

T.C.

SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ENDODONTİ ANABİLİM DALI

**DENTAL FLOROZİSLİ DİŞLERDE UYGULANAN OFİS TİPİ  
AĞARTMA YÖNTEMİNDE %35'LİK HİDROJEN  
PEROKSİTİN PULPAYA ETKİLERİNİN *IN VIVO* VE *IN  
VITRO* OLARAK İNCELENMESİ**

**Feyza ÖZDEMİR KISACIK**

**DOKTORA TEZİ**

**DANIŞMAN**

**Doç. Dr. Ayşe Diljin KEÇECİ**

**İKİNCİ DANIŞMAN**

**Doç. Dr. Necdet ADANIR**

**ISPARTA 2009**

## KABUL VE ONAY

Sağlık Bilimleri Enstitü Müdürlüğüne;

Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Endodonti Anabilim Dalı  
Doktora Programı Çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından  
Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi : 04 / 11 / 2009

Tez Danışmanı

:Doç. Dr. Ayşe Diljin KEÇECİ  
Süleyman Demirel Üniversitesi

İkinci Tez Danışmanı

:Doç. Dr. Necdet ADANIR  
Süleyman Demirel Üniversitesi

Üye

:Prof. Dr. Sema BELLİ  
Selçuk Üniversitesi

Üye

:Prof. Dr. Tülin OYGÜR  
Gazi Üniversitesi

Üye

:Doç. Dr. Mehmet AKDOĞAN  
Süleyman Demirel Üniversitesi

ONAY : Bu doktora tezi, Enstitü Yönetim Kurulu' nca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri  
tarafından uygun görülmüş ve kabul edilmiştir.

Doç. Dr. Nilgün KAPUCUOĞLU  
Enstitü Müdürü

## ÖNSÖZ

Özenli, titiz, yorucu ve uzun bir çalışma periyodu sonunda doktora tez çalışmamı tamamlamış olmanın derin mutluluğunu ve haklı gururunu yaşıyorum.

Lisans, doktora eğitimim ve tez çalışmam boyunca değerli bilgi ve tecrübeleriyle desteğini esirgemeyen sevgili danışmanım Doç. Dr. Ayşe Diljin KEÇECİ'ye, değerli görüşleri ile tez çalışmama katkıda bulunan ikinci tez danışmanım Doç. Dr. Nejdet ADANIR'a, üstün motivasyon yeteneği ve değerli bilgileriyle çalışmamızı destekleyen Prof. Dr. Sema BELLİ'ye, değerli bilgi ve deneyimi ile histolojik bulguların yorumlanmasıyla çalışmamıza önemli katkıda bulunan Prof. Dr. Tülin OYGÜR'e, çalışmamızın in vitro aşamasının yeni inceleme metodu geliştirerek önemli katkıda bulunan Doç. Dr. Mehmet AKDOĞAN'a sonsuz sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunuyorum.

Ayrıca İstatistiksel analizler ve yorumlanmasındaki katkılarından dolayı Yrd. Doç. Dr. Hikmet ORHAN'a, değerli katkılarından dolayı Yrd. Doç. Dr. Bilge ÇADIR'a, S.D.Ü. Deneysel ve Gözlemsel Öğrenci Araştırma ve Uygulama Merkezi müdürü Doç. Dr. Gülgün TINAZ, spektrofometrik analizlerdeki katkılarından dolayı Meryem ATEŞ'e, histopatolojik incelemelerdeki katkılarından dolayı Burcu SENGÜVEN'e, çalışmada kullandığım dişlerin toplanmasında yardımcı olan S.D.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti, Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı çalışanlarına, Rahat bir çalışma ortamı sağladıkları için Anabilim Dalında birlikte görev yaptığımız bütün çalışma arkadaşlarıma, hocalarıma ve tez çalışmasında dolaylı olarak emeği geçen herkese teşekkürlerimi sunuyorum.

Bu zorlu ve yorucu dönemde, sonsuz desteği için sevgili eşime, gösterdikleri sabır, anlayış ve her türlü maddi-manevi desteklerinden ötürü sevgili aileme sonsuz teşekkürler..

Feyza ÖZDEMİR KISACIK

## İÇİNDEKİLER

|  |       |
|--|-------|
| KABUL VE ONAY.....   | ii    |
| ÖNSÖZ.....   | iii   |
| İÇİNDEKİLER.....   | iv    |
| SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....                          | ix    |
| ŞEKİLLER DİZİNİ.....   | xiii  |
| RESİMLER DİZİNİ.....   | xiv   |
| ÇİZELGELER DİZİNİ.....                                       | xvi   |
| GRAFİKLER DİZİNİ.....  | xvii  |
| TABLolar DİZİNİ.....   | xviii |
| 1. GİRİŞ.....  | 1     |
| 2. GENEL BİLGİLER.....                                       | 4     |
| 2.1. Diş renklenmeleri.....                                  | 4     |
| 2.2. Diş renklenmelerinin sınıflandırması.....               | 4     |
| 2.2.1. Florun doğada bulunuşu ve flor kaynakları.....        | 5     |
| 2.2.2. Florun insan vücudunda bulunuşu ve metabolizması..... | 6     |
| 2.2.3. Florun diş dokusunda bulunuşu.....                    | 9     |
| 2.2.3.1. Mine .....  | 9     |
| 2.2.3.2. Dentin.....   | 10    |
| 2.2.3.3. Sement.....   | 11    |
| 2.2.3.4. Pulpa.....  | 11    |



|   |    |
|---|----|
| 2.2.4. Diş minerlizasyonuna florun negatif etkisi ve dental florozis.....                               | 12 |
| 2.2.5. Dental florozisin klinik görünümü.....   | 13 |
| 2.2.6. Dental florozis indeksleri.....  | 17 |
| 2.2.7. Dental florozisin kimyasal ve biyokimyasal yönü.....   | 19 |
| 2.2.8. Dental florozisin bireyler ve popülasyonda dağılımı.....   | 21 |
| 2.2.9. Dental floroziste sürme sonrası değişiklikler.....   | 21 |
| 2.2.10. Dental florozisin tedavi yöntemleri.....  | 22 |
| 2.2.10.1. Diş ağartma tedavileri.....   | 23 |
| 2.2.10.1.1. Ağartmanın Tarihçesi.....   | 23 |
| 2.2.10.1.2. Devital diş ağartma yöntemleri-İntrakoranal bleaching.....                                  | 29 |
| 2.2.10.1.2.1. Termokatalitik yöntem.....  | 29 |
| 2.2.10.1.2.2. 'Walking Bleach'.....   | 29 |
| 2.2.10.1.3. Vital diş ağartma yöntemleri-Extrakoranal bleaching.....                                    | 30 |
| 2.2.10.1.3.1. Ev tipi ağartma yöntemleri- <i>Home bleaching</i> .....                                   | 31 |
| 2.2.10.1.3.2. Ofis tipi ağartma yöntemleri- <i>Office bleaching</i> .....                               | 32 |
| 2.2.10.1.3.3. Kombine (ofis tipi+ev tipi) uygulamalar.....  | 34 |
| 2.2.10.1.3.4. Hekim kontrolü olmadan uygulanan yöntemler- <i>Over-the-counter (OTC) bleaching</i> ..... | 34 |
| 2.2.10.2. Ağartmada kullanılan ajanların içerikleri.....  | 36 |
| 2.2.10.3. Ağartmanın Mekanizması.....   | 42 |
| 2.2.10.4. Diş renklenmelerinin ağartma tedavisine cevabı.....   | 43 |
| 2.2.10.5. Lokal ve sistemik yan etkileri.....   | 47 |
| 2.3. Pulpa vitalitesini değerlendirme yöntemleri.....   | 52 |

|   |    |
|---|----|
| 2.4. Ağartma tedavininin subjektif bulgularının değerlendirme yöntemleri.....   | 53 |
| 2.5. Ağartma tedavisiyle elde edilen renk değişikliğinin değerlendirme yöntemleri.....  | 54 |
| 2.6. Hidrojen peroksitin pulpaya penetrasyonunun değerlendirme yöntemleri.....  | 55 |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEM.....   | 57 |
| 3.1. İki farklı ağartma ajanının pulpaya etkilerinin <i>ex vivo</i> olarak incelenmesi.....                                       | 58 |
| 3.1.1. Ağartma ajanlarının farklı sürelerde uygulamalarının pulpaya etkilerinin histolojik ön çalışmayla belirlenmesi.....        | 58 |
| 3.1.2. Hasta ve diş seçimi.....   | 58 |
| 3.1.3. İncelenecek ağartma ajanlarının ortodontik amaçlı çekilecek dişlere farklı sürelerde uygulanması.....                      | 58 |
| 3.1.4. Diş çekimi ve saklanması.....  | 58 |
| 3.1.5. Histopatolojik incelemeye hazırlık.....  | 59 |
| 3.1.6. Histopatolojik inceleme.....   | 60 |
| 3.2. İki farklı ajanın florozisli dişlerdeki ağartma etkinliğinin ve olası yan etkilerinin <i>in vivo</i> olarak incelenmesi..... | 61 |
| 3.2.1. Hasta ve diş seçimi, ağartma öncesi kayıtlar.....  | 61 |
| 3.2.1.1. Ağartılacak Dişlerin Başlangıç Fotoğraflarının Alınması.....   | 62 |
| 3.2.1.2. Ağartılacak Dişlerin Şiddetine Göre Gruplandırılması.....  | 64 |
| 3.2.1.3. Ağartılacak Dişlerin Başlangıç Radyograflarının Alınması.....  | 65 |
| 3.2.1.4. Ağartılacak Dişlerde Vitalometrik Değerlendirme.....   | 65 |
| 3.2.2. Ağartma İşlemi.....  | 67 |
| 3.2.2.1. İlk seans.....   | 67 |
| 3.2.2.1.1. Ağartma Ajanları ve Prosedür.....  | 67 |
| 3.2.2.1.2. Hastanın Bilgilendirilmesi.....  | 70 |
| 3.2.2.2. Ara Seanslar.....  | 70 |

|   |     |
|---|-----|
| 3.2.2.2.1. Ağartma Prosedürü.....   | 70  |
| 3.2.2.2.2. Vitalometrik Değerlendirme.....  | 70  |
| 3.2.2.2.3. Hassasiyetin Belirlenmesi ve Önlem Alınması.....                                       | 70  |
| 3.2.2.3. Son seans.....   | 71  |
| 3.2.2.3.1. Vitalometrik Değerlendirme.....  | 72  |
| 3.2.2.3.2. Hassasiyetin Belirlenmesi.....   | 72  |
| 3.2.2.3.3. Bitiş Radyograflarının Alınması ve Değerlendirilmesi.....                              | 72  |
| 3.2.2.3.4. Bitiş Fotoğraflarının Alınması ve Renk Değişiminin Belirlenmesi.....                   | 72  |
| 3.2.3. Hasta Memnuniyetinin belirlenmesi.....   | 73  |
| 3.2.3.1. Birinci Hafta.....   | 73  |
| 3.2.3.2. Birinci Ay.....  | 74  |
| 3.2.3.3. Altıncı Ay.....  | 74  |
| 3.2.4. Bulguların Elde Edilmesi.....  | 74  |
| 3.2.4.1. Başlangıç ve Bitiş Fotoğraflarında Renk Farkının Değerlendirilmesi.....                  | 74  |
| 3.2.4.2. Başlangıç ve Bitiş Radyograflarının Değerlendirilmesi.....                               | 74  |
| 3.2.4.3. Başlangıç Ara Seans ve Bitiş Vitalite Değerlerinin İncelenmesi.....                      | 74  |
| 3.2.4.4. Postoperatif Hassasiyet Bulgularının Karşılaştırılması.....                              | 75  |
| 3.2.5. Bulguların İstatistiksel Analizi.....  | 75  |
| 3.3. Pulpa odasında biriken hidrojen peroksit miktarının <i>in vitro</i> olarak belirlenmesi..... | 76  |
| 3.3.1. Diş seçimi ve grupların oluşturulması.....   | 76  |
| 3.3.2. Hidrojen peroksit kalibrasyon eğrisinin belirlenmesi.....                                  | 77  |
| 3.3.3. Penetrasyon için düzenek ve dişlerin hazırlanması.....                                     | 78  |
| 3.3.4. Pulpa odasına hidrojen peroksit penetrasyonunun belirlenmesi.....                          | 79  |
| 3.3.5. Bulguların istatistiksel olarak değerlendirilmesi.....                                     | 81  |
| 4. BULGULAR.....  | 82  |
| 4.1. Histopatolojik ön çalışmaya ait bulgular.....  | 82  |
| 4.2. Klinik uygulamaya ait bulgular.....  | 90  |
| 4.2.1. Renk değişimi ve hasta memnuniyetine ait bulgular.....                                     | 93  |
| 4.2.2. Postoperatif hassasiyete ait bulgular.....   | 103 |
| 4.2.3. Vitalite testine ait bulgular.....   | 105 |

|   |            |
|---|------------|
| <b>4.3. Ex vivo uygulamalara ait bulgular.....</b>                                | <b>110</b> |
| <b>4.3.1. Pulpada ölçülen hidrojen peroksit miktarının değerlendirilmesi.....</b> | <b>110</b> |
| <b>5. TARIŞMA VE SONUÇ.....</b>   | <b>117</b> |
| <b>ÖZET.....</b>  | <b>134</b> |
| <b>ABSTRACT.....</b>  | <b>135</b> |
| <b>KAYNAKLAR.....</b>   | <b>136</b> |
| <b>EKLER.....</b>   | <b>169</b> |
| <b>EK 1.....</b>  | <b>169</b> |
| <b>EK2.....</b>   | <b>170</b> |
| <b>ÖZGEÇMİŞ.....</b>  | <b>171</b> |

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

#: Numara

$\mu$ l: mikrolitre

$\mu$ M/l: Litrede mikromol

$\mu$ m: mikrometre- mikron

a\*: kırmızı- yeşil renk aralığı

ADA: American Dental Association (Amerika Dişhekimleri Birliği)

ATP: Adenozin trifosfat

b\*: sarı- mavi renk aralığı

Ca<sup>+2</sup>: Kalsiyum iyonu

CaF<sub>2</sub>: Kalsiyum florid

CFA: Kronolojik Florozis Değerlendirmesi

CIE: Commission Internationale de l'Éclairage

cm: santimetre

CO<sub>2</sub>: karbondioksit

DDM: Diklorodifluramethan

DFPDI: Süt Dişleri İçin Dental Florozis İndeksi

dk: dakika

ETB: Elektrik Test Bölümü

F<sup>-</sup>: Flor iyonu

FDA: Food and Drug Administration (Amerika Birleşik Devletleri İlaç ve Besin Dairesi)

FPRS: Faces Pain Rating Scale

FRI: Florozis Risk İndeksi

g/ml: mililitre başına gram

GAG: glikozaminoglikan

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>: hidrojen peroksit

HCl: Hidrojen klorür

HO<sub>2</sub>: perhidroksil

HPO<sub>3</sub><sup>-2</sup>: Hipofosfat iyonu

IRM: İntermediate Restorative Material

kg: Kilogram

KI: Potasyum İyodür

KP: karbamid peroksit

L\* : siyah- beyaz renk aralığı

LED: Light Emitting Diode

M: Molar

Mg: magnezyum

ml/kg: kilogramda mililitre

ml: mililitre

mm: milimetre

mm<sup>2</sup>: milimetre kare

NAD: Nikotin Amid Dinukleotid

nm: Nanometre

NRS: Numeric Rating Scale

O<sup>2-</sup>: Süperoksit

°C: santigrat derece

OH<sup>-</sup>: hidroksil iyonu

Op: Opalescence Xtra

OTC: Over-the-counter (Reçetesiz Satılan Ağartma)

P388D1: Makrofaj benzeri hücre klonu

PAI: Periapikal İndeks Skorlama Sistemi

PBS: Fosfatla Tamponlanmış Salin

PCNA: Proliferating Cell Nuclear Antigen

PG: prostaglandin

pH: Hidrojen konsantrasyonunun eksi logaritması

ppm: parts per million

RO: Alkoksil

ROO: Peroksil

SEM: Scanning Electron Microscope (Taramalı Elektron Mikroskobu)

sn: Saniye

SS: Standart Sapma

TF: Thylstrup-Fejerskov

TFI: Thylstrup-Fejerskov'un Dental Florozis İndeksi

TSFI: Diş Yüzey Florozis İndeksi

TSIF: Florozis için Diş Yüzey İndeksi

UV: Ultraviyole

VAS: Visual Analog Scale

VRS: Verbal Rating Scale

Wh: Whiteness HP Maxx

$\Delta E^*$ : Renk değişimi

$\mu\text{M}$ : Mikromolar



## ŞEKİLLER DİZİNİ

**Şekil 1:** 0.5-5 µg hidrojen peroksit eklenerek elde edilen derişim grafiğine ait absorbanların oluşturduğu kalibrasyon eğrisi

## RESİMLER DİZİNİ

- Resim 1:** Standart fotoğraf düzeneği
- Resim 2:** Lüksmetre
- Resim 3:** Vitalometre cihazı
- Resim 4:** Kullanılan ağartma ajanları
- Resim 5:** Ağartma ajanlarının hastaya uygulanışı
- Resim 6:** Fiber uç ve ışık cihazı
- Resim 7a, b:** TFI 4 grubuna ait hastanın tedaviden önceki ve sonraki görüntüsü
- Resim 8a, b:** TFI 7 grubuna ait hastanın tedaviden önceki ve sonraki görüntüsü
- Resim 9 :** Invitro aşamada kullanılan dişlerin bir bölümü
- Resim 10:** Dijital radyografi ile deney dişlerinin kontrolü
- Resim 11:** Dişlerin düzeneğe asılması,
- Resim 12:** Çözeltinin vortekslenmesi pulpa odasına PBS yerleştirilmesi
- Resim 13:** Çözeltinin mikro küvetlere alınması
- Resim 14:** Örneklerin 570nm'de spektrofotometrede ölçülmesi
- Resim 15:** Kontrol dişin X200 büyütmedeki görünümü
- Resim 16:** Whiteness HP Maxx 5 dakika örneğinin X200 büyütmedeki görünümü
- Resim 17:** Opalescence Xtra 5 dakika örneğinin X200 büyütmedeki görünümü
- Resim 18:** Whiteness HP Maxx 10 dakika örneğinin X100 büyütmedeki görünümü
- Resim 19:** Opalescence Xtra 10 dakika örneğinin X200 büyütmedeki görünümü

**Resim 20:** Whiteness HP Maxx 20 dakika örneğinin X100 büyütmedeki görünümü

**Resim 21:** Opalescence Xtra 20 dakika örneğinin X100 büyütmedeki görünümü

**Resim 22:** Whiteness HP Maxx 30 dakika örneğinin X100 büyütmedeki görünümü

**Resim 23:** Opalescence Xtra 30 dakika örneğinin X100 büyütmedeki görünümü

## ÇİZELGELER DİZİNİ

**Çizelge 1.** TFI modifikasyonu

**Çizelge 2.** Florozis düzeyine göre grupların belirlenmesi

**Çizelge 3.** Hastanın sahip olduğu en yüksek florozis derecesine göre yapılan sınıflandırma

**Çizelge 4.** ETB değerine göre deney dişinin durumu

**Çizelge 5.** Kullanılan ağartma ajanlarının özellikleri

**Çizelge 6.** Hidrojenperoksit miktarının belirlendiği *in vitro* aşamada grupların dağılımı

## GRAFİKLER DİZİNİ

**Grafik 1:** İki farklı ajanın uygulandığı hafif florozisli dişlerin ETB ortalamalarının seanslara göre dağılımı.

**Grafik 2:** İki farklı ajanın uygulandığı orta florozisli dişlerin ETB ortalamalarının seanslara göre dağılımı.

**Grafik 3:** 2 farklı ajanın uygulandığı şiddetli düzeyde florozisli dişlerin ETB ortalamalarının seanslara göre dağılımı.

**Grafik 4:** TFI derecelerine göre ayrılan gruplarda tedavi boyunca elde edilen ETB ortalamalarının 2 farklı ajan için dağılımı.

**Grafik 5:** İki farklı ajan ile yapılan uygulamalarda tedavi boyunca elde edilen ETB ortalamalarının florozis derecelerine göre dağılımı.

**Grafik 6:** Tablo 33'ün grafikte gösterimi.

## TABLULAR DİZİNİ

- Tablo 1.** Dental florozisin ayırıcı tanısı
- Tablo 2.** Ağartma tarihçesi
- Tablo 3.** Diş renklenmeleri ve ağartma tedavisi uygulanabilirlikleri
- Tablo 4.** Ağartma meteryallerinin yan etkileri
- Tablo 5.** Ağartma tedavilerinin endikasyon ve yan etkileri
- Tablo 6.** Histolojik ön çalışmaya ait bulgular
- Tablo 7.** Florozis derecesine göre seans sayılarının iki ağartma ajanı için dağılımı
- Tablo 8.** Florozis derecesi ile seans sayısı ilikisi.
- Tablo 9.** Seans sayısının uygulanan ajan ve florozis derecesi ile ilişkisi.
- Tablo 10.** Florozis dereceleri farklı olan iki ajana ait seans sayısı farklılığının florozis derecelerine göre kıyaslanması.
- Tablo 11.** Seans sayısı farkının anlamlı bulunduğu ajan için florozis derecesi-seans sayısı ilişkisi
- Tablo 12.** Renk koyuluğu, seans sayısı ve florozis derecesi ilişkisi
- Tablo 13.** Skalaya ait L,a,b değerlerinin dağılımı
- Tablo 14.** Sağ (Wh) ve sol (Op) dişlerin başlangıç (b), sonuç (1. Hafta) (s) ve 6. ay (k) L\*,a\*,b\* değerlerinin dağılımı
- Tablo 15.** Hastaların sağ ve sol santral dişlerindeki renk değişiminin florozis derecelerine ve ağartma ajanlarına göre dağılımı, sağ ve sol santral dişlerin renk değişiminin istatistiksel analiz bulguları.
- Tablo 16.** Florozis derecelerine göre renk değişimlerinin dağılımı ve istatistiksel analiz bulguları

- Tablo 17.** 1. hafta renk değişiminin ( $\Delta E$ ) florozis derecelerine göre dağılımı ve istatistiksel analiz bulguları
- Tablo 18.** Aynı ağartma ajanı uygulanan farklı florozis derecelerine sahip dişlerdeki  $\Delta E$  değerlerinin dağılımı ve istatistiksel analiz bulguları
- Tablo 19.** İki farklı ağartma ajanının uygulandığı aynı florozis derecelerine sahip simetrik dişlerin  $\Delta E$  değerlerinin istatistiksel analiz bulguları
- Tablo 20.** Florozis derecesi dikkate alınmaksızın sağ (Wh) ve sol (Op) dişlerin  $\Delta E$  değerlerine ait istatistiksel analiz bulguları
- Tablo 21.** Aynı ajana maruz kalmış dişlerdeki tedavi sonrası ve kontrol  $\Delta E$  değerlerine ait istatistiksel analiz bulguları
- Tablo 22.** Aynı ağartma ajanının uygulandığı farklı florozis dereceli dişlerdeki 6. ay  $\Delta E$  değerlerinin dağılımı ve istatistiksel analiz bulguları
- Tablo 23.** Renk koyuluğu ve renk değişim ( $\Delta E$ ) değerlerinin çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre P değerleri.
- Tablo 24.** Seanslara göre ortalama memnuniyet düzeylerinin dağılımı ve istatistiksel analiz bulguları
- Tablo 25.** 1. hafta, 1. ay, 6. ay ve pekiştirme tedavisi sonrası memnuniyet değerlendirmelerinin istatistiksel analiz bulguları
- Tablo 26.** Tedavi sonrası memnuniyet bulgularının önemlilik düzeyleri
- Tablo 27.** Florozis derecesine göre hassasiyete ait bulguların dağılımı.
- Tablo 28.** TFI dereceleri dikkate alındığında hassasiyetin kıyaslanması.
- Tablo 29.** Ajanın uygulandığı alan dikkate alındığında hassasiyetin kıyaslanması.
- Tablo 30.** Sağ ve sol dişere ait ortalama ETB değerlerine ait istatistiksel bulgular.

- Tablo 31.** TFI dereceleri dikkate alındığında sağ ve sol simetrik dişlerin ETB bulgularının karşılaştırılması
- Tablo 32.** Ağartma ajanları ve florozis dereceleri dikkate alındığında elde edilen ETB değeri bulgularının dağılımı ve istatistiksel analiz bulguları
- Tablo 33.** Farklı sürelerde uygulanan hidrojen peroksitin *in vitro* penetrasyon miktarının TFI derecelerine ve iki farklı ağartma ajanına göre dağılımı.
- Tablo 34.** Uygulama süresi, florozis derecesi ve ağartma ajanının ikili ve üçlü etkileşiminin hidrojen peroksit penetrasyon miktarı açısından gösterilmesi.
- Tablo 35.** Deney dişlerinin tümünde (n=90) TFI derecelerine göre ortalama penetrasyon miktarlarının dağılımı
- Tablo 36.** TFI derecelerinin penetrasyon miktarları açısından kıyaslanması
- Tablo 37.** Ağartma ajanlarına göre ortalama hidrojen peroksit penetrasyon miktarlarının dağılımı
- Tablo 38.** Ağartma ajanlarının hidrojen peroksit penetrasyon miktarı açısından kıyaslanması.
- Tablo 39.** Ajan ve TFI dereceleri dikkate alınmadığında uygulama sürelerine göre ortalama hidrojen peroksit penetrasyon miktarlarının dağılımı.
- Tablo 40.** Uygulama sürelerine göre ortalama hidrojen peroksit penetrasyon miktarlarının kıyaslanması.
- Tablo 41.** TFI dereceleri dikkate alınmadığında uygulama süreleri ve ağartma ajanlarına göre penetrasyon miktarları dağılımı ve kıyaslanması.
- Tablo 42.** Ağartma ajanları dikkate alınmadığında uygulama süreleri ve TFI derecelerine göre penetrasyon miktarları dağılımı ve istatistiksel analiz bulguları



## 1. GİRİŞ

Toplumun estetik kaygılarının artmasıyla diş hekimliğinde beyazlatmayla ilgili girişimlerin yaygınlaşması paralellik göstermektedir. Dişlerin renk, şekil, konum, dizilim ve büyüklükleri dişlerin estetik görünümünü belirleyen önemli faktörlerdir. Hastalar için diş beyazlığının öneminin artması diş beyazlatıcı ürünlerin ve yöntemlerin ve buna bağlı olarak bu konuyla ilgili yapılan çalışmaların oldukça yoğunlaşmasına neden olmuştur (Joiner 2006). Ancak materyallerin etkinliği ve güvenilirliği ile ilgili yapılan çalışmalar arasında birbiriyle çelişen sonuçlar görülmektedir (Joiner 2006).

Estetik kaygıların başında gelen renklenmeler ekstrensek ya da intrensek kaynaklı olabilmektedir. İntrensek renklenmeler arasında yer alan ve odontogenezis esnasında aşırı (>1ppm) flor alımına bağlı olarak ortaya çıkan dental florozis, hastalarda estetik ve hatta psikolojik problemlere varan sonuçlara neden olabilmektedir. Florozisli dişler farklı yapı, kompozisyon ve görünümde dirler (Elliott and Smith 1960, Grahnen et al., 1974, Sundström et al., 1978, Thylstrup and Fejerskov 1978, Thylstrup and Fejerskov 1979, Wright et al., 1996, Aoba and Fejerskov 2002).

Önemli düzeyde estetik ve psikolojik problemlere yol açan dental florozise bağlı renklenmelerin tedavisinde estetiği kazandırırken dişe en az zarar verecek tedavi yönteminin seçilmesi gerekmektedir. Bu renklenmelerin estetik tedavisinde, laminat veneer, kompozit veneer, porselen ya da jaket kuron gibi protetik yöntemler, mikroabrazyon, ofis ya da ev tipi ağartma yöntemleri kullanılmaktadır (Alvarez et al., 2009). Protetik yöntemlerin madde kaybına ve diş etlerinin etkilenmesine yol açması, asitlerle yapılan ağartma yöntemlerinin ise dişlerde aşınma ve pulpal reaksiyonlara neden olması sebebiyle (Robertson and Melfi 1980, McCloskey 1984, Hall 1991, Rosenstiel et al., 1991, Segura 1991, Weinstein 1991, Keçeci 2000) florozisli dişlerin tedavisinde daha konservatif yaklaşımlar olan ofiste veya evde yapılan ağartma yöntemlerinin tercih edilmesi önerilmektedir (Crim 1992, Rahmatulla 1995). Diş rengini ve beyazlatma prosedürleri sonucunda elde edilen renk değişikliklerini belirlemeye yarayan birçok yöntem mevcuttur (Joiner 2004). En yaygın yöntem dişi standart bir renk sklası ile eş zamanlı kıyaslamaktır (Van der

Burgt et al., 1990). Dişte meydana gelen uzunlamasına değişiklikleri ölçmeye yarayan bu yöntem birçok beyazlatma çalışmasında kullanılmıştır (Haywood and Heymann 1989, Godder et al., 1994, Leonard et al., 1998, Heymann et al., 1998, Mokhlis et al., 2000, Kihn et al., 2000, Sulieman 2004). Kalorimetreler nesnelerin rengini ölçmek için dizayn edilmiş cihazlardır. Renk sıklıkla Comission Internatinalle de l'Éclairage (CIE) Lab renk uzayına göre tarif edilir. Bu üç boyutlu renk uzayında L\*, a\*,b\* üç ekseni oluşturur. L\* değeri bir nesnenin aydınlığını belirtir ve 0-100 arasındaki skala ile ifade edilir. Siyah '0', beyaz '100' değerini alır. a\* değeri ise kırmızılığı (pozitif a\*) yada yeşilliği (negatif a\*) ifade eder. b\* değeri sarılığı (pozitif b\*) ve maviliği (negatif b\*) tanımlamaya yardımcıdır. Bu yöntem de birçok beyazlatma çalışmasında dişte meydana gelen uzunlamasına değişiklikleri ölçmek için kullanılmıştır (Rustogi and Curtis 1994, Myers et al., 1995, Kihn et al., 2000, Nathoo et al., 2001,).

Diş rengini belirlemede bir diğer yaklaşım da kontak-olmayan kamera-tabanlı dijital görüntüleme ve analiz sistemleridir (Bentley et al., 1999, Gerlach et al., 2000, Sagel et al., 2002, Guan et al., 2005, Jarad et al., 2005).

Anterior dişlerin görüntüleri kontrollü ışık şartlarında kalibrasyon fayansı ya da standart bir nesne ile birlikte bir dijital kamera ile elde edilir. Analiz için bilgisayar ortamına aktarılır ve sıklıkla CIE Lab değeri ile ifade edilir (Rustogi and Curtis 1994, Myers et al., 1995, Kihn et al., 2000, Nathoo et al., 2001). Florozisli dişlerin renk aralığının skalalarda bulunmaması, kolorimetrelerin objenin ışığı yansıtması ya da iletmesi prensibine dayalı çalışmaları ve ölçüm yapmak için düz ve pürüzsüz yüzeyli objelere ihtiyaç duymaları, bu yöntemlerin florozisli dişlerde kullanılmasını zorlaştırmaktadır. Bu nedenle florozisli dişlerde renk analizi için dijital görüntüleme yöntemlerinin kullanılması daha güvenilir sonuçlar sağlayacaktır.

Dişlerin beyazlatılmasında en yaygın olarak kullanılan materyaller peroksit, klorin ve klorittir. Bu kimyasallar içinde süre ve etkinlik açısından tercih edileni peroksitlerdir (Goldstein and Garber 1995). Vital dişler üzerinde kullanılan beyazlatma ajanlarının mine, dentin, pulpa, yumuşak dokular üzerine etkileri, sistemik etkileri, restoratif maddeler üzerine etkileri ve renk geri dönüşümü incelenmiştir (Cohen 1979, Haywood and Heymann 1991, Ernst et al., 1996, Zalkind et al., 1996, Swift Jr and Perdigao 1998, McCaslin et al., 1999, Oltu and Gurgan

2000, Leonard Jr et al., 2001, Attin et al., 2004, Ghavamnasiiri and Mahdizadeh 2007). Daha çok sert dokuları ele alan araştırmalar dişteki madde kaybını, adeziv sistemlere etkisini ve mikrosertlik derecesini incelemiştir (Cohen 1979, Cooper et al., 1992, Gerlach and Sagel 2004, Fugaro et al., 2005). Pulpa üzerindeki araştırmalar sınırlı olmakla birlikte pulpada irreversibl etkilerin varlığından söz edilmektedir (Robertson and Melfi 1980, Kwong et al., 1993, Leonard et al., 2002, Fugaro et al., 2004). Pulpa üzerine etkileri inceleyen *in vivo* alışmaların yetersizliği, yapılan çalışmalarda daha çok ev tipi ağartmanın pulpal etkilerinin incelenmesi ve florozisli dişlerdeki etkilerin incelenmemiş olması bu çalışmaya esin kaynağı olmuştur.

Klinik ve labaratuar aşamalarından oluşan bu çalışmanın amacı ofis tipi beyazlatmayla uygulanan yüksek konsantrasyonlu hidrojen peroksitin (%35) dental florozisli dişlerde pulpaya etkilerini *in vivo* ve *in vitro* olarak değerlendirmektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Diş rengini belirleyen faktörler

Sağlıklı dişlerin rengini belirleyen esas faktör dentindir (Vaarkamp et al., 1995).

Diş renk tonunu belirleyen faktörler 4 grupta incelenebilir.

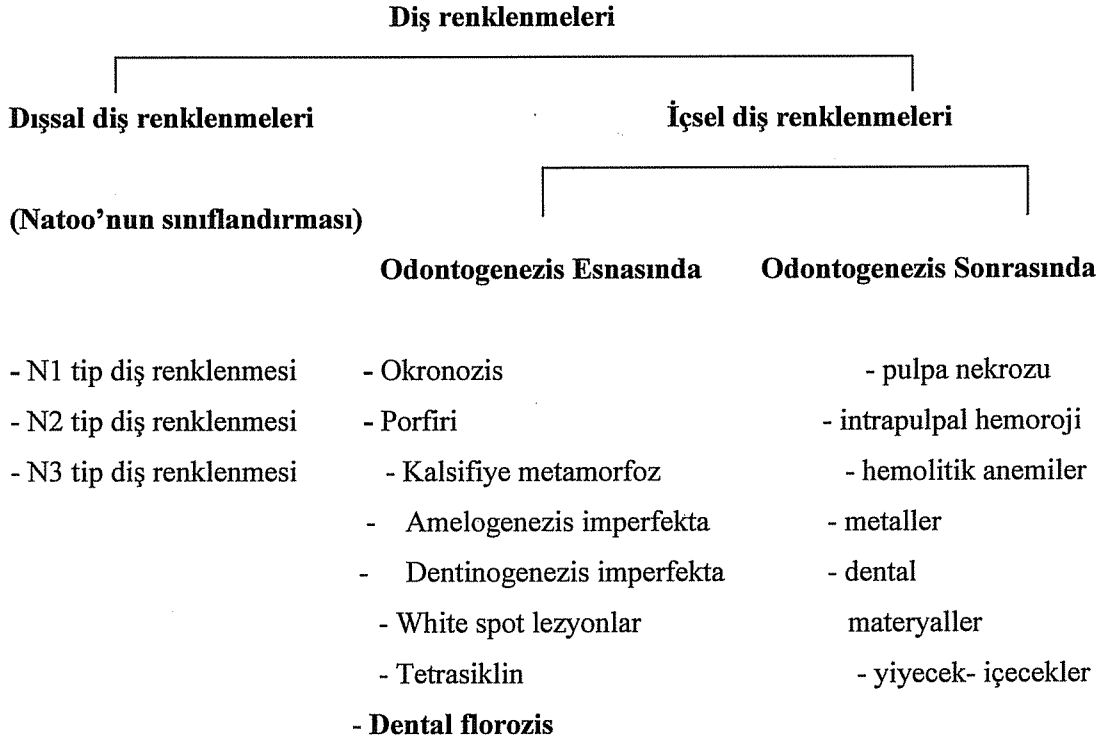
1. Mine rengi
2. Mine saydamlığı
3. Mine kalınlığı
4. Dentin rengi

Normal mine mavi-beyaz, sarı ve ya gri beyaz tonlar arasında değişen renk farklılıkları gösterir. Saydam mine ile örtülü dişler alttaki dentinin rengini yansıtarak kahverengi sarı, kalın opak minesini olan dişler ise gri görünür. Minesi daha ince olan servikal üçlü daha sarı, kesici kenarlar ise mavimsi renkte görülür. Alt dişler özellikle ön bölgede üst dişlere oranla daha beyaz, süt dişleri de daimi dişlere oranla daha süt beyazdır. Fizyolojik yaşlanmada hem aşınma, hem de pigmentasyon ile dişlerin renginde koyulaşma olmaktadır. Fizyolojik olan bu olguların haricinde dişlerde dışsal ve içsel renklenmeler oluşabilmektedir ( Dayan et al., 1983, Hayes et al., 1986).

### 2.2. Diş renklenmelerinin sınıflandırılması

**Dışsal renklenme;** mine yapısını içine alan ve profilaktik uygulamalarla uzaklaştırılabilen renklenme olarak tanımlanmaktadır.

**İçsel renklenme;** mine veya dentin yapısını içine alan, diş macunu veya patlarla yapılan profilaktik uygulamalarla uzaklaştırılmayan renklenme olarak tanımlanmaktadır.



### 2.2.1. Florun doğada bulunuşu flor kaynakları

Çevremizde en yaygın olarak bulunan 13. element olan flor iyonu halojen ailesindedir (Whitford 1996). Açık yeşilimsi sarı renkte zehirli bir gaz ve kimyasal yönden aktif bir ametaldir. Bu nedenle doğada genellikle bileşikler halinde bulunur. Simgesi 'F', atom numarası 9'dur. İyon çapı küçük olduğu için kimyasal reaksiyonlara kolayca girebilmektedir. Özellikle kayalık bölgelerde ve bu bölgelerin kaynak sularında, atmosferde ve bitkilerde bulunmaktadır. Yiyeceklerle kalsiyum ve sodyum ile birleşik halinde vücuda alınır ve kalsifiye dokulara yüksek affinitesi vardır (National Research Council 1993). Bitkilerde en fazla çayda, gıdalarda ise et balık ve kümes hayvanlarında bulunmaktadır. Diğer flor kaynakları, florlu diş macunları, ağız gargaraları, flor tabletleri olarak sıralanabilir (Whitford 1994). Normal bir beslenme ile günde 3 mg kadar alındığı düşünülmektedir. Çoğunluğu böbrekler ve solunum yolu ile atılmaktadır.

## 2. 2. 2. Florun insan vücudunda bulunuşu ve metabolizması

Flor iyonu vücutta inorganik yapıda ve sabit miktarlarda bulunur. Organik yapılara bağlanabilme özelliğine sahiptir. Mineralize olmamış yumuşak dokudaki ve vücut sıvılarındaki flor konsantrasyonu oldukça düşük ve sabit düzeydedir. Kanda, tükürükte ve doku sıvılarında bulunan florid tam iyonize form olan  $F^-$  şeklindedir. Mineralize dokudaki konsantrasyonları a) florid alma düzeyi b) etkide kalınan süre c) doku gelişim safhası, gelişim oranı, yüzey alanının vaskülarizasyonu ve mineral kristalitlerin reaktivasyonu ve minerilizasyon derecesi ile ilişkili faktörler tarafından etkilenmektedir (Zipkin et al., 1960, Hodge 1961, Weatherell and Weidmann 1963). Vücutta bulunan florun %99'u mineralize dokularda bulunur. Diş ve kemik yapısında toplam 2 -3 gr bulunurken, kan plazmasında yaklaşık 0,7-2,4 $\mu$ M/l ( $\mu$ M=0,019ppm) kadar bulunmaktadır. Ağızdan flor alımı sonrasında plazma konsantrasyonu kısa süreli olarak artmaktadır. Vücudun metabolik durumu idrarın pH değeri ve florun bağlanabilme yüksekliğine bağlı olarak belli bir süre sonra normal değerlere düşmektedir. Florun yarılanma ömrü standart şartlarda uygulanan florun dozu ve bireye bağlı olmak üzere, plazmada 2-9 saattir. Yiyeceklerle alınan florun %60-80'i sindirim sistemi üzerinden kana ulaşmasıyla biyolojik emilim gerçekleşir. Vücuda alınan florun çoğunluğu böbrekler ve solunum yolu ile atılmaktadır. İnorganik flor çürük proflaksisi çerçevesinde alındığında yutulan florun %80-100'ü rezorbe olmaktadır.

Flor iyonunun vücuttaki retansiyonu, iskeletin %99'unu oluşturan apatit mineralinin kapasitesine bağlıdır. Tüm mineralize dokularda, flor düzeyleri yüzeyde en fazladır, çünkü bu bölge flor sağlayan doku sıvılarına en yakın olan bölgedir. Yüzeydeki dağılım yaşa göre farklılık gösterir. Mineralize dokudaki flor, kristal kafesin yapısına katılabilir, yüzeyel olarak yerleşebilir ya da tabakalara gevşekçe tutunabilir (Zipkin 1972, Young 1975). Diş ve kemik gibi kalsiyum içeriği yüksek olan bölgelerde kalsiyumla birleşerek  $CaF_2$  oluşturabilme kapasitesine de sahiptir. Örneğin diş yüzeyine yüksek konsantrasyonda flor uygulandığı zaman (sıklıkla düşük pH'da) apatit partiküllerinin bir bölümü yıkılabilir. Diş mineralinden fosfat ve hidroksil iyonları, çözeltilmeye girebilir ve  $CaF_2$  olarak minerde birikebilir (Gerould 1945, Neuman et al., 1950, Baud and Bang 1970, Hercules and Craig 1976). Yeni gelişmekte olan kemiklerde de bu durum söz konusudur. Kemik flor içeriği hayat

boyunca artar ve 50-60 yaşlarında sabit bir düzeye ulaşır. Kemikteki flor apatit kristallerinin büyümesine neden olur, çözünürlüğü azaltır ve iskelet sistemini stabilize eder. Büyüme fazı boyunca çoğunlukla pozitif flor bilançosu söz konusudur. Alınan florun yaklaşık %45'i depolanır, %1'i ter, %1'i tükürük, %49'u böbrekler ve %4'ü feçes yoluyla atılır. Erişkinlerde genelde dengeli flor bilançosu hakimdir. Uzun süre yüksek konsantrasyonda flor alınması, kemiklerde florun artmasını ve tekrar dengeli bir flor bilançosu ile kan plazmasında hemostaz oluşmasını sağlar. Flor dozu tekrar düşerse, belli süre sonra negatif flor bilançosu ortaya çıkmaktadır (Keçeci 2000, 2001).

Yüzeyel olarak yerleşmiş flor geri dönüşümle, geri difüzyonla ve mineralden çevre doku sıvısına, kana, tükürüğe ya da plak sıvısına göç ederek tekrar kaybedilebilir (Lott 1962, Mellberg et al., 1966, Baud and Bang 1970, Caslavka et al., 1975). Apatit kristaliyle çok sıkı bağlanmış olan flor ise kristalin yıkımıyla ör; mezenşimal dokunun osteoklastik rezorbsiyonuyla (kemik sement ve dentinde) (Largent and Heyroth 1949, Hodge 1952, Casarett and Doull 1980), aşınmayla ya da dental dokularda ki ciddi asit erozyon durumunda kaybedilebilir.

Florun diş sert dokularına özel bir afinitesi vardır. Bu nedenle primer mineralizasyon ve daha çok sürme sonrası olgunlaşma sırasındaki mineralizasyon aşamasında diş sert dokularında flor depolanması olur. Florun mineralize dokuya katılması dokunun özelliklerini değiştirir (Gruner et al., 1937). Flor, hidroksil apatit iyonunun yakınındaki proton tarafından çekilerek kristal örgüye dahil olur ve dokunun stabilitesini büyük oranda artırır (Kay et al., 1964). Hidroksille kıyaslandığında, flor iyonları üç  $Ca^{+2}$  iyonundan oluşan düzlem formunda daha iyi sıralanmışlardır. Bu nedenle kalsiyum iyonu ve yüksek elektronegatif flor iyonu arasındaki elektrostatik çekim, kalsiyum ve hidroksil iyonu arasındaki çekimden daha fazladır (Posner et al., 1963). Sonuçta florlu apatit örgüleri daha fazla kristalize (Newesley et al., 1963, Frazier et al., 1967, Zipkin 1972) ve daha stabildir, bu nedenle asit içinde daha az çözünür (Kutnerian and Kuyper 1958, Jenkins et al., 1970, Young 1975, Brown et al., 1977, Volker 1939). Ayrıca düşük iyonik bağ yüzünden florlu apatit daha kolay oluşur. Bu özellikleri sebebiyle flor diş

çürüklerinde proflaktik amaçla kullanılır (Volker 1939, Brudevold et al., 1956, Dowse and Jenkins 1957, Jenkins 1963, Feagin et al., 1971, Hawkins et al., 2003).

Yüzeysel yerleşen flor, kristal örgüsünde çok küçük etkiye sahip olduğundan sıvı kristal dengesi kötü etkilenir (Brown et al., 1977, Tanimoto et al., 2008.). Sıvı kristal dengesi, doku sıvılarındaki flor konsantrasyonunu etkileyerek doku gelişimi ve minerilizasyonunda görevli hücreleri (Hermel1969, Moreno et al., 1977, Yardeni and Aoba and Fejerskov 2002) ve dolayısıyla mine minerlizasyonunu etkiler (Silverstone 1972, Arends et al., 1983, Ten Cate and Duijsters 1983). Mine maturasyonu uzar ve gecikir. Yüksek florlu dişte ve kemikte karbonat içeriğinde bir azalma olur (Nikiforuk and Grainger 1964, Kierdorf et al., 2004). Bunun sebebi karbonatın yerini floridin almasıdır, buna rağmen daha fazla kristalize florlu apatit, karbonatla daha az birleşebilir. Ayrıca sitrat konsantrasyonu da muhtemelen benzer sebepler yüzünden azalmıştır (Zipkin et al., 1960). Bununla beraber doku magnezyumunda bir artış görülür (Weidmann and Weatherell 1959). Magnezyum apatit çökmesinde güçlü bir inhibitör olmasına karşın, flor apatit çökmesinde güçlü bir aktivatördür. Bunun sebebinin magnezyum-florfosfat komplekslerinin oluşması olabileceği ancak daha geçerli sebebin ortamdaki aşırı flor varlığında  $Ca^{+2}$  konsantrasyonunun düşmesi ve Mg'un yüzeysel adsorbsiyonu ile seviyesinin yükselmesi olduğu ileri sürülmüştür (Robinson, 1997). Florun mine maturasyonunu geciktirdiği ve magnezyumun bu safhada seçici olarak biriktiği bilinmektedir.

Mineye lokal uygulamadaki etkileşimde dört ana reaksiyon mekanizması vardır:

1. Mine yüzeyindeki minerallerin inisiyal çözünmesi ve kalsiyum florid içeren bir çökeltinin birikmesi
2. Yüzeysel minenin inisiyal çözülmesi ve florlanmış hidroksiapatit yani flor apatitin tekrar presipitasyonu
3. Diş minesine difüzyon ve diş minesindeki kristalit yüzeyindeki serbest bağlanma yerlerine (ör:  $OH^-$ ,  $Ca^{+2}$  ve  $HPO_3^{-2}$ ) flor iyonlarının spesifik adsorbsiyonu
4. Diş minesine difizyon ve spesifik olmayan bağlanma (ör: kristalit çevresindeki sulu kapsül içerisinde) (Keçeci 2000).



### 2.2.3. Florun diş dokusunda bulunuşu

#### 2.2.3.1.Mine

Mine oluşumunun başlangıcında mine oluşturan hücreler (ameloblastlar) kısmen mineralize (ağırlığın %30'u) protein matriksini oluşturur. Bu aşamada flor doku tarafından yakalanır. Eğer flor diyetten ya da içme suyundan sağlanıyorsa, bu bölgedeki kristalitler floridi kolayca yakalar. Maturasyon safhası boyunca ekstraselüler matriks yapımı devam eder, maturasyon tamamlandığında matriksin geri çekilmesiyle içi su dolu, havayla kurutulduğunda tebeşirimsi beyaz görüntü veren porlar oluşur (Hiller et al., 1975, Robinson and Kirkham 1985). Bu porlu alanların genişliği, şekli ve lokalizasyonu diş tipine göre değişiklik gösterir. Pöröz yapıdaki mine, iyonları ve diğer molekülleri hızlıca yakalar. Flor bu aşamada tercihli olarak absorbe edilir. Mine pörözlü ise sürme sonrası flor konsantrasyonu yüksektir, doku matüre olurken geçmiş değerleri yakalayabilmek için konsantrasyon tekrar düşer (Fukae 1984).

Mine kristalleri yüksek derecede sıralı ve düzenlidir. Mine matriksindeki protein fraksiyonu kristallerin gelişiminde etkilidir (Robinson et al., 1989, Robinson et al., 1990). Flor bu etkiyi inhibe edebilme özelliğindedir (Robinson and Kirkham 1984). Florun bu etkisiyle kristal gelişimi önlenerek mine maturasyonu gecikebilir. Olgunlaşma safhasında açığa çıkan proteolitik enzimlerin aktivitesi üzerine doğrudan etki ederek ya da proteinlerin flor apatite adsorbsiyonunu artırarak dokuya zarar verebilir.

Mineralizasyon safhasında flor konsantrasyonu diş yüzeyinde yüksek, iç kısımlarda düşüktür. Tüm sürmüş dişlerde flor konsantrasyonu içten dışa doğru artarak, diş yüzeyinde en yüksek seviyeye ulaşır (Jenksin and Spiers 1953, Weatherell and Hargreaves 1965, Lijima and Katayama 1985). Genç ön dişlerle ilgili bir çalışmada yüzey flor konsantrasyonu insizal kenarın yanındaki ilk oluşmuş minede en yüksek değerde bulunurken daha yakın geçmişte oluşmuş servikal bölgeye doğru hızla azalır. Yaşlı dişlerde, örnek tersine dönmektedir. Mine yüzeyinin servikal bölgesinde flor konsantrasyonu artarken, insizal kenarın yakınındaki yüksek yüzey konsantrasyonu aşınarak aşamalı olarak azalır. 30'lu yaşların üzerinde flor

konsantrasyonu servikal marjin yakınında yüksek, insizal kenar yakınında ise düşüktür (Weatherell et al., 1973).

Mine yüzeyinde flor alımı devam ettiğinde dokuda porozite oluşur. Yeni sürmüş diş yüzeyindeki gelişimsel porozitedeki boşlukları kapatmak için gereken zaman, diş tipine göre farklılık gösterir. Poserüptiv matyurasyonu engelleyen herhangi bir faktör, minenin pörözlü olması için geçen zaman aralığını ve flor alım periyodunu uzatır. Florun kendisi de maturasyon proçesini uzatarak pöröz dokuda yüksek konsantrasyonlarda flor birikimine neden olur. Bu sebeple florozisli minenin en dış tabakasındaki flor konsantrasyonu yüksektir (McClure and Likins 1951). Tam mineralize olmuş mine dokusuna flor penetrasyonu yavaştır. Tam mineralize mine yaklaşık 2,98g/ml civarında yoğunluğa sahiptir ve porozite olabildiğince düşük olup hacmin %0.1'ini kaplamaktadır. Normal şartlar altında flor sağlam ve olgun mineye hissedilir şekilde penetre olmaz. İyi mineralize minedeki flor konsantrasyonunun önemli düzeye ulaşabilmesi için önce apatit örgüsünün kimyasal yıkımı veya porozite oluşumu gereklidir. Düşük pH da ve yüksek konsantrasyondaki solüsyon, jel ya da pat formunda flor diş yüzeyine uygulandığında, çift dekompozisyon aracılığıyla  $CaF_2$  oluşur. Florlu apatit ya da kalsiyum florid oluşması, dentinal tübül yüzeylerinden alınan florun sonucudur. Sağlıklı ve tam mineralize olmuş minenin flor konsantrasyonu üzerine, diyet içinde veya suda normal olarak bulunan miktarlardaki florun çok küçük etkisi vardır.

### 2.2.3.2. Dentin

Dentin, sement ve kemik gibi mezenşimal kaynaklıdır. Mine gibi ektodermal kaynaklı dokuların aksine mezenşimal dokular kollejen matrikse sahiptir. Dentindeki apatit kristalleri mineden daha küçüktür ve daha az kristalizedir. Dentinde flor alım kapasitesi; kristalitlerin artan yüzey alanı, tübüler yapı ve yüksek doku hidrasyonu yüzünden fazladır (Elliott and Smith 1960, Singer and Armstrong 1969, Weatherell et al., 1981). Dentin ayrıca metabolik olarak aktif ve hayat boyu gelişmeye devam eden bir dokudur. Kalıcı dişlerde dentinin ortalama flor konsantrasyonu 40'lı yaşlara kadar artar ve çevredeki flor konsantrasyonuna bağlı olarak bir değerde sabit kalır. Flor konsantrasyonu dokunun yüzeyinde ya da yüzeye yakın kısmında en yüksektir (ör: pulpa yüzeyinde) (Sugimoto 1981). Burada flor absorbe olmaya devam eder ve

konsantrasyonu yaşam boyunca artar. Primer ve ya sekonder dentin yeni oluşurken, florla etkileşimde bulunur, bu süre elementin birikmesi için yeterli uzunlukta değildir ve flor konsantrasyonu düşüktür. Bunun aksine durgun dentin yüzeyi, pasif olarak flora tutunup etkileşip yer değiştirecek yeterli zamanı sağladığı için yüksek miktarda flor birikimi söz konusudur.

#### **2.2.3.3.Sement**

Sement diş kökleri üzerini örten 50-100µm kalınlığında ince bir tabakadır. Kemik ve dentin gibi sement de mezenşimal kökenlidir. Histolojik yapısı açısından kemiğe dentinden daha yakındır. Mezenşimal dokuların küçük kristal yapıları ve zayıf kristal özelliği sebebiyle flor alımı diş minesinden fazladır. Mineye kıyasla daha pöröz daha az mineralize yapıdadır. Tüm diğer mineralize dokular gibi sementteki yüksek flor konsantrasyonu dış yüzeye yakındır, dokunun içlerine doğru giderek azalmaktadır (Nakagaki et al., 1985, Kato et al.,1991). Dentin-sement birleşiminde konsantrasyon fazladır. Sement depozisyon hızı flor konsantrasyonunu etkiler. Hızlı oluşan dokuda flor birikmesi için yeterli süre yoktur. Flor içeriği ayrıca doku yapısını da yansıtır. Yüksek mineralize tabaka olan dentinle kesiştiği yer, yüksek flor içeriğine sahiptir (Nakagaki et al., 1987).

#### **2.2.3.4.Pulpa**

Pulpanın flor içeriği diğer yumuşak dokulara göre yüksek bulunmuştur. Benzer dokularda flor konsantrasyonu 1 ppm ya da daha azken, pulpa dokusunda 70-1450 ppm aralığında kaydedilmiştir. Ayrıca flor içeriği yaşla birlikte artmaktadır. Yapılan bir çalışmada pulpanın flor içeriği bitişiğindeki dentin dokusuyla benzer ya da biraz daha fazla bulunmuş ve bu durumun flor alımına bağlı pulpadaki diffüz kalsifikasyonun sonucu olabileceği ileri sürülmüştür (Yoon et al., 1965). Süt dişinin pulpal yüzeyindeki flor konsantrasyonu, kök formasyon periyodu boyunca artar, rezorpsiyon periyodu boyunca azalır. Bu durum tüm süt dişlerinde görülür fakat pulpal yüzeydeki flor konsantrasyonundaki büyük azalış ve artışlar çok köklü dişlerde görülür, çünkü bu dişlerin oluşmaları ve rezorbe olmaları için çok vakit gerekmektedir. Florun insan pulpa hücrelerine etkisi hakkında çok az bilgi mevcuttur (Chang and Chou 2001). Pulpa hücreleri, pulpanın bağ dokusunun hemostatik

fonksiyonu için önemlidir ve mekanik ve kimyasal yaralanma ya da mikrobiyal irritanlar pulpaya girdiğinde iyileşme sürecinden sorumludur. Yaralanmadan sonra, pulpa dokusu tamir için mevcut potansiyelini ortaya koyar ve düzelir. Travmaya uğramış pulpanın iyileşmesi yara dokusuna göç edecek ve proliferasyon olacak ve matriks proteini salgılayacak pulpa hücrelerinin kapasitesine bağlıdır (Yamamura 1985).

Pulpa hücrelerine florun etkisini inceleyen çalışmada, florun pulpa hücrelerinde doza ve zamana bağlı olarak hücre proliferasyonunu ve matriks sekresyonunu azalttığı bulunmuştur. Bu sonuçlar florun pulpa hücre fonksiyonuna zarar verdiğini göstermektedir. Ayrıca mitokondriyal fonksiyonun bozulması pulpa hücrelerinde florun sebep olduğu sitotoksitenin önemli bir mekanizmasıdır. Pulpa hücrelerine florun sitotoksik etkisi maruz kalma dozuna, sıklığına ve süresine bağlıdır (Chang and Chou 2001). Sonuçta, flora maruz kalma pulpal hücrelerin sentetik aktivitesini azaltmada baskın bir etkidir (Veron et al.,1993, Moseley et al., 2003). Flora maruz kalma ile dentin pulpa kompleksinde prostaglandin türlerinde yapısal ve sayısal değişiklikler gözlenmiştir. Bu değişiklikler florun, minerlizasyon sürecinde görevli bu moleküllerin sentezi ve ekstraselüler olarak bulunmasında etkili olduğunu gösterir. Florozisli dişlerde minerlizasyon oluşumunda patojenik durum gözlenir (Waddington et al., 2004).

#### 2.2.4. Diş mineralizasyonuna florun negatif etkisi ve dental florozis

Vücutta floridin major etkisi mineralize dokularda görülür. İnsan florozisli dişlerinde dentinde hipomineralizasyon görülür (Fejerskov et al., 1977). Amalogenesizde, dentinogenesiz ve osteogenesizden farklı olarak maturasyon boyunca matriks proteinlerinin azalması ve ortamdan uzaklaştırılması gerekmektedir. Proteinlerin ortamdan uzaklaştırılmasında görevli olan proteazların aktivasyonu için ortamda  $Ca^{+2}$  iyonunun olması gerekmektedir. Florozisli mine oluşma mekanizmasını açıklamak için florun kalsiyum homeostazisi üzerine etkisini bilmek gerekir. Flor,  $Ca^{+2}$  iyon konsantrasyonunu azaltarak proteaz aktivitesini dolaylı yoldan etkilemiş olur (Aoba and Fejerskov 2002). Matriks biyosentezini değiştirerek hücre metabolizması ve fonksiyonu üzerine spesifik etki gösterir. Direkt olarak gelişen ameloblastlara ya da indirekt olarak ekstraselüler matriksle etkileşime girer.

Dental florozisin insanlık tarihi kadar eski olduğu kabul edilir. Modern diş hekimliğinde floridden kaynaklanan diş değişiklikleri 1916'da Black ve McKay (Black and McKay 1916) tarafından benekli mine (mottled enamel) tanımlandığında rapor edilmiştir. Mine değişikliğinin endemik tabiatlı olduğu ve benekli minenin endemik bölgelerdeki su kaynaklarıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir.

Dean ve arkadaşları 1930'lar boyunca, benekli mine ya da kronik endemik dental florozis ile su kaynaklarındaki flor seviyesini ilişkilendirebilmek için kapsamlı bir anket yürütmüşler ve mine değişikliklerinin derecelerine göre 7 katagoride incelenebileceğini ileri sürmüşlerdir (Dean and Elvove 1936). Bu sınıflama daha sonra modifiye edilmesine rağmen, florun mine formasyonu boyunca diş minesini nasıl etkilediği konusunda aydınlatıcı olduğu bugün bile dikkate değerdir, Su kaynağındaki düşük flor konsantrasyonu beklenenin altında çürük oluşumuna sebep olur. Bu da florun optimal dozunun ne olduğu konusundaki sorulara önderlik etmektedir. Çünkü su yoluyla geçen florun sağlık etkileriyle ilgili ilk araştırmalar, hafif derecedeki florozisin genel sağlık problemine sebep olmadığını göstermiştir (Dean 1942). Florozis estetik olarak kabul edilemez olduğunda sosyal sağlık problemi haline gelmektedir (Rozier 1994, McKnight et al.,1998). Araştırmacıların bir kısmı florozisin her derecesini problem olarak görürken bir kısmı da estetik olmayanları problem olarak görmemektedir (Fejerskov et al 1996). Florun dokulara etkisi ve minedeki erken değişimleri incelemek için, insan dişlerindeki dental florozisin histopatolojisine dayanan klinik sınıflama sistemi geliştirilmiştir.

### **2.2.5. Dental Florozisin Klinik Görünümü**

Mine oluşumu boyunca uzun dönem flor alımı, minede ince beyaz çizgilerden ciddi tebeşirimsi, opak mineye değişen ve diş erüpsiyonundan hemen sonra görülen bir dizi klinik değişiklikler ile sonuçlanır. Ciddi değişiklikler, diş formasyonu sırasında alınan flor miktarının uzun dönem olmasına bağlıdır. Bunu takiben, dental florozisin en temel karakteristiği tek diş yüzeyinde orta şiddetten çok ciddi formlara kadar değişen tiplerde görünmesidir. Dental florozisin ilk işareti mine yüzeyinde boydan boya beyaz çizgilerdir. İnce opak çizgiler perikimata şablonunu takip eder ve diş yüzeyi kurutulduğunda ayırt edilebilir. Eğer yüzey plakla kaplıysa örneğin bir pamuk ruloyla temizlenmelidir. Dental florozisin bu safhasında bile tüberkül tepeleri,

insizal kenar ya da marjinal kenar opak beyaz görünebilir ki bu durum 'kar başlık fenomeni' olarak bilinir. Daha fazla etkilenmiş dişlerde, ince beyaz çizgiler daha belirgindir ve daha baskındır (Fejerskov et al., 1996).

Minedeki değişiklikler yüzey boyunca farklılık gösterir; minenin yapısal kompozisyonu, mine kalınlığındaki değişiklikler ve alttaki dentinin varlığı ve kalınlığındaki değişim bu farklılığı etkileyen faktörlerdir. İnsizal kenarlarda, tüberkül tepelerinde ve marjinal kenarların altında dentin yoktur. Bu nedenle buralarda florozis belirtileri daha kolay görünür. Florozis görünümünü dişin farklı bölgelerinde farklı gözlenir. Ciddiyetin artmasıyla diş yüzeyi düzensiz, opak ya da bulutumsu beyaz alanlar gösterir. Bu düzensiz opasitelerin arasındaki perikimata çizgileri sıklıkla belirgindir. Servikal minedeki opasitede daha homojendir, üst keser dişlerin mezyo-insizal bölgeleri farklı derecelerde kahverengi renklenmeler gösterir. Bu kahverengi lekeler sürme sonrası oluşur. Nadir vakalarda düzensiz bulutumsu alanlarda küçük mine defektleri görülebilir (Fejerskov et al.,1996).

Histopatolojik çalışmalar, 1.5 ppm oranına kadar flor bulunan suları içen bölgelerde yaşayan bireylerde diş yüzeyinin değişmediğini gösterirken, içme suyu flor konsantrasyonu 6 ppm veya daha fazla olan bölgelerde yaşayan bireylerde ise diş yüzeyinde kahverengi bantlar ve opak florozis sahalarının varlığını ortaya koymaktadır. Bu tür vakalarda yapılan histolojik kesitlerde normal perikimata seyrini kesen mikroskobik hipoplaziler olduğu bulunmuştur. Daha şiddetli olan vakalarda, yani mikroskobik hipoplazi görülen dişlerde, hipoplastik bölgenin mine prizma uçlarının da ayrı olduğu gözlenmiştir ( Bayırlı ve Şirin 1982). Bazı çalışmalarda, çok şiddetli florozisin prizma sıralanışında bir değişikliğe yol açmadığı ancak Retzius çizgileri boyunca porozitenin arttığı gösterilmiştir (Sundström and Myhrberg 1978, Fejerskov et al., 1983). Mine, formasyonu sırasında florun etkisiyle pöröz bir yapıya sahip olur. Porozitenin derecesi, diş gelişimi esnasındaki florun doku sıvısı konsantrasyonuna bağlıdır ve mine maturasyonundaki duraklamaların bir sonucudur. Bazı florozis olgularında diş tebeşirimsi beyaz olarak görünmektedir. Bu durum minenin iyi mineralize yüzey tabakasının altında 50-100 µm arası bir kalınlıkta hipomineralize tabaka içermesinden ileri gelmektedir. Kristallerin yapısal sıralanışı normal görünümündedir. Ancak prizmalar sayıca artmış, intrakristalin boşlukların genişliğinde de artış meydana gelmiştir. Bu yüzden porların da genişliği artmıştır

(Fejerskov and Thylstrup 1987). Dental florozisin şiddetli olduğu çoğu vakada bulunan çukurcuklar (pitler), mine yüzeyinde sürme sonrası meydana gelen bir bozukluk sonucudur (Fejerskov and Richards 1983).

Yapılan bir çalışmada TF indeksini kullanarak, dental florozisin mine üzerindeki şiddet derecesini mikroskopik olarak incelemiş ve sınıflandırmışlar ve florozisin şiddetindeki artışla, flor konsantrasyonunun sadece yüzeysel minede değil, tüm dokuda yükseldiğini göstermişlerdir (Richards et al., 1989). Bu bulgular daha önceki araştırmacılar tarafından da değerlendirilmiş ve diş yüzey görünüşü ile minenin 100 µm dış tarafındaki flor konsantrasyonu arasında hiçbir ilişki tespit edilememiştir (Olsen and Johansen 1978). Florun, matüre olan minenin protein ve su nakletme yeteneğini ve flor-amelogenin hasarını başlatmak için gerekli olan proteolitik enzimlerin yapısını sağlayan ameloblastların kapasitesini etkileyebileceği öne sürülmüştür (Fejerskov and Thylstrup 1987, Aoba et al., 1987b, Brookes et al., 1995).

Florozisli süt ve daimi diş minelerinin histolojik özellikleri hemen hemen aynı olmakla birlikte bazı farklılıklar da mevcuttur. Florozisli süt dişi minesinde karakteristik olarak perikimata çizgileri izlenmez çünkü özellikle doğum öncesinde şekillenmiş olan bu alanlar (Ten Cate 1994, Yeager 1999) çoğunlukla süt dişlerinde ya yoktur ya da daha az görünür.

Florozisli dişlerde flor iyonu aktif ameloblastlardaki kalsiyum iyonuna bağlanır ve fazlalığında ameloblastlarda flor miktarı artar. Oluşum aşamasında matriks bileşiminde ve mineralizasyonda bozulmalar olur. Böylece düzenli mine prizmaları arasındaki interprizmatik madde hatalı oluşur ve minenin 1/3 dış kısmı daha geçirgen olur. Mine, normale oranla boyalara daha geçirgendir. Sonuçta renklenmeler meydana gelecektir (Cutress and Suckling 1990).

Diş minesinin gelişimi çeşitli evrelerde flor alımına bağlı olarak etkilenmektedir. Maturasyon safhasında kristal büyümesini inhibe ettiğini ya da artırdığını ileri süren farklı görüşler mevcuttur (Meyer and, Nancollas 1972, Robinson and Kirkham 1990, Robinson, 1997). Bu durum florozis mekanizmasının tam olarak anlaşılmamış olmasından kaynaklanmaktadır (Kirkham et al., 1998, Kirkham et al., 2001). Sıçan dişlerinde yapılan bir çalışmada, florozlu dokularda gelişimin tüm aşamalarında kristal porozitesinin anlamlı düzeyde fazla olduğu ve

gelişim aşamalarında azalmadığı bulunmuştur. Bu bulgu, florun kristal büyümesini negatif etkilediği sonucunu desteklemektedir. Yapılan diğer çalışmalarda, florozise bağlı olarak ameloblast sentez ve sekresyonunun zarar gördüğü ve mine mineralizasyonunun geç safhasında etkilenimin daha fazla olduğu sonuçlarına varılmıştır (Matsuo et al., 1996, Rwenyonyi et al., 2000). Maturasyon fazında ameloblast mitokondrilerinin zarar görmesi sebebiyle mineralizasyonun yavaşladığı düşünülmüştür (Fejerskov et al., 1994, Pergolizzi et al., 1995). Diğer bir çalışmada florun minenin maturasyon safhasını daha çok etkilediği ancak florozis şiddetinin maruz kalınan F dozuna ve süresine bağlı olması sebebiyle sekresyon safhasının da riskli olduğu görüşü savunulmuştur (Robinson, 1997). Prensip olarak diş oluşumu sırasında artan florid alımı mine porozitesindeki artışa önderlik eder. Florozisli minedeki değişiklikler ışık ya da elektron mikroskobu kullanılarak tanımlanır. Dental florozisli dişlerin ayırıcı tanısı Tablo 1’de özetlenmiştir.



**Tablo1:** Dental florozisin ayırıcı tanısı

| Karakteristik  | Dental florozis   | Mine opasitesi  |
|----------------|---|---|
| Etkilenen alan | Kusp tepeleri ya da insizal kenarlar  | Düz yüzeyler  |
| Lezyon şekli   | Perikimataları takip eder   | Yuvarlak ve oval  |
| Sınırları      | Farklı yoğunlukta   | Normal mineden kolay ayırtdılır   |
| Renk           |   |   |
| Etkilenen diş  | Keserler, 1. molar az etkilenir<br>Premolarlar ve 2. molarlar çok etkilenir | 1 ya da 2 dişte herhangi bir diş etkilenebilir, genelde keserler etkilenir. |

#### 2.2.6. Dental florozis indeksleri

Dean'in dental florozis indeksi (1934) (Dean 1934) ilk geliştirilen indekstir. Diğer dental florozis indeksleri; Diş Yüzey Florozis İndeksi (TSFI) (Horowitz et al., 1984), Florozis Risk İndeksi (FRI) (Pendry and Katz 1989), Kronolojik Florozis Değerlendirmesi (CFA) (Evans 1993), süt dişleri için dental florozis indeksi (DFPDI) (Layola-Rodriguez et al., 2000) olarak sıralanabilir. Bunlardan TSFI, Dean ve TF indekslerinin kombinasyonuyla oluşur ve dişin kurutulmadan incelendiği kozmetik görünüşünü belirler. Bu indeks florozisin kozmetik görünüşüyle ilgili çalışmalar için uygundur. FRI epidemiyolojik incelemelerde risk faktörlerini belirlemek için uygun bir indekstir. CFA, dental florozisin kronolojik tayininde kullanılır. DFPDI ise, süt dişlerindeki florozisi değerlendirmek için geliştirilmiştir.

*TF(Thylstrup-Fejerskov) indeksi* (Thylstrup and Fejerskov 1978);

Florozisdeki değişiklikleri hem klinik hem de histopatolojik olarak sınıflandıran tek indeks TF indeksidir.

Histopatolojik görünüm;

TFI 1; polarize ışık mikroskobunda kesitler incelendiğinde diş mine yüzeyinde retzius çizgilerinde porozite artışı gözlenir.

TFI 2; retzius çizgileri daha belirgindir ve dar porozite bölgesi mine yüzeyi boyunca izlenir.

Retzius çizgilerindeki por hacmi yaklaşık %5'tir.

TFI 3; 80-100 µm genişliğinde, pöröz bölge gözlenir, por hacmi %5'i aşmaktadır.

TFI 4; çok yaygın pöröz mine lezyonu mevcuttur (%10 ya da daha fazla por hacmi). Yaklaşık 50 µm kalınlığında geniş mine lezyonları, iyi mineralize olmuş yüzey tabakasının altında lokalize olmuştur. Porozitenin derecesi ve lezyonun derinliği floride maruz kalmasına bağlı olarak değişir. Dışın tebeşirimsi görünüşü, diş sürmesi sırasındaki etkileşimden oluşur ve porozitenin derecesini yansıtır. Daha ciddi etkilenmiş dişlerde yüzey altındaki por alanı sürme sırasında %25'i geçer ve lezyonlar servikal bölgede mine-dentin birleşimine kadar genişlerler. Okluzalde porozite derecesi minenin yarı derinliğine doğru azalır.

TFI 5; çukurcuklar SEM'de incelendiğinde mine yüzeyinde zımbayla delinmiş gibi görüntü sergilerler. Mikroradyograflarda ağız ortamına açılmış mine de önemli değişiklikler gözlenir.

TFI 6; histolojik olarak TFI 5'e benzerdir.

TFI 7, 8 ve 9; yüzey tabakanın kırılmasına bağlı olarak tüm pöröz mine ağız ortamına açılmıştır. Kalan minede düzensiz mineral dağılımı mevcuttur. Kristal boyutu ve şeklinde de düzensizlikler gözlenir.

Klinik görünüm;

**0.** Yüzeyin silinip kurulanmasından sonra camsı krem-beyaz minenin normal yarı saydam gözlenmesi.

**TFI 1** Diş yüzeyi boyunca enine beyaz opak çizgilerin gözlenmesi. Çizgiler perikimataların pozisyonuyla ilişkilidir ve bazı olgularda tüberkül tepelerinin ve kesici kenarların belirgin kar şapkası görünümü de gözlenebilir.

**TFI 2** Beyaz opak çizgiler daha belirgin gözlenir ve tüm yüzeye yayılmış olan bulutumsu opasite alanlarına uzanır. Tüberküllerin ve kesici kenarların kar şapkası görünümü sıktır.

**TFI 3** Beyaz çizgilerin birleştiği ve bulutumsu opasite alanlarının tüm yüzeyin büyük bir kısmına yayıldığı gözlenir. Bulutumsu alanların arasında beyaz çizgiler yine gözlenebilir.

**TFI 4** Tüm yüzey belirgin bir opasite ya da tebeşirimsi beyaz görüntü sergiler. Atrizyonla ya da aşınmayla karşı karşıya kalan yüzey kısımları daha az etkilenmiş gibi gözlenir.

**TFI 5** Tüm yüzey opaktır ve çapları 2 mm'den az olan yuvarlak çukurcuklar (dış minenin lokal kaybı) mevcuttur.

**TFI 6** Küçük çukurcukların opak mine içinde, vertikal yükseklikleri 2 mm'den az olan bantlar oluşturacak şekilde birleştikleri gözlenir. Minenin tüberkül eğimlerinin aşındığı ve oluşan hasarın vertikal boyutunun 2 mm'den az olduğu vakalar da bu gruba dahildir.

**TFI 7** En dış mine tabakasının düzensiz alanlar şeklinde kaybı gözlenir. Yüzeyin yarısından azı etkilenmiştir. Kalan sağlam mine opaktır.

**TFI 8** En dış mine tabakasının kaybı yüzeyin yarısından fazlasında gözlenir ve kalan sağlam mine opaktır.

**TFI 9** En dış mine tabakasının büyük bir kısmının kaybedilmesi sonucu dişin yüzey anatomisinin değiştiği gözlenir. Sıklıkla opak mineden oluşan servikal bir çerçeve gözlenir.

#### **2.2.7. Dental florozisin kimyasal ve biyokimyasal yönü**

Flor alımı osteogenezisi ve dişin mekanik ve yapısal özelliklerini etkileyebilir. Florun etki mekanizması: (a) dişi oluşturan dokuların hücrelerine etkisi (ör;proliferasyon diferansiyasyon ve fonksiyonel morfoloji) (b) diş dokusunun ekstraselüler matriksi üzerine etkisi (ör; matriks protein sentez sekresyonu, kullanımı ve kaybı) (c) mineral faz üzerine etkisi (ör; başlatma, kristal gelişimi ve kimyasal özellikler) ve (d) diş dokularındaki ekstraselüler matriks mineral etkisini (Robinson et al., 2004) olarak sıralanabilir.

Florozisli dişlerde, şiddetli florozis vakalarında hem yüzeysel hem de derin mine tabakalarında flor konsantrasyonunun artmış olduğu bulunmuştur. Sürme sonrası flor konsantrasyonunda düzensizlikler görülmesi poröz dokular tarafından ağız ortamından flor alımı olduğunu gösterir. Maksilladaki tüm diş tipleri incelendiğinde, yüzey flor konsantrasyonu her hangi bir diş tipinde farklılık göstermemiş fakat aynı derece florozis gösteren premolarlara göre molarlarda flor konsantrasyonu daha yüksek bulunmuştur. Bu durum, florozis derecesinin artışı ile

yüzey ve tüm mine flor içeriğinin artışı arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir. Normal mineye oranla florozisli mine pöröz dokuda daha fazla protein ihtiva eder. Florozisli mineden maturasyon boyunca amelinelere oranla daha az amelogenin kaybedilir. Sonuçta florozlu mine nispeten yüksek oranda olgunlaşmamış matriks proteini bulundurur.

İnsan ve fare dentininde yapılan incelemelerde proteoglikan yapı ve kompozisyonunda değişiklikler gözlenmiştir (Smalley and Embery 1980, Susheela et al., 1988, Waddington et al., 1993, Waddington et al., 2004). Bazı çalışmalar, belli seviyelerde florun kollejen olmayan ve prostaglandin içeren florozisli dentinde bulunan bileşiklerin, kompozisyonunu ve biyokimyasal yapısını değiştirebildiğini göstermiştir (Smalley and Embery 1980, Susheela and Sharma 1988, Waddington et al., 1993, Hallet al., 1996, Milan et al., 1999). Farelerde yapılan *in vivo* çalışmalar yüksek seviyelerdeki florun (>20ppm) sitemik olarak alınmasının DS(dertmatan sülfat) temsilcilerinin dekorin ve biglikan oluşturmasını artırdığını ve tüm bu PG'lerin yoğunluğunda azalma olduğunu göstermişlerdir (Hallet al., 1996). Florun PG'nin sentezine etkisine yönelik fare keser dişlerinde kısa süre uygulama (12 saat) ile yapılan *in vitro* çalışmalar, sülfürleşme oluşumunda (Smalley and Embery 1980) ve GAG zincirinin uzunluğunda azalma olduğunu ileri sürmüşlerdir (Waddington et al., 1993). GAG zincirinin minerlizasyon sürecini düzenlemedeki önemi göz önünde tutulduğunda (Embery et al., 1998, Embery et al., 2001, Sugars et al., 2003), florun, PG'nin, dönüşüm sonrası glikozilasyon sürecini yönetmesine etkisi gibi iskeletsel dokularda minerlizasyon boyunca kristal oluşturması ve bu süreci inceleyebilmek için değerli bir deney modeli sağlaması önemlidir. Florun pulpa pre dentin ve dentinde bulunan major PG popülasyonu (dekorin, biglikan ve versican) üzerine etkisine yönelik yapılan çalışmada (Waddington et al., 2004), pulpa ve pre dentinden çıkarılan kollejen yapıda olmayan bileşiklerin seviyesinde florozisli dişlerde önemli düzeyde azalma gözlenmiştir. Flora maruz kalmayı takiben biglikan seviyeleri pulpa ve pre dentin ekstrelerinde önemli düzeyde azalmıştır. Florun biglikanı azaltan etkisi olduğu ve dekorinle kıyaslandığında biglikan matriksde daha düzensiz varlığının buna sebep olabileceği ileri sürülmüştür (Embery et al., 2001, Goldberg et al., 2003, Waddington et al., 2003). Geçmiş çalışmalar pre dentin ve dentin formasyonu ile ilişkili tamamen diferensiyel olmuş odontoblastlara kıyasla

pulpadaki olgunlaşmamış hücrelerin proliferasyonu ve diferensiyasyonu üzerine florun belirgin bir etkisi olduğunu ileri sürmüşlerdir (Bronckers et al., 1984, Moseley et al., 2003). Sonuçta flora maruz kalma, pulpal hücrelerin sentez yapma aktivitesini azaltmada baskın bulunmuştur (Veron et al., 1993, Moseley et al., 2003).

#### 2.2.8. Dental florozisin bireyler ve popülasyonda dağılımı

##### *Daimi dentisyonda dağılım;*

Dental florozis gelişimsel orijinli olduğu için benzer diş yüzeyleri aynı derece mine değişimi gösterir. Ayrıca sürmeden önce aynı süre flora maruz kalmış dişler sürdükten sonra aynı derece florozis gösterirler. Bununla beraber farklı yüzeyler, değişik sürme sonrası etkilere maruz kalırlar, ağız içinde aynı sürede bulunan dişlerin tüm yüzeyinden aynı skor beklenmemelidir. Ciddi etkilenmiş popülasyonlarda, hem maksillada hem mandibulada posterior dişler anterior dişlere göre daha fazla etkilenir (Thylstrup and Fejerskov 1978). Düşük florid bölgelerinde bu durum biraz farklıdır. Güney Afrika'da 3 ayrı bölgede yapılan çalışmada, kesicilerin ve 1. molarların en az etkilendiği, 2. molarların ve premolarların ise en fazla etkilendiği gösterilmiştir. Danimarka'da yapılan bir çalışmada erken mineralize olan dişlerde daha az florozis geliştiği gösterilmiştir. Düşük florid bölgelerinde bile premolar ve 2. molarlarda orta düzeyde florozis geliştiği gösterilmiştir (Dean and Elvove 1936). Aynı derece flora maruz kalan maksiller 1. molarların flor oranı premolarlardan fazladır. Bu durum florozis derecesinin artışı ile yüzey ve tüm mine yüzeyinin flor içeriğinin artışı arasında ilişki olduğunu göstermektedir.

#### 2.2.9. Dental floroziste sürme sonrası değişiklikler

Sürme sonrası etkiler pöröz mine dokusunun görünüşünü modifiye eder. Daha önce tanımlandığı gibi, diş sağlam mine yüzeyi ile sürer, fakat yüzey altı dokusunun porozite derecesi sürme sonrası klinik görünümü etkiler. Erüpsiyon sonrasında porozite derecesi çok aşırı ise hipomineralize florozisli mine nispeten incedir fakat iyi mineralize yüzey tabakası ile kaplıdır ve mekanik travmaya çok açıktır. Pit oluşumu, sürmesinden hemen sonradır. Bu başlangıç hipomineralizasyon derecesine bağlı olarak yaygın yüzey yıkımına önderlik eder. Bu hasar, diş ağız kavitesinde

görüldükten kısa süre sonra oluşur, fakat ciddi florozisin olduğu bölgelerde dış minenin yıkımı birkaç yıl daha devam edebilir. Eğer sürme sonrasındaki yüzey altı porozitenin derecesi çok ciddi değilse, yüzey minesini pul pul soyulur ve diş atrizyona açık hale gelmeyebilir (Fejerskov et al., 1990, Cutress and Suckling 1990).

Renkli bölgenin şekli genellikle üst dudağın pozisyonunu takip eder. Üst keserlerin insizal bölgesinin kuru kalması ve yiyecekler açıkta kalan bu bölgenin renklenmesine neden olur.

Florozisin orta şiddetlerinde porozite minenin en dış tabakasına yerleşmiştir ve zamanla opak görüntüye sebep olur (Fejerskov et al., 1990, Fejerskov et al., 1996). Florozisin prevalansı ve ciddiyeti içme suyundaki flor konsantrasyonuyla direkt ilişkilidir (Fejerskov et al., 1996). Florun etkisi spesifik eşik dozdan çok kümülatif bir etkidir ve alınan toplam flor miktarına ve maruz kalma süresine bağlı olarak görülme sıklığını ve şiddetini etkiler (Aoba and Fejerskov 2002).

#### **2.2.10. Dental florozisin tedavi yöntemleri**

Orta düzeydeki florozisli lezyonların zamanla kendi kendine tamir olabileceği ileri sürülmüştür. Ayrıca mine yüzeyinin mikroabrazyonu, %18 hidroklorik asit ve/veya ısı (McCloskey 1984, Croll and Cavanaugh 1986) kullanımı, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ve /veya ısı (Ames 1937, Younger 1939, Chandra and Chawla 1974, 1975) kullanımı ve protetik yöntemle tüm diş yüzeyinin kaplanması gibi yaklaşımlar geçmişten günümüze uygulanan yöntemlerdir.

Bu renklenmelerin estetik tedavisinde, laminat veneer, kompozit veneer, porselen ya da jaket kuron gibi yöntemler, madde kaybına ve diş etlerinin etkilenmesine yol açan tedavi yöntemleridir. Asitlerle yapılan ağartma yöntemleri ise dişlerde aşınma ve pulpal reaksiyonlara neden olmaktadır (Robertson and Melfi 1980, McCloskey 1984, Hall 1991, Rosenstiel et al., 1991, Segura 1991 Keçeci 2000). Bu nedenle florozisli dişlerde ofiste veya evde yapılan ağartma yöntemleri tercih edilmelidir.

## 2.2.10.1. Diş Ağartma Tedavileri

### 2.2.10.1.1. Ağartmanın Tarihçesi

Ağartma, yüzyıllardan beri daha beyaz ve parlak dişler elde etmek için kullanılmaktadır. Bu konuyla ilgili yayınlar 19. yüzyılın son yarısında artmıştır (M'Quillen 1868, How 1886). Bin sekizyüzlü yılların ortalarında devital dişleri ağartmada seçilen ajan kalsiyum klorit (kireç kaymağı) idi (Dwinelle 1850, Kirk 1906). Devital dişlerin ağartılması için, kalsiyum hidroksit ve asetik asit solüsyonundan klor elde etmiş, daha sonra ticari formu olan sıvı sodalı klor (chloride of soda) kullanılmıştır. 1800'lü yıllarda devital ağartma için alüminyum klorit (Harlan 1884), oksalik asit (Bogue 1872, M'Quillen 1868), pirozon (eter peroksit) (McKesson and Robbins) (Atkinson 1861), hidrojen dioksit (hidrojen peroksit ya da perhidrol) (Kirk 1893), sodyum peroksit (Kirk 1893), sodyum hipofosfat (Harlan 1891), kireç kaymağı (Barker 1862, Harlan 1891) ve potasyum siyanür kullanılmıştır. Tüm bunların ortak aktif içeriği, diş yapılarına direkt ya da indirekt olarak etki eden okside edici ajanlardır. Bunların aksine sülfürik asit, indirgeyici olarak rol oynar (Kirk 1889). Genellikle en etkili güvenilir ağartma ajanları direkt okside ediciler ya da klor türevleri gibi indirekt okside edicilerdir (Franchi 1953, Marshall 1901). Bununla beraber, ağartma ajanı seçimi öncelikle lekenin tipine bağlıdır: Demir lekeleri oksalik asit, gümüş ve bakır lekeleri klor, iyot lekeleri ise amonyak ile çıkarılmıştır (Atkinson 1862, Kirk 1890). Metalik lekelerin (ör: amalgam) ağartmaya çok dirençli olduğu düşünülmekteydi. Potasyum siyanür içeriği gibi zehirli maddeler içermesi bu ajanların dişler, dokular ve hastaların genel sağlığına etkileriyle ilgili kaygıları artırmıştı (Barker 1862). Diğer ajanlar ise kostikti.

Bin sekiz yüz doksanlarda, hem çocuklar hem yetişkinler tarafından güvenilir bir şekilde ağız gargarası olarak kullanılan %3'lük pirozon solüsyonu çürükleri azaltmakta ve dişleri ağartmaktaydı (Atkinson 1893). Yüzde 5'lik solüsyon güvenilir ve etkili bulunurken, %25'lik solüsyonun kostik olduğu ve doku yanmalarına neden olduğu belirlenmişti (Atkinson 1893). 1910'larda ısı ya da ışıkla hidrojen peroksidin aktive olduğu bugünkü teknik iyice yerleşmişti. 1940'larda hidrojen peroksit ve eter

vital dişlerde kullanılırken (Smith and McInnes 1942), 1950'lerin sonlarında eter peroksit (pyrozon) ve sodyum perborat devital dişlerde kullanılmıştır (Pearson 1958, Spasser 1961).

İlk defa Klusmier tarafından 1960'ların sonlarında günümüz ev tipi ağartma tekniğine benzer olarak, kişiye özel plak içinde %10'luk karbamid peroksit solüsyonu kullanılmıştır (Haywood and Drake 1990). Bununla beraber karbamid peroksitli ev tipi ağartma tekniği 1989'a kadar kabul görmemiştir (Haywood and, Heymann 1989). Bu, günümüzdeki ev tipi ağartmanın başlangıcı sayılmaktadır. Geçmişten günümüze ağartmanın tarihçesi tablo 2'de özetlenmiştir.

**Tablo 2: Ağartma tarihçesi (Haywood 1992'deki veriden uyarlanmıştır)**  
( Haywood VB. 1992).

| Tarih | Araştırmacı | Ağartma ajanı/teknik   | Kullanım alanı   |
|-------|-------------|--|------------------|
| 1799  | Machintosh  | Kalsiyum klorit (kireç kaymağı)-ağartma tozu olarak tanımlanmıştır               |                  |
| 1848  | Dwinelle    | Kalsiyum klorit (kireç kaymağı)  | Devital dişler   |
| 1860  | Truman      | Sıvı sodalı klor   | Devital dişler   |
| 1861  | Woodnut     | Ağartma ajanını yerleştirerek devam eden seanslarda değiştirilmesi               |                  |
| 1868  | Latimer     | Oksalik asit   | Vital dişler     |
| 1877  | Chapple     | Hidroklorik asit, oksalik asit   | Tüm renklenmeler |
| 1878  | Taft        | Oksalik asit ve kalsiyum hipoklorit  |                  |
| 1884  | Harlan      | Hidrojen peroksit ilk defa kullanılması (hidrojen dioksit olarak adlandırılması) | Tüm renklenmeler |
| 1893  | Atkinson    | %3 ve %25'lik pirozonun ağız   | Vital dişler     |



|      |           |  |                                  |
|------|-----------|--|----------------------------------|
|      |           | gargarası ve ağartma için kullanılması   |                                  |
| 1895 | Garretson | Diş yüzeyine klorin uygulanması  | Devital dişler                   |
| 1910 | Prins     | %30 hidrojen peroksit  | Devital ve vital                 |
| 1916 | Kaine     | %18 hidroklorik asit (muriyatik asit)/ısı lambası  | Florozisli dişler                |
| 1918 | Abbot     | Yüksek yoğunlukta ışığın hidrojen peroksitte hızlı sıcaklık artışına neden olarak kimyasal diş ağartmasını hızlandırdığının bulunması  |                                  |
| 1924 | Prinz     | Işıkla aktive edilen hidrojen peroksit içinde perborat solüsyonunun ilk defa kullanılması  |                                  |
| 1942 | Younger   | 1/5 anestezi ajan %30 hidrojen peroksit, ısı lambası   |                                  |
| 1958 | Pearson   | %35'lik hidrojen peroksit diş içinde kullanılması, ayrıca %25 hidrojen peroksit ve %75 eter, ısı ve ışık üreten ışık cihazıyla aktive edilerek eterin çözücülük özelliğinin ortaya çıkarılması | Devital dişler                   |
| 19   | Spasser   | "Walking bleach" tekniği Sodyum perboratın suyla karıştırılıp pulpa odasına yerleştirilmesi  | Devital dişler                   |
| 1965 | Bouschar  | 5 birim %30 hidrojen peroksit, 5 birim %36 hidroklorik asit, 1 birim dietil eter   | Turuncu renkli florozis lekeleri |

|      |                      |   |                         |
|------|----------------------|---|-------------------------|
| 1965 | Stewart              | Termokatalitik teknik:<br>Süperoksole emdirilmiş<br>peletin pulpa odasına<br>yerleştirilip ısıtılmış<br>enstrüman ile aktivasyonu                       | Devital dişler          |
| 1966 | McInnes              | Bouschar'ın tekniğine ilave<br>olarak kontrollü hidroklorik<br>asit ve pomza abrazyon<br>tekniğinin uygulanması   |                         |
| 1967 | Cohen ve<br>Parkins  | %35 hidrojen peroksit ve<br>ısıtılmış enstrüman   | Tetrasiklin<br>lekeleri |
| 1967 | Nutting ve Poe       | “Walking bleaché tekniği ile<br>kombinasyon<br>Pulpa odasında süperoksol<br>(%30 hidrojen peroksit)   | Devital dişler          |
| 1968 | Klusmier             | Ev tipi ağartma konseptinin<br>başlaması- ortodontik<br>pozisyoner içindeki %10<br>karbamid peroksit ile<br>tesadüfen bulunması Gly oksit<br>kullanılır | Vital dişler            |
| 1972 | Klusmier             | Aynı tekniği proksijel ile<br>kullanır, çünkü daha kalındır<br>ve plak içinde daha uzun kalır.  |                         |
| 1975 | Chandra ve<br>Chawla | %30 hidrojen peroksit %18<br>hidroklorik asit <i>flour of paris</i>   | Florozis lekeleri       |
| 1977 | Falkenstein          | 1dk %30 hidrojen peroksit<br>%10 hidroklorik asit ile<br>asitlenir, 100 watt (104 °F)<br>ışık tabancası   | Tetrasiklin<br>lekeleri |
| 1979 | Compton              | %30 hidrojen peroksit ısı<br>elemanı (130-145 °F)   | Tetrasiklin<br>lekeleri |

|      |                      |  |  |
|------|----------------------|--|--|
| 1979 | Harrington ve Natkin | Pulpasız dişlerdeki bleachingle ilişkili eksternal rezorbsiyon rapor edilir  |  |
| 1982 | Abou-Rass            | Kasıtlı endodontik tedavi ile İnternal bleaching önerir  | Tetrasiklin lekeleri   |
| 1984 | Zaragoza             | %70 hidrojen peroksit + ısı her iki arkta  | Vital dişlerde   |
| 1986 | Munro                | Periodontal kök düzleştirmesinden sonra bakteri üremesini kontrol etmek için Gly-Oksit kullanır ve dişlerde ağarma fark eder | Vital dişlerde   |
| 1987 | Feinman              | Ofis bleaching %30 hidrojen peroksit ve bleaching ışığından ısı  | Vital dişlerde   |
| 1988 | Munro                | ilk ticari bleaching ürünleriyle sonuçlanan bulguları üreticiye sunar: White+Brite (Omniint)                                 |  |
| 1989 | Croll                | Mikroabrazyon tekniği %10 hidroklorik asit ve pat içinde pomza   | Vital dişler, yüzeysel mine renklenmeleri, hipokalsifikasyon ekstrensek lekeleri |
| 1989 | Haywood ve Heyman    | Gece koruyuculu vital bleaching tekniği Plak içinde %10 karbamid peroksit  | Vital ve non vital tüm lekelerde   |
| 1990 |                      | Ticari over-the counter ağartma ürünlerinin piyasaya çıkması(bir ihtilaf)  | Vital dişlerde   |

|           |                                    |  |                             |
|-----------|------------------------------------|--|-----------------------------|
| 1991      |                                    | Ağartma materyalleri incelenir<br>FDA tüm güvenilirlik çalışmalarını ve verilerini belirler.   |                             |
| 1991      | Garber ve Goldstein                | Kombine ağartma<br>Ev ve ofis tipi ağartma   |                             |
| 1991      | Hall                               | Vital ağartma<br>prosedürlerinden önce asitlememeyi önerir.  |                             |
| 1994      | American Dental Association (ADA)  | Diş ağartma ajanlarının güvenilirliği ve etkinliği ADA mühür ve onayı ile belirlenir   |                             |
| 1996      | Food and Drug Administration (FDA) | FDA ion lazer teknolojisini onaylar. Argon ve CO <sub>2</sub> lazerler patentli kimyasallarla ağartmada kullanılır   |                             |
| 1996      | Reyto                              | Lazerle diş ağartma  | Vital dişlerde              |
| 1997      | Settembrini ve arkadaşları         | İnside/ outside bleaching  | Non vital ve vital dişlerde |
| 1998      | Carillo ve arkadaşları             | Pulpa odası açılır, %10 karbamid peroksit plak içinde uygulanır  |                             |
| Günümüzde |                                    | Plazma ark ve ışık aktivasyonlu ağartma teknikleri<br>Ofis tipi ağartmaya uygun jeller<br>Lazer aktivasyonlu ağartma<br>Farklı konsantrasyonlarda ve tatlarda mevcut ev tipi ağartma |                             |

## 2.2.10.1.2. Devital diş ağartma yöntemleri - *Intracoronar bleaching*

### 2.2.10.1.2.1. Termokatalitik Yöntem

Okside edici ajanın pulpa odasına yerleştirilmesini ve ısı uygulamasını içeren tekniktir (Haywood 1992). Isı lambası, alevde ısıtılmış enstrümanlar ya da diş ağartmada kullanılmak üzere üretilmiş elektrikli cihazlarla ısı uygulanır. Termokatalitik yöntem, sement ve periodontal ligamentin ısıyla uygulanan okside edici ajanın etkisiyle zarar görmesi sebebiyle eksternal servikal rezorbsiyona neden olabilir (Madison and Walton 1990, Rotstein et al., 1991). Bu nedenle ağartma boyunca ısı uygulaması sınırlı olmalıdır. Ayrıca diğer yöntemlerden daha etkili bulunmadığı için rutin kullanımı önerilmemektedir.

Termokatalitik yöntemin varyasyonu ultraviyole foto oksidasyondur. Ultraviyole ışık dişin labial yüzüne uygulanır. %30-35 hidrojen peroksit solüsyonu pamuk peletle pulpa odasına yerleştirilir ve 2 dakika ultraviyole ışığa maruz bırakılır. Bu sayede termokatalitik tekniğe benzer şekilde oksijen açığa çıkışı olur (Howell 1980, Lin et al., 1988).

### 2.2.10.1.2.2. '*Walking bleach*' yöntemi

Devital dişlerde kullanılan en yaygın yöntemdir. Ağartma ajanının pulpa odasında 2 ila 7 gün bırakılması sebebiyle bu ismi almaktadır.

Bu teknik termokatalitik tekniğe göre seans süresi, etkinliği ve güvenliği açısından daha avantajlıdır (Holmstrup et al., 1988, Casey et al., 1989, Rotstein et al., 1992, Steiner and West 1994). Tedavi edilecek dişin pulpa odasındaki dolgu tüm materyaller gingival marjinin hemen altında olacak şekilde uzaklaştırılır. Eğer renklenme metalik orijinliyse ya da 2-3 uygulamadan sonra renk açılması gözlenmiyorsa, pulpa odasından ince bir tabaka dentin dokusu kaldırılır. Eğer süperoksol (%33 hidrojen peroksit) kullanılacaksa polikarboksilat, çinkofosfat, cam iyonomer, IRM gibi en az 2 mm kalınlığında koruyucu bir siman kaide kullanılmalıdır. '*Walking bleach*' patı su yerine artan konsantrasyonlarda (%3-30) hidrojen peroksitle karıştırılarak güçlendirilebilir. Güçlü okside edici ajanlar daha iyi ağartma sağlasalar da kök rezorbsiyonu riski mevcuttur (Madison and Walton 1990,

Rotstein et al.,1991). Parsiyel ağarma bile elde edilse hastalar memnun olmaktadır. Şaşırtıcı bir şekilde hastalar sıklıkla, oluşan orta düzeyli renk açılmasından memnun olmakta ve mükemmelliği beklememektedirler (Glockner et al.,1999).

Son zamanlarda intrakoronel ağartmada %10 karbamid peroksit kullanımı da önerilmiş (Vachon et al., 1998) ancak sodyum perborattan daha iyi bir sonuca ulaşılamamıştır.

### **2.2.10.1.3. Vital diş ağartma yöntemleri-*Extracoronel bleaching***

Vital dişleri ağartmada birçok farklı yöntem tarif edilmiştir (Kihn 2007). Farklı ajan, konsantrasyon, uygulama süresi, ürün formülü, uygulama modeli ve aktivasyon şeklinin kullanıldığı yöntemler mevcuttur (Goldstein and Garber 1995, Sulieman 2004, Kugel and Ferreira 2006). Bununla beraber üç temel ağartma yaklaşımı bulunmaktadır: i) hekim kontrollü ‘ev tipi’ ya da ‘gece koruyuculu’ ağartma yöntemleri, ii) ofis tipi ağartma ya da ‘*power bleaching*’ yöntemi, iii) hekim kontrolü olmadan uygulanan ‘*over-the-counter*’ (OTC) (reçetesiz satılan ağartma) ürünlerin kullanıldığı yöntemlerdir (Heymann 2005). Gece koruyuculu ağartma yönteminde düşük derecelerdeki ağartma ajanı özel yapılmış plaklar içinde geceleri dişlere uygulanarak en az 2 hafta kullanılır (Haywood and Heyman 1989, Goldstein and Garber 1995, Kugel and Ferreira 2006). Ofis tipi ağartmada genellikle yüksek konsantrasyonlarda (%25-35) ağartma ajanları kısa sürelerde uygulanır. Yumuşak dokular izole edildikten sonra ağartma ajanı dişe uygulanır ve peroksit ısı ya da ışıkla aktive edilir (Goldstein and Garber 1995, Kugel and Ferreira 2006). Ofis tipi ağartma yöntemi tek seanstan sonra kayda değer ağartma sağladığı halde (Goldstein and Garber 1995, Kugel and Ferreira 2006) optimum beyazlık için çoklu sayıda seans gerekmektedir (Shetri et al., 2003, Sulieman 2005). OTC ürünleri tek başına uygulanabilen dişlik, *stripler* ya da *paint-on* (fırçayla sürülen) ürün formatında düşük konsantrasyonlarda (%3-6 hidrojen peroksit) ağartma ajanı içerirler. Günde 2 kere, 2 haftaya varan uygulamalar gerektirmektedirler (Gerlah 2002, Slezak et al., 2002, Collins et al., 2004).

### 2.2.10.1.3.1. Ev tipi ağartma yöntemleri-*Home bleaching*

Ev tipi ağartma yöntemleri rezervuarlı ya da rezervuarsız ağartma jelinin dişle kontağa getirildiği fabrikasyon yumuşak plastik gece koruyucularını içerirler. Günde 30 dakikadan 2 saate değişen sürelerde 2 kez uygulama ile başlangıçtaki diş rengine bağlı olarak 2-6 haftalık uygulamalar önerilmektedir (Haywood and Heymann 1989). Çoğu ürün gece uygulaması için alternatif sağlamaktadır. Ürünler, en az %5 en fazla %36 oranında karbamid peroksit ve %6, %7,5, %9,5, %14 ya da %15 oranında hidrojen peroksit içerirler. Güçlü konsantrasyonda ağartma ajanı kullanmak dişleri bir miktar daha hızlı beyazlatır. Örneğin, 2 birim renk değişikliğinin %5 konsantrasyonundaki karbamid peroksitle kıyaslandığında %10 ve %16 karbamid peroksitte 8 gün ve 15 uygulamada daha hızlı olmaktadır. Bununla beraber %5 konsantrasyonuyla 3 haftada elde edilen rengin %10 ve %16'lık ile 2 hafta uygulama sonucunda elde edildiği kaydedilmiştir. Bu tekniğin avantajı düşük maliyet ve ofis uygulama süresinin kısa oluşudur. Ayrıca tekniğin birçok çalışmada araştırılmış olması ve etkinliğinin bilimsel delillerle desteklenmiş olması avantajları arasındadır. En büyük dezavantajı ideal sonuçları elde etmek için önemli derecede hasta uyumuna ihtiyaç duyulması ve hekim kontrolünün azalmasıdır (Kihn 2007).

Piyasadaki ürünler:

Gece kullanımı için;

- Opalescence PF (Ultradent products), %10, %15, %20 karbamid peroksit içerir.
- Nupro White Gold (DENSPLY Professional), %10, %15 karbamid peroksit içerir.
- Nite White Turbo (Discuss Dental) %6 hidrojen peroksit içerir.
- Pola Night (Southern Dental Industries) %10, %16, %22 karbamid peroksit içerir.
- Colgate Platinum (Colgate)

Gündüz kullanımı için;

- Opalescence PF (Ultradent products), %10, %15, %20 karbamid peroksit içerir.
- Treswhite (Ultradent products), %9 hidrojen peroksit içerir.

- Rembrant XTRA-Comfort (Johanson & Johanson), %16, %22, %30 karbamid peroksit içerir.
- Natural Elegance (Henry Schein), %10, %15, %22 karbamid peroksit içerir.
- Just Smile (JustSmile Whitening Systems), %2-%10 hidrojen peroksit içerir.
- Perfecta Bravo (premier Dental Products), %9 hidrojen peroksit içerir.
- PolaDay (Southern Dental Industries), %3, %7,5 ve %9 hidrojen peroksit içerir.
- Colgate Platinum (Colgate)

#### 2.2.10.1.3.2. Ofis tipi ağartma yöntemleri-*Office bleaching*

Ofis tipi sistemler %15, %30 ya da %35 hidrojen peroksit içerirler, ısıyla veya ısı olmaksızın ve gingival bariyer ile birlikte kullanılırlar. Ürünün ofiste uygulanması, hasta uyumunu gerektirmemesi ve hızlı sonuç vermesi hastayı memnun eden avantajları arasındadır. Yüksek maliyet, uzun seans süresi ve birden fazla seans gibi faktörler de dezavantajları olarak sıralanabilir (Freedman et al., 2001).

Ofiste kullanıma uygun materyaller:

- %35 hidrojen peroksit sıvı, sıvı/toz ya da jel: kalın tip stabilizatör, ince tip ise kırmızı renkli jel içerir ve “power jel” ya da “lazer ağartma jeli” olarak adlandırılır.
- %35 karbamid peroksit içeren materyallerdir.
- Yukarıdaki materyallerin değişen konsantrasyon ya da kombinasyonlarda kullanımını kapsar.
- Dual-aktive edilen ağartma sistemleri (Toh 1993): Hem ışık hem de kimyasal olarak aktive edilen %35’lik hidrojen peroksit içerikli jeldir.

Piyasadaki bazı ürünler:

- Illumine (DENSPLY Professional), %15 hidrojen peroksit içerir.
- OfficeWhite (Life-Like Cosmetic Solutions); %40 hidrojen peroksit içerir.
- Perfection White (premier Dental Products); %35 hidrojen peroksit içerir.
- Niveous (Shofu Dental); %25 hidrojen peroksit içerir.



- Opalescence Xtra Boost (Ultradent Products); %38 hidrojen peroksit içerir.

#### *Işık aktivasyonlu uygulamalar;*

Işıkla aktive edilen tedaviler, yüksek konsantrasyondaki hidrojen peroksitli ajanın ofiste plazma ark, LED, argon lazer, metal halide ve ksenon-halojen ışık kaynakları ile aktivasyonuna dayanmaktadır. Amaç, ışık ya da ısının hidrojen peroksitin ayrışmasını çabuklaştırarak ağartmayı hızlandırmaktır. Daha hızlı sonuçlar elde ederken daha az zaman alışı yaraları arasında düşünülmektedir. Günümüzde ışık aktivasyonunun yararlı olduğunu savunanların yanı sıra (Traveres et al., 2003), yararının olmadığını savunan araştırmalar da mevcuttur (Hein et al., 2003, Papathanasiou et al., 2002).

Piyasadaki ışık aktivasyonu ile kullanılması önerilen bazı ürünler:

- LaserSmile (Biolase Technology); %37 hidrojen peroksit içerir.
- ArcBrite (Biotrol); %30 hidrojen peroksit içerir.
- BriteSmile (BriteSmile); %15 hidrojen peroksit içerir.
- Rembrandt Lightening Plus (Johnson & Johnson); %35 hidrojen peroksit içerir.
- Zoom (Discus Dental); %20 hidrojen peroksit içerir.
- Luma White Plus (LumaLite); %35 hidrojen peroksit içerir.
- Lase Peroxide (DMC equipments); %35 hidrojen peroksit içerir.
- Opalescence Xtra (Ultradent Products); %35 hidrojen peroksit içerir.
- Whiteness HP Maxx (FGM); %35 hidrojen peroksit içerir.

#### *Mikroabrazyon uygulamaları;*

Ofis uygulamalarında hidroklorik asitin pomza tozu ile karıştırılarak uygulandığı tekniktir. Loyala Rodriguez ve ark. (2003) mikroabrazyonu, pomza ve %37'lik fosforik asit jel ile hazırlanmış aşındırıcı patin minenin renkli kısımlarına sürülerek 10 sn boyunca sürtülmesi ardından 20 sn boyunca yıkanması ile yapılabileceğini tarif etmişlerdir. Yapılan çalışmalar mine kaybının HC1 asit pomza

tozu ile yapılan mikroabrazyon tekniğinde çok fazla olduğunu göstermişlerdir (Alvarez et al., 2009).

Üreticiler ofis uygulamada kullanılan jellerin, dişteki kurumayı azaltarak diş hassasiyeti oluşumunu sınırladığını iddia etmektedirler. Jelin içerdiği %10-20 oranındaki su ağartma sırasında diş rehidrate eder. Jel içeriği sayesinde dişle sıkı kontakta kalabilir (Tam 1992). Ancak içeriğinde su bulunması raf ömrünü kısaltır ve bazılarında buzlukta saklanma zorunluluğu yaratır (Barghi 1998). Sıvı yerine jel formunda üretilmiş olması uygulandığı yumuşak doku kontaklarını en aza indirmektedir. Aynı zamanda jelin viskoz yapıda oluşu örtücülük sağlayarak oksijen iyonlarının kaçışına engel olup okside edici ajanların mineden penetre olmasını teşvik eder. Jeller hazır veya tedavi başlamadan hemen önce taze olarak hazırlanabilen formda (iki sıvı karışımıyla) olabilir. Hidrojen peroksitin raf ömrü oldukça kısadır (yaklaşık 6 ay). Karıştırmadan önce hidrojen peroksitin raf ömrünün kontrol edilmesi ve solüsyonun taze olarak hazırlanması etkinliği artırır.

#### **2.2.10.1.3.3. Kombine (ofis tipi+ev tipi) uygulamalar**

Yüksek konsantrasyondaki ofis tipi ağartma tedavisini takiben 5 günlük ev tipi ağartmanın uygulanması ve sıklıkla ilave ofis uygulaması ile tedavinin bitirilmesi şeklinde uygulanan tedavilerdir (Kugel et al., 1997). Tek başına ofis uygulamalarına kıyasla kombine tedaviler daha kısa zaman alırlar, ofis uygulama seansları azalır ve hastalara maliyeti daha düşük olur (Garber 1997).

#### **2.2.10.1.3.4. Hekim kontrolü olmadan uygulanan yöntemler-*Over-the-counter (OTC) bleaching***

Ağartma hakkındaki tartışmalı bir konu da *over the counter(OTC)* kitlerinin varlığıdır. Bu tip ürünler, kozmetik olarak satılmaktadır ve Amerika, İngiltere ve Avrupa'da ciddi mevzuata sahiptir. Eczanelerden, marketlerden ve internetten kolay temin edilebilmektedirler. Bu durum, hekimin kontrolü dışında olduğundan hastalar ve dişhekimleri için birçok probleme neden olmaktadır.

*OTC* kitleri; macunlar, beyazlatma (whitening strips) bantları, uygulama fırçaları (paint-on) ve önceden hazırlanmış ya da yarı şekillendirilmiş plaklardan oluşur. Marketlerdeki ağartıcı içeren diş macunlarının düşük abrazyon ve hidrojen

peroksit içermeleri ve diş yüzeylerine kısa süreyle temas etmeleri beyazlatma etkinliklerinin az olmasına sebep olmaktadır (Donly et al., 2002). Beyazlatma bantları genellikle %5,3-%6,5 hidrojen peroksit bulundururken, “paint-on” fırça sistemleri %18 karbamid peroksit içerirler.

Hidrojen peroksit strip sistemi plaksız ağartma sistemidir ve prefabrikasyon ya da jel yüklemeyi gerektirmez. Adeziv bant %5,3 hidrojen peroksitle önceden kaplanmış ince strip dağıtım sisteminden oluşur (Haywood 2000, Sagel et al., 2000). Strip, anterior 6 dişin fasiyal yüzeyine direkt olarak yerleştirilir. Her bir strip 30 dk boyunca takıldıktan sonra çıkarılır atılır ve prosedür günde 2 defa tekrarlanarak 14 gün boyunca devam eder. Üreticiler (Proctor & Gamble, Cincinnati, OH) striplerin jeli hem dış hem de içte tutabildiği ve uniform kontrollü uygulama imkanı sağladığını ileri sürmüşlerdir. Materyalin ilk uygulamasının dişhekimi tarafından yapılması önerilmiştir.

Piyasadaki bazı ürünler:

- Crest White-strips Professional (Proctor&Gamble); %6,5 hidrojen peroksit içerir.
- Simply-White Whitening Gel (Colgate); %5,9 hidrojen peroksit içerir.
- Crest White-strips Suprema (Proctor&Gamble); %14 hidrojen peroksit içerir.

Bu kitler şunları içermektedir;

1. *Asit*. Bu, genellikle çok kullanıldığında dişte erozyona neden olabilecek 1-2 pH'ya sahip sitrik ya da fosforik asittir. Yanlış kullanmaya müsait olması açısından risklidir (Jay 1990).
2. *Ağartma Jel*. Jel 2 dakika boyunca uygulanır ve asidik pH'ya sahiptir.
3. *Ağartma sonrası 'parlatıcı krem'*. Titanyum dioksit içeren diş macunudur ve geçici olarak beyaza boyanmış görünümü verir.

Cubbon and Ore (1991) OTC beyazlatma ajanlarının uzun süre kullanılması dişlerin labial yüzeyinde erozyon, minede çözünme ve anatomide kayıp olabileceğini rapor etmişlerdir. Ekspoze dentin kalan mine dokusundan daha koyu görünür ve hastalar bu ajanı aşırı dozda kullanarak beyaz diş rengini elde etmeye çalışırlar. Diş hekimleri, hastalardaki etiyojisi bilinmeyen diş erozyonuna ait bulguları sorgularken bu yan etkiyi göz önünde tutmalıdırlar.

Ağartma işleminin eksik diyagnozla ve hasta tarafından yapılması pulpal patolojilerin meydana gelmesine neden olabilir.

Sonuç olarak, hastalar ağartma aksiyonunu hızlandırmak için ürün kullanımında çok istekli olabilirler. Bu tip yanlış uygulamalar daha ileri problemlere ve hassasiyetlere neden olabilmektedir (Fisher 2000a, Fisher 2000b).

#### **2.2.10.2. Ağartmada kullanılan ajanların içerikleri**

Ev tipi beyazlatma ürünleri piyasaya sürüldüğünden beri bir dizi değişikliğe uğramıştır. Birinci jenerasyon materyaller sıvı formda olup ve plaklar üzerinde uzun süre kalamadığı için sık sık yeniden uygulama gerektirmekteydi. İkinci jenerasyon materyaller farklı konsantrasyonda aktif ajan içermekteydi. Bu jenerasyonun daha viskoz ve jel kıvamlı olması sayesinde materyalin plak dışına akması ve yumuşak doku irritasyon riski azaltılmıştır. Üçüncü jenerasyonda ise materyallerin taşıyıcısı ve renginde farklılık bulunmaktaydı. Yeni çalışmalar, daha 'hasta dostu' materyaller geliştirme yönünde yapılmaktadır.

Ağartma ajanları aşağıdaki ürünlerin farklı karışımlarından oluşabilirler;

- Karbamid peroksit (KP)
- Hidrojen peroksit ( $H_2O_2$ ) ve sodyum hidroksit
- Sodyum perborat (hidrojen peroksit içermeyenler)
- Kalınlaştırıcı ajanlar (karbopol, polyx)
- Üre
- Taşıyıcılar (gliserin, macun, glikol)
- Yüzey nemlendiriciler
- Koruyucular
- Tatlandırıcılar
- Bazı ürünlerde hassasiyeti azaltmak için florid

#### ***Karbamid peroksit (KP)***

Ev tipi ağartma kitlerinde genellikle %10 oranında bulunur, %3.5  $H_2O_2$  ve %6.5 üreye ayırır. Hekim kontrolünde ev tipi ağartma kitlerinde %15 ve %20 konsantrasyonları da mevcuttur. %15 KP solüsyonundan yaklaşık %5.4  $H_2O_2$ , %20 KP solüsyonundan ise %7 oranında  $H_2O_2$  açığa çıkar (Fasanaro 1992).

Piyasada %35 oranında KP içeren solüsyonlar da mevcuttur. Bu materyallerin, hekim tarafından klinikte uygulanması uygun görülmüştür. Yaklaşık %10 oranında hidrojen peroksitin ortaya çıkararak yumuşak dokulara zarar verebileceği için lastik örtü ve yumuşak doku koruyucusu kullanılması gerekmektedir.

Karbamid peroksit ayrıca antibakteriyel etkilidir (Gugan et al., 1996), plak tutunmasını ve birikmesini azaltır bu nedenle periodontitis tedavisinde, oral hijyenin sağlanmasında (Stindt and Quenette 1989), 1960'dan beri ağız yaralarının temizlenmesinde (Fasanaro1992) gingivitis ve çürük oranının azaltılmasında ve aftöz ülserlerde (Tse et al., 1991) kullanılmaktadır. KP plak oluşumunu azaltmak için sakızların içine de eklenmiştir (Moss 1999). Ayrıca rekkürrent *herpes labialis* tedavisinde, kök kanallarında sodyum hipokloritle birlikte irrigan ya da lubrikant olarak ve diş çekiminden sonra postopertif yıkama için kullanılmıştır (Stindt and Quenette 1989).

### ***Hidrojen peroksit (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>)***

Acı ve renksiz bir sıvı olan H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> okside edici bir ajandır. Asidik solüsyon verebilmesi için suda yüksek çözünürlüktedir. Süperoksit (O<sup>2-</sup>), hidroksil (HO), peroksil (ROO), alkoksil (RO) radikalleri ile birlikte bulunan reaktif oksijen ürünüdür. Endüstride ağartmada, koku giderici olarak tekstilde, odun pulpası, saç, kürk ve yiyeceklerin ağartılmasında, su ve lağımın temizlenmesinde, tohum dezenfektanı olarak, nötralize edici ajan olarak şarap distilasyonunda kullanılmaktadır. Doğada H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, yağmurda ve yüzey suyunda, insanda ve bitkilerde, meşrubatlarda ve bakterilerde düşük konsantrasyonlarda bulunmaktadır (IARC. 1999). İnsan dokularında H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> kaynakları; organeller (mitokondri), tükürük hücreleri, mikroorganizmalar ve ciğerlerdir. H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> konsantrasyonu katalaz, glutatyon peroksidaz ve süperoksit dismutaz gibi hücrel enzimlerle azaltılır. Bu enzimlerle H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> suya ve oksijene ayrışır. Bununla beraber, ekzojen H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> düzeyleri, hücrel koruma mekanizmasını bastırduğunda, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> sağlık tehditi oluşturur (IARC 1999, Desessoet al., 2000). Ayrıca *Acatlasia*'ya özgü katalaz aktivitesi eksikliği, yüksek endojen H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> seviyesine önderlik ederek yumuşak ve sert dokuda nekroz ve ülserasyona neden olur (Delgado et al., 1979).

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> üretimini, yüksek reaktif oksijen ürünlerinin vücutta serbest hale gelmesi takip eder (enzimatik ve spontan redoks reaksiyonuyla). Demir ya da bakır gibi geçici metallere etkileşim içindedir. Reaktif oksijen ürünleri DNA sarmalını kırarak hücreye zarar verme potansiyeline sahiptir. Reaktif oksijen ürünleri; DNA sarmalını bozar, sitotoksositeye ve genotoksositeye neden olur.

Çoğu beyazlatma ajanı farklı formlarda hidrojen peroksit ihtiva eder. Hidrojen peroksit su ve oksijene ayrılır. Dişle penetre olan ve pigment moleküllerini serbest bırakarak dişin beyazlamasına sebep olan oksijen molekülleridir (Greenwall 2001).

Eksojenaz H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> değerleri hücresel koruma mekanizması yenilgiye uğradığında, hücre zararlısı olarak davranır (Walsh 2000, Desesso et al., 2000). Katalaz aktivitesinin az olduğu akalazi hastalarında endojen H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> seviyeleri artar ve yan etkiler ortaya çıkar.

Ratlarda %30 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> solüsyonunun oral letal dozu 90 ml/kg dır (Walsh 2000). Karbamid peroksitin letal dozu hayvanlardan insanlara uyarlanmıştır ve ~75kg insanda 6.5-8 litre olarak bulunmuştur.

%30 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> göz ya da deriyle temasta ciddi irritasyonlara ve yanmalara neden olabilir (Walsh 2000).

Kök kanal tedavisi boyunca (%3)H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>'in periodontal ligamente taşırılması sonucu, kan ve doku proteinleriyle temas ederek köpürme oluşturur, oksijen açığa çıkması bazen doku ödemeine neden olur (Bhat 1974).

% 30 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 15 dakika aralıklarla (4 defa) ratların dilinin ucuna uygulandığında intraepitelyal ve subepitelyal vezikülasyon ile ödem oluşumu izlenmiştir (Seltzer 1993). Bu değişiklikler önceden katalaz uygulamasıyla önlenbilmiştir (Seltzer 1993).

Dilüe 0.3 M H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> solüsyonunun köpeklerin dilinin dorsumuna uzun süre uygulanması ödemle sonuçlanmıştır (Dorman and Bishop 1970). Yüzde 1 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> solüsyonunun 48 saatten fazla köpeklerin gingival dokularına uygulanması epitelyal vakualizasyonu takip eden ödem, boynuzsu tabakada yıkım ve soyulma ile sonuçlanmıştır. Selüler cevap, akut enflamasyon yanıtı ile benzerlik gösterir. Vasküler permeabilite artışı, ciddi ödem, çok sayıda akut enflamatuvar hücre varlığı, kan damarlarında hemokonsantrasyon ve fibrin ipliklerinin varlığı ile karakterizedir. 48 saat sonra akut reaksiyonun yerini alan kronik reaksiyona ait hücreler yoktur

(Martin et al., 1968). H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>'li gargaralar ağız irritasyonu ve rahatsızlığı, kuruluk, tat kaybı, filiform papillerin uzaması (elongasyon) ve mukozada diffüz beyazlık gibi objektif ve subjektif yan etkiler oluşturabilmektedir (Tombes and Galluci 1993).

PCNA (proliferating cell nuclear antigen) indeksi, epitelin bazal ve parabazal tabakalarındaki hücre proliferasyonunu gösterir. Temelde sigara tiryakileri, içmeyenlere göre daha yüksek PCNA indeksine sahiplerdir. Bu fark ağartmayı takiben hücre bölünme aktivitelerinin peroksitle (tütün içimiyle oluşanla benzer) stimülasyonu ile kaybolur. Bu açıdan, çalışmacılar %10 karbamid peroksitin değişmiş hücrelerin varlığında tümör promotörü gibi davrandığı sonucuna varmışlardır (da Costa Filho et al., 2002). %10 karbamid peroksitin 4 hafta, 20 dk ratların dil sırtına uygulanması bazal tabakanın PCNA salgılamasını artırmıştır. Bununla beraber, epitelin incelenmesi bu artışın sadece uygulamanın yapıldığı gün geçici olarak görüldüğünü ve 10. ve 20. günlerde artış olmadığını göstermiştir. Mukozal değişim gözlenmemiştir (Albuquerque R de et al., 2002).

Schraufstatter ve ark. hücre ölüm mekanizmasını hücresel düzeyde P388D1 sıçan makrofajlarında oksidanlar kullanarak göstermeye çalıştıkları çalışmada (Schraufstatter et al., 1987) H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>'nin, NAD'nin azalmasına neden olarak poli ADP-riboz polimeraz aktivasyonunda ATP'nin düşüşünün hücre ölümüyle sonuçlanmasından sorumlu olduğu (Schraufstatter et al., 1987) ve H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>'nin, polimerazın aktivasyonuna bağlı olarak ATP'nin düşmesini takiben NAD'nin azalmasına ve sonuçta hücre ölümüne sebep olduğu sonucuna varılmıştır.

### ***Hidrojen peroksit içermeyen ağartma ajanları***

Bu materyaller aktif içerik olarak sodyum perborat içerirler. Ayrıca hidroksilit (Hi Lite 2:Shofu Dental Corporation, Menlo Park, CA; Vitint System: Dental Partners, Rotterdam, Netherlands), sodyum klorit, oksijen ve sodyum florid ve diğer işlenmemiş materyalleri içerdikleri de rapor edilmiştir. Hidrojen peroksit içermez ya da üretmezler ve %10 karbamid peroksitten farklı olarak önemsiz miktarlarda serbest radikal oluştururlar (Li 1998). Üretim süreci boyunca, sodyum perboratı elimine ederken bir oksijen kompleksi oluşturur. Bunun son aşamasında peroksitten yoksun jel üretilir. Jel nemli diş dokusuyla etkileşir ve aktive olur. Oksijen kompleksi diş yapılarıyla etkileşir, sature olur ve amino asitleri ve diş renklenmesinden sorumlu

olan çift bağ oksijeni değiştirir. Bununla beraber sodyum perborat hidrojen peroksit vermek için parçalanır.

### ***Kalınlaştırıcı ajanlar***

*Karbopol (karboksipolimetilen)*, bir poliakrilik asit polimeridir, jelin PH'sını 5-7'ye indirmek için karbopola nötrale edici trolamin eklenir.

1. Karbopol içeren solüsyonlar (ör: Opalescence, Ultradent Products, Utah) yavaş, karbopol olmayan solüsyonlar ise hızlı oksijen salarlar. Oksijenasyonun hızı, ağartma tedavisi boyunca solüsyon yenilemesinin sıklığını etkiler. Hızlı oksijen salan solüsyonlar 1 saatten az sürede maksimum miktarlarda oksijen açığa çıkarırlarken yavaş solüsyonlar maksimum oksijen salımı için 2-3 saate gerek duyarlar, fakat 10 saatten fazla aktif olarak kalırlar (Matis et al., 1999).
2. Karbopol ağartma materyalinin vizkositesini artırır. Karbopolün karıştırıldığında vizkositesinin değişme özelliğinden dolayı (tikstotrofik yapısı gereği) plakta yavaş salınan jelin iyi retansiyonuna izin verir. Tedavi için daha az materyal gerektirir (her bir ark için yaklaşık 29ml). Viskozite ayrıca diş yapışmayı da artırır. Opalescence (Ultradent) 'in bugünkü formülü öncekinden daha fazla karbopol içermektedir.
3. Karbopol oksijen açığa çıkma hızını düşürerek köpürmeyi geciktirir. Daha kalın ürünler, aktif ajanın diş içine difüz etmesi için gerekli süreyi sağlayacak şekilde diş üzerinde kalırlar.
4. Artan vizkozite, tükürüğün hidrojen peroksiti parçalamasına engel olarak etkili sonuçların elde edilmesine sebep olur (Haywood 1991c). Mineye parsiyel difüzyon, mine dentin arasında daha derinde dişin daha etkili ağarmasına imkan verir (Garber et al., 1991).

*Polyx.* Polyx (Union Carbamide, Danbury, CT) Colgate Platinum sistemde kullanılan kalınlaştırıcıdır. Polyxin kompozisyonu ticari sırdır (Oliver and Haywood 1999). Eklenen maddeler, materyalin aktivitesini ve plak dizaynını etkilemektedir.



## **Üre**

Üre vücutta doğal olarak bulunur, tükürük bezlerinde üretilir ve tükürükte ve gingival krevikular sıvıda bulunur (Moss 1999). Üre spontan olarak ya da bakteriyel metabolizma ile amonyak ve karbondioksit'e parçalanır. pH üzerine etkisi, ürenin konsantrasyonuna ve uygulama süresine bağlıdır.

Üre beyazlatma kitinde şu amaçlarla kullanılır:

- Hidrojen peroksiti stabilize eder (Christensen 1997); hidrojen peroksitle gevşek bağlandığından kolayca parçalanır.
- Solüsyon pH'sını yükseltir.
- Antikaryojenik etki, tükürük stimülasyonu ve yara iyileşme özellikleri gibi diğer istenen özellikleri artırır (Archambault 1990).

## **Taşıyıcılar**

*Gliserin.* Karbamid peroksit gliserin bazlı olarak formüle edilmiştir. Preparatın vizkozitesini artırarak uygulamayı kolaylaştırır. Ağartma ajanının yutulması durumunda boğaz ağrısı bir yan etki olarak rapor edilebilmektedir.

*Diş macunu (dentifrices).* Colgate Platinum Sisteminde kullanılan taşıyıcıdır.

*Glikol.* Anhidroz gliserindir.

## **Yüzey Nemlendiriciler ve boya seyrelticiler**

Yüzey nemlendirici ajan, hidrojen peroksitin jel-diş sınırı boyunca difizyonuna imkan sağlar. Pigment seyrelticiler, pigmentleri süspansiyon içinde tutar. Nemlendiricili ya da pigment seyrelticili jeller, içermeyenlere göre daha etkili bulunmuştur (Feinman et al., 1991, Garber et al., 1991).

## **Koruyucular**

Tüm solüsyonlar sitroksain, fosforik asit, sitrik asit ve sodyum sitanat gibi koruyucularla, hidrojen peroksitin parçalanmasını hızlandıran demir, bakır, magnezyum gibi geçici metallerin ürünlerin etkilenmesi engellenerek jelin stabilizasyonu sağlanır. Bu asit solüsyonlar, jelle daha fazla süre ve stabilite verirler. Bu nedenle bu solüsyonlar hafif asidik pH' a sahiptirler.

### ***Tatlandırıcılar***

Tatlandırıcılar beyazlatma materyallerine isteğe bağlı olarak katılır ve ürün tadının hasta tarafından kabul edilebilir olmasına katkı sağlar (ör; kavun, muz ve nane).

#### **2.2.10.3. Ağartmanın mekanizması**

Diş minesinin sızdırmaz bir yapısı olduğu düşünülmektedir ancak gerçekte yarı geçirgen membran özelliğindedir. Peroksit solüsyonu mine ve dentin yapısındaki porozite ve geçirgenlik sayesinde bu yapılardan geçer. Nispeten düşük molekül ağırlıklı peroksit molekülü (McEvoy 1989) oksijen ve süperoksit radikallerinin yapısına penetre olur. Hidrojen peroksit oksijen üretici ve oksitleyici olarak davranır. Peroksitin ağartma etkisi bu her iki özelliğe dayandırılır bununla beraber aksiyonunun mekanizması tam olarak anlaşılmamıştır. Genelde hidrojen peroksitin dişteki pigmentleri okside ettiği bilinir. Sarı pigmentler (*xanthopterin*) beyaz pigmentlere (*leucoprotein*) okside olurlar. Oksitleyiciler renk radikalleri olan kromoforlar ile etkileşerek çift bağları kaldırırlar. Diş yapısından pigment moleküllerinin oksidasyonla uzaklaşması için hidrojen peroksitin yeterince uzun ve sık uygulanması gerekmektedir.

Karbamid peroksit, karbonik asidin bifonksiyonel türevidir. Hidrojen peroksit su ve oksijene parçalanır ve kısa sürede HO<sub>2</sub> perhidroksil serbest radikalini oluşturur. Serbest radikal çok reaktiftir ve yüksek oksidatif güce sahiptir:

- Geniş makromoleküllü lekeleri küçük moleküllü lekelerle parçalayarak difizyon ile yüzeye doğru uzaklaştırırlar.
- İnorganik yapıya ve protein matrikse tutunabilirler (Fasanaro 1992).
- Diş renklenmesini okside edebilirler.

Karbamid peroksit sonuç olarak su, oksijen ve üre, karbondioksit ve amonyağa parçalanır. Bu yıkım ürünleriyle ilgili bazı kaygılar mevcuttur çünkü etkileri henüz tam olarak bilinmemektedir. Diş ağartma tedavisinde hangisinin daha iyi olacağı sorusuna kesin bir cevap verilememektedir. Her iki sistem de hidrojen peroksit içerir.

Tedavi ve maruz kalma süresinin kısa olması sebebi ile hidrojen peroksit sistemleri, karbamid peroksit sistemlerinden (KP) (Frysh et al., 1991) daha hızlı

olduğu kabul edilmektedir. H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> sistemleri sulu (aköz) jel yapısında iken KP sistemleri ise susuz (anhidröz) jel yapılıdır bu nedenle hidrojen peroksit sistemleri ile sert doku dehidratasyonu meydana gelmesi daha az ihtimaldir. KP sistemde ağartma daha yavaştır ve daha uzun maruz kalma süresine ihtiyaç vardır. Ayrıca yumuşak doku koruyucusu içermedikleri için hidroksil iyonu, asit, üre, amonyak ya da karbonik asitin yüksek konsantrasyonu nedeniyle daha fazla yumuşak doku irritasyonuna neden olabilirler.

*İdeal ağartma ajanının özellikleri;*

- Hasta uyumunu sağlamak için dişlere uygulaması kolay olmalıdır.
- Asidik olmamalıdır/ nötral pH'da olmalıdır.
- Dişleri başarılı ve etkin şekilde ağartmalıdır.
- Oral dokularla kısa süre kontakta kalmalıdır.
- Peroksit konsantrasyonu ayarlanabilir olmalıdır.
- İstenilen sonuç için minimum ajan kullanılmalıdır.
- Oral dokuları dehidrate ve irrite etmemelidir.
- Dişe zarar vermemelidir ya da mineyi aşındırmamalıdır.
- Hasta ihtiyaçlarına göre tedaviyi şekillendirebilmek için diş hekimi tarafından iyi kontrol edilebilmelidir.

#### **2.2.10.4. Diş renklenmelerinin ağartma tedavisine cevabı**

Etkilenmiş dişin başlangıç rengi, tekniğin başarısını ya da başarısızlığını değerlendirmek için önemlidir (Arens 1989). Açık lekeleri ağartmanın daha kolay olduğu görülmektedir. Ağartmaya lekenin cevabının çoktan aza doğru sıralanışı şu sırayı takip etmektedir: açık gri, açık kahverengi, koyu sarı, koyu kahverengi, gri ya da siyah (Swift 1988). Florozis lekesine sahip dişlerin başarısında beyazlatma süresinin uzunluğu önemli bir belirteçtir (Seale and Trash 1985). Artan porozite yüzünden genç dişlerin yaşlı dişlere göre daha kolay beyazladığını ileri sürülmüştür.

*Renk değerlendirmesini etkileyen faktörler;*

- Renk alınan mekandaki doğal ışık miktarı
- Hue; diş renginin sarı ya da mavi aralıkta oluşu
- Value; ör: aydınlık ya da parlaklık
- Kroma; rengin güçlü ya da zayıf olması

Diş renklenmelerini ve ağartma tedavisi uygulanıp uygulanırlıkları tablo 3'te özetlenmiştir.

**Tablo 3:** Diş renklenmeleri ve ağartma tedavisi uygulanabilirlikleri (✓: ağartma tedavisi yapılabilenler, X: ağartma tedavisi yapılamayanlar ) (Pretty et al., 2006).

| İçsel renklenmeler  |                                      |
|---------------------|--------------------------------------|
| ✓                   | Alkaptonuri                          |
| ✓                   | Konjenital eritropetik porfiri       |
| X                   | Amelogenesis imperfekta              |
| X                   | Dentinogenesis imperfekta            |
| ✓                   | Terasiklin lekeleri                  |
| ✓                   | Florozis                             |
| X                   | Mine hipoplazileri                   |
| ✓                   | Pulpal hemoraji                      |
| X                   | Kök rezorbsiyonu                     |
| ✓                   | Yaşlanma                             |
| Dışsal renklenmeler |                                      |
| ✓                   | Dietlerle oluşan                     |
| ✓                   | İçeceklerle oluşan                   |
| ✓                   | Tütün renklenmeleri                  |
| ✓                   | Gargaralar ve ilaçların sebep olduğu |
| ✓                   | Bakır renklenmesi                    |
| ✓                   | Demir renklenmesi                    |
| ✓                   | Potasyum permanganat renklenmesi     |
| ✓                   | Gümüş nitrat tuzu renklenmesi        |
| ✓                   | Kalaylı florid renklenmesi           |

Renk değişim hızı aşağıdaki faktörlerden etkilenmektedir:

- Solüsyon değişiminin sıklığı
- Dişle temas süresi
- Materyalin viskozitesi
- Oksijen salım hızı
- Dişin orijinal rengi ve durumu

- Renklenmenin lokalizasyonu ve derinliği
- Materyalin indirgenme hızı (Matis et al., 1999)

Ağartma işlemi sonlandırıldıktan 2 hafta sonra diş rengine hafif bir geriye dđnüş söz konusu olur. Ağartma tedavilerindeki oksidatif işlemler ile dişin oksijenle dolduğu ve optik özelliklerinin değişerek daha opak bir görüntü verdiği ileri sürülmüştür. Tedaviden 2 hafta sonra oksijen harcandığı için diş gerçek rengini göstermeye başlar. Hastalar dişin yeni rengine dengeye geldiği bu durum hakkında bilgilendirilmelidir aksi takdirde diş renginin geriye dđndüđu düşünülebilir (Haywood 1999b). Matis ve ark. (1998) yaptığı çalışmada, renkte gerilemenin ağartma tedavisinden sonraki ilk ayda görüldüğu bildirilmiştir.

Renkte geriye dđnüşün mekanizması tam olarak açıklanamamakla beraber ağartma prosedürünün tam tersi olarak düşünölmektedir (Heymann et al., 1998). Daha önce okside olan bazı substanslar kimyasal olarak azalarak diş eski rengini yansıtmaya başladığı ya da mine, orijinal lekenin renklendirici molekölüyle remineralize olmaya başladığı için renk geri dđnüşü uzun bir süre sonra ortaya çıkar (Lyons and Ng 1998).

Renk stabilitesini değerlendiren bir klinik çalışmada (Leonard et al., 1999), %10 karbamid peroksit ve uzun uygulama süreleriyle tedavi edilmiş tetrasiklin lekeli dişlerin 54 ay sonraki renk stabilitesi değerlendirilmiş ve ağartma tedavisinden 54 ay sonra rengin sabit kalmasının mümkün olduğu gösterilmiştir. Renk stabilitesinin 6 aylık tedavi süresi gibi uzun süreli tedaviyle ilişkili olabileceği düşünölmektedir. Uzun dönem sonra kontrolü yapılan hastaların hiçbir dişinde beyazlatma tedavisine bağlı olarak kuron ya da kök kanal tedavisine rastlanmamıştır. Hiçbir hasta renk gerilemesine bağlı olarak retreatment tedavisine ihtiyaç hissetmemiştir. Belirgin renk geri dđnüşü *in vitro* olarak White+Brite ile beyazlatılan ve distile H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> içine konan dişlerde rastlanmıştır (Barlett et al., 1991), ancak *in vivo* ortamdaki tükürük bu gerileme etkisini azaltabilmektedir. Non vital beyazlatma yapılan dişlerde 6 ay sonra renkte %4'lük bir gerileme rapor edilmiştir (Ho and Goerig 1989). Ev tipi ağartma tedavisindeki uzun uygulama zamanının minimal renk gerilemesine neden olduğu rapor edilmiştir. Renk retansiyonunun tedaviden 1 yıl sonra %90 hastada, 3 yıl sonra da %62 hastada ve 7 yıl sonra en az %35 hastada olması beklenmektedir. (Haywood

et al., 1994). Hastalar yaklaşık 25 hafta sonra tekrar beyazlatılmış ve renk orijinal rengine hiç geri dönmemiştir (Haywood et al., 1994).

Vizköz bir materyalle 7-10 gün süren ev tipi ağartma tedavisi için başarı oranı %95 bulunmuştur (Haywood et al., 1994). Tedavi süresini ve/veya beyazlatma materyalinin konsantrasyonunu değiştirerek terasiklinli dişlerde başarı oranı %90 olarak bulunmuştur. Ofis tipi ağartma tedavisi ile %38 hidrojen peroksitin kullanıldığı bir çalışmada toplam 90 dakikalık uygulama (30 dakikalık 3 uygulama) sonucunda renkte 9 ton açılma olduğu ve 7 gün sonrasında 2 ton geriye dönüşün olduğu rapor edilmiştir (Deliperi et al., 2004). Bu düzeyde renk değişimi diğer çalışmalarda da tekrarlanmıştır ancak geri dönme derecesi farklı bulunmuştur (Al Shetri et al., 2003). Farklılık orijinal renklenmenin sebebine bağlı olarak gelişebilmektedir. Ofis tipi ağartma uygulaması ev tipi ağartma ile desteklenirse renk değişiminin daha uzun sürede olduğu görülmektedir. Ofis tipi ağartma tedavisinden sonra renk stabilizasyonu genellikle 6 hafta olarak belirlenmiştir (Zekonis et al., 2003). Ofis tipi ağartma tedavilerinin florozisli dişlerdeki kullanımı florozisli olmayan alanlarda da beyazlama göstererek daha üniform bir görünüş elde edilmesine sebep olduğu için ilginçtir. (Busaadori et al., 2004). Ofis tipi ağartma ayrıca terasiklin lekeleri olan hastalara da önerilmektedir (Viscio et al., 2000)

Hidrojen peroksitin ofis tipi ile kullanımıyla önemli renk değişikliği elde edileceği rapor edilmiştir (Pretty et al., 2006). Bazı araştırmacılar ev tipi ağartma ile de aynı sonuçların elde edileceğini ancak daha uzun süreceğini ileri sürmüşlerdir (Zekonis et al., 2003). Hafif derecedeki florozisde ofis tipi ağartma tedavisinin yararlı olacağını ve mikroabrazyon tekniğine ihtiyacı ortadan kaldıracığı bildirilmiştir (Pretty et al., 2006). OTC ürünlerinin uzun süre kullanımının şiddetli florozisi olan hastalarda renk değişimine neden olduğu rapor edilmiştir (Kugel et al., 2002).

Farklı konsantrasyonlardaki materyallerin ağartma etkinliği arasında, üreticilerin talimatları izlendiği sürece, önemli bir fark olmadığı görülmektedir. Bununla beraber çalışmalar yüksek konsantrasyonlu materyallerin dişleri daha fazla ağartabileceğini ileri sürmüşlerdir. Leonard ve ark. (1998) bir *in vitro* çalışmada %16'lık yüksek vizikositadaki materyalin (Nite White, Discus Dental Inc., Los Angeles, CA) 2 birim renk açılmasını %5 ve %10'luktan daha hızlı yaptığı ancak deney süresinin sonunda

%5, %10 ve %16'lık arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı belirtilmiştir. Yapılan çalışmalarda araştırmacılar kaninlerin %16'lık solüsyona santral ve lateral dişlere göre daha iyi cevap verdiğini gözlemişlerdir (Leonard 1998). Piyasadaki farklı konsantrasyonlarda aktif içerik içeren ajanlar hastalara göre ağartma tedavilerini belirlemeye elverişlidir.

#### 2.2.10.5. Lokal ve sistemik yan etkiler

Yan etkilerin incelendiği çalışmalarda daha çok lokal olan ve yumuşak ve sert dokularda meydana gelen negatif etkiler rapor edilmiştir.

Sistemik yan etki rapor edilen bir vakada gliserin içerikli ürün kullanımına bağlı olarak laksatif etkinin olduğu yönündedir (Tse et al., 1991). Ağartma meteryallerinin sebep olduğu muhtemel yan etkiler tablo 4'te özetlenmiştir.

Tablo 4: Ağartma meteryallerinin yan etkileri

| Ağartma materyallerinin muhtemel yan etkileri                               |
|---|
| Diş eti   |
| Doku soyulması  |
| Minör gingival irritasyon ve/veya ülserasyon                                |
| Diş eti dokusunda değişiklik  |
| Yanma, acı  |
| Dişler  |
| Beyazlama düzgün olmayan şekilde ortaya çıkabilir                           |
| Beyaz noktalar ya da bantlar çok göze çarpabilir                            |
| Demarkasyon hattı insizal kenar ve servikal boyun arasında görünür olabilir |
| Oral mukoza   |
| Acı tat   |
| Rahatsız edici tat  |
| Damakta yanma   |
| Ağrı ve hassasiyet  |
| Dişler hassas olabilir  |
| Servikal alan özellikle de diş etinin çekildiği alanlar hassas olabilir     |
| Gastrik irritasyon  |

Yüksek konsantrasyondaki hidrojen peroksit (%35) yumuşak doku hasarı, gingival ülserasyon ve deride yanıklara neden olabilmektedir. Bu yanıklar etrafi

kırmızı sınırlı beyaz lezyonlar olarak görülür. Böyle bir durum geliştiğinde yumuşak dokudaki etkiyi nötralize etmek için bol suyla bölgenin yıkanması gerekmektedir. Bu tür yanıklar birkaç dakika içinde oluşup çabucak iyileşir ve kalıcı hasara neden olmaz. Bunlardan kaçınmak için yumuşak doku bariyeri ya da rubber dam kullanımı önerilmektedir.

Karbamid peroksitli ağartma ajanıyla yapılmış mine yüzeyi ile ilgili çoğu SEM çalışmasında, morfolojide az değişiklik olduğu ya da hiç değişiklik olmadığı rapor edilmiştir. Mine yüzeyinin KP uygulamalarından sonra sağlam ya da etkilenmemiş olarak kaldığı (Haywood et al., 1991) ve KP'ye maruz kalan dişlerde SEM incelemelerinde insan dişlerinde yüzeyel erozyon alanları olduğu fakat mine kompozisyonunda bir değişiklik olmadığı bulunmuştur. %16 ve %35 içerikli KP'leri test eden bir çalışmada, minede aprizmatik tabaka kaybı, mine prizmalarının açığa çıkması ve deminerilizasyonu ve pit oluşumu gibi önemli değişiklikler rapor edilmiştir (Bitter 1995).

Mine yüzey sertliğinin ağartma uygulamalarından etkilenmediği gösterilmiştir (Zalkind et al., 1996, Kelleher and Roe 1999). Bununla beraber ağartma / remineralizasyon döngüsünü kullanan bir çalışmada %10 karbamid peroksit tedavisinin mine sertliğini önemli derecede azalttığı gösterilmiştir. Florid uygulaması remineralizasyonu artırır. Sertliğin azalması mineden mineral kaybının olduğunu gösterir, aşınma direncinin azalması da söz konusu olabilir (Seghi and Denry 1992). Araştırmacılar ayrıca minenin kırılma dayanıklılığının değişebileceğini göstermişlerdir (McCraken 1996).

Tedavi edilmiş mine yüzeyinden organik bileşen kaybı olabilir - karbon, hidrokarbon ve tersiyer amin grupları oksijen, kalsiyum ve fosforla yer değiştirir. Rotsein ve ark. (1996) yaptığı çalışmada %30 hidrojen peroksit ve %10 karbamid peroksitle yapılan beyazlatmanın dentinin kalsiyum/fosfat oranını önemli derecede azalttığı gösterilmiştir. Bu araştırmacılar ağartma ajanlarının dikkatle kullanılması gerektiğini önermişlerdir. McCraken ve Haywood (1996) yaptığı bir çalışmada 6 saat boyunca KP'ye maruz kalan dişlerde ortalama  $1.06\mu\text{g}/\text{mm}^2$  kalsiyum kaybı gözlemiştir. Bu miktar kontrol gruplarına göre anlamlı şekilde fazla bulunmuştur. Bununla beraber bu miktarın klinik olarak küçük ve önemsiz bir miktar olduğu belirlenmiştir. Bir teneke kolalı içecek içmek kıyaslanabilir bir miktar ( $1\mu\text{g}/\text{mm}^2$ )



kayba neden olmaktadır. Mineden kalsiyum kaybı, karbonatlı kola, portakal suyu, elma suyu ya da diet katbonatlı kolaya 2 dakika maruz kalma sonucunda da gözlenir (Grobler et al., 1990). *In vivo* ortamda remineralizasyon meydana gelerek bu etkilere karşı etki gösterir.

Bazı OTC beyazlatıcıları çok düşük pH'a (5.6) sahiptir ve minede erozyona neden olabilir ayrıca kitle birlikte verilen diş macunu da diş yüzeyine aşındırıcı olabilir (Jay 1990). Asitle ağartma yöntemi potansiyel yan etkiye sahiptir (Barlett and Walmsley 1991).

Diş rengi primer olarak dentin rengiyle belirlenir ve ağartma ile değişebilir. McCaslin ve ark. (1999) tarafından yapılan bir *in vitro* çalışmada %10 karbamid peroksit dentindeki renk değişikliğini onaylamak için direkt olarak mine üzerine yerleştirilmiş ve dentinin düzgün değişip değişmediği değerlendirilmiş, renk değişiminin dentin boyunca meydana geldiği ve renk değişiminin üniform olduğu not edilmiştir.

Ağartma tedavileri sonrasında dentin bonding (Della Bona et al., 1992) ve cam iyonomer ile dentin arasındaki yapışma etkilenebilir (Titley et al., 1991). Ağartma sonrası kesik dentin yüzeyine hidrojen peroksit ve kollajenin birikmesinden dolayı bu etkiler ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle adeziv uygulamalar ağartmadan 2 hafta sonraya ertelenmelidir (Powel and Bales, 1991).

Piyasadaki %10 karbamid peroksit içerikli ağartma ürünleri arasında farklı seviyelerde diş hassasiyeti ya da ağartma etkinliğinde önemli farklar göstermektedir (Thinanthapan et al., 1999). Cooper ve ark. (1992) pulpa penetrasyonunun 15 dakika içinde meydana geldiğini ileri sürmüşlerdir. Potansiyel pulpa hasarı, mine ve dentine penetrasyon sonucu ortaya çıkar (Powel and Balas 1991). Karbamid peroksitin pulpa odasına penetrasyonu hidrojen peroksitten daha azdır. %3'lük hidrojen peroksit solüsyonu pulpa kan akımında ve pulpa kan damarlarının adezyonunda geçici azalmaya neden olabilmektedir.

Pulpa, restoratif materyallerin indirekt saldırılarında yüksek rezilyense sahiptir ancak dişlerinde hızlı ağartma elde etmek isteyen hastaların aşırı kullanım istenmeyen sonuçlara neden olabilmektedir. Günlük uygulama sıklığını artıran hastalar artan hassasiyet rapor edebilirler. Ev tipi ağartma tekniğini kullanan hastalar için en yaygın yan etki, tedaviden sonraki 1 saat boyunca geçici, hafif şiddette

hassasiyettir (Heyman et al., 1998). Hassasiyetin pH'dan ziyade doza bağımlı olarak ortaya çıktığı görülmektedir. Scherer ve ark. (1991) yaptığı bir çalışmada, 2 hafta sonra geçici hassasiyet rapor eden hastaların plaklarına aşırı yükleme yaptığı gösterilmiştir. Nanhatson (1997) geniş restorasyonları, servikal erozyonları ve mine çatlakları olan hastalarda dikkatli uygulamalar gerektiğini önermiştir. Bu çalışmalar kontrollü ev tipi ağartmanın pulpa için güvenilir olduğu sonucunu desteklemektedir (Kelleher and Roe 1999, Li 1998).

Yapılan çalışmalar ev tipi ağartmada kullanılan materyallerin sementi etkilemediğini yüzey morfolojisinde değişiklik yapmadığını göstermişlerdir (Rotstein and Friedman 1991, Scherer et al., 1991, Murphy et al., 1992).

%35'lik hidrojen peroksitle yapılan devital diş ağartma tedavilerinde servikal rezorbsiyon (Latchman 1986, Madison and Walton 1990) ve eksternal kök rezorpsiyonu (Cvek and Lindvall 1985) rapor edilmiştir ancak çoğu dişin daha önceden travmaya maruz kaldığı ve rezorpsiyonun travmayla mı yoksa ağartmayla mı ilişkili olduğu belirlenememiştir. Kök yüzeyinin pH ölçümleri servikal rezorpsiyon gösteren dişlerde daha önce travma olmadığını göstermiştir (Cvek and Lindvall 1985).

Ofis tipi ağartma tedavisi uygulanan bir çalışmada %21 hastanın tedaviden 1 hafta sonra ortadan fazla artan şiddette gingival irritasyon ve diş hassasiyeti rapor edilmiştir (Taveres et al., 2003). Rapor edilen hassasiyet seviyeleri, gingival kızarıklık ve irritasyon ev tipi uygulamada görüldenden daha fazla değildir (Gallagher et al., 2002).

Peroksit içerikli ürünlerle yapılan tedaviler, dişlerin ağartılmasında çok etkilidir. Hiçbir ağartma tedavisi risksiz değildir ancak eğer doğru kullanılırlarsa çok az risk mevcuttur. Ofis tipi ağartma tedavilerinde gingival koruma yapılmazsa hasar ciddi olabilir. Diş hassasiyeti en yaygın görülen şikayettir ve genellikle tedaviden 5-6 hafta sonra geçer.

Terasiklin renklenmesinin tedavisi için 6. ay gibi uzun bir tedavi süresi gerekmektedir (Matis et al., 2006). Ofis tipi ağartma tedavileri daha hızlıdır ancak sabit sonuçlar için 2-3 seans gerekmektedir. Hassasiyetin azaltılması için seans aralarının 1 hafta olması gerekmektedir. Hastalar tedavi hakkında; geçici hassasiyet,

gingival hassasiyet ve renk geri dönüşü hakkında bilgilendirilmelidirler (Pretty et al., 2006).

Ofis tipi ağartma tedavilerinde görülen gingival irritasyonun hatalı klinik uygulamadan kaynaklanabileceği ve bir yan etki olarak düşünülmemesi gerektiği bildirilmiştir (Pretty et al., 2006).

Yapılan bazı çalışmalar ev tipi ağartmadan sonra beklenenin aksine diş eti sağlığında artış rapor etmişlerdir (Reinharrdt et al., 1993). Bunun iki muhtemel sebebi olabilir: birincisi ağartma solüsyonu gingival oluktaki bakteriler için toksiktir (Bentley et al., 2000). İkincisi ise ağartma tedavisi gören hasta dişleriyle daha ilgilidir ve tedavi süresince oral hijyeni artmıştır (Pretty et al., 2006). Ağartma yöntemlerine yönelik endikasyon ve yan etkiler tablo 5'te özetlenmiştir.

**Tablo 5:** Ağartma tedavilerinin endikasyon ve yan etkileri (Sarrett 2002).

| <b>Diş ağartma yöntemi, endikasyonu ve yan etkileri</b>  |  |  |   |
|--|--|--|---|
| <b>Ürün tipi ya da yöntemi</b>   | <b>Aktif ajan</b>  | <b>Endikasyon</b>  | <b>Yan etki</b>                               |
| İnternal bleaching - ofis tipi ya da 'walking bleach'  | %35 hidrojen peroksit  | Endodontik olarak tedavi edilen dişler   | Kök rezorbsiyonu                              |
| Eksternal ağartma-ofis tipi  | %30-38 hidrojen peroksit tek başına ya da ısı veya ışık ile birlikte | Tek ya da çok renklenmiş dişler  | Geçici diş hassasiyeti ve gingival irritasyon |
| 2-6 hafta hasta tarafından uygulanan bireysel ağartma plakları                                   | %10 karbamid peroksit  | Çok sayıda diş ya da tüm ark, sarı ya da kahverengi renlenmeler için çok etkilidir. Tetrasiklin lekelerinde uzun süre kullanımda etkili olabilir | Ağartma sırasında diş hassasiyeti             |
| Beyazlatıcı macunlarla fırçalama   | Aşındırıcılar  | Yüzey lekeleri   | Yok   |
| Mikroabrazyon uygulaması devamında nötral sodyum florid uygulamasını (microabrasion followed by) | Aşındırıcılar ve asit  | Minedeki gölgeliderinliğin izole kahverengi ya da beyaz renklenmeleri  | Yok   |
| Mikroabrazyon uygulaması ardından bireysel ağartma plağı kullanılması                            | Aşındırıcılar ve asit; %10 karbamid peroksit                         | Sarımtırak dişlerdeki beyaz renklenmeler   | Ağartma sırasında diş hassasiyeti             |

### **2.3. Pulpa vitalitesini değerlendirme yöntemleri**

Bu yöntemler canlı ve canlı olmayan pulpayı ayırt etmek için kullanılır. Pulpadaki sinir liflerinin aktive olması esasına dayanan yöntemler ile pulpadaki kan akımını değerlendirmeye yönelik yöntemler olarak iki grupta incelenebilir. Ayrıca pulpanın durumu hakkında indirekt bilgi veren mekanik testler (perküsyon ve

palpasyon) mevcuttur. Bazı sınırlamaların olmasına rağmen, elektrikli pulpa testi, uygulama kolaylığı ve maliyetinin düşük olması nedeniyle, hala en çok tercih edilen bir yöntemdir.

Pulpadaki sinirlerin uyarılması esasına dayanan yöntemler;

- Elektrikli pulpa testleri
- Soğuk testi (buz, etil klorid, diklorodifluramethan(DDM), donmuş karbondioksit çubuklar)
- Sıcak testi (ısıtılmış güta-perka, lazer ile ısı stimülasyonu)

Pulpadaki kan akımının ölçülmesine yönelik yöntemler;

- Kuru yüzey sıcaklığı
- Xenon-133 radyoizotopu
- Fotopletimografi
- Lazer Doppler Flowmetry
- Puls oksimetre
- Dual dalga boylu spektrofotometre

Ayrıca pulpa dokusunu değerlendirmede, pulpa ve periodontal dokuları birlikte inceleme imkanı veren periapikal radyograflardan da yararlanmak gerekmektedir. Radyografik değerlendirmede kök ve kuru pulpası, lamina dura ve periapikal durum incelenerek klinik muayene bulguları desteklenir. Periapikal durum değerlendirilmesi için "Periapikal İndeks Skorlama Sistemi" (PAI)'den (Ørstavik 1988) yararlanılır.

PAI 1: Normal apikal periodonsiyum

PAI 2: Kemikte bazı yapısal değişiklikler vardır ancak apikal periodontitis teşhisi için yeterli radyografik görüntü yoktur.

PAI 3: Apikal periodontitise özgü, mineral kaybı ile gözlenen, kemikteki yapısal değişiklikler.

PAI 4: Belirgin ve sınırları kesin bir radyolüseni.

PAI 5: Kemikte belirgin bir yıkım ile karakterize radyolüseni.

#### **2.4. Ağartma tedavisinin subjektif bulgularının değerlendirme yöntemleri**

Ağartma tedavileri sonrasında dişlerde oluşan hassasiyet ve renkte meydana gelen değişimlerin hasta tarafından değerlendirilmesi subjektif bulgulardır. Memnuniyet değerlendirmeleri için anketlerden ve VAS (Visual Analog Scale)

skalalarından yararlanılmaktadır. Ağrı gibi niteliği ve niceliği kişiden kişiye farklılık gösteren subjektif bulguların standardizasyonu için farklı değerlendirme yöntemleri geliştirilmiştir.

- FPRS (Faces Pain Rating Scale)(Gülen yüzden ağlayan yüze kadar 6 değişik yüz ifadesi)
- VRS (Verbal Rating Scale)(ağrı yok, hafif orta, şiddetli, çok şiddetli, en şiddetli ağrı olarak 6 tanımlama)
- NRS (Numeric Rating Scale)(ağrı şiddet artışı 0'dan 10'a kadar ardışık rakamlarla gösterilir)
- VAS (Visual Analog Scale) (Uç kısımlarında '0=ağrı yok' ve '10=en şiddetli ağrı' ya da '0=ağrı yok' ve '100=en şiddetli ağrı' yazan düz bir çizgi)

## **2.5. Ağartma tedavisiyle elde edilen renk değişikliğinin değerlendirme yöntemleri**

Diş rengi değerlendirme yöntemleri renk skalaları yardımıyla hekim tarafından yapılan subjektif değerlendirmeler ya da kolorimetre, spektrometre, spektrofotometre ve dijital fotoğraf makineleri gibi cihazlarla yapılan objektif değerlendirmeler olarak iki grupta incelenebilir. Subjektif değerlendirmeler, uygulama kolaylığı ve ucuz maliyeti sebebiyle en yaygın kullanılan yöntemlerdir. Ancak sonuçların tekrarlanabilir olması ve istatistiksel olarak değerlendirilebilmesi için objektif yöntemlere ihtiyaç duyulmaktadır. Objektif değerlendirme için geliştirilmiş cihazlar rengi üç boyutlu değerlendirmeyi sağlayan CIE (Commission Internationale'de L'Eclairage-Uluslararası Aydınlatma Komisyonu)  $L^*a^*b^*$  renk aralık sistemine sahiptir (Zekonis et al., 2003). Kolorimetreler, gözü taklit ederek kırmızı, yeşil ve mavi ışık miktarını ölçerek ölçüm yaparken, spektrofotometreler tüm renk evrenini kullanarak (380-720 nm arasında belirli dalga boyu aralıklarında yansıyan ışık enerjisinin tümü) ölçüm yaparlar dolayısıyla daha net sonuçlar elde edilir (Berns 2000).

Eşit algılanan renk farklarıyla ilişkin eşit mesafeler ile üniform bir renk uzayını temsil eden CIE  $L^*a^*b^*$  renk sistemi 1976 yılında geliştirilmiştir (Bayındır ve Alvin 2006). Bu üç boyutlu renk uzayında  $L^*$ ,  $a^*$ ,  $b^*$  üç eksenini oluşturur.  $L^*$  değeri bir nesnenin aydınlığını belirtir ve 0-100 arasındaki skala ile ifade edilir.

Siyah '0', beyaz '100' değerini alır. a\* değeri ise kırmızılığı (pozitif a\*) ya da yeşilliği (negatif a\*) ifade eder. b\* değeri sarılığı (pozitif b\*) ve maviliği (negatif b\*) tanımlamaya yardımcıdır. a\* ve b\* koordinatları doğal renklerde (beyaz, gri) sıfıra yaklaşır ve çok doymuş ve yoğun renklerde büyük miktarda artar (Zekonis et al., 2003).

Dijital görüntülerde elde edilen L\*, a\*, b\*, değerleri;  
 $\Delta E^* = [(\Delta L^*)^2 + (\Delta a^*)^2 + (\Delta b^*)^2]^{1/2}$  formülüne yerleştirilerek,  $\Delta E^*$  değerleri hesaplanır.  $\Delta E^*$  değeri toplam renk değişimini ifade etmektedir. Bu değer büyük olması elde edilen renk değişiminin fazla olduğu anlamına gelmektedir

Florozisli dişlerdeki renk tonlarının renk skalalarında bulunanlardan farklı olması, diş yüzeyinde mine kayıpları sebebiyle düz ve pürüzsüz yüzey olmaması ağartma tedavisi sonucunda ortaya çıkan renk değişimlerinin skala ile subjektif değerlendirilmesini ve kolorimetre veya spektrofotometrelerle objektif değerlendirilmesini zorlaştırmaktadır. Bu nedenle florozisli dişlerdeki ağartma tedavisi sonuçlarını, yine CIE L\*a\*b\* analiz sisteminin kullanıldığı dijital fotoğraf makineleriyle objektif olarak değerlendirmek mümkündür. Elde edilen görüntülerin bilgisayar ortamına aktarılmasıyla Adobe Photoshop yazılım programında incelenir.

## 2.6. Hidrojen peroksitin pulpaya penetrasyonunun değerlendirme yöntemleri

Ağartma ajanlarının aktif maddesi olan hidrojen peroksitin pulpaya penetre olabileceği bilinmektedir. Penetrasyon miktarının hesaplanabilmesi için hidrojen peroksitin mikrogram değerlerinin spektrofotometrede değerlendirilebilmesi gerekmektedir. Bu amaçla, metal iyonlarının ya da metal şelatların oksidasyonu (Egertan et al., 1954, Meloan et al., 1961), iyodür iyonunun oksidasyonu (Allenet al., 1952), bazı boyalar ile organik bileşiğin oksidasyonu (Avi-dor et al., 1954, Solomon and Johnson 1959, Hauser and Kolar 1968, Hauser and Kolar 1968, Kminkova et al., 1969) ve floresan ya da luminescence üretimi (Armstrong and Humphreys 1965) gibi yöntemler geliştirilmiştir. Ağartma ajanlarından hidrojen peroksit penetrasyonunu değerlendirmek için dişhekimliğinde en yaygın kullanılan yöntem Mottala ve ark. (1970) ortaya attıkları spektrofotometrik analiz yöntemi olmuştur. Bu yöntemde farklı hidrojen peroksit derişimleri üzerine renklendirici madde (Leuco Crystal violet), tampon çözelti (asetat tampon) ve enzim (horseradish

peroksidaz) ilavesiyle 596 nm dalga boylu spektrofotometrede ölçülmesi esasına dayanmaktadır. Enzim kullanılması sebebiyle bir enzim kinetiği oluştuğu için sürekli değişen ve stabil olmayan sonuçlar vermesi, doğrusal bir kalibrasyon grafiğinin elde edilememesi ve sonuçların tekrar edilebilir olmayışı bu yöntemi sınırlayan unsurlardır. Bunun aksine daha önce bitkilerdeki hidrojen peroksit miktarını ölçmek amacıyla kullanılmış amonyum molibdat'ın varlığında iyodür oksidasyonuna dayanan kolorimetrik yöntem modifiye edilerek dişler üzerinde kullanıldığında tekrar edilebilen, stabil ve doğrusal kalibrasyon grafiğinin elde edilmesi bu yöntemi enzim kullanılan yöntemden daha üstün kılmıştır. Hidrojen peroksitin mikromolar miktarlarını belirlemek için amonyum molibdat'ın varlığında iyodür oksidasyonuna dayanan bu kolorimetrik yöntemde nişasta-iyodür kompleksinin mavi rengi spektrofotometride ölçülmektedir. Lineer renk gelişimi analat konsantrasyonuna dayanmaktadır. Zamandan çok etkilenmeyen ve bir kaç saat stabil kalan kompleksin rengi 570-630 nm dalga boyu aralığında ölçülerek kalibrasyon grafiği elde edilir.

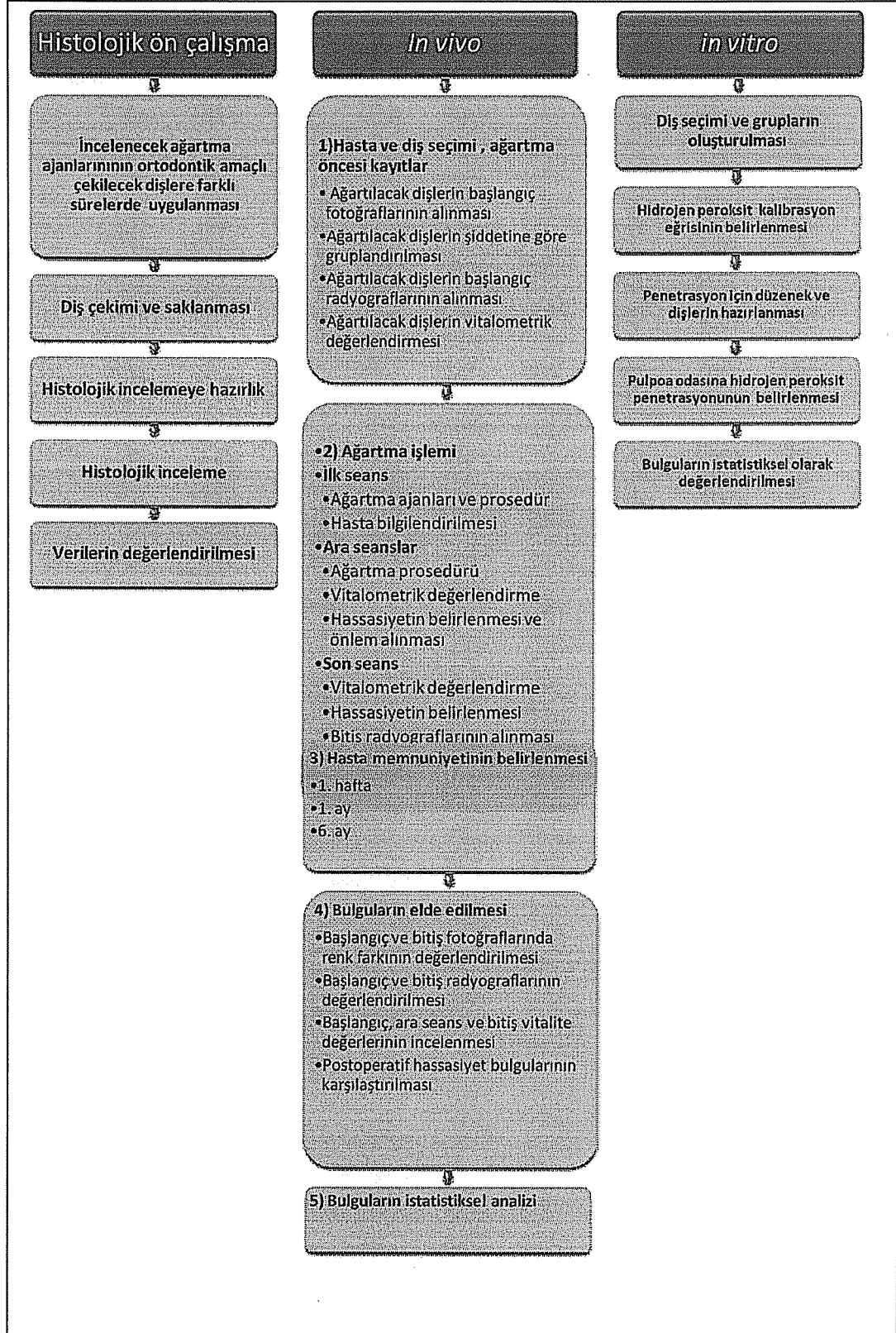
Florozisli dişlerin ağartılmasıyla ilgili kapsamlı bir çalışmanın bulunmaması ve Isparta ilinin endemik florozis bölgesinde bulunması, estetik ve psikolojik olarak etkilenen bireylerin yoğunluğu bu alandaki çalışmalara yoğunlaşılması ihtiyacını doğurmaktadır.

Bu çalışmanın amacı ofis tipi beyazlatmayla uygulanan yüksek konsantrasyonlu hidrojen peroksitin (%35) dental florozisli dişlerde pulpaya etkilerini *in vivo* ve *in vitro* olarak değerlendirmektir.



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### Çalışma Dizaynı



### **3.1. İki farklı ağartma ajanının pulpaya etkilerinin *ex vivo* olarak incelenmesi.**

#### **3.1.1. Ağartma ajanlarının farklı sürelerde uygulamalarının pulpaya etkilerinin histolojik ön çalışmayla belirlenmesi**

Bu çalışmayla pulpa odasına sızan hidrojen peroksitin pulpada meydana getirdiği histopatolojik değişiklikler incelendi.

#### **3.1.2. Hasta ve diş seçimi**

Süleyman Demirel Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ortodonti AD'na ortodontik tedavi amacıyla başvuran hastalardan, ortodontik amaçla simetrik olarak çekim planlanan bireylere uygulayacağımız işlemler hakkında bilgi verilerek, yazılı onayları ve SDÜ Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 05/11 sayılı 23.07.2008 tarihli etik kurul onayı alındı (Ek 1, Ek 2).

Bu amaçla dişlerinde florozis bulunan 5 hastadan 2'si kontrol 8'i deney olmak üzere 10 adet diş seçildi.

#### **3.1.3. İncelenecek ağartma ajanlarının ortodontik amaçlı çekilecek dişlere farklı sürelerde uygulanması**

Aynı hastanın simetrik olarak çekilecek 1. küçük azı dişlerine klinik uygulamada kullanılacak 2 farklı ajan (Whiteness HP Maxx (Whiteness HP, FGM, Joinville Brezilya), Opalescence Xtra (Ultradent Products, South Jordan, ABD)) uygulandı. 1. hastada 5, 2. hastada 10, 3. hastada 20, 4. hastada ise 30 dakika uygulama yapıldı. 5. hastada uygulama yapılmadı. (Ağartma ajanının özellikleri ve uygulama prosedürleri çalışmanın *in vivo* kısmında ayrıntılı olarak anlatılacaktır.).

#### **3.1.4. Diş çekimi ve saklanması**

Ortodontik amaçlı çekilecek dişlerine ağartma uygulanmış hastaların çekimleri için SDÜ Dişhekimliği Fakültesi Cerrahi AD'da gerçekleştirildi. Çekimleri yapılan dişler fiksasyon için %10 formalin solüsyonunda saklandı.

### 3.1.5. Histopatolojik incelemeye hazırlık

Fikse edilen dişler %10'luk formik asit solüsyonunda istenilen dekalsifikasyon düzeyine ulaşılan dek (yaklaşık 2-4 hafta) bekletildi. Dekalsifiye edilen dişler Gazi Üniversitesi Oral patoloji AD'de doku takibine alındı.

Dekalsifikasyonları tamamlanan dişlerin doku takibi için aşağıdaki işlemler uygulanmıştır:

| Yapılan İşlemler         | Süre      |
|--------------------------|-----------|
| %4'lük Sodyum Sülfat     | 3 saat    |
| Akan suda yıkama         | 2 saat    |
| %50'lik Alkol            | 1 saat    |
| %70'lik Alkol            | 1 saat    |
| %80'lik Alkol            | 1 saat    |
| %90'lık Alkol            | 1 saat    |
| %96'lık Alkol            | 1 gece    |
| Ksilen                   | 20 dakika |
| Ksilen + Parafin (62 °C) | 20 dakika |
| Parafin (62 °C)          | 4 saat    |
| Bloklama                 |           |

### Kesit alınması

Parafin bloklardan mikrotom yardımıyla 5 mikron kalınlığında kesitler alındı. Kesitler 60 °C deki etüvde parafin kısımları eriyinceye kadar bekletildikten sonra lamaların üzerine alınarak, lam taşıyıcılara yerleştirilip bir gece 60 °C deki etüvde bekletildi.

### Boyama

Doku kesitlerinin boyanması için Hematoksilen ve Eozin boyaları kullanılarak aşağıdaki işlemler uygulandı:

| Yapılan İşlem        | Süre                                  |
|----------------------|---------------------------------------|
| Ksilen               | 20 dakika (4 değişim)                 |
| %100'lük Alkol       | 10 dakika                             |
| %90'lık Alkol        | 10 dakika                             |
| %80'lik Alkol        | 10 dakika                             |
| %70'lik Alkol        | 10 dakika                             |
| Distile su           | 10 dakika                             |
| Hematoksilen         | 20 dakika                             |
| Akan suda yıkama     | Boyanın bulanıklığı uzaklaşmaya kadar |
| %1'lik Asit Alkol    | 3 saniye                              |
| Akan suda yıkama     | Boyanın bulanıklığı uzaklaşmaya kadar |
| Eozin                | 5 saniye                              |
| Akan suda yıkama     | Boyanın bulanıklığı uzaklaşmaya kadar |
| %96'lık Alkol        | 5 dakika                              |
| %100'lük Alkol       | 10 dakika                             |
| Ksilen               | 10 dakika                             |
| Ksilen               | 1 saat                                |
| Entellan ile kapatma |                                       |

### 3.1.6. Histopatolojik inceleme

Deney ve kontrol dişlerinden elde edilen kesitler ışık mikroskobu altında X40, X100, X200 büyütmelemlerde incelendi ve dijital fotoğrafları alındı. Histopatolojik değişiklikler bir oral patoloji uzmanı tarafından değerlendirilerek kaydedildi.

### 3.2. İki farklı ajanın florozisli dişlerdeki ağartma etkinliğinin ve olası yan etkilerinin *in vivo* olarak incelenmesi

Bu çalışma, Süleyman Demirel Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı kliniklerinde yürütülmüştür.

Dental florozisli hastalarda *office bleaching* ile yapılan ağartma tedavisinin etkinliğinin ve olası yan etkilerin (hassasiyet, vitalite kaybı, radyografik bulgular) belirlenmesi için aşağıdaki gereç ve yöntem kullanıldı.

#### 3.2.1. Hasta, diş seçimi ve ağartma öncesi kayıtlar

Çalışma kapsamına alınan bireyler Süleyman Demirel Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi'ne beyazlatma tedavisi için başvuran dental florozisli 50 hasta arasından aşağıda belirtilen kriterlere göre seçildi.

##### *Hastanın çalışmaya dahil edilme kriterleri*

- Hasta onam formunu doldurup onaylamış olması
- Günde en az 2 defa diş fırçalama alışkanlığının olması
- On sekiz ve üzeri yaşta olması
- Tütün ürünleri kullanmaması
- Üst anterior dişlerinde TFI 3-7 arasında değişen florozis mevcut olması, hafif orta ve ileri renklenme düzeyine sahip olması.
- Ağartma için klinik ve radyografik olarak sağlıklı (çürüksüz, dolgusuz ve radyografik bulgusu olmayan) dişlerin belirlenmesi
- Üst ön dişlerin simetrik olarak benzer renklenme göstermesi.

##### *Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri*

- Enfeksiyon hastalıkları, kanama bozuklukları, kalp pili taşıyan bireyler ve premedikasyon gerektiren sistemik hastalık varlığı,
- Hamileler ve laktasyon dönemindeki kadınlar,
- Ağız içinde herhangi bir patoloji varlığı,
- Sigara alışkanlığı olan bireyler,
- Daha önceden beyazlatma tedavisi yaptıran bireyler,
- Florozis dışındaki renklenmeler,
- Üst anterior dişlerde çürük, çatlak ve restorasyon varlığı,

- Gingivitis ve periodontitis varlığı,
- Çürüklü, dolgulu, atrisyonlu, abraze, pulpa odası daralmış devital ve / ve ya kanal tedavili dişler,

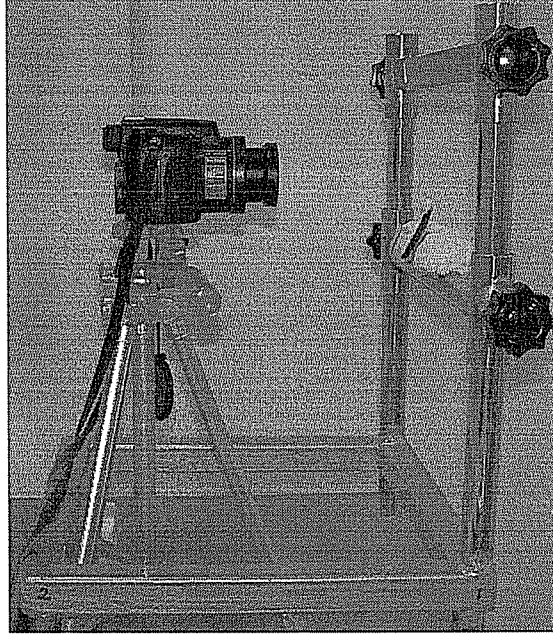
Hasta seçim kriterlerine uyan, yaşları 18-38 arasında değişen 17 gönüllü (9 erkek-8 kadın) çalışma kapsamına alındı. Bireyler araştırma konusunda ayrıntılı olarak bilgilendirildikten sonra katılımları için yazılı onayları alındı (Bkz.Ek 2).

Çalışmaya katılan tüm bireylerin klinik ve radyolojik muayeneleri aynı hekim tarafından yapıldı. Klinik muayenede dişler, diş etleri ve yumuşak dokular değerlendirildi. Radyolojik muayenede pulpa boyutları ve periapeks değerlendirildi. Tedavi bitiminde elde edilen renk değişimi, vitalite, hassasiyet oluşumu ve seans sayıları açısından gruplar karşılaştırıldı. Hasta memnuniyeti, vitalite kontrolleri ve renk değişimi açısından değerlendirmelerin yapılabilmesi için hastalar tedavi bitiminden sonraki 1. haftada ve 1. ve 6. ayda kontrollere çağrıldı.

### **3.2.1.1. Ağartılacak Dişlerin Başlangıç Fotoğraflarının Alınması**

- Fotoğraf çekimi için çağrılan hastaların fırçalarını yanlarında getirmeleri istendi. Diş yüzeyleri standart fırçalama prosedürü ile (yumuşak diş fırçası ve klasik diş macunu ile 1 dakika fırçalama) fırçalama yapılarak temizlendi. Bu işlemi 2 defa yapmaları istendi.
- Hasta ağızına yerleştirilen ekartörler yardımı ile dudak ve yanaklar ekarte edildi.
- Fotoğraf kaydının standart ve tekrar edilebilir olması için hasta başı, çenesi ve alınının sabitlendiği özel düzenek kullanıldı (Resim 1).
- Hastanın çenesinin yerden yüksekliği, çene-alın arasındaki mesafe, düzenekteki alın ve çene yerleştirilecek yerlere çizilen orta hat çizgileriyle orta hat ve üst çenenin yere paralelliği kontrol edildi.
- Vita skalasından A1 no'lu renk alınarak tüm resimlerde rehber olması için fotoğraf çekilecek düzleme sabitlendi.
- Hasta başı ve alını sabitleyen bu düzenekte, her hastaya özgü ayarlanan değerler not edildi.
- Fotoğraf çekimi için özel yaptırılan düzeneğin içerisine tripot yerleştirilip üzerine fotoğraf makinesi sabitlendi. Maksiller dişler ile lens arasındaki

mesafe diş anatomisi ve pozisyonuna bağı olarak yaklaşık 15 cm olarak belirlendi ve tüm hastalar için sabit tutuldu.



**Resim 1:** Standart fotoğraf düzeneği

- Dijital ortamda gerçekleştirilecek renk değerlendirilmesi için Olympus SP-500 UZ (Olympus Imaging Corp. Digital Camera DC 6V Model No: 5p 500 Uz, Endonezya) marka dijital fotoğraf makinesi ile standart fotoğraf çekimleri gerçekleştirildi.
- Kamerada standart ayarlamalar yapıldı ve vita skalasından A1 no'lu diş bulunan verilere kıyaslama yapılabilmesi için kullanıldı.
- Manual fokus (80 cm), ISO 100, açıklık F/7.00, şutlama hızı 1/800 ve fotoğraf makinesinin flaşı kullanıldı.
- Tüm çekimler; karanlık odada, standart aydınlatma ve zoom altında, her hastaya özgü sabit enstantane ve sabit diyafram genişliğinde gerçekleştirildi.
- Ağız çevresindeki ışık miktarı lüksmetre (Mastech MS Luxmetre, Kaito Electronics, ABD) ile ölçülerek tüm hastalarda 450-550 aralığında olması sağlandı (Resim 2).



**Resim 2:** Lüksmetre

- Elde edilen dijital görüntüler TIFF formatında ve 2560X1920 pixel/in boyutlarında bilgisayar ortamına aktarılarak görüntü analiz programında (Adobe Photoshop CS2 9.0) değerlendirildi.

### 3.2.1.2. Ağartılacak Dişlerin Şiddetine Göre Gruplandırılması

Thylstrup-Fejerskov'un (1978) dental florozis indeksi (TFI) modifiye edilerek (Çizelge 1) hafif, orta ve şiddetli olmak üzere üç gruba ait 32'şer diş çalışmaya dahil edildi.

#### Çizelge1. TFI modifikasyonu

**TFI 0** skoru: Sağlıklı

**TFI 1-2** skorları: Çok hafif florozis

**TFI 3-4** skorları: Hafif florozis

**TFI 5** skoru: Orta florozis

**TFI 6-7** skorları: Şiddetli florozis

**TFI 8-9** skorları: Çok şiddetli florozis

Çalışmaya dahil  
edilen gruplar

Bu üç grup da kendi aralarında iki farklı ajanın uygulanacağı iki alt gruba ayrıldı (Çizelge 2). Hastaların üst sağ yarım çene bölgesindeki santral ve/veya lateral dişlere Whiteness HP Maxx (Whiteness HP, FGM, Joinville Brezilya), üst sol yarım çene bölgesindeki santral ve/veya lateral dişlere ise Opalescence Xtra (Ultradent Products, South Jordan, ABD) ile ağartma tedavisi yapıldı. Hastalar ayrıca sahip oldukları en yüksek florozis dereceli dişlerine göre gruplandırıldı (Çizelge 3).



**Çizelge 2.** Florozis düzeyine göre grupların belirlenmesi

| Gruplar                                       |                             | Diş sayısı (n) |
|---|-----------------------------|----------------|
| <b>Grup1-</b><br>Hafif florozis (TFI 3-4)     | Grup1a (Whiteness HP)       | 16             |
|   | Grup1b (Opalaescence Xtra)  | 16             |
| <b>Grup2-</b><br>Orta florozis (TFI 5)        | Grup2a (Whiteness HP)       | 16             |
|   | Grup 2b (Opalaescence Xtra) | 16             |
| <b>Grup 3-</b><br>Şiddetli florozis (TFI 6-7) | Grup3a (Whiteness HP)       | 16             |
|   | Grup3b (Opalaescence Xtra)  | 16             |

**Çizelge 3.** Hastanın sahip olduğu en yüksek florozis derecesine göre yapılan sınıflandırma

| TFI grubu | Hasta sayısı | TFI modifikasyonuna göre Gruplar            |
|-----------|--------------|---|
| TFI 3     | 1            | TFI 3-4 Hafif Florozis Grubu<br>n=4 Hasta   |
| TFI 4     | 3            |   |
| TFI 5     | 3            | TFI 5 Orta Florozis Grubu<br>n=5 Hasta      |
| TFI 6     | 5            | TFI 5 Şiddetli Florozis Grubu<br>n=10 Hasta |
| TFI 7     | 5            |   |

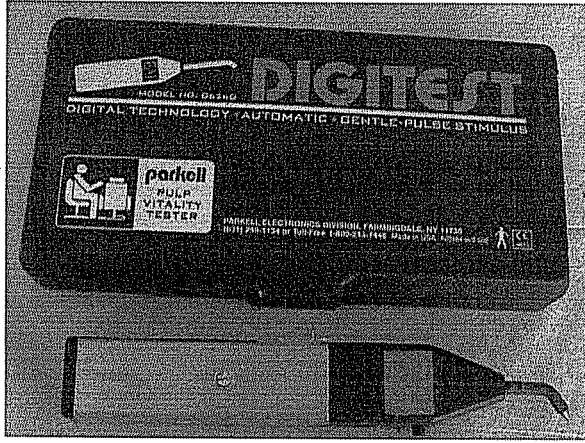
### 3.2.1.3. Ağartılacak Dişlerin Başlangıç Radyograflarının Alınması

Ağartma tedavisine başlamadan önce, hastaların çalışmaya dahil edilecek dişlerinden paralel teknikte periapikal radyograflar alındı. Çürük, dolgu, pulpa odasında daralma, dentikel olmamasına ve periapikal indeksin (Ørstavik 1988) PAI 1-2'den daha yüksek olmamasına dikkat edildi.

### 3.2.1.4. Ağartılacak Dişlerde Vitalometrik Değerlendirme

Pulpa canlılığının değerlendirilmesi için elektrikli pulpa testi (Vitalometre, Digitest Parkell, ABD) cihazından yararlanıldı (Resim 3). Bu amaçla hastalara hiç işlem yapmadan önce ve her seans başında ilgili dişlerde vitalometre cihazı ile vitalite kontrolü yapıldı. İşleme başlamadan önce yapılacak işlem hakkında hastaya bilgi verildi ve duyarlılık olduğunda (ağrı, karıncalanma hissi gibi) sol elini

kaldırması tembih edildi. Hastalara daha sonra beyazlatma tedavisi uygulanacağına da kullanılacak ekartörler takılarak alt-üst çene ön dişlerin bukkal mukozalarına pamuk rulolar yerleştirildi. Dişlerin izolasyonu sağlandıktan sonra çalışmaya dahil edilecek dişlere ve antagonist dişlerin bukkal yüzünde orta hattına yakın bölgeye vitalometre probu temas ettirildi. Vitalometre probuna diş macunu sürerek ve eldivensiz şekilde uygulama yapılarak devrenin tamamlanması sağlandı. Vitalometre cihazının ekranındaki dijital değerler hasta formlarına işaretlendi. Her hastaya ait ETB değeri (deney dişin vitalometrik değeri/kontrol dişin vitalometrik değeri) elde edilerek kaydedildi. ETB değeri her seansta ve her diş için ayrı ayrı kaydedildi. ETB değerine göre deney dişinin durumu çizelge 4’te gösterildi.



Resim 3: Vitalometre cihazı

Çizelge 4. ETB değerine göre deney dişinin durumu

| ETB değeri | Deney dişinin durumu     |
|------------|--------------------------|
| ETB=0      | Devital                  |
| ETB=1      | Sağlıklı                 |
| ETB<1      | Akut durum (erken cevap) |
| ETB>1      | Kronik durum (geç cevap) |

### 3.2.2. Ağartma İşlemi

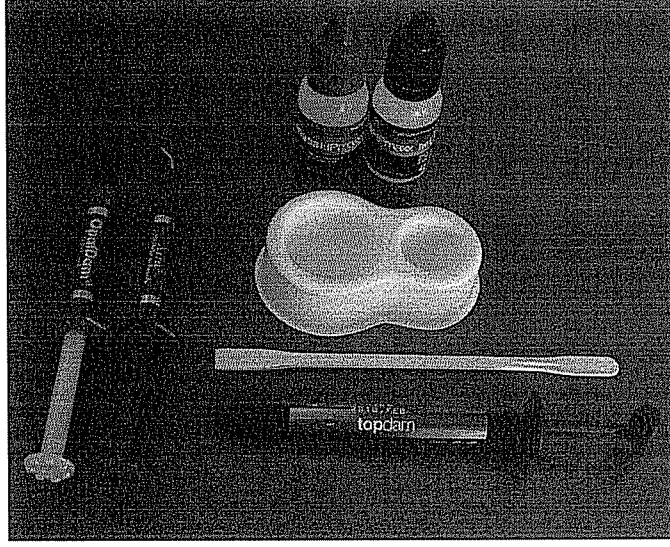
#### 3.2.2.1. İlk Seans

##### 3.2.2.1.1. Ağartma Ajanları ve Prosedür

Ağartma işlemi için hidrojen peroksit ( $H_2O_2$ ) konsantrasyonu %35 olan iki farklı beyazlatma ajanı Opalescence Xtra (Ultradent Products, South Jordan, UT, ABD) ve Whiteness HP Max (Whiteness HP, FGM, Brezilya) kullanıldı (Resim 4). Kullanılan ağartma ajanlarının özellikleri çizelge 5'te gösterilmektedir.

**Çizelge 5.** Kullanılan ağartma ajanlarının özellikleri

| Beyazlatma ajanı   | Aktif madde  | İçerik   | Ambalaj şekli   | Uygulama şekli   |
|--|--|--|---|--|
| Whiteness HP (Whiteness HP, FGM, Brezilya)                   | <ul style="list-style-type: none"><li><math>H_2O_2</math></li><li>pH=6.0-7.0</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>%30-35 <math>H_2O_2</math></li><li>Yoğunlaştırıcı</li><li>Boya karışımı</li><li>Glikol</li><li>İnorganik içerik</li><li>Su</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>10 gr konsantre <math>H_2O_2</math></li><li>5 gr yoğunlaştırıcı</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>Peroksit faz/yoğunlaştırıcı=3/1 oranında karıştırılır</li><li>6-10 dk ışık uygulaması ile birlikte</li></ul> |
| Opalescence Xtra (Ultradent Products, South Jordan, UT, ABD) | <ul style="list-style-type: none"><li><math>H_2O_2</math></li><li>pH=4</li></ul>       | <ul style="list-style-type: none"><li>%35 <math>H_2O_2</math></li><li>Karoten</li></ul>  | <ul style="list-style-type: none"><li>Önceden hazırlanmış 1.2ml Opalescence Xtra şırınga</li></ul>              | <ul style="list-style-type: none"><li>Önceden hazırlanmış jel şırınga ile</li><li>4-5 dk ışık uygulaması ile birlikte</li></ul>                    |



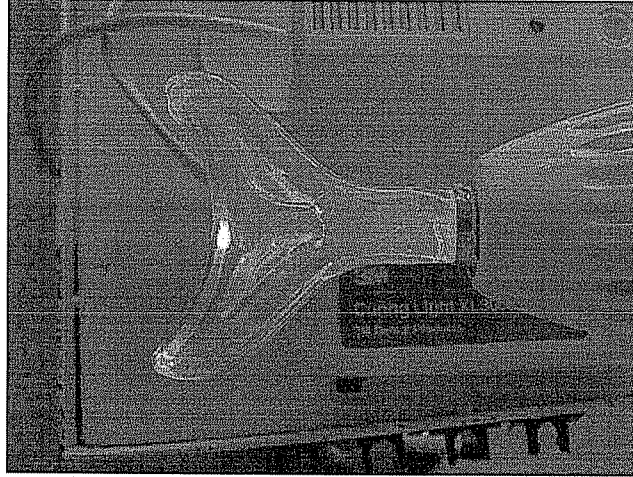
**Resim 4:** Kullanılan ağartma ajanları

- Ekartörler yardımı ile dudak ve yanak izolasyonu sağlandı.
- Dudaklara vazelin sürüldü.
- Gingival izolasyon ışıkla sertleşen rezin materyal (Opaldam-Ultradent, Orange, ABD) ile sağlandı.
- Çalışma alanı pamuk rulolar ve tükürük emici ile izole edildi.
- Tüm hastalarda sağ yarım arktaki ilgili dişlere Whiteness HP Max, sol yarım arktaki ilgili dişlere ise Opalescence Xtra üretici firmanın önerdiği şekilde uygulandı.
- Whitenss HP Max, beyazlatma sistemi içerisindeki konsantre hidrojen peroksit ve yoğunlaştırıcı karıştırılarak elde edilen mor renkli pat, sağ yarım arktaki dişlerin sadece renkli kısımlarına setin içindeki spatül yardımıyla sürüldü. Önceden hazırlanmış şekilde bulunan kırmızı renkli Opalescence Xtra ise sol yarım arktaki dişler üzerindeki renkli kısımlara şırınga yardımıyla sürüldü (Resim 5).



**Resim 5:** Ağartma ajanlarının hastaya uygulanışı

- Halojen lambalı ışık cihazı (XL 3000, 3M Dental Products, Saint Paul, MN, ABD) ve kanin-kanin arasına tek seferde ışık uygulamaya elverişli ark şeklinde fiber uç kullanıldı.
- Fiber uç dişlerin 5-6 mm uzağına konumlandırılarak tek seferde ağartılacak dişlerin tümüne aynı anda ışık uygulanması sağlandı (Resim 6).



**Resim 6:** Fiber uç ve ışık cihazı

- Dişlerin renkli kısımlarına jel sürülerek 5 dakika boyunca ışık uygulandı. Diş üzerindeki jel silinip aynı işlem bir kez daha tekrarlandı. Toplam uygulama süresi 10 dakika oldu.
- Hastalar bilgilendirilerek 1 hafta sonra gelmeleri için randevu verildi.

### 3.2.2.1.2. Hastanın Bilgilendirilmesi

Hastalara;

- Asitli yiyecek ve içecekleri kullanmamaları,
- 48 saat boyunca renkli gıdaları ör: tütün mamülleri, kahve, çikolata, kola vişne suyu, kırmızı şarap, v.b gibi boyayıcı ve eroziv maddeleri tüketmemeleri,
- Renklendirici veya beyazlatıcı madde içeren macunları kullanmamaları,
- Hassasiyetin tolere edilemediği durumlarda ağrı kesici (3x1 flurbiprofen (Majezik, Sanovel, Türkiye)) önerildi.

### 3.2.2.2. Ara Seanslar

#### 3.2.2.2.1. Ağartma Prosedürü

- Tedavi 1'er hafta ara ile yapıldı.
- İlk seansla aynı ağartma prosedürü uygulandı.

#### 3.2.2.2.2. Vitalometrik Değerlendirme

- Elektrikli pulpa testi ile vitalite kontrolü yapıldı ve ETB kaydedildi.
- VAS (Visual Analog Scale) ile hastanın hassasiyet değerlendirmesi yapıldı.

#### 3.2.2.2.3. Hassasiyetin Belirlenmesi ve Önlem Alınması

- Oluşan duyarlılığın değerlendirilmesi için VAS kullanıldı. Bu amaçla başlangıç noktası bireyin hiç duyarlılık hissetmediği '0' noktası, bitiş noktası ise şiddetli duyarlılığın hissedildiği '10' noktası olan 10 cm uzunluğunda cetvel hazırlanarak, çalışmaya katılan bireylere seans sonralarında hissettikleri hassasiyetin şiddetine göre cetvel üzerine dikey işaretler koymaları istendi. Daha sonra bireyler tarafından belirlenen işaretlerin yeri başlangıç noktasından itibaren milimetrik olarak ölçülerek veriler istatistiksel değerlendirme için kaydedildi.

**0-3: hafif**

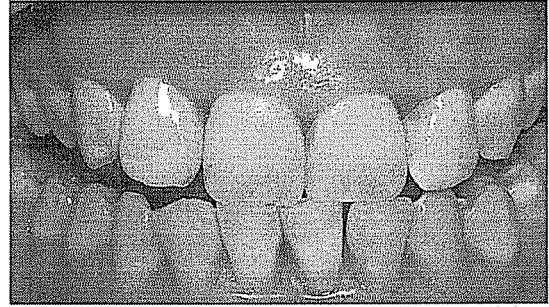
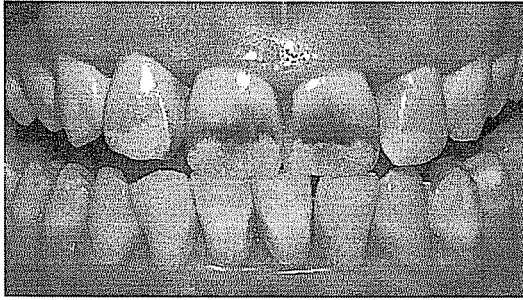
**3-6: orta**

**6-10: şiddetli olarak sınıflandırıldı.**

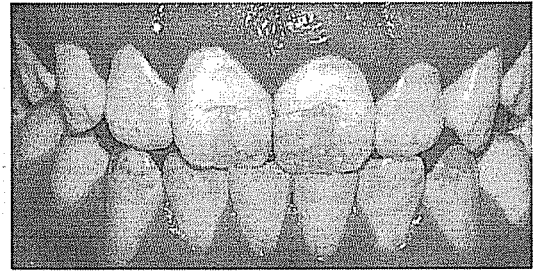
- Hasta anamnezinde ilk seans sonrası VAS değerlendirmesinden sonra 3'ten fazla skor bildiren hastalara topikal flor (Topical Floride Gel, Sultan Dental Products, ANB Dental inc. ABD) uygulandı. Dişler pamukla izole edilip kurutulduktan sonra cam gode içine koyulan flor preparatı pamuk peletlerle diş yüzeyine sürüldü, 4 dk bekletildikten sonra flor artıkları diş yüzeyinden uzaklaştırıldı. Hastalara uygulamanın ardından 30 dk boyunca hiçbir gıda almaması önerildi. Hassasiyetin tolere edilemediği durumlarda ağrı kesici kullanmaları (3x1 flurbiprofen (Majezik, Sanovel, Türkiye) reçete edildi) önerildi.
- Hastalardan ayrıca hassasiyetin başladığı ve bittiği saati not etmeleri istendi.

### 3.2.2.3. Son Seans

- Seanslara hedef renge (hastanın sağlıklı bölgesinden alınan renge) ulaşıldığında ya da ağarmanın görülmediği durma noktasına gelindiğinde son verildi (Resim 7a, 7b, 8a, 8b).



**Resim 7a, b:** TFI 4 grubuna ait hastanın tedaviden önceki ve sonraki görüntüsü



**Resim 8a, b:** TFI 7 grubuna ait hastanın tedaviden önceki ve sonraki görüntüsü

### **3.2.2.3.1. Vitalometrik Değerlendirme**

- Elektrikli pulpa testi ile vitalite kontrolü yapıldı ve ETB kaydedildi.
- VAS (Visual Analog Scale) ile hastanın hassasiyet değerlendirmesi yapıldı.

### **3.2.2.3.2. Hassasiyetin Belirlenmesi**

- Ara seanslardakine benzer olarak, VAS skorlaması 3'ün üzerinde olan hastalara flor uygulaması yapıldı ve hassasiyetin tolere edilemediği durumlarda ağrı kesici kullanmaları önerildi.

### **3.2.2.3.3. Bitiş Radyograflarının Alınması ve Değerlendirilmesi**

- Hastalar bitiş röntgenleri çekilmek üzere 1 hafta sonraya çağrıldı.
- Hastaların çalışmaya dahil edilen dişlerinden paralel teknikle bitiş radyografları alınarak başlangıç radyograflarıyla karşılaştırıldı.

### **3.2.2.3.4. Bitiş Fotoğraflarının Alınması ve Renk Değişiminin Belirlenmesi**

- Son seanstan 1 hafta sonra fotoğraf kaydı alındı ve değerlendirme için dijital görüntü bilgisayar ortamına aktarıldı.
- Adobe Photoshop CS2 9.0 (Adobe, Kaliforniya, ABD)'dan yararlanılarak hastaların başlangıç ve sonuç fotoğraf kayıtlarının karşılaştırılması hedeflendi.
- Her hastaya ait başlangıç ve sonuç fotoğraf kayıtları aynı program sayfasında açılarak karşılaştırma işlemine geçildi.
- Karşılaştırma işleminde her dişin tek tek karşılaştırılması suretiyle diş kurvatüründen kaynaklanabilecek küçük sapmaların ortadan kaldırılması hedeflendi.
- Karşılaştırma işlemi başlangıç ve sonuç fotoğraflarının Adobe Photoshop programında açılarak aynı kareye taşınması ile yapıldı. Açılan fotoğrafların modu 'image mode' komutu ile 'Lab' moduna değiştirildi ve 'Don't flatten' ile iki katmanda ayrı ayrı işlem yapabilme imkanı elde edildi. Tabakalara 'ilk hal' ve 'son hal' olarak isimler verildi. İlk katmanın opasitesi düşürülerek karşılaştırma işlemine başlandı.



- Çakıştırma işleminde sırasıyla vita skalasına ait diş, üst sağ santral ve üst sol santral diş üst üste getirildi. Ağız içindeki yerleşimlerinden dolayı gösterdikleri kavisli dizilimden dolayı oluşabilecek ışık yansımalarının ve çakıştırma hatalarının engellenmesi amacıyla lateral ve kanin dişlerde bu işlem yapılmadı.
- Başlangıç ve sonuç fotoğrafında skalalar çakıştırıldı. Başlangıç fotoğrafında skalanın orta hattından bir nokta seçildi. Çakıştırma işlemi yapıldığı için seçilen bu nokta sonuç fotoğrafında da seçilmiş oldu. Photoshop programının 'Layer' komutundan yararlanarak çalışacağımız fotoğrafı açarak işaretlemiş olduğumuz noktanın başlangıç ve sonuç fotoğrafındaki Lab değerlerini görme imkanı bulundu. Lab değerlerinin aynı olması standardizasyonun sağlanması oldu. Farklılık olduğu durumda son fotoğraftaki skalanın Lab değeri ilk fotoğraftaki Lab değerine eşitlenerek oluşabilecek sapmalar önlenerek ilk ve son fotoğrafların standardizasyonu sağlandı.
- Elde edilen fotoğraf kayıtlarının standardizasyonunu teyit etmek için tüm fotoğraflardaki başlangıç ve sonuç fotoğraflarında skalanın orta hattından 3 noktadan alınan  $L^*a^*b^*$  değerlerinin ortalaması alınarak kaydedildi ve istatistiksel olarak değerlendirildi. Başlangıç ve sonuç ortalama  $L^*a^*b^*$  değerleri kıyaslandığında aradaki farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğu ve yöntemin güvenilir olduğu belirlendi.

### **3.2.3. Hasta Memnuniyetinin Belirlenmesi**

#### **3.2.3.1. Birinci Hafta**

Hasta memnuniyetinin değerlendirilebilmesi için VAS skalasından yararlanıldı. Hastaları tedaviden sonraki 1. haftada kontrole çağırarak dişlerindeki ağarmadan memnuniyetlerini ölçeksiz skalada işaretlemeleri istendi. İşaretledikleri noktalar cetvel yardımıyla ölçülerek hesaplandı. Hastalara ne kadar memnun olduklarının yanı sıra, uygulanan tedaviyi bir başkasına tavsiye edip etmeyecekleri soruldu.

### **3.2.3.2. Birinci Ay**

Tedaviden 1 ay sonraki kontrolde memnuniyet durumu yeniden değerlendirildi ve hastalara pekiştirme tedavisine ihtiyaç duyup duymadıkları soruldu. Pekiştirmeye ihtiyaç hissedilirse ağartma tedavisi prosedürünün aynı şekilde tekrar uygulanması hedeflendi.

### **3.2.3.3. Altıncı Ay**

Hastaları tedaviden sonraki 6. ayda tekrar kontrole çağırarak memnuniyet durumları VAS ile değerlendirildi. Pekiştirme gerekliliği değerlendirilerek talep geldiği durumda 1 veya 2 seans ağartma işlemi yapıldı.

## **3.2.4. Bulguların Elde Edilmesi**

### **3.2.4.1. Başlangıç ve Bitiş Fotoğraflarında Renk Farkının Değerlendirilmesi**

Katılımcıların sağ ve sol santral dişlerine ait tedaviye başlamadan hemen önce ve tedavi bitiminden 1 hafta sonra çekilen fotoğraflar üzerinde hesaplamalar yapıldı. İki grup arasındaki  $\Delta E^*$  değerlerinin karşılaştırılması için T eşleme testinden yararlanıldı.

### **3.2.4.2. Başlangıç ve Bitiş Radyograflarının Değerlendirilmesi**

Başlangıç ve bitiş radyografları çürük oluşumu, pulpa odasında daralma, periapikal lezyon varlığı (PAI 1-2'den daha yüksek olmamasına) ve lamina duranın devamlılığı açısından değerlendirilmek üzere negatoskopta incelendi.

### **3.2.4.3. Başlangıç Ara Seans ve Bitiş Vitalite Değerlerinin İncelenmesi**

Her diş için başlangıç, ara seanslar ve son seansta ölçülen ETB değerleri kaydedildi. Kaydedilen değerlerin ortalaması alınarak her bir dişin tedavi boyunca ortalama ETB'si hesaplandı. Aynı hastanın farklı ajan uygulanan simetrik dişlerinin ETB değerleri T eşleme testi ile kıyaslandı.

Başlangıç fotoğrafındaki sağ santral diş ile sonuç fotoğrafındaki sağ santral diş üst üste getirildiğinde 'color sampler tool' komutuyla başlangıç dişi üzerinde

seçilen 3 noktanın Lab değerlerinin ortalaması alındı. Daha sonra sonuç katmanına geçilerek seçilmiş noktaların yeni katmandaki ortalamaları alındı. Aynı noktadan başlangıç ve sonuç Lab değerlerinin ortalaması alınmasıyla renk değişimi belirlendi.

#### **3.2.4.4. Postoperatif Hassasiyet Bulgularının Karşılaştırılması**

Tedavi boyunca VAS skorlaması ile kaydedilen hassasiyet bulguları hassasiyetin başlama seansı, süresi ve şiddeti açısından değerlendirildi. Flor uygulamasının gerekliliği incelendi. Hastanın florozis şiddetine göre yapılan sınıflandırma esas alınarak veriler tabloya yerleştirildi.

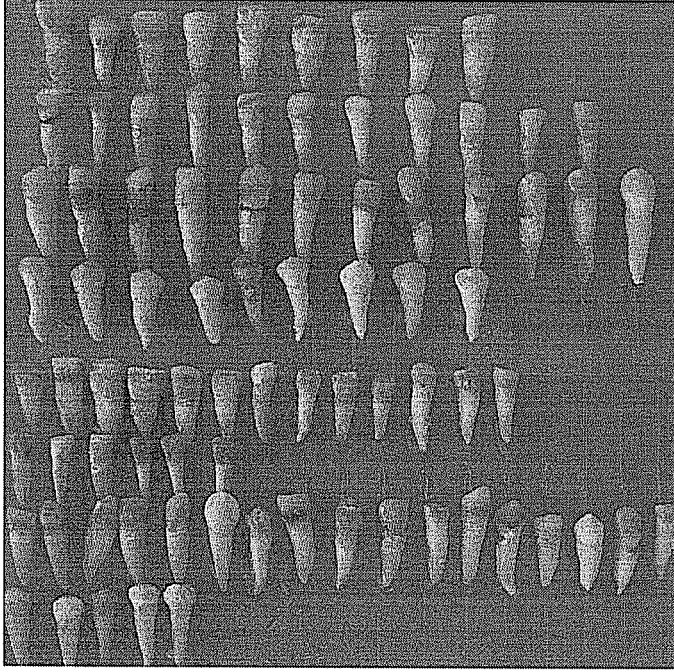
#### **3.2.5. Bulguların İstatistiksel Analizi**

Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesinde SPSS istatistik programı (Statistical Package for Social Science, 10.0 versiyonu) kullanıldı. Veriler, ortalama  $\pm$  standart sapma şeklinde özetlendi. Gruplara ait ortalamaların karşılaştırılmasında, parametrik koşulların sağlandığı durumlarda, T- testi ve varyans analizi testleri kullanıldı. Grup ortalamalarının homojen dağılmadığı durumlarda ise nonparametrik Kruskal-Wallis varyans analizi, Mann Whitney U testi, Wilcoxon Signed Rank testi, spearman korelasyon testi ve Kendal's tau testinden yararlanıldı. 0.05'ten küçük p değerleri anlamlı kabul edildi.

### 3.3. Pulpa odasında biriken hidrojen peroksit miktarının *in vitro* olarak belirlenmesi

#### 3.3.1. Diş seçimi ve grupların oluşturulması

Süleyman Demirel Üniversitesi Cerrahi AD'na çekim amacıyla başvurmuş 18-45 yaş arasındaki bireylere ait, periodontal ve ortodontik nedenlerle çekilmiş, çürüksüz, restorasyonsuz, pulpa odalarında radyografik olarak belirgin bir daralma gözlenmeyen ve florozis düzeyi TFI 3-7 arasında değişen 100 adet diş ( 30 adet üst santral, 30 adet üst lateral, 20 adet üst kanin ve 20 adet tek köklü üst 1. küçük azı) kullanıldı (Resim 9).



**Resim 9 :** *Invitro* aşamada kullanılan dişlerin bir bölümü

Toplanan dişler deney başlangıcına kadar % 0.1'lik sodyum azit içinde bekletildi. Dişler TFI'ya göre klinik çalışmaya paralel olarak 3 ana gruba ayrıldı. TFI 3-4, TFI 5 ve olduğu grup ile TFI 6-7'nin olduğu gruplar deney aşaması için hazırlandı. İki farklı ajanın uygulanabilmesi için her grup kendi arasında 2'ye ayrıldı. Böylece toplamda 6 grup elde edildi. Her bir grupta 15'şer diş olacak şekilde toplanan dişlerin 90'ı kullanıldı diğer dişler (3 adet TFI 3-4, 3 adet TFI 5, 4 adet TFI 6-7) gerekli görüldüğünde kullanılmak üzere aynı ortamda deney sonuna kadar

saklandı. İki ajan ve florozis derecelerine göre grupların şematize edilmiş hali çizelge 6'da yer almaktadır.

**Çizelge 6.** Hidrojen peroksit miktarının belirlendiği *in vitro* aşamada grupların dağılımı

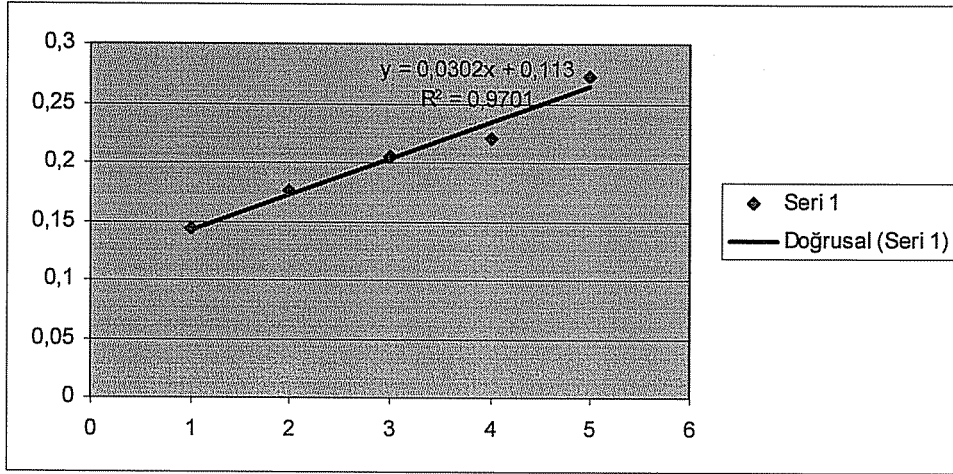
| Diş grupları      |                 |                   |                   |                 |                   |
|-------------------|-----------------|-------------------|-------------------|-----------------|-------------------|
| Whiteness HP Maxx |                 |                   | Opalescence Xtra  |                 |                   |
| TFI 3-4<br>(n=15) | TFI 5<br>(n=15) | TFI 6-7<br>(n=15) | TFI 3-4<br>(n=15) | TFI 5<br>(n=15) | TFI 6-7<br>(n=15) |
| 5dk               | 5dk             | 5dk               | 5dk               | 5dk             | 5dk               |
| 10 dk             | 10 dk           | 10 dk             | 10 dk             | 10 dk           | 10 dk             |
| 30 dk             | 30 dk           | 30 dk             | 30 dk             | 30 dk           | 30 k              |

### 3.3.2. Hidrojen peroksit kalibrasyon eğrisinin belirlenmesi

Kalibrasyon eğrisinin oluşturulması; potasyum iyodür, amonyum molibdat ve nişasta kombinasyonunun pulpa odasına penetre olabilecek hidrojen peroksitle reaksiyona girmesi esasına dayanan yöntemle kalibrasyon grafiği elde edildi.

Yüzde 30 luk hidrojen peroksitin fosfatla tamponlanmış salin (PBS) ile seyreltilmesi ile 0,5-5 µg aralığında hidrojen peroksit derişim serisi hazırlandı. Deney tüplerine bu derişim serisinden 10 µl hidrojen peroksit, 2 ml HCl ve sırasıyla 200 µl KI, amonyum molibdat ve nişasta solüsyonu ilave edilerek vortekslenmesinin ardından 20 dakika beklenip 570 nm'de UV spektrofotometrede suya karşı ölçüm yapıldı. Negatif kontrol için hidrojen peroksit yerine 10 µl PBS deney tüpüne alınarak diğer reaktifler ilave edildi ve ölçüm yapıldı. Derişim serisi ile elde edilen absorbanslar kullanılarak bir kalibrasyon grafiği elde edildi (Şekil 1). Deney sonuçları bu grafiğe göre değerlendirildi.

**Şekil 1:** 0.5-5 µg hidrojen peroksit eklenerek elde edilen derişim grafiğine ait absorpsanların oluşturduğu kalibrasyon eğrisi



### 3.3.3. Penetrasyon için düzenek ve dişlerin hazırlanması

Diş kökleri mine-sement birleşiminin 2-3 mm altından kesilerek uzaklaştırıldı. Kron pulpası rond frez yardımıyla uzaklaştırıldı ve pulpa odaları deney materyalinin yerleştirilmesini kolaylaştırmak için mezyo-distal yönde genişletildi. Dişler 3'erli gruplar halinde mum kalıplara distal yüzlerinden yapıştırılarak bukkolingual yönden görüntüleme imkanı sağlandı. Pulpa odaları boşaltılıp hazırlanan dişlerin mine-dentin kalınlıkları ve pulpa odası genişliği dijital radyografide çekilen filmlerle değerlendirildi (Resim 10). Dijital radyograf cihazının (Elios AC. Owandy Dental Imaging Systems and Software, Fransa) QuikVision programının 'cetvel' özelliğinden yararlanarak film üzerinde mesafe tespiti yapıldı. Bukkal yüzden pulpa odasına olan uzaklık ölçülerek kaydedildi ve benzer mine-dentin kalınlığı olan dişler çalışmaya dahil edildi. Bu dişlerin jel uygulanacak alanların standardizasyonu için, bukkal yüzlerinde (defektleri açıkta bırakmak koşuluyla) 10 mm<sup>2</sup>'lik alan açıkta kalacak şekilde diş yüzeyi 2 kat tırnak cilasıyla izole edildi. Çalışma kolaylığı sağlaması amacıyla dişlerin singulumlarına 10 cm uzunluğunda ortodontik teller mum yardımıyla tutturuldu. Dişlere ağartma jeli uygulamasını ve pulpa odasından örnek almayı kolaylaştıracak 10x30x50 cm boyutlarında küvet ve diş askılarından oluşan deney düzeneği yaptırıldı. Dişlere tutturulan ortodontik tellerin uçları kıvrılarak askılara asılacak hale getirildi. Uygulama yapmadan önce dişler distile su içine alınarak, pulpa odaları ve jel uygulanacak bukkal yüzeyleri bol distile su ile

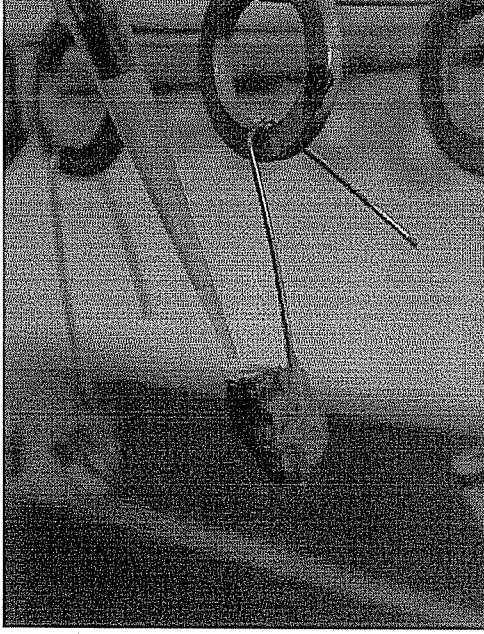
yıkandı. Dişler ortodontik teller aracılığı ile hazırlanan düzenekteki askılara asılarak uygulamaya hazır hale getirildi.



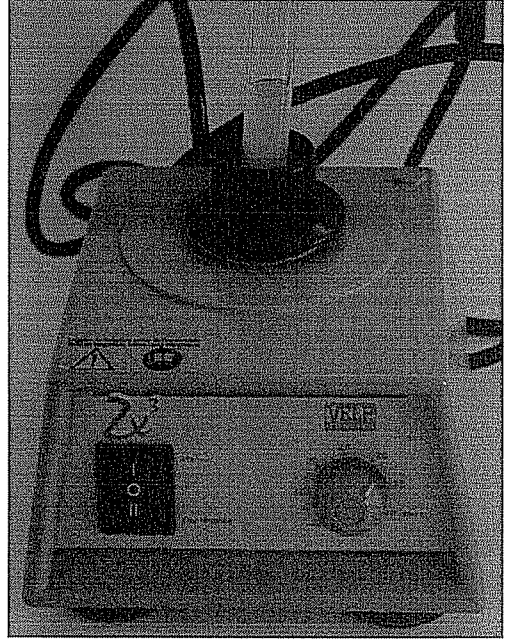
**Resim 10:** Dijital radyografi ile deney dişlerinin kontrolü

#### **3.3.4. Pulpa odasına hidrojen peroksit penetrasyonunun belirlenmesi**

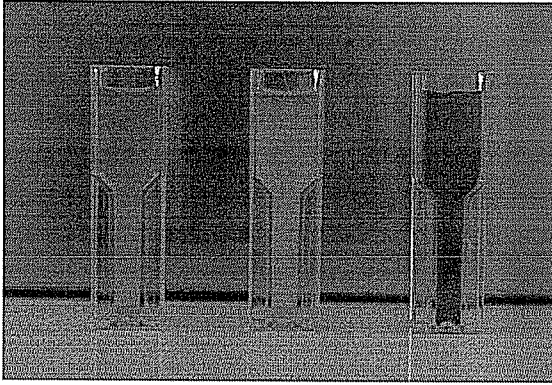
Pulpa odasına fosfatla tamponlanmış salin (PBS) çözeltisinden 50µl yerleştirildi (Resim 11). Diş yüzeyine ağartma jeli uygulandı. Ağartma jeli 5 ve 10. dakikalarda yenilendi ve her yeni uygulamada 5 dakika ışık aktivasyonu uygulandı. Dişlerin pulpa odasından 5. 10. ve 30. dakikalarda pastör pipeti ile 10 µL tampon çözelti alınarak 2 ml HCl bulunan deney tüpüne aktarıldı. Deney tüpüne 200 µL KI, 200 µL Amonyum molibdat, 200 µL nişasta solüsyonu ilave edilerek vortekslendi (Resim 12). 20 dakika bekledikten sonra mikro küvetlerde (Resim 13) 570 nm dalga boylu spektrofotometrede suya karşı okundu (Resim 14). Renkli bileşkenin spektrofotometrik analizi ile hidrojen peroksitin pulpa boşluğuna penetrasyonunun değerlendirilmesi hedeflendi. Spektrofotometrik kalibrasyon eğrisi kullanılarak elde edilen değerler H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>'nin mikrogram eşdeğerine çevrildi.



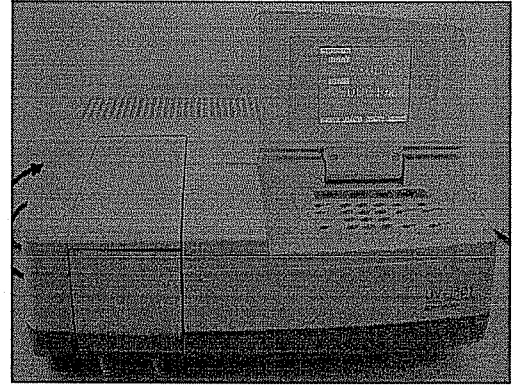
**Resim 11:** Dişlerin düzeneğe asılması, pulpa odasına PBS yerleştirilmesi



**Resim 12:** Çözeltinin vortekslenmesi



**Resim 13:** Çözeltinin mikro küvetlere alınması



**Resim 14:** Örneklerin 570nm'de spektrofotometrede ölçülmesi



### **3.3.5. Bulguların istatistiksel olarak değerlendirilmesi**

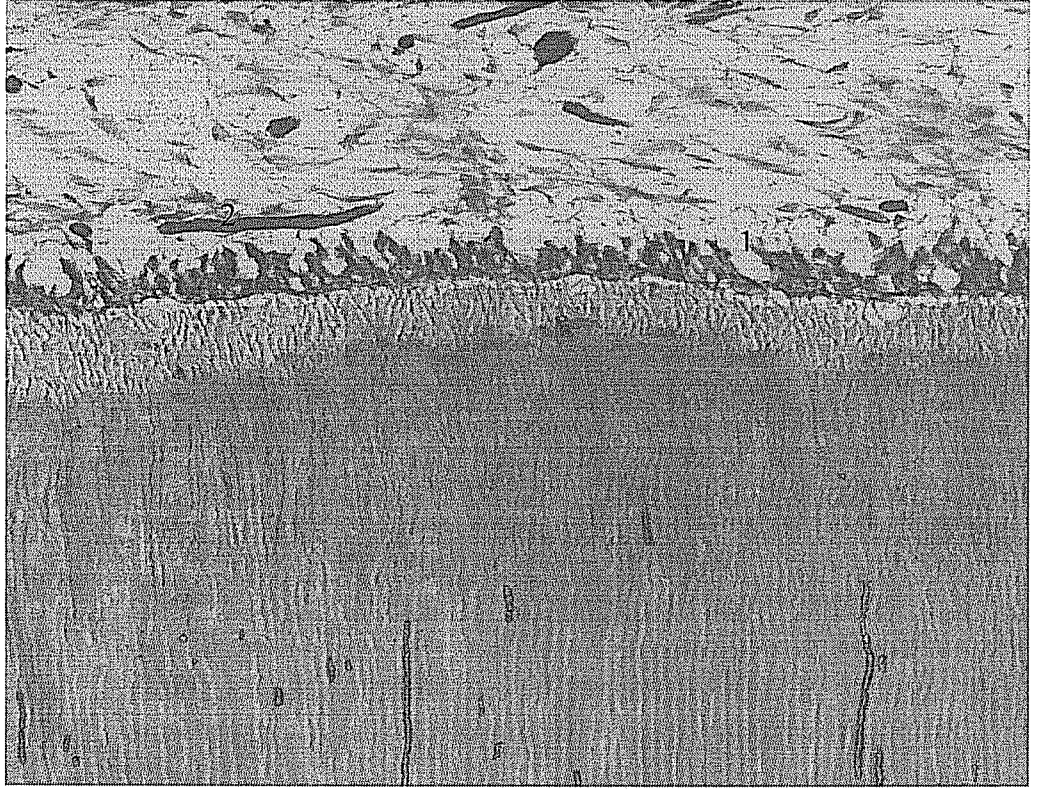
Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesinde SPSS istatistik programı (Statistical Package for Social Science, 10.0 versiyonu) kullanıldı. Veriler, ortalama  $\pm$  standart sapma seklinde özetlendi ve Tekrarlayan ölçümlü varyans analizi ve ANOVA ile kıyaslandı. 0.05'ten küçük p değerleri anlamlı kabul edildi.

## 4.Bulgular

### 4.1. Histopatolojik ön çalışmaya ait bulgular

Kontrol dişlerinde;

- Normal görünüm izlenmekle birlikte, pulpa bağ dokusunda ve odontoblastik tabakada hafif düzeyli ödem (1) ve damarlarda konjesyon (hiperemi) (2) izlendi (Resim 15).



**Resim 15:** Kontrol dişin X200 büyütmedeki görünümü

Whiteness HP Maxx'ın 5 dakika uygulandığı örnekte;

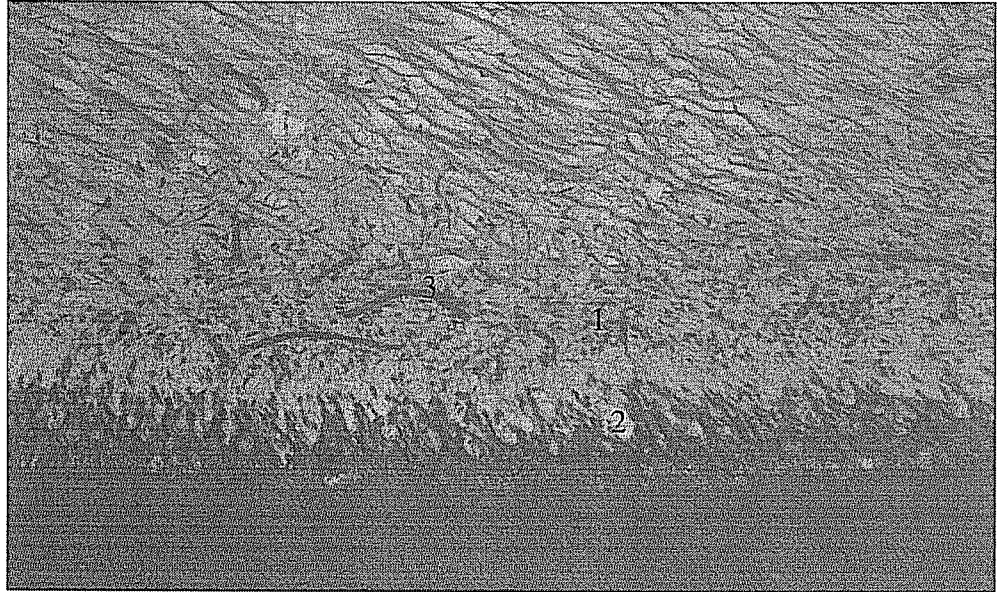
- Odontoblastlar ve bağ dokusu sağlıklı görünümdeydi ancak hafif düzeyli hücreler arası ödem (1) ve hiperemi (2) mevcuttu (Resim 16).



**Resim 16:** Whiteness HP Maxx 5 dakika örneğinin X200 büyütmedeki görünümü

Opalescence Xtra'nın 5 dakika uygulandığı örnekte;

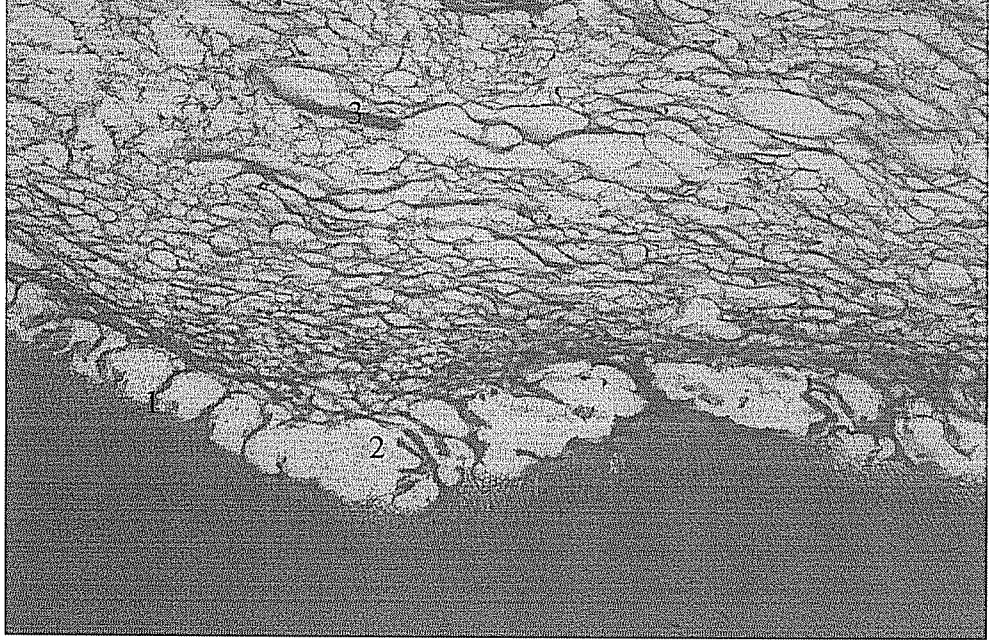
- Hücreden zengin tabakada bir miktar hücre artışı (1), hafif düzeyli ödem (2) ve kapillerlerde hiperemi (3) izlendi (Resim 17).



**Resim 17:** Opalescence Xtra 5 dakika örneğinin X200 büyütmedeki görünümü

Whiteness HP Maxx'ın 10 dakika uygulandığı örnekte;

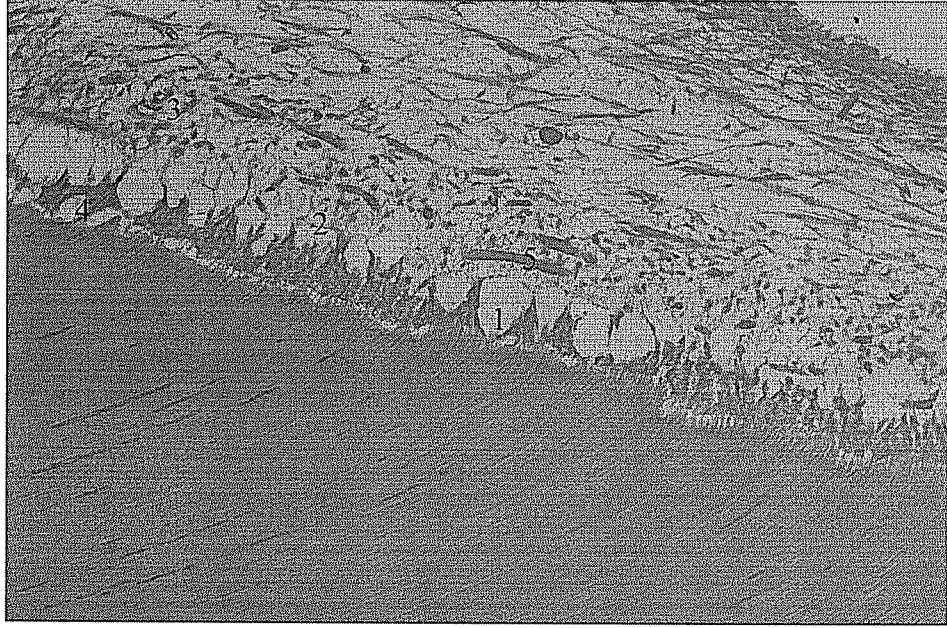
- Odontoblast tabakası basıklaşmış, doğrudan dentin duvara yaslanmış (1) görünümdeydi. Tüm pulpa dokusunda ileri derecede ödem (2) ve damarlarda konjesyon (3) izlendi. (Resim 18).



**Resim 18:** Whiteness HP Maxx 10 dakika örneğinin X100 büyütmedeki görünümü

Opalescence Xtra'nın 10 dakika uygulandığı örnekte;

- Pulpa bağ dokusunda ve odontoblastik tabakada belirgin ödem (1) mevcuttu. Ödeme bağlı olarak odontoblastların sinsitiyal görünüm aldığı ve hücreden fakir tabakanın ortadan kalktığı (2) gözlemlendi. Hücreden zengin alanda hücre sayısında hafif artış (3), mezenşimal yoğunluk ve hücreler arasında dejenerasyon (4) mevcuttu. Damarlarda konjesyon ve staz (5) izlendi (Resim 19).

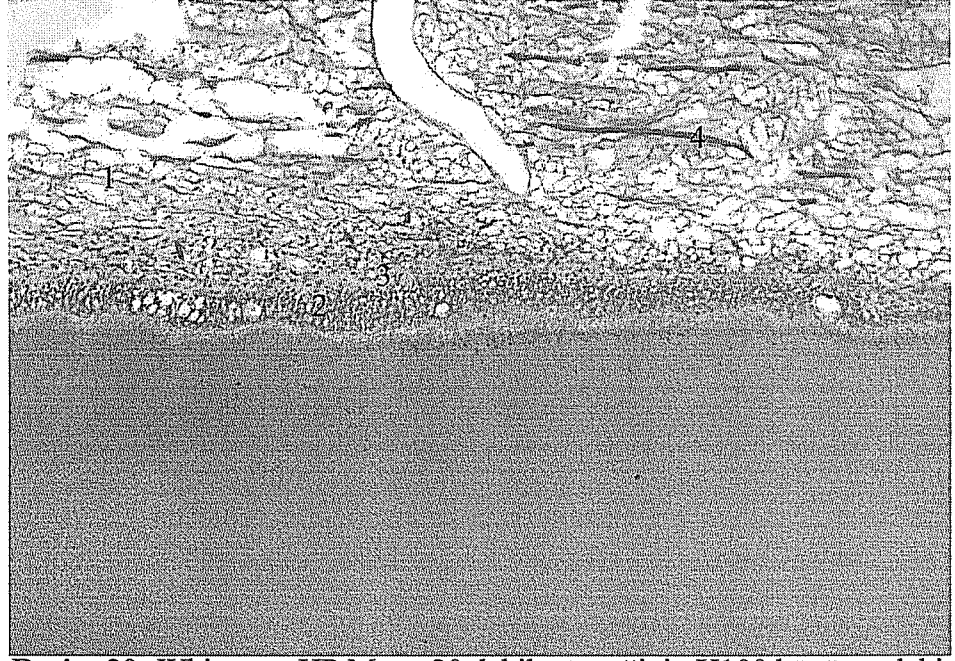


**Resim 19:** Opalescence Xtra 10 dakika örneğinin X200 büyütmedeki görünümü

Whiteness HP Maxx'ın 20 dakika uygulandığı örnekte;

- Pulpa bağ dokusunda ve odontoblastik tabakada hafif düzeyde ödem (1) izlendi. Hücreden fakir tabakanın ortadan kalktığı (2) ve hücreden zengin tabakada bir miktar hücresel kalabalıklaşma (3) olduğu gözlemlendi. Damarlarda belirgin konjesyon (4) mevcuttu (Resim 20).

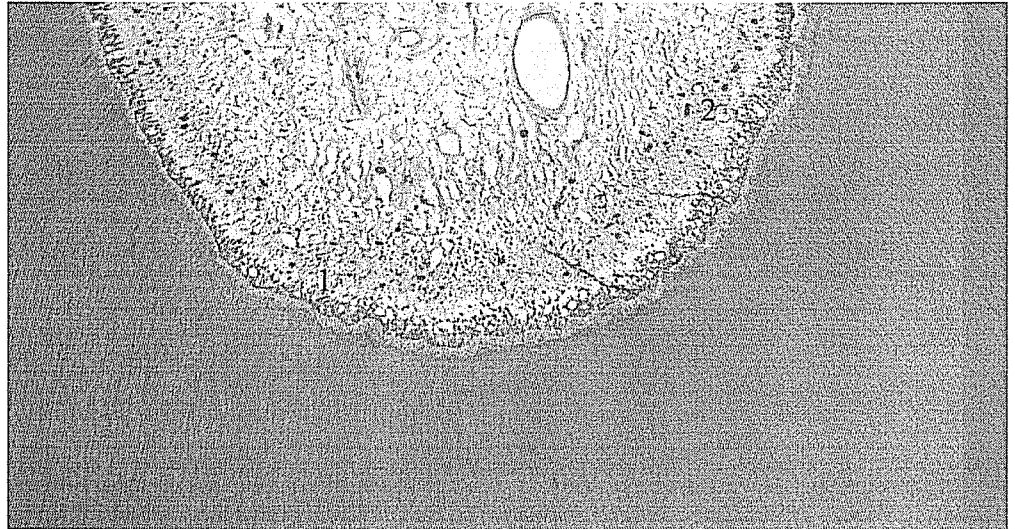




**Resim 20:** Whiteness HP Maxx 20 dakika örneğinin X100 büyütmedeki görünümü

Opalescence Xtra'nın 20 dakika uygulandığı örnekte;

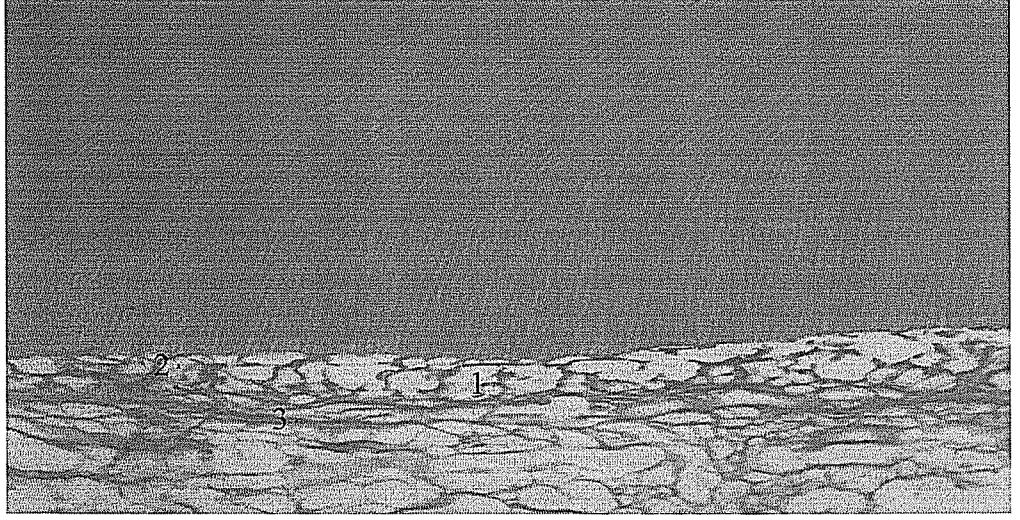
- Odontoblastlar normal dizilimde ve sağlıklı görünümdeydi. Hücreden fakir ve zengin alan ayrımı net (1) olarak yapılabildi. Küçük kan damarları (2) izlendi (Resim 21).



**Resim 21:** Opalescence Xtra 20 dakika örneğinin X100 büyütmedeki görünümü

Whiteness HP Maxx'ın 30 dakika uygulandığı örnekte;

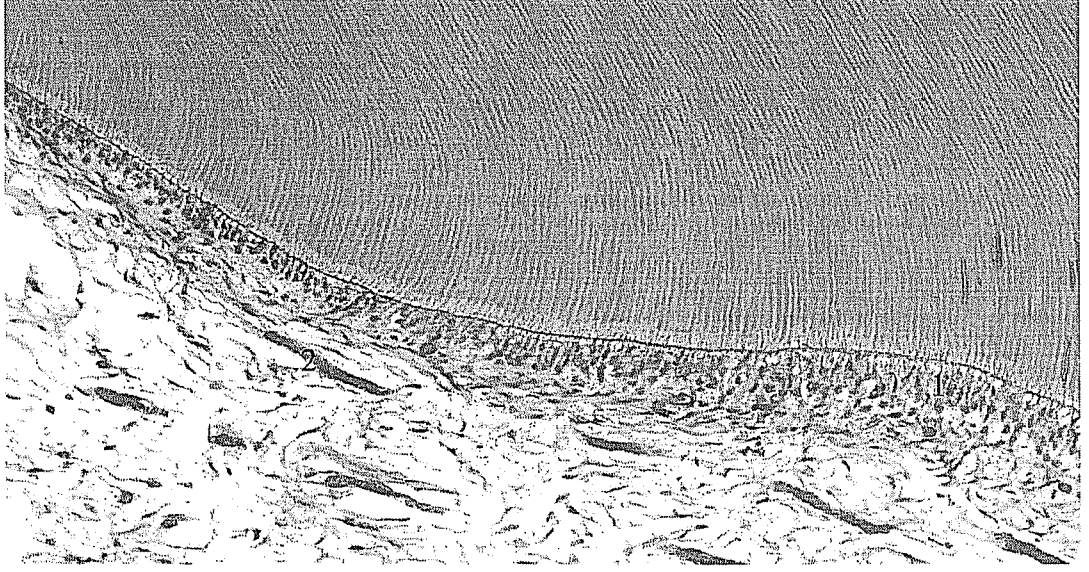
- Pulpa bağ dokusu ve odontoblastik tabaka ileri derecede (1) ödemliydi. Odontoblastik tabaka basıklaşmış ve doğrudan dentin duvarına yaslanmış (2) görünümdeydi. Damarlarda konjesyon (3) mevcuttu (Resim 22).



**Resim 22:** Whiteness HP Maxx 30 dakika örneğinin X100 büyütmedeki görünümü

Opalescence Xtra'nın 30 dakika uygulandığı örnekte;

- Odontoblastik tabaka sağlıklı bir görünüm sergilerken, pulpa boynuzuna yakın bir alanda odontoblastların tübül ağızlarına yaklaştığı ve hemen altlarında dar bir alanda mezenşimal hücrelerin yoğunlaştığı gözlemlendi. Pulpada genel olarak hafif ödem (1), kapiller damarlarda ise konjesyon ve staz (2) mevcuttu (Resim 23). Tüm örneklerin histolojik ön çalışmaya ait bulguları Tablo 6'da gösterilmiştir.



**Resim 23:** Opalescence Xtra 30 dakika örneğinin X100 büyütmedeki görünümü



**Tablo 6:** Histolojik ön çalışmaya ait bulgular (Whiteness HP Maxx = Wh, Opalescence Xtra = Op).

| Bulgular  | Wh   | Op   | Wh    | Op    | Wh    | Op    | Wh    | Op    | Kontrol |
|---|------|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|---------|
|   | 5 Dk | 5 Dk | 10 Dk | 10 Dk | 20 Dk | 20 Dk | 30 Dk | 30 Dk |         |
| Odontoblastların sağlıklı dizilimi                      | Var  | Var  |       |       |       | Var   |       | Var   | Var     |
| Odontoblastların basıklaşması, sinsitiyal görünüm       |      |      | Var   | Var   |       |       | Var   |       |         |
| Hiperemi<br>(Kapiller damarlarda konjesyon ve staz)     | Var  | Var  | Var   | Var   | Var   | Var   | Var   | Var   | Var     |
| Hafif ödem  | Var  | Var  |       | Var   | Var   |       |       | Var   | Var     |
| İler derecede ödem                                      |      |      | Var   |       |       |       | Var   |       |         |
| İnterselüler ödem                                       |      |      |       | Var   |       |       |       |       |         |
| Hafif irritasyon  |      |      |       |       |       |       |       | Var   |         |
| Odontoblastların tübül ağızlarına yaklaşması            |      |      |       |       |       |       |       | Var   |         |
| Odontoblastların altında mezenşimal hücre yoğunlaşması  |      |      |       |       |       |       |       | Var   |         |
| Hücreden fakir ve zengin alan ayrımı çok net            |      |      |       |       |       | Var   |       |       |         |
| Hücreden fakir tabakanın izlenmemesi                    |      |      |       | Var   | Var   |       |       |       |         |
| Hücresel zengin alanda hafif düzeyde hücresel kalabalık |      | Var  |       | Var   | Var   |       |       |       |         |

Sonuç olarak histolojik incelemede kontrol ve deney dişlerinde çeşitli düzeylerde ödem ve hiperemi tespit edildi. Ancak hiç birinde enflamasyon gelişimi ya da geri dönüşümsüz bir durum gözlenmedi.

#### 4.2. Klinik uygulamaya ait bulgular

On yedi florozis hastasına ait 96 diş çalışmaya dahil edildi. Dokuzu (%52,94) erkek, 8'i (%47.06) kadın olan hastaların yaş ortalamaları 21.94 ve standart sapması 3.88 olarak hesaplandı. Çalışma kapsamına alınan bireylerin tümü çalışmayı tamamladı ve kontrol randevularına geldi.

Hedeflenen düzeyde ağartmaya ulaşılan seans sayısı Whiteness HP Maxx uygulanan gruplarda ortalama 8.18, Opalescence Xtra uygulanan gruplarda ise ortalama 8.08 olarak hesaplandı (Tablo7). Seans sayısı ve florozis şiddeti arasında doğru orantılı bir artış gözlemlendi. Hafif ve orta dereceli florozisin seans sayıları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değilken, ( $p>0.05$ ), hafif florozis ile şiddetli florozis arasında ve orta florozis ile şiddetli florozis arasında seans sayısı bakımından anlamlı bir ilişki gözlemlendi ( $p<0.05$ ). Ancak TFI derecesi dikkate alındığında ve alınmadığında yapılan istatistiksel incelemede ağartma ajanları arasında seans sayıları yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). Seans sayısının dişteki renk koyuluğu ile doğru orantılı bir ilişkisi olduğu gözlemlendi. Seans sürelerinin florozis derecesine ve iki farklı ajana göre dağılımı Tablo 7'de gösterildi. Florozis derecesi ve seans sayısı ilişkisi Tablo 8'de, seans sayısının uygulanan ajan ve florozis derecesi ile ilişkisi Tablo 9'da, iki ajana ait seans sayısı farklılığının florozis dereceleri ile ilişkisi Tablo 10'da ve seans sayısı farkının anlamlı bulunduğu ajan için florozis derecesi- seans sayısı ilişkisi Tablo 11'de, renk koyuluğunun seans sayısı ve florozis derecesi ile ilişkisi ise Tablo12'de gösterildi.

**Tablo 7:** Florozis derecesine göre seans sayılarının iki ağartma ajanı için dağılımı (Wh:whiteness HP Maxx, Op: Opalescence Xtra).

| Florozis derecesi         | Tanımlayıcı bilgiler  | Wh      | Op      |
|---------------------------|-----------------------|---------|---------|
| <b>Hafif (TFI 3-4)</b>    | Ortalama seans sayısı | 6.8750  | 6.5625  |
|                           | n                     | 16      | 16      |
|                           | Standart sapma        | 4.25637 | 4.27346 |
|                           | Ortanca               | 7.5     | 7       |
|                           | Minimum               | 2       | 2       |
|                           | Maksimum              | 15      | 15      |
| <b>Orta (TFI 5)</b>       | Ortalama seans sayısı | 7.3125  | 7.3125  |
|                           | n                     | 16      | 16      |
|                           | Standart sapma        | 4.01196 | 3.60959 |
|                           | Ortanca               | 8       | 8       |
|                           | Minimum               | 2       | 3       |
|                           | Maksimum              | 15      | 15      |
| <b>Şiddetli (TFI 6-7)</b> | Ortalama seans sayısı | 10.3750 | 10.3750 |
|                           | n                     | 16      | 16      |
|                           | Standart sapma        | 4.84252 | 4.77319 |
|                           | Ortanca               | 11      | 11      |
|                           | Minimum               | 2       | 2       |
|                           | Maksimum              | 15      | 15      |
| <b>Genel</b>              | Ortalama seans sayısı | 8.1875  | 8.0833  |
|                           | Genel ortalama        | 8.1354  |         |
|                           | n                     | 48      | 48      |
|                           | Standart sapma        | 4.56935 | 4.47610 |
|                           | Ortanca               | 8       | 8       |
|                           | Minimum               | 2       | 2       |
|                           | Maksimum              | 15      | 15      |

**Tablo 8:** Florozis derecesi ile seans sayısı ilişkisi. (Mann Whitney U testi,  $p=0.05$ ).

| Florozis derecesi | P     |
|-------------------|-------|
| Hafif-orta        | .304  |
| Hafif- şiddetli   | .002* |
| Orta-şiddetli     | .008* |

Ağartma ajanı dikkate alınmadığında florozis derecesinin seans sayıları üzerindeki etkisi incelendiğinde, şiddetli florozis grubunun seans sayısının hafif ve orta florozisli gruptan istatistiksel olarak farklı olduğu bulundu ( $p<0.05$ ). Seans sayısı bakımından hafif ile orta florozis derecesi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ( $p>0.05$ ).

\* İstatistiksel olarak anlamlı fark.

**Tablo 9:** Seans sayısının uygulanan ajan ve florozis derecesi ile ilişkisi. (Wilcoxon Signed Rank testi).

| Ajan/florozis derecesi  | p     |
|-------------------------|-------|
| Wh hafif-Op hafif       | 0.059 |
| Wh orta-Op orta         | 0.998 |
| Wh şiddetli-Op şiddetli | 0.998 |
| Wh-Op                   | 0.218 |

Aynı florozis derecesine sahip simetrik dişlerde iki ajan arasındaki seans sayısı farkının istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlendi. ( $p>0.05$ )

**Tablo10:** Florozis dereceleri farklı olan iki ajana ait seans sayısı farklılığının florozis derecelerine göre kıyaslanması. (Wh=Whiteness HP Maxx, Op=Opalescence Xtra) (Kruskall Wallis testi).

| Ajan | Florozis derecesi | n  | Seans sayısı | Ki-kare | Df | P     |
|------|-------------------|----|--------------|---------|----|-------|
| Wh   | Hafif             | 16 | 20.13        | 5.573   | 2  | .062  |
|      | Orta              | 16 | 22.31        |         |    |       |
|      | Şiddetli          | 16 | 31.06        |         |    |       |
| Op   | Hafif             | 16 | 19.25        | 6.143   | 2  | .046* |
|      | Orta              | 16 | 23.06        |         |    |       |
|      | Şiddetli          | 16 | 31.19        |         |    |       |

\* İstatistiksel olarak anlamlı fark.

Her ajan kendi grubunda değerlendirildiğinde Whiteness HP Maxx grubundaki dişlerin florozis derecelerinin değişimi ile seans sayılarındaki fark

anlamli bulunmazken ( $p>0.05$ ), Opalescence Xtra kullanilan gruptaki fark anlamli bulundu ( $p<0.05$ ).

**Tablo 11:** Seans sayisi farkinin anlamli bulunduğu ajan için florozis derecesi- seans sayisi ilişkisi (Wh=Whiteness HP Maxx,Op=Opalescence Xtra) (Mann Whitney U testi) (\* $p<0.05$ ).

| Ajan/florozis derecesi | P     |
|------------------------|-------|
| Op hafif-Op orta       | .333  |
| Op hafif- Op şiddetli  | .026* |
| Op orta-Op şiddetli    | .067  |

Opalescence Xtra kullanilan grupta şiddetli florozisli dişlerin seans sayisi hafif florozisli dişlerden istatistiksel olarak anlamli düzeyde fazla bulundu ( $p<0.05$ ).

\* İstatistiksel olarak anlamli fark.

**Tablo 12:** Renk koyuluğu, seans sayisi ve florozis derecesi ilişkisi ( Kendall's taub Testi,  $p=0.05$ ).

|                   |                      | Renk koyuluğu | Seans    | Florozis derecesi |
|-------------------|----------------------|---------------|----------|-------------------|
| Renk koyuluğu     | Korelasyon katsayisi | 1.000         | .655(**) | .309(*)           |
|                   | P                    | .             | .000     | .018              |
| Seans sayisi      | Korelasyon katsayisi | .655(**)      | 1.000    | .287(*)           |
|                   | P                    | .000          | .        | .015              |
| Florozis derecesi | Korelasyon katsayisi | .309(*)       | .287(*)  | 1.000             |
|                   | P                    | .018          | .015     | .                 |

\*\*řiddetli korelasyon, \* dűřük korelasyon

Rengin koyuluk düzeyi seans sayisi ve florozis dereceleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamli bulundu ( $p<0.05$ ). Renk koyuluk düzeyi ve seans sayisi arasında řiddetli korelasyon gözlenirken, rengin koyuluk düzeyi ile florozis derecesi ve florozis derecesi ile seans sayisi arasında dűřük korelasyon saptandı.

#### 4.2.1. Renk değişimi ve hasta memnuniyetine ait bulgular

Hastalardan çekilen fotoğrafların standardizasyonunu değerlendirmek için rehber olarak seçilen skalanın başlangıç ve sonuç fotoğraflarındaki L\*,a\*,b\* değerleri kıyaslandığında meydana gelen değerlişliklerin istatistiksel olarak anlamli olmadığı belirlendi ( $p>0.05$ ) (Tablo 13).

**Tablo 13:** Skalaya ait  $L, a, b$  değerlerinin dağılımını ( $b$ =başlangıç,  $s$ =sonu) (Wilcoxon Signed Ranks testi,  $p=0.05$ ).

| Hasta no      | $L_b$ | $L_s$ | $a_b$ | $a_s$ | $b_b$ | $b_s$ |
|---------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 1             | 85    | 87    | -2    | -4    | 10    | 11    |
| 2             | 80    | 80    | -3    | -5    | 10    | 13    |
| 3             | 90    | 88    | -2    | -2    | 7     | 10    |
| 4             | 85    | 83    | -4    | -4    | 14    | 12    |
| 5             | 90    | 86    | -4    | -1    | 9     | 8     |
| 6             | 87    | 89    | -4    | -4    | 8     | 9     |
| 7             | 83    | 83    | -2    | -4    | 11    | 14    |
| 8             | 84    | 85    | -2    | -4    | 10    | 10    |
| 9             | 88    | 87    | -3    | -4    | 8     | 8     |
| 10            | 87    | 87    | -2    | -1    | 9     | 8     |
| 11            | 87    | 87    | -2    | -2    | 9     | 8     |
| 12            | 84    | 88    | -1    | -3    | 7     | 7     |
| 13            | 90    | 90    | -3    | -3    | 10    | 10    |
| 14            | 89    | 89    | -3    | -3    | 10    | 9     |
| 15            | 89    | 89    | -2    | -1    | 6     | 6     |
| 16            | 94    | 94    | -2    | -3    | 7     | 6     |
| 17            | 87    | 87    | -2    | -3    | 9     | 9     |
| <b>Medyan</b> | 87    | 87    | -2    | -3    | 9     | 9     |
| <b>P</b>      | 1.000 |       | .194  |       | .647  |       |

**Tablo 14:** Sağ (Wh) ve sol (Op) dişlerin başlangıç (b), sonuç (1. Hafta) (s) ve 6. ay (k) L\*,a\*,b\* değerlerinin dağılımı (Wilcoxon Signed Rank Analiz testi, p=0.05).

|                   | n  | Wh (ortalama±Ss) | Op (ortalama±Ss) | P     |
|-------------------|----|------------------|------------------|-------|
| L <sub>b</sub>    | 17 | 60.50±15.007     | 60.38±14.193     | .659  |
| a <sub>b</sub>    | 17 | 18.38±12.790     | 16.63±12.377     | .027* |
| b <sub>b</sub>    | 17 | 44.31±6.129      | 45.94±6.016      | .206  |
| L <sub>s</sub>    | 17 | 84.81±4.943      | 84.88±6.065      | .874  |
| a <sub>s</sub>    | 17 | 1.88±5.188       | 0.25±4.450       | .073  |
| b <sub>s</sub>    | 17 | 23.00±7.266      | 22.88±10.105     | .864  |
| L <sub>6 ay</sub> | 13 | 81.54±4.754      | 81.69±6.047      | .788  |
| a <sub>6 ay</sub> | 13 | 2.54±2.602       | 2.46±2.145       | .918  |
| b <sub>6 ay</sub> | 13 | 28.15±8.224      | 26.31±9.420      | .455  |

\* İstatistiksel olarak anlamlı fark.

Yalnızca başlangıç ve sonuç (1.hafta) a değerlerindeki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunurken (p<0.05) diğer değerler arasında anlamlı fark bulunmadı (p>0.05) (Tablo14).

Hastaların sağ ve sol santral dişlerindeki renk değişiminin ( $\Delta E$ ) florozis derecelerine ve ağartma ajanlarına göre dağılımı Tablo 15’de ve florozis derecesi ( $\Delta E$ ) renk değişim ilişkisi Tablo 16’da gösterildi. Florozis derecesi ve/veya ajanın, renk değişimi üzerine etkisi bulunmadı (p>0.05) (Tablo 17-18-19). Farklı ajan uygulanan simetrik dişlerde  $\Delta E$  değerlerindeki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlendi (p>0.05) (Tablo 20). Aynı ajanın kullanıldığı farklı dişlerde tedavi sonrası ve 6. ay kontrolündeki renk değişimi değerleri tablo 21’de gösterilmiştir. Altı ay sonundaki renk geri dönüşü ( $\Delta E$  6 ay -  $\Delta E$  1. hafta) her iki ajan için de anlamlı bulundu. Aynı ajan uygulanan farklı florozis dereceli dişlerdeki

kontrol  $\Delta E$  değerlerinin dağılımı Tablo 22’de gösterildi. Renk koyuluğu ile farklı ajan uygulanan dişlerdeki 1. hafta ve 6. ay renk değişim değerleri non-parametrik çoklu karşılaştırma test yöntemlerine tabi tutularak analiz edildi (Tablo 23).

**Tablo 15:** Hastaların sağ ve sol santral dişlerindeki renk değişiminin florozis derecelerine ve ağartma ajanlarına göre dağılımı, sağ ve sol santral dişlerin renk değişiminin istatistiksel analiz bulguları (Wh: Whiteness HP Maxx, Op: Opalescence Xtra), (T-Testi,  $p=0.05$ ).

| Hasta no              | Florozis derecesi  | Wh                                   | Op                                   | Wh                               | Op                               |
|-----------------------|--------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
|                       |                    | (Sağ santral)<br>$\Delta E$ 1. hafta | (Sol santral)<br>$\Delta E$ 1. hafta | (Sağ santral)<br>$\Delta E$ 6 ay | (Sol santral)<br>$\Delta E$ 6 ay |
| 1                     | Hafif (TFI 3-4)    | 17,94436                             | 30,8707                              | 10,48809                         | 26,87006                         |
| 2                     | Orta (TFI 5)       | 33,42155                             | 34,0147                              | Hasta gelmedi                    | Hasta gelmedi                    |
| 3                     | Şiddetli (TFI 6-7) | 38,19686                             | 48,72371                             | 34,20526                         | 40,45986                         |
| 4                     | Orta (TFI 5)       | 51,70106                             | 55,92853                             | 45,6618                          | 40,32369                         |
| 5                     | Şiddetli (TFI 6-7) | 53,57238                             | 54,8908                              | 44,12482                         | 47,42362                         |
| 6                     | Hafif (TFI 3-4)    | 69,2965                              | 61,0082                              | 69,2676                          | 60,83584                         |
| 7                     | Orta (TFI 5)       | 10,48809                             | 9,433981                             | 8,774964                         | 4,472136                         |
| 8                     | Şiddetli (TFI 6-7) | 31,79623                             | 27,45906                             | 27,94638                         | 25,86503                         |
| 9                     | Hafif (TFI 3-4)    | 63,70243                             | 63,19019                             | 55,88381                         | 59,80803                         |
| 10                    | Şiddetli (TFI 6-7) | 46,30335                             | 43,95452                             | 42,35564                         | 39,50949                         |
| 11                    | Orta (TFI 5)       | 33,43651                             | 30,51229                             | 17,23369                         | 22,09072                         |
| 12                    | Şiddetli (TFI 6-7) | 26,64583                             | 24,91987                             | 21,58703                         | 18,46619                         |
| 13                    | Şiddetli (TFI 6-7) | 32,06244                             | 29,68164                             | Hasta gelmedi                    | Hasta gelmedi                    |
| 14                    | Hafif (TFI 3-4)    | 39,23009                             | 42,82523                             | 38,91015                         | 39,24283                         |
| 15                    | Hafif (TFI 3-4)    | 21,77154                             | 21,11871                             | Hasta gelmedi                    | Hasta gelmedi                    |
| 16                    | Şiddetli (TFI 6-7) | 57,22762                             | 58,49786                             | 48,64155                         | 53,7215                          |
| 17                    | Orta (TFI 5)       | 38,7316                              | 39,8036                              | 36,321                           | 36,8663                          |
|                       | Ortalama           | 39,14306                             | 39,81374                             | 35,81441                         | 36,85395                         |
|                       | Standart sapma     | 15,634                               | 15,121                               | 16,668                           | 15,494                           |
| <b>Korelasyon (P)</b> |                    | 0.941 (0.000*)                       |                                      | 0.397 (0.179)                    |                                  |

Aynı florozis derecesine sahip farklı ajan uygulanan simetrik dişlerde başlangıç rengine göre istatistiksel olarak anlamlı değişiklik ( $p<0.05$ ) ve kuvvetli



korelasyon gözlemlendi. Ancak 6 ay sonraki renk değişimi incelendiğinde farklı ajana maruz kalmış aynı florozis derecesine sahip dişlerdeki korelasyon zayıftı ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo 16:** Florozis derecelerine göre renk değişimlerinin dağılımı ve istatistiksel analiz bulguları (T eşleme testi,  $p=0.05$ ).

| Florozis derecesi | n | Santral dişler | Ortalama | Standart sapma | Korelasyon | p     |
|-------------------|---|----------------|----------|----------------|------------|-------|
| Hafif (TFI 3-4)   | 5 | Sağ            | 39.30    | 21.73          | 0.955      | 0.011 |
|                   |   | Sol            | 41.18    | 16.50          |            |       |
| Orta (TFI5)       | 5 | Sağ            | 26.90    | 13.13          | 0.941      | 0.031 |
|                   |   | Sol            | 26.15    | 15.04          |            |       |
| Şiddetli (TFI6-7) | 7 | Sağ            | 43.44    | 12.80          | 0.956      | 0.001 |
|                   |   | Sol            | 43.50    | 15.25          |            |       |

\* İstatistiksel olarak anlamlı fark.

Florozis dereceleri dikkate alındığında sağ ve sol simetrik dişlerin benzer ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde renk değişimi gösterdiği belirlendi ( $p<0.05$ ). Tüm florozis derecelerinde başlangıç renklerine göre anlamlı değişiklik izlendi ( $p<0.05$ ).

**Tablo 17:** 1. hafta renk değişiminin ( $\Delta E$ ) florozis derecelerine göre dağılımı ve istatistiksel analiz bulguları (Kruskal Wallis Testi,  $p=0.05$ ).

|                        | Florozis derecesi | n  | Sıra ortalaması |
|------------------------|-------------------|----|-----------------|
| $\Delta E$<br>1. hafta | Hafif             | 10 | 17.50           |
|                        | Orta              | 10 | 10.44           |
|                        | Şiddetli          | 14 | 19.25           |
| Ki kare                |                   |    | 4.659           |
| Df                     |                   |    | 2               |
| P                      |                   |    | .097            |

Birinci hafta  $\Delta E$  değerleri ağartma ajanından bağımsız olarak incelendiğinde florozis derecesi ile  $\Delta E$  arasında anlamlı ilişki gözlenmedi ( $p>0.05$ ).

**Tablo 18:** Aynı ağartma ajanı uygulanan farklı florozis derecelerine sahip dişlerdeki  $\Delta E$  değerlerinin dağılımı ve istatistiksel analiz bulguları (Kruskal Wallis Testi).

|            |          | n | Wh Sıra ortalaması | Op Sıra ortalaması |
|------------|----------|---|--------------------|--------------------|
| $\Delta E$ | Hafif    | 5 | 8.80               | 9.20               |
|            | Orta     | 5 | 5.38               | 5.50               |
|            | Şiddetli | 7 | 10.07              | 9.71               |
| Ki- kare   |          |   | 2.509              | 2.152              |
| Df         |          |   | 2                  | 2                  |
| P          |          |   | .285               | .341               |

Aynı ağartma ajanı uygulanan farklı florozis derecesine sahip dişlerin renk değişim değerlerindeki farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ ).

**Tablo 19:** İki farklı ağartma ajanının uygulandığı aynı florozis derecelerine sahip simetrik dişlerin  $\Delta E$  değerlerinin istatistiksel analiz bulguları (T eşleme testi,  $p=0.05$ )

| $\Delta E$      | Ortalama | Standart sapma | p    |
|-----------------|----------|----------------|------|
| Wh-Op (TFI 3-4) | -1.88000 | 7.72962        | .615 |
| Wh-Op (TFI 5)   | .75000   | 5.19776        | .792 |
| Wh-Op (TFI 6-7) | -.05714  | 4.81520        | .976 |

Farklı ağartma ajanlarının uygulandığı aynı florozis derecesine sahip simetrik dişlerde benzer düzeyde renk değişimi gözlemlendi,  $\Delta E$ 'ler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ ).

**Tablo 20:** Florozis derecesi dikkate alınmaksızın sağ (Wh) ve sol (Op) dişlerin  $\Delta E$  değerlerine ait istatistiksel analiz bulguları (Wh=Whiteness HP Maxx, Op=Opalescence Xtra) (T-testi,  $p=0.05$ ).

|                                      | Ortalama | Standart sapma | p    |
|--------------------------------------|----------|----------------|------|
| Sağ( $\Delta E$ )-Sol ( $\Delta E$ ) | -.42500  | 5.63448        | .767 |

Sağ ve sol santral dişlerin renk değişiminin benzer düzeyde olduğu ve  $\Delta E$  değerlerindeki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlendi ( $p>0.05$ ).

**Tablo 21:** Aynı ajana maruz kalmış dişlerdeki tedavi sonrası ve kontrol  $\Delta E$  değerlerine ait istatistiksel analiz bulguları (Wh=Whiteness HP Maxx, Op=Opalescence Xtra,) (Wilcoxon Signed Ranks Testi,  $p=0.05$ ).

|          | Wh $\Delta E$ tedavi sonrası-Wh $\Delta E$ kontrol | Op $\Delta E$ tedavi sonrası-Op $\Delta E$ kontrol |
|----------|--|--|
| <b>Z</b> | -2.341   | -3.110   |
| <b>P</b> | .019*  | .002*  |

\* İstatistiksel olarak anlamlı fark.

Altıncı ay kontrollerinde her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı düzeyde renk geri dönüşü olduğu belirlendi ( $p<0.05$ ).

**Tablo 22:** Aynı ağartma ajanının uygulandığı farklı florozis dereceli dişlerdeki 6. ay  $\Delta E$  değerlerinin dağılımı ve istatistiksel analiz bulguları (Kruskal Wallis Test,  $p=0.05$ ).

|                              | TFI derecesi | N | Sıra ortalaması | Ki-kare | df | p    |
|------------------------------|--------------|---|-----------------|---------|----|------|
| <b>Wh</b><br>$\Delta E$ 6 ay | Hafif        | 3 | 8.00            | .396    | 2  | .821 |
|                              | Orta         | 3 | 6.00            |         |    |      |
|                              | Şiddetli     | 7 | 7.00            |         |    |      |
| <b>Op</b><br>$\Delta E$ 6 ay | Hafif        | 3 | 7.00            | .197    | 2  | .906 |
|                              | Orta         | 3 | 6.17            |         |    |      |
|                              | Şiddetli     | 7 | 7.36            |         |    |      |

Aynı ajanın uygulandığı farklı florozis dereceli dişlerin 6. ay renk değişim değerleri arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gözlemlendi ( $p>0.05$ ).

**Tablo 23:** Renk koyuluğu ve renk değişim ( $\Delta E$ ) değerlerinin çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre P değerleri (Sperman korelasyon,  $p=0.05$ ).

|                        | Renk koyuluğu | Wh $\Delta E$ 1. hafta | Wh $\Delta E$ 6 ay | Op $\Delta E$ 1. Hafta | Op $\Delta E$ 6 ay |
|------------------------|---------------|------------------------|--------------------|------------------------|--------------------|
| Renk koyuluğu          |               | .016 *                 | .060               | .032 *                 | .129               |
| Wh $\Delta E$ 1. hafta |               |                        | .000*              | .000*                  | .000*              |
| Wh $\Delta E$ 6 ay     |               |                        |                    | .000 *                 | .000 *             |
| Op $\Delta E$ 1. hafta |               |                        |                    |                        | .000*              |
| Op $\Delta E$ 6 ay     |               |                        |                    |                        |                    |

Renk koyuluğu ile tedavi bitimindeki renk değişikliği arasında doğru orantılı korelasyon gözlendi. Her iki ajan için de 1. haftada belirlenen renk değişim değerleri ile renk koyuluğu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu belirlendi ( $p<0.05$ ). Altıncı ay kontrolindeki renk değişim değerleri ile renk koyuluğu arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ( $p>0.05$ ), 1. hafta ile 6. ay renk değişim değerleri arasında anlamlı fark bulunduğu gözlendi ( $p<0.05$ ).

Tedavi ncesi hasta memnuniyeti ortalama VAS değeri 0.77 olarak belirlendi. Tedaviden 1 hafta sonra yapılan memnuniyet değerlendirmesinde bu değerin ortalama 9.30'a ulaştığı kaydedildi. Renk geri dönüşümü sadece subjektif olarak değerlendirildi ve hastaların tümünün 6. ay kontrolindeki diş renklerini başlangıç rengine göre daha beyaz buldukları belirlendi. Altı ay sonraki kontrolde hastaların %70.5'i dişlerinde pekiştirme tedavisine ihtiyaç hissetmediklerini, %29.5'i ise ilave tedavinin gerekliliğini bildirdi. Bir ya da iki seans süreyle yapılan pekiştirme tedavisi sonrasında hasta memnuniyetinin 7.96'ya yükseldiği kaydedildi. Seanslara göre ortalama memnuniyet miktarlarının dağılımı Tablo 24'de gösterildi. Birinci hafta, 1. ay, 6. ay ve pekiştirme tedavisi sonrası hasta memnuniyet bulgularının dağılımı Tablo 25'te ve tedavi sonrası hasta memnuniyeti analiz bulguları Tablo 26'da

gösterildi. Hastaların tümü yapılan tedaviden memnun olduklarını ve benzer şikayete sahip bireylere bu tedavi şeklini tavsiye edeceklerini belirttiler.

**Tablo 24:** Seanslara göre ortalama memnuniyet düzeylerinin dağılımı ve istatistiksel analiz bulguları (Wilcoxon Signed Ranks Testi, p=0.05).

| Hasta no(florozis derecesi*) | Hasta memnuniyeti (VAS) |      |       |      |       |      |                      |                    |      |
|------------------------------|-------------------------|------|-------|------|-------|------|----------------------|--------------------|------|
|                              | 1. hafta                |      | 1. ay |      | 6. ay |      | Pekiştirme (var/yok) | Pekiştirme sonrası |      |
|                              | Wh                      | Op   | Wh    | Op   | Wh    | Op   |                      | Wh                 | Op   |
| 1 (TFI3-4)                   | 8,1                     | 8,3  | 7,3   | 7,6  | 6,1   | 6,5  | Var                  | 7                  | 7,3  |
| 2 (TFI 5)                    | 9,3                     | 9,8  | 8,1   | 9    | 7,3   | 7,8  | Yok                  | 7,3                | 7,8  |
| 3 (TFI 6-7)                  | 9,4                     | 9,3  | 9,1   | 8,8  | 8,2   | 7,6  | Yok                  | 8,2                | 7,6  |
| 4 (TFI 6-7)                  | 9,2                     | 9,7  | 8,7   | 9,1  | 7,9   | 9    | Yok                  | 7,9                | 9    |
| 5 (TFI 6-7)                  | 10                      | 9,8  | 9,3   | 9,1  | 8     | 7,8  | Yok                  | 8                  | 7,8  |
| 6 (TFI3-4)                   | 8,2                     | 8,3  | 7,9   | 8,1  | 7,1   | 7    | Var                  | 7,8                | 8    |
| 7 (TFI 5)                    | 8,7                     | 8,3  | 8,4   | 7,8  | 7,8   | 7,3  | Yok                  | 7,8                | 7,3  |
| 8 (TFI 6-7)                  | 9,1                     | 9,2  | 8,4   | 8,6  | 7,8   | 7,6  | Yok                  | 7,8                | 7,6  |
| 9 (TFI3-4)                   | 9,4                     | 10   | 8,5   | 9,7  | 7,2   | 7,4  | Yok                  | 7,2                | 7,4  |
| 10 (TFI 6-7)                 | 9,5                     | 9,1  | 9,1   | 8,3  | 6,7   | 6,3  | Yok                  | 6,7                | 6,3  |
| 11 (TFI 6-7)                 | 8,6                     | 8,1  | 8     | 7,8  | 6,5   | 5,8  | Var                  | 7,6                | 7,2  |
| 12 (TFI 6-7)                 | 10                      | 10   | 9,4   | 9,6  | 8,4   | 8,8  | Var                  | 8,8                | 9,2  |
| 13 (TFI 6-7)                 | 10                      | 9,7  | 9,6   | 9,5  | 8,5   | 8,2  | Yok                  | 8,5                | 8,2  |
| 14 (TFI3-4)                  | 9,6                     | 10   | 9     | 9,2  | 8,8   | 9,5  | Yok                  | 8,8                | 9,5  |
| 15 (TFI 6-7)                 | 9,4                     | 9,3  | 8,9   | 9    | 7,8   | 8,6  | Yok                  | 7,8                | 8,6  |
| 16 (TFI 6-7)                 | 10                      | 10   | 9,7   | 9,5  | 9     | 9,2  | Yok                  | 9                  | 9,2  |
| 17 (TFI 5)                   | 9,4                     | 9,6  | 9,1   | 9    | 8     | 8,7  | Yok                  | 8                  | 8,7  |
| Ortalama                     | 9,29                    | 9,32 | 8,73  | 8,80 | 7,71  | 7,83 |                      | 7,89               | 8,04 |
| Ortalama                     | 9,30                    |      | 8,77  |      | 7,77  |      |                      | 7,97               |      |
| P                            | .648                    |      | .599  |      | .393  |      | .307                 | .648               |      |

# Hastaya ait en yüksek florozis derecesini ifade etmektedir.

\* İstatistiksel olarak anlamlı

Farklı zamanlardaki değerlendirmelerde sağ ve sol bölge için memnuniyet değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

**Tablo 25:** 1. hafta, 1. ay, 6. ay ve pekiştirme tedavisi sonrası memnuniyet değerlendirmelerinin istatistiksel analiz bulguları (Kruskal Wallis Testi,  $p=0.05$ ).

|    |            | N  | Sıra ortalaması | Ki-kare | df | p    |
|----|------------|----|-----------------|---------|----|------|
| Wh | 1 hafta    | 17 | 54.03           | 34.932  | 3  | .000 |
|    | 1 ay       | 17 | 41.91           |         |    |      |
|    | 6 ay       | 17 | 20.06           |         |    |      |
|    | pekiştirme | 17 | 22.00           |         |    |      |
| Op | 1 hafta    | 17 | 52.09           | 25.689  | 3  | .000 |
|    | 1 ay       | 17 | 39.41           |         |    |      |
|    | 6 ay       | 17 | 22.12           |         |    |      |
|    | pekiştirme | 17 | 24.38           |         |    |      |

Birinci hafta, 1. ay, 6. ay memnuniyet düzeylerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ).

**Tablo 26:** Tedavi sonrası memnuniyet bulgularının önemlilik düzeyleri (Mann-Whitney U testi,  $p=0.05$ ).

|            | 1 hafta | 1 ay | 6 ay | Pekiştirme |
|------------|---------|------|------|------------|
| 1 hafta    |         | .013 | .000 | .000       |
| 1 ay       |         |      | .004 | .001       |
| 6 ay       |         |      |      | .652       |
| Pekiştirme |         |      |      |            |

Çoklu kıyaslamalar süre arttıkça memnuniyetteki azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu gösterdi ( $p<0.05$ ). Pekiştirme tedavisi uygulamasından sonraki değerlerin, 1. hafta ve 1. ay değerlerinden farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ( $p<0.05$ ), 6. ay değerlerinden farkı anlamlı değildi ( $p>0.05$ ).

#### 4.2.2. Postoperatif hassasiyete ait bulgular

Ortalama 8.13 seans süren ağartma işlemlerinin ardından VAS skalası ile yapılan değerlendirmelerde hafif, orta ve şiddetli derecelerde hassasiyet rapor edildi. On yedi hastanın 6'sının şiddetli, 4'ünün orta, 3'ünün ise hafif düzeyde hassasiyet duyduğu, 4 hastanın ise tedavi sırasında ve sonrasında hassasiyet hissetmediği saptandı. Oluşan hassasiyetin tedaviden sonraki 4-5 saat sonra başladığı ve şiddetli ve orta düzeyde hassasiyet hissettiklerini ifade eden 10 hastadan 5'inin ağrı kesiciye ihtiyaç duydukları belirlendi.

Orta ve şiddetli hassasiyet hissedenlerde (VAS 4-10) flor uygulaması yapıldı. Flor uygulaması yapılan hastalarda hassasiyetin şiddetinde azalma olduğu ve daha geç ortaya çıktığı kaydedildi. Oluşan hassasiyetin tedavinin yapıldığı gün içinde sınırlı kaldığı ve ertesi güne yansımadağı belirlendi. Florozis derecesine göre kaydedilen hassasiyet bulguları ve ortanca değerleri Tablo 27'de gösterildi. Oluşan hassasiyetin TFI derecelerine ve ağartma ajanlarına göre dağılımı ve istatistiksel analiz sonuçları Tablo 28 ve 29'da gösterildi.

**Tablo 27:** Florozis derecesine göre hassasiyete ait bulguların dağılımı.

| Hasta no | *Florozis derecesi | Grup                                 | Hassasiyetin derecesi | Hassasiyetin Başlama seansı | Hassasiyetin Süresi(saat) | Flor Uygulama Sayısı | Ağırtma Ajanının uygulama alanı |
|----------|--------------------|--------------------------------------|-----------------------|-----------------------------|---------------------------|----------------------|---------------------------------|
| 14       | TFI 3              | H                                    | -                     | -                           | -                         | -                    | İnsizal                         |
| 1        | TFI 4              | A                                    | Şiddetli              | 3                           | 3,6                       | 1                    | İnsizal                         |
| 6        | TFI 4              | F                                    | Orta                  | 4                           | 2,6                       | 5                    | İnsizal                         |
| 9        | TFI 4              | İ                                    | Hafif                 | 1                           | 1,5                       | -                    | Orta                            |
|          |                    | F                                    | <b>Ortanca</b>        | <b>2</b>                    | <b>2.05</b>               | <b>0.5</b>           |                                 |
| 2        | TFI 5              | O                                    | -                     | -                           | -                         | -                    | İnsizal                         |
| 7        | TFI 5              | R                                    | Şiddetli              | 2                           | 4,8                       | 11                   | İnsizal                         |
| 17       | TFI 5              | T                                    | -                     | -                           | -                         | -                    | İnsizal                         |
|          |                    | A                                    | <b>Ortanca</b>        | <b>0</b>                    | <b>0</b>                  | <b>0</b>             |                                 |
| 4        | TFI 6              | Ş<br>İ<br>D<br>D<br>E<br>T<br>L<br>İ | Şiddetli              | 2                           | 7,8                       | 6                    | İnsizal                         |
| 10       | TFI 6              |                                      | Şiddetli              | 1                           | 5,4                       | 6                    | İnsizal                         |
| 11       | TFI 6              |                                      | -                     | -                           | -                         | -                    | İnsizal                         |
| 12       | TFI 6              |                                      | Orta                  | 2                           | 6,1                       | 3                    | +<br>Orta                       |
| 15       | TFI 6              |                                      | Şiddetli              | 2                           | 6                         | 7                    | Orta                            |
| 3        | TFI 7              |                                      | Şiddetli              | 2                           | 5,3                       | 4                    | Total                           |
| 5        | TFI 7              |                                      | Orta                  | 4                           | 3,9                       | 3                    | İnsizal<br>+                    |
| 8        | TFI 7              |                                      | Hafif                 | 10                          | 2                         | -                    | Orta                            |
| 13       | TFI 7              |                                      | Orta                  | 2                           | 3,9                       | 5                    | Total                           |
| 16       | TFI 7              |                                      | Hafif                 | 3                           | 2                         | -                    | İnsizal<br>+                    |
|          |                    |                                      | <b>Ortanca</b>        | <b>2</b>                    | <b>3.9</b>                | <b>3.5</b>           | <b>Orta</b>                     |

# Hastaya ait en yüksek florozis derecesini ifade etmektedir.



**Tablo 28:** TFI dereceleri dikkate alındığında hassasiyetin kıyaslanması (Kruskall Wallis testi,  $p=0.05$ ).

|            | TFI derecesi | Hasta sayısı | Ortalama | Ki-kare | Df | p    |
|------------|--------------|--------------|----------|---------|----|------|
| Hassasiyet | Hafif        | 4            | 8.13     | 1.434   | 2  | .488 |
|            | Orta         | 3            | 6.50     |         |    |      |
|            | Şiddetli     | 10           | 10.10    |         |    |      |

Şiddetli florozis vakalarında en yüksek ortalama hassasiyet elde edilmesine karşın, florozis şiddeti ile hassasiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo 29:** Ajanın uygulandığı alan dikkate alındığında hassasiyetin kıyaslanması (Kruskall Wallis testi,  $p=0.05$ ).

| Uygulama yüzeyi | n | Sıra ortalaması | Ki-kare | df | p    |
|-----------------|---|-----------------|---------|----|------|
| İnsizal         | 9 | 8.61            | .373    | 3  | .946 |
| Orta            | 2 | 10.25           |         |    |      |
| İnsizal+ orta   | 3 | 8.33            |         |    |      |
| Tüm yüzey       | 3 | 10.00           |         |    |      |

Jelin diş üzerine uygulandığı yüzey ile hassasiyet derecesi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü ( $p>0.05$ ).

#### 4.2.3. Vitalite testine ait bulgular

Hiçbir dişte tedavi seanslarında, 1. hafta, 1. ay ve 6. ay kontrollerinde vitalite kaybı (ETB=0) gözlenmedi. Hastaların TFI derecesi ve ETB ilişkisini gösteren grafikler incelendiğinde tüm gruplarda başlangıca göre düşen ETB değerinin, seans aralarında dalgalı bir görüntü sergilediği ve tedavi sonunda artarak başlangıç değerine yaklaştığı belirlendi. Sağ ve sol dişlere ait ortalama elektrik test birimi (ETB) değerleri Tablo 30'da, aynı dişlerin TFI dereceleri dikkate alındığında elde

edilen ETB değerleri Tablo 31’de, ağartma ajanları ve florozis dereceleri dikkate alındığında elde edilen ETB değerleri ve istatistiksel analiz bulguları Tablo32’de gösterilmiştir.

**Tablo 30:** Sağ ve sol dişere ait ortalama ETB değerlerine ait istatistiksel bulgular (T eşleme testi,  $p=0.05$ ).

|                | Ortalama | n  | Standart sapma | Korelasyon | p    |
|----------------|----------|----|----------------|------------|------|
| <b>Sağ ETB</b> | .9792    | 48 | .32423         | .284       | .051 |
| <b>Sol ETB</b> | .9051    | 48 | .28263         |            |      |

TFI dereceleri dikkate alınmadığında sağ ve sol dişlerin ETB değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo 31:** TFI dereceleri dikkate alındığında sağ ve sol simetrik dişlerin ETB bulgularının karşılaştırılması (T- testi,  $p=0.05$ ).

| Gruplar                        | n  | Ortalama | Standart sapma | p     |
|--------------------------------|----|----------|----------------|-------|
| Sağ Hafif florozis(TFI3-4)     | 16 | 1.0387   | 0.35219        | 0.953 |
| Sol Hafif florozis (TFI3-4)    | 16 | 0.9138   | 0.30733        |       |
| Sağ Orta florozis (TFI 5)      | 16 | 0.9262   | 0.33909        | 0.128 |
| Sol Orta florozis (TFI 5)      | 16 | 0.9027   | 0.32333        |       |
| Sağ Şiddetli florozis (TFI6-7) | 16 | 0.9725   | 0.28903        | 0.015 |
| Sol Şiddetli florozis (TFI6-7) | 16 | 0.8990   | 0.22619        |       |

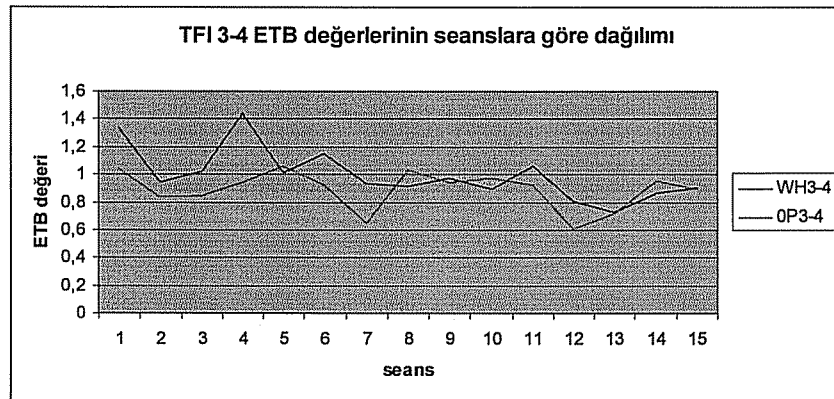
Aynı florozis derecesine sahip simetrik dişlerin ETB değerleri arasındaki fark hafif ve orta florozis gruplarında önemsizken ( $p>0.05$ ), Şiddetli florozis grubunda, Opalescence Xtra uygulanmış dişlerin ortalama ETB değeri, Whiteness HP Maxx uygulananlardan anlamlı derecede düşük bulundu ( $p<0.05$ ).

**Tablo 32:** Ağartma ajanları ve florozis dereceleri dikkate alındığında elde edilen ETB değeri bulgularının dağılımı ve istatistiksel analiz bulguları (Wh: Whiteness HP Maxx, Op: Opalescence Xtra) (ANOVA)

| Gruplar |                    | n  | Ortalama | Standart sapma | Minimum | Maksimum | F     | p     |
|---------|--------------------|----|----------|----------------|---------|----------|-------|-------|
| Wh      | Hafif (TFI 3-4)    | 16 | 1.0387   | 0.352          | 0.37    | 1.82     | 0.476 | 0.624 |
|         | Orta (TFI 5)       | 16 | 0.9262   | 0.339          | 0.43    | 1.43     |       |       |
|         | Şiddetli (TFI 6-7) | 16 | 0.9725   | 0.289          | 0.33    | 1.52     |       |       |
| Op      | Hafif (TFI 3-4)    | 16 | 0.9138   | 0.307          | 0.41    | 1.72     | 0.011 | 0.989 |
|         | Orta (TFI 5)       | 16 | 0.9027   | 0.323          | 0.31    | 1.35     |       |       |
|         | Şiddetli (TFI 6-7) | 16 | 0.8990   | 0.226          | 0.51    | 1.29     |       |       |

Aynı ajanın uygulandığı farklı derecelerde florozise sahip dişlerin ETB değerlerindeki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ ).

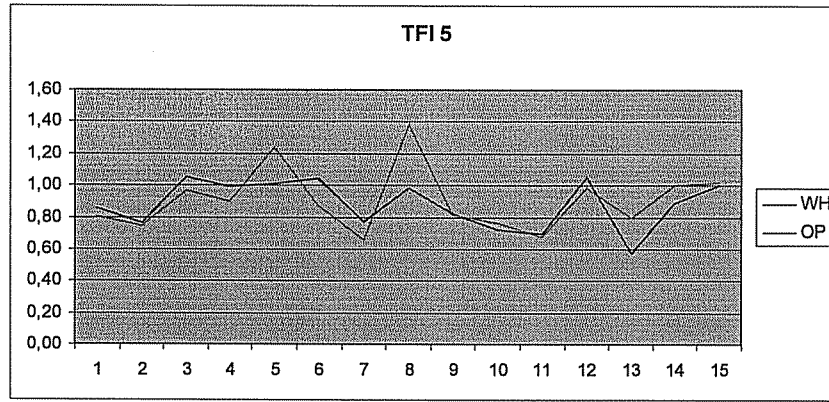
**Grafik 1:** İki farklı ajanın uygulandığı hafif florozisli dişlerin ETB ortalamalarının seanslara göre dağılımı.



TFI 3-4 grubunda ETB değerlerindeki en fazla artışın Whiteness HP Maxx (Wh) ile yapılan ağartmada ortaya çıktığı gözlenirken ETB değerindeki en fazla azalışın Opalescence Xtra (Op) ile ortaya çıktığı görülmektedir. Ortalama değerin 1'in

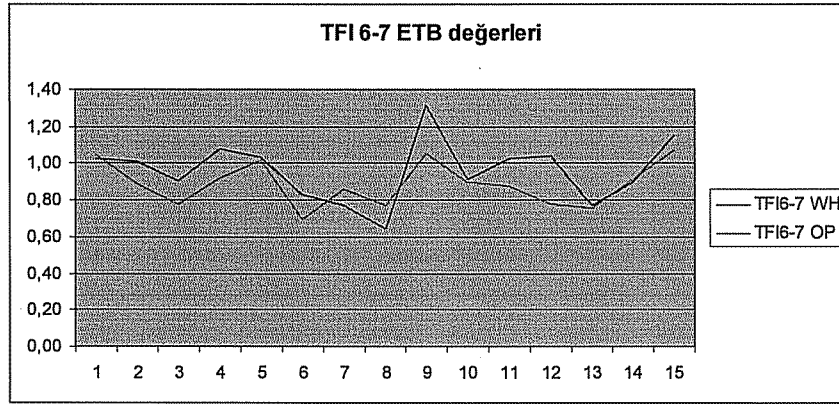
üzerinde olması deney dışında daha geç cevap alındığını göstermektedir. Daha sık ortaya çıktığı gözlenen 1.00'in altındaki değerler ise deney dışında erken cevap alındığını göstermektedir. Ortalama değer Wh için  $1.03 \pm 0.35$  ve Op için  $0.91 \pm 0.30$  dur. Başlangıç ETB değerlerinin Wh uygulanan dişlerde ortalama 1.3, Op uygulanan dişlerde ise ortalama 1.04 olduğu gözlenirken, seans sonundaki ortalama ETB değerlerinin Wh ve Op için sırasıyla 0.90 ve 0.89 olduğu görülmektedir.

**Grafik 2:** İki farklı ajanın uygulandığı orta florozisli dişlerin ETB ortalamalarının seanslara göre dağılımı.



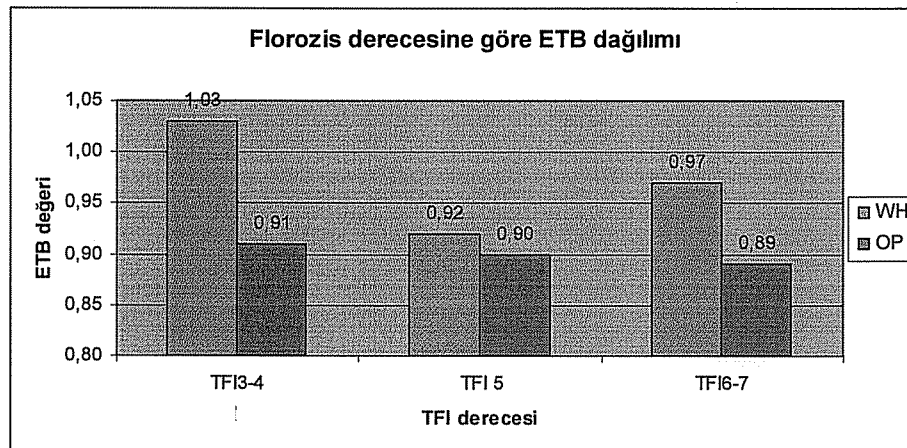
TFI 5 grubunda ETB değerlerindeki en fazla artışın Opalescence Xtra (OP) ile yapılan ağartmada ortaya çıktığı gözlenirken ETB değerindeki en fazla azalışın Whiteness HP Maxx (Wh)'da olduğu görülmektedir. Ortalama değer Wh için  $0.92 \pm 0.33$  ve Op için  $0.90 \pm 0.32$  dir. Başlangıç ETB değerlerinin Wh uygulanan dişlerde ortalama 0.86, Op uygulanan dişlerde ise ortalama 0.81 olduğu gözlenirken, seans sonundaki ortalama ETB değerlerinin Wh ve Op için sırasıyla 1.00 ve 1.02 olduğu görülmektedir.

**Grafik 3:** 2 farklı ajanın uygulandığı şiddetli düzeyde florozisli dişlerin ( $n_{Wh}=16$ ,  $n_{Op}=16$ ) ETB ortalamalarının seanslara göre dağılımı.



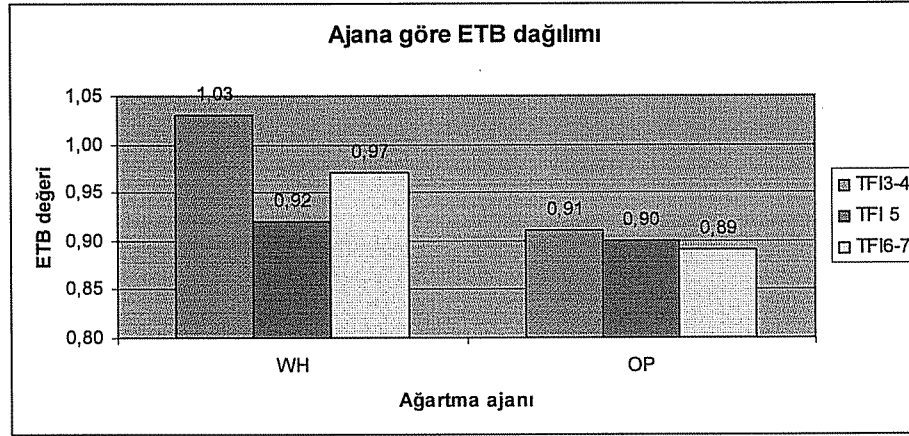
TFI 6-7 grubunda ETB değerlerindeki en fazla artışın ve en fazla azalışın Whiteness HP Maxx uygulanan dişlerde ortaya çıktığı görülmektedir. Ortalama değer Wh için  $0,97 \pm 0,28$  ve Op için  $0,89 \pm 0,22$  dir. Başlangıç ETB değerlerinin Wh uygulanan dişlerde ortalama 1,03, Op uygulanan dişlerde ise ortalama 1,05 olduğu gözlenirken, seans sonundaki ortalama ETB değerlerinin Wh ve Op için sırasıyla 1,16 ve 1,07 olduğu görülmektedir.

**Grafik 4:** TFI derecelerine göre ayrılan gruplarda tedavi boyunca elde edilen ETB ortalamalarının 2 farklı ajan için dağılımı, (Wh:Whiteness HP Maxx, Op: Opalescence Xtra).



Grafikte tüm gruplarda Opalescence Xtra ile ağartılmış dişlerin ETB değerlerinin Whiteness HP Maxx kullanılan dişlere göre daha düşük olduğu görülmektedir.

**Grafik 5:** İki farklı ajan ile yapılan uygulamalarda tedavi boyunca elde edilen ETB ortalamalarının florozis derecelerine göre dağılımı.



Opalescence Xtra uygulanan grupta farklı florozis derecelerindeki ETB değerlerinin birbirine yakın seyrettiği ve ETB<1 olduğu, Whiteness HP Maxx grubunda ise orta ve şiddetli gruplarında ETB<1 iken hafif florozis grubunda ETB>1 olduğu görülmektedir.

#### 4.3. *Ex vivo* uygulamalara ait bulgular

##### 4.3.1. Pulpada ölçülen hidrojen peroksit miktarının değerlendirilmesi

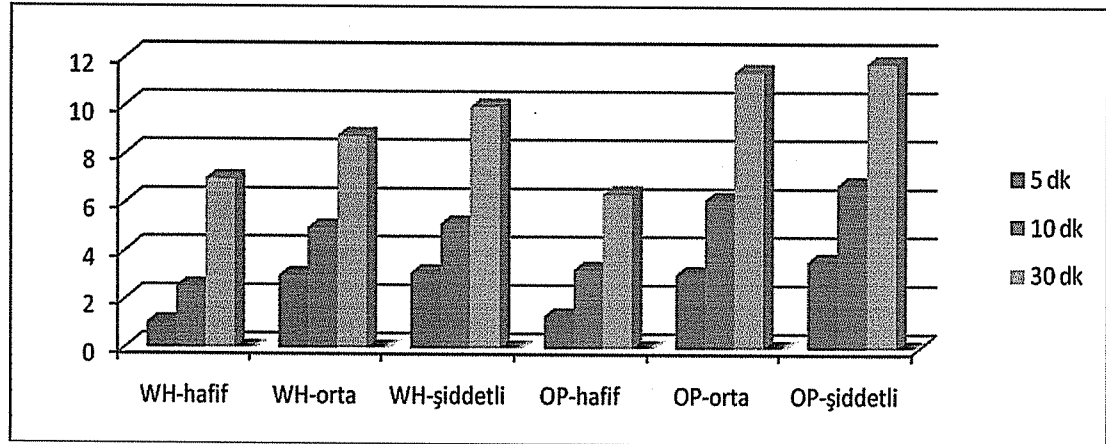
Ağartma ajanlarındaki hidrojen peroksitin pulpa odasına penetrasyonunun değerlendirilmesi için elde edilen veriler tekrarlayan ölçümlü varyans analizi ile incelendi. Zaman içindeki değişimlerde TFI dereceleri önemli derecede etkili olurken ( $p<0.05$ ) ağartma ajanının tipi etkili bulunmadı ( $p>0.05$ ). Süre arttıkça penetrasyon miktarının da anlamlı düzeyde arttığı belirlendi. Hidrojen peroksitin *in vitro* penetrasyon miktarının TFI derecelerine ve iki farklı ağartma ajanına göre farklı sürelerdeki dağılımı Tablo 33'de gösterildi. Uygulama süresi, florozis derecesi ve ağartma ajanının ilişkisinin hidrojen peroksit penetrasyon miktarı ile ilişkisi Tablo 34'de, TFI derecelerine göre ortalama penetrasyon miktarlarının dağılımı Tablo 35'de ve istatistiksel bulgular Tablo 36'da gösterilmiştir. Ağartma ajanlarına göre ortalama hidrojen peroksit penetrasyon miktarlarının dağılımı (Tablo 37) ve istatistiksel analizi Tablo 38'de, uygulama sürelerine göre ortalama hidrojen peroksit penetrasyon miktarlarının dağılımı Tablo 39'da ve istatistiksel analizi Tablo 40'da gösterilmiştir. TFI dereceleri dikkate alınmadığında uygulama süreleri ve ağartma

ajanlarına göre penetrasyon miktarları dağılımı ve istatistiksel bulgular Tablo 41’de ve ağartma ajanları dikkate alınmadığında uygulama süreleri ve TFI derecelerine göre penetrasyon miktarları dağılımı Tablo 42’de gösterilmiştir.

**Tablo 33:** Farklı sürelerde uygulanan hidrojen peroksitin *in vitro* penetrasyon miktarının TFI derecelerine ve iki farklı ağartma ajanına göre dağılımı. (Wh:Whiteness HP Maxx, Op:Opalescence Xtra).

|                  | TFI derecesi       | n  | Ağartma ajanı | Ortalama (µg) | Ortalama (mM) | Standart sapma | Minimum (µg) | Minimum (mM) | Maksimum (µg) | Maksimum (mM) |
|------------------|--------------------|----|---------------|---------------|---------------|----------------|--------------|--------------|---------------|---------------|
| 5<br>d<br>k      | Hafif (TFI3-4)     | 15 | Wh            | 1.0464        | 0.615         | 1.02005        | 0            | 0            | 2.94          | 1.728         |
|                  |                    | 15 | Op            | 1.3279        | 0.780         | .96831         | 0            | 0            | 3.64          | 2.140         |
|                  | Orta (TFI 5)       | 15 | Wh            | 2.9801        | 1.752         | 1.47390        | 0.66         | 0.388        | 6.5           | 3.822         |
|                  |                    | 15 | Op            | 3.0464        | 1.791         | 1.56031        | 0.56         | 0.329        | 5.72          | 3.363         |
|                  | Şiddetli (TFI 6-7) | 15 | Wh            | 3.1170        | 1.832         | 1.47000        | 0.09         | 0.052        | 5.52          | 3.246         |
|                  |                    | 15 | Op            | 3.5960        | 2.114         | 1.55784        | 0.69         | 0.405        | 6.49          | 3.816         |
| 1<br>0<br>d<br>k | Hafif (TFI3-4)     | 15 | Wh            | 2.5386        | 1.866         | 2.02952        | 0.52         | 0.382        | 7.6           | 5.586         |
|                  |                    | 15 | Op            | 3.2448        | 2.385         | 1.65810        | 0.96         | 0.765        | 7.38          | 5.424         |
|                  | Orta (TFI 5)       | 15 | Wh            | 4.9625        | 3.647         | 2.25704        | 2.31         | 1.698        | 10.06         | 7.394         |
|                  |                    | 15 | Op            | 6.1347        | 4.509         | 3.51396        | 1.49         | 1.095        | 14.66         | 10.776        |
|                  | Şiddetli (TFI 6-7) | 15 | Wh            | 5.1369        | 3.776         | 1.96706        | 0.79         | 0.580        | 8.44          | 6.204         |
|                  |                    | 15 | Op            | 6.7483        | 4.960         | 2.01335        | 1.88         | 1.381        | 9.93          | 7.299         |
| 3<br>0<br>d<br>k | Hafif (TFI3-4)     | 15 | Wh            | 6.9801        | 6.834         | 3.22290        | 2.84         | 2.780        | 13,74         | 13.453        |
|                  |                    | 15 | Op            | 6.3841        | 6.250         | 2.82202        | 2.41         | 2.359        | 10.16         | 9.947         |
|                  | Orta (TFI 5)       | 15 | Wh            | 8.7616        | 8.578         | 3.07547        | 5.06         | 4.954        | 14.86         | 14.549        |
|                  |                    | 15 | Op            | 11.4260       | 11.187        | 3.37564        | 5.92         | 5.794        | 17.51         | 17.144        |
|                  | Şiddetli (TFI 6-7) | 15 | Wh            | 9.9669        | 9.758         | 3.18159        | 2.6          | 2.545        | 16.55         | 16.204        |
|                  |                    | 15 | Op            | 11.7881       | 11.542        | 3.37340        | 6.49         | 6.354        | 18.7          | 18.309        |

**Grafik 6:** Tablo 33'ün grafikte gösterimi.



**Tablo 34:** Uygulama süresi, florozis derecesi ve ağartma ajanının ikili ve üçlü etkileşiminin hidrojen peroksit penetrasyon miktarı açısından gösterilmesi. (Tekrarlayan ölçümlü varyans analizi,  $p=0.05$ ).

| Varyasyon Kaynağı                                   | Df  | Ortalama karesel deger | F       | p     |
|---|-----|------------------------|---------|-------|
| Uygulama süresi                                     | 2   | 1044.289               | 307.806 | .000* |
| Uygulama süresi x Florozis derecesi                 | 4   | 8.595                  | 2.533   | .042* |
| Uygulama süresi x Ağartma ajanı                     | 2   | 6.930                  | 2.043   | .133  |
| Uygulama süresi x Florozis derecesi x Ağartma ajanı | 4   | 6.519                  | 1.921   | .109  |
| Hata  | 168 | 3.393                  |         |       |

\* İstatistiksel olarak anlamlı fark.

Farklı sürelerde uygulanan hidrojen peroksitin penetrasyon değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p<0.05$ ). Bu dışlarda florozis derecesi arttıkça penetrasyon miktarının da anlamlı düzeyde arttığı gözlemlendi ( $p<0.05$ ). Uygulama süresi-ağartma ajanı arasındaki 2'li etkileşim ve uygulama süresi-florozis derecesi-ağartma ajanı arasındaki 3'lü etkileşim istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ ).



**Tablo 35:** Deneysel dişlerinin tümünde (n=90) TFI derecelerine göre ortalama penetrasyon miktarlarının dağılımı.

| TFI derecesi       | Ortalama | Standart sapma |
|--------------------|----------|----------------|
| Hafif (TFI3-4)     | 3.587    | .343           |
| Orta (TFI 5)       | 6.219    | .343           |
| Şiddetli (TFI 6-7) | 6.726    | .343           |

**Tablo 36:** TFI derecelerinin penetrasyon miktarları açısından kıyaslanması (Tekrarlayan ölçümlü varyans analizi, p=0.05).

| Karşılaştırılan değerler            | Ortalama fark (I-J) | Standart sapma | p    |
|-------------------------------------|---------------------|----------------|------|
| Hafif (TFI3-4) - Orta (TFI 5)       | -2.632(*)           | .485           | .000 |
| Hafif (TFI3-4) - Şiddetli (TFI 6-7) | -3.139(*)           | .485           | .000 |
| Orta (TFI 5) - Şiddetli (TFI 6-7)   | .507                | .485           | .895 |

Hafif-orta ve hafif-şiddetli florozis dereceleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ( $p < 0.05$ ), orta-şiddetli florozis dereceleri arasındaki penetrasyon miktarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p > 0.05$ ).

**Tablo 37:** Ağartma ajanlarına göre ortalama hidrojen peroksit penetrasyon miktarlarının dağılımı (Tekrarlayan ölçümlü varyans analizi, p=0.05).

| Ağartma ajanı | Ortalama | Standart sapma |
|---------------|----------|----------------|
| Wh            | 5.054    | .280           |
| Op            | 5.966    | .280           |

**Tablo 38:** Ağartma ajanlarının hidrojen peroksit penetrasyon miktarı açısından kıyaslanması. (Tekrarlayan ölçümlü varyans analizi) (Wh: Whiteness HP Maxx, Op: Opliscence Xtra) (\* Fark istatistiksel olarak anlamlı,  $p < 0.05$ ).

| (I) Ağartma ajanı | (J) Ağartma ajanı | Mean Difference (I-J) | Standart sapma | p    |
|-------------------|-------------------|-----------------------|----------------|------|
| Wh                | Op                | -.912(*)              | .396           | .024 |
| Op                | Wh                | .912(*)               | .396           | .024 |

Hidrojen peroksit penetrasyon miktarları bakımından ajanlar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ).

**Tablo 39:** Ajan ve TFI dereceleri dikkate alınmadığında uygulama sürelerine göre ortalama hidrojen peroksit penetrasyon miktarlarının dağılımı.

| Uygulama süresi | Ortalama | Standart sapma |
|-----------------|----------|----------------|
| 5 dakika        | 2.519    | .144           |
| 10 dakika       | 4.794    | .244           |
| 30 dakika       | 9.218    | .335           |

**Tablo 40:** Uygulama sürelerine göre ortalama hidrojen peroksit penetrasyon miktarlarının kıyaslanması. (Tekrarlayan ölçümlü varyans analizi,  $p=0.05$ ).

| Karşılaştırılan süreler | Ortalama fark | Standart sapma | p    |
|-------------------------|---------------|----------------|------|
| 5 dakika- 10 dakika     | -2.275*       | .176           | .000 |
| 5 dakika- 30 dakika     | -6.699*       | .321           | .000 |
| 10 dakika- 30 dakika    | 4.424*        | .304           | .000 |

\* İstatistiksel olarak anlamlı fark.

Beş, 10, 30 dakika uygulama sürelerindeki penetrasyon miktarları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ).

**Tablo 41:** TFI dereceleri dikkate alınmadığında uygulama süreleri ve ağartma ajanlarına göre penetrasyon miktarları dağılımı ve kıyaslanması. (ANOVA,  $p=0.05$ ) (Wh: Whiteness HP Maxx, Op: Oplescence Xtra).

| Uygulama süresi | Ağartma ajanı | n  | Ortalama $\mu\text{g}$ | Standart sapma | Minimum | Maksimum | p    |
|-----------------|---------------|----|------------------------|----------------|---------|----------|------|
| 5 dakika        | Wh            | 45 | 2.3812                 | 1.61992        | .00     | 6.52     | .429 |
|                 | Op            | 45 | 2.6568                 | 1.67323        | .00     | 6.49     |      |
|                 | Toplam        | 90 | 2.5190                 | 1.64336        | .00     | 6.52     |      |
| 10 dakika       | Wh            | 45 | 4.2127                 | 2.36661        | .53     | 10.07    | .040 |
|                 | Op            | 45 | 5.3759                 | 2.91207        | .96     | 14.67    |      |
|                 | Toplam        | 90 | 4.7943                 | 2.70249        | .53     | 14.67    |      |
| 30 dakika       | Wh            | 45 | 8.5695                 | 3.32788        | 2.85    | 16.56    | .098 |
|                 | Op            | 45 | 9.8661                 | 4.00033        | 2.42    | 18.71    |      |
|                 | Toplam        | 90 | 9.2178                 | 3.71639        | 2.42    | 18.71    |      |

Beş ve 30 dakikalık uygulama sürelerinde ajanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken ( $p>0.05$ ), 10 dakikalık uygulama süresinde ajanlar arasındaki penetrasyon miktarı farkı anlamlı idi ( $p<0.05$ ).

**Tablo 42:** Ağartma ajanları dikkate alınmadığında uygulama süreleri ve TFI derecelerine göre penetrasyon miktarları dağılımı ve istatistiksel analiz bulguları (ANOVA, p=0.05).

|           | Florozis dereceleri | n  | Ortalama $\mu\text{g}$ | Standart sapma | Minimum $\mu\text{g}$ | Maksimum $\mu\text{g}$ | p     |
|-----------|---------------------|----|------------------------|----------------|-----------------------|------------------------|-------|
| 5 dakika  | Hafif (TFI 3-4)     | 30 | 1.1871                 | .98765         | .00                   | 3.64                   | .000* |
|           | Orta (TFI 5)        | 30 | 3.0132                 | 1.49170        | .56                   | 6.52                   |       |
|           | Şiddetli (TFI 6-7)  | 30 | 3.3565                 | 1.50802        | .63                   | 6.49                   |       |
| 10 dakika | Hafif (TFI 3-4)     | 30 | 2.8917                 | 1.85598        | .53                   | 7.65                   | .000* |
|           | Orta (TFI 5)        | 30 | 5.5486                 | 2.96238        | 1.49                  | 14.67                  |       |
|           | Şiddetli (TFI 6-7)  | 30 | 5.9426                 | 2.12048        | 1.89                  | 9.93                   |       |
| 30 dakika | Hafif (TFI 3-4)     | 30 | 6.6821                 | 2.99181        | 2.42                  | 13.74                  | .000* |
|           | Orta (TFI 5)        | 30 | 10.0938                | 3.45010        | 5.07                  | 17.52                  |       |
|           | Şiddetli (TFI 6-7)  | 30 | 10.8775                | 3.35235        | 4.77                  | 18.71                  |       |

\* İstatistiksel olarak anlamlı fark.

Aynı uygulama sürelerinde TFI derecesi arttıkça penetrasyon miktarının da arttığı gözlemlendi ( $p<0.05$ ).

## 5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Toplumun estetik kaygılarının artmasıyla diş hekimliğinde beyazlatmayla ilgili girişimlerin yaygınlaşması paralellik göstermektedir. Estetik kaygıların başında diş renklenmeleri gelmektedir. Odontogenezis esnasında aşırı (>1ppm) flor alımına bağlı olarak ortaya çıkan dental florozis, hastalarda estetik ve hatta psikolojik problemlere varan sonuçlara neden olabilmektedir. Florozisli dişlerin tedavisinde daha konservatif yaklaşımlar olan ağartma yöntemleri tercih edilmektedir (Crim 1992, Keçeci et al., 2003). İçme sularındaki yüksek flor içeriği nedeniyle sayılı endemik florozis bölgelerinden biri olan Isparta'da bu sebebe bağlı ortaya çıkan estetik kaygılara sık rastlanmaktadır. Diş renklenmelerinin tedavisinde kullanılan ağartma tedavilerinde ofis tipi uygulamalar, hekim kontrolü olması ve daha çabuk sonuçlar alınması sebebiyle tercih edilen yöntemlerdir (Faunce 1983, Jordan and Boksman 1984, Nathanson and Parra 1987). Hidrojen peroksitin ofis tipi diş ağartma tedavilerinde en yaygın ve etkin kullanılan materyal olduğu bilinmektedir (Goldstein and Garber 1995). Hidrojen peroksitin güvenilirliği ile ilgili yapılan çalışmalar daha çok ev tipi ağartma yöntemlerinin diş sert ve yumuşak dokularındaki etkilerini incelemiştir (Bitter 1990, Covington et al., 1990, Kalili et al., 1991, McCracken 1991, Howard 1992, Murchison et al., 1992, Seghi and Denry 1992, Bitter and Sanders 1993, Shannon et al., 1993, Kowitz et al., 1994, McCracken and Haywood 1996, Zalkind et al., 1996 Kihn et al., 2000). Ofis tipi ağartma tedavilerinin pulpaya etkilerine yönelik çalışmaların sınırlı sayıda oluşu (Bowles and Thompson 1986, Bowles and Ugwuneri 1987, Whitman and Simon 1995, Baik et al., 2001, Camargo et al., 2007, Yazici et al., 2007, Camargo et al., 2009) ve florozisli dişlerdeki etkilerin incelenmemiş olması bu çalışmanın planlanmasına en önemli sebebi teşkil etmektedir.

### **Histolojik bulguların değerlendirilmesi**

Pulpaya yönelik yapılan histolojik çalışmalar pulpal hasarı değerlendirebilmek için dentin tübüllerine hücre göçü, enflamatuar hücre varlığı, odontoblast sayısı, çekirdeğin tübüllere doğru yer değiştirmesi, kapiller konjesyon ve hiperemi gibi parametreleri incelemiştir (Browne et al.,1980). Odontoblast çekirdeklerinin dentin tübüllerine çekilmesi intrapulpal basınç artışı ile ilişkili bulunmuştur (Stanley and Weaver 1968). Pulpa içi basınç artışının enflamasyon ya da çekim nedeniyle

olabileceği ileri sürülmüştür (Cohen 1979). Vazodilatasyon ve konjesyon oluşumu ise anaesteziye ya da çekim travmasına bağlı olarak oluşabilmektedir (Langeland 1957, Langeland 1962, Provenza 1968). Yapılan incelemeler ağartmaya bağlı olarak pulpada oluşan değişikliklerin reversibl olduğunu ve 30-60 gün içerisinde normale döndüğünü göstermektedir (Seale et al., 1981, Weine 1982). Hidrojen peroksitin pulpaya etkilerini histolojik olarak incelediğimiz ön çalışmada 5, 10, 20 30 dakika ağartma ajanı uygulanan deney dişlerinde, irreversibl olmayan değişiklikler gözlenmiştir. Ödem, odontoblastların tübül ağızlarına yaklaşması, odontoblastların altında mezenşimal hücrelerde artış, hiperemi ve hücreden fakir tabakanın ortadan kalkmış olması gibi bulgulara rastlanmış ancak enflamatuvar hücre varlığı izlenmemesi sebebiyle gözlenen durumların basınç artışı veya irritasyona bağlı olduğu ve geri dönüşümlü bir durum olduğu ya da doku takibi, kesit alma ya da boyama aşamalarından herhangi birinde meydana gelen artefakt veya çekim travması nedeniyle olduğu düşünülmüştür. Lokal anestezinin ya da çekim tarvmasının da damarlarda konjesyon ve hiperemiye neden olabildiği, odontoblastların tübül ağızlarına yaklaşmasının pulpa içi basıncının artışı ile ilişkili olduğu, basınç artışının ise enflamasyon veya çekime bağlı gelişebileceği ileri sürülmüştür (Langeland 1957, Langeland 1962, Provenza 1968, Fugaro et al., 2004). Hücreden fakir ve zengin alan ayrımının ortadan kalkmış olması pulpadaki hafif reaksiyon nedeniyle oluşan hücre migrasyonundan kaynaklanmaktadır (Fugaro et al., 2004). İki farklı ajanın uygulandığı deney dişlerinin hiç birisinde irreversibl hasar tespit edilmemiş olması ve enflamasyon gözlenmemesi ağartma ajanları ve yöntemin güvenilir olduğunu, ve pulpanın canlılığını tehdit etmediğini göstermektedir. Elde edilen bulgular hidrojen peroksitin pulpaya etkilerini histolojik olarak değerlendiren diğer çalışmalarla da desteklenmekte ve klinik bulgularımızla da uyumluluk göstermektedir.

### ***In vivo* aşamada gereç ve yöntemin değerlendirilmesi**

Bu çalışmada florozisli dişlerle ilgili çalışmalarda çok sık kullanılan bir indeks olması, hassas ve tekrar edilebilir olması ve detaylı bir inceme imkanı sağlaması sebebiyle TFI indeksi kullanılmıştır (Fejerskov et al., 1996, Pereira and Moreira 1999). Çalışmamıza TFI derecesi 3-7 arasında olan dişler dahil edilmiş ve hafif, orta ve şiddetli olarak gruplandırılmıştır. Florozis düzeyi TFI 0'dan TFI 3'e yaklaştıkça hastaların ve ailelerin hoşnutsuzluğu artmaktadır (Riordan 1993, Clark

and Berkowitz 1997, Mc Knigth et al., 1998). TFI 3'den yukarı çıktıkça ise, hastalarda belirgin estetik kaygılar oluşturan vakanın tedavisi gerekmektedir (Riordan 1993). TFI derecesi 8-9 için ise ağartma tedavileri yerine protetik kuronların kullanımı önerilmektedir (Akpata 2001). Bu nedenle çalışmaya TFI dereceleri 3-7 arasında olan dişler dahil edilmiştir.

Pulpa vitalitesini değerlendirmeye yönelik daha önce tanımlanan yöntemler içinde elektrikli pulpa testi, uygulama kolaylığı ve maliyetinin düşük olması sebebiyle bazı sınırlamaların olmasına rağmen hala en çok tercih edilen yöntemdir (Akaya ve Kansu 2005). Pulpanın patolojik durumu hakkında pulpa kan akımı ölçüm yöntemleri daha net sonuçlar verir. Bu nedenle elektrikli pulpa testini pulpa hastalıklarına tanı koymak amacıyla değil, pulpanın vital olup olmadığını belirlemek amacıyla kullanmak gerektiğini düşünen araştırmacılar vardır (Marshall 1979, Cooley and Robison 1980). Simetrik ya da antagonist diş, kontrol dişi olarak kullanılarak hastanın o güne ait normal yanıtı belirlenir. Elektrikli pulpa testine cevap hastadan hastaya ya da aynı hastada farklı zamanlarda değişiklik gösterebilmektedir (Harris 1982). Kontrol dişi olarak aynı diş grubunun seçilmesi, benzer mine kalınlığına ve rezistansa sahip dişleri değerlendirme imkanı sağlar (Cooley and Robison 1980). Muayene edilen diş pulpası hakkında daha sağlıklı kararlar verebilmek ve fizyolojik etkileri elimine edebilmek için deney dişi değerinin kontrol dişi değerine bölünmesinden elde edilen elektrik test bölümü (ETB) kullanılmaktadır (Çalışkan 2006). Biz de bu çalışmada ETB'den faydalanarak pulpada ortaya çıkabilecek akut ve kronik klinik bulguları saptamayı amaçladık. Ayrıca pulpa dokusunu değerlendirmede, pulpa ve periodontal dokuları birlikte inceleme imkânı veren periapikal radyograflardan yararlanmak gerekmektedir. Radyografik değerlendirmede kök ve kuron pulpası, lamina dura ve periapikal durum incelenerek klinik muayene bulguları desteklenir. Bu çalışmada periapikal durum değerlendirilmesi için "Periapikal İndeks Skorlama Sistemi" (PAI)'den (Ørstavik 1988) yararlanıldı.

Ağartma tedavileri sonrasında oluşan hassasiyet gibi niteliği ve niceliği kişiden kişiye farklılık gösteren subjektif bulguların standardizasyonu için farklı değerlendirme yöntemleri geliştirilmiştir. Geliştirilen ölçekleme yöntemleri ile subjektif bulgular, objektif hale getirilmektedir (Gagliese and Katz 2003, Krug and

Green 2008). Ölçekleme yöntemleri arasında çabuk sonuç vermesi ve üzerinde sayıların bulunduğu ölçeklere göre hastaları yönlendirmemesi sebebiyle bu çalışmada hem hassasiyet hem de memnuniyet değerlendirilmesinde VAS tercih edilmiştir.

Ağırtma tedavilerinden sonraki renk değişimlerini ölçmek amacıyla renk skalaları, spektrofotometreler, kolorimetreler ve dijital fotoğrafların bilgisayar ortamında incelenmesi gibi bir çok yöntem geliştirilmiştir (Bentley et al., 1999, Paul et al., 2002, Bengel 2003, Guan et al., 2005). Bunlardan en yaygın kullanılanı diş renginin renk skalası ile değerlendirildiği yöntemdir (Analoui et al., 2004, Joiner 2006, Ontiveros and Paravina 2009). Ancak subjektif olan bu yöntemde kişiden kiye ya da ortamdaki ortama farklı değerlendirmeler yapılabileceği için tekrar edilebilirliği ve standardizasyonu oldukça zordur (Joiner 2006, Klemetti et al., 2006). Renk değerlendirilmesinin objektif yapılabilmesi için spektrofotometre, kolorimetre ve dijital görüntü analiz teknikleri geliştirilmiştir (Knispel 1991, Paravina 2002, Joiner 2004, Cho et al., 2006). Bu cihazlar rengi üç boyutlu değerlendirmeyi sağlayan CIE (Commission Internationale'de L'Eclairage-Uluslararası Aydınlatma Komisyonu)  $L^*a^*b^*$  renk aralık sistemine sahiptir (Zekonis et al., 2003). Kolorimetreler, gözü taklit ederek kırmızı, yeşil ve mavi ışık miktarını ölçerek ölçüm yaparken, spektrofotometreler görünür ışıktaki tüm renk evrenini kullanarak (400-700 nm arasında belirli dalga boyu aralıklarında yansıyan ışık enerjisinin tümü) ölçüm yaparlar dolayısıyla daha net sonuçlar elde edilir (Berns 2000). Bu cihazlar düz yüzeyleri ölçmek için tasarlandıklarından florozis gibi pürüzlü yüzeylere sahip dişlerin renk değerlendirmelerini yapmak için uygun değildir (Joiner 2004, Ontiveros and Paravina 2009). Bu çalışmada florozisli diş renklerini barındırmayan renk skalalarının ve pürüzsüz yüzeylerde ölçüm yapmaya uygun spektrofotometre ve kolorimetre gibi cihazlar renk değerlendirmesinde kullanılamamıştır. Dijital fotoğraf makineleri ile tüm diş yüzeyleri istenilen açıdan görüntülenebilmektedir (Bengel 2003). Alınan görüntüler bilgisayar ortamına aktarılarak çeşitli yazılım programlarında (ör: Adobe Photoshop) ayrıntılı bir şekilde incelenebilmektedir (Bentley et al., 1999). Ayrıca milimetrik ölçüm yapabilme imkanı ve tekrar edilebilir ölçümler yapmayı sağlaması (Guan et al., 2005) ve florozisli dişlerde kullanılabilir olması nedeniyle çalışmamızda bu yöntem seçilmiştir.



Fotoğraf görüntüsü hekime, diş morfolojisi, yüzey yapısı, renk dağılımı, parlaklık ve diğer özellikler hakkında bilgi vermektedir. Tekrar edilebilir sonuçlar için ortam, ekipman, magnifikasyon oranı (ör:1:1), çözünürlük, dosya tipi (ör: Tiff ya da Jpeg) sabit olmalı, manuel açıklık ve flaş modu, düşük ISO değeri (ör: 100 ya da 125) ve standart kamera dış uzaklığı seçilmelidir (Bengel 2003). Standardizasyon için tüm şartlar elde edilse bile renk ve görüntüde farklılıklar tam olarak önlenemez. Bu nedenle farklılıkları elimine etmek için bir yöntem geliştirmek gereklidir. Fotoğraflara değerini bildiğimiz bir objenin koyulması kalibrasyon sağlayarak kıyaslamayı standart ve kolay hale getirdiğinden skala dışı, beyaz seramik referans ya da deliciyle kesilmiş gri bir karttan yararlanılabilir (Bengel 2003, Bentley et al., 1999). Çalışmamızda sabit obje olarak vita skalsına ait A1 no'lu diş kullanılmıştır. Hasta başı, çenesi ve alınının sabitlendiği özel düzenek sayesinde hasta başının konumu, üst çenenin yere paralelliği ve orta hat kontrolü sağlanmıştır. Hastadan hastaya değişen değerlerin (ör: çene alın arası mesafe) kontrolü için her hastaya özgü düzenek ayarları yapılmış ve standardizasyon elde edilmiştir. Dijital fotoğraf makinesi, fotoğraf düzeneğine yerleştirilen tripot üzerine sabitlenerek üst dişler ile lens arasındaki mesafenin benzer bir çalışmada olduğu gibi ortalama 15 cm olması sağlanmıştır (Denissen 2007). Fotoğraf çekimlerinde diğer çalışmalardakine benzer olarak manual fokus (80 cm), ISO 100, açıklık F/800, şutlama hızı 1/8 olarak ayarlanmış ve karanlık odada, standart aydınlatma ve büyütmede, makinenin flaşı kullanılarak çekilmiştir. Ortamın ışık şiddeti lüksmetre ile ölçülmüştür. Lüksmetre (ışık ölçer) ile ölçülen birim, birim alan üzerine dik olarak düşen ışık akısı (insan gözünün algıladığı ışık gücünün miktarı) miktarının ölçümüdür. Subjektif renk değerlendirmesi için gerekli olan ışık şiddeti 800-2700 lüks arasındadır (Fondriest 2003, Sınmazışık 2006,). Çalışmamızda lüksmetreden sabit aydınlanma kontrolünü yapabilmek amacıyla yararlanılmıştır. Ağız çevresinden yapılan ölçümlerde ortalama değer 450-550 lüks olarak belirlenmiş ve tüm hastalarda bu değer aralığında sabit tutularak tüm fotoğraflar standart aydınlanma altında çekilmiştir.

Florozisli dişlerin tedavisinde mikroabrazyon, ev ve/veya ofis tipi ağartma tedavileri, laminate ve kompozit venerler ya da porselen ve jaket kuronlar gibi farklı tedavi yaklaşımları uygulanmaktadır (Akpata 2001, Loyola-Rodriguez et al., 2003, Ardu et al., 2007, Bertassoni et al., 2008). Florozisli dişlerde estetiği kazandırırken

diş en az zarar verecek yöntemi seçmek önemlidir. Protetik yöntemlerin ve mikroabrazyon yönteminin madde kaybına, diş etlerinin ve pulpanın etkilenmesine yol açması, (Robertson and Melfi 1980, McCloskey 1984, Hall 1991, Rosenstiel et al., 1991, Segura 1991, Weinstein 1991, Keçeci 2000, Alvarez et al., 2009) florozisli dişlerin tedavisinde daha konservatif yaklaşımlar olan ofis veya ev tipi ağartma yöntemlerinin tercih edilmesinin nedenidir (Crim 1992, Şahintürk 2003). Diş renklenmelerinde ofis tipi uygulamalar ile ev tipi uygulamalara göre daha kısa sürede renk değişikliği elde edilebileceği (Pretty et al., 2006), aynı sonuçlar için ev tipi yöntemler kullanıldığında daha uzun sürelere ihtiyaç duyulduğu bildirilmiştir (Zekonis et al., 2003). Florozis gibi dişlerinde koyu renklenme olan hastaların, çabuk ve hızlı cevap veren tedavi seçeneklerine yönelmeleri ofis tipi ağartma yöntemini seçmemizin sebeplerinden biri olmuştur. Bunun yanı sıra hekim kontrolünde yapılması özellikle mine kayıplarının gözlendiği ileri dereceli vakalarda avantajlı bulunmuş ve hasta hassasiyet açısından kontrol altında tutulabilmiştir. Ayrıca diş içindeki ve dişler arasındaki renk farklılıkları özel bir çalışmayı gerektirmektedir. Bu nedenle ev tipi yöntemden çok daha avantajlı olduğu düşünülmektedir.

Ofis tipi ağartmada genellikle yüksek konsantrasyonlarda (%25-35) ağartma ajanları kısa sürelerde uygulanır. Yumuşak dokular izole edildikten sonra ağartma ajanı diş uygulanır ve peroksit ısı ya da ışıkla aktive edilir (Goldstein and Garber 1995, Kugel and Ferreira 2006). Çalışmamızda %35 hidrojen peroksit içeren iki ağartma ajanı üretici firmaların önerisi doğrultusunda ışık ile aktive edilerek kullanılmıştır. Kullanılan ajanlar firmaların açıkladıkları kadarıyla içerik ve konsantrasyon olarak birbirlerine benzemekte ancak hazırlanış şekilleri ve pH'ları bakımından farklılık göstermekteydi. Minede eşik (nötral) pH değeri 5.5'tir. Bu değer altı mine için asidik kabul edilmektedir (Turan 1983, Pugh et al., 2005). Buna göre çalışmamızdaki ajanlardan Opalescence Xtra asidik, Whiteness HP Maxx'ın ise bazik olarak kabul edilmiştir. Yüksek pH'da ağartmada etkili olan serbest radikallerin (ör: perhidroksil gibi) oluşmasının daha hızlı olduğu böylece daha çabuk sonuçlar alınacağı düşünülmektedir (Sulieman 2008). Bu çalışmada pH'ların farklı olmasının sonuca etkisi kanıtlanamamıştır.

### **Seans sayısının değerlendirilmesi**

Önceki çalışmalarda ağartmanın bitirilmesinde kriter olarak istenilen renge ulaşmak veya seans sayısının sabit tutularak farklı ajanları kıyaslama yolu izlenmiştir (Leonard et al., 1998, Gallagher et al., 2002, Al Shethri et al., 2003, Ausschill et al., 2005, Callan et al., 2008, Polydorou et al., 2008). Bu çalışmada ise aynı florozis derecesine sahip dişler için hastanın sağlıklı bölgesinden alınan renge ulaşmak hedeflenmiş ancak ağartmanın daha ileriye gitmediği durumlarda tedavi sona erdirilmiştir. Bu kriterler ışığında aynı konsantrasyondaki (%35 hidrojen peroksit) iki ajan arasındaki farkın anlamlı olmadığı belirlenmiş, florozis derecesi arttıkça seans sayısının anlamlı derecede artması beklenen bir sonuç olmuştur. Koyu renkli diş renklenmeleriyle ilgili yapılan çalışmalar daha çok ev tipi ağartma yöntemlerini kapsamakta ve istenilen ağartmanın elde edilebilmesi için 2-6 ay kadar uzun bir süre devam ettiği bildirilmektedir (McCaslin et al., 1999, Leonard 2000, Fiedler and Reichl 2000, Matis et al., 2006). Tetrasiklin ve florozis gibi koyu ve dirençli renklenmelerin tedavisinde ofis yöntemini kullanan sınırlı sayıda çalışma hidrojen peroksit ve ısı uygulaması ile dişlerin ağartılabileceğini ve 30 veya 20 dakika süren seans sayılarının 1-15 seans arasında değiştiğini rapor etmişlerdir (Younger 1942, Cohen and Parkins 1970, Arens et al., 1972, Seale and Thrash 1985). Bu çalışmada ise ısı uygulaması yapmadığımız ve 10 dakika uygulama yaptığımız halde benzer sürelerde (2-15 seans) ağartma elde edilmiştir. Seale ve ark. yaptıkları çalışmada dişlerdeki renklenmeleri hafif orta şiddetli olarak sınıflandırmışlar ve renk koyuluğu ile seans sayısı arasında güçlü korelasyon olduğunu bildirmişlerdir (Seale and Thrash 1985). Benzer şekilde diğer çalışmalarda açık sarı ve açık kahverengi lekelerin koyu kahverengi ve gri lekelerle göre daha kolay ağartıldığı bildirilmiştir (Arens et al., 1972, Corcoran and Zillich 1974). Bizim çalışmamızda da renklenmeler hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırılmış ve koyu kahverengi lekelerin açık renklere göre daha uzun sürede ağartıldığı belirlenmiştir. Florozis derecesi arttıkça yüzey altı mine dokusunun pörözite derinliğinin de arttığı ve renklerin daha derine penetre olduğu bilinmektedir (Thylstrup and Fejerskov 1978). Çalışmamızda hafif ve orta florozis derecesine sahip dişlerin de koyu renklenme gösterebildiği gözlenmiştir. Diğer bir deyişle koyu renkler her zaman ileri florozis derecelerinde ortaya çıkmayabilir.

Florozis derecesinin rengin koyuluğuna etkisi hastanın daha önceki temizleme alışkanlığı ve retansiyonun fazla olmasıyla ilgili olabilir. Bu da seans sayısının artışı anlamına gelecektir. Farklı ajanların uygulandığı aynı florozis derecesine sahip simetrik dişler aynı sürelerde ağartılmıştır. Ajanlar kendi içinde değerlendirildiğinde her iki ajanda da florozis derecesi arttıkça seans sayısının arttığı ancak bu artışın sadece Opalescence Xtra grubundaki hafif ve şiddetli florozisde anlam taşıdığı görülmüştür.

Florozis tedavisi ile ilgili çalışmalar, genellikle hafif ve orta derecedeki florozisin mikroabrazyon yöntemiyle ev ya da ofis tipi ağartma kombinasyonu ile tedavisi edilebileceğinden bahsetmektedirler (Benbachir et al., 2007, Ardu et al., 2007, Bertassoni et al., 2008). Çalışmamızda hafif, orta, şiddetli grupların tedavi edilebilirliği incelenmiştir. Her ne kadar çalışmalar mikroabrazyon yönteminde mine prizmalarının sağlam kaldığını (Allen et al., 2004) ya da madde kaybının 7-62 µm arasında sınırlı olduğunu (Kendell 1989) ve florozisli diş minesinin flor konsantrasyonunun fazla olması sebebiyle asit uygulamalarına dirençli olduğunu (Al-Sugair and Akpata 1999, Ateyah and Akpata 2000) ileri sürmüşlerse de bu çalışmada minör düzeyde dahi olsa madde kaybindan kaçınmak amacıyla mikroabrazyon tekniği seçilmemiştir. Şiddetli florozis olgularında ev tipi ile kontrolsüz uygulama sonucu defektlere bağlı daha fazla hassasiyetin oluşabilme ihtimali tüm gruplarda ofis tipi uygulamasını tercih etmemize sebep olmuştur.

Renk değişiminin değerlendirilmesi için, tedavi öncesi ve tamamlandıktan sonra 1 hafta sonraki fotoğraflarda rehber noktası olarak seçtiğimiz vita skalasına ait dişteki L, a, b değerlerindeki değişimin istatistiksel olarak anlamlı olmayışı yöntemin standardizasyonunu göstermiştir. Ağartma tedavilerinden sonra dişteki renk değişimini fotoğrafla değerlendirmede, rengi değerlendirilecek obje ile makine objektifinin arasındaki açının 0°C olması gerektiğini bildirmişlerdir (Wee et al., 2006). Bu çalışmada önceki çalışmalarda da önerildiği gibi renk değerlendirme amacıyla sadece santral dişleri seçerek fotoğraflamada minimum distorsiyon hedeflenmiştir. Başlangıç renk değerlendirmesinde sağ ve sol santral dişlerin L, a, b değerleri kıyaslandığında sağ ve sol santrallerin yalnızca a değerlerindeki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Pozitif a değeri kırmızılığı ifade etmektedir. Sağ santrallerdeki a değerleri ortalamasının sol santrallerden yüksek oluşu sağ

dişlerin kırmızılığının sol dişlere göre fazla olduğunu düşündürmüştür. Renk değişimi sağ ve sol dişler için birbirine benzer bulunmuş, florozis derecesinin ve kullanılan ağartma ajanının renk değişimine etkisi olmadığı belirlenmiştir. Florozisli dişlerde yapılmış renk değerlendirme çalışmaları hafif ya da orta florozisli dişlerde meydana gelen değişimleri değerlendirmişler ancak derece ve renk değişimi arasında ilişki kurmamışlardır (Knösel et al., 2008, Cárdenas Flores et al., 2009). Çalışmamızda florozis derecesinin ve renk koyuluğunun tedavinin başarısında direkt etkisi olmadığı, koyu renklerin de ağartılabildiği ancak daha çok sayıda seans gerektirdiği sonucuna varılmıştır.

Elde ettiğimiz renk değişim değerleri ( $\Delta E$ ) Whiteness HP Maxx grubunda 10.48-69.29, Opalescence Xtra grubunda ise 9.43- 63.19 aralığında değişmektedir. Tüm L, a ve b değerlerinde başlangıç değerlerine göre önemli düzeyde değişiklik elde edilmiştir. Ağartma tedavisinin etkinliği ile ilgili yapılan çalışmalar, ağarmanın L ve b değerinde olduğunu, a'daki değişimin ise minör düzeyde ve etkisiz olması sebebiyle ağartma tedavisi ile kırmızı tonda bir açılma sağlanamadığını (Wiegand et al., 2008) ya da sadece b değerindeki değişimin belirgin olduğunu ve L ve a değerlerindeki nispeten daha az değişim sonucu ağartma tedavisinin gri ve kırmızı tonlarda başarısız olduğunu ileri sürmüşlerdir (Ishikawa-Nagai et al., 2004). Oysaki çalışmamızda, önceki çalışmaların aksine L, a, b değerlerinin tümünde belirgin değişim elde edilerek ağarmanın sadece sarı tonda değil kırmızı ve gri tonda da gerçekleştiği tespit edilmiştir. Bunun florozisli dişlerde kırmızı tonların belirgin oluşuna ve  $\Delta E$ 'nin yüksekliğine bağlı olduğu düşünülebilir.

### **Renk geri dönüşünün değerlendirilmesi**

Renk geri dönüşü için yapılan çalışmalar sıklıkla ev tipi ağartma tedavilerini değerlendirmişler ve tedaviden 1 hafta sonraki rehidratasyonla başlayan renk gerilemesinin daha sonraki sürelerde de devam ettiğini ileri sürmüşlerdir (Matis et al., 1998, Matis et al., 2000, Zantner et al., 2006). Ev tipi ağartma tedavisinden 3 yıl sonra hastaların %37'sinde, 7 yıl sonra ise %58'inde renk gerilemesi olduğu rapor edilmiştir (Leonard 2000). Benzer şekilde  $\Delta E$  değerindeki değişimin 6 hafta sonunda % 65 (Matis et al., 2007), 6 ay sonunda ise %50'ye gerilediğini bildiren çalışmalar mevcuttur (Matis et al., 1998). Renk stabilitesinin mine ve dentin için değerlendirildiği bir *in vitro* çalışmada OTC, ev tipi, ofis tipi ve intrakoronel ağartma

yöntemleri incelenmiş ve tüm örneklerde 12 ay sonunda renk geri dönüşü olsa da ağarmanın hala hissedilir düzeyde kaldığı bildirilmiştir. Bu durum ağartma tedavisi ile organik içeriğin geri dönüşümsüz yıkımı sonucu dişteki sararmış görünüşün azalması olarak açıklanmış ve kullanılan farklı ağartma yöntemlerinin renk geri dönüşünde etkisiz olduğu belirlenmiştir (Wiegand et al., 2008). Işık aktivasyonlu ve aktivasyonsuz ofis tipi yöntemlerin kıyaslandığı çalışmada, 6 ay sonunda istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir renk geri dönüşü bildirilmişlerdir (Marson et al., 2008). İki ayrı klinik çalışmada ise renk geri dönüşünün tedavi bitiminden hemen sonra başladığı ve 5.-6. haftaya kadar devam ettiği rapor edilmiştir (Al Shethri et al., 2003, Zekonis et al., 2003). Rosenthal ve ark. (1991) %35 hidrojen peroksit içeren ağartma ajanını 30 dakika ışıkla aktive ederek tek seans uyguladıkları *in vitro* çalışmada 7 gün sonunda renk geri dönüşü olduğunu bildirmişlerdir. Bir başka çalışmada uygulama sayısının ve süresinin renk geri dönüşünde etkili olduğunu, uygulama sayısı fazla olursa kalıcılığında fazla olacağı ve tek seans uygulamadan 1 hafta sonra kaydedilen renk geri dönüşünün bunlara bağlı olabileceği ileri sürülmüştür (Marson et al., 2008). Renk stabilitesini değerlendiren klinik bir çalışmada, %10 karbamid peroksit kullanılarak uzun uygulama süreleriyle tedavi edilmiş tetrasiklin lekeli dişlerde elde edilen rengin 54 ay sonunda sabit kalmasının mümkün olduğu gösterilmiştir. Renk stabilitesinin bu durumu 6 aya varan uzun süreli tedavi ile açıklanmıştır (Leonard et al., 1999). Çalışmamızda 6 ay sonunda, tedavi bitiminden 1 hafta sonraki değerlendirmeye göre elde edilen renkte gerileme olduğu ve değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur. Renk geri dönüşü florozis derecesinden, renk koyuluğundan ve ajandan bağımsız olarak gerçekleşmiştir. Deney grubunun, uygulama ve değerlendirme yöntemlerinin farklı olması yapılan diğer çalışmalarla kıyaslamayı zorlaştırmaktadır. Altı ay sonunda renkte geri dönüşün istatistiksel olarak anlamlı bulunmasına rağmen hasta memnuniyeti açısından değerlendirildiğinde sadece 3 hastanın ilave tedaviye ihtiyaç duyduğu ve hiç bir hastada başlangıç rengine dönüş olmadığı belirlenmiştir. Memnuniyet değerlendirmesinde kullanılan ağartma ajanından bağımsız olarak aynı hastanın simetrik dişlerinde benzer skorlama yapıldığı kaydedilmiştir. Memnuniyet bulgularının tedavi bitiminden sonraki 1. hafta 1. ay ve 6. ay kontrollerinde azalan bir seyir izlediği ve farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu dikkati çekmektedir.

Memnuniyet bulguları pekiştirme tedavisinden sonra 6. ay bulgularına göre istatistiksel olarak anlamlı olmayan düzeyde artış göstermiştir. İstatistiksel verilere rağmen hastaların sadece 3'ünün ilave tedaviye ihtiyaç hissetmesi, diğerlerinin ise dişlerinin renginden memnun olması, hasta beklentisinin asıl önemli değerlendirme kriteri olduğunu düşündürmektedir. Benzer şekilde Milnar (2007) 3 ay sonra dişlerde meydana gelen geri dönüşün hastalar tarafından önemsiz bulunduğunu rapor etmiştir. Bizim çalışmamızda da 6 ay sonunda renkte geri dönüş olmasına ve memnuniyet bulgularında azalış bildirilmesine rağmen sadece 3 hasta pekiştirme tedavisi talebinde bulunmuştur.

Bazı araştırmacılar, ağartma tedavilerinden sonra renk stabilizasyonu için ofis tipi uygulamaların ev tipi uygulamalar ile devam etmesi gerektiğini ya da amorf kalsiyum fosfat gibi remineralizasyon ve renk satbilizasyonu sağlayan ajanların ağartma uygulamalarıyla birlikte kullanılmasını önermişlerdir (Giniger et al., 2005, Matis et al., 2007).

#### **Hassasiyet bulgularının değerlendirilmesi**

Hassasiyet bulguları değerlendirildiğinde 17 hastadan 4'ü (%23.5) hiç hassasiyet bildirmezken, 13 hasta (% 76.5) hafiften şiddetliye değişen skorlarda, ertesi güne yansımayan hassasiyet bildirmiştir. Hassasiyet bildiren hastaların sadece 5'i (%38.5) ağrı kesiciye ihtiyaç duymuştur. Hassasiyetin en erken 1. en geç 10. seansta başladığı ve 1.5 ile 7.8 saat arasında değişen sürelerde devam ettiği kaydedilmiştir. Şiddetli florozis grubundaki hastalarda daha fazla sayıda hassasiyet rapor edilmesine rağmen florozis derecesi ile hassasiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Ajanın uygulama alanının pulpa boynuzlarına yakın olmasıyla hassasiyet bildiriminin ilişkili olacağı düşünülmüş ancak istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Benzer şekilde geniş pulpa hacmine sahip genç dişlerde daha fazla hassasiyet olacağı düşüncesi Nathanson ve Parra (1987) tarafından çürütülmüş ve pulpa hacminin hassasiyetle alakalı olmadığı ileri sürülmüştür. Ayrıca bazı çalışmalar hassasiyetin genelde 2. seanstan sonra başladığını ve 24 saati aşmadığını rapor etmişlerdir (Nathanson and Parra 1987, Marson et al.,2008). Hassasiyetin minede meydana gelen dehidratasyon nedeniyle ya da pulpaya penetre olan hidrojen peroksit miktarıyla ilişkili olabileceği düşünülmektedir (Thitinthapan et al., 1999, Kugel and Ferreira 2005). Ayrıca ışık

ile aktivasyonun da pulpa içi sıcaklığı artırarak hassasiyet oluşturabileceği yönünde görüşler bulunmaktadır (Cohen 1979, Haywood 1992). Yüksek konsantrasyonlu ağartma ajanlarının daha fazla ve sık hassasiyet oluşturduğu görüşü Matis ve ark. (2000) ve Kihn ve ark. (2000)'ın yaptığı çalışmalarca çürütülmüştür. Önceki çalışmalar daha çok ev tipi yöntemlerle yapılan ağartma tedavileriyle ilgili hassasiyetin başlama zamanını ve süresini incelemişler ve %11-93 oranında hassasiyet rapor edildiğini ve ilk hassasiyetin ortalama 4.8 gün ( $\pm 4.1$  gün) sonra başladığını ve hassasiyet süresinin 1-4 gün arasında değiştiğini bildirmişlerdir (Schulte et al., 1994, Rosensteil et al., 1996, Nathanson 1997, Tam 1999, Leonard et al., 2002, Dahl and Pallesen 2003, Leonard 2003). Ağartma tedavileri sırasındaki oluşan hassasiyetin açık kök ya da dentin yüzeyiyle alakalı olmadığı asıl sebebin pulpaya penetre olan hidrojen peroksit moleküllerinin pulpal enflamasyona neden olarak duyuusal sınırları etkilediği ve ağrı hissedildiği ileri sürülmüştür (Haywood 1992, Sulieman 2008). Çalışmamızda da beklenenin aksine mine kaybı olan şiddetli florozis grubunda hassasiyetin fazla oluşu (istatistiksel olarak önemli düzeyde değil) bununla ilişkili olabilir.

Ağartma tedavisinin ardından oluşan hassasiyeti önlemek amacıyla hassasiyet giderici ajanların (sodyum florür, potasyum nitrat, kazein fosfopeptid-amorf kalsiyum fosfat=CPP-ACP gibi) kullanıldığı bilinmektedir (Trowbridge and Silver 1990, Haywood 2005, Manton et al., 2008, Armênio et al., 2008). Çalışmamızda orta ve şiddetli hassasiyet rapor eden hastalarda flor (%1.23 sodyum florür) uygulaması yapıldığında hassasiyetin şiddetinde gerileme olduğu belirlenmiştir. Benzer şekilde yapılan çalışmalarda da flor uygulamasının hassasiyeti engellemediği ancak yoğunluğunu azalttığı rapor edilmiştir (Haywood and Parker 1999, Haywood et al., 2001, Leonard et al., 2004, Armênio et al., 2008). Flor uygulaması ile kalsiyum floridin dentinde çökeldiği, dentin tübüllerinin çapının azalmasıyla geçirgenliğin ve penetrasyonun da azalarak hassasiyetin hafiflediği rapor edilmiştir (Armênio et al., 2008).

#### **Vitalite bulgularının değerlendirilmesi**

Ağartma tedavisi uyguladığımız dişlerin vitalite kontrolleri elektrikli pulpa testi ile yapılmış, tedavi süresince ve sonrasında vitalitesini kaybeden hiç bir diş tespit edilmemiştir. Radyografik kontrollerde de pulpa ve periapikal bölgenin sağlıklı



olduğu ve ağartma tedavisi öncesi ve sonrası bulgularının benzerlik gösterdiği kaydedilmiştir. Ağartma tedavileri sırasında ve sonrasında diş vitalitesini değerlendiren çalışmalar, vitalite değerlerinde farklılık olmadığını bildirmişlerdir (Cohen and Parkins 1970, Schulte et al., 1994). Çalışmamızda sağ ve sol simetrik aynı ağartma ajanının uygulandığı farklı florozis derecelerine sahip dişlerden yalnızca şiddetli florozis grubunda ETB değerlerindeki anlamlı farklılık dikkati çekmiştir. Düşük pH'lı ajan grubunun elektrikli pulpa testine daha erken cevap veriyor olması bu ajanın pulpaya daha kolay ulaşabildiğini düşündürmektedir. Bazı çalışmalar, deney dişinin kontrol dişi olan karşıt ya da kontralateral diştten daha yüksek ya da daha alçak vitalite değeri gösterebileceğini ve aynı hastaya ait uzun dönem çalışmalarda tekrar edilebilir sonuçlar elde edilmesinin zor olduğunu ileri sürmüşler (Lado 1983, Lado et al., 1988) ve vitalite testlerinden elde edilen cevaplar ile histolojik bulgular arasında paralellik gözlenmediğini bildirmişlerdir (Weine 1989, Rowe and Pitt Ford 1990, Trowbridge and Emling 1993, Sasano et al., 1997). Klinikte rutin olarak kullanılan elektrik pulpa testi ile sinirsel durumun tayin edildiği (Jacobson and Arbor 1984, Dummer and Tanner 1986, Cailleteau and Lundington 1989) ve pulpanın patolojik durumundan ziyade pulpa canlılığı hakkında bilgi edinildiği ileri sürülmüştür. (Cooley and Robison 1980, Lado 1983, Lado et al., 1988). Elde edilen sonuçların hastanın evet-hayır cevabına göre değerlendirilmesi (Bhaskar and Rappaport 1973, Alaçam 1990) ve abse, dejenerasyon, travma, rezorbsiyon, restorasyon ve kişinin ağrı eşiği gibi cevabı etkileyen bir çok faktörün bulunması bu yöntemin hata payını artırmaktadır (Rappaport 1973, Weine 1989, Alaçam 1990, Heithersay and Hirsch 1993, Bhaskar and Cohen 1994). Bu nedenle tanıda yanılıya neden olmaması için, elektrikli pulpa testini sadece pulpanın vital olup olmadığını belirlemede kullanmak ve kesin tanı için bu yöntemi hasta hikayesi, radyografi ve klinik muayene gibi diğer diagnostik yöntemler ile birlikte kullanmak önerilmektedir (Cooley and Robison 1980, Akkaya ve Kansu 2005). Kişinin aynı dişinde tedavi süresince farklı değerler elde edilmesi ise kişisel ağrı algısının ve emosyonel durumun elektrikli pulpa testi gibi subjektif bir değerlendirme yöntemi için etkili faktörler olmasından kaynaklanabilir. Ağartma işlemi yapılmadığı halde kontrol dişlerinde ölçülen vitalite değerlerinin de zamanla farklılık göstermesi de bunu göstermektedir. Bu bilgiler ışığında deney dişlerinde elde ettiğimiz inişli çıkışlı

grafikler ile pulpa sağlığını yorumlamak oldukça zordur. Kan akım hızını ölçen “*laser doppler flowmetry*”nin kullanılmasının daha sağlıklı sonuçlar vereceği düşünülerek ileri çalışmalar planlanabilir.

### ***In vitro* hidrojen peroksit penetrasyonunun değerlendirilmesi**

Çalışmamızın *in vitro* aşamasında, klinik uygulamada kullanılan ajan ve yöntemlerle benzer florozis derecelerine sahip çekilmiş dişlerde hidrojen peroksit penetrasyon miktarı değerlendirilmiştir. Bu amaçla yapılan ön çalışmada 200’ün üzerindeki örnekte daha önce tarif edilen Mottala ve ark. (1970)’ in geliştirdiği ve hidrojen peroksit tayini için *horseradish peroksidase* enzimini kullanan yöntem denenmiş, ancak tekrar edilebilir ve güvenilir sonuçlar elde edilememiştir. Pulpaya penetre olan hidrojen peroksitin spektrofotometredeki absorbans değerinin mikrogram eşdeğerine çevirebilmek için gereken kalibrasyon grafiğinin elde edilememesi, zamana bağımlı olarak sürekli değişen sonuçlar elde edilmesi önceki çalışmalarda bu yöntemin ayrıntılarının tarif edilmemiş gibi sebepler olması bu yöntemi kullanmamızı zorlaştırmış ve yeni yöntem arayışına gitmemize sebep olmuştur. Kronik granulomatoz (hidrojen peroksit oluşmasında yetersizlik), miyeloperoksidaz yetersizliği (eozinofil peroksidaz eksikliği) ve Çölyak Higashi Sendromu (miyeloperoksidaz eksikliği) gibi dermatolojik hastalıkların tanısında kullanılan hidrojen peroksitin, amonyum molibdat, nişasta iyodür ve HCl varlığında reaksiyona girmesi esasına dayanan ( Johnston and Baehner 1971, Salmon et al., 1970, Wolff et al., 1972, Graf and Penniston 1980) ve daha önce dental araştırmalarda denenmemiş olan bir yöntem çalışmamıza uyarlanmıştır. Hidrojen peroksit konsantrasyonunu tayin etmek için hassas, hızlı, ucuz, tekrar edilebilir ve rutin tayin için kolay uygulanabilen bir yöntem olması sebebiyle diğer yöntemlere tercih edilmiştir. Bu yöntemle doğrusal bir kalibrasyon grafiği sayesinde tekrar edilebilir ve güvenilir sonuçlar elde edildiği için deney düzeneği Graf ve Penniston’ın tarif ettiği şekilde dizayn edilmiştir (Graf and Penniston 1980). Dişlerden ilgili solüsyonun alınması aşamasında ise daha önceki penetrasyon çalışmaları rehber alınmıştır. (Thitinthapan et al., 1999, Benetti et al., 2004, Gökay et al., 2005). Diş kökleri mine sement birleşimine 2-3 mm yakın bölgeden uzaklaştırılarak, pulpa dokusu uzaklaştırılıp pulpa odası apikalden hazırlandıktan sonra pulpa içine bir tampon çözelti yerleştirilerek penetre olacak hidrojen peroksitin tutulması ve deney deney

tüpüne aktarılması sağlanmıştır. Deney tüpüne eklenen reaktifler (KI, HCl, H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> içinde amonyum molibdat ve nişasta solüsyonu) ile hidrojen peroksitin reaksiyona girerek renkli bir bileşke elde edilmesi sağlanıp spektrofotometrede ölçüm yapılmıştır. Bu yöntemin daha önce dental çalışmalarda kullanılmamış olması kıyaslamada sınırlamalar getirmektedir. Elde edilen hidrojen peroksit miktarının pulpaya yerleştirilen tampon çözeltisinin hacmine göre konsantrasyonunu belirlenerek kıyaslamamanın kolaylaşması sağlanmıştır.

Önceki çalışmalar ağartma tedavilerinden sonra değişik oranlarda hidrojen peroksitin pulpaya penetre olduğunu göstermişlerdir (Bowles and Ugwuneri 1987, Cooper et al., 1992, Thitinthapan et al., 1999, Gökay et al., 2000, Benetti et al., 2004, Gökay et al., 2004, Gökay et al., 2005, Pugh et al., 2005, Camargo et al., 2007, Camargo et al., 2009). Çalışmaların çoğu ev tipi ağartma ajanlarının pulpaya penetrasyonunu değerlendirmekteyken, ofis tipi ağartma ajanını inceleyen çalışmaya oldukça az sayıda rastlanmaktadır. *In vitro* çalışmalarda jelin uygulama süreleri klinik uygulama için önerilen sürelerle benzer seçilmiş ve penetrasyon miktarlarının süreyle doğru orantılı olarak arttığı ileri sürülmüştür (Cooper et al., 1992, et al., 2004, Benetti et al., 2004, Pugh et al., 2005, Gökay). Ayrıca pozitif pulpal basınç, jelin ozmatik basıncı, ısı uygulaması ve konsantrasyon gibi faktörlerin ağartma ajanlarının pulpaya penetrasyonunda etkili olduğu bildirilmiştir. (Bowles and Ugwuneri 1987, Cooper et al., 1992, Hanks et al., 1993, Thitinthapan et al., 1999, Gökay et al., 2004, Benetti et al., 2004). Bir çalışmada aynı konsantrasyona sahip ağartma jellerinin penetrasyonda farklılık göstermesi, jelin içeriğindeki hidrojen peroksit miktarından ziyade diğer bileşenlerden (ör: karbopol) kaynaklı bulunmuştur (Thitinthapan et al., 1999). Çalışmanın *in vitro* aşamasında klinik aşamada uyguladığımızla benzer uygulama süresinin yanı sıra ofis tipi uygulamalarda literatürde bildirilen en düşük (5 dk) ve en yüksek süre (30 dk)' ler seçilmiştir. Elde edilen sonuçlar süre attıkça penetrasyon miktarında da bir artış olduğunu ancak bunun ajanın tipiyle ilgili olmadığını göstermiştir. Florozis derecesinin artışıyla penetrasyonun artması (hafif-orta ve hafif-şiddetli florozis grupları arasında anlamlı orta-şiddetli florozis grupları arasında ise anlamlı olmayan artış) minedeki kayıplar ve açık dentin yüzeyiyle ilişki olduğunu düşündürmektedir. Tüm sürelerde Opalescence Xtra uygulanan dişlerin penetrasyon miktarları Whiteness HP Maxx

uygulanan dişlerden daha fazla ölçülürken sadece 10 dakika uygulama yapılan gruptaki fark anlamlı bulunmuştur. Aynı süre uygulama yapılan dişlerde florozis derecesi arttıkça penetrasyon miktarının da arttığı belirlenmiştir. Penetrasyon miktarındaki artışın florozis derecesi artışıyla orantılı oluşu penetrasyonun mine kaybıyla ve açık dentin yüzeyiyle ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Benzer şekilde Hanks ve ark.(1993) yaptıkları çalışmada penetrasyon miktarının açık dentin yüzeyiyle doğru, dentin kalınlığıyla ters orantılı olduğunu ileri sürmüşlerdir (Hanks et al., 1993). Çalışmamızda benzer mine-dentin kalınlığına sahip dişler kullanılmış ve bunlardan kaynaklanabilecek fark preperasyonla minimize edilmiştir. Vital dişlerde pulpal dolaşım ve pozitif pulpa basıncının savunma oluşturacağı ve laboratuvar ortamında elde edilen penetrasyon değerlerinin klinik şartlarda geçerli olamayacağı ileri sürülmüştür (Hanks et al., 1993, Gökay et al., 2000a, Gökay et al., 2000b). Ağartma ajanlarının ısı ile uygulanmasıyla pulpa enzimlerinde inhibisyon meydana geldiği rapor edilmiştir (Bowles and Thompson 1986). Elde edilen deney sonuçları pulpal enzimleri inhibe eden konsantrasyondan (1470 mM) oldukça düşüktür.

Sonuç olarak bu çalışmanın sınırları içerisinde:

1. Histolojik olarak irreversibl değişikliklerin olmadığı,
2. İki ajanın ağartma etkinliği, süre ve hassasiyet oluşumu açısından farklılık göstermediği ve tedavi süresinin renklenme düzeyine bağlı olduğu,
3. İki ajan için de anlamlı düzeyde renk değişikliği meydana geldiği ve memnuniyet düzeyinin yüksek olduğu,
4. Hassasiyetin florozis derecesinden bağımsız olarak geliştiiği ve yaklaşık 8 saati geçmediği,
5. Elektrikli pulpa testi bulgularının seanslar içinde inişli çıkışlı değerler göstermesine rağmen, tedavi sonunda başlangıç değerlerine döndüğü ve hiç bir vakada vitalite kaybının gözlenmediği,
6. Renk geri dönüşündeki objektif bulgular istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunduğu halde, subjektif (hastaya bağlı) bulguların diğer bir deyişle memnuniyet düzeyinin 6 ay sonunda oldukça yüksek olduğu,
7. *In vitro* deneylerde kaydedilen penetrasyon miktarlarının florozis derecesiyle ilişkili olduğu, ancak pulpal enzimleri inhibe edecek düzeyde olmadığı,
8. Histolojik, klinik, radyografik ve *in vitro* bulguların birbirlerini destekler nitelikte olduğu,
9. Hafiften şiddetliye mine kaybı oluşturan florozisli dişlerin tedavisinde kısa uygulama süreli ofis tipi ağartma tedavileriyle %35 hidrojen peroksit içerikli iki ajanın pulpa ve periodonsiyuma zarar vermeden başarılı sonuçlar verdiği bulunmuştur.

## ÖZET

### Dental Florozisli Dişlerde Uygulanan Ofis Tipi Ağartma Yönteminde %35'lik Hidrojen Peroksitin Pulpaya Etkilerinin *In Vivo* ve *In Vitro* Olarak İncelenmesi

Bu çalışmanın amacı ofis tipi ağartmayla uygulanan yüksek konsantrasyonlu hidrojen peroksitin (%35) dental florozisli dişlerdeki ağartma etkinliğini ve pulpaya etkilerini *in vivo* ve *in vitro* olarak değerlendirmektir.

Çalışmanın *in vivo* aşamasında ağartma ajanlarının pulpaya etkilerini değerlendirebilmek amacıyla 10 adet florozisli diş histopatolojik olarak incelendi. Bunu takiben 18-38 yaşlar arasındaki 17 hastanın renklenme gösteren florozisli (TFI 3-7) üst anterior 96 dişi çalışmaya dahil edildi. İki tip ofis tipi ağartma ajanının (Whiteness HP Maxx ve Opalescence Xtra) etkinliği ve hassasiyet, vitalite kaybı ve radyografik bulgular gibi olası yan etkileri incelendi. *In vitro* aşamada ise 18-45 yaş arasındaki bireylere ait florozis düzeyi TFI 3-7 arasında değişen 90 adet çekilmiş dişe farklı sürelerde uygulamalar yapılarak pulpaya penetre olabilecek hidrojen peroksit miktarı tayin edildi. Elde edilen veriler istatistiksel olarak analiz edildi.

Histopatolojik bulgular farklı sürelerde uygulanan ağartma ajanlarının pulpada irreversibl etkiye sebep olmadığını gösterdi. *In vivo* aşamada renk değişimi Whiteness HP Maxx için  $39.14 \pm 15.63$ , Opalescence Xtra için ise  $39.81 \pm 15.12$  olarak hesaplandı ( $p > 0.05$ ). Vitalite kaybı ve periradiküler değişimin olmadığı belirlendi. *In vitro* deneylerde kaydedilen maksimum penetrasyon miktarlarının Whiteness HP Maxx için 16.2 mM, Opalescence Xtra için ise 18.3 mM idi. Penetrasyonun florozis derecesiyle ilişkili olduğu, ancak pulpal enzimleri inhibe edecek düzeyde olmadığı belirlendi.

Sonuç olarak hafiften şiddetliye mine kaybı oluşturan florozisli dişlerin bu iki ağartma materyali ile pulpa ve periodonsiyuma zarar vermeden ağartılabildiği bulunmuştur.

**Anahtar sözcükler:** dental florozis, histopatoloji, ofis tipi ağartma, pulpal etki, pulpal penetrasyon

## ABSTRACT

### **Evaluation of The Pulpal Effects of Two 35% H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> Based In-Office Bleaching Materials on Fluorosed Teeth *In Vivo* and *In Vitro***

The purpose of this study was to evaluate the pulpal effects of high concentration (35%) hydrogen peroxide used in-office to bleach teeth with dental fluorosis *in vivo* and *in vitro*.

In the *in vivo* step of the study, 10 teeth with dental fluorosis were used to compare the pulpal effects of two in-office bleaching materials histopathologically. Ninety-six discolored fluorosed (TFI 3-7) maxillary anterior teeth of 17 patients aged between 18-38 were included. Effectiveness of two types of office bleaching agents (Whiteness HP Maxx and Opalescence Xtra) and possible side effects like hypersensitivity, loss of vitality and radiographic alterations were evaluated. In the *in vitro* step, 90 fluorosed extracted teeth were evaluated in terms of pulpal penetration of hydrogen peroxide. The data obtained were analyzed statistically.

Histopathological findings showed that the used agents did not cause irreversible effects on the human pulp. In the *in vivo* study, mean color difference ( $\Delta E$ ) was  $39.14 \pm 15.63$  for WhitenessHP Maxx and  $39.81 \pm 15.12$  for Opalescence Xtra ( $p > 0.05$ ). No vitality loss or periradicular abnormalities were indicated. In the *in vitro* step, maximum penetration values were 16.2 mM for WhitenessHP Maxx and 18.3 mM for Opalescence Xtra. Penetration was in relation with fluorosis level, although it was not reaching the inhibiting level of pulpal enzymes.

In conclusion, dental fluorosis ranged mild to severe enamel loss can be successfully bleached using these two bleaching materials without harmful effects on pulp and periodontium.

**Key words:** Color change, dental fluorosis, histopathology, *office bleaching*, pulpal effects,

## KAYNAKLAR

- Akaya N, Kansu Ö. Elektrik Pulpa Testi ve Diagnostik Sınırları. *Hacettepe Dişhekimliği Fakültesi Dergisi* 2005, 29 (2): 34-40.
- Akpata ES. Occurrence and management of dental fluorosis. *Int Dent J* 2001; 51(5): 325-333.
- Al Shethri S, Matis BA, Cochran MA, Zekonis R, Stropes M. A clinical evaluation of two in-office bleaching products. *Oper Dent* 2003; 28(5): 488-495.
- Alaşam T. *Endodonti*. Gazi Üniversitesi Basın Yayın Yüksek Okulu Basımevi, Ankara, 1990.
- Albuquerque Rde C, Gomez RS, Dutra RA, Vasconcellos WA, Gomez RS, Gomez MV. Effects of a 10% carbamide peroxide bleaching agent on rat oral epithelium proliferation. *Braz Dent J* 2002; 13(3): 162-165.
- Allen AO, Hochanadel CJ, Ghormley JA, and Davis TW. *J. Phys. Chem* 1952; 56: 575. In: Absorptiometric Determination of Hydrogen Peroxide in Submicrogram Amounts with Leuco Crystal Violet and Peroxidase as Catalyst. Mottola HA, Simpson BE, Gorin G. *Anal Chem* 1970; 42(3): 410-411.
- Allen K, Agosta C, Estafan D. Using microabrasive material to remove fluorosis stains. *J Am Dent Assoc* 2004; 135(3): 319-323.
- Al-Sugair MH, Akpata ES. Effect of fluorosis on etching of human enamel. *J Oral Rehabil* 1999; 26(6): 521-528.
- Alvarez JA, Rezende KM, Marocho SM, Alves FB, Celiberti P, Ciamponi AL. Dental fluorosis: exposure, prevention and management. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009; 14(2): 103-107.
- Ames JW. Removing stains from mottled enamel. *J Am Dent Assoc* 1937; 24: 1674-1677.
- Analoui M, Papkosta E, Cochran M, Matis B. Designing Visually Optimal Shade Guides. *J Prosthet Dent* 2004; 92(4): 371- 376.
- Aoba T, Fejerskov O. Dental fluorosis: chemistry and biology. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13(2): 155-170.



- Aoba T, Tanabe T, Moreno EC. Function of amelogenins in porcine enamel mineralization during the secretory stage of amelogenesis. *Adv Dent Res* 1987; 1(2): 252-260.
- Archambault G. Caution, informed consent remain important as home bleaching grows. *Dentist* 1990; 68(3):16, 22.
- Ardu S, Stavridakis M, Krejci I. A minimally invasive treatment of severe dental fluorosis. *Quintessence Int* 2007; 38(6): 455-458.
- Arends J, Christoffersen J, Christoffersen MR, Schuthof J. Influence of fluoride concentration on the progress of demineralization in bovine enamel at pH 4.5. *Caries Res* 1983; 17(5): 455-457.
- Arens D. The role of bleaching in esthetics. *Dent Clin North Am* 1989; 33(2): 319-336.
- Arens DE, Rich JJ, Healey HJ. A Practical Method of Bleaching Tetracycline-stained Teeth. *Oral Surg* 1972; 34(5): 812-817.
- Armênio RV, Fitarelli F, Armênio MF, Demarco FF, Reis A, Loguercio AD. The effect of fluoride gel use on bleaching sensitivity: a double-blind randomized controlled clinical trial. *J Am Dent Assoc* 2008; 139(5): 592-597.
- Armstrong WA, Humphreys WJ. *Can J Chem* 1965; 43:2576. In: Absorptiometric Determination of Hydrogen Peroxide in Submicrogram Amounts with Leuco Crystal Violet and Peroxidase as Catalyst. Mottola HA, Simpson BE, Gorin G. *Anal Chem* 1970; 42(3): 410-411.
- Ateyah N, Akpata E. Factors affecting shear bond strength of composite resin to fluorosed human enamel. *Oper Dent* 2000; 25(3): 216-222.
- Atkinson CB. Fancies and some facts. *Dent Cosmos* 1861;3:57-60. In: *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p.401.
- Atkinson CB. Hints, queries and comments: pyrozone. *Dent Cosmos* 1893; 35:330-332. In: *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p.401.
- Atkinson WH. Bleaching teeth , when discolored from loss of vitality: means for preventing their discoloration and ulceration. *Dent Cosmos* 1862; 3:74-77. In:

- Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p.401.
- Attin T, Hannig C, Wiegand A, Attin A. Effect of bleaching on restorative materials and restorations—a systematic review. *Dental Materials* 2004; 20(9): 852–861.
- Auschill TM, Hellwig E, Schmidale S, Sculean A, Arweiler NB. Efficacy, side-effects and patients' acceptance of different bleaching techniques (OTC, in-office, at-home). *Oper Dent* 2005; 30(2): 156-163.
- Avi-dor Y, Cutolo E, Paul K. *Acta Physiol Scand*, 1954; 32: 314. In: Absorptiometric Determination of Hydrogen Peroxide in Submicrogram Amounts with Leuco Crystal Violet and Peroxidase as Catalyst. Mottola HA, Simpson BE, Gorin G. *Anal Chem* 1970; 42(3): 410-411.
- Baik JW, Rueggeberg FA, Liewehr FR. Effect of light enhanced bleaching on in-vitro surface and intrapulpal temperature rise. *J Esthet Restor Dent* 2001; 13(6): 370–378.
- Barghi N. Making a clinical decision for vital tooth bleaching: at-home or in-office? *Compend Contin Educ Dent* 1998; 19(8): 831-838.
- Barker GT. The causes and treatment of discolored teeth. *Dent Cosmos* 1862; 3: 305-311. In: *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p.401.
- Barlett DW, Walmsley AD, Rippin JW, Wilson SJ. Analysis of two home bleaching products. *J Dent Res* 70:726. [Absrtrac no.452]. In: *Bleaching Techniques in Restorative Dentistry- An Illustrated Guide*. Greenwall L. London, Martin Dunitz Ltd, 2001: p. 39.
- Baud CA, Bang S. Electron probe and x-ray diffraction microanalyses of human enamel treated in vitro by fluoride solution. *Caries Res* 1970; 4(1):1-13.
- Bayındır F, Wee AG. Diş Rengi Seçiminde Bilgisayar Destekli Sistemlerin Kullanımı. *Hacettepe Dişhekimliği Fakültesi Dergisi* 2006; 30 (3): 40-46.
- Bayırlı GS, Şirin Ş. Konservatif Diş Tedavisi. İstanbul: Dünya Tıp Kitabevi, 1982; p. 265-267, 365-377.
- Benbachir N, Ardu S, Krejci I. Indications and limits of the microabrasion technique. *Quintessence Int* 2007; 38(10): 811-815.

- Benetti AR, Valera MC, Mancini MN, Miranda CB, Balducci I. In vitro penetration of bleaching agents into the pulp chamber. *Int Endod J* 2004; 37(2): 120-124.
- Bengel WM. Digital photography and the assessment of therapeutic results after bleaching procedures. *J Esthet Restor Dent* 2003; 15(1): 21-32.
- Bentley C, Leonard RH, Nelson CF, Bentley SA. Quantitation of vital bleaching by computer analysis of photographic images. *J Am Dent Assoc* 1999; 130(6): 809-816.
- Bentley CD, Leonard RH, Crawford JJ. Effect of whitening agents containin carbamide peroxide on cariogenic bacteria. *J Esthet Dent* 2000; 12(1): 33-37.
- Berns RS. *Billmeyer and Saltzman's Principles of color technology*. 3rd Ed., New York: Wiley, 2000, p. 75-104
- Bertassoni LE, Martin JM, Torno V, Vieira S, Rached RN, Mazur RF. In-office dental bleaching and enamel microabrasion for fluorosis treatment. *J Clin Pediatr Dent* 2008; 32(3): 185-187.
- Bhaskar SN, Rappaport HM. Dental Vitality Teeth and Pulp Status. *JADA* 1973; 86(2): 409-411.
- Bhat KS. Tissue emphysema caused by hydrogen peroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974; 38(2): 304-307.
- Bitter NC, Sanders JL. The effect of four bleaching agents on the enamel surface: a scanning electron microscopy study. *Quintessence Int* 1993; 24: 817-824.
- Bitter NC. A scanning electron microscope study of the long-term effect of bleaching agents on the enamel surface in vivo. *Gen Dent* 1998; 46(1): 84-88.
- Bitter NC. A scanning electron microscopy study of the effect of bleaching agents on the enamel. A preliminary report. *J Prosthet Dent* 1990; 67(6): 852-855.
- Black GV, McKay FS. Mottled teeth: an endemic developmental imperfection of the enamel of the teeth, heretofore unknown in the literature in dentistry. *Dent Cosmos* 1916; 58:129-156.
- Bogue EA. Bleaching teeth. *Dent Cosmos* 1872;14:1-3. In: *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p.401.
- Bowles WH, Thompson LR. Vital bleaching: the effects of heat and hydrogen peroxide on pulpal enzymes. *J Endod* 1986; 12 (3): 108-112.

- Bowles WH, Ugwuneri Z. Pulp chamber penetration by hydrogen peroxide following vital bleaching procedures. *J Endod* 1987; 13(8): 375–377
- Bronckers ALJJ, Jansen LL, Wöltgens JHM. A histological study of the short-term effects of fluoride on enamel and dentine formation in hamster tooth-germs in organ culture in vitro, *Arch Oral Biol* 1984; 29 (10): 803– 810.
- Brookes SJ, Robinson C, Kirkham J, Bonass WA. Biochemistry and molecular biology of amelogenin proteins of developing dental enamel. *Arch Oral Biol* 1995; 40(1):1-14.
- Brown WE, Gregory TM, Chow LC. Effects of fluoride on enamel solubility and cariostasis. *Caries Res* 1977; 11(1): 118-1141.
- Browne RM, Plant CG, Tobias RS. Quantification of the histological features of pulpal damage. *Int Endod J* 1980; 13(2): 104-111.
- Brudevold F, Gardner DE, Smith FA. The distribution of fluoride in human enamel. *J Dent Res* 1956; 35(3): 420-429.
- Busaadori SK, do Rego MA, da Silva PE, Pinto MM, Pinto AC. Esthetic alternative for fluorosis blemishes with the usage of dual bleaching system based on hydrogen peroxide at 35%. *J Clin Pediatr Dent* 2004; 28(2): 143-146.
- Cailleteau, J.G., Lundington, J.R.: Using the Electric Pulp Tester With Gloves:A Simplified Approach. *J Endod* 1989; 15(2): 80-81.
- Callan RS, Browning WD, Downey MC, Brackett MG. Comparison of two low sensitivity whiteners. *Am J Dent* 2008; 21(1): 17-20.
- Camargo SE, Cardoso PE, Valera MC, de Araújo MA, Kojima AN. Penetration of 35% hydrogen peroxide into the pulp chamber in bovine teeth after LED or Nd:YAG laser activation. *Eur J Esthet Dent* 2009; 4(1): 82-88.
- Camargo SE, Valera MC, Camargo CH, Gasparoto Mancini MN, Menezes MM. Penetration of 38% hydrogen peroxide into the pulp chamber in bovine and human teeth submitted to office bleach technique. *J Endod* 2007; 33(9): 1074-1077.
- Cárdenas Flores A, Flores Reyes H, Gordillo Moscoso A, Castanedo Cázares JP, Pozos Guillén Ade J. Clinical efficacy of 5% sodium hypochlorite for removal of stains caused by dental fluorosis. *J Clin Pediatr Dent* 2009; 33(3): 187-191.

- Casarett LJ, Doull J. In: Doull J, Klaassen CD, eds. *Toxicology*. New York; Macmillan 1980.
- Casey LJ, Schindler WG, Murata SM, Burgess JO. The use of dentinal etching with endodontic bleaching procedures. *J Endod* 1989; 15(11):535-538.
- Caslavska V, Moreno EC, Brudevold F. Determination of the calcium fluoride formed from in vitro exposure of human enamel to fluoride solutions. *Arch Oral Biol* 1975; 20(5-6): 333-339.
- Chandra S, Chawla TN. Clinical evaluation of heat method for bleaching of discoloured mottled teeth. *J Indian Dent Assoc* 1974; 46(8): 313-318.
- Chandra S, Chawla TN. Clinical evaluation of the sandpaper disk method for removing fluorosis stains from teeth. *J Am Dent Assoc* 1975; 90(6): 1273-1276
- Chang YC, Chou MY. Cytotoxicity of fluoride on human pulp cell cultures in vitro. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91(2): 230-234.
- Cho BH, Lim YK, Lee YK. Comparison of the color of natural teeth measured by a colorimeter and Shade Vision System. *Dent Mater* 2007; 23(10): 1307-1312.
- Christensen GJ. Tooth bleaching, state of art. *CRA Newsletter* 1997; 21(4): 1-3.
- Clark CD, Berkowitz J. The influence of various fluoride exposures on the prevalence of esthetic problems resulting from dental fluorosis. *J Pub Health Dent* 1997; 57(3): 144-149.
- Cohen S, Parkins FM. Bleaching tetracycline stained vital teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1970; 29: 465-471.
- Cohen S. Diagnostic Procedures. In *Pathways of The Pulp* in., Cohen, S., Burns, R.C. 6th Ed., The CV.Mosby Co. St Louis, Missouri, 1994: p. 2-25.
- Cohen SC. Human pulpal response to bleaching procedure on vital teeth. *J Endod* 1979; 5(5): 134-138.
- Collins LZ, Maggio B, Liebman J, Blanck M, Lefort S, Waterfield P, et al. Clinical evaluation of a novel whitening gel, containing %6 hydrogen peroxide and a standard fluoride toothpaste. *J Dent* 2004; 32(1): 13-17.
- Cooley RL, Robison SF. Variables associated with electric pulp testing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1980; 50(1): 66-73.
- Cooper JS, Bokmeyer TJ, Bowles WH. Penetration of the pulp chamber by carbamide peroxide bleaching agents. *J Endod* 1992; 18(7): 315-317.

- Corcoran JF. and Zillich RM. Bleaching of vital tetracycline stained teeth. *J Mich State Dent Assoc* 1974; 56(12): 340-343.
- Covington J, Friend G, Lamoreaux W. Carbamide peroxide tooth bleaching effects on enamel composition and topography. *J Dent Res* 1990; 69: 175.
- Crim GA. Prerestorative bleaching:effect on microleakage of Class V cavities. *Quintessence Int* 1992; 23(12): 823-825.
- Croll TP, Cavanaugh RR. Enamel color modification by controlled hydrochloric acid-pumice abrasion. I. technique and examples. *Quintessence Int* 1986; 17(2): 81-87.
- Cubbon T, Ore D. Hard tissue and home tooth whiteners. *CDS Rev* 1991; 84(5): 32-35.
- Cutress TW, Suckling GW. Differential diagnosis of dental fluorosis. *J Dent Res* 1990; 69: 714-721.
- Cvek M, Lindvall AM. External root resorption following bleaching of pulpless teeth with oxygen peroxide. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1(2): 56-60.
- Çalışkan MK. Endodontide Tamı ve Tedaviler. Nobel Tıp Kitapevleri 2006: s. 10-12.
- da Costa Filho L C, Da Costa C C, Soria M L, Taga R. Effect of home bleaching and smoking on marginal gingival epithelium proliferation:a histologic study in women. *J Oral Pathol Med* 2002; 31(8): 473-480.
- Dahl JE, Pallesen U. Tooth bleaching – a critical review of the biological aspects. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14(4): 292–304.
- Dayan D, Heifferman A, Gorski M, Beigleiter A. Tooth discoloration – extrinsic and intrinsic factors. *Quintessence Int* 1983; 12(14): 1-5.
- Dean HT, Elvove E. Some Epidemiological Aspects of Chronic Endemic Dental Fluorosis. *Am J Public Health Nations Health* 1936; 26(6): 567-575.
- Dean HT. Classification of mottled enamel diagnosis. *JADA* 1934; 21: 1421-1426.
- Dean HT. The investigation of physiological effects by the epidemiological method. In: *Fluorine and dental health*. Moulton FR, ed. Washington, DC: American Asociation for the Advancement of Science ,1942: p. 23-31.
- Delgado W A, Calderon R. Acatalasia in two Peruvian siblings. *J Oral Pathol* 1979; 8(6): 358-368.

- Deliperi S, Bardwell DN, Papathanasiou A. Clinical evaluation of combined in-office and take home bleaching system. *J Am Dent Assoc* 2004; 135(5):628-634.
- Della Bona A, Baghi N, Berry TG, Godwin JM. *In-vitro* bond strength testing of bleached dentine. *J Dent Res* 71:659.[Abstract No. 1154]. In: *Bleaching Techniques in Restorative Dentistry- An Illustrated Guide* Greenwall L. London, Martin Dunitz Ltd, 2001: p. 37.
- Denissen H, Kuijkens A, Dozić A. A photographic method to measure the colour characteristics of healthy gingiva. *Int J Dent Hyg* 2007; 5(1): 22-26.
- Desesso J M, Lavin A L, Hsia S M, Mavis R D. Assessment of the carcinogenicity associated with oral exposures to hydrogen peroxide. *Food and Chemical Toxicology* 2000; 38(11): 1021-1041.
- Donly KJ, Donly AS, Baharloo L, Rojas-Candelas E, Garcia-Godoy F, Zhou X, Gerlach RW. Tooth whitening in children. *Compend Contin Educ Dent* 2002; 23(1A): 22-28.
- Dorman HL, Bishop JG. Production of experimental edema in dog tongue with dilute hydrogen peroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1970; 29(1): 38-43.
- Dowse CM, Jenkins GN. Fluoride uptake *in vivo* in enamel defects and its significance. *J Dent Res* 1957; 36: 816.
- Dummer, P. M. H., Tanner, M. The Response of Caries-free, Unfilled Teeth to Electrical Excitation:A comparison of two New Pulp Testers. *Int Endod J* 1986; 19(4): 172-177.
- Dwinelle WW. Ninth Annual Meeting of American Society of Dental Surgeons, Article X. *Am J Dent Sci* 1850; 1: 57-61. In: *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p.401.
- Egertan A, Everett A, Minhoff G, Rudiakanchawa S, Salvoja K. *Anal, Chim. Acta* 1954; 10:422. In: Absorptiometric Determination of Hydrogen Peroxide in Submicrogram Amounts with Leuco Crystal Violet and Peroxidase as Catalyst.
- Mottola HA, Simpson BE, Gorin G. *Anal Chem* 1970; 42(3): 410-411.
- Elliott CG, Smith MD. Dietary fluoride related to the fluoride content of teeth. *J Dent Res* 1960; 39: 93-98.

- Embery G, Hall R, Waddington R, Septier D, Goldberg M. Proteoglycans in dentinogenesis. *Crit Rev Oral Biol Med* 2001; 12(4): 331–349.
- Embery G, Rees S, Hall R, Rose K, Waddington R, Shellis P. Calcium- and hydroxyapatite-binding properties of glucuronic acid-rich and iduronic acid-rich glycosaminoglycans and proteoglycans. *Eur J Oral Sci* 1998; 106(1): 267–273.
- Ernst CP, Marroquin BB, Willershausen-Zonnchen B. Effects of hydrogen peroxide-containing bleaching agents on the morphology of human enamel. *Quintessence Int* 1996; 27(1): 63-66.
- Evans RW. An epidemiological assessment of the chronological distribution of dental fluorosis in human maxillary central incisors. *J Dent Res* 1993;72(5):883-890.
- Fasanaro TS. Bleaching teeth: history, chemicals, and methods used for common tooth discolorations. *J Esthet Dent* 1992; 4(3):71-78.
- Faunce F Management of discolored teeth *Dent Clin North Am* 1983; 27(4): 657-670.
- Feagin F, Patel PR, Koulourides T, Pigman W. Study of the effect of calcium, phosphate, fluoride and hydrogen ion concentrations on the remineralization of partially demineralized human and bovine enamel surfaces. *Arch Oral Biol* 1971; 16(5):535-548.
- Feinman RA, Madray G, Yarborough D. Chemical, optical, and physiologic mechanisms of bleaching products: a review. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1991; 3(2): 32-36.
- Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA. Fluoride in Dentistry. Copenhagen: Munksgaard, 1996: p. 69-152.
- Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA. Fluoride in dentistry. Copenhagen: Munksgaard, 1996: p. 113-120.
- Fejerskov O, Larsen MJ, Richards A, Baelum V. Dental tissue effects of fluoride. *Adv Dent Res* 1994; 8(1):15-31.
- Fejerskov O, Manji F, Baelum V. The nature and mechanism of dental fluorosis in man. *J Dent Res* 1990; 69: 692-721.
- Fejerskov O, Richards A, DenBesten P. The teeth of fluoride on tooth mineralization. In: *Fluoride in Dentistry*. Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA. Copenhagen: Munksgaard, 1996: p. 112-113.



- Fejerskov O, Richards A, Josephsen K. Pathogenesis and biochemical findings of dental fluorosis in various species. In : Shupe JL, Peterson HB, and Leone NC (eds). *Fluorides*. Utah, Paragon Pres. 1983: p. 305-317
- Fejerskov O, Thylstrup A, Larsen MJ. Clinical and structural features and possible pathogenic mechanisms of dental fluorosis. *Scand J Dent Res* 1977; 85(7):510-534.
- Fejerskov O, Thylstrup A. Dental Enamel. In: *Human Oral Embryology and Histology*. Mjör IA, and Fejerskov O (eds). Copenhagen Munksgaard 1987: p. 50-89.
- Fiedler RS, Reichl RB. Combined professional and home care nightguard bleaching of tetracycline-stained teeth. *Gen Dent* 2000; 48(3):257-261.
- Fischer D. Is there a future for dentist supervised tray tooth bleaching. *Restor Aesthet Prac* 2000; 2(1):72-75.
- Fischer D. The need for dentist supervision when tooth bleaching. *Restor Aesthet Prac* 2000; 2(2): 98-99.
- Fondriest J. Shade: Matching in Restorative Dentistry. The Science and Strategies. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2003; 23(5): 467-479.
- Franchi GJ. A practical technique for bleaching discolored crowns of young permanent incisors. *J Dent Child*, 1953; 20: 68-69. In: *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p.401.
- Frazier PD, Little MF, Casciani FS. X-ray diffraction analysis of human enamel containing different amounts of fluoride. *Arch Oral Biol* 1967; 12(1): 35-42.
- Frysh H, patients perceptions of effectiveness of 3 vital tooth bleaching systems. *J Dent Res* 70:570. Abstract no. 2430. In: *Bleaching Techniques in Restorative Dentistry- An Illustrated Guide* Greenwall L. London, Martin Dunitz Ltd, 2001: p. 34-35.
- Fugaro JO, Nordahl I, Fugaro OJ, Matis BA, Mjör IA. Pulp reaction to vital bleaching. *Oper Dent* 2004; 29(4):363-368.
- Fugaro OJ, Fugora JO, Matis B, Gregory RL, Cochran MA, Mjör I. The dental pulp: inflammatory markers and vital bleaching. *Am J Dent* 2005; 18(4): 229-232.
- Fukae M. Alkaline phosphatase extracted from porcine immature enamel. In: *Tooth Enamel*. Fearnhead RW, Suga S, eds. IV. Amsterdam: Elsevier 1984: p. 120-124.

- Gagliese L, Katz J. Age differences in postoperative pain are scale dependent: a comparison of measures of pain intensity and quality in younger and older surgical patients. *Pain* 2003; 103(1-2): 11-20.
- Gallagher A, Maggio B, Bowman J, Borden L, Mason S, Felix H. Clinical study to compare two in-office (chairside) whitening systems. *J Clin Dent* 2002;13(6):219-224.
- Garber DA, Goldstein RE, Goldstein GE, Schwartz CG. Dentist monitored bleaching: a combined approach. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1991; 3(2):22-26.
- Garber DA. Dentist-monitored bleaching: a discussion of combination and laser bleaching. *J Am Dent Assoc* 1997; 128:26-30
- Gerlach RW, Sagel PA. Vital bleaching with a thin peroxide gel: the safety and efficacy of a professional strength hydrogen peroxide whitening strip. *J Am Dent Assoc* 2004; 135(1): 98-100.
- Gerlach W, Gibb RD, Sagel PA. A randomized clinical trial comparing a novel 5.3% hydrogen peroxide bleaching strip to 10%, 15% and 20% carbamide peroxide tray-based bleaching systems. *Compend Contin Educ Dent* 2000; 21(29): 22-28.
- Gerlach RW. Whitening paradigms 1 year later: introduction of a novel Professional tooth bleaching system. *Compend Contin Educ Dent* 2002; 23(1A):4-8.
- Gerould CH. Electron microscope study of mechanism of fluorine deposition on teeth. *J Dent Res* 1945; 24: 223-233.
- Ghavamnasiri M, Mahdizadeh A. Effect of Different Time Periods of Vital Bleaching on Flexural Strength of Bovine Enamel and Dentin Complex. *J Contemp Dent Pract* 2007; 8(3): 21-28.
- Giniger M, Spaid M, MacDonald J, Felix H. A 180-day clinical investigation of the tooth whitening efficacy of a bleaching gel with added amorphous calcium phosphate. *J Clin Dent* 2005; 16(1): 11-16.
- Glockner K, Hulla H, Eberleseder K, Stadler P: Five year follow-up of internal bleaching. *Braz Dent J* 1999; 10:105.
- Godder B, Kaim JM, Scherer W, Bruck I, Hertz MB. Evaluation of two at-home bleaching systems. *Journal of Clinical Dentistry* 1994; 5:86-88.

- Goldberg M, Rapoport O, Septier D, Palmier K, Hall R, Embery G, et al. Proteoglycans in predentin: the last 15 micrometers before mineralization. *Connect Tissue Res* 2003; 44(1): 184-188.
- Goldstein RE, Garber DA. Complete Dental Bleaching. Chicago: Quintessence Publishing; 1995: p. 73-74.
- Gökay O, Müjdecı A, Algin E. In vitro peroxide penetration into the pulp chamber from newer bleaching products. *Int Endod J* 2005; 38(8):516-520.
- Gökay O, Müjdecı A, Algin E. Peroxide penetration into the pulp from whitening strips. *J Endod* 2004; 30(12):887-889.
- Gökay O, Tunçbilek M, Ertan R. Penetration of the pulp chamber by carbamide peroxide bleaching agents on teeth restored with a composite resin. *J Oral Rehabil* 2000; 27(5): 428-431.
- Gökay O, Yılmaz F, Akin S, Tunçbilek M, Ertan R. Penetration of the pulp chamber by bleaching agents in teeth restored with various restorative materials. *J Endod* 2000; 26(2): 92-94.
- Graf E, Penniston JT. Method for determination of hydrogen peroxide, with its application illustrated by glucose assay. *Clin Chem* 1980; 26(5): 658-660.
- Grahnén H, Lysell L, Myrberg N, Ollinen P. Fluoride, mineralization defects of the enamel, and tooth width. *Acta Paediatr Scand* 1974; 63(2):188-192.
- Greenwall L. Bleaching Techniques in Restorative Dentistry-An Illustrated Guide Greenwall L. London, Martin Dunitz Ltd, 2001: p.31.
- Grobler SR, Senekal PJC, Laubscher JA. *Clin Prevent Dent*, 1990; 12 (5):5-9. In: *Bleaching Techniques in Restorative Dentistry- An Illustrated Guide*. Greenwall L. London, Martin Dunitz Ltd, 2001: p. 37.
- Gruner JW, McConnell D, Armstrong WD. The relationship between crystal structure and chemical composition of enamel and dentin. *J Biol Chem* 1937; 121: 771-781.
- Guan YH, Lath DL, Lilley TH, Willmot DR, Marlow I, Brook AH. The Measurement of Tooth Whiteness by Image Analysis and Spectrophotometry: A Comparison. *J Oral Rehabil* 2005; 32(1): 7- 15.
- Gugan S, Bolay S, Alacam R. Antibacterial activity of 10 % carbamide peroxide bleaching agents. *J Endod* 1996; 22(7): 356-359.

- Hall DA. Should etching be performed as a part of a vital bleaching technique? *Quintessence Int* 1991; 22(9):679-686.
- Hall RC, Embery G, Waddington RJ. Modification of the proteoglycans of rat incisor dentin— predentin during in vivo fluorosis. *Eur J Oral Sci* 1996;104(3): 285– 291.
- Hanks CT, Fat JC, Wataha JC, Corcoran JF. Cytotoxicity and dentin permeability of carbamide peroxide and hydrogen peroxide vital bleaching materials, *in vitro*. *J Dent Res* 1993; 72(5):931-938.
- Harlan AW. Proceedings of the American Dental Association\_ twenty-third Annual Session . *Dent Cosmos* 1884; 26: 97-98. In: *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p.401.
- Harlan AW. The dental pulp, its destruction, and methods of treatment of teeth discolored by its retention in the pulp chamber or canals. *Dent Cosmos* 1891; 31: 137-141. In: *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p. 401.
- Harris WE. Electric pulp testing as an aid in endodontic diagnosis. *J Endod* 1982; 8: 171-174.
- Hauser T, Kolar M. *Anal Chem* 1968; 40: 231. In: Absorptiometric Determination of Hydrogen Peroxide in Submicrogram Amounts with Leuco Crystal Violet and Peroxidase as Catalyst. Mottola HA, Simpson BE, Gorin G. *Anal Chem* 1970; 42(3): 410-411.
- Hawkins R, Locker D, Noble J, Kay EJ. Prevention. Part 7: professionally applied topical fluorides for caries prevention. *Br Dent J* 2003; 195(6): 313-317.
- Hayes PA, Full C, Pinkham J. The etiology and treatment of intrinsic discolorations. *J Can Dent Assoc* 1986; 52: 217-220.
- Haywood VB, Caughman WF, Frazier KB, Myers ML. Tray delivery of potassium nitrate-fluoride to reduce bleaching sensitivity. *Quintessence Int* 2001; 32(2): 105-109.
- Haywood VB, Drake M. Research on whitening teeth makes news. *NC Dent Rev* 1990; 7(2): 9.
- Haywood VB, Heyman HO. Nightguard vital bleaching. *Quintessence Int* 1989; 20: 173-176.

- Haywood VB, Heymann HO. Nightguard vital bleaching: how safe is it? *Quintessence Int* 1991; 22: 515-523.
- Haywood VB, Houck VM, Heymann HO. Nightguard vital bleaching: effects of various solutions on enamel texture and color. *Quintessence Int* 1991; 22: 775-782.
- Haywood VB, Leonard RH, Nelson CF, Brunson WD. Effectiveness, side effects and long-term status of nightguard vital bleaching. *J Am Dent Assoc* 1994;125(9): 1219-1226.
- Haywood VB, Parker MH. Nightguard vital bleaching beneath existing porcelain veneers: a case report. *Quintessence Int* 1999; 30(11):743-747.
- Haywood VB. Bleaching of vital and nonvital teeth. *Curr Opin Dent* 1992; 2: 142-149.
- Haywood VB. Current status and recommendations for dentist-prescribed, at-home tooth whitening. *Contempt Esthet Restor Pract* 1999; 3: 2-9.
- Haywood VB. Current status of nightguard vital bleaching. *Compend Contin Educ Dent* 2000; (28): 10-17.
- Haywood VB. History, safety and effectiveness of current bleaching techniques and application of the night guard vital bleaching technique. *Quintessence Int* 1992; 23(7): 471-488.
- Haywood VB. Nightguard Vital Bleaching, a history and products update: Part 2. *Esthet Dent Update* 1991; 2 (5): 82-85.
- Haywood VB. Treating sensitivity during tooth whitening. *Compend Contin Educ Dent* 2005; 26(9):11-20.
- Hein DK, Ploeger BJ, Hartup JK, Wagstaff RS, Palmer TM, Hansen LD. In Office vital tooth bleaching- what to lights add? *Compend Contin Educ Dent* 2003; 24(4A):340-352.
- Heithersay, G.S., Hirsch, R.S:Tooth Discoloration and Resolution Following a Luxation injury:Significance of Blood Pigment in Dentin Laser Doppler Flowmetry Reading. *Quintessence Int* 1993; 24(4A): 669-676.
- Hercules DM, Craig NL. Composition of fluoridated dental enamel studied by x-ray photoelectron spectroscopy (ESCA). *J Dent Res* 1976; 55(5): 829-835.

- Heymann HO, Swift EJ Jr, Bayne SC, May KN Jr, Wilder AD Jr, Mann GB, et al. Clinical evaluation of two carbamide peroxide tooth-whitening agents. *Compend Contin Educ Dent* 1998; 19(4):359-376.
- Heymann HO. Tooth whitening: facts and fallacies. *Br Dent J* 2005; 198(8): 5-14.
- Hiller CR, Robinson C, Weatherell JA. Variations in the composition of developing rat incisor enamel. *Calcif Tissue Res* 1975; 18(1): 1-12.
- Ho S, Goerig AC. An in vitro comparison of different bleaching agents in the discolored tooth. *J Endod* 1989; 15(3):106-111.
- Hodge HC. Metabolism of fluorides. *JAMA* 1961; 5(177): 313-316.
- Hodge HC. The significance of the skeletal deposition of fluoride. In: *Transactions of the Fourth Conference on Metabolic Interrelations*. Josiah Macy Foundation, 1952.
- Holmstrup G, Palm AM, Lambjerg-Hansen H. Bleaching of discoloured root-filled teeth. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4(5):197-201.
- Horowitz HS, Driscoll WS, Meyers RJ, Heifetz SB, Kingman A. A new method for assessing the prevalence of dental fluorosis--the Tooth Surface Index of Fluorosis. *J Am Dent Assoc* 1984; 109(1):37-41.
- How WS. Essthetic dentistry. *Dent Cosmos* 1886; 28: 741-745 In: *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p.401.
- Howard J. Patient-applied tooth whiteners. *J Am Dent Assoc* 1992; 132: 57-60.
- Howell RA. Bleaching discoloured root-filled teeth. *Br Dent J* 1980; 148(6):159-162
- IARC. Hydrogen peroxide. 1999; 671-689.
- Ishikawa-Nagai S, Terui T, Ishibashi K, Weber HP, Ferguson M. Prediction of optical efficacy of vital tooth bleaching using regression analysis. *Color Research and Application* 2004; 29: 390-394.
- Jacobson, JJ, Arbor A. Probe Placement During Electric Pulp Testing Procedures. *Oral Surg* 1984; 58(2): 242-247.
- Jarad FD, Russell MD, Moss BW. The use of digital imaging for colour matching and communication in restorative dentistry. *British Dental Journal* 2005; 199(1): 43-49.
- Jay AT. Tooth whitening: the financial rewards. *Dent Manage* 1990; 30(12):28-31.

Jenkins GN, Venkateswarlu P, Zipkin I. Fluoride and Human Health. Geneva: WHO Monograph 1970. In: *Fluoride in Dentistry*. Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA. Copenhagen: Munksgaard, 1996: p. 72.

Jenkins GN. Theories on the mode of action of fluoride in reducing dental decay. *Proc Nutr Soc* 1963; 22: 97-104.

Jenkins GN, Spiers RC. Distribution of fluoride in human enamel. Proceedings of the Physiological Society of London 1953; 121:21. In: *Fluoride in Dentistry*. Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA. Copenhagen: Munksgaard, 1996: p. 75.

Johnston RB, Baehner RL. Chronic granulomatous disease: Correlation between pathogenesis and clinical findings. *Pediatrics* 1971; 48: 730-739.

Joiner A. The bleaching of teeth: a review of the literature. *J Dent* 2006; 34(7):412-419.

Joiner A. Tooth colour: a review of the literature. *J Dent* 2004; 32(1): 3-12.

Jordan RE, Boksman L. Conservative vital bleaching treatment of discolored dentition *Compend Contin Educ Dent* 1984; 5(10): 803-807.

Kalili T, Caputo AA, Mito R, Sperbeck G, Matyas J. In vitro toothbrush abrasion and bond strength of bleaching enamel. *J Dent Res* 1991; 70: 546.

Kato K, Nakagaki H, Weatherell JA, Robinson C. Distribution of fluoride in the cementum of human deciduous canines. *Caries Res* 1991; 25(6): 406-409.

Kay MI, Young RA, Posner AS. crystal structure of hydroxyapatite. *Nature* 1964; 204: 1050-1052.

Keçeci A.D., "Florozlu Dişlerde Tedavi Alternatifleri: Office-Bleaching + Home Bleaching", *Göldent Isparta Burdur Dişhekimleri Odası Dergisi* 2000; 2: 11-15.

Keçeci A.D., Florun Metabolizması, Diş Sert Dokularına Pozitif ve Negatif Etkileri. *Göldent Isparta Burdur Dişhekimleri Odası Dergisi* 2000; 2: 7-10.

Keçeci AD, "Dental Florozis", *Ege Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dergisi* 2001; 22: 91-102.

Keçeci AD, Şahintürk H, Albayrak G., "investigation of the psychological effects of the esthetic concern due to dental fluorosis ", *Türk Dişhekimleri Birliği 10. Uluslararası Dişhekimliği Kongresi, Kongre Kitabı*.148-149, Antalya, 2003.

- Kelleher MG, Roe FJ. The safety-in-use of 10% carbamide peroxide (Opalescence) for bleaching teeth under the supervision of a dentist. *Br Dent J* 1999; 187(4):190-194.
- Kendell RL. Hydrochloric acid removal of brown fluorosis stains: clinical and scanning electron micrographic observations. *Quintessence Int* 1989; 20(11): 837-839.
- Kierdorf H, Kierdorf U, Richards A, Josephsen K. Fluoride-induced alterations of enamel structure: an experimental study in the miniature pig. *Anat Embryol (Berl)* 2004; 207(6): 463-474.
- Kihn PW, Barnes DM, Romberg E, Peterson K. A clinical evaluation of 10 percent vs. 15 percent carbamide peroxide tooth-whitening agents. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 1478-1484.
- Kirk EC. An American Textbook of Operative Dentistry, ed 2. Philadelphia: Lea Brothers, 1890; 540-560. In: *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p.401.
- Kirk EC. Chemical principles involved in tooth discoloration. *Dent Cosmos* 1906; 48:947-954. In: *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p.401
- Kirk EC. Hints, queries and comments: sodium peroxide. *Dent Cosmos* 1893; 35:1265-1267. In: *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p.401
- Kirk EC. The chemical bleaching of teeth. *Dent Cosmos* 1889;31:273-283. In: *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p.401
- Kirkham J, Brookes SJ, Shore RC, et al. Atomic force microscopy studies of crystal surface topology during enamel development. *Connect Tissue Res* 1998;38:91-100.
- Kirkham J, Brookes SJ, Zhang J, et al. Effect of experimental fluorosis on the surface topography of developing enamel crystals. *Caries Res* 2001; 35:50-56.
- Klemetti E, Matela A-M, Haag P, Kononen M. Shade selection performed by novice dental professionals and colorimeter. *J Oral Rehabil* 2006; 33: 31-35,



- Kminkova M, Gottwaldova M, Hanus J. *Chem Ind* 1969; 519. In: Absorptiometric Determination of Hydrogen Peroxide in Submicrogram Amounts with Leuco Crystal Violet and Peroxidase as Catalyst. Mottola HA, Simpson BE, Gorin G. *Anal Chem* 1970; 42(3): 410-411
- Knispel G. Factors affecting the process of color matching restorative materials to natural teeth. *Quintessence Int* 1991; 22(7): 525-531.
- Knösel M, Attin R, Becker K, Attin T. A randomized CIE L\*a\*b\* evaluation of external bleaching therapy effects on fluorotic enamel stains. *Quintessence Int* 2008; 39(5):391-399.
- Kowitz GM, Nathoo SA, Rustogi KN, Chemielewski MB, Wong R. Clinical comparison of Colgate Platinum Tooth Whitening system and Rembrandt Gel Plus. *Compend Contin Educ Dent* 1994; 17: S46-S51.
- Krug AY, Green C. Changes in patient evaluation of completed orthodontic esthetics after dental bleaching. *J Esthet Restor Dent* 2008; 20(5): 313-321.
- Kugel G, Aboushala A, Zhou X, Gerlach RW. Daily use of whitening strips on tetracycline-stained teeth: comparative results after 2 months. *Compend Contin Educ Dent* 2002; 23(1A):29-34.
- Kugel G, Ferreira S. The art and science of tooth whitening. *J Mass Dent Soc* 2005; 53(4): 34-37.
- Kugel G, Ferreira S. The art and science of tooth whitening. *Inside Dentistry* 2006; 2(7): 84,86-89.
- Kugel G, Perry RD, Hoang E, Scherer W. Effective tooth bleaching in 5 days: using a combined in-office and at-home bleaching system. *Compend Contin Educ Dent* 1997; 18(4): 378-383.
- Kutnerian K, Kuyper AC. The influence of fluoride on the solubility of bone salt. *J Biol Chem* 1958; 3(3):760-764.
- Kwong K, Mohammed S, McMillan MD, Stokes AN. Evaluation of a 10 percent carbamide peroxide gel vital bleaching agent. *N Z Dent J* 1993; 89(395):18-22.
- Lado EA, Richmond AF, Marks RG. Reliability and validity of a digital pulp tester as a test standard for measuring sensory perception. *J Endod* 1988; 14(7):352-356.
- Lado EA. Use, abuse, and misuse of the electric pulp tester. *Oper Dent* 1983; 8(4):140-141.

- Langeland K. Effects of local anesthetic on pulp tissue. *Dent Prog* 1962; 3: 13-18.
- Langeland K. Tissue changes in the dental pulp. *Odontol Tids* 1957; 65:239.
- Largent EJ, Heyroth FF. The absorption and excretion of fluorides; further observations on metabolism of fluorides at high levels of intake. *J Ind Hyg Toxicol* 1949; 31(3):134-138.
- Latcham NL. Postbleaching cervical resorption. *J Endod* 1986; 12(6):262-264.
- Layola-Rodriguez JP, Pozos-Guillen AJ, Hernandez-Guerrero JC, Hernandez-Sierra JE. Fluorosis in primary dentition in a region with endemic water fluoride. *Salud Publica Mex* 2000; 42(3):194-200.
- Leonard RH Jr, Eagle JC, Garland GE, Matthews KP, Rudd AL, Phillips C. Nightguard vital bleaching and its effect on enamel surface morphology. *J Esthet and Restor Dent* 2001; 13(2):132-139.
- Leonard RH Jr, Garland GE, Eagle JC, Caplan DJ. Safety issues when using a 16% carbamide peroxide whitening solution. *J Esthet Restor Dent* 2002; 14(6): 358–367.
- Leonard RH Jr, Haywood VB, Eagle JC, Garland GE, Caplan DJ, Matthews KP, Tart ND. Nightguard vital bleaching of tetracycline-stained teeth: 54 months post treatment. *J Esthet Dent* 1999;11(5):265-277.
- Leonard RH Jr, Smith LR, Garland GE, Caplan DJ. Desensitizing agent efficacy during whitening in an at-risk population. *J Esthet Restor Dent* 2004; 16(1):49-56.
- Leonard RH Jr. Efficacy, longevity, side effects, and patient perceptions of nightguard vital bleaching. *Compend Contin Educ Dent* 1998; 19(8):766-774.
- Leonard RH Jr. Long-term treatment results with nightguard vital bleaching. *Compend Contin Educ Dent* 2003; 24(4A): 364–374.
- Leonard RH Jr. Nightguard vital bleaching: dark stains and long-term results. *Compend Contin Educ Dent* 2000; (28): 18–27
- Leonard RH, Sharma A, Haywood VB. Use of different concentration of carbamide peroxide for bleaching teeth:an in vitro study. *Quintessence Int* 1998; 29(8): 503-507.
- Li Y. Tooth bleaching using peroxide-containing agents: current status of safety issues. *Compend Contin Educ Dent* 1998; 19(8): 783-796.
- Lijima Y, Katayama T. Fluoride concentration in deciduous enamel in high- and low-fluoride areas. *Caries Res* 1985; 19 (3): 262-265.

- Lin LC, Pitts DL, Burgess LW Jr. An investigation into the feasibility of photobleaching tetracycline-stained teeth. *J Endod* 1988; 14(6): 293-299.
- Lott HV. Fluorine release from enamel. *Helv Odontol Acta* 1962; 6: 10-14.
- Loyola-Rodriguez JP, Pozos-Guillen Ade J, Hernandez-Hernandez F, Berumen-Maldonado R, Patiño-Marin N. Effectiveness of treatment with carbamide peroxide and hydrogen peroxide in subjects affected by dental fluorosis: a clinical trial. *J Clin Pediatr Dent* 2003; 28(1): 63-67.
- Lyons K, Ng B. Nightguard vital bleaching: a review and clinical study. *N Z Dent J* 1998; 94(417): 100-103.
- M'Quillen JH. Elongation and discoloration of a superior central incisor. *Dent Cosmos* 1868; 10: 225-227. In: *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p.401.
- Madison S, Walton R. Cervical root resorption following bleaching of endodontically treated teeth. *J Endod* 1990; 16(12): 570-574.
- Manton DJ, Bhide R, Hopcraft MS, Reynolds E. Effect of ozone and Tooth Mousse on the efficacy of peroxide bleaching. *Aust Dent J* 2008; 53(2):128-132.
- Marshall FJ. Planning endodontic treatment. *Dent Clin North Am* 1979; 23: 495-518.
- Marshall JS. Principles and Practice of Operative Dentistry. Philadelphia: Lippincott,1901: 464-476. In: *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p.401.
- Marson FC, Sensi LG, Vieira LC, Araújo E. Clinical evaluation of in-office dental bleaching treatments with and without the use of light-activation sources. *Oper Dent* 2008; 33(1): 15-22.
- Martin JH, Bishop JG, Guentherman RH, Dorman HL. Cellular response of gingival to prolonged application of dilute hydrogen peroxide. *J Periodontol* 1968; 39(4):208-210.
- Matis BA, Cochran MA, Eckert G, Carlson TJ. The efficacy and safety of a 10% carbamide peroxide bleaching gel. *Quintessence Int* 1998; 29(9): 555-563.

- Matis BA, Cochran MA, Franco M, Al-Ammar W, Eckert GJ, Stropes M. Eight in-office tooth whitening systems evaluated in vivo: a pilot study. *Oper Dent* 2007; 32(4): 322-327.
- Matis BA, Gaião U, Blackman D, Schultz FA, Eckert GJ. In vivo degradation of bleaching gel used in whitening teeth. *J Am Dent Assoc* 1999; 130(2):227-235.
- Matis BA, Mousa HN, Cochran MA, Eckert GJ. Clinical evaluation of bleaching agents of different concentrations. *Quintessence Int* 2000; 31(5): 303-310.
- Matis BA, Wang Y, Eckert GJ, Cochran MA, Jiang T. Extended bleaching of tetracycline-stained teeth: a 5-year study. *Oper Dent* 2006; 31(6): 643-651.
- Matsuo S, Inai T, Kurisu K, Kiyomiya K, Kurebe M. Influence of fluoride on secretory pathway of the secretory ameloblast in rat incisor tooth germs exposed to sodium fluoride. *Arch Toxicol* 1996; 70(7): 420-429.
- Mc Knight CB, Levy SM, Cooper SF, Jakobsen JR. A pilot study of esthetic perceptions of dental fluorosis vs selected other dental conditions. *J Dent Child* 1998; 65(4): 233-229.
- McCaslin AJ, Haywood VB, Potter BJ, Dickinson GL, Russell CM. Assessing dentin color changes from nightguard vital bleaching. *J Am Dent Assoc* 1999; 130(10): 1485-1490.
- McCloskey RJ. A technique for removal of fluorosis stains. *J Am Dent Assoc* 1984 Jul;109(1):63-4,
- McCloskey RJ. A technique for removal of fluorosis stains. *J Am Dent Assoc* 1984; 109(1): 63-64.
- McClure FJ, Likins RC. Fluorine in human teeth studied in relation to fluorine in drinking water. *J Dent Res* 1951; 30(2): 172-176
- McCracken MS, Haywood VB. Demineralization effects of 10 percent carbamide peroxide. *J Dent* 1996; 24(6): 395-398.
- McCracken MS. Effects of vital bleaching on the hardness of enamel. Presented at the American Dental Association Student Table Clinic, Seattle, 1991. In: An overview of tooth-bleaching techniques: chemistry, safety and efficacy. Sulieman MA. *Periodontol* 2000 2008; 48: 148-169

- McEvoy SA. Chemical agents for removing intrinsic stains from vital teeth. II. Current techniques and their clinical application. *Quintessence Int* 1989; 20(6): 379-384.
- McKnight CB, Levy SM, Cooper SE, Jakobsen JR. A pilot study of esthetic perceptions of dental fluorosis vs. selected other dental conditions. *ASDC J Dent Child* 1998; 65(4): 233-238.
- Mellberg JR, Laakso PV, Nicholson CR. The acquisition and loss of fluoride by topically fluoridated human tooth enamel. *Arch Oral Biol* 1966; 11(12): 1213-1220.
- Meloan CE, Mauck M, Huffman C. *Anal Chem*, 1961; 33: 104. In: Absorptiometric Determination of Hydrogen Peroxide in Submicrogram Amounts with Leuco Crystal Violet and Peroxidase as Catalyst. Mottola HA, Simpson BE, Gorin G. *Anal Chem* 1970; 42(3): 410-411
- Meyer JL, Nancollas GH. Effect of stannous and fluoride ions on the rate of crystal growth of hydroxyapatite. *J Dent Res* 1972; 51(5): 1443-1450.
- Milan AM, Waddington RJ, Embery G. Altered phosphorylation of rat dentine phosphoproteins by fluoride in vivo. *Calcif. Tissue Int* 1999; 64(3): 234-238.
- Milnar FJ. Considering biomodification and remineralization techniques as adjuncts to vital tooth-bleaching regimens. *Compend Contin Educ Dent* 2007; 28(5): 234-240.
- Mokhlis GR, Matis BA, Cochran MA, Eckert GJ. A clinical evaluation of carbamide peroxide and hydrogen peroxide whitening agents during daytime use. *J Am Dent Assoc* 2000; 131(9): 1269-1277.
- Moreno EC, Kresak M, Zahradnik RT. Physicochemical aspects of fluoride-apatite systems relevant to the study of dental caries. *Caries Res* 1977; 11(1): 142-171.
- Moseley R, Sloan AJ, Waddington RJ, Smith AJ, Hall RC, Embery G. The influence of fluoride on the cellular morphology and synthetic activity of the rat dentine-pulp complex in vitro. *Arch Oral Biol* 2003; 48(1): 39-46..
- Moss SJ. Carbamide and food- review of the literature. *FDI world* 1999; 3: 9-14.
- Murchison DF, Charlton DF, Moore BK. Carbamide peroxide bleaching: effects on enamel surface hardness and bonding. *Oper Dent* 1992; 17(5): 181-185.
- Murphy A, Samarawickrama DYD, Lynch E. Microradiographic assesment of roots of teeth after home bleaching. *J Dent Res* 1992; 701:540. [Absrtrac no. 201].

- In: *Bleaching Techniques in Restorative Dentistry- An Illustrated Guide*. Greenwall L. London, Martin Dunitz Ltd, 2001: p. 38.
- Myers ML, Dickinson GL, Curtis JW, Russell CM. Evaluating color change following vital tooth bleaching. *J Esthet Dent* 1995; 7(6): 256-262.
- Nakagaki H, Koyama Y, Sakakibara Y, Weatherell JA, Robinson C. Distribution of fluoride across human dental enamel, dentine and cementum. *Arch Oral Biol* 1987; 32(9): 651-654.
- Nakagaki H, Weatherell JA, Strong M, Robinson C. Distribution of fluoride in human cementum. *Arch Oral Biol* 1985; 30(2): 101-104.
- Nathanson D, Parra C. Bleaching vital teeth: a review and clinical study. *Compend Contin Educ Dent* 1987; 8(7): 490-497.
- Nathanson D. Vital tooth bleaching: sensitivity and pulpal considerations. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 41-44.
- Nathanson D. Vital tooth bleaching: sensitivity and pulpal considerations. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 41-44.
- Nathoo S, Santana E, Zhang YP, Lin N, Collins M, Klimpel K, et al. Comparative seven- day clinical evaluation of two tooth whitening products. *Compend Contin Educ Dent* 2001; 22(7): 599-606.
- National Research Council. Health effects of ingested fluoride. National Academy Press. Washington, DC: 1993.
- Neuman WF, Neuman MW, Main ER, O'Leary J, Smith FA. The surface chemistry of bone. II. Fluoride deposition. *J Biol Chem* 1950; 187(2): 655-661.
- Newesley JW, McConnell D, Armstrong WD. The nature of carbonate contents in tooth mineral. *Experientia* 1963; 19: 620-621.
- Nikiforuk G, Grainger RM. Fluoride-carbonate-citrate interrelation in enamel. In: *Tooth Enamel*. Stack MV, Fearnhead RW. IV. Bristol: John Wright&Sons 1964:26-31.
- Oliver TL, Haywood VB. Efficacy of nightguard vital bleaching technique beyond the borders of a shortened tray. *J Esthet Dent* 1999; 11(2): 95-102.
- Olsen T, Johansen E. Fluoride content of human fluorosed enamel. *J Dent Res* 1978; 57:281

- Oltu U, Gurgan S. Effects of three concentrations of carbamide peroxide on the structure of enamel. *J Oral Rehabil* 2000; 27(4): 332-340.
- Ontiveros JC, Paravina RD, Color change of vital teeth exposed to bleaching performed with and without supplementary light. *J Dent* 2009; 37(11): 840-847.
- Ørstavik D. Reliability of the periapical index scoring system. *Scand J Dent Res* 1988; 96(2): 108-111.
- Papathanasiou A, Kastali S, Perry RD, et al. Clinical evaluation of a %35 hydrogen peroxide in-office whitening system. *Compend Contin Educ Dent* 2002; 23(4): 335-338.
- Paravina RD. Evaluation of a Newly Developed Visual Shade-Matching Apparatus. *Int J Prosthodont* 2002; 15(6): 528-534.
- Patricia W. Kihn. Vital tooth whitening. *Dent Clin North Am* 2007; 51(2): 319-331
- Paul S, Peter A, Pietrobon N, Hämmerle CH. Visual and spectrophotometric shade analysis of human teeth. *J Dent Res* 2002; 81(8):578-82.
- Pearson HH. Bleaching of the discolored pulpless tooth. *J Am Dent Assoc* 1958; 56(1): 64-68.
- Pendry DG, Katz RV. Risk of enamel fluorosis associated with fluoride supplementation, infant formula, and fluoride dentifrice use. *Am J Epidemiol* 1989; 130(6): 1199-1208.
- Pereira AC, Moreira BW. Analysis of three dental fluorosis indexes used in epidemiologic trials. *Braz Dent J* 1999; 10(1): 1-6.
- Pergolizzi S, Santoro A, Santoro G, Trimarchi F, Anastasi G. Enamel fluorosis in rat's incisor: S.E.M. and T.E.M. investigation. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol* 1995; 38(3-4): 95-104.
- Polydorou O, Hellwig E, Hahn P. The efficacy of three different in-office bleaching systems and their effect on enamel microhardness. *Oper Dent* 2008; 33(5): 579-586.
- Posner AS, Eanes ED, Harper RA, Zipkin I. X-ray diffraction analysis of the effect of fluoride on human bone apatite. *Arch Oral Biol* 1963;168: 549-570.
- Powell LV, Bales DJ. Tooth bleaching: its effect on oral tissues. *J Am Dent Assoc* 1991; 122(11): 50-54.
- Pretty IA, Ellwood RP, Brunton PA, Aminian A. Vital tooth bleaching in dental practice: 1. Professional bleaching. *Dent Update* 2006; 33(5): 288-304.

- Provenza V. Comparative morphology of the pulp vascular system. In: *Biology of the Dental Pulp Organ, Syposiu*. Finn SB. (ed). Birmingham Universty of Alabama Press, 1968: p. 353.
- Pugh G Jr, Zaidel L, Lin N, Stranick M, Bagley D. High levels of hydrogen peroxide in overnight tooth-whitening formulas: effects on enamel and pulp. *J Esthet Restor Dent* 2005; 17(1): 40-47.
- Rahmatulla AH. Clinical evaluation of two different techniques for the removal of fluorosis stains. *Egypt Dent J* 1995; 41(3): 1287-1294.
- Reinhardt JW, Eivins SE, Swift EJ, Jr, Denehy GE. A clinical study of nightguard vital bleaching. *Quintessence Int* 1993; 24(6): 379-384.
- Richards A, Fejerskov O, Baelum V. Enamel fluoride in relation to severity of human dental fluorosis. *Adv Dent Res* 1989; 3(2): 147-153.
- Riordan PJ. Perceptions of dental fluorosis. *J Dent Res* 1993; 72(9): 1268-1274.
- Riordan PJ. Specialist clinicians perceptions of dental fluorosis. *ASDC J Dent Child* 1993; 60(4-5): 315-320.
- Robertson WD, Melfi RC. Pulpal response to vital bleaching procedures. *J Endod* 1980; 6(7): 645-649.
- Robinson C, Kirkham J, Stonehouse NJ, Shore RC. Control of crystal growth during enamel maturation. *Connect Tissue Res* 1989; 22(1-4): 139-145.
- Robinson C, Connell S, Kirkham J, Brookes SJ, Shore RC, Smith AM. The effect of fluoride on the developing tooth. *Caries Res* 2004; 38(3): 268-276.
- Robinson C, Kirkham J. Enamel matrix components, alterations during development and possible interactions with the mineral phase. In Fearnhead RW, Suga S, eds. *Tooth Enamel, IV*. Amsterdam: Elsevier, 1984: p. 261-265.
- Robinson C, Kirkham J. The dynamics of amelogenesis as revealed by protein compositional studies. In: *The Chemistry and Biology of Mineralized Tissues*. Butler WT, ed. Birmingham, AL: Ebsco Media, 1985: p. 248-263.
- Robinson C, Kirkham J. The effect of fluoride on the developing mineralized tissues. *J Dent Res* 1990; 69: 685-721.



Robinson C, Shore RC, Kirkham J, Stonehouse NJ. Extracellular processing of enamel matrix proteins and the control of crystal growth. *J Biol Buccale* 1990; 18(4): 355-361.

Robinson C. Discussion for enamel fluorosis. Ciba Foundation Symp 205. Chichester: Wiley, 1997: p. 244.

Rosensteil SF, Gegauff AG, Johnston WM. Randomised clinical trial of the efficacy and safety of a home bleaching procedure. *Quintessence Int* 1996; 27: 413-424.

Rosenstiel SF, Gegauff AG, McCafferty RJ, Johnston WM. In vitro tooth color change with repeated bleaching. *Quintessence Int* 1991; 22(1): 7-12.

Rotstein CD, Friedman S. pH variation among materials used for intracoronal bleaching. *J Endod* 1991; 22: 23-5. In: *Bleaching Techniques in Restorative Dentistry- An Illustrated Guide*. Greenwall L. London, Martin Dunitz Ltd, 2001: p. 38.

Rotstein I, Dankner E, Goldman A, Heling I, Stabholz A, Zalkind M. Histochemical analysis of dental hard tissues following bleaching. *J Endod* 1996; 22(1): 23-25.

Rotstein I, Friedman S, Mor C, Katznelson J, Sommer M, Bab I. Histological characterization of bleaching-induced external root resorption in dogs. *J Endod* 1991; 17(9): 436-441.

Rotstein I, Zyskind D, Lewinstein I, Bamberger N. Effect of different protective base materials on hydrogen peroxide leakage during intracoronal bleaching in vitro. *J Endod* 1992; 18(3): 114-117.

Rowe AH, Pitt Ford TR. The assessment of pulpal vitality. *Int Endod J* 1990; 23(2): 77-83.

Rozier RG. Epidemiologic indices for measuring the clinical manifestations of dental fluorosis: overview and critique. *Adv Dent Res* 1994; 8(1): 39-55.

Rustogi KN, Curtis J. Development of a quantitative measurement to assess the whitening effects of two different oxygenating agents on teeth in vivo. *Compend Contin Educ Dent* 1994; 15 (17): 631-634.

Rwenyonyi CM, Birkeland JM, Haugejorden O, Bjorvatn K. Dental variables associated with differences in severity of fluorosis within the permanent dentition. *Clin Oral Investig* 2000; 4(1): 57-63.

- Sagel PA, Jeffers ME, Gibb RD, Gerlach RW. Overview of a professional tooth-whitening system containing 6.5% hydrogen peroxide whitening strip. *Compend Contin Educ Dent* 2002; 23(1A): 9-15.
- Sagel PA, Odioso LL, McMillan DA, Gerlach RW. Vital tooth whitening with a novel hydrogen peroxide strip system: design, kinetics, and clinical response. *Compend Contin Educ Dent* 2000; (29): 10-15.
- Salmon SE, Cline MJ, Schultz J, Lehrer RI. Myeloperoxidase deficiency. Immunologic study of a genetic leukocyte defect. *N Engl J Med* 1970; 282(5): 250-253.
- Sarrett DC. Tooth whitening today. *J Am Dent Assoc* 2002; 133(11): 1535-1538.
- Sasano T, Nakajima I, Shoji N, Kuriwada S, Sanjo D, Ogino H, et al. Possible application of transmitted laser light for the assessment of human pulpal vitality. *Endod Dent Traumatol* 1997; 13(2): 88-91.
- Scherer W, Cooper H, Ziegler B, Vijayaraghavan TV. At-home bleaching system: effects on enamel and cementum. *J Esthet Dent* 1991; 3(2): 54-56.
- Schraufstatter IU, Hyslop PA, Jackson J, Cochrane CC. Oxidant injury of cells. *Int J Tissue React* 1987; 9(4): 317-324.
- Schulte JR, Morrissette DB, Gasior EJ, Czajewski MV. The effects of bleaching time on the dental pulp. *J Am Dent Assoc* 1994; 125(10): 1330-1335.
- Seale NS, McIntosh JE, Taylor AN. Pulpal reaction to bleaching of teeth in dogs. *J Dent Res* 1981; 60(5): 948-953.
- Seale NS, Thrash WJ. Systematic assessment of color removal following vital bleaching of intrinsically stained teeth. *J Dent Res* 1985; 64(3): 457-461.
- Seghi RR, Denry I. Effects of external bleaching on indentation and abrasion characteristics of human enamel in vitro. *J Dent Res* 1992; 71(6): 1340-1344.
- Segura A. Acid-abrasive enamel reduction for tooth color correction. *Am J Dent* 1991; 4(2): 103-104.
- Seltzer S. Catalase protection against hydrogen peroxide-induced injury in rat oral mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75(6): 744-750.
- Shannon H, Spencer P, Gross K, Tira D. Characterisation of enamel exposed to 10% carbamide peroxide bleaching agents. *Quintessence Int* 1993; 24(1): 39-44.

- Sınmazışık G. Porselen restorasyonlarda renk seçimi. *Dişhekimliğinde Klinik Dergisi* 2006; 21(2): 40-46.
- Silverstone LM. Remineralization of human enamel in vitro. *Proc R Soc Med* 1972; 65(10): 906-908.
- Singer L, Armstrong WD. Relation between the fluoride contents of rat calcified tissues. *J Dent Res* 1969; 48(5): 947-950.
- Slezak B, Santarpia P, Xu T, Monsul-Barnes V, Heu RT, Stranick M, et al. Safety profile of a new liquid whitening gel. *Compend Contin Educ Dent* 2002; 23(11): 4-11.
- Smalley JW, Embery G. The influence of fluoride administration on the structure of proteoglycans in the developing rat incisor. *Biochem J* 1980; 190(2): 263-272.
- Smith MS, McInnes JW. Further studies on methods of removing brown stains from mottled teeth. *J Am Dent Assoc* 1942; 29: 571. In: *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p.401.
- Solomon LL and Johnson JE. *Anal Chem* 1959; 31 ,453. In: Absorptiometric Determination of Hydrogen Peroxide in Submicrogram Amounts with Leuco Crystal Violet and Peroxidase as Catalyst. Mottola HA, Simpson BE, Gorin G. *Anal Chem* 1970; 42(3): 410-411.
- Spasser JF. A simple bleaching technique using sodium perborate. *N Y Dent J* 1961; 27: 332-334. In: *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p.401.
- Stanley HR., Weaver KA. A technique for the preparation of human pulpal tissues. In: *Biology of the Dental Pulp Organ, a Symposium*. Finn SB. (ed). Birmingham University of Alabama Press, 1968: p. 1.
- Steiner DR, West JD. A method to determine the location and shape of an intracoronal bleach barrier. *J Endod* 1994; 20(6): 304-306.
- Stillwagen TC. Bleaching teeth. *Dent Cosmos* 1870; 12:625-627. In: *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS. 2nd Ed., Quintessence Books, 2001: p.401.
- Stindt DJ, Quenette L. An overview of Gly-Oxide liquid in control and prevention of dental disease. *Compendium* 1989; 10(9): 514-519.

- Sugars RV, Milan AM, Brown JO, Waddington RJ, Hall RC, Embery G. Molecular interaction of recombinant decorin and biglycan with type I collagen influences crystal growth. *Connect Tissue Res* 2003; 44: 189-195.
- Sugimoto M. Distributions of fluoride and magnesium in the human dentin as revealed by electron microprobe. *Jap J Oral Biol* 1981; 23(2): 790-808.
- Sulieman M. An overview of bleaching techniques. 1. History, chemistry, safety and legal aspects. *Dental Update* 2004; 31(10): 608-616.
- Sulieman M. An overview of bleaching techniques. 3. In surgery or power bleaching. *Dent Update* 2005; 32(2): 101-108.
- Sulieman MA. An overview of tooth-bleaching techniques: chemistry, safety and efficacy. *Periodontol 2000* 2008; 48: 148-169.
- Sundström B, Jongebloed WL, Arends J. Fluorosed human enamel. A SEM investigation of the anatomical surface and outer and inner regions of mildly fluorosed enamel. *Caries Res* 1978; 12(6): 329-338.
- Sundström B, Myhrberg H. Light and scanning electron microscopy of fluorosed enamel from human permanent teeth. *Caries Res* 1978; 12(6): 320-328.
- Susheela AK, Sharma K, Rajan BP, Gnanasundaram N. The status of sulphated isomers of glycosaminoglycans in fluorosed human teeth. *Arch Oral Biol* 1988; 33(10): 765-767.
- Susheela AK, Sharma K. Fluoride-induced changes in the tooth glycosaminoglycans: an in vivo study in the rabbit. *Arch Toxicol* 1988; 62(4): 328-330.
- Swift EJ Jr. A method for bleaching discolored vital teeth. *Quintessence Int* 1988; 19(9): 607-612.
- Swift Jr EJ, Perdigao J. Effects of bleaching on teeth and restorations. *Compend Contin Educ Dent* 1998; 19(8): 815-820.
- Şahintürk H. "Dental Florozisin Psikolojik Düzeyde Etkilerinin İncelenmesi." Süleyman Demirel Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Diş Hastalıkları ve Tedavisi AD, Bitirme Tezi, Isparta, (Doç. Dr. A. Diljin KEÇECİ), 2003
- Tam L. Clinical trail of three 10% carbamide peroxide bleaching products. *J Can Dent Assoc* 1999; 65(4): 201-205.
- Tam L. Vital tooth bleaching: review and current status. *J Can Dent Assoc* 1992; 58(8): 654-663.

- Tanimoto K, Le T, Zhu L, Chen J, Featherstone JD, Li W, et al. Effects of fluoride on the interactions between amelogenin and apatite crystals. *J Dent Res* 2008; 87(1): 39-44.
- Taveres M, Stultz J, Newman M, Smith V, Kent R, Carpino E et al. Light augments tooth whitening with peroxide. *J Am Dent Assoc* 2003; 134(2): 167-175.
- Ten Cate AR. Oral Histology Development, Structure and Function. 4th edition, St. Louis: Mosby Year Book, 1994: p. 169-217.
- Ten Cate JM, Duijsters PP. Influence of fluoride in solution on tooth demineralization. I. Chemical data. *Caries Res* 1983; 17(3): 193-199.
- Thitinthapan W, Satamanont P, Vongsavan N. In vitro penetration of the pulp chamber by three brands of carbamide peroxide. *J Esthet Dent* 1999; 11(5): 259-264.
- Thylstrup A, Fejerskov O. A scanning electron microscopic and microradiographic study of pits in fluorosed human enamel. *Scand J Dent Res* 1979; 87(2): 105-114.
- Thylstrup A, Fejerskov O. Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histologic changes. *Community Dent Oral Epidemiol* 1978; 6(6): 315-328.
- Titley KC, Torneck CD, Smith DC, Chernecky R, Adibfar A. Scanning electron microscopy observations on the penetration and structure of resin tags in bleached and unbleached bovine enamel. *J Endod* 1991; 17(2): 72-75.
- Toh CG Clinical evaluation of a dual-activated bleaching system. *Asian J Aesthet Dent* 1993; 1(2): 65-70.
- Tombes MB, Galluci B. The effects of hydrogen peroxide rinses on the normal oral mucosa. *Nurs Res* 1993; 42(6): 332-337.
- Traveres M, Stultz J, Newman M, et al. Light augments tooth whitening with peroxide. *J Am Dent Assoc* 2003; 134 (2): 167-175.
- Trowbridge HO, Silver DR. A review of current approaches to in-office management of tooth hypersensitivity. *Dent Clin North Am* 1990; 34(3): 561-581.
- Trowbridge, H.O., Emling, R.C.: Inflammation: A review of the process. 4th Ed., Quintessence Publishing Co. Illinois, 1993: p. 13-19.
- Tse CS, Lynch E, Blake DR, Williams DM. Is home tooth bleaching gel cytotoxic? *J Esthet Dent* 1991; 3(5): 162-168.

- Turan C. *Endodonti Ders Kitabı*. Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, İzmir, 1983.
- Vaarkamp J, Ten Bosch J, Verdonschot E. Propagation of light through human enamel and dentine. *Caries Res* 1995; 29(1): 8-13.
- Vachon C, Vanek P, Friedman S. Internal bleaching with 10% carbamide peroxide in vitro. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1998; 10(9): 1145-1152.
- Van der Burgt TO, Ten Bosch JJ, Orsboom PCF, Kortsmits WJPM. A comparison of new and conventional methods for quantification of tooth color. *J Prosthet Dent* 1990; 63(2): 155-162.
- Veron MH, Couble MH, Magloire H. Selective inhibition of collagen synthesis by fluoride in human pulp fibroblasts in vitro. *Calcif Tissue Int* 1993; 53(1): 38-44.
- Viscio D, Gaffar A, Fakhry-Smith S, Xu T. Present and future technologies of tooth whitening. *Compend Contin Educ Dent Suppl* 2000; (28): 36-49.
- Volker JF. Effect of fluorine on solubility of enamel and dentin. *Proc Soc Exp Biol Med* 1939; 42: 725-7. In: *Fluoride in Dentistry*. Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA. Copenhagen: Munksgaard, 1996: p.72.
- Waddington RJ, Embery G, Hall RC. The influence of fluoride on proteoglycan structure using a rat odontoblast in vitro system. *Calcif Tissue Int* 1993; 52(5): 392-398.
- Waddington RJ, Hall RC, Embery G, Lloyd DM. Changing profiles of proteoglycans in the transition of predentine to dentine. *Matrix Biol* 2003; 22(2): 153-161.
- Waddington RJ, Moseley R, Smith AJ, Sloan AJ, Embery G. Fluoride-induced changes to proteoglycan structure synthesised within the dentine-pulp complex in vitro. *Biochim Biophys Acta* 2004; 1689(2): 142-151.
- Walsh LJ. Safety issues relating to the use of hydrogen peroxide in dentistry. *Aust Dent J* 2000; 45(4): 257-269.
- Warren JJ, Kanellis MJ, Levy SM. Fluorosis of the primary dentition: What does it mean for permanent teeth? *JADA* 1999; 130(3): 347-356.
- Weatherell JA, Heargreaves JA. The microsampling of enamel in thin layers by means of strong acids. *Arch Oral Biol* 1965; 10: 139-42.
- Weatherell JA, Robinson C, Best JS. Influence of anatomical site on fluoride levels in rat molars. *Caries Res* 1981; 15 (5): 386-392.

- Weatherell JA, Weidmann SM. The distribution of organically bound sulphate in bone and cartilage during calcification. *Biochem J* 1963; 89: 265-267.
- Weatherell JA, Halsworth AS, Robinson C. Effect of tooth wear in the distribution of fluoride in the enamel surface of human teeth. *Arch Oral Biol* 1973; 18: 1175-89.
- Wee AG, Lindsey DT, Kuo S, Johnston WM. Color accuracy of commercial digital cameras for use in dentistry. *Dent Mater* 2006; 22(6): 553-559.
- Weidmann SM, Weatherell JA. The uptake and distribution of fluorine in bones. *J Pathol Bacteriol* 1959; 78: 243-255.
- Weine FS. Endodontic Therapy. 3rd Ed., St. Louis: Mosby, 1982: p. 115.
- Weine FS. Endodontic Therapy. 4th Ed., The CV Mosby Co., Toronto, 1989: p. 35-72.
- Weinstein AR. Bleaching, bonding, and veneering: a rationale for material and technique choice. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1991; 3(4): 34-41.
- Whitford GM Intake and metabolism of fluoride. *Adv Dent Res* 1994; 8(1): 5-14.
- Whitford GM. The metabolism and toxicity of fluoride. Monographs in oral science. 2nd Ed., Karger, 1996.
- Whitman FJ, Simon JF. A clinical comparison of two bleaching systems. *J Calif Dent Assoc* 1995; 23(12): 59-64.
- Wiegand A, Drebenstedt S, Roos M, Magalhães AC, Attin T. 12-month color stability of enamel, dentine, and enamel-dentine samples after bleaching. *Clin Oral Investig* 2008; 12(4): 303-310.
- Wolff SM. The Chediak-Higashi syndrome: studies of host defenses. *Ann Intern Med* 1972; 76(2): 293-306.
- Wright JT, Chen SC, Hall KI, Yamauchi M, Bawden JW. Protein characterization of fluorosed human enamel. *J Dent Res* 1996; 75(12): 1936-1941.
- Yamamura T. Differentiation of pulpal cells and inductive influences of various matrices with reference to pulpal wound healing. *J Dent Res* 1985; 64: 530-540.
- Yardeni J, Hermel J. The anticariogenic effect of sodium fluoride. *J Dent Res* 1969; 48(5): 965.
- Yazici AR, Khanbodaghi A, Kugel G. Effects of an in-office bleaching system (ZOOM) on pulp chamber temperature in vitro. *J Contemp Dent Pract* 2007; 8(4): 19-26.

- Yeager JA. Enamel. In: *Orbans Oral Histology and Embryology*. Bhaskar SN (ed). 9th Ed., St. Louis, Mosby. 1980: p. 64.
- Yoon SH, Brudevold F, Smith FA, Gardner DE. Fluoride, calcium, phosphate, ash, and water content of human dental pulps. *J Dent Res* 1965; 44(4): 696-700.
- Young RA. Biological apatite vs hydroxyapatite at the atomic level. *Clin Orthop Relat Res* 1975; (113): 249-262.
- Younger H.B. Bleaching Mottled Enamel. *Tex Dent J* 1942; 60: 467-470.
- Younger HB. Bleaching fluoride stain from mottled enamel. *Tex Dent J* 1939; 57: 380-382.
- Zalkind M, Arwaz JR, Goldman A, Rotstein I. Surface morphology changes in human enamel, dentin and cementum following bleaching: a scanning electron microscopy study. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12(2): 82-88.
- Zantner C, Derdilopolou F, Martus P, Kielbassa AM. Randomized clinical trial on the efficacy of a new bleaching lacquer for self-application. *Oper Dent* 2006; 31(3): 308-316.
- Zekonis R, Matis BA, Cochran MA, al Shetri SE, Eckert GJ, Carison TJ. Clinical evaluation of in office and at home bleaching treatments. *Oper Dent* 2003; 28(2): 114-121.
- Zipkin I, McClure FJ, Lee WA. Relation of the fluoride content of human bone to its chemical composition. *Arch Oral Biol* 1960; 2: 190-195.
- Zipkin I. Mobilization of fluoride from the bones and teeth of growing and mature rats. *Arch Oral Biol* 1972; 17(3): 479-494.



## EKLER

### EK 1

#### BİLGİLENDİRİLMİŞ HASTA ONAM FORMU

##### *Dental florozis nedir, nasıl tedavi edilir?*

Dental florozis, diş gelişimi sırasında aşırı miktarda flor alımı sonucu oluşan diş sert dokularındaki mineralizasyon bozukluğudur. Diş gelişimi boyunca 0.1mg/l'nin üzerinde flor konsantrasyonuna sahip içme suyu kaynaklarının kullanımıyla farklı düzeylerde *dental florozis* dağılımı oluşmaktadır. Florozisin hafif formunda ince beyaz çizgiler izlenirken, daha belirgin formunda, diş yüzeyinde beyaz noktadan geniş opak alanlara kadar değişebilen farklı şekillerde gözlenir. Şiddetin artmasıyla pörözite artarak minenin kırılarak döküldüğü durumlar görülmeye başlar. Oluşan lekeler pörözitenin derecesine bağlıdır. Bireyin diyet alışkanlıkları da renklenmede etkilidir.

Ağartma tedavileri önemli düzeyde estetik, hatta psikolojik problemlere yol açan dental florozise bağlı renklenmelerin tedavisinde estetiği kazandırırken dişe en az zarar verecek tedavi yöntemini bulma konusunda önemli bilgiler elde edilmesini hedeflemektedir.

##### *Araştırma hakkında hastanın bilgilendirilmesi*

Araştırmamızda kliniğimize ağartma tedavisi için başvuran rutin hastalar içerisinde seçilecek dental florozisli hastalar seçilecektir. Kliniğimizde uygulanacak olan ofis tipi ağartma yöntemi kullanılacaktır. Bu amaçla piyasaya sunulmuş olan, %35'lik hidrojen peroksit içeren iki farklı ağartma ajanı seçilecektir.

Klinik ortamda dişetleri izole edildikten sonra dişlere sürülen jelin ışıkla aktivasyonu sağlanıp 5'er dakikalık 2 uygulama yapılacaktır. Ağartma reaksiyonu 24 saat süreyle devam ettiğinden işlem sonrası 24 saat süreyle renklendirici herhangi bir besin (çay, kahve, sigara, vişne suyu, kırmızı şarap, kola vb.) alınmamalıdır. Tedavi sonrasında alınan gıdalara bağlı olarak dişlerde renk bir iki ton koyulaşabilir. Uygulama yapıldığı gün içinde dişlerde hassasiyet gelişebilir. Hassasiyet oluşumunu azaltmak için dişlere flor preparatı uygulanabilir. Ayrıca gerekli görüldüğünde ağrı kesici kullanılması önerilecektir.

Kullanacağımız yöntem diş dokusunun korunması açısından, dişin mine dokusunda mikro abrazyonla yapılan ağartma yöntemi veya minenin tamamen ortadan kaldırıldığı protetik yaklaşımlardan çok daha avantajlıdır. Ev tipi ağartma yöntemi ise florozis olgularında yetersiz kalmaktadır.

Ortodontik amaçla çekilecek dişi olan hastalarda (bu kısım yalnızca kontrol grubunu oluşturacak bu durumdaki 4 hasta için geçerlidir.) Ortodontik amaçla çekilecek premolar dişlere çekim için anestezi yapıldıktan sonra 4 farklı hastada 5, 10, 20 veya 30 dk sürelerde ağartma jeli uygulanacaktır. Çekim sonrası uygulama yapılan dişler histopatolojik inceleme için kullanılacaktır.

Bireylerin araştırmaya katılmayı reddetme hakkı vardır. Çalışmanın herhangi bir aşamasında çalışmadan ayrılabilirler. Bireyin kendi rızasına bakılmaksızın, araştırmacı tarafından araştırma harici bırakılabileceklerdir. Araştırmaya katılmaktan ötürü hastaya bir ücret ödenmeyecektir. Bu araştırma sonucunda elde edilen bilgiler eğitim ve bilimsel araştırmalarda kullanılacaktır. Araştırmanın sonunda, dental florozise bağlı renklenmelerin tedavisinde estetiği kazandırırken dişe en az zarar verecek tedavi yöntemini bulma konusuna yönelik olarak elde edilecek bilgiler, yeni tedavi tekniklerinin geliştirilmesine de fayda sağlayacaktır.

##### *Onay*

"Araştırma hakkında bana sözlü ve yazılı açıklama yapıldı. Bilmek istediğim her şeyi sordum. Bu araştırmaya, kendi rızamla, hiç baskı ve zorlama olmadan katılmayı kabul ediyorum."

##### Gönüllünün

Adı:

İmzası:

Adresi:

Telefon numarası:

##### Araştırmacı

Adı: Dt Feyza ÖZDEMİR KISACIK

İmzası:

Adres:

Tel:

##### Araştırma sorumlusunun

Adı: Doç. Dr. A. Diljin KEÇECİ

İmzası:

EK 2

**S.D.Ü. TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI FAKÜLTE ETİK KURULU KARARLARI**

| TOPLANTI TARİHİ | TOPLANTI SAYISI | KARAR SAYISI |
|-----------------|-----------------|--------------|
| 23.07.2008      | 05              | 11           |

Fakülte Etik Kurulu 23 Temmuz 2008 tarihinde Saat 15:00'da toplanarak aşağıdaki kararları almıştır.,

11- SDÜ. Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç.Dr.A.Diljin KEÇECİ'nin "Dental fluorozisli dişlerde uygulanan Office Bleaching yönteminde %35'lik hidrojen peroksitin pulpaya etkilerinin in vivo ve vitro olarak incelenmesi." konulu çalışma;

Etik Kurul tarafından uygun görülmüştür.

(İMZA)  
Prof. Dr. Yıldırım SONGÜR  
BAŞKAN

(İMZA)  
Prof. Dr. Ahmet Rifat ÖRMECİ  
ÜYE

(İMZA)  
Prof.Dr.Mahmut BÜLBÜL  
ÜYE

(İMZA)  
Prof. Dr.Mehmet İŞLER  
ÜYE

(İMZA)  
Doç.Dr.Pınar YÜKSEL BAŞAK  
ÜYE

(İZİNLİ)  
Yrd.Doç. Dr. Esin KULAÇ  
ÜYE

Doç.Dr.Nilgün KAPUCUOĞLU  
ÜYE  
(İZİNLİ)

Yrd.Doç.Dr.Duygu KUMBUL DOĞUŞ  
ÜYE  
(İMZA)

Yrd. Doç. Dr.Ekrem ÇİÇEK  
ÜYE  
(İMZA)

Yrd.Doç. Dr. Ekrem ÇİÇEK  
(Raporör)

ASLI GİBİDİR  
04.06.2009

## ÖZGEÇMİŞ

1980 Isparta doğumluyum. 1992’de Isparta Ülkü İlkokulundan, 1998 yılında Isparta Anadolu Lisesinden mezun oldum. Aynı yıl Süleyman Demirel Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesini kazandım. 2003 yılında lisans öğrenimimi tamamlayıp, 2003 yılının eylül ayında Süleyman Demirel Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalında doktora öğrenimine başladım. 2009 yılında doktoramı tamamladım. Halen Süleyman Demirel Üniversitesi Endodonti AD görev yapmaktayım.