

# Dental Florozis

## Dental Fluorosis

Diljin KEÇECİ

Süleyman Demirel Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Diş Hastalıkları ve Tedavisi AD, Isparta

### Özet

Dünyada florürden zengin bölgelerde yapılmış bir çok epidemiyolojik çalışma mevcuttur. Ülkemizde ise, Isparta ilinde florozisin yaygınlığı az sayıda yapılmış epidemiyolojik çalışmaya rağmen bilinmektedir. Bu derlemede dental florozis ile ilgili çalışmalar etiyoloji, klinik ve histolojik görünüm, ayırıcı tanı, epidemiyoloji, ve tedavi alternatifleri açısından değerlendirilmiş ve özetlenmiştir.

Dental florozis aşırı florür alımına bağlı olarak ortaya çıkan bir mine ve dentin hipomineralizasyonu şeklidir. Defektlerin derecelerini sınıflandırmak için çeşitli indeksler kullanılmaktadır. Minenin artan derecelerde etkilenmeleri ve renklenmelerin meydana gelmesi nedeniyle estetik açıdan özel bir önem taşımaktadır.

Geçmişte ülkemizde, Isparta ili içme sularındaki yüksek flor konsantrasyonuna bağlı olarak ortaya çıkan dental florozis, hala önemli bir problem oluşturmaktadır. Günümüze değin çoğunlukla protetik yaklaşımlarla çözüm yoluna gidilmiştir. Ancak vakaların bir çoğunda yeni beyazlatma teknikleri daha konservatif bir yaklaşımla çözüm getirebilmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Dental florozis, epidemiyoloji, diş beyazlatma

### Abstract

Many epidemiological studies were carried out in the flouridated areas of the world. The high prevalence of dental fluorosis in Isparta-Turkey is well-known despite the few epidemiological studies available. Previous studies of dental fluorosis were reviewed and summarised in terms of its etiology, clinical and histological appearance, differential diagnosis, epidemiology and treatment alternatives.

Dental fluorosis is defined as a form of hypomineralization of the enamel and dentin that occurs due to excessive consumption of fluoride. Several indexes were used to classify the degree of defects. It gains a special aesthetic importance with the increasing level of affected enamel or its discoloration.

Due to a high fluoride content of drinking water in the past years, dental fluorosis is still a serious problem, especially in the city of Isparta, Turkey. The problem has been solved by means of the prosthetic restorations for many years. The new bleaching techniques can be preferable as a more conservative approach of treatment in most cases.

**Keywords:** Dental fluorosis, epidemiology, tooth bleaching

"Flor" terimi genellikle, zehirli bir gaz olan  $F_2$  için kullanılır. "Florür" terimi iyonize durumunu, "florür" terimi ise mineral formunu ifade etmektedir.<sup>1</sup>

En aktif halojen ve bu yüzden de en aktif ametal olan flor doğada moleküler olarak ( $F_2$ ) değil, bileşikler yapmış olarak bulunur (florespar, florapatit, kriyolit vs) (Tablo 1). İçme sularında ve deniz suyunda çoğunlukla 1 ppm oranında florür iyonu ( $F^-$ ) bulunur.<sup>2</sup>

Toprakta, havada, sularda, bitki ve gıdalarda, endüstriyel ürünlerde bulunan florür insan vücuduna özellikle gastrointestinal kanaldan olmak üzere, akciğer ve deriden emilir. Florun esas atılım yolu böbreklerdir; ayrıca ter, süt, tükürük ve gastrointestinal kanaldan da atılır. Florürün kemiğe ve diş dokularına özel bir afinitesi vardır. Biyoemilime ve alım sıklığına bağlı olarak kemikte farklı derecelerde

biriktir. Gençlerde büyüme fazı boyunca çoğunlukla pozitif florür bilançosu söz konusudur, çünkü alınan florürün yaklaşık %45'i depolanır. Erişkinlerde ise genelde dengeli florür bilançosu hakimdir; rezorbe edilen florürün ancak %30 kadarı kemiklerde depolanır.<sup>3,4,9</sup>

Tablo 1. Doğadaki florürlerin fiziko-kimyasal özellikleri<sup>10</sup>

	Sodyum Florür (NaF)	Hidrojen Florür (HF)
Fiziksel tuzlar	Boş, kristalin toz	Keskin kokulu renksiz likit veya gaz
Erime derecesi	993°C	-83°C
Kaynama derecesi	1695°C (100 kPa'da)	19.5°C
Yoğunluk	26.5 g/cm <sup>3</sup>	-
Suda çözünürlüğü	42 g/litre (10°C'de)	20°C'nin altında kolayca çözünür
Asidite	-	Likit formu kuvvetli asidik; sudaki çözeltisi hafif asidik

Dişhekimliğinde florürün diş sert dokularına olan pozitif etkilerinden, pre-eruptif dönemde daha çok sistemik alımı yoluyla (tablet, içme suyu, yemek tuzu vb.), post-eruptif dönemde ise lokal uygulamalarla (diş macunu, jel, lak, solüsyon vb) yararlanılmaktadır. Bu durumun tersi olarak az bir oranda lükürükteki florun post-eruptif dönemde lokal etkisi, lokal uygulama materyallerinin yutulmasıyla da sistemik etkisi söz konusudur. Florun karlyostatik etki mekanizması dental plak ve enzimler üzerine inhibe edici etkisi, asit çözünürlüğünü azaltması ve demineralizasyonu önleyip remineralizasyon başlatması sayesinde gerçekleşir. İnsan organizmasına verilen tüm maddeler gibi doz aşımı florda da zehirlenme belirtilerine yol açar. Hem akut hem de kronik toksisite söz konusudur.<sup>4,5</sup>

Erişkinler için kg başına 32-64 mg florür sınırlı günümüzde "kesin toksik doz" (*Certainly Toxic Dose = CTD*) olarak kabul edilmektedir. Bu sınırın hemen altında ölümcül zehirlenmelerin ortaya çıkacağı düşünülmemelidir. Küçük çocuklarda görülmüş birkaç ölüm vakasından yola çıkarak "muhtemel toksik doz" (*Probably Toxic Dose = PTD*) çocuklarda kg başına 5 mg olarak belirlenmiştir. Bu dozdan itibaren acil önlemler alınmalıdır.<sup>4</sup>

Kronik flor zehirlenmelerinde bulgulara dişlerde ve kemiklerde rastlanır. Dişlerdeki bulgular kolaylıkla tanınır ve kemik bulgularından önce görülür. Klinik

belirtiler ortaya çıkıncaya kadar iskelet bulgularını tanımak zordur. İskelet bulgularının erken devrelerinde; genç yaşlarda, eller, ayaklar, diz ve omurga gibi eklemlerde ağrı vardır. Bu ağrılar romatoid artrit ile karıştırılabilir. Daha sonra omurga hareketleri kısıtlanır. Omurga, eklemlerindeki kemik çıkıntılar ve ligamentlerin osifikasyonu ile bozulur.<sup>6</sup>

İlerlemiş olgularda (flor miktarının 1 litre suda 10 mg'yi geçtiği durumlarda), kemiklerde genel olarak deformasyonlar görülür. Eklem ve nörolojik lezyonlara bağlı yürümede güçlük vardır. Göğüs kafesinde de hareket halinde dispne görülebilir. Beyin gelişimi de etkilenir ve mental bozukluklar meydana gelebilir.<sup>5,6</sup>

Kemikteki radyolojik değişimler, erken dönemde görülür. Kemik densitesi artar. Ekzostoz ve osteofitler ile ligament ve tendonlarda kalsifikasyon görülür. Kronik flor zehirlenmesi durumu, idrarda florür konsantrasyonu yüksekliği ile teşhis edilebilmektedir. 30 yaşından sonra çıkan bu tablo, iskeletsel florozis olarak adlandırılır. Belde, sırtta ve boyunda ağrı, kemiklerde ve kaslarda kalsifikasyonlar, tiroit ve enzim sistemleri üzerinde ters etkiler meydana gelir.<sup>6</sup>

Dental florozis, iskeletsel florozisin aksine dişin oluşumu evresinde yüksek flor alımına bağlı olarak dişlerin erüpsiyonu ile birlikte çocukluk döneminde izlenir. Volkanik, kriyolit, fosfat ve sodyum florürden zengin topraklı yerlerde yaşayanlarda görülür. Yerleşim yerine bağlı olarak optimum dozdan daha fazla flor alan bireylerde meydana gelmektedir.<sup>5,7</sup>

Hodge ve Smith, 1954 yılında 1 ppm florürün diş sağlığı bakımından en iyi etkiyi yaptığını bildirmişlerdir.<sup>8</sup> Bu miktar aşıldığında ise diş kronunun oluşumunun devam ettiği yaşa dek, mine oluşumu ve olgunlaşması etkilenir.<sup>4</sup> Mine hipoplazik bir görünüm alır ve klinik olarak beyaz, opak lekeler ve ileri dönemde ise kahverengi lekelenmeler, mine kayıpları gözlenir.<sup>4,7</sup>

1916 yılında Black ve Mc Kay tarafından tarif edilen florozis; *darmous, mottled enamel, dentes vetedos, denti seritti* gibi çeşitli adlar almıştır.<sup>7,9</sup>

## Etiyoloji

Dental florozisin özellikle içme suyu florür konsantrasyonu fazlalığına bağlı olarak geliştiği artık şüphesizdir. Bir genelleme yapıldığında yumuşak iklimli

bölgelerde dental floroz, 1.5-2 mg/l'lik içme suyu konsantrasyonunda ortaya çıkarken, sıcak bölgelerde daha fazla su tüketimine bağlı olarak daha düşük konsantrasyonlarda ortaya çıkar.<sup>10,11</sup> İçme suyu dışındaki yollarla alındığında (hava, yiyecek, dental ilaveler) bu değerlerin altındaki konsantrasyonlarda da ortaya çıkabilir.<sup>10</sup> Buna neden olan dental kullanımlar arasında, hasta hakkında yeterli kadar bilgi sahibi olmadan uygulanan sistemik ve topikal flor uygulamaları, reçete edilen flor tabletleri ya da ailelerin estetik kaygıları dolayısıyla çocuklarına verdikleri flor tabletleri sayılabilir (Tablo2).<sup>12,13,14</sup>

Tablo 2. İçme suyu dışındaki flor kaynakları<sup>10,11</sup>

Yer kabuğu	0.3 g/kg
Hava (normal değer)	0.5 ng/m <sup>3</sup>
(örn: Hollanda'da flor kaynakları bulunmayan/ bulunan bölgelerde)	30-40ng/m <sup>3</sup> / 70 ng/m <sup>3</sup>
-Kanada'da bazı bölgelerde	0.02-2.0µg/m <sup>3</sup>
-Çin'de bazı köylerde pişirme amaçlı kullanılan kömüre bağlı olarak iç mekanlarda)	16-46 µg/m <sup>3</sup>
<b>Yiyecekler</b>	
sebzelerden en çok yeşil lahana	~ 40 mg/kg
hindiba	0,3-2,8 mg/kg
Kuru çay	3-300 mg/kg; ort:100 mg/kg
2-3 bardak çay	0.4-0.8 mg/kg
Balık	0.1-30 mg/kg
<b>Dental kullanım</b>	
Flor tabletleri	0.25-1 mg/kg
Diş macunu	1000-1500 mg/kg
Flor jelleri	4000-6000 mg/kg
Flor solusyonları	10000 mg/l

Weeks ve arkadaşları,<sup>15</sup> 24 aylıktan küçük çocukların florlu diş macunu yulmalanının bir sonucu olarak süt dişlerinde florozise rastlamışlardır. Pendrys ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada,<sup>13</sup> suyun florlu olduğu bir toplumda, muayene edilen çocukların %43'ünün damla veya tablet şeklinde florür ilaveleri aldıkları saptanmıştır.

### Doz-Cevap İlişkisi

Uzun süre düşük konsantrasyonda fluoride maruz kalmanın etkileri, ilk olarak 6 yaşından büyük çocuklarda kendini gösterir. Bununla birlikte, florürün daha şiddetli olan etkileri sadece premolar ve ikinci molar dişler sürünce görülebilir.

Dental florozisin gelişiminde yiyeceklerle taşınan florürün etkisi halen şüphelidir. Bununla birlikte, epidemiyolojik çalışmalar; dental florozisin meydana geliyle, suyla taşınan florür arasında pozitif bir ilişki olduğunu göstermiştir.<sup>16,20</sup>

Doz ve dental floroz arasındaki düşük doz seviyelerinde bile kuvvetli bir lineer ilişki vardır ve vücut ağırlığının kg başına her 0.01 mg'lık F artışının Fci (*Fluorosis community index*)'de 0,2'lik bir artış meydana getirdiği kabul edilmektedir.<sup>21</sup>

Suyun günlük tüketimindeki değişimlere bağlı olarak sıcaklık, dental florozisin prevalansını etkilemektedir. Örneğin Brouwer ve ark.,<sup>22</sup> yüksek sıcaklığa bağlı olarak ter kaybı ile fazla su tüketilmesinin prevalansı artırdığını ve Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) önerdiği optimum flor miktarının (1,5 mg/l) sıcak ülkeler için uygun olmadığını ileri sürmüşlerdir. Buna karşın WHO, yayınlanmış son raporunda,<sup>10</sup> 1984'te saptanan bu değerlerin değiştirilmesinin önerilmediğini, ancak coğrafi duruma göre ulusal standartların belirlenmesinde iklim koşullarının, su alım miktarının ve diğer kaynaklardan alınan (özellikle yiyecek ve hava) florür miktarının gözönüne alınmasının oldukça önemli olduğunu bildirmiştir.

Bu değerlerin (guideline value=GV) saptanmasında 60 kg'lık bir insanın günde ortalama 2 kg su tükettiği, sıcak iklimde yaşayanlar, çocuk ve bebeklerde tüketimin kg başına daha fazla olduğu dikkate alınarak önce tolere edilebilen günlük alım (tolerable daily intake = TDI) değeri hesaplanır. TDI, bir maddenin vücut ağırlığına belirlenen ve yaşam boyu günlük olarak alındığında sağlık riski oluşturmayan miktarlardır (mg/kg veya µg/kg).<sup>23</sup>

**NOAEL** (= no-observed-adverse-effect level = yan etki gözlenmeyen seviye)

$$TDI = \frac{(veya) \text{ LOAEL}}{UF}$$

**LOAEL** = lowest-observed-adverse-effect level = yan etkinin gözendiği en düşük seviye)

**UF** = uncertainty factor = belirsizlik faktörü

$$GV = \frac{TDI \times bw \times P}{C}$$

bw = body weight =vücut ağırlığı(60 kg yetişkinler için, 10 kg çocuklar için, 5 kg bebekler için).

P = TDI 'nin içme suyuna ait kısmı

C = günlük içme suyu tüketimi (2 litre yetişkinler için, 1 litre çocuklar için, 0.75 litre bebekler için).

Galagan ve Vermillion,<sup>24</sup> su alımının ısının bir fonksiyonu olarak hesaplanmasını sağlayan bir eşitlik formülü kullanmışlardır. İçme suyundan alınan günlük florür dozunu hesaplamak için kullanılan formül şu şekildedir:

$$\text{DOZ (mgF/kg vücut ağırlığı)} = \text{SU FLOR KONS. (mg F/l)} \times \text{SU ALIMI (l/kg vücut ağırlığı)}$$

Araştırmacılar, su alımının ortalama maksimum hava ısı bilgilerine dayanarak hesaplanabileceği bir formül de ortaya koymuşlardır. Formül şu şekildedir:

$$\text{SU ALIMI (l/62.16 vücut ağırlığı)} = -0.058 + 0.0062 \times \text{ORTALAMA MAX. ISI (Fahrenheit)}$$

Ortalama yıllık sıcaklık dereceleri ve optimal florür konsantrasyonunun tayini için basitleştirilmiş bir tablo ise aşağıda gösterilmiştir.<sup>25</sup>

°C	°F	Tavsiye edilen ppm
<18.3	<64.9	1.1 - 1.3
18.9 - 26.6	66.0 - 79.9	0.8 - 1.0
>27.6	>80.1	0.5 - 0.7

## Klinik Görünüm

Karışık dişlenmedeki bir çocukta ilk olarak normal süt dişlerinin arkasında mat, lekeli, esmer renkte birinci büyük azılar belirir. Bu değişiklikler oral kavite içinde simetrik dağılım göstermekle birlikte şiddeti değişik dereceldedir.<sup>18,26-29</sup> Şiddetin derecesi esasen çeşitli diş tiplerinin şekillenip mineralize olduğu yaşam dönemini yansıtır.<sup>30</sup> Bu, çocuğun düşük (<0,2) veya yüksek (1-2 ppm) florürlü su olan bölgede büyümesine bağlı değildir. Yaşamın erken evrelerinde şekillenip mineralize olan dişler daha geç mineralizasyon devresinde olanlara göre daha az etkilenirler.<sup>31</sup>

Florozis, hafif olduğunda, kronların yüzeylerinde beyaz, opak, lekeli çizgiler veya noktalar bulunur ve mine opasitelerine benzer. Beyaz lekeler, dişin kesici kenarına paralel çizgiler şeklinde uzanır. Bazen, aynı zamanda esmer lekeler de rastlanır. Bu esmer lekeler, beyaz lekelerin gelişimi sonucu olmayıp, birden bire ortaya çıkarlar ve zamanla koyulaşırlar. Lekeler, bant ya da yuvarlak biçimde olabilirler.<sup>32</sup>

Orta derecede florozisli dişlerde mine, açık sarı ve kahverengimsi görülür.<sup>31</sup>

Yüksek dozda flor alanlarda ise dişler tebeşir görünüsündedir veya renkleri koyu kahverengidir. Safran renginden tütün rengine kadar değişen esmer lekelerde: çizgi, bant, noktacıklar veya odacıklar şeklinde olabilirler. Bazen bu lekelerle birlikte ön dişlerin vestibüler yüzeylerinde ve azıların tüberküllerinde yer alan noktacık şeklinde hipoplazilere rastlanır. Dişler sürerken beyaz olduğu halde, sonradan renk koyulaşır. Bu koyu rengin özellikle üst keser dişlerin labial yüzeyinde olması nedeniyle güneş ışınının etkisi düşünülmektedir (Resim 1).<sup>32</sup>



Resim 1. İleri derecede florozis

Florozisin şiddeti diş gruplarında değişik olmaktadır. En çok etkilenen dişler; üst kesiciler, küçük azılar, ikinci büyük azılar, alt ve üst kaninlerdir. Beyaz çizgilere daha çok kesici ve kanin dişlerde, yuvarlak lekeler küçük azı dişlerinde rastlanır.<sup>5,7</sup>

Yüksek flor alındığında, primer dentisyon da etkilenbilir ve genelde ağız içi dağılımı daimi dişlerle benzer bulunmuştur.<sup>27,33</sup> Süt dentisyonundaki florozisin görünümünü genel olarak daimi dişlerdeki florozise benzerdir. Ancak süt dişi florozisi çoğunlukla biraz bulutumsu görünür ve daha devamlıdır. Bazı süt dişi florozis vakalarında, etkilenen ve etkilenmeyen mine alanları arasındaki yakınlığa bağlı olarak mermerimsi veya girdaba benzer bir görünüm ortaya çıkmıştır. Süt dişi minesinin daimi diş minesine oranla daha ince ve tipik olarak daha beyaz olmasından dolayı, süt dişi florozisi genel olarak daimi dişlerdeki gibi opak bir görüntüye sahip değildir.

Florotik süt dişi minesini yüzeyindeki lokalizasyonu, florotik daimi diş minesinden farklı olabilir. Örneğin; süt dişi florozisi sıklıkla süt molar dişlerin bukkal yüzünün servikal parçasında kendini gösterir.<sup>27</sup>

**Periodontal bulgular:** Bozkurt ve ark.<sup>34</sup> florlu su içeren ve içermeyen bölgelerde yaşayan iki grup hastayı karşılaştırdıkları çalışmada florozlu bireylerde periodontal hastalık belirtileri olan dişetinde kanama ve enflamasyonun azaldığını saptamışlardır. Su ile alınan florürün plak içindeki flor birikimini artırarak periodontal hastalığa neden olabilecek mikroorganizmaları inhibe ettiği, çürük ve dolgulu diş sayısını azaltarak periodontal hastalığı indirekt olarak etkilediği düşünülmektedir.<sup>35</sup>

### Histopatolojik Görünüm

Son 25 yılda ışık ve elektron mikroskopla yapılan çalışmalarda, farklı derecelerde ortaya çıkan dental florozis ile ilgili yeni bilgiler toplanmıştır.<sup>20,31,36-43</sup>

Histolojik çalışmalar; 1.5 ppm oranına kadar florür bulunan suları içeren bölgelerde yaşayan bireylerde diş yüzeyinin değişmediğini gösterirken, içme suyu florür konsantrasyonu 6 ppm veya daha fazla olan bölgelerde yaşayan bireylerde ise diş yüzeyinde kahverengi bantlar ve opak florozis sahalarının varlığını ortaya koyar. Bu tür vakalarda yapılan histolojik kesitlerde normal perikimati seyrini kesen mikroskopik hipoplaziler olduğu bulunmuştur. Daha şiddetli olan vakalarda, yani mikroskopik hipoplazi görülen dişlerde, hipoplastik bölgenin mine prizma uçlarından ayrı olduğu izlenmiştir.<sup>5</sup> Bazı çalışmalarda, çok şiddetli florozisin prizma sıralanışında bir değişikliğe yol açmadığı ancak intraprizmatik çapraz çizgilerin oluştuğu ve Retzius çizgileri boyunca porozitenin arttığı gösterilmiştir.<sup>38,44</sup> Bulgular; mine formasyonu sırasında florürün etkisiyle, minenin poroz bir yapıya sahip olduğunu ortaya çıkarmıştır. Porozitenin derecesi, diş gelişimi esnasındaki florürün doku sıvısı konsantrasyonuna bağlıdır ve mine matürasyonundaki duraklamaların bir sonucudur. Bazı florozis olgularında diş, tebeşirimsi ve beyaz olarak görünmektedir. Bu durum, minenin iyi mineralize yüzey tabakasının altında 50-100 mm 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.<sup>45</sup> Dental florozisin şiddetli olduğu çoğu vakada bulunan çukurcuklar (pittler), mine yüzeyinde sürme sonrası meydana gelen bir bozukluk sonucudur.<sup>44</sup>

Richards ve arkadaşları<sup>46</sup> TF indeksini kullanarak, dental florozisin mine üzerindeki şiddet derecesini mikroskopik olarak incelemiş ve sınıflandırmışlardır. Bu bilgiler, florozisin şiddetindeki artışla, florür konsantrasyonunun sadece yüzeysel minede değil, tüm dokuda yükseldiğini gösterir. Bu bulgular daha önceden Olsen ve Johansen<sup>47</sup> tarafından da değerlendirilmiş ve diş yüzey görünüşü ile minenin 100 mm dış tarafında florür konsantrasyonu arasında hiçbir ilişki bulunmamıştır. Florürün, matüre olan minenin protein ve su nakletme yeteneğini, ve florür-amelogenin hasarını başlatmak için gerekli olan proteolitik enzimlerin yapımını sağlayan ameloblastların kapasitesini etkileyebileceği öne sürülmüştür.<sup>45</sup>

Florozisli süt ve daimi diş minelerinin histolojik özellikleri, hemen hemen aynı olmakla beraber bazı farklılıklar da mevcuttur. Florotik süt dişi minesinde karakteristik olarak perikimati çizgileri izlenmez, çünkü perikimata çoğunlukla süt dişlerinde ya yoktur ya da daha az görünür. Zaten özellikle bu alanlar doğum öncesinde şekillenmiştir.<sup>48</sup>

Daha önceden de söylenildiği gibi dental florozis; florür oranının artmasına bağlı olarak meydana gelen, minenin gelişimsel bir bozukluğudur. Florür iyonu, aktif ameloblastlardaki kalsiyum iyonuna bağlanır ve fazlalığında ameloblastlarda florür miktarı artar. Oluşum aşamasında matris bileşiminde ve mineralizasyonunda bozulmalar olur. Böylece düzenli mine prizmaları arasındaki interprizmatik madde hatalı oluşur ve minenin 1/3 dış kısmı daha geçirgen olur. Mine, normale oranla boyalara karşı daha da geçirgendir. Sonuçta renklenmeler meydana gelecektir.<sup>31</sup>

Diş minesinin gelişimi çeşitli evrelerde florür alımına bağlı olarak etkilenmektedir. Örneğin matürasyon safhasında kristal büyümesinin inhibe edildiği belirtilmiştir (Tablo 1). Ancak başka bir kaynakta, bu görüşün aksine kristal büyümesinin arttığından söz edilmiştir.<sup>49</sup> Bu da bazı konuların tartışmalı olduğunu göstermektedir. Kirkham ve ark.<sup>39,40</sup> florozis mekanizmasının hala kesin olarak anlaşılmadığını belirtmişlerdir. Araştırmacılar, sıçanların keserle-

rinde atomik kuvvet mikroskopi ile yaptıkları incelemelerde, florozlu dokularda gelişimin tüm aşamalarında kristal porozitesinin anlamlı derecede fazla olduğunu ve daha ileri gelişim aşamalarında da azalmadığını, bu nedenle kristal büyümesinin negatif yönde etkilendiğini saptamışlardır. Son yıllarda sıçanlarda yapılan diğer çalışmalarda, dental florozla bağlı olarak ameloblast sentez ve sekresyonunun zarar gördüğü,<sup>41</sup> minenin mineralizasyonunun geç safhasında, erken safhası veya sürme safhasına göre daha fazla etkilendiği<sup>42</sup> gibi hususlar desteklenmiştir. Yine fare dişlerinde SEM ile yapılan ultrastrüktürel bir incelemede, sekresyon fazında mine ortamında granül yoğunluğunun azalması, matürasyon safhasının modülasyon fazında ameloblast mitokondrilerinin zarar görmesi sonucu mineralizasyonun yavaşladığı ileri sürülmüştür (Tablo 3).<sup>21,43</sup>

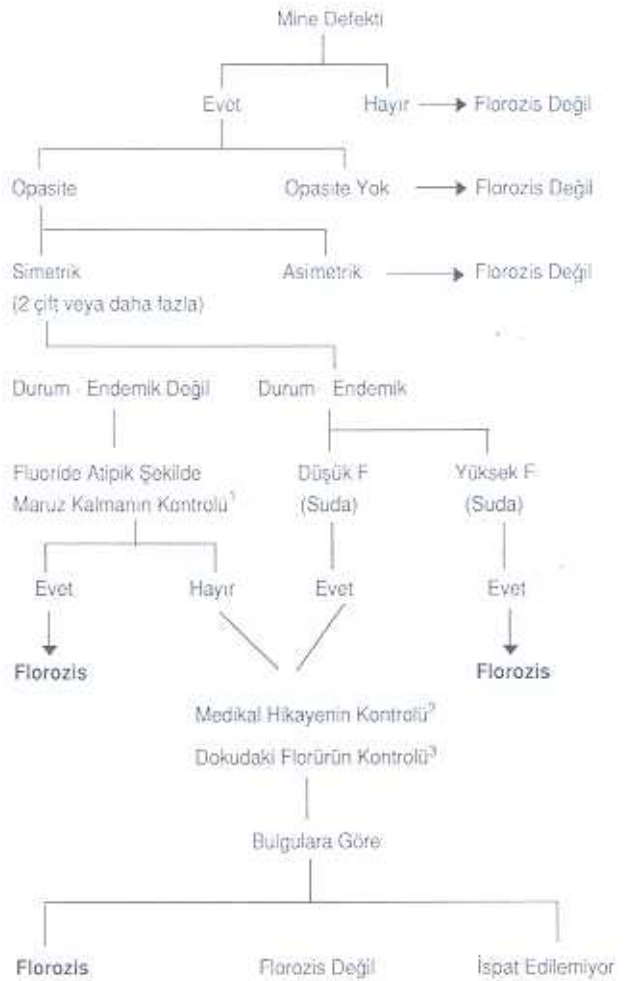
**Tablo 3.** Florin minenin gelişim safhalarındaki etkileri<sup>13</sup>

Gelişme safhası	Etki
Hücre proliferasyonu	1 mmol/L'de hücre inhibisyonu
Hücre diferansiyasyonu	3 mmol/L'de diferansiyasyonun etkilenmesi
Sekresyon	0,265 mmol/L'de hücre vakuolasyonu ve matris akümüasyonu 0,265 mmol/L'de polar aminoasitlerde hafif artış Protein yıkımında hafif azalma Mevcut mineralin hafif artması (26,5 mmol/L) Yeni matrisin eksik mineralizasyonu (53 mmol/L)
Transisyon	Hücreler arasında belirgin bir etki yok 159 mmol/L'ye varan dozda dokuda F birikimi Prolinden zengin matrisin persistansı (amelogenin)
Matürasyon	Ameloblast modülasyonunun aşırı yavaşlaması (10,6 mmol/L) Prolinden zengin matris proteinlerinin persistansı Protein içeriğinin artması Matürasyonun tamamlanmaması Kristal büyümesinin önlenmesi Magnezyum içeriğinin artması

## Ayrıcı Tanı

Dental floroziste klinik muayene kadar, medikal hikaye de tanıya ulaşmada etkilidir. Mine opasiteleri ile florozis karışabilir veya opasiteler florozis olarak değerlendirilebilir. Dental florozisin ayrıcı tanısında izlenecek yol için aşağıdaki tablodan yararlanılarak doğru karar verilebilir (Tablo 4).<sup>31</sup>

**Tablo 4.** Dental Florozisin Ayrıcı Tanısı<sup>29</sup>



1. Minede, tırnakta, saçta ve idrarda florür.
2. Aşırı topikal florür, tablet veya diş macunu alımı.
3. Beslenme bozukluğu, diyet, sistemik rahatsızlıklar, genetik ve çevresel faktörler.

Süt molarların lingual ve bukkal yüzlerinin gingival kısmındaki dental florozis, aktif ya da inaktif beyaz lekeli çürük lezyonlara benzeyebilir. Süt dişi florozisi çürükten genellikle, çürüğün yumuşak doku sınırıyla olan ilişkisiyle ayırt edilebilir. Beyaz leke lezyonları yumuşak doku sınırına yakın seyreden ince bantlar olarak görünürler ve sıklıkla plak birikimi olan alanlarla ilişkilidir. Oysaki süt dişinde florozis alanları ince bantlarla sınırlanmış değildir ve sıklıkla yumuşak doku kenarından koronere doğru uzanmaktadır.<sup>50</sup>

## Epidemiyoloji

Epidemiyolojik bulgular, dental florozisin dağılımının diş gelişimi periyodu süresince, 0.1 mg/L değerinden büyük konsantrasyonlarda florür içeren içme suyu kaynaklarına bağlı olup kişiden kişiye değişkenlik gösterdiğini işaret eder. Bu değişkenlik, primer olarak sudaki florür konsantrasyonuna, iklimsel faktörlere, diğer diyet kaynaklarına ve florür metabolizmasındaki kişisel değişikliklere bağlıdır.<sup>12</sup> Ayrıca, üst dudağı kısa olan bireylerde veya open-bite vakalarında minenin kuruması sonucunda meydana gelen florozisin kesici dişlerde daha belirgin olduğu gözlenmiştir.<sup>51</sup>

**Dünyada Florozis:** Dünya Sağlık Örgütü (WHO) raporlarına göre: Cezayir, Çin, Mısır, Hindistan ve Tayland gibi ülkelerde 5 mg/l üzerinde yüksek içme suyu florür seviyeleri bulunmaktadır. Tüm dünyada rapor edilen en yüksek konsantrasyon ise, nehirlerdeki endüstriyel atıklara bağlı olarak ortaya çıkmış olan 2800 mg/l'lik florür konsantrasyonudur. Yer sularında oran suyun üzerinden aktığı kaya tipi ve su akıntısına bağlı olarak da değişir, ancak 10 mg/l'yi geçmez. Çin'de bazı köylerde yer suyu 8 mg/l'den fazla, Kanada'da belediye sularında florlanmamış bölgelerde 0,05-0,2 mg/l'den az, florlanmış bölgelerde 0,6-1,1 mg/l, kuyu sularından hazırlanmış içme sularında 3,3 mg/l'ye varan değerler bildirilmiştir. A.B.D'de halkın %0,02'si 2.0 mg/l'lik konsantrasyondan etkilenmiştir. Hollanda'da yıllık ortalama değer 0.2 mg/l iken, bazı Afrika ülkelerinde yüksek flor içerikli minerale sahip topraklarda oldukça yüksek konsantrasyonlar mevcuttur (özellikle Tanzanya'da ortalama 8 mg/l).<sup>10</sup>

Kolombiya'da içme suyu florlu ve florsuz olan bölgelerde yaşayan çocukların %60'ında en az iki diş üzerinde dental florozis belirlenmiştir. Araştırmada TSIF indeksi kullanılmış ve %52 vakada bu indekse göre 1, %8 vakada ise 2-6 arası derecelerde florozis ortaya çıkmıştır. Anterior dişlerde florozise sahip olan ve indekse göre 2-6 arasında sınıflandırılan çocuklarda yüksek oranda diş renklemeleri görülmüştür.<sup>52</sup>

Ayrıca sosyo-ekonomik durum ve florozis arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Florozis riskinin, sosyo-ekonomik durumla birlikte hayatın ilk altı yıllık evresinde 28 kat artmış olarak bulunması, sosyo-ekonomik

durumu iyi ailelerin sağlık sorunlarıyla daha ilgili oldukları için flor tabletleri kullanmaları sonucu ortaya çıkmıştır.<sup>15</sup>

Dental florozisin eliminasyonu için yüksek seviyede florür içeren su kaynakları yerine düşük seviyede (1 ppm değerinden daha az) florür içeren su kaynakları kullanılmıştır. Böylece toplumda florozisin şiddetinde azalmalar meydana gelmektedir.<sup>53,54</sup>

İçme suyunda bulunan florürün önemli koruyucu etkisine karşın, florozisdeki değişiklikleri incelemek için, Hong Kong içme suyundaki florür konsantrasyonu ortalama 0.8 mg/l değerinden 0.6 mg/l civarına kadar düşürülmüştür. Bu çalışmayla sudaki minör değişikliklerle dental florozis derecesinin etkilenip etkilenmediği saptanmak istenmiştir. Florür konsantrasyonundaki düşüşe bağlı olarak dental florozis prevalansının %64'ten %47'ye düştüğü görülmüştür. Burada dental florozis, her ne kadar sudaki flor miktan yeteri kadar indirilmemişse de minimale kadar azaltılmıştır. Bu minimal floroziste gözlenen flor miktan, Dean'e göre çürük engelleyici optimal flor konsantrasyonudur.<sup>55,56</sup>

Thylstrup<sup>27</sup> tarafından yapılan bir çalışmada, içme suyu flor seviyeleri 3,5, 6,0 ve 21,0 ppm olan Tanzanya'daki üç bölgede tüm çocukların süt dişlerinde florozise rastlanmıştır. Etiyopya'da içme suyu flor konsantrasyonu 12,4 ve 3,5 ppm olan bölgelerde çocuklar arasında süt dişi florozisi ile ilgili yapılan bir çalışmada, araştırmacılar çocukların %99 ve %88'inde süt dişi florozisine rastlamışlardır.<sup>50</sup> Florozis, Thylstrup<sup>27</sup> ve Olsson<sup>56</sup> tarafından da ifade edildiği gibi süt ikinci molarlarda en yaygın ve şiddetli iken bu oran süt keser dişlerde en az olarak ortaya çıkmıştır. Florür oranı 0,1 -7,4 mg arasında değişen Senegal'de yapılan bir incelemede dental florozis oranı %68,5-100 arasında bulunmuştur.<sup>20</sup>

Weeks ve arkadaşları,<sup>15</sup> 13 içme suyu florür konsantrasyonu 0,3 ve 1,0 ppm arasında değişen ve ömür boyu aynı yerde oturan topluluklar arasında süt dişi florozisini karşılaştırmışlardır. Optimal florür seviyeli bölgede prevalans %29 ve düşük florür seviyeli bölgede %14 olarak saptanmış ve her iki bölgede de posterior dişlerin en çok etkilenen dişler olduğu görülmüştür. İçme suyu florür seviyesi 1,0 ppm olan topluluktaki süt molar florozis prevalansı, florür seviyesi 0,3 ppm olan topluluktakinin iki katı olarak ortaya çıkmıştır.

Milsom ve arkadaşları,<sup>57</sup> suyun optimal derecede florlanmış olduğu bölgede yaşayan çocuklarda süt dişi florozisinin daimi dişi florozisini önceden haber verebilme olasılığına dikkat çekmiştir.

**Ülkemizde Florozis:** Ülkemizde ise florozis hakkında ilk istatistiksel araştırma 1955 yılında Ata<sup>9</sup> tarafından yapılmıştır. Isparta'da içme suyu olarak kullanılan suların flor miktarı incelenmiş ve flor düzeyi 1,88-3,29 mg/l olarak bulunmuştur. Aynı yıl Yumurturug,<sup>7</sup> Isparta ilinde yaptığı çalışmasında şehir suyunun flor miktarını 4,03 ppm olarak bildirmiştir. Usmen,<sup>58</sup> 1976 yılında Isparta'da içme ve kullanma sularında florür konsantrasyonunu 1,45-4,30 mg/l olarak saptamıştır. Isparta ilinin 1040 m rakımda, kuru ve nispeten sıcak (son 62 yılda, yıllık ortalama sıcaklık 12°C, yıllık maksimum ortalama sıcaklık 18,1°C, maksimum sıcaklık 37,5°C) bir iklime sahip olması ve en önemlisi 1995 yılına kadar içme suyu kaynağı olarak flor oranı yüksek, volkanik kayaların çevirdiği bir krater gölü olan Gölcük'ten sağlamış olması, yüksek floröz prevalansını açıklamaktadır. Bu yıldan itibaren 0,25 mg/l'lik florür konsantrasyonuna sahip olan Eğirdir Gölü ana kaynak olarak kullanılmaktadır. Resmî kaynaklarda<sup>60</sup> Isparta merkezinde içme suyu flor konsantrasyonunun, 1995 yılına kadar 1,4-2,6 mg/l iken, bu yıldan sonra 1-1,5 mg/l arasında olduğu bildirilmektedir. Bununla beraber, yaptığımız taramalarda, çocuklarda süt ve daimi dişlerde oldukça yüksek bir dental florozis insidansının ortaya çıkması, içme sularında hala yüksek oranda flor bulunabileceği şüphesini doğurmaktadır. Bu nedenle suların ayrıntılı incelenmesi için fakültemizce bir çalışma başlatılmıştır.

Ağrı ilinin bazı sınır köylerinde suda florür konsantrasyonu 10 ppm civarında bulunmuştur.<sup>9,61</sup> İlk kez Ispartalıların dişlerinde görülen florozisin; Doğubeyazıt (Ağrı), Çaldıran (Van), Habiler Köyü (Edirne), Çamalak Köyü (Kırşehir) yerleşim alanlarında yaşayan bireylerde de olduğu gözlenmiştir.<sup>9,62</sup>

Türkiye genelinde 71 il ve 26 ilçenin su kaynaklarının ppm cinsinden florür değerleri incelenmiş, Isparta Bölge Merkez su kaynağından yararlanan bölgeler ve Kars ili dışındaki diğer tüm bölgeler florürden fakir bölgeler olarak tanımlanmıştır. İklim şartları göz önüne alınsa da hemen hemen tüm bölge-

lerde optimal seviye olarak kabul edilen değerlerin çok altında florür seviyeleri tespit edilmiştir.<sup>62</sup>

## Epidemiyolojik Çalışmalarda Kullanılan İndeksler

Temel olarak minenin gelişimsel defektleri, opasiteler; hipoplazi ve renklenmeler olarak sınıflandırılabilir. İndeksler, defektleri etiolojisinin kaynağına veya klinik görünümüne göre ya da her ikisini de göz önüne alarak sınıflandırmaktadırlar.<sup>63</sup>

Dental florozis vakalarında en çok kullanılan indeksler, Dean İndeksi, TF, TSIF ve CFA indeksleridir.<sup>20,26,64,65</sup> Dean<sup>26</sup> tarafından geliştirilen florozis indeksi, epidemiyolojik olarak yaygın bir şekilde kabul edilmiştir ve halk sağlığı çalışmalarında yarı yüzyılı aşan bir süredir kullanılmaktadır. Tek tek dişlerin ölçümlerini içeren Dean indeksi, temel olarak 12-14 yaş grubu çocuklarda dental florozis durumunu değerlendirilmesi için geliştirilmiştir. Dean'ın sınıflandırmasının, şiddetli florozis vakalarının tanısında daha hassas olması için birçok varyasyonu da uygulanmıştır. Dean indeksi sudaki florür konsantrasyonunun yüksek olduğu yerlerdeki florozis vakalarının skorlanmasında yeteri kadar hassas değildir. Bu durumda TSIF ve TF indeksi daha hassastır.<sup>31</sup>

Thylstrup ve Fejerskov,<sup>20</sup> Dean indeksinin skorlarını genişletmişler ve kendi TF (*Tooth Fluorosis Index*) indekslerini histolojik bulgularla doğrulamışlardır. Biz de, Isparta'da yaptığımız taramalarda Dean ve TF indekslerini kullanmakta ve özellikle ön dişlerde daha yüksek oranda olmak üzere, hem süt hem de daimi dentisyonda dental florozun güncelliğini koruduğunu görmekteyiz.

Horowitz,<sup>64</sup> Dean indeksinin kusurlarını ortaya çıkarmış ve düzeltmeleri yapmıştır. TSIF (*The Tooth Surface Index of Fluorosis*) adını verdiği indeks, tüm diş yüzeylerinin skorlanmasını ve Dean indeksinde "şüpheli" adı verilen kategorinin eliminasyonunu ortaya koymuştur.<sup>31</sup>

Hong Kong'da 1978 yılında yapılan bir çalışmada, içme suyu florür konsantrasyonundaki minör değişikliklere karşı Dean ve CFA (*Chronological Fluorosis Assesment*) indekslerinin duyarlılıkları birbirleriyle karşılaştırılmıştır. Sonuç olarak CFA indeksi, dental florozisin şiddetindeki azalışın ölçülmesinde etkin şekilde duyarlı bulunmuştur.<sup>65</sup>



## Tedavi

Günümüzde estetik bilincin artmasıyla dişhekimliğinin rolü de artmaktadır. Özellikle Isparta ilimizde yaşayan bireylerin dental florozise maruz kalması, estetik sorunlardan en önemlilerinden biri olan diş renklenmelerini ortaya çıkarmıştır.

Dişlerdeki estetik bozukluklar, birçok hastada psikolojik rahatsızlığa kadar varan problemlere neden olmaktadır.<sup>5,53,66</sup> Bu renklenmelerin estetik amaçlı tedavisinde kullanılan laminat veneer, kompozit viner, porselen veya jaket kron gibi yöntemler, madde kaybı ve dişelinin etkilenmesi; çeşitli asitlerle yapılan beyazlatma teknikleri ise aşınma ve pulpanın reaksiyonu gibi olumsuzlukları da beraberinde getirmektedir.<sup>67-71</sup> Buna karşın, Isparta'da yaşayan bireylerde yaptığımız uygulamalarla dental florozise bağlı renklenmelerin tedavisinde, daha konservatif bir yaklaşımla beyazlatma tedavilerinden yararlanılabileceğini ve iki yılı aşan kontrollerde beyazlamada bir geriye dönüş olmadığını saptadık.<sup>72</sup>

Dişlerin ağartılması amacıyla kullandığımız 2 ana yöntem vardır. Bunlar dişhekimini denetiminde evde ağartma (*home bleaching*) ve muayenehanede dişhekimini tarafından yapılan ağartma (*office bleaching*) yöntemleridir.

1989 yılında Haywood ve Heyman,<sup>73</sup> gece koruyucu beyazlatma tekniğini geliştirerek dişhekimliğinde yeni bir dönem başlatmışlardır. *Home bleaching* yönteminde, jel şeklinde ağartıcı materyal (%10-15'lik karbamit peroksit) gece koruyucu plak yardımıyla ev ortamında hastanın kendisi tarafından dişlerine uygulanır. İstenilen etki genelde 3 haftalık sürenin sonunda sağlanmaktadır. Tedavi sonrası idamede peroksitli diş macunları kullanılabilir. Gerekli olduğunda evde ağartma 6 ayda veya yılda bir defa 1-4 günlük sürelerle yinelenabilir. Diğer yöntemlerde yüksek konsantrasyonlarda kullanılan ve hızlı olarak ağartma yapan hidrojen peroksit, bu yöntemde düşük konsantrasyonda ve uzun süreli olarak uygulanmaktadır. Böylece ağartma ajanının absorpsiyonu artmaktadır. Sistemik hastalıklar, peroksit alerjisi, hamilelik, laktasyon, alkol ve sigara bağımlılığı, ileri periodontal hastalıklar, ekspozite dentin ve sement, abrazyon, aşırı duyarlı dişler uygulamanın kontrendike olduğu durumlardır.

*Office bleaching* yönteminde ise ağartıcı ajanın diş veya dişlere direkt olarak muayenehane ortamında uygulanışı söz konusudur. Ağartıcı ajan olarak daha çok %30-35'lik hidrojen peroksit kullanılır (Resim 2 a,b). Dişetin zarar görmemesi için izolasyon sağlanmalıdır.<sup>73</sup>



Resim 2a. Orta derecede florozis, tedavi öncesi



Resim 2b. Office Bleaching tekniğiyle beyazlatma sonrası

Ayrıca vital dişlerde uygulanabilen; asit/abrazyon (asit-etching), termokatalitik yöntem (%35'lik hidrojen peroksit ve ısı uygulaması), termofotokatalitik yöntem (%3'lük hidrojen peroksit, ısı ve ışık uygulaması) gibi teknikler de vardır. Lazer ile ağartmayla ilgili çalışmalar halen devam etmekte ve başarılı sonuçlar alınabilmektedir CO<sub>2</sub> ve Argon lazerleri bu amaçla kullanılmaktadır. *Office bleaching* uygulamasının *home bleaching* ile kombinasyonu da söz konusudur.<sup>67,74-77</sup>

Optimal dozda uygulama ile ağartmanın sağlanması gerektiği, aşırı ağartmanın ise diş minesine ve pulpa zarar vereceği unutulmamalıdır.<sup>78,79</sup>

## Kaynaklar

1. Gökalp A, Şener Y. Flor ve dişhekimliğinde önemi. *Konya Dişhekimleri Odası Dergisi* 1997; 6: 9-13.
2. Balamir A, Batırbaygıl Y. Florürlerin etki mekanizmaları. *Hacettepe Dişhek Fak Derg* 1985; 2: 117-124.

3. Keçeci AD. Florun metabolizması, dış sert dokularına pozitif ve negatif etkileri, Gökdeniz Isparta Burdur Dişhekimleri Odası Dergisi 2000; 2: 7-10.
4. Hellwig E, Klimek J, Attin T. Einführung in die Zahnerhaltung. Urban & Schwarzenberg, München, 1995; 95:114.
5. Bayırlı GS, Şirin Ş. Konservatif Diş Tedavisi. İstanbul: Dünya Tıp Kitabevi, 1982; 265-267, 365-377.
6. Krishnamachari KA. Skeletal fluorosis in humans: a review of recent progress in the understanding of the disease. *Prog Food Nutr Sci* 1986; 10: 279-314.
7. Yumurturug S, Sungur T. Hijyen Koruyucu Hekimlik. Ankara, 1980: 197-200.
8. Gülhan A. Pedodonti, 3. Baskı. İstanbul, İ.Ü. Rektörlüğü Basımevi ve Film Merkezi, 1994: 156-159.
9. Ata P. Isparta'da Endemik Floroz ve Diş Çürüğü, İstanbul, İstanbul Matbaası, 1995.
10. Guidelines for drinking-water quality, 2nd ed. Vol. 2. Health criteria and other supporting information. Geneva, World Health Organization, 1996: 231-237.
11. Florine and fluorides. Geneva, World Health Organization, 1984 (Environmental Health Criteria, No. 36).
12. Ishii T, Suckling G. The appearance of tooth enamel in children ingesting water with a high fluoride content for a limited period during early tooth development. *J Dent Res* 1986; 65: 974-977.
13. Pendry DG, Katz RV. Risk of enamel fluorosis associated with fluoride supplementation, infant formula, and fluoride dentifrice use. *Am J Epidemiol* 1989; 130: 1199-1208.
14. Hennon DK, Stookey GK, and Beiswanger BB. Fluoride-vitamin supplements effects on dental caries and fluorosis when used in areas with suboptimum fluoride in the water supply. *J Am Dent Assoc* 1977; 95: 965-971.
15. Weeks KJ, Millsom KM, Lennon MA. Enamel defects in 4-to 5-year-old children in fluoridated and non-fluoridated parts of Cheshire, U. K. *Caries Res* 1993; 27: 317-320.
16. Dean HT. The investigation of physiological effects by the epidemiological method. *Am Assoc Adv Sci* 1942; 19: 23-31.
17. Larsen MJ, Kirkegaard E, Poulsen S. Patterns of dental fluorosis in a European country in relation to fluoride concentrations of drinking water. *J Dent Res* 1987; 66: 10-12.
18. Manji F, Baelum V, Fejerskov O, Gemert W. Enamel changes in two low-fluoride areas of Kenya. *Caries Res* 1986; 20: 371-380.
19. Manji F, Baelum V, Fejerskov O. Fluoride altitude and dental fluorosis. *Caries Res* 1986; 20: 473-480.
20. Thylstrup A, Fejerskov O. Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histological changes. *Community Dent Oral Epidemiol* 1978; 6: 315-328.
21. Fejerskov O, Larsen MJ, Richards A, Baelum V. Dental tissue effects of fluoride. *Adv Dent Res* 1994; 8: 15-31.
22. Brouwer ID, de Bruin A, Hautvast JG, Backer Dirks O. Fluorosis in Senegal. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1989; 96: 34-37.
23. Evaluation of certain veterinary drug residues in food; Thirty-eighth report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, Geneva, World Health Organization, 1991 (WHO Technical Report Series, No. 815).
24. Galagan DJ, Vermillion JR. Determining optimum fluoride concentrations. *Public Health Rep* 1957; 72: 491-493.
25. Richards LF, Westmoreland WW, Tashiro M, McCay CH, Morrison JT. Determining optimum fluoride levels for community water supplies in relation to temperature. *J Am Dent Assoc* 1967; 74: 389-397.
26. Dean HT. Classification of Mottled Enamel Diagnosis. *J Am Dent Assoc* 1934; 21: 1421-1426.
27. Thylstrup A. Distribution of dental fluorosis in the primary dentition. *Community Dent Oral Epidemiol* 1978; 6: 329-337.
28. Larsen MJ, Richards A, Fejerskov O. Development of dental fluorosis according to age at start of fluoride administration. *Caries Res* 1985; 19: 519-527.
29. Larsen MJ, Kirkegaard E, Poulsen S, Fejerskov O. Enamel fluoride, dental fluorosis and dental caries among immigrants to and permanent residents of five Danish fluoride areas. *Caries Res* 1986; 20: 349-355.
30. Larsen MJ, Kirkegaard E, Poulsen S. Patterns of dental fluorosis in a European country in relation to the fluoride concentration of drinking water. *J Dent Res* 1987; 66: 10-12.
31. Cutress TW, Suckling GW. Differential diagnosis of dental fluorosis. *J Dent Res* 1990; 69: 714-720.
32. Fejerskov O, Manji F, Baelum V, Moller LJ. Dental Fluorosis. A Handbook for Healthworkers. Copenhagen, Munksgaard, 1988.
33. Larsen MJ, Senderovitz F, Kirkegaard E, Poulsen S, Fejerskov O. Dental fluorosis in the primary and the permanent dentition in fluoridated areas with consumption of either powdered milk or natural cow's milk. *J Dent Res* 1988; 67: 822-825.

34. Bozkurt Y, Gürsel M, Erdemir E, Fentoğlu Ö, Kıran M, Güngör İ. Florozisin periodontal duruma etkilerinin klinik olarak incelenmesi. *A. Ü. Dişhek Fak Derg* 2000; 27: 215-225.
35. Grembowski D, Fiset L, Spadafora A, Milgrom P. Fluoridation effects on periodontal disease among adults. *J Periodontol Res* 1993; 28: 166-172.
36. Fejerskov O, Silverstone LM, Melsen B, Møller IJ. Histological features of fluorosed human dental enamel. *Caries Res* 1975; 9: 190-210.
37. Sundström B, Jongebloed WL, Arends J. Fluorosed human enamel. *Caries Res* 1978; 12: 329-338.
38. Sundström B, Myhrberg H. Light and scanning electron microscopy of fluorosed enamel from human permanent teeth. *Caries Res* 1978; 12: 320-328.
39. 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.
40. 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.
41. 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: 420-429.
42. Rwenyonyi CM, Birkeland JM, Haugejorden O, Bjorvatn K. Dental variables associated with differences in severity of fluorosis within the permanent dentition. *Clin Oral Invest* 2000; 4: 57-63.
43. 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: 95-104.
44. 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 Press, 1983; 305-317.
45. Fejerskov O, Thylstrup A. Dental Enamel. In: Mjør IA, and Fejerskov O (eds). *Human Oral Embryology and Histology*. Copenhagen, Munksgaard, 1987; 50-89.
46. Richards A, Fejerskov O, Baelum V. Enamel fluoride in relation to severity of human dental fluorosis. *Adv Dent Res* 1989; 3: 147-153.
47. Olsen T, Johansen E. Fluoride content of human fluorosed enamel. *J Dent Res* 1978; 57: 281.
48. Yeager JA. Enamel. In: Bhaskar SN (ed). *Orban's Oral Histology and Embryology*. 9th ed. St. Louis, Mosby, 1980; 64.
49. Robinson C, Kirkham J. The effect of fluoride on the developing mineralized tissues. *J Dent Res* 1990; 69: 685-691.
50. Warren JJ, Kanellis MJ, Levy SM. Fluorosis of the primary dentition: what does it mean for permanent teeth? *J Am Dent Assoc* 1999; 130: 347-356.
51. Fejerskov O, Manji F, Baelum V. The nature and mechanism of dental fluorosis in man. *J Dent Res* 1990; 69: 692-700.
52. Clark DC, Hann HJ, Williamson MF, Berkowitz J. Aesthetic concerns of children and parents in relation to different classifications of the Tooth Surface Index of Fluorosis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993; 21: 360-364.
53. Dean HT, McKay FS. Production of mottled enamel halted by a change in common water supply. *Am J Public Health* 1939; 29: 590-596.
54. Evans RW, Stamm JW. Dental fluorosis following downward adjustment of fluoride in drinking water. *J Public Health Dent* 1991; 51: 91-98.
55. Evans RW, Lo ECM, Lind OP. Changes in dental health in Hong Kong after 25 years of water fluoridation. *Community Dent Health* 1987; 4: 383-394.
56. Olsson B. Dental findings in high-fluoride areas in Ethiopia. *Community Dent Oral Epidemiol* 1979; 7: 51-56.
57. Milsom K, Mitropoulos CM. Enamel defects in 8-year-old children in fluoridated and non-fluoridated parts of Cheshire. *Caries Res* 1990; 24: 286-289.
58. Usmen E. Isparta il. İlçe ve köylerinde diş florozisi. *İ.Ü. Diş Hek Fak Derg* 1976; 10: 285.
59. Isparta Meteoroloji İl Bölge Müdürlüğü Raporu, 2001.
60. Isparta Belediyesi Fen İşleri Müdürlüğü, Isparta İçme Sulan Raporu, 2000.
61. Cengiz T. Endodonti, 4. Baskı. İzmir, Barış Yayınları Fakülte Kitabevi, 1998; 286-289.
62. Usmen E, Atilla A, Batırbaygil Y, Nil A, Seval Ö. Türkiye genelinde sularındaki flor seviyeleri. *TDBD* 1997; 39: 42-43.
63. Cutress TW, Suckling GW. The assessment of non-carious defects of enamel. *Int Dent J* 1982; 32: 117-122.
64. Horowitz HS, Driscoll WS, Meyers RJ, Helfetz SB, Kingman A. A New method for assessing the prevalence of dental fluorosis- the tooth surface of fluorosis. *J Am Dent Assoc* 1984; 109: 37-41.
65. Evans RW. An Epidemiological assessment of the chronological distribution of dental fluorosis in human maxillary central incisors. *J Dent Res* 1993; 72: 883-890.

66. Alaçam T. Endodonti. 2. Baskı. Ankara, Barış Yayınları Fakülteler Kitabevi. 2000; 585-606.
67. Hall DA. Should etching performed as a part of vital bleaching technique. *Quintessence Int* 1991; 22: 679-686.
68. Robertson WD, Melfi RC. Pulpal response to vital bleaching procedures. *J Endod* 1980; 6: 645-649.
69. Rosentiel SF, Gegauff AG, Mc Cafferty RJ, Johnston WM. In vitro tooth color change with repeated bleaching. *Quintessence Int* 1991; 22: 7-12.
70. Segura A. Acid abrasive enamel reduction for tooth color correction. *Am J Dent* 1991; 4: 103-104.
71. Weinstein AR. Bleaching, bonding and veneering: a rationale for material and technique choice. *Prac Perio Aesthetic Dent* 1991; 3: 34-41.
72. Keçeci AD. Florozlu dişlerde tedavi alternatifleri. Office Bleaching + Home Bleaching, *Göldent-Isparta Burdur Diş Hekimleri Odası Dergisi* 2000; 2: 11-15.
73. Haywood VB, Heyman HO. Nightguard Vital Bleaching. *Quintessence Int* 1989; 20: 173-176.
74. Çolak Ş. Vital Ağartma, Güncel Teknikler. ADO Yayın No: 1, 1997.
75. Haywood VB. Nightguard vital bleaching, a history and products update: Part 1. *Esthetic Dent Update* 1991; 63-66.
76. Haywood VB. History, safety and effectiveness of current bleaching techniques and applications of the nightguard vital bleaching technique. *Quintessence Int* 1992; 23: 471-488.
77. Leonard RH, Bentley CD, Haywood VB. Salivary pH changes during 10% carbamide peroxide bleaching. *Quintessence Int* 1994; 25: 547-550.
78. Dolar K. Gece koruyuculu vital ağartma sisteminin vital dokular üzerindeki genotoksik etkilerinin araştırılması. Doktora Tezi, G.Ü. Sağlık Bilimleri Enst. Ankara, 1997.
79. Goldstein RE, Garber DA. Complete Dental Bleaching. *Quintessence*, 1995; 57-98.

---

**Yazışma Adresi:**

Dr. Diljin KEÇECİ

Süleyman Demirel Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi,  
Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı  
ISPARTA

Tel : (246) 232 38 57

Faks : (246) 218 75 69

E-posta : diljin@superonline.com