et al., 2016).

Asetilasyon ve deasetilasyon yolu ile gerçekleşen histon modifikasyonları, VPT sonrasında pulpa iyileşmesinin sağlanmasında rol oynamaktadır. Bu modifikasyonlar, *DMP1* ve *DSPP* gibi dentinogenez sürecinde gerekli olan genlerin aktivasyonunu sağlamaktadır. Bu kapsamda, trikostatın A (TSA) gibi histon deasetilasyon inhibitör ajanlarının VPT’de kullanımı araştırılmaktadır. İn-vitro çalışmalar, TSA’nın DPSC’lerin odontoblast benzeri hücre formlarına farklılaşmasını teşvik ettiğini ve dentinogenez ile ilişkili genlerin ekspresyonunu artırdığını göstermektedir. TSA ve benzeri inhibitör ajanların; mineral trioksit agregatın (MTA), kalsiyum hidroksitin ve rezin bazlı taşıyıcıların yapısına dahil edilmesi yoluyla ekspozite pulpa üzerine uygulanması araştırmaları devam etmektedir (Duncan, et al., 2016; Duncan, et al., 2023).

VPT’de kullanılan materyallerin epigenetik süreçlere etki ederek hücresel davranışı ve gen ekspresyonunu da değiştirdiği bildirilmektedir. MTA ve biodentin gibi kalsiyum silikat bazlı materyallerin, odontojenik işaretlerin regülasyonuna neden olarak DPSC’lerin farklılaşmasını artıran kalsiyum iyonlarının salınımını sağladığı belirtilmiştir. Ayrıca, biodentin ve MTA’nın histon deasetilazları etkileyerek epigenetik düzenleme yoluyla *DSPP* ve *DMP1* ekspresyonunu kolaylaştırdığı ifade edilmiştir (Duncan, et al., 2016).

Çocuklarda Rejeneratif Diş Tedavileri ve Epigenetik Düzenleme

Rejeneratif endodontik tedavi (RET), çocuk diş hekimliğinde özellikle apeksi olgulaşmamış nekrotik pulpalı daimi dişlerin tedavisinde uygulanan bir tedavi yaklaşımıdır (Liu, et al., 2021). Geleneksel apeksifikasyon tekniklerinden farklı olarak RET protokolünde; kök kanal sistemi içerisinde veya apikalinde bulunan vital dokuların rejenerasyonunun uyarılması, dentin-pulpa kompleksinin biyolojik yaklaşımlar ile enfeksiyonunun giderilmesi, kök olgunlaşması, vaskülarizasyon ve innervasyonun geri kazanılması amaçlanmaktadır (Duncan, 2014). RET protokollerinin başarısı, DPSC’lerin aktivasyonu ve farklılaşmasına dayanmaktadır. DPSC’ler yüksek proliferasyon özellikleri ile özellikle çocuk hastalarda rejenerasyon sürecinde güçlü yanıt oluşmasını sağlamaktadır (Liu, et al., 2021).

Epigenetik mekanizmalar, rejeneratif süreçler sırasında DPSC’lerin başarısının belirlenmesinde rol oynamaktadır (Liu, et al., 2021). Bu mekanizmalar, DPSC’lerin büyüme faktörleri, iskelet organizasyonu, proliferasyon ve farklılaşma gibi biyolojik görevler arasında dinamik olarak geçiş yapmasına olanak sağlamaktadır (Hochedlinger & Plath, 2009; Duncan et al., 2013). Çocuk hastalarda DPSC’lerin esnekliği yüksektir ve bu durum rejeneratif

tedavi yaklaşımlarına karşı duyarlılığın artmasını sağlamaktadır. Epigenetik regülasyon mekanizmalarından birisi olan histon asetilasyonu ile dentinogenez için gerekli olan *DSPP* ve *DMP1* gibi odontojenik genlerin düzenlenmesi teşvik edilmektedir. Bu genlerin ekspresyonu, dentin matriks oluşumunu ve mineralizasyonunu sağlamaktadır. Histon deasetilazlar ise tersi işlev görerek gelişim genlerinin baskılanmasına neden olmaktadır (Gopinathan, et al., 2013). Çalışmalar, histon deasetilaz inhibitörlerinin bu baskılayıcı etkilerinin ortadan kaldıracılabileceğini bildirmektedir. Bu baskılanmayı önlemek adına valproik asit ve TSA gibi histon deasetilaz inhibitörlerinin kullanımı araştırılmıştır (Candido, et al., 1978; Shuttleworth, 2010; Liu, et al., 2021). TSA, histon deasetilazları baskılayarak DPSC'lerin odontoblastik farklılaşmasını artırmaktadır. Bu nedenle, TSA gibi inhibitör maddeler, özellikle RET prosedürlerinde destekleyici bir tedavi seçeneği olarak umut vadetmektedir (Liu, et al., 2021).

DNA metilasyonu, kök hücrelerin kimliğinin belirlenmesinde önemli rol üstlenmektedir ve özellikle gelişime katkı sağlayan genlerin promotör bölgelerinde bulunarak bu görevi yerine getirmektedir. DNA metiltransferazlar tarafından CpG bölgelerinin metilasyonu, pluripotensi ve inflamatuvar düzenleme etkisi olan genleri baskılamaktadır (Liu, et al., 2021). *OCT4*, *Runx2* ve *SOX2* gibi genlerin metilasyon düzeyi, kök hücrelerin kendini yenileme ve farklılaşma durumlarında belirleyici olmaktadır. Çocuk hastalarda, DPSC'ler tipik olarak düşük metilasyon seviyeleri göstermektedir ve bu durum, rejenerasyonu destekleyen genlerin ekspresyonunu sağlamaktadır. Demetilasyon ajanlarının ve DNA metiltransferaz inhibitörlerinin kullanımı, DPSC'lerin rejeneratif potansiyeli artırmaktadır (Duncan, et al., 2016; Liu, et al., 2021).

Rejeneratif potansiyeli etkileyen bir diğer epigenetik mekanizma, kodlanmayan RNA'ları içermektedir. miR-140, miR-720 ve miR-218 gibi birkaç miRNA, DPSC'lerin göçünde, proliferasyonunda ve odontoblastik farklılaşmasında rol oynamaktadır. Bahsi geçen miRNA'lar, DPSC'lerin hedef dokuya migrasyon yeteneklerini, dentin oluşturan hücrelere dönüşüm kapasitelerini ve proliferasyon hızını düzenlemektedir (Liu, et al., 2021). Ek olarak, HOTAIRM1 ve DANCR gibi lncRNA'lar, kromatin modifiye edici komplekslerle etkileşime girerek transkripsiyon aktivitesini etkilemektedir. Bu bağlamda, lncRNA'lar, genlerin aktif veya pasif hale geçmesini sağlayarak DPSC'lerin farklılaşma potansiyellerini yönetmektedir (Chen, et al., 2020; Chen, et al., 2023). Bahsi geçen RNA molekülleri, inflamasyon ve hipoksi gibi çevresel stres faktörlerine karşı duyarlılık göstermeleri sebebiyle RET protokollerinde belirteç olarak kullanılmaya potansiyeli taşımaktadır (Williams, et al., 2014).

Çocuk Hastalarda Dental Anksiyetenin ve Korkunun Epigenetik Temelleri

Davranış idaresi, çocuk hastalarda olumlu klinik deneyim sağlamak ve uzun vadeli ağız-dış sağlığı uyumunu yönlendirmek amacı ile çocuk diş hekimliğinin temel konuları arasında görülmektedir. Çocuk hastaların diş tedavilerine verdiği tepkinin, yalnızca kişilik veya yetiştirilme tarzından değil, gen ve çevre etkileşimi ile düzenlenen epigenetik süreçlerden de etkilendiği ortaya koyulmuştur (Williams, et al., 2014).

Epigenetik mekanizmaların, çocukların nörogelişimleri, strese karşı verdikleri tepkileri ve duygusal düzenlemeleri üzerinde etkili olduğu belirtilmiştir (Dionisio-García, et al., 2023). Sıklıkla üzerine çalışılan epigenetik mekanizmalardan biri, stres tepkisini düzenleyen hipotalamus-hipofiz-adrenal (HPA) yolak sistemidir. Bu yolak sisteminin aktivasyonu, kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) salgılayan hipotalamusta başlamaktadır. CRH salınımını takiben ön hipofiz bez uyarılarak adrenokortikotropik hormon (ACTH) salgılanması sağlanmakta ve adrenal kortekste vücudun ana stres hormonu olan kortizol salgılanmaktadır. Kortizolün metabolizma, beyin aktivasyonu ve bağışıklık fonksiyonu dahil olmak üzere birçok fizyolojik sistemi etkilediği bildirilmektedir. Özellikle de beyin dokusunun amigdala ve prefrontal korteks gibi duyu ve davranışla ilişkili bölgelerinde aktif işlev görmektedir (Lee & Sawa, 2014).

Epigenetik değişimler, HPA yolak sistemine karşı duyarlılığı regüle edebilmektedir. Glukokortikoid reseptörünü kodlayan NR3C1 geninin hipermetilasyonu, reseptör salgılanmasını azaltma ve kortizol salınımının inhibisyon mekanizmasında bozulma ile ilişkilendirilmektedir. Bahsi geçen bu mekanizmanın, özellikle anne depresyonu, kronik aile stresi ve ihmal gibi olumsuz tecrübelerle şahit olmuş çocuklarda artmış stres yanıtına neden olduğu bildirilmektedir. Bu tür epigenetik düzensizlikler, çocuk hastaların tanıdık olmadıkları uyarıların tehdit olarak algılayabileceği diş hekimliği ortamında, anksiyete ve davranış bozukluğu riskinde artış ile ilişkilendirilmektedir (Williams, et al., 2014).

Hamilelik sırasında anne stresi, yetersiz beslenme, düşük sosyoekonomik durum ve toksin maruziyeti gibi çevresel etkenler, çocuk hastaların epigenomunu modüle etmektedir (Seo, et al., 2015). Bu değişiklikler, çocuğun temel anksiyete düzeylerini, tanıdık olmayan yetişkinlere olan güvenini ve stres altında başa çıkma davranışlarını şekillendirmektedir. Bu epigenetik değişiklikler, nöroendokrin sistemin stres yanıtını ve davranışsal adaptasyon süreçlerini kalıcı biçimde yeniden programlamaktadır. Dolayısıyla, çocuk hastalarda dental anksiyetenin yalnızca psikolojik değil, aynı zamanda epigenetik olarak

programlanmış biyolojik bir yanıt olabileceği öne sürölmektedir (Williams, et al., 2014).

SONUÇ

Güncel çalışmalar ile çocuk diş hekimliği alanında; oral kavite ve kraniyofasiyal gelişim, diş hastalıklarına yatkınlık ve tedaviye biyolojik cevabın şekillenmesinde epigenetik mekanizmaların rolü önem kazanmaktadır. DNA metilasyonu, histon modifikasyonları ve kodlanmayan RNA'lar dahil olmak üzere epigenetik modifikasyonlar, DNA dizisini değiştirmeden gen ekspresyonunu düzenlemekte ve gelişimsel ve patolojik süreçler üzerinde etkili olmaktadır. Çocuk hasta popölasyonunda bu mekanizmalar; beslenme, toksinler, inflamasyon ve stres gibi çevresel faktörler ile etkileşime girerek değişen biyolojik cevapların oluşumuna yol açmaktadır.

REFERANSLAR

- Al Aboud, N. M., Tupper, C., & Jialal, I. (2023). Genetics, epigenetic mechanism. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing.
- Alarcón-Sánchez, M. A., Becerra-Ruiz, J. S., Avetisyan, A., & Heboyan, A. (2024). Activity and levels of TNF- α , IL-6 and IL-8 in saliva of children and young adults with dental caries: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*, 24(1), 816.
- Alberts, B., Johnson, A., Lewis, J., Morgan, D., Raff, M., Roberts, K., & Walter, P. (2002). *Molecular biology of the cell* (4th ed.). New York, NY: Garland Science.
- Allis, C. D., & Jenuwein, T. (2016). The molecular hallmarks of epigenetic control. *Nature Reviews Genetics*, 17(8), 487–500.
- American Academy of Pediatric Dentistry. Pulp therapy for primary and immature permanent teeth. (2025) *The Reference Manual of Pediatric Dentistry*. American Academy of Pediatric Dentistry, 444–451.
- American Association of Endodontists. Position Statement on Vital Pulp Therapy. (2021). *Journal of Endodontics*, 47(9), 1340–1344.
- Arafa, A. (2023). Household smoking impact on the oral health of 5- to 7-years-old children. *BMC Oral Health*, 23(1), 1028.
- Arney, K. L., & Fisher, A. G. (2004). Epigenetic aspects of differentiation. *Journal of Cell Science*, 117(Pt 19), 4355–4363.
- Barros, S. P., & Offenbacher, S. (2009). Epigenetics: connecting environment and genotype to phenotype and disease. *Journal of Dental Research*, 88(5), 400–408.
- Barros, S. P., & Offenbacher, S. (2014). Epigenetics: Connecting environment and genotype to phenotype and disease. *Journal of Dental Research*, 93(7 Suppl), 73S–79S.
- Bayarsaihan, D. (2011). Epigenetic mechanisms in inflammation. *Journal of Dental Research*, 90(1), 9–17.
- Biémont, C. (2010). A brief history of the status of transposable elements: from junk DNA to major players in evolution. *Genetics*, 186(4), 1085–1093.
- Bird, A. (2002). DNA methylation patterns and epigenetic memory. *Genes & Development*, 16(1), 6–21.
- Bouaita, I., Peixoto, A., Mascarenhas, P., & Manso, C. (2025). Tooth decay: Genetic and epigenetic insights driving the development of anti-caries vaccines. *Genes*, 16(8), 952.

- Brooks, P. J., Urv, T. K., & Parisi, M. A. (2023). Gene-targeted therapies: Overview and implications. *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics*, 193(1), 13–18.
- Campos, E. I., & Reinberg, D. (2009). Histones: annotating chromatin. *Annual Review of Genetics*, 43, 559–599.
- Candido, E. P., Reeves, R., & Davie, J. R. (1978). Sodium butyrate inhibits histone deacetylation in cultured cells. *Cell*, 14(1), 105–113.
- Cardoso, F. P., de Faria Amormino, S. A., Dutra, W. O., Ribeiro Sobrinho, A. P., & Moreira, P. R. (2014). Methylation pattern of the CD14 and TLR2 genes in human dental pulp. *Journal of Endodontics*, 40(3), 384–386.
- Casa, V., & Gabellini, D. (2012). A repetitive elements perspective in Polycomb epigenetics. *Frontiers in Genetics*, 3, 199.
- Cheung, H. H., Lee, T. L., Rennert, O. M., & Chan, W. Y. (2009). DNA methylation of cancer genome. *Birth Defects Research. Part C, Embryo Today: Reviews*, 87(4), 335–350.
- Chen, Z., Zheng, J., Hong, H., Chen, D., Deng, L., Zhang, X., Ling, J., & Wu, L. (2020). lncRNA HOTAIRM1 promotes osteogenesis of hDFSCs by epigenetically regulating HOXA2 via DNMT1 in vitro. *Journal of Cellular Physiology*, 235(11), 8507–8519.
- Chen, Y., Wang, X., Wu, Z., Jia, S., & Wan, M. (2023). Epigenetic regulation of dental-derived stem cells and their application in pulp and periodontal regeneration. *PeerJ*, 11, e14550.
- Cooper, G. M. (2000). *The cell: A molecular approach* (2nd ed.). Sunderland, MA: Sinauer Associates.
- Couso, J. P., & Patraquim, P. (2017). Classification and function of small open reading frames. *Nature Reviews. Molecular Cell Biology*, 18(9), 575–589.
- Dakó, T., Lazăr, A. P., Lazăr, L., Stoica, A. M., Crișan, A. S., Monea, M., & Bica, C. I. (2025). The Role of Oxidative Stress-Related Gene Polymorphisms (SOD2, GPX1) in Severe Early Childhood Caries (S-ECC). *Medicina* (Kaunas, Lithuania), 61(3), 432.
- deJong-Lambert, W. (2012). *The Cold War Politics of Genetic Research: An Introduction to the Lysenko Affair*. Dordrecht, Netherlands: Springer.
- Dempsey, P. J., & Townsend, G. C. (2001). Genetic and environmental contributions to variation in human tooth size. *Heredity*, 86(Pt 6), 685–693.
- Dempsey, P. J., Townsend, G. C., Martin, N. G., & Neale, M. C. (1995). Genetic covariance structure of incisor crown size in twins. *Journal of Dental Research*, 74(7), 1389–1398.

- Dionisio-García, D. M., Genis-Mendoza, A. D., González-Castro, T. B., Tovilla-Zárate, C. A., Juárez-Rojop, I. E., López-Narváez, M. L., Hernández-Díaz, Y., Nicolini, H., & Olvera-Hernández, V. (2023). DNA Methylation of Genes Involved in the HPA Axis in Presence of Suicide Behavior: a Systematic Review. *Brain Sciences*, 13(4), 584.
- Doolittle, W. F., & Sapienza, C. (1980). Selfish genes, the phenotype paradigm and genome evolution. *Nature*, 284(5757), 601–603.
- Duncan, H. F., Smith, A. J., Fleming, G. J., & Cooper, P. R. (2011). HDACi: Cellular effects, opportunities for restorative dentistry. *Journal of Dental Research*, 90(12), 1377–1388.
- Duncan, H. F., Smith, A. J., Fleming, G. J., & Cooper, P. R. (2013). Histone deacetylase inhibitors epigenetically promote reparative events in primary dental pulp cells. *Experimental Cell Research*, 319(10), 1534–1543.
- Duncan, H. F., Kobayashi, Y., Kearney, M., & Shimizu, E. (2023). Epigenetic therapeutics in dental pulp treatment: Hopes, challenges and concerns for the development of next-generation biomaterials. *Bioactive Materials*, 27, 574–593.
- Duncan, H. F., Smith, A. J., Fleming, G. J., & Cooper, P. R. (2016). Epigenetic modulation of dental pulp stem cells: implications for regenerative endodontics. *International Endodontic Journal*, 49(5), 431–446.
- Eckhardt, F., Beck, S., Gut, I. G., & Berlin, K. (2004). Future potential of the Human Epigenome Project. *Expert Review of Molecular Diagnostics*, 4(5), 609–618.
- Feng, Z., Zhan, M., Meng, R., Wang, X., & Xu, Q. (2019). 5-Aza-2'-deoxycytidine enhances lipopolysaccharide-induced inflammatory cytokine expression in human dental pulp cells by regulating TRAF6 methylation. *Bioengineered*, 10(1), 197–206.
- Fernando, S., Speicher, D. J., Bakr, M. M., Benton, M. C., Lea, R. A., Scuffham, P. A., Mihala, G., & Johnson, N. W. (2015). Protocol for assessing maternal, environmental and epigenetic risk factors for dental caries in children. *BMC Oral Health*, 15, 167.
- Garot, E., Rouas, P., Somani, C., Taylor, G. D., Wong, F., & Lygidakis, N. A. (2022). An update of the aetiological factors involved in molar incisor hypomineralisation (MIH): a systematic review and meta-analysis. *European Archives of Paediatric Dentistry: Official Journal of The European Academy of Paediatric Dentistry*, 23(1), 23–38.
- Gomaa, N. (2022). Social Epigenomics: Conceptualizations and considerations for oral health. *Journal of Dental Research*, 101(11), 1299–1306.

- Gomez, R. S., Dutra, W. O., & Moreira, P. R. (2009). Epigenetics and periodontal disease: future perspectives. *Inflammation Research*, 58(10), 625–629.
- Gopinathan, G., Kolokythas, A., Luan, X., & Diekwisch, T. G. (2013). Epigenetic marks define the lineage and differentiation potential of two distinct neural crest-derived intermediate odontogenic progenitor populations. *Stem Cells and Development*, 22(12), 1763–1778.
- Gravina, S., Sedelnikova, O. A., Popov, V. N., & Vijg, J. (2021). Epigenetic changes during aging and their role in the inflammatory microenvironment. *Frontiers in Immunology*, 12, 707485.
- Guttman, M., & Rinn, J. L. (2012). Modular regulatory principles of large non-coding RNAs. *Nature*, 482(7385), 339–346.
- Heather, J. M., & Chain, B. (2016). The sequence of sequencers: The history of sequencing DNA. *Genomics*, 107(1), 1–8.
- Higgins, D., Hughes, T., James, H. & Townsend, G. (2009). Strong genetic influence on hypocone expression of permanent maxillary molars in South Australian twins. *Dental Anthropology*. 22. 1–7.
- Hochberg, Z., Feil, R., Constancia, M., Fraga, M., Junien, C., Carel, J. C., ... Albertsson-Wikland, K. (2011). Child health, developmental plasticity, and epigenetic programming. *Endocrine Reviews*, 32(2), 159–224.
- Hochedlinger, K., & Plath, K. (2009). Epigenetic reprogramming and induced pluripotency. *Development (Cambridge, England)*, 136(4), 509–523.
- Holliday, R. (1987). The inheritance of epigenetic defects. *Science*, 238(4824), 163–170.
- Hughes, T., Bockmann, M., Mihailidis, S., Bennett, C., Harris, A., Seow, W. K., ... Townsend, G. C. (2013). Genetic, epigenetic, and environmental influences on dentofacial structures and oral health: Ongoing studies of Australian twins and their families. *Twin Research and Human Genetics*, 16(1), 43–51.
- Iacopino, A. M. (2010). Epigenetics: New explanations for old problems? *Journal Canadian Dental Association*, 76(a), 76.
- Ito, K. (2007). Impact of post-translational modifications of proteins on the inflammatory process. *Biochemical Society Transactions*, 35(Pt 2), 281–3.
- Kamiunten, T., Ideno, H., Shimada, A., Nakamura, Y., Kimura, H., Nakashima, K., & Nifuji, A. (2015). Coordinated expression of H3K9 histone methyltransferases during tooth development in mice. *Histochemistry and Cell Biology*, 143(3), 259–266.

- Knopik, V. S., Maccani, M. A., Francazio, S., & McGeary, J. E. (2012). The epigenetics of maternal cigarette smoking during pregnancy and effects on child development. *Development and Psychopathology*, 24(4), 1377–1390.
- Kong, Y., Grimaldi, M., Curtin, E., Dougherty, M., Kaufman, C., White, R. M., Zon, L. I., & Liao, E. C. (2014). Neural crest development and craniofacial morphogenesis is coordinated by nitric oxide and histone acetylation. *Chemistry & Biology*, 21(4), 488–501.
- Larsson, L., Castilho, R. M., & Giannobile, W. V. (2015). Epigenetics and its role in periodontal diseases: a state-of-the-art review. *Journal of Periodontology*, 86(4), 556–568.
- Lee, R. S., & Sawa, A. (2014). Environmental stressors and epigenetic control of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Neuroendocrinology*, 100(4), 278–287.
- Li, Y., Guo, X., Yao, H., Zhang, Z., & Zhao, H. (2024). Epigenetic control of dental stem cells: progress and prospects in multidirectional differentiation. *Epigenetics & Chromatin*, 17(1), 37.
- Lin, Y., Zheng, L., Fan, L., Kuang, W., Guo, R., Lin, J., Wu, J., & Tan, J. (2018). The epigenetic regulation in tooth development and regeneration. *Current Stem Cell Research & Therapy*, 13(1), 4–15.
- Lindroth, A. M., & Park, Y. J. (2013). Epigenetic biomarkers: a step forward for understanding periodontitis. *Journal of Periodontal & Implant Science*, 43(3), 111–120.
- Lips, A., Antunes, L. S., Antunes, L. A., Abreu, J. G. B., Barreiros, D., Oliveira, D. S. B., ... K  chler, E. C. (2017). Genetic Polymorphisms in DEFB1 and miRNA202 Are Involved in Salivary Human β -Defensin 1 Levels and Caries Experience in Children. *Caries Research*, 51(3), 209–215.
- Liu, Y., Gan, L., Cui, D. X., Yu, S. H., Pan, Y., Zheng, L. W., & Wan, M. (2021). Epigenetic regulation of dental pulp stem cells and its potential in regenerative endodontics. *World Journal of Stem Cells*, 13(11), 1647–1666.
- Lod, S., Johansson, T., Abrahamsson, K. H., & Larsson, L. (2014). The influence of epigenetics in relation to oral health. *International Journal of Dental Hygiene*, 12(1), 48–54.
- Marczylo, E. L., Jacobs, M. N., & Gant, T. W. (2016). Environmentally induced epigenetic toxicity: Potential public health concerns. *Critical Reviews in Toxicology*, 46(8), 676–700.
- Martin, C., & Zhang, Y. (2007). Mechanisms of epigenetic inheritance. *Current Opinion in Cell Biology*, 19(3), 266–272.

- Maynard Smith, J., & Szathmáry, E. (1995). *The major transitions in evolution*. Oxford, England: Oxford University Press.
- Michon, F., Tummers, M., Kyyrönen, M., Frilander, M. J., & Thesleff, I. (2010). Tooth morphogenesis and ameloblast differentiation are regulated by micro-RNAs. *Developmental Biology*, 340(2), 355–368.
- Micó-Martínez, P., Almiñana-Pastor, P. J., Alpiste-Illueca, F., & López-Roldán, A. (2021). MicroRNAs and periodontal disease: a qualitative systematic review of human studies. *Journal of Periodontal & Implant Science*, 51(6), 386–397.
- Minami, K., Semeigazin, A., Nakazato, K., & Maeshima, K. (2025). Euchromatin and heterochromatin: Implications for DNA accessibility and transcription. *Journal of Molecular Biology*, 169270.
- Minchin, S., & Lodge, J. (2019). Understanding biochemistry: Structure and function of nucleic acids. *Essays in Biochemistry*, 63(4), 433–456.
- Minoux, M., & Rijli, F. M. (2010). Molecular mechanisms of cranial neural crest cell migration and patterning in craniofacial development. *Development* (Cambridge, England), 137(16), 2605–2621.
- Morange, M. (2002). The relations between genetics and epigenetics: A historical point of view. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 981, 50–60.
- Nanney, D. L. (1958). Epigenetic control systems. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 44(7), 712–717.
- Oommen, S., Otsuka-Tanaka, Y., Imam, N., Kawasaki, M., Kawasaki, K., Jalani-Ghazani, F., ... Ohazama, A. (2012). Distinct roles of microRNAs in epithelium and mesenchyme during tooth development. *Developmental Dynamics: An Official Publication Of The American Association of Anatomists*, 241(9), 1465–1472.
- Orgel, L. E., & Crick, F. H. (1980). Selfish DNA: The ultimate parasite. *Nature*, 284(5757), 604–607.
- Ospelt, C. (2022). A brief history of epigenetics. *Immunology Letters*, 249, 1–4.
- Palioto, D. B., Finoti, L. S., Kinane, D. F., & Benakanakere, M. (2019). Epigenetic and inflammatory events in experimental periodontitis following systemic microbial challenge. *Journal of Clinical Periodontology*, 46(8), 819–829.
- Quina, A. S., Buschbeck, M., & Di Croce, L. (2006). Chromatin structure and epigenetics. *Biochemical Pharmacology*, 72(11), 1563–1569.
- Roth, D. M., Bayona, F., Baddam, P., & Graf, D. (2021). Craniofacial development: Neural crest in molecular embryology. *Head and Neck Pathology*, 15(1), 1–15.

- Ryu, H. W., Lee, D. H., Won, H. R., Kim, K. H., Seong, Y. J., & Kwon, S. H. (2015). Influence of toxicologically relevant metals on human epigenetic regulation. *Toxicological Research*, 31(1), 1–9.
- Schulze, J. M., Jackson, J., Nakanishi, S., Gardner, J. M., Hentrich, T., Haug, J., ... Shilatfard, A. (2009). Linking cell cycle to histone modifications: SBF and H2B monoubiquitination machinery and cell-cycle regulation of H3K79 dimethylation. *Molecular Cell*, 35(5), 626–641.
- Selleri, L., & Rijli, F. M. (2023). Shaping faces: Genetic and epigenetic control of craniofacial morphogenesis. *Nature Reviews. Genetics*, 24(9), 610–626.
- Seo, J. Y., Park, Y. J., Yi, Y. A., Hwang, J. Y., Lee, I. B., Cho, B. H., Son, H. H., & Seo, D. G. (2015). Epigenetics: General characteristics and implications for oral health. *Restorative Dentistry & Endodontics*, 40(1), 14–22.
- Sharifi, R., Jahedi, S., Mozaffari, H. R., Imani, M. M., Sadeghi, M., Golshah, A., Moradpoor, H., & Safaei, M. (2020). Association of LTF, ENAM, and AMELX polymorphisms with dental caries susceptibility: a meta-analysis. *BMC Oral Health*, 20(1), 132.
- Shettleworth, S. J. (2010). *Cognition, Evolution, and Behavior* (2nd ed.). Oxford, England: Oxford University Press.
- Silva, M. J., Mohandas, N., Craig, J. M., Manton, D. J., Saffery, R., Southey, M. C., ... Li, S. (2022). DNA methylation in childhood dental caries and hypomineralization. *Journal of Dentistry*, 117, 103913.
- Snider, T. N., & Mishina, Y. (2014). Cranial neural crest cell contribution to craniofacial formation, pathology, and future directions in tissue engineering. *Birth Defects Research. Part C, Embryo Today: Reviews*, 102(3), 324–332.
- Song, Y. (2017). Collaborations between CpG sites in DNA methylation. *International Journal of Modern Physics*, 31(20), 1750243.
- Townsend, G., Hughes, T., Bockmann, M., Smith, R., & Brook, A. (2009a). How studies of twins can inform our understanding of dental morphology. *Frontiers of Oral Biology*, 13, 136–141.
- Townsend, G., Hughes, T., Luciano, M., Bockmann, M., & Brook, A. (2009b). Genetic and environmental influences on human dental variation: a critical evaluation of studies involving twins. *Archives of Oral Biology*, 54 Suppl 1(Suppl 1), S45–S51.
- Townsend, G., Bockmann, M., Hughes, T., & Brook, A. (2012). Genetic, environmental and epigenetic influences on variation in human tooth number, size and shape. *Odontology*, 100(1), 1–9.

- Vlachou, M., Kyrkou, G., Georgakopoulou, V. E., Kapetanaki, A., Vivilaki, V., Spandidos, D. A., & Diamanti, A. (2025). Smoke signals in the genome: Epigenetic consequences of parental tobacco exposure (Review). *Biomedical Reports*, 23(3), 146.
- Vucic, E. A., Brown, C. J., & Lam, W. L. (2008). Epigenetics of cancer progression. *Pharmacogenomics*, 9(2), 215–234.
- Waddington, C. H. (1942). The epigenotype. *Endeavour*, 1, 18–20.
- Wang, J., Sun, K., Shen, Y., Xu, Y., Huang, R., Zhang, Y., Xu, C., ... Lin, Y. (2016). DNA methylation is critical for tooth agenesis: implications for sporadic non-syndromic anodontia and hypodontia. *Scientific Reports*, 19162.
- Watson, J. D., & Crick, F. H. C. (1953). Molecular structure of nucleic acids: A structure for deoxyribose nucleic acid. *Nature*, 171(4356), 737–738.
- Williams, S. D., Hughes, T. E., Adler, C. J., Brook, A. H., & Townsend, G. C. (2014). Epigenetics: a new frontier in dentistry. *Australian Dental Journal*, 59 Suppl 1, 23–33.
- Wu, C. T., & Morris, J. R. (2001). Genes, genetics, and epigenetics: A correspondence. *Science*, 293(5532), 1103–1105.
- Zhang, S., Crivello, A., Offenbacher, S., Moretti, A., Paquette, D. W., & Barros, S. P. (2010). Interferon-gamma promoter hypomethylation and increased expression in chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 37(11), 953–961.
- Zhang, T., Ma, C., Zhang, Z., Zhang, H., & Hu, H. (2021). NF-κB signaling in inflammation and cancer. *MedComm*, 2(4), 618–653.
- Zhang, Y., Li, H., Cui, D., Liu, Y., Tian, Q., Zheng, L., & Wan, M. (2023). Epigenetics in developmental defects of enamel: A scoping review. *Oral Diseases*, 29(6), 2366–2375.



BÖLÜM 7

Bubble Breath Therapy in Pediatric Dentistry: A Scoping Review of an Emerging Play-Based Behavioral Intervention

Hülya Çerçi Akçay¹ & Elif Duygu Balcı²

Introduction

Dental anxiety represents a prevalent behavioral challenge affecting approximately 10–20% of children worldwide, often leading to avoidance of care, poor treatment outcomes, and long-term adverse effects on oral health-related quality of life. [1,2]. Dental anxiety arises from multiple factors, involving fear of pain, traumatic experiences, parental modeling, and environmental stressors such as sound, light, or smell in dental clinics [3].

Traditional behavioral guidance strategies including Tell-Show-Do, distraction, and positive reinforcement remain foundational in pediatric dentistry but may be insufficient for children with neurodevelopmental disorders, sensory sensitivities, or limited communication skills [4]. This has driven interest in child-centered, self-regulation-based interventions that are engaging, non-pharmacological, and easy to implement.

Bubble Breath Therapy (BBT) is a play-based diaphragmatic breathing technique that combines sensory stimulation with respiratory control. It promotes parasympathetic activation and fosters emotional regulation through active engagement [5]. As an emerging method, BBT has shown potential in improving anxiety, behavioral cooperation, and physiological outcomes during dental care.

The objective of this scoping review is to consolidate present evidence concerning the clinical use and effectiveness of Bubble Breath Therapy in managing dental anxiety among pediatric populations, while also outlining gaps that require future investigation.

Theoretical Foundations of Bubble Breath Therapy

Bubble Breath Therapy (BBT) is a play-based behavioral technique that promotes diaphragmatic breathing through bubble-blowing. It integrates respiratory control with multisensory feedback, enhancing both cognitive and physiological self-regulation in children [5].

¹ Department of Pedodontics, Kocaeli Health and Technology University, Kocaeli, Turkey

² Faculty of Dentistry, Kocaeli Health and Technology University, Kocaeli, Turkey

The therapeutic basis of BBT lies in stimulating the parasympathetic nervous system, leading to a reduction in heart rate, cortisol levels, and physiological arousal—thereby facilitating emotional calmness during dental procedures [6]. Unlike passive distraction methods, BBT requires active participation and provides immediate visual reinforcement, improving engagement and behavioral cooperation [7].

Its simplicity and interactive nature make BBT particularly suitable for young children and those with attention deficits or sensory processing disorders. By offering a structured yet playful format, BBT fosters a sense of control, reduces anxiety, and supports adaptive coping mechanisms in pediatric dental settings [8].

Methods

This scoping review followed the PRISMA-ScR (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses Extension for Scoping Reviews) framework to guarantee clarity, reproducibility, and comprehensive synthesis of the existing literature. The objective was to explore and evaluate the available evidence on the clinical application and effectiveness of Bubble Breath Therapy (BBT) in managing dental anxiety in pediatric patients aged 3 to 12 years [9].

A comprehensive literature search was carried out in March 2025 using three electronic databases: PubMed, Wiley Online Library, and ResearchGate. Boolean operators and specific keyword combinations were used, including:

("bubble breath therapy" OR "breathing exercises") AND ("dental anxiety" OR "pediatric dentistry") AND ("play therapy" OR "relaxation techniques") [9,10].

The search was restricted to studies published between January 2010 and March 2025 and limited to English-language articles involving human participants within the target pediatric age range. Grey literature, conference abstracts, editorials, review papers, and unpublished theses were excluded from the review. Additionally, manual backward reference screening of all eligible full-text articles was performed to identify potentially missed studies [11].

Eligibility for inclusion was defined by specific criteria: the study population had to consist of children aged between 3 and 12 years, and the intervention had to involve Bubble Breath Therapy or a closely related play-based breathing technique. Included studies were required to report empirical data related to outcomes such as dental anxiety, behavioral cooperation, or physiological measures like pulse rate or oxygen saturation. Studies involving adult participants, interventions unrelated to breathing, or lacking measurable outcomes were excluded from the synthesis [12].

Once duplicate records were removed, an independent assessment of titles and abstracts by two reviewers was carried out to identify studies of potential relevance. Full texts of studies considered potentially eligible were subsequently examined in detail according to the predefined criteria. Any disagreements during were addressed and resolved by means of dialogue and agreement. Out of an initial pool of 173 identified records, 13 studies satisfied the inclusion criteria and were included. The selection process is outlined in a PRISMA-ScR flow diagram (Figure 1) [13].

Information from all eligible studies was systematically collected systematically extracted using a standardized charting form that captured relevant details such as research methodology, geographic location, participant characteristics, intervention protocol, outcome measures, and principal findings. The data data collection was independently performed by two reviewers and subsequently verified for consistency. Due to heterogeneity in study methodologies, outcome instruments, and intervention formats, a quantitative meta-analytic pooling could not be performed; therefore, a qualitative synthesis was utilized to summarize and interpret the findings thematically. The results were organized around four primary domains: clinical utility of BBT, comparative effectiveness with alternative behavioral interventions, applications in neurodiverse pediatric populations, and implementation barriers or research gaps identified across the literature.

As this review did not include the enrollment of human subjects or the collection of identifiable personal data, ethical approval was not required.

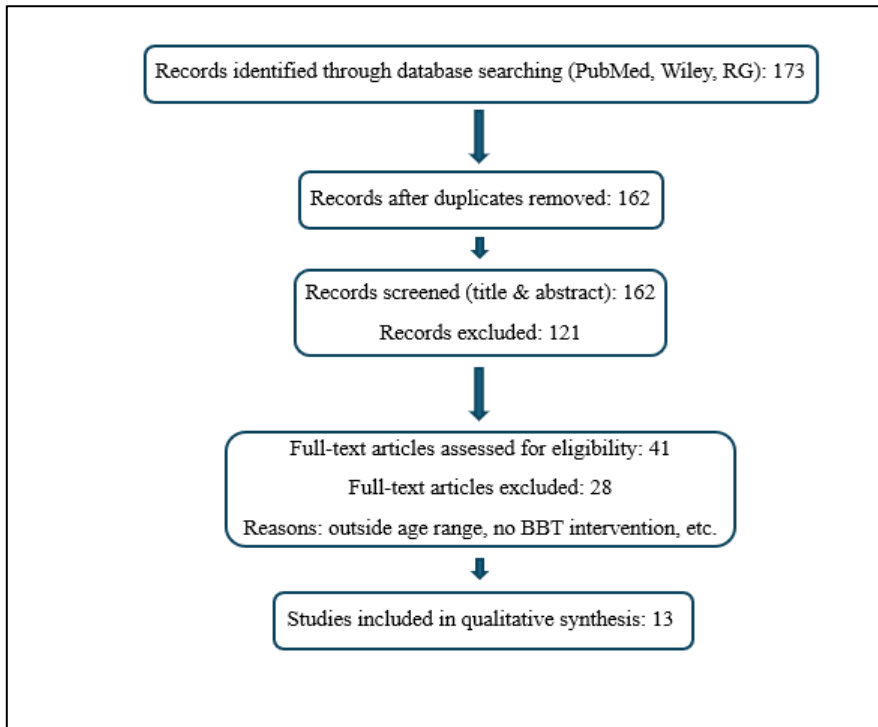


Figure 1. Flow diagram, based on PRISMA guidelines, outlining the selection process of included studies.

Clinical Applications of Bubble Breath Therapy in Pediatric Dentistry

Across the included studies, Bubble Breath Therapy (BBT) demonstrated consistent clinical utility in pediatric dental settings, especially during procedures commonly associated with heightened anxiety such as restorative treatments, local anesthesia administration, and dental extractions [14]. Studies by Azher et al. and Bahrololoomi et al. showed that children receiving BBT exhibited reduced behavioral distress, improved treatment compliance, and greater procedural cooperation. These findings support the notion that BBT, by actively engaging the child in diaphragmatic breathing via a playful modality, helps modulate stress responses in real time [15,16].

The practicality of BBT is a key factor in its clinical value. Unlike many cognitive-behavioral or pharmacological approaches, BBT requires no extensive training, equipment, or setup [17]. Its non-verbal and non-invasive characteristics make it especially appropriate for children with limited verbal communication skills or those undergoing invasive procedures for the first time [15]. These advantages align with current guidelines from the American Academy of

Pediatric Dentistry, which emphasize the importance of minimally aversive, patient-centered behavior guidance strategies [1-3, 6].

Notably, studies included in this review suggest that BBT can be effectively implemented in different phases of dental care—from waiting rooms (to mitigate anticipatory anxiety) to chairside use during procedures—making it a flexible behavioral adjunct [18]. However, the lack of standardized application protocols across existing research highlights the necessity for additional investigation regarding dosage, session timing, and integration into clinical workflow [19].

Comparative Effectiveness of BBT and Alternative Behavioral Interventions

Comparative analyses within the reviewed studies revealed that BBT was either equivalent or superior to various non-pharmacological anxiety-reducing interventions [20]. For instance, Bartakke et al. found that BBT produced greater reductions in Modified State-Trait Anxiety Inventory (MSTAI) scores compared to lavender aromatherapy [21]. Similarly, Padekar et al. reported more substantial preoperative anxiety relief in children receiving BBT than those undergoing art therapy [8].

BBT's superiority over balloon-blowing and deep breathing in certain studies may be attributed to its interactive, visually reinforcing structure, which facilitates active participation and attentional engagement [22]. This distinction is clinically meaningful; while both BBT and balloon exercises involve respiratory control, BBT offers a more dynamic, multisensory feedback loop that may enhance emotional regulation and reduce avoidance behavior [22,23].

Still, the evidence is not uniformly conclusive. For example, Sridhar et al. reported there was no statistically significant difference observed between BBT and deep breathing exercises regarding pulse rate and anxiety scores, suggesting potential equivalency in physiological effects but a possible edge for BBT in engagement [24]. These nuanced findings imply that BBT may offer particular benefit when emotional self-regulation and cooperation are clinical priorities, whereas simpler techniques may suffice in low-stress procedures [25].

The heterogeneity in comparator interventions and outcome measures makes direct cross-study conclusions challenging. Nonetheless, the reviewed data favor BBT as a multi-target behavioral strategy addressing both psychological and physiological aspects of dental anxiety [17,20].

Effectiveness of BBT in Neurodivergent Pediatric Populations

A particularly salient finding in this review is the reported effectiveness of BBT in pediatric populations diagnosed with Autism Spectrum Disorder (ASD), Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD), and Sensory Processing

Disorder (SPD) [15,16]. These populations are often underrepresented in behavior management literature yet present unique clinical challenges due to heightened sensory sensitivity, communication barriers, and behavioral rigidity [9,25].

BBT's structured, predictable, and sensory-rich nature appears well-suited to these children, offering a regulated breathing pattern combined with visual feedback that aligns with therapeutic principles used in occupational and sensory integration therapy [26]. While specific studies directly focusing on neurodiverse populations were limited, subgroup analyses and anecdotal observations within broader trials suggest that BBT reduced motor agitation, promoted calmness, and facilitated safer, more efficient dental care sessions [8,10].

Given the growing emphasis on inclusive dentistry, BBT's adaptability for neurodiverse populations positions it as a valuable adjunct to existing behavior guidance protocols [6, 14]. Future research should prioritize randomized trials specifically designed for children with neurodevelopmental conditions to validate and refine BBT's therapeutic mechanisms in these subgroups.

Implementation Challenges and Methodological Limitations

Despite its promise, BBT research is currently constrained by methodological limitations that warrant caution in interpretation. Most included studies had small sample sizes (often fewer than 40 participants), increasing the risk of Type II error and limiting generalizability [18]. Additionally, variation in study designs—ranging from single-group pre-post designs to parallel-arm RCTs—complicates meta-analytic synthesis and cross-study comparisons [17,21,26].

Implementation protocols also lacked standardization. Session durations, bubble-blowing tools, instruction formats, and frequency of application varied widely across studies [27]. Without uniform delivery parameters, determining the optimal “dose” or frequency of BBT necessary to achieve meaningful outcomes remains elusive [28]. The field would benefit from the development of a structured intervention manual to guide clinical implementation.

Another limitation lies in the inconsistent use of validated outcome measures. While some studies used comprehensive tools like the MSTAI or Venham Picture Test, others relied on observational scales with limited psychometric support [10,18]. Furthermore, in some trials, improvements in physiological indices such as pulse rate did not correlate with reductions in subjective anxiety scores, raising questions about BBT's relative impact on emotional versus somatic components of anxiety [19,26].

Finally, the absence of direct comparisons between BBT and pharmacological anxiolytics or sedation protocols represents a significant research gap. While

BBT is clearly advantageous as a non-invasive and low-cost alternative, its place within the broader spectrum of anxiety management strategies remains to be clarified through rigorously controlled, head-to-head trials.

Conclusion

Results from this scoping review indicate that Bubble Breath Therapy (BBT) represents a potentially effective, non-intrusive, and economically viable behavioral intervention for managing dental anxiety in pediatric patients. Across a diverse set of clinical contexts, BBT demonstrated beneficial effects in reducing physiological arousal, improving behavioral cooperation, and promoting emotional regulation, particularly among children with neurodevelopmental disorders or sensory sensitivities.

Although the current body of literature remains limited by small sample sizes and heterogeneous intervention protocols, the overall consistency in reported outcomes supports BBT's integration into pediatric dental practice as a supportive adjunct to traditional behavior management strategies. Conducting additional rigorous, large-scale randomized controlled trials is essential to standardize delivery methods, confirm long-term efficacy, and establish Bubble Breath Therapy (BBT) within the broader framework of pediatric anxiety management.

Clinical Significance

Bubble Breath Therapy offers a child-friendly, low-resource behavioral tool that aligns with minimally invasive, psychologically supportive approaches in pediatric dentistry. Its engaging, self-regulatory design makes it especially useful for anxious or neurodivergent children, and its ease of implementation supports its adoption in routine clinical care.

	Compared Method	Effectiveness vs. BBT	Advantages of BBT	Disadvantages / Limitations	Study Population / Context	Measurement Tools / Outcomes
Bagheriyan et al. (2011) [22]	Regular Breathing Exercise	Both methods reduced pain significantly; no statistical difference between BBT and regular breathing ($p=0.323$)	BBT playful, visually engaging	Both equally effective; choice depends on child's preference	Children aged 6–12 with thalassemia undergoing IV catheter insertion	Numeric Pain Rating Scale, Pediatric Behavioral Pain Scale
Das et al. (2018) [18]	Balloon blowing therapy	BBT vs. balloon blowing: no significant pain diff. ($p=0.323$)	BBT provides visual feedback, playful	Balloon risk of hyperinflation	Children aged 6–12 with thalassemia catheter insertion	Numeric pain scale, behavioral pain scale
Sridhar et al. (2019) [23]	Deep Breathing	Both significantly reduced procedural pain; no significant difference between BBT and deep breathing ($p=0.1763$)	BBT adds playful visual focus	Deep breathing simpler, BBT needs props	Children aged 6–12 undergoing dental injections	Pulse rate, Venham's Picture Test (VPT)
Putrikita et al. (2020) [17]	Play Therapy	BBT significantly better than play therapy in reducing pre-op anxiety ($p<0.05$)	BBT more focused, structured, calming effect	Play therapy less structured, variable response	6–12-year-old children receiving minor surgical interventions	Observational Anxiety Scoring System
Azher et al. (2021) [16]	Guided Imagery	Both equally reduced anxiety significantly; no statistical difference vs. BBT ($p>0.05$)	BBT is simpler, requires less mental visualization	Guided imagery needs cognitive maturity	Children aged 6–12 undergoing dental procedures	Pulse rate, Venham's Picture Test (VPT)
Bahrololoomi et al. (2022) [15]	Routine IANB without intervention	Significant reduction in pain (WBFPS, FLACC; $p<0.05$); anxiety (FIS) not significant ($p=0.336$)	Active distraction, low-cost, enhances behavioral cooperation	Small sample ($n=35$); short-term, no long-term follow-up	Children aged 7–10 receiving bilateral pulp therapy	WBFPS, FLACC, FIS, BP, pulse rate
Padekar et al. (2022) [8]	Art Therapy	BBT significantly better in reducing pre-op anxiety; mean MSTAI scores increased more in BBT group ($p<0.05$)	Fun, engaging, rapid anxiety relief	Art therapy is passive, less engaging	6–12-year-old children receiving surgical interventions	Modified Short State Trait Anxiety Inventory (MSTAI)
Omidpanah et al. (2022) [20]	Topical Anesthetic Gel	There was no notable distinction in pain mitigation between BBT and gel during anterior maxillary infiltration ($p>0.05$)	BBT is non-pharmacological, enjoyable	Requires cooperation; topical gel easier for some kids	Children aged 6–12 undergoing dental injections	Visual Analogue Scale (VAS)
Chilamakuri et al. (2022) [19]	Music Therapy	BBT showed better reduction in heart rate and anxiety scores vs. music, but both effective ($p<0.05$)	BBT is active, provides distraction and breath control	Music passive; BBT requires participation	Children aged 7–12 undergoing dental treatment	Pulse rate, Venham's Picture Test (VPT)

Örün et al. (2023) [13]	Cognitive Behavioral Techniques	BBT effective but slightly less than CBT in reducing anxiety and behavioral distress	BBT easy to teach, fun, immediate effect	CBT requires more training but provides longer-lasting results	Children aged 7–12 undergoing minor surgical procedures	Observational anxiety scales, pulse rate
Karmarkar et al. (2024) [27]	Pinwheel breathing & no intervention	BBT reduced anxiety (pulse rate ↓, $p=0.0500$); no significant FIS change	Simple, enjoyable, promotes rhythmic breathing	No significant effect on VPT ($p=0.1763$); small sample size	Children aged 6–12 undergoing local anesthesia	Pulse rate, Venham's Picture Test (VPT)
Bartakke et al. (2025) [21]	Aromatherapy (Lavender)	BBT ↑ anxiety scores vs. aromatherapy (Mean diff. $\approx +2.5$, $p<0.05$)	Interactive, enjoyable, faster anxiety relief	Aromatherapy passive, less engaging	6–12-year-old children receiving surgical interventions	MSTAI pre/post intervention
Shrimahalakshmi (2025) [25]	Diaphragmatic Breathing Exercises	Pinwheel slightly better in pulse reduction.	BBT adds playful, visual focus.	Needs practice; similar effects as DBE.	Children aged 6–12 dental anesthesia	Pulse rate, Venham's Picture Test (VPT)

Table 1. Comparative overview of BBT and alternative interventions in pediatric anxiety and pain management.

Author Contributions: Conceptualization, H.Ç.A.; methodology, H.Ç.A.; formal analysis, H.Ç.A.; investigation, E.D.B.; writing—original draft preparation, E.D.B.; writing—review and editing, H.Ç.A. and E.D.B. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This research received no external funding.

Institutional Review Board Statement: Not applicable.

Informed Consent Statement: Not applicable.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflicts of interest.

References

1. Beaton L, Freeman R, Humphris G. Why are people afraid of the dentist? Observations and explanations. *Med Princ Pract*. 2013;23(4):295–301. <https://doi.org/10.1159/000357223>
2. Avramova N. Dental fear, anxiety, and phobia; causes, diagnostic criteria and the medical and social impact. *J Mind Med Sci*. 2022;9(2):202–208. <https://doi.org/10.22543/2392-7674.1348>
3. Appukuttan D. Strategies to manage patients with dental anxiety and dental phobia: literature review. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2016;35. <https://doi.org/10.2147/ccide.s63626>
4. Magnon V, Dutheil F, Vallet GT. Benefits from one session of deep and slow breathing on vagal tone and anxiety in young and older adults. *Sci Rep*. 2021;11(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-021-98736-9>
5. Hidajaturokhmah NNY, Madeira NA, Dingle NK. Giving Super Bubbles Play Therapy to Reducing Anxiety in Children Due to Hospitalization at Gambiran Hospital, Kediri City. *J Nurs Pract*. 2022;5(2):239–247. <https://doi.org/10.30994/jnp.v5i2.216>
6. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on behavior guidance for the pediatric dental patient. *Pediatr Dent*. 2009;30(7 Suppl):125–133. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19216411>
7. Ibraheem M. Behavior guidance in pediatric dentistry – A review. *Int J Dent Oral Sci*. 2021;8(5):2454–2457. <https://doi.org/10.19070/2377-8075-21000497>
8. Padekar M, Joshi S, Salvi R, Naik N. Effect of Art Therapy versus Bubble Breaths on Anxiety among Children Undergoing Surgery in Selected Hospitals. *Int J Curr Res Rev*. 2022;14(04):15–23. <https://doi.org/10.31782/ijcrr.2022.14403>
9. Tricco, A. C., Lillie, E., Zarin, W., O’Brien, K. K., Colquhoun, H., Levac, D., Moher, D., Peters, M. D., Horsley, T., Weeks, L., Hempel, S., Akl, E. A., Chang, C., McGowan, J., Stewart, L., Hartling, L., Aldcroft, A., Wilson, M. G., Garritty, C., . . . Straus, S. E. (2018). PRISMA Extension for Scoping Reviews (PRISMA-SCR): Checklist and explanation. *Annals of Internal Medicine*, 169(7), 467–473. <https://doi.org/10.7326/m18-0850>
10. Deshpande R, Shah MR. Effectiveness of play therapy on pain and anxiety in children post surgery. *Int J Health Sci Res*. 2019;9(4):84–89. https://www.ijhsr.org/IJHSR_Vol.9_Issue.4_April2019/14.pdf

11. Balban MY, Neri E, Kogon MM, et al. Brief structured respiration practices enhance mood and reduce physiological arousal. *Cell Rep Med*. 2023;4(1):100895. <https://doi.org/10.1016/j.xcrm.2022.100895>
12. Raval P, Sathyaprasad S. Effect of an innovative relaxation technique on dental anxiety among 8- to 11-year-olds during infiltrative anesthetic procedures: a randomized control trial. *Int J Pedod Rehabil*. 2023;8(2):43–52. <https://doi.org/10.56501/intjpedorehab.v8i2.952>
13. Örün D, Karaca S, Arıkan Ş. The effect of breathing exercise on stress hormones. *Cyprus J Med Sci*. 2021;6(1):22–27. <https://doi.org/10.4274/cjms.2021.2020.2390>
14. Putrikita KA, Widanarti M. Effectiveness of bubble breaths relaxation to reducing anxiety in early childhood. *Cakrawala Dini*. 2024;15(1):53–60. <https://doi.org/10.17509/cd.v15i1.67823>
15. Bahrololoomi Z, Sadeghiyeh T, Rezaei M, Maghsoudi N. The Effect of Breathing Exercise Using Bubble Blower on Anxiety and Pain during Inferior Alveolar Nerve Block in Children Aged 7 to 10 Years: A Crossover Randomized Clinical Trial. *Pain Res Manag*. 2022;2022:1–8. <https://doi.org/10.1155/2022/7817267>
16. Azher U, Srinath SK, Nayak M. Effectiveness of bubble breath play therapy in the dental management of anxious children: a pilot study. *J Contemp Dent Pract*. 2020;21(1):17–21. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10024-2741>
17. Putrikita KA, Widanarti M. Effectiveness of bubble breaths relaxation to reducing anxiety in early childhood. *Cakrawala Dini*. 2024;15(1):53–60. <https://doi.org/10.17509/cd.v15i1.67823>
18. Das SM, Nayak GR, Pradhan R. Effect of Balloon Therapy vs. Bubble Therapy on LRTI among 3-12 Years Children. *Int J Health Sci Res*. 2018;8(1):144–147. https://www.ijhsr.org/IJHSR_Vol.8_Issue.1_Jan2018/22.pdf
19. Chilamakuri S, Nuvvula S, Sunkara N. Play therapy in pediatric dentistry. *J Pediatr Dent*. 2014;2(1):28. <https://doi.org/10.4103/2321-6646.130381>
20. Omidpanah N, Shahrzad N, Safari R. The Effect of Topical Anesthetic Gel versus Relaxation Exercise in Controlling the Pain of Anterior Maxillary Injection. *Open Dent J*. 2020;14(1):752–756. <https://doi.org/10.2174/1874210602014010752>
21. Bartakke RR, Bhattad MS, Bargaje P, et al. Comparison of the efficacy of aromatherapy and bubble breath play therapy in reducing dental anxiety in children: a randomized clinical trial. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2025;18(1):29–33. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10005-3020>

22. Bagheriyan S, Borhani F, Abbaszadeh A, Ranjbar H. The effects of regular breathing exercise and making bubbles on the pain of catheter insertion in school age children. Arch Iran Med. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22224103>
23. Sridhar S, Suprabha BS, Shenoy R, et al. Effect of a relaxation training exercise on behaviour, anxiety, and pain during buccal infiltration anaesthesia in children: Randomized clinical trial. Int J Paediatr Dent. 2019;29(6):596–602. <https://doi.org/10.1111/ipd.12497>
24. Peiffer C, Pautrat J, Benzouid C, et al. Diagnostic tests and subtypes of dysfunctional breathing in children with unexplained exertional dyspnea. Pediatr Pulmonol. 2022;57(10):2428–2436. <https://doi.org/10.1002/ppul.26052>
25. Shrimahalakshmi N, Shivanand PB, Nisha M, Archana P. Effect of bubble breath play therapy in anxiety levels and pain perception in children receiving local anesthesia: a randomized clinical trial. Int J Clin Pediatr Dent. 2025;18(1):24–28. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10005-3021>
26. Ma X, Yue Z, Gong Z, et al. The effect of diaphragmatic breathing on attention, negative affect and stress in healthy adults. Front Psychol. 2017;8. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00874>
27. Karmarkar SU, Badakar C, Hugar SM, et al. Comparison and evaluation of two play therapy breathing exercises to reduce anxiety in children receiving local anaesthesia: A randomized clinical study. Sri Lanka J Child Health. 2024;53(2):115–120. <https://doi.org/10.4038/sljch.v53i2.10774>
28. Tinawi M. Respiratory Acid-Base disorders: respiratory acidosis and respiratory alkalosis. Arch Clin Biomed Res. 2021;5(2). <https://doi.org/10.26502/acbr.50170157>



BÖLÜM 8

The Role of Animal-Assisted Therapy in Reducing Dental Anxiety Among Children

Hülya Çerçi Akçay¹ & Erdal Cem Kargu²

Introduction

Dental anxiety is one of the most common challenges encountered in pediatric dentistry, negatively affecting the treatment process for both clinicians and patients. High levels of anxiety in children can lead to postponement of dental procedures, reduced treatment compliance, and, in the long term, increased oral health problems (1,2). Traditional approaches include behavior guidance techniques and pharmacological sedation methods; however, their effectiveness may vary among children, and pharmacological interventions are often limited due to the risk of side effects (3). Consequently, in recent years, greater emphasis has been placed on safer and more acceptable alternative approaches to alleviate dental anxiety in children.

Animal-assisted therapy (AAT), particularly interventions involving dogs, has gained attention due to its ability to provide psychological comfort in children. The origins of AAT can be traced back to the 19th century, when figures such as Florence Nightingale, Sigmund Freud, and Boris Levinson highlighted the beneficial effects of animals on human psychology through clinical observations (1). Today, AAT has been successfully implemented in pediatric hospitals and psychological counseling, contributing to both emotional and physiological improvements (4,5). Dog-assisted therapy has been shown to evoke positive emotions, reduce stress and fear, and facilitate cooperation even in hospital environments (6). These findings suggest that similar benefits may be expected in reducing anxiety during pediatric dental treatments.

The effectiveness of dog-assisted therapy is not limited to behavioral observations but can also be explained on a biological level (7). Human-animal interaction, particularly contact with dogs, has been scientifically demonstrated to increase oxytocin release, reduce anxiety, and lower cortisol levels (8). This neurobiological mechanism is considered one of the primary reasons behind the calming and cooperative effects observed in the presence of therapy dogs. Thus, dog-assisted therapy emerges not only as a psychosocial support tool but also as a biologically grounded method with strong anxiety-reducing potential (9).

¹ Department of Pedodontics, Kocaeli Health and Technology University, Kocaeli, Turkey

² Faculty of Dentistry, Kocaeli Health and Technology University, Kocaeli, Turkey

Materials and Methods

This study was designed as an evidence-based original research article to evaluate the potential of dog-assisted therapy (DAT) in the management of dental anxiety in pediatric dentistry. The methodology followed a structured approach for literature identification, selection, and synthesis, adapted from the PRISMA Extension for Scoping Reviews (PRISMA-ScR) guidelines to ensure transparency and reproducibility.

A comprehensive electronic search was conducted in the Scopus database, covering the period between January 2000 and December 2024. The search strategy employed the following combination of keywords and Boolean operators: (“dog-assisted therapy” OR “canine-assisted therapy” OR “animal-assisted therapy”) AND (“dental anxiety” OR “dental fear” OR “dental phobia”) AND (“pediatric dentistry” OR “children” OR “young patients”). Only studies published in English and involving human participants were considered. In addition, the reference lists of selected articles were screened to identify further eligible studies.

The eligibility criteria included studies involving pediatric populations under 18 years old, with interventions utilizing dog-assisted therapy in dental or medical settings related to anxiety management. Eligible designs comprised randomized controlled trials, observational studies, pilot studies, and case series, provided they reported quantitative or qualitative outcomes related to anxiety, fear, behavior, or cooperation. Studies were excluded if they did not involve dogs as the therapeutic agent, focused exclusively on adult populations, or were limited to reviews, conference abstracts, editorials, and commentaries. Research not directly related to anxiety or pediatric dentistry was also excluded.

After removing duplicates, all identified records were screened by title and abstract. Full texts of potentially eligible studies were then assessed against the inclusion criteria. For each included study, data were extracted on authorship, year of publication, country, study design, sample size, participant characteristics, details of the dog-assisted intervention (such as contact time, setting, and role of the therapy dog), outcome measures (including heart rate, Corah’s Dental Anxiety Scale, behavioral cooperation scores, and physiological indices), and main statistical findings.

Given the heterogeneity of study designs, intervention protocols, and outcome measures, a meta-analysis was not feasible. Instead, a narrative synthesis was performed. Extracted data were organized into comparative tables to highlight similarities and differences across studies. Patterns of effectiveness were analyzed under three main domains: physiological outcomes (e.g., heart rate, blood pressure, cortisol levels), behavioral outcomes (e.g., cooperation, fear

scales, anxiety scores), and clinical feasibility (e.g., implementation challenges, acceptance by patients and caregivers). This structured approach enabled a systematic evaluation of the role of DAT in pediatric dental anxiety management.

Results

In total, 53 studies were screened, and 12 of these were considered directly relevant to the use of Animal-Assisted Therapy (AAT) for the management of dental anxiety in children (Table 1). The other publications were excluded because they were indirectly related (such as animal-assisted practices in broader pediatric healthcare, theoretical discussions, or alternative non-pharmacological strategies) or failed to meet the relevance criteria.

The included studies consistently indicated that interactions with therapy animals, particularly dogs, were linked to reductions in dental anxiety among pediatric patients. Both physiological indicators (e.g., salivary cortisol, heart rate, heart rate variability, oxygen saturation) and behavioral assessments (e.g., cooperation ratings, MCDAS, CFSS-DS, RMS-PS, VAS) were frequently applied as outcome measures. Across the majority of reports, AAT was associated with lower anxiety and stress levels, alongside improved cooperation during dental treatment.

Evidence from randomized controlled trials (RCTs), including those by Gussgard et al. (2023) and Kashyap et al. (2025), provided strong support for these findings. Additional pilot work, such as the studies by Vincent et al. (2020) and Nammalwar & Rangeeth (2018), confirmed high levels of acceptance and feasibility from both children and their parents.

Systematic reviews conducted by Ribeiro et al. (2022), Brandão et al. (2025), and Correale et al. (2022) reinforced this pattern, while also emphasizing the limited scope of available evidence and the persistence of heterogeneity across study methodologies. Experimental investigations, such as that of Mauersberger et al. (2024), further highlighted the anxiolytic and analgesic potential of dog-assisted interventions, even in healthcare settings outside dentistry.

Beyond canine-assisted approaches, exploratory work with other animals—for example, birds as tested by Joybell & Kumar (2024)—also showed encouraging results in reducing anxiety. However, the evidence base for these alternatives remains considerably smaller compared to the literature on dog-assisted therapy.

Discussion

In recent years, clinical investigations have highlighted the potential role of dog-assisted therapy in pediatric dentistry. Naik et al. (2023) carried out a randomized controlled pilot study in children with Down syndrome, showing significant reductions in both heart rate and MCDAS(f) anxiety scores (2). Other observational findings likewise indicated that the presence of dogs was linked to decreased anxiety in children and greater parental confidence during treatment (1). Collectively, these studies emphasize the increasing recognition of AAT as a supportive approach for managing dental anxiety and enhancing cooperation in pediatric patients.

The present review further underscores the emerging significance of Animal-Assisted Therapy (AAT) in alleviating dental anxiety among children. Evidence from the included studies demonstrated that therapy animals, especially dogs, contributed to both psychological comfort and physiological benefits, such as reductions in salivary cortisol and heart rate (10,11).

The mechanisms that explain these benefits are likely multifaceted. Human–animal interactions have been shown to stimulate oxytocin release and regulate autonomic nervous system responses, thereby increasing resilience to stress (12,13). Experimental studies also confirm that the presence of a dog during stressful tasks can lessen pain perception and physiological stress more effectively than human companionship alone (14).

Taken together, the findings indicate that AAT holds therapeutic promise in pediatric dentistry, as supported by physiological, behavioral, and psychological outcomes. At the same time, differences in methodology, limited sample sizes, and variable outcome measures highlight the necessity for larger and more standardized clinical trials to establish robust evidence for routine application (14,15).

Systematic reviews have further shown that, while the evidence base is encouraging, it remains constrained by scope and heterogeneity across study types and outcome assessments (15–17). Despite these limitations, the convergence of results from randomized trials, pilot studies, and reviews supports the integration of AAT as a complementary non-pharmacological strategy in pediatric dental care.

Beyond dogs, studies have also explored the feasibility of other species, such as birds, in reducing anxiety, with preliminary evidence of positive outcomes (18). Nevertheless, the extent of this research is much smaller than that available for canine-assisted therapy.

Cultural and parental perspectives represent another important consideration. Survey-based research from India reported moderate levels of parental acceptance, with many families expressing a preference for dogs as therapy animals (19—22). This highlights the significance of considering cultural and contextual differences when introducing AAT into dental clinics.

However, several practical and ethical challenges must be resolved before widespread use. Concerns regarding zoonotic disease transmission, allergies, and animal welfare have been noted in clinical environments (23—25). Addressing these issues will require the development of standardized safety protocols to protect both patients and therapy animals.

Finally, indirect evidence from pediatric hospitals and other medical settings adds further support for the utility of AAT. Studies in these environments have reported improvements in emotional well-being, cooperation, and stress reduction during treatment (26—30). Together, these findings suggest that AAT may represent a valuable adjunct to pediatric dentistry, linking psychological support with improved clinical outcomes.

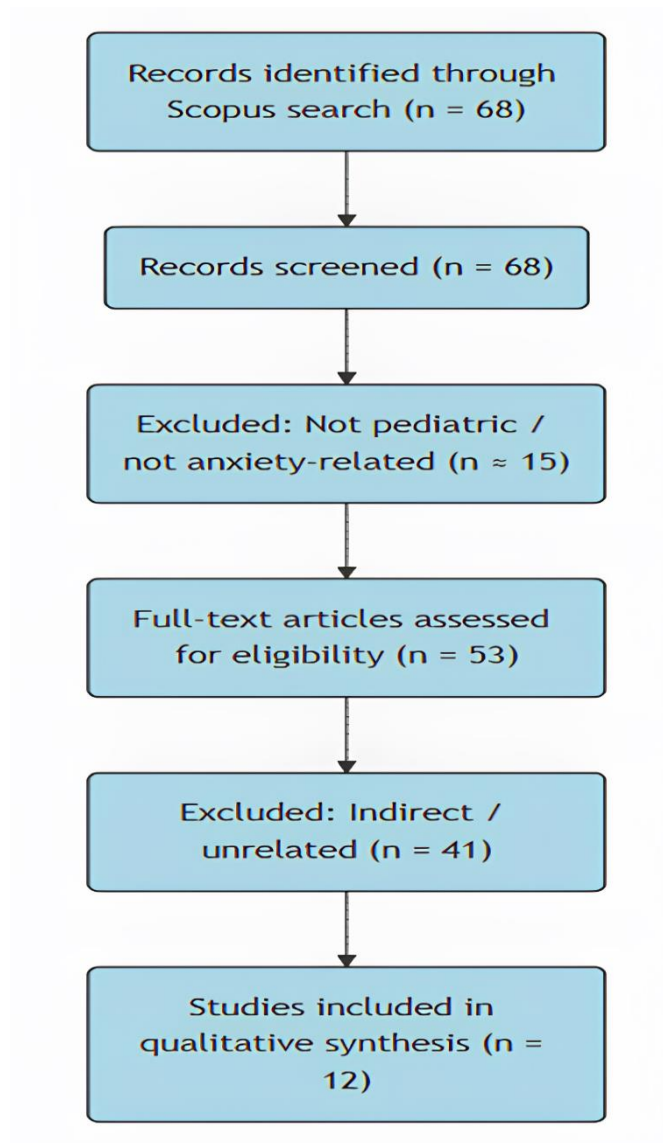


Figure 1. PRISMA flow diagram of the study selection

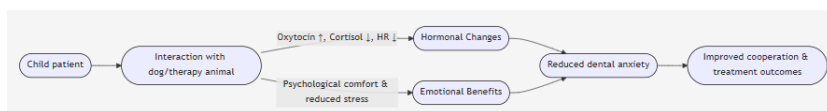


Figure 2. Conceptual framework of animal-assisted therapy mechanisms in reducing pediatric dental anxiety

Table 1. Summary of included studies on Animal-Assisted Therapy for the management of dental anxiety in children

Author (Year)	Country	Sample (n, age)	Study Design	Measures	Key Findings	Notes
Gussgard et al., 2023	Norway	16 children, 6–12 yrs	Randomized cross-over RCT	CFSS-DS, salivary cortisol, HRV, skin conductance	DAT group: full cooperation. Cortisol ↓30% vs ↓3% in control.	Electrophysiologic measures unreliable.
Massouda et al., 2025 (JADA)	USA	39 children, 7–14 yrs (AAT:18, Control:21)	Pilot clinical trial	HR, salivary cortisol & amylase, video coding, Wong-Baker, MCDAS, CFSS-DS	DAT group: lower postop pain (p=0.001), HR ↓, longer relaxation on video. No difference in cortisol/amylase.	During restorative/extraction treatments.
Vincent et al., 2020	USA	18 children, 8–12 yrs	Pilot time-series design	Questionnaire, observation, salivary cortisol, amylase, oxytocin	DAT acceptance 83%. Trend: cortisol ↓, oxytocin ↑ (not significant). 100% parental satisfaction.	Social work perspective.
Kashyap et al., 2025 (India)	India	90 children, 6–12 yrs	RCT (3 groups: AAT, VR, Playroom)	MCDAS, SEM, VAS, PR, O2 sat.	Significant anxiety reduction in AAT & VR. SEM & VAS improved (p<0.01).	AAT as effective as VR; strong non-pharm option.
Ribeiro et al., 2022	Brazil	Systematic review (3 clinical studies)	Systematic review & meta-analysis	HR, anxiety scales (MCDAS, CFSS-DS)	Evidence suggests DAT may reduce dental anxiety in children, but evidence base small and heterogeneous.	First systematic review specific to DAT in pediatric dentistry.
Gupta & Yadav, 2018	India	62 children, 3–12 yrs (questionnaire with parents)	Survey-based cross-sectional	Parental acceptance survey, child's pet choice	41% parental acceptance (highest in 9–12 yrs). 56% children preferred dogs.	Shows cultural acceptance and preference for dogs in pediatric setting.
Joybell & Kumar, 2024	India	50 children, 5–10 yrs	Controlled clinical study	MCDAS, RMS-PS	Bird-assisted therapy group showed significant reduction in dental anxiety scores.	Novel approach: birds instead of dogs; still AAT in dental context.
Brandão et al., 2025	Brazil	Systematic review (7 studies)	Systematic review	Various anxiety measures (MCDAS, VPT, HR)	Overall evidence supports AAT in reducing anxiety in children/adolescents; heterogeneity remains.	Broad review including non-dental AAT; still relevant for child anxiety.
Nammalwar & Rangeeth, 2018	India	20 children, 4–11 yrs	Pilot clinical study	RMS-Pictorial Scale	15-min AAA intervention reduced dental anxiety significantly in waiting + operatory.	One of the first DAT applications in pediatric dentistry.
Ávila-Álvarez et al., 2020	Spain	55 children, 2–16 yrs	Clinical observational study	Self-assessment, parental report	Significant improvement in children's self-reported mood; parents confirmed anxiety reduction.	Conducted in pediatric day hospital; strong real-world evidence.
Correale et al., 2022	Italy	Systematic review (21 pediatric)	Systematic review	Anxiety, cortisol, pain,	AAI reduced children's anxiety, cortisol levels, and pain,	Large evidence base across pediatric hospital

		hospital studies)		behavioral stress	behavioral distress in hospitals.	settings; applicable to dentistry.
Mauersberger et al., 2024	Germany	74 + 50 adult women (cold pressor test)	Experimental controlled trial	Pain ratings, stress measures	Presence of pet dog reduced pain and stress more effectively than human partner.	Strong experimental evidence for dog's anxiolytic effect.

Conclusion

This review shows that Animal-Assisted Therapy (AAT), especially dog-assisted interventions, can effectively reduce dental anxiety and improve cooperation in children. Consistent benefits have been reported across physiological and behavioral outcomes, although current evidence is constrained by methodological variability and small study populations. Future large-scale, standardized trials and clear safety protocols are needed to confirm its effectiveness, but existing findings suggest that therapy animals may serve as a valuable adjunct to enhance the pediatric dental experience and support better oral health outcomes.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conceptualization, H.Ç.A.; methodology, H.Ç.A., E.C.K.; formal analysis, H.Ç.A.; investigation, H.Ç.A., E.C.K.; writing—original draft preparation, H.Ç.A., E.C.K.; writing—review and editing, H.Ç.A. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

ETHICS APPROVAL AND CONSENT TO PARTICIPATE

Not applicable. This study did not involve human participants, animals, or identifiable personal data, and therefore ethical approval and informed consent were not required.

FUNDING

The authors received no specific funding for this work.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare that they have no conflict of interest related to this work.

References

1. Naik, S. S., Joshi, A., Winnier, J. J., Patil, D. D., Gore, P. J., & Mali, S. S. (2023). Evaluation of dental anxiety in children with Down's syndrome using dog-assisted therapy: A pilot study. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, 41(4), 322–327. https://doi.org/10.4103/jisppd.jisppd_493_23
2. Kolb, A., Schmied, K., Faßheber, P., & Heinrich-Weltzien, R. (2013). Preschool children's taste acceptance of highly concentrated fluoride compounds: Effects on nonverbal behavior. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 38(1), 31–37. <https://doi.org/10.17796/jcpd.38.1.1501887254xt5u07>
3. Kapov, G., Linton, K., Gatewood, C., Liu, C., Strauman, T., Hodges, E., Graves, C., Sawicki, C., Wu, D., Divaris, K., & Jacox, L. A. (2025). Effects of animal-assisted therapy on dental anxiety, behavior, and perceptions in young pediatric patients: a blinded randomized controlled trial. *Trials*, 26(1). <https://doi.org/10.1186/s13063-025-08970-z>
4. Thakkar, T. K., Naik, S. N., & Dixit, U. B. (2020). Assessment of dental anxiety in children between 5 and 10 years of age in the presence of a therapy dog: a randomized controlled clinical study. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 22(3), 459–467. <https://doi.org/10.1007/s40368-020-00583-1>
5. Cowfer, B. A., Akard, T. F., & Gilmer, M. J. (2021b). Animal-Assisted Interventions for Children with Advanced Cancer: Child and Parent Perceptions. *Palliative Medicine Reports*, 2(1), 328–334. <https://doi.org/10.1089/pmr.2021.0039>
6. Grigoropoulou, M., Kapetanakis, E. I., Attilakos, A., Charalampopoulos, A., Dimopoulou, A., Vamvakas, E., Mavrigiannaki, E., & Zavras, N. (2023). Investigating Non-Pharmacological Stress Reduction Interventions in Pediatric Patients Confirmed with Salivary Cortisol Levels: A Systematic Review. *Pediatric Reports*, 15(2), 349–359. <https://doi.org/10.3390/pediatric15020031>
7. Cruz-Fierro, N., Vanegas-Farfano, M., & González-Ramírez, M. T. (2019). Dog-Assisted therapy and dental anxiety: a pilot study. *Animals*, 9(8), 512. <https://doi.org/10.3390/ani9080512>
8. Teo, J. T., Johnstone, S. J., Römer, S. S., & Thomas, S. J. (2022b). Psychophysiological mechanisms underlying the potential health benefits of human-dog interactions: A systematic literature review. *International Journal of Psychophysiology*, 180, 27–48. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2022.07.007>

9. Geva, N., Hermoni, N., & Levy-Tzedek, S. (2022). Interaction Matters: The Effect of Touching the Social Robot PARO on Pain and Stress is Stronger When Turned ON vs. OFF. *Frontiers in Robotics and AI*, 9. <https://doi.org/10.3389/frobt.2022.926185>
10. Gussgard, A. M., Carlstedt, K., & Meirik, M. (2022). Intraoral clinical examinations of pediatric patients with anticipatory anxiety and situational fear facilitated by therapy dog assistance: A pilot RCT. *Clinical and Experimental Dental Research*, 9(1), 122–133. <https://doi.org/10.1002/cre2.679>
11. Lekhwani, P., Tirupathi, S., & Afnan, L. (2024). Thaumaturgical Distraction as a Modality for reducing dental Anxiety in children: A Systematic review. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 17(11), 1296–1301. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10005-2998>
12. Teo, J. T., Johnstone, S. J., Römer, S. S., & Thomas, S. J. (2022). Psychophysiological mechanisms underlying the potential health benefits of human-dog interactions: A systematic literature review. *International Journal of Psychophysiology*, 180, 27–48. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2022.07.007>
13. Ehlis, A., Schneider, S., Dresler, T., & Fallgatter, A. J. (2013). Application of functional near-infrared spectroscopy in psychiatry. *NeuroImage*, 85, 478–488. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.03.067>
14. Mauersberger, H., Springer, A., Fotopoulou, A., Blaison, C., & Hess, U. (2024). Pet dogs succeed where human companions fail: The presence of pet dogs reduces pain. *Acta Psychologica*, 249, 104418. <https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2024.104418>
15. Bocklage, C., Selden, R., Tumsuden, O., Nanney, E., Sawicki, C., Rapolla, A., Cass, K., Lee, J., Ginnis, J., Strauman, T., Graves, C., Divaris, K., Hodges, E., & Jacox, L. A. (2024). A software-based observational coding approach for evaluating paediatric dental pain, anxiety, and fear. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 35(2), 241–258. <https://doi.org/10.1111/ipd.13227>
16. Brandão, C., Sampaio, M., Sousa-Gomes, V., Fávero, M., & Moreira, D. (2025). Effects of Animal-Assisted Therapy for Anxiety Reduction in Children and Adolescents: A Systematic review. *Journal of Clinical Medicine*, 14(1), 287. <https://doi.org/10.3390/jcm14010287>
17. Correale, C., Borgi, M., Collacchi, B., Falamesca, C., Gentile, S., Vigeveno, F., Cappelletti, S., & Cirulli, F. (2022). Improving the emotional distress and the experience of hospitalization in children and adolescent patients through

- animal assisted interventions: a systematic review. *Frontiers in Psychology*, 13. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.840107>
18. Joybell, C., & Kumar, K. (2024). Evaluating the Effectiveness of CHRIS\'S Birds Assisted Therapy on Dental Anxiety among Pediatric Patients: A Pilot Study. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 17(S1), S84–S94. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10005-2828>
 19. Gupta, N., & Yadav, T. (2018). Parents' acceptance and their children's choice of pet for animal-assisted therapy (A.A.T.) in 3- to 12-year-old children in the dental operator –A questionnaire-based pilot study. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 28(4), 373–379. <https://doi.org/10.1111/ipd.12362>
 20. Silva, V. L. M., & González-Ramírez, M. T. (2017). Consideraciones de la terapia asistida con perros como apoyo a la terapia cognitivo-conductual. *Ansiedad Y Estrés*, 23(2–3), 76–83. <https://doi.org/10.1016/j.anyes.2017.07.001>
 21. Jennings, B. M., Lem, M., Kilborn, S., Donnelly, B., & Acker, A. (2022b). Improving oral health care accessibility for homeless and vulnerably housed pet-owning populations. *PubMed*, 56(2), 98–103. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35811601>
 22. Mutlu, B., Keskin, M., & Kasımoğlu, Y. (2025). Animal-Assisted Therapy in Dentistry: A review. *Essentials of Dentistry*. <https://doi.org/10.5152/essentdent.2025.24022>
 23. Gussgard, A. M., Weese, J. S., Hensten, A., & Jokstad, A. (2019a). Dog-assisted therapy in the dental clinic: Part A—Hazards and assessment of potential risks to the health and safety of humans. *Clinical and Experimental Dental Research*, 5(6), 692–700. <https://doi.org/10.1002/cre2.240>
 24. Gussgard, A. M., Weese, J. S., Hensten, A., & Jokstad, A. (2019b). Dog-assisted therapy in the dental clinic. Part B. Hazards and assessment of potential risks to the health and safety of the dental therapy dog. *Clinical and Experimental Dental Research*, 5(6), 701–711. <https://doi.org/10.1002/cre2.239>
 25. Narvekar, H. N. (2021). A reflection on the current status of Animal-Assisted therapy in India. *Human Arenas*, 6(4), 760–775. <https://doi.org/10.1007/s42087-021-00250-x>
 26. Ávila-álvarez, A., Pardo-Vázquez, J., De-Rosende-Celeiro, I., Jácome-Feijoo, R., & Torres-Tobío, G. (2020). Assessing the outcomes of an Animal-Assisted Intervention in a paediatric day Hospital: Perceptions of children and parents. *Animals*, 10(10), 1788. <https://doi.org/10.3390/ani10101788>

27. Cowfer, B. A., Akard, T. F., & Gilmer, M. J. (2021). Animal-Assisted Interventions for Children with Advanced Cancer: Child and Parent Perceptions. *Palliative Medicine Reports*, 2(1), 328–334. <https://doi.org/10.1089/pmr.2021.0039>
28. Gaudet, L. A., Elliott, S. A., Ali, S., Kammerer, E., Stauffer, B., Felkar, B., Scott, S. D., Dennett, L., & Hartling, L. (2021). Pet therapy in the emergency department and ambulatory care: A systematic review and meta-analysis. *Academic Emergency Medicine*, 29(8), 1008–1023. <https://doi.org/10.1111/acem.14421>
29. Okita, S. Y. (2013). Self–Other’s perspective taking: The use of therapeutic robot companions as social agents for reducing pain and anxiety in pediatric patients. *Cyberpsychology Behavior and Social Networking*, 16(6), 436–441. <https://doi.org/10.1089/cyber.2012.0513>
30. Ellington, E. D., Kwon, K. R. S., Withers, W. S., Ziegele, Z. L., Krick, K. D., Samaniego, S. C., Martinez, M. B., & Fox, F. V. (2023, season-03). *Impact of the use of therapy dogs in the dental office: A review of interviews*. School of Dentistry | Loma Linda University. Retrieved August 22, 2025, from <https://dentistry.llu.edu/sites/dentistry.llu.edu/files/2024-12/2023-therapy-dog.pdf>