



T.C.

SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

PEDODONTİ ANABİLİM DALI

**İKİZ ÇOCUK HASTALARDA GELİŞİMSEL DENTAL ANOMALİ
GÖRÜLME SIKLIĞININ BELİRLENMESİ**

Dt. İrem BUDAK

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Doç. Dr. Esra ÖZ

ISPARTA – 2024

KABUL ve ONAY SAYFASI

Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığına;

Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim

Dalı Başkanlığı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 05.12.2024

Tez Danışmanı : Doç. Dr. Esra ÖZ
Süleyman Demirel Üniversitesi,
Diş Hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Anabilim
Dalı, Isparta

Üye : Prof. Dr. Çiğdem KÜÇÜKEŞMEN
Süleyman Demirel Üniversitesi,
Diş Hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Anabilim
Dalı, Isparta

Üye : Doç. Dr. Esra ÖZ
Süleyman Demirel Üniversitesi,
Diş Hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Anabilim
Dalı, Isparta

Üye : Dr. Öğr. Üyesi Arif BOLACA
Pamukkale Üniversitesi,
Diş Hekimliği Fakültesi, Çocuk Diş Hekimliği Anabilim
Dalı, Denizli

ONAY: Bu uzmanlık tezi, Fakülte Yönetim Kurulu'na belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Murat MADEN

Dekan



BEYAN

“İkiz çocuk hastalarda gelişimsel dental anomali görülme sıklığının belirlenmesi” adlı uzmanlık tezi, Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Lisansüstü Tez Önerisi ve Tez Yazma Yönergesi ’ne uygun olarak hazırlanmıştır.

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlamasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı bir davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, araştırmanın her aşamasında danışman hocamı bilgilendirdiğimi, bu tez çalışmasından daha önceki çalışmalardan elde edilmiş olan bütün bilgi ve yorumlara gerekli kaynakları göstererek, kaynaklar listesine dahil ettiğimi ve yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici herhangi bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Hazırlayan

Dt. İrem BUDAK

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince, yakın ilgi ve desteğini her zaman yanımda hissettiğim, uzmanlık eğitimimde ve tezimin hazırlanmasında daima içten destek ve yardımlarını gördüğüm değerli hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. Esra ÖZ'e,

Uzmanlık eğitimim süresince, akademik ve klinik tecrübelerinden faydalandığım ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum değerli hocalarım Prof. Dr. Çiğdem KÜÇÜKEŞMEN'e ve Doç. Dr. Derya CEYHAN'a,

Eğitimim boyunca güzel anılar paylaştığım ve tanımaktan mutluluk duyduğum, Pedodonti Anabilim Dalı'ndaki asistan arkadaşlarıma ve klinikte büyük desteklerini gördüğüm tüm yardımcı sağlık personelimize,

Bugüne kadar tüm yaşamım ve eğitim hayatım boyunca, sevgi ve desteklerini hiçbir zaman eksik etmeyen, sonsuz emek, özveri ve sabırla beni yetiştirerek bugünlere gelmemi sağlayan ve her zaman yanımda olan çok değerli anneme, babama ve her koşulda yüzümde gülümseme oluşturabilen ve daima en iyi arkadaşım olan kardeşim Emincan BUDAK'a,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dt. İrem BUDAK

İÇİNDEKİLER

BEYAN	I
TEŞEKKÜR.....	II
İÇİNDEKİLER.....	III
TABLolar DİZİNİ.....	VI
RESİMLER DİZİNİ	VII
ŞEKİLLER DİZİNİ	VIII
KISALTMALAR DİZİNİ.....	IX
ÖZET.....	XI
SUMMARY.....	XIII
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Dış Gelişimi	3
2.1.1. Dış Gelişiminin Embriyolojik Aşamaları	3
2.1.1.1. Başlangıç Evresi	4
2.1.1.2. Tomurcuk Evresi	4
2.1.1.3. Takke Evresi	5
2.1.1.4. Çan Evresi	5
2.1.1.5. Apozisyon ve Olgunlaşma Evresi	7
2.1.2. Dış Gelişiminde Rol Alan Genler ve Sinyal Yolları.....	7
2.2. Dental Anomaliler	8
2.2.1. Genetik Etkenler	8
2.2.2. Konjenital Etkenler	9
2.2.3. Postnatal Etkenler.....	10
2.3. Gelişimsel Dental Anomaliler	10
2.3.1. Dental Anomali Sınıflamaları.....	11
2.3.1.1. Regezi'nin Dental Anomali Sınıflaması.....	11

2.3.1.2. Neville'in Dental Anomali Sınıflaması	13
2.3.1.3. P. J. Slootweg'in Dental Anomali Sınıflaması	14
2.3.1.4. N.H. Bilge'nin Gelişimsel Dental Anomali Sınıflaması	17
2.3.1.5. V. Wagner'in Gelişimsel Dental Anomali Sınıflaması	18
2.3.2. Sayı Anomalileri.....	19
2.3.2.1. Hipodonti.....	19
2.3.2.2. Hiperdonti.....	21
2.3.2.3. Oligodonti.....	23
2.3.3. Boyut Anomalileri	24
2.3.3.1. Makrodoniti	24
2.3.3.2. Mikrodoniti.....	25
2.3.4. Şekil Anomalileri.....	27
2.3.4.1. Geminasyon.....	27
2.3.4.2. Füzyon	28
2.3.4.3. Dens İnvajinatus (Dens in Dente)	30
2.3.4.4. Taurodontizm.....	32
2.3.4.5. Dilaserasyon	35
2.3.4.6. Kama Lateral	36
2.3.5. Durum Anomalileri	37
2.3.5.1. Gömülü Diş	37
2.3.5.2. Ektopik Sürme.....	39
2.3.5.3. Transpozisyon.....	40
2.3.5.4. Transmigrasyon	41
2.3.5.5. İnversiyon.....	42
2.3.5.6. İnfraoklüze Süt Dişi	43
2.4. İkizlik Olgusu.....	44
2.7. İkiz çalışmalarında kullanılan analizler.....	48
2.7.1. Uyumluluk (Konkordans)	49
2.4.2. Tetrakorik Korelasyonlar.....	50
3. GEREÇ VE YÖNTEM	51
3.1. Etik Kurul Onayı.....	51

3.2. Örneklem Seçimi	51
3.3. Çalışma Grubunun Oluşturulması	51
3.4. Dahil Etme Kriterleri.....	52
3.5. Hariç Tutma kriterleri	52
3.6. Panoramik Radyografi Verilerinin Eldesi.....	53
3.7. Değerlendirilecek Kriterler	54
3.8. İstatistiksel Analiz	55
4. BULGULAR	56
5. TARTIŞMA	75
5.1. Sayı Anomalileri	76
5.2. Boyut Anomalileri	81
5.3. Şekil Anomalileri	82
5.4. Durum Anomalileri	89
6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	96
KAYNAKÇA.....	96
ÖZGEÇMİŞ	

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Çalışmaya dahil edilen hasta gruplarının yaş ortalamalarının dağılımları ..	56
Tablo 2. Çalışmaya dahil edilen hasta gruplarının cinsiyete göre dağılımları.....	57
Tablo 3. Çalışmaya dahil edilen ikiz grubundaki hastaların cinsiyete göre dağılımları	57
Tablo 4. Çalışma gruplarında gelişimsel dental anomali görülme sıklığının dağılımları	58
Tablo 5. Çalışma grubundaki hastalarda gelişimsel dental anomali görülme sıklığının cinsiyete göre dağılımları	58
Tablo 6. Çalışma gruplarındaki hastalarda gelişimsel dental anomali görülme sıklığının cinsiyete göre dağılımları	68
Tablo 7. İkiz ve kontrol gruplarında dental anomali görülme sıklığının dağılımları.	69
Tablo 8. Çalışma gruplarında dental anomali görülme sıklığının dağılımları	70
Tablo 9. Çalışma gruplarında gelişimsel dental anomalilerin dağılımlarının cinsiyete göre karşılaştırılması	71
Tablo 10. Çalışma gruplarındaki hastalarda (kız ve erkek) gelişimsel dental anomali görülme sıklığının karşılaştırılması	72
Tablo 11. DZ ve MZ olma durumlarına göre anomaliler arasındaki ilişki analiz sonuçları	74

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1. Diş gelişim aşamaları	6
Resim 2. Füzyon tipleri	30
Resim 3. Dens invajinatus tipleri.....	31
Resim 4. Taurodontizm belirlenmesinde referans alınan noktalar.....	33
Resim 5. Taurodontizm tipleri	34



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Hipodonti görülen hastanın radyografisi	59
Şekil 2. Oligodonti görülen hastanın radyografisi	59
Şekil 3. Hiperdonti görülen hastanın radyografisi	60
Şekil 4. Füzyon görülen hastanın radyografisi	60
Şekil 5. Geminasyon görülen hastanın radyografisi	61
Şekil 6. Kök dilaserasyonu görülen hastanın radyografisi.....	61
Şekil 7. Kron dilaserasyonu görülen hastanın radyografisi	62
Şekil 8. Dens invajinatus görülen hastanın radyografisi.....	62
Şekil 9. Kama lateral görülen hastanın radyografisi.....	63
Şekil 10. Taurodontizm görülen hastanın radyografisi	63
Şekil 11. Transpozisyon görülen hastanın radyografisi	64
Şekil 12. Ektopik erüpsiyon görülen hastanın radyografisi	64
Şekil 13. Gömülü diş görülen hastanın radyografisi.....	65
Şekil 14. İnversiyon görülen hastanın radyografisi	65
Şekil 15. Transmigrasyon görülen hastanın radyografisi.....	66
Şekil 16. İnfraoklüze süt dişi görülen hastanın radyografisi.....	66

KISALTMALAR DİZİNİ

%	Yüzde
APC	Adenomatous Polyposis Coli
AXIN1	Axis İnhibition Protein 1
AXIN2	Axis İnhibition Protein 2
BMP	Kemik Morfogenetik Proteinleri
CBCT	Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi
DNA	Deoksiriboz Nükleik Asit
DZ	Dizigotik İkiz
EDA	Ektodisplasin A
EDAR	Ektodisplasin A Reseptör
EDARADD	EDAR-Associated Death Domain
FGF	Fibroblast Büyüme Faktörleri
GLI1	Glioma-associated Oncogene Homolog 1
GLI2	Glioma-associated Oncogene Homolog 2
GLI3	Glioma-associated Oncogene Homolog 3
HOX	Homeobox Gen
KBG	Konstitüsyonel Büyüme Gecikmesi
kvp	Peak Kilovoltage
ma	Miliamper
MIH	Molar-insizör Hipoplazisi
MSX1	Muscle Segment Homeobox 1
MSX2	Muscle Segment Homeobox 2
MZ	Monozigotik İkiz

n	Sayı
OOD	Odonto-onycho-dermal Displazi
PAX9	Paired Box 9
PITX2	Paired Like Homeodomain Transcription Factor2
RUNX2	Runt-related Transcription Factor 2
SHH	Sonic Hedgehog Sinyal Yolağı
sn	Saniye
SPSS	Statistical Package For Social Science
TME	Temporomandibular Eklem
WNT	Wingless Sinyal Proteinleri

ÖZET

İkiz Çocuk Hastalarda Gelişimsel Dental Anomali Görülme Sıklığının Belirlenmesi

Amaç: Gelişimsel dental anomaliler dişlerin sayısı, boyut, şekil, durum ve yapıları ile ilgili bozukluklar olarak görülmektedir. Anomaliler estetik, oklüzyon ve ağız diş sağlığını etkiledikleri için erken teşhisi ve tedavileri önemlidir. Bu çalışmanın amacı, dijital panoramik radyografilerin retrospektif olarak değerlendirilmesi ile ikiz çocuklarda görülen dental anomali sıklığının ve ikiz çiftlerin kendi aralarındaki uyumun incelenmesidir.

Gereç ve yöntem: Çalışmamızda, Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı Kliniği'ne 2017-2023 yılları arasında başvuran, 7-13 yaş arasındaki ikiz ve ikiz olmayan toplam 1676 çocuk hastanın dijital panoramik radyografileri retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Gelişimsel dental anomaliler sayısı, boyut, durum ve şekil anomalileri başlıkları altında kaydedilmiştir. Elde edilen veriler istatistiksel olarak analiz edilmiştir.

Bulgular: Elde edilen veriler doğrultusunda, çalışma gruplarında gelişimsel dental anomali görülme sıklığı %26,7, ikiz hasta grubunda %33,4 ve kontrol grubunda %23,3 olarak tespit edilmiştir. Gelişimsel dental anomali tespit edilen hastalarda, cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Değerlendirilen anomalilerin görülme sıklığı sırasıyla; şekil (%19,3), sayı (%8,6), durum (%3,7) ve boyut (%2,3) anomalisi şeklindedir. MZ ikiz çiftleri kendi içlerinde pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon ile incelendiğinde, hipodonti, taurodontizm, gömülü diş ve infraoklüze süt dişi anomalilerine sahip olma açısından istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Sonuç: Çalışmamız hipodonti, taurodontizm, gömülü diş ve infraoklüze süt dişi anomalilerinin oluşumunda genetik etkinin daha önemli olduğunu ortaya koymaktadır. Dental anomalilerin erken teşhisi ve tedavisi, olası ortodontik, fonksiyonel ve estetik problemlerin minimuma indirgenmesi açısından önemlidir. Ayrıca gelişimsel

dental anomalilerin etiyolojisinde genetik ve çevresel faktörlerin etkisini tespit edebilmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar kelimeler: Gelişimsel dental anomali, prevalans, ikiz çocuklar, genetik



SUMMARY

Determination of the Prevalence of Developmental Dental Anomalies in Twin Children

Aim: Developmental dental anomalies are characterised by defects in the number, size, shape, condition and structure of teeth. Since anomalies affect aesthetics, occlusion and oral dental health, their early diagnosis and treatment are important. The aim of this study was to investigate the frequency of dental anomalies in twin children and the concordance between twin pairs by retrospective evaluation of digital panoramic radiographs.

Materials and methods: In our study, digital panoramic radiographs of a total of 1676 twin and non-twin children aged 7-13 years who were admitted to Süleyman Demirel University, Faculty of Dentistry, Department of Pedodontics Clinic between 2017 and 2023 were retrospectively evaluated. Developmental dental anomalies were recorded under the headings of number, size, condition and shape anomalies. The data obtained were analysed statistically.

Results: According to the data obtained, the overall prevalence of developmental dental anomalies was 26,7%, 33,4% in the twin group and 23,3% in the control group. There was no statistically significant difference between genders in patients with developmental dental anomalies. The frequency of the evaluated anomalies were as follows: Shape (19,3%), number (8,6%), condition (3,7%) and size (2,3%) anomalies. When MZ twin pairs were analysed by pairwise concordance and tetrachoric correlation, it was found to be statistically significant in terms of having hypodontia, taurodontism, impacted teeth and infraoccluded deciduous tooth anomalies.

Conclusion: Our study reveals that genetic influence is more important in the formation of hypodontia, taurodontism, impacted teeth and infraoccluded deciduous tooth anomalies. Early diagnosis and treatment of dental anomalies is important to minimise possible orthodontic, functional and aesthetic problems. In addition, more

studies are needed to determine the effect of genetic and environmental factors in the etiology of developmental dental anomalies.

Keywords: Developmental dental anomalies, prevalence, twin children, genetics



1. GİRİŞ

Gelişimsel dental anomaliler, dişlerin normal renk, şekil, boyut ve sayısında görülen belirgin sapmalar olarak tanımlanmaktadır (1). Bu anomaliler; kalıtım, metabolizma ve mutasyon gibi genetik veya fiziksel, kimyasal ve biyolojik faktörler gibi çevresel etkenler sonucunda ortaya çıkabilmektedir. Bazı anomalilerin hem genetik hem de çevresel faktörlerin kombinasyonundan kaynaklanması da mümkündür (2).

Gelişimsel dental anomalilerin görülme sıklıklarının bilinmesi filogenetik ve genetik çalışmalarda araştırmacılara önemli bilgiler sunmaktadır. Ayrıca popülasyon içerisindeki ve popülasyonlar arasındaki olası varyasyonları anlamaya yardımcı olmaktadır. Bu anomaliler, tanısal ve tıbbi öneme sahip sendrom veya hastalığın bir parçası olarak da ortaya çıkabildiği için erken dönemlerde tanımlanarak teşhis edilmesi tedavi zamanlaması açısından oldukça önemlidir (2).

Dental anomalilerin teşhisinde radyografik görüntülerin incelenmesi önemli rol oynamaktadır. Bazı dental anomalilerin teşhis edilmesi (taurodontizm, dilaserasyon, hipodonti) radyografik tekniklerden yararlanmadan yalnızca klinik muayene ile mümkün olmamaktadır. Panoramik radyografi, maksiller ve mandibular dental arkları ve bunların destekleyici yapılarını gösteren geniş, kavisli bir görüntü tabakasıyla sonuçlanan bir görüntüleme tekniğidir. Çene kırıkları, üçüncü molar dişlerin konumları, yaygın diş veya kemik hastalıkları, bilinen veya şüphelenilen büyük lezyonlar, dişlerin gelişimi ve sürmesi (özellikle karışık dişlenme), gömülü veya sürmemiş dişler ve kök artıkları, temporomandibular eklem (TME) ve gelişimsel dental anomalilerin değerlendirilmesinde yaygın klinik kullanım alanlarına sahiptir (3).

İkiz çalışmaları, insanların fiziksel özelliklerine ve hastalıklara genetik faktörlerin etkilerinin araştırılmasında oldukça önemlidir. Monozigotik (MZ) ikizler

aynı genleri paylaşırlar, dizigotik ikizler (DZ) ortalama olarak genlerinin sadece yarısını paylaşırlar. Bu nedenle, her iki ikiz tipinin de aynı gen havuzundan örneklendiği ve benzer çevresel faktörlerin etkili olduğu varsayılarak, genetik ve çevresel etkilerinin farklı özellik veya niteliklerde gözlemlenen varyasyonlara göreceli katkıları tahmin edilebilmektedir (4, 5).

Diş hekimliğinde son yıllarda, ikizler üzerinde yapılan çalışmalar oldukça önem kazanmaya başlamıştır. Bu çalışmalarda diş yaşı, ark boyu, diş boyutu, tükürük ve mikrobiyolojik analizlerin öne çıktığı görülmektedir (4-6). Ulaşılabilir kaynaklar incelendiğinde, ikiz çocuk hastalarda birden fazla gelişimsel dental anomalinin görülme sıklığına yönelik geniş bir ikiz çocuk hasta popülasyonunu kapsayan bir araştırmaya rastlanmamıştır.

Bu tez çalışmasında, Pedodonti Kliniği'ne başvurmuş olan 7-13 yaş aralığındaki ikiz ve ikiz olmayan (kontrol grubu) çocuk hastaların panoramik radyografik görüntüleri incelenerek gelişimsel dental anomalilerin görülme sıklığı boyut, şekil, sayı ve sürme anomalileri başlıkları altında sunulmuştur. Bu doğrultuda, MZ ve DZ ikiz çiftler arasındaki uyum da incelenerek çevresel ve genetik faktörlerin katkılarının da değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diş Gelişimi

İnsan, oral ektodermal hücreler ile altında bulunan mezenkimal hücrelerin etkileşiminden gelişen, 20 adet süt ve 32 adet daimi diş içeren ardışık iki takım dişe (difiyodont) sahip bir türdür. Gelişen her diş anatomik olarak farklı bir birim olarak büyür ancak temel gelişim süreci tüm dişler için benzerlik gösterir. Her diş birbirini takip eden tomurcuk, takke ve çan aşamalarından geçerek gelişir. Bu erken aşamalarda diş germi büyür, genişler ve dişlerin sert dokularını oluşturacak olan hücreler farklılaşır. Farklılaşma çan evresinde gerçekleşerek mine ve dentin dokularının oluşmasına zemin hazırlar. Kronlar oluşup mineralize olurken dişlerin kökleri de oluşmaya başlar. Kökler kalsifiye olduktan sonra dişlerin destek dokuları (sement, periodontal ligament ve alveolar kemik) gelişmeye başlar (7).

Dişlerin şekillenmesi, mezenkimde eksprese olan *Homeobox (HOX) genleri* tarafından kontrol edilir. *Wnt sinyal proteinleri (Wingless)*, *Kemik morfogenetik proteinleri (BMP)* ve *Fibroblast büyüme faktörlerinin (FGF)* yanı sıra, *Sonic Hedgehog (Shh) sinyal yolağı*, *Muscle Segment Homeobox 1 (MSX1)* ve *Muscle Segment Homeobox 2 (MSX2)* gibi transkripsiyon faktörleri dişlerin gelişmesi ve farklılaşmasında önemli rollere sahiptirler (8).

2.1.1. Diş Gelişiminin Embriyolojik Aşamaları

Dişlerin embriyolojik gelişim aşamaları beş evreden oluşmaktadır. Bu evreler sırasıyla:

- Başlangıç (inisiasyon) evresi
- Tomurcuk (bud) evresi
- Takke (cap) evresi
- Çan (bell) evresi

- Apozisyon ve Olgunlaşma (matürasyon) evreleridir (9).

2.1.1.1. Başlangıç Evresi

Diş gelişiminin 6. haftasında, gebeliğin 37. gününde her iki çenede at nalı şeklinde primer epitelyal bantlar ortaya çıkar. Oral epitel doku, altında bulunan mezenkim dokudan bazal membran ile ayrılır. Primer epitelyal bantların, vestibüler lamina ve dental lamina olmak üzere iki alt bölümü vardır. Vestibüler laminanın hücreleri hızla büyüyerek dejenere olur ve bunun yerinde, oral kavitenin vestibülünü oluşturacak bir yarık meydana gelir. Dental lamina ise, ileride her bir süt dişinin gelişeceği yeri gösteren dental arkları oluşturmak üzere altındaki mezenkim dokunun içerisine doğru derin girintiler yapar (8). Bu evrede dişlerin ark üzerindeki yerleri ve şekilleri belirlenir (9).

2.1.1.2. Tomurcuk Evresi

Tomurcuk aşamasından önce diş gelişimini dental epitelyal hücreler yönetirken, tomurcuk aşamasında diş morfogenezinin yönetimi dental mezenkimal hücrelere geçer (8). Dental mezenkimal hücreler yoğunlaşarak epitel dokunun büyümesini ve katlanmasını indükler (9). Sekizinci haftada süt dişlerine karşılık gelen tomurcuklar oluşmaya başlar. Bu evrede, mezenkimal hücreler diş tomurcuğunun etrafında yoğunlaşarak diş germini oluşturur. Her bir primitif çenede on adet diş germinden süt dişleri gelişir. Bütün dişler aynı zamanda gelişmeye başlamaz. Önce alt çenede, daha sonra üst çenede ön bölgede diş tomurcukları oluşur ve sonra her iki çenede de arkaya doğru ilerler (8). Konjenital diş eksiklikleri hücrelerin bu evrede proliferasyona başlamaması ya da durması; sürnümerer diş varlığı ise mine organının sürekli olarak tomurcuklanması sonucunda meydana gelir (10).

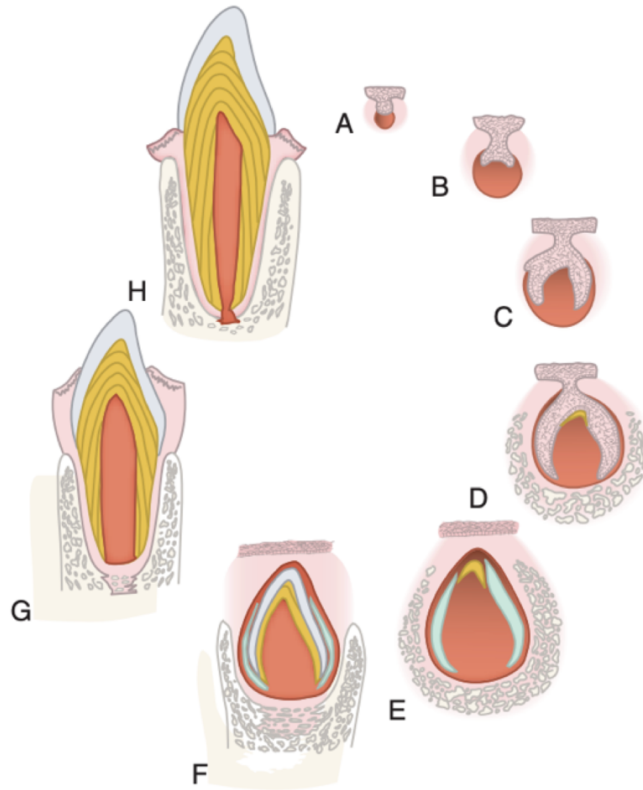
2.1.1.3. Takke Evresi

Bu evre gebeliğin 9-11. haftalarına denk gelmektedir. Dental laminanın diş tomurcuğu, tomurcuğun farklı bölümlerinde birbirine eşit olmayan bir biçimde büyür ve her bir tomurcuğun en derin bölgesinde bir çöküntü gelişir. Böylece, dental laminanın geri kalan kısmıyla asılı durumda takke (cap) şeklinde bir doku oluşur (histodiferansiyasyon). Bu doku, ektodermal orijinli olup ilerde mine dokusunu meydana getirecek olan mine organı (enamel organ veya dental organ) dır. Mine organının epitelyal katlantılarından alt katman iç mine epitelini, üst katman ise dış mine epitelini meydana getirir. Bu aşamada, iç mine epitel hücreleri oluşturdukları dişin şekli ile karakterize edilir. Ayrıca, mine organının hücreleri, mine organını kaplayan dış mine epitel hücrelerine ve diş tacının minesini oluşturan ameloblastlara dönüşen iç mine epitel hücrelerine farklılaşır. Diş tomurcuğuna kep şeklini veren alt katmanda epitelyal çöküntünün hemen altında yer alan nöral krest kökenli mezenkimal hücreler yoğunlaşarak, ilerde dentin ve pulpa dokularını oluşturacak olan dental papillaya dönüşür (morfodiferansiyasyon). Mine organı ile dental papilla arasındaki bazal membran dentinoenamel bileşkeyi oluşturur. Mine organı ve dental papillayı dıştan kuşatan mezenkim ise yoğunlaşarak, dental folikül olarak adlandırılan çanağa benzer bir yapının oluşmasına neden olur. Gelişimin ilerleyen dönemlerinde sement ve periodontal ligament buradan gelişir. Dişin son şeklinin oluşması bu evrededir (7-9).

2.1.1.4. Çan Evresi

Bu evre 14-18. gebelik haftalarına denk gelmektedir. Diş germi büyümeye devam etmekte ve bir sonraki evre olan Çan evresi'ne ulaşmaktadır. Mine organının altında bulunan epitelyal takkenin derinleşmesi sonucu çan şekline benzemesi, bu evreye adını vermektedir (11). Çan evresinde, diş germelerinin epitelyal-mezenkimal ara yüzü boyunca dişe özgü 2 hücre tipi ortaya çıkar. Odontoblastlar dental papillanın mezenkiminden farklılaşırlar, ameloblastlar ise diş germinin epitelyal komponentinden gelişirler (12). Mine organının invajinasyonu devam eder ve böylece

diş çan şeklini almaya başlar. Dental papillada, iç mine epiteline komşu olan hücreler odontoblastlara dönüşür. Bu hücreler mineralize olmamış dentin matriksi olan pre dentini üretir ve iç mine epiteline komşu olacak şekilde biriktirir. Daha sonra, pre dentinin kalsifiye olmasıyla dentin dokusu oluşur. Dental papilladaki diğer mezenkimal hücreler dental pulpayı oluşturur. İç mine epitelineki hücreler ise prizma şeklindeki mineyi üreten ameloblast hücrelerine dönüşür (8). Mine ve dentin dokularının oluşumu dişin tepe kısmından başlar ve kök kısmına doğru ilerler. Bu evrede daimi diş gelişimi de başlamıştır (9). Diş tacının gelişiminin tamamlanması kök oluşumunun başladığını gösterir. Kök gelişiminin son aşamaları dişin sürmesi sırasında ve sonrasında gerçekleşir. Ayrıca kökün uzaması ve diş kemiğe bağlayan periodontal dokuların oluşumu da bu evrede gerçekleşmektedir (13).



Resim 1. Diş gelişim aşamaları. A: Tomurcuk evresi. B: Takke evresi. C: Çan evresi. D ve E: Dentinogenez ve Amelogenez. F: Kron formasyonu. G: Kök formasyonu ve erüpsiyon. H: Fonksiyon (7).

2.1.1.5. Apozisyon ve Olgunlaşma Evresi

Odontogenezin son aşamaları arasında mine, dentin ve sement dokularının birbirini izleyen katmanlar halinde salgılandığı apozisyon aşaması yer alır. Bu dokular başlangıçta bir matriks olarak salgılanır. Matriks, daha sonra dokunun tam mineralizasyonu için bir çerçeve görevi görür. Birleşme aşamasında, mine organının ektodermal dokusu ile dental papilla ve dental kesenin mezenkimal dokusu arasında indüksiyon süreci devam eder. Çalışmalar, bu etkileşimlerin hücresel yan ürünlerin çoğalmasıyla mine, dentin ve sement dokularının üretimi için gerekli olduğunu göstermektedir. Odontogenezin son aşaması olan olgunlaşma aşamasına, diş sert dokusu tiplerinin matriksleri mineralize olduğunda ulaşılır. Bu son iki aşama için geçen süre ilgili dişe göre değişmekte olup genel olarak odontogenezin başlamasıyla aynı kronolojik sırayı göstermektedir (14). Erüpsiyon da bu evrede başlar (9).

2.1.2. Diş Gelişiminde Rol Alan Genler ve Sinyal Yolları

Diş gelişimi, intrauterin 6. haftasında ektoderm ve mezoderm dokuları arasındaki epitelyal-mezenkimal dokuların etkileşimleri ile başlar. Mine, oral kavitenin ektoderminden kaynaklanır; dişin diğer bütün yapıları ise ektodermal epitelin altında bulunan mezenkimden farklılaşır (8). Embriyonik hayatın 9-11. günlerinde oral epitel, *FGF*, *BMP*, *Wnts* ve *Shh* gibi genel moleküller aracılığıyla altında bulunan nöral krest türevi mezenkime sinyal göndererek diş gelişimini başlatır. Bu erken moleküler olaylara, ilerde dişlerin konumunda oral epitelin lokalize kalınlaşmaları eşlik eder. *BMP* ve *FGF* sinyal kaskadlarının *Aktivin-A* ve *Aktivin-B* gibi diğer sinyallerle birlikte yeniden kullanımı, diş germi etrafında mezenkimal hücre yoğunlaşmasının eşlik ettiği diş tomurcuğu oluşumunun düzenlenmesinde rol oynar (12).

2.2. Dental Anomaliler

2.2.1. Genetik Etkenler

Dişler, ektoderm, oral epitelyal ve altında bulunan mezenkimal dokular arasındaki karmaşık ve ilerleyici etkileşimlerden oluşan organlardır. Erken gelişimleri sırasında diş germi, kıl folikülleri, meme ve tükürük bezleri, akciğerler, böbrekler gibi gelişmekte olan diğer epitelyal uzantılarla birçok morfolojik ve moleküler benzerlikler gösterirler (12).

MSH homeobox 1 (MSX1), MSH homeobox 2 (MSX2), Paired box 9 (PAX9), Axis inhibition protein 1 (AXIN1), Axis inhibition protein 2 (AXIN2), Glioma-associated Oncogene Homolog 1 (GLI1), Glioma-associated Oncogene Homolog 2 (GLI2), Glioma-associated Oncogene Homolog 3 (GLI3), Runt-related transcription factor 2 (RUNX2); diş gelişiminde rol oynayan bazı önemli genlerdir (11).

PAX9 ekspresyonu tomurcuk aşamasında muhtemel diş mezenkimi ile sınırlı olup ilerde diş oluşum bölgelerini işaretler. *PAX9* eksikliği olan embriyolarda odontogenezis tomurcuk aşamasında durur. *PAX9* ve *MSX1* genlerinde baskın olarak kalıtılan mutasyonlar da insanlarda çoğunlukla arka dişleri içeren eksik dişlerin nedenleri olarak tanımlanır. İnsan *PAX9* mutasyonu çoğu daimi molar dişinin agenezisine neden olur ve *PAX9* geninin tamamının silinmesi tüm süt ve daimi molar dişlerin agenezisine neden olur. *MSX1* mutasyonları, 2. premolar ve 3. molar dişlerin agenezisi ve dişlerin sayısında eksiklikler ile ilişkilidir. *MSX1*, *MSX2* çift mutantlarında diş gelişimi kalınlaşma aşamasında durur (12).

GLI3 mutantları belirgin bir diş anomalisi göstermezken; *GLI2* ve *GLI3* mutantlarında hem molar hem de kesici dişlerin gelişimi ilkel tomurcuk aşamasında durur ve *GLI2* mutantlarının fenotipini anımsatan tek, kaynaşmış kesici diş germi görülür (12).

RUNX2'nin, mezenkimden ekprese olan, epitelyal-mezenkimal etkileşimleri düzenleyen bir transkripsiyon faktörü olduğu belirtilmektedir (11). İnsanlarda

RUNX2'nin heterozigot kaybı, kalıcı dişlenme ile birlikte gelişen sürnümerer dişlerle ilişkili geniş iskeletsel kusurlar ile karakterize bir sendrom olan Kleidokraniyal Displaziye neden olur (12).

AXIN2 genindeki anlamsız mutasyonun, *MSX1* ve *PAX9* mutasyonları için tanımlanandan çok daha şiddetli bir fenotiple ailesel oligodontiye neden olduğu rapor edilmiştir. *AXIN2*'deki mutasyonlar, çok sayıda daimi molar, premolar, alt kesici ve üst yan kesici dişlerin eksikliğine yol açar. Buna karşın üst orta kesici dişler her zaman mevcuttur (15). Dişlerin yapısal anomalilerinden olan Amelogenezis İmperfekta genetik etkenlere bağlı oluşan anomalilere gösterilebilecek önemli bir örnektir (16).

2.2.2. Konjenital Etkenler

Konjenital kelimesinin anlamı doğuştan gelen demektir. Konjenital hastalıklar bebeğin doğumunda var olan ve genetik, enfeksiyöz veya annenin beslenmesine bağlı olarak ortaya çıkabilen durumları içerir. Konjenital bozuklukların mutlaka genetik temeli olması gerekmemektedir.

Genetik faktörler, annenin gebelik yaşı, çocuğun cinsiyeti, düşük doğum ağırlığı, büyüme parametreleri ve beslenme durumu dişleri etkileyebilir (17). İnsan vücudunun en muhteşem gelişim dönemi rahim içerisinde gerçekleşir ve bu dönemde doğuştan gelen ancak her zaman kalıtsal olmayan değişiklikler gösteren çeşitli rahatsızlıklar meydana gelebilir (18).

Dişlerin gelişimsel bozuklukları sayı, pozisyon, boyut, şekil, sürme veya yapıdaki varyasyonlarla kendini gösterebilir. Bu tür anomaliler daha genel bir bozuklukla birlikte ortaya çıkabilir veya bağımsız olarak da oluşabilir. Genel faktörlerin yanı sıra yerel faktörler de dişlerin biçimini ve yapısını etkileyebilir. Sadece biçim ya da sadece yapı değişmiş olabilir. Diğer durumlarda her ikisi de bozulur. Bu etkiler doğumdan önce ya da sonra başlayabilir, böylece süt ya da daimi dişler etkilenebilir. Çeşitli konjenital ve kalıtsal bozukluklar için tedavi planı yapısal, fonksiyonel ve estetik gereksinimlere bağlıdır ve hastanın yaşı, dişlenme tipi, ilişkili

anomaliler vb. gibi etkileyen faktörler dikkate alınmalıdır (18). Annenin hamilelik döneminde susuz kalmasına bağlı oluşan mine hipoplazisi konjenital etkenlerle oluşan anomalilere örnektir (16).

2.2.3. Postnatal Etkenler

Postnatal etkenler doğumdan sonra çevresel faktörlere bağlı olarak oluşmaktadır. Diş yapılarının gelişimi sırasında çok sayıda etiyolojik ajan matriks oluşumunu ve mineralizasyonu bozabilir. Bu etkenler tek bir diş etkileyebileceği gibi, diş gruplarını etkileyen sistemik bir etkiye de sahip olabilir. Diş minesinin öncü hücreleri olan ameloblastlar son derece özelleşmiş olup lokal ve sistemik uyarılara karşı oldukça hassastır. Prenatal, neonatal ve postnatal dönemlerde oluşumu sırasında mine yapılarında kusurlar meydana getirebilir. Diş minesi vücudun değişmeyen tek sert dokusudur. Bu nedenle, gelişimi sırasında maruz kaldığı etkiler nedeniyle yapısında meydana gelen tüm değişiklikler kalıcı olarak kaydedilecektir (19). İçme suyundaki florür içeriğinin fazlalığından dolayı oluşan florozis defektleri veya Turner hipoplazisinde olduğu gibi süt dişlerini içeren enfeksiyonların neden olduğu daimi dişlerdeki dentin hipoplazileri postnatal etkenlere bağlı oluşan anomalilere gösterilebilecek örneklerdendir (16).

2.3. Gelişimsel Dental Anomaliler

Anomali (düzensiz), normal olarak bilinenin tersidir. Epitel ve mezenkim dokularının bozulması, normal odontogenezi belirgin şekilde değiştirerek dişlerde gelişimsel anomaliye yol açabilir. Bu gelişimsel anomalilerden sistemik faktörlerin yanı sıra lokal faktörler de sorumlu olabilir. Farklılığın gerçekleştiği gelişim aşamasına bağlı olarak sayı, yapı, boyut ve/veya şekil anomalileri gibi çeşitli anomaliler ortaya çıkabilir (20).

- Atrizyon
- Abrazyon
- Erozyon

4. Mine Defektleri

- Çevresel faktörlere bağlı mine defektleri
- Amelogenezis İmperfekta

5. Dentin Defektleri

- Dentin Displazisi
- Dentinogenezis İmperfekta

6. Mine ve Dentin Defektleri

- Rejyonel Odontodisplazi

7. Pulpa Anomalileri

- Pulpa kalsifikasyonu
- İnternal Rezorpsiyon
- Eksternal Rezorpsiyon

8. Renk Değişimleri

- Endojen renklenmeler
- Eksojen renklenmeler

2.3.1.2. Neville'in Dental Anomali Sınıflaması (22)

1. Sayı Anomalileri

- Hiperdonti
- Hipodonti

2. Boyut Anomalileri

- Mikrodonti
- Makrodonti

3. Şekil Anomalileri

- Geminasyon
- Füzyon
- Konkresens
- Aksesuar tüberküller
- Dens İnvajinatus
- Ektopik mine
- Taurodontizm
- Hipersementoz
- Aksesuar kökler
- Dilaserasyon

4. Yapı Anomalileri

- Amelogenezis İmperfekta
- Dentinogenezis İmperfekta
- Tip I Dentin Displazisi

- Tip II Dentin Displazisi
- Rejyonel Odontodisplazi

2.3.1.3. P. J. Slootweg'in Dental Anomali Sınıflaması (23)

1. Sayı Anomalileri

- Süpernümere Dişler
- Diş agenezisi

2. Diş Oluşumu Sırasında Oluşan Şekil Anomalileri

- Füzyon
- Geminasyon ve İkizleşme
- Konkresens
- Dens İnvajinatus
- Dens Evajinatus
- Dilaserasyon
- Taurodontizm
- Mine İncileri

3. Sürme Sonrasında Oluşan Şekil Anomalileri

- Çürük
- Atrizyon
- Abrazyon
- Erozyon
- Hipersementoz
- Sementikeller
- Sekonder ve Tersiyer Dentin Oluşumu

- Eksternal Rezorpsiyon
- Kök Kırığı
- Renklenme
 - Tetrasiklin renklenmesi

4. Doku Anomalileri

- Mine Defektleri
 - Amelogenezis İmpfekta
 - Hipoplastik tip
 - Hipomineralize tip
 - Hipomatüre tip
 - Mine Hipoplazisi
 - Mine Opasitesi
 - Dental Florozis
- Dentin Defektleri
 - Dentinogenezis İmpfekta
 - Dentin Displazisi
- Hem Mine Hem Dentini Etkileyen Defektler
 - Odontodisplazi
 - Odontogenezis İmpfekta
 - Segmental Odontomaksiller Displazi

- Raşitizm

5. Erüpsiyon Anomalileri

- Ankiloz
- Erken Erüpsiyon
- Sekonder Gömülme

6. Pulpa ile İlgili Bozukluklar

- Pulpa Taşı
- İnternal Rezorpsiyon
- Pulpitis
- Periapikal Lezyon
- Pulpa Polibi
- Pulpa Nekrozu

7. Periodontal Doku Bozuklukları

- Gingival İnflamasyon
- Gingival Hiperplazi
- Periodontitis
- Osseöz Displazi

2.3.1.4. N.H. Bilge'nin Gelişimsel Dental Anomali Sınıflaması (24)

1. Sayı Anomalileri

- Hipodonti
- Oligodonti
- Hiperodonti

2. Boyut Anomalileri

- Makrodoniti
- Mikrodoniti

3. Yapı Anomalileri

- Amelogenezis İmperfekta
- Dentinogenezis İmperfekta
- Dentin Displazisi

4. Durum Anomalileri

- Transpozisyon
- Ektopik sürme
- Deplasman
- İnvrsiyon
- Gömülü Diş

5. Şekil Anomalileri

- Füzyon ve Geminasyon
- Dilaserasyon
- Taurodontizm

2.3.1.5. V. Wagner'in Gelişimsel Dental Anomali Sınıflaması (25)

1. Boyut Anomalileri

- Makrodoni
- Mikrodoni

2. Sayı Anomalileri

- Diş agenezisi
- Süpernümere Diş

3. Şekil Anomalileri

- Füzyon
- Geminasyon
- Konkresens
- Kök Dilaserasyonu
- Hipersementoz
- Taurodontizm
- Mine İncileri
- Süpernümere Kök

4. Durum Anomalileri

- Gömülü diş
- Ankiloz

5. Yapı Anomalileri

- Amelogenezis İmperfekta
- Dentinogenezis İmperfekta

2.3.2. Sayı Anomalileri

2.3.2.1. Hipodonti

Hipodonti, üçüncü molar dişler hariç olmak üzere bir veya daha fazla dişin gelişimsel eksikliğini tanımlamak için kullanılan bir terimdir. En yaygın gelişimsel dental anomali olup klinik olarak yönetilmesi zor olabilmektedir (18). En sık eksik olan dişler maksiller daimi yan kesici, maksiller ve mandibular ikinci premolar dişlerdir. Süt dişlenme döneminde çok nadir görülür ve kadınlarda prevalansının erkeklere göre 1,37 kat daha yüksek olduğu gösterilmiştir (26). Eksik dişlere ek olarak, hipodonti gözlenen kişiler oldukça küçük veya konik dişlere sahip olabilir (27). Diş sayısındaki varyasyonları tanımlamak için farklı terimler kullanılmaktadır. Oligodonti, hipodontinin bir alt bölümüdür ve üçüncü molar dişler hariç altı veya daha fazla dişin eksikliğini ifade eder. Anodonti ise diş oluşumunun yokluğunu tanımlamaktadır (28). *MSX1* mutasyonlarında diş gelişimi tomurcuk aşamasında durmaktadır (29).

Hem hipodonti hem de oligodonti, eksik penetrans ve değişken ifade ile otozomal dominant bir özellik olarak kalıtılabilir, ancak otozomal resesif, cinsiyete bağlı ve poligenik veya multifaktöriyel kalıtım modelleri de muhtemel rol oynamaktadır (23). Otozomal dominant hipodontinin *MSX1* ve *PAX9* transkripsiyon faktörlerindeki mutasyonlardan kaynaklandığı gösterilmiştir. *PAX9* mutasyonu olan hastalarda başka bir konjenital defekt bulunmazken, *MSX1* mutasyonu olan hastalar yarık damaktan etkilenebilir. *MSX1* ve *PAX9*, epitelyal-mezenkimal sinyale aracılık ettikleri erken diş mezenkiminde merkezi işlevlere sahiptir. Wnt sinyalizasyonunun bir inhibitörü olan *AXIN2*'deki mutasyonlar ise sadece kalıcı dişleri etkileyen oligodontiye neden olur (9).

Tanımlanan hipodonti genlerinin çoğu, dişlerin yanı sıra diğer birkaç organı etkileyen sendromlarla ilişkilidir. Benzer mekanizmaların ve aynı genlerin tüm organların gelişimini düzenlediği gerçeği göz önüne alındığında, farklı organların gelişiminin bir gendeki mutasyonlar tarafından bozulması şaşırtıcı değildir. Rieger sendromundaki etken gen, diş epitelinde çok erken dönemde ifade edilen bir

transkripsiyon faktörü olan *paired like homeodomain transcription factor 2* (*PITX2*)'dir (9).

PAX9 mutasyonuna sahip tek yumurta ikizlerinde eksik dişlerin benzer ancak özdeş olmayan bir şekilde görülmesi, çevresel, heterojenik veya epigenetik faktörler gibi diğer faktörlerin, ikizlerde ve daha uzak akrabalarda gözlenen hipodonti varyasyonuna katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir (30).

Hipodonti, oligodonti veya anodonti, bir sendroma bağlı olarak da ortaya çıkabilir. Hipodontinin Down Sendromu ile ilişkili olduğu durumlarda, üst lateral kesici, alt santral kesici ve ikinci premolar dişlerin en sık eksikliği görülen dişler olduğu bildirilmiştir (23).

Ektodermal Displazi hastalığında saç, tırnak, diş ve ter bezlerindeki kusurların çeşitli kombinasyonlarıyla karakterize geniş ve karmaşık bozukluklar görülür. Ektodermal Displazide oligodonti her zaman mevcuttur ve bazen de anodonti görülebilmektedir (23).

Diş agenezisi oral yarıklarla ilişkili olarak da ortaya çıkabilir. Bu agenezi yarık bölgesindeki dişleri içerebilir ancak hem yarık hem de diş agenezisi için altta yatan ortak bir genetik nedene işaret ederek ağzın diğer bölgelerinde de diş eksikliği olabilir (23).

Hipodonti ayrıca Van der Woude Sendromu, İnkontinentia Pigmenti, Urbach-Wiethe (Lipoid proteinosis, Hyalinosis Cutis et Mucosae), Mandibulo-okülo-fasiyal Dissefali, Rieger Sendromu, Kondroektodermal Displazi, Kraniosinostoz Sendromu, Oro-fasiyal Dijital Sendrom, Williams Sendromu gibi birçok sistemik durum ile birlikte de görülebilmektedir (18, 28).

Bir veya her iki kadranda görülen tek diş eksikliği, genç yaşlarda baş bölgesine alınan radyasyonun bir sonucu olabilir. Gelişmekte olan daimi dişler radyasyona karşı çok hassastır. Düşük dozda bile radyasyon diş tomurcuklarını yok edebilir veya kısmi kalsifikasyon oluşmuşsa bile dişlerin kısalığına neden olabilir (28).

Eksik daimi dişlerle ilişkili olarak alveolar kemik gelişimi azalır, ön bölgede maloklüzyon, süt dişlerinin retansiyonu ve mikrodonti görülür. İnfraoklüzyonda olan

bir süt molar dişi, eksik bir premolar dişe işaret edebilir. Süt dişinin eksikliği, altında bulunan daimi dişin de eksikliği ile gl bir şekilde ilişkilidir (28).

Kısa ve uzun vadeli tedavi hedeflerini belirlemek ve kraniyofasiyal büyüme üzerindeki olumsuz etkileri azaltmak için diş hekimleri arasında iç birliği yapılmalıdır. Estetik, sosyal kaygılar, fonksiyon, stabil oklüzyon ve dikey boyutun korunması; mevcut ve gelecekteki ihtiyaçları içeren zamanında bir tedavi planında dikkate alınması gereken hususlardır. Ayrıca hastanın mali durumu, uyumu, ağız ve sistemik sağlığı da tedavi planını etkileyecektir.

2.3.2.2. Hiperdonti

Hiperdonti veya sürnümerer dişler, normal sayıya ek olarak oluşan dişleri ifade eder. Bir sendromla ilişkili olabileceği gibi sendromik olmayan bireylerde de görülebilir (23). Etiyolojisi ile ilgili olarak atavizm (evrimsel geri dönüş), diş germinin ikiliği, dental laminanın hiperaktivitesi, genetik ve çevresel faktörler dahil olmak üzere çeşitli teoriler ne sürülmüştür. Dental laminanın lokalize ve bağımsız hiperaktivitesi, günümüzde sürnümerer dişlerin gelişimi için en yaygın kabul gören nedenlerden biridir (31).

Srnmerer dişlerin prevalansı %0,1 ile %3,8 arasında değişmekte olup daimi dişlenme döneminde görülmesi daha yaygındır. Süt dişlenme döneminde sürnümerer dişlerin prevalansının düşük olmasının nedeni, genellikle ebeveynler tarafından gözden kaçırılması, sıklıkla normal şekle sahip olması, normal konumda sürmesi ve normal dizilimde görünmesidir. Süt dişlerinde belirgin bir cinsiyet dağılımı olmamasına rağmen, daimi dişlenme döneminde erkekler kadınlardan yaklaşık olarak iki kat daha fazla etkilenir (32).

Srnmerer dişler genellikle rutin radyografik muayene sırasında tesadüfen ya da dişin sürme zamanı geciktiğinde veya başarısız olduğunda tespit edilebilmektedir.

Srnmerer dişler şekil ve konumlarına göre sınıflandırılır. Tamamlayıcı dişler normal şekil ve boyutta iken, rudimenter dişler daha küçük boyutta ve anormal şekildedir. Rudimenter dişler ayrıca peg şekilli/konik, bir ya da daha fazla kasp ile n

bölgede fıçı şekilli/tüberküllü ve küçük premolar ya da molar benzeri şekilli/molariform olarak sınıflandırılır (28).

- Mezioidens: Üst orta kesici dişler arasında bulunur. Tekli veya çoklu; sürmüş veya gömülü, dikey, yatay veya ters konumda olabilir (33).
- Paramolar: Maksiller molar dişlerden birinin bukkalinde veya lingualinde ya da ikinci ve üçüncü molar dişlerin bukkalindeki interproksimal boşlukta yer alan, genellikle küçük ve rudimenter dişlerdir (33).
- Distomolar: Üçüncü molar dişlerin distalinde bulunur, genellikle küçük ve rudimenterdir, nadiren dişin normal zamanda sürmesini geciktirir veya engeller (33).
- Parapremolar: Premolar bölgede görülürler (33).

Üst çene ön bölgedeki sünnümerer dişler, diş sürmesinin engellenmesi, dişte yer değiştirme veya rotasyon, anormal diastema, fazla diş görüntüsü ve kistik oluşum gibi problemlere neden olabilir (33). Ayrıca, çapraşıklık, gingivitis, komşu dişte vitalite kaybı, kök rezorpsiyonu, diş çürüğü, implant ve greft yerleştirilmesine engel olma gibi problemler hem ön hem arka bölgede görülebilmektedir (32).

Sünnümerer dişler yarık dudak ve damak, Kleidokraniyal Disostoz, Gardener Sendromu gibi gelişimsel bozukluklarla ve daha az yaygın olarak Ehlers-Danlos Sendromu, Fabry Anderson Sendromu, Kondroektodermal Displazi, İnkontinentia Pigmenti ve Triko-rino-falangeal Sendromla güçlü bir ilişki gösterir (32, 33).

Tedavisi, sünnümerer dişlerin tipine ve konumuna, komşu sert ve yumuşak doku yapıları üzerindeki potansiyel etkisine bağlıdır. İlgili dişlerin çekimi, ağızda tutulması veya takibi tedavi seçenekleri arasındadır.

2.3.2.3. Oligodonti

Oligodonti, altı veya daha fazla dişin (3. molar dişler hariç) gelişimsel eksikliğini tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Tüm dişlerin eksik olduğu durum ise anadonti olarak tanımlanır (34).

Oligodontinin altında yatan moleküler patoloji karmaşık ve henüz tam olarak anlaşılamamış olsa da mutasyonunun oligodontiye neden olduğu üç ana sinyal yolu vardır: *WNT/ β -katenin*, *Ektodisplasin A/Nükleer Faktör-kappa B (EDA/NF- κ B)* ve *Transforme edici β Faktör/Kemik morfogenetik proteini (TGF- β /BMP)*. Mutant ligandlar, reseptörler ve sinyali ileten diğer bileşenlerin neden olduğu anormal sinyalizasyonun oligodontiye neden olduğu gösterilmiştir (34).

2011 yılında Bergendal, sendromik olmayan izole oligodontiye sahip 93 İsveçli probandda *MSX1*, *PAX9*, *AXIN2*, *EDA* ve *EDA Reseptör (EDAR)* genlerinde ve yeni aday gen *EDAR* ile ilişkili ölüm alanı proteininde (*EDARADD*), aşağı akış sinyalleme aracısında mutasyon varlığını araştırmıştır. Bir erkek proband *EDARADD*'de yeni bir heterozigot kayıp mutasyondan etkilenmiş ve bu durum herhangi bir ektodermal semptom olmaksızın altı eksik diş (üç molar ve üç premolar) ile sonuçlanmıştır. Bu rapor, mutasyonun izole oligodonti ile ilişkili olduğu *EDARADD* adlı *EDA* sinyal yolağına yeni bir üye eklemektedir (35, 36).

Diş agenezisi olan bireylerin yaklaşık %46'sında diğer daimi dişlerin kökleri de kısadır (37). Buna ek olarak, Hollanda'da yapılan bir çalışmada taurodontizm ve hipodonti arasında ilişki bulunmuş, oligodonti hastalarının %29'unda alt birinci molar dişlerinde taurodontizm görülürken kontrol grubunun sadece %10'unda görülmüştür (38). Diş agenezisi ayrıca mine hipoplazisi, küçük veya kama maksiller lateral kesici dişler, süt molar infraoklüzyonu ve palatal olarak eğimli veya gömülü maksiller kanin dişler ile de ilişkilidir (39).

Suyama ve ark. (2022) yaptıkları bir çalışmada, oligodontili hastaların mandibular prognatizm ve daha küçük bir gonial açı ve düzleşmiş mandibular düzlem ile Sınıf III iskeletsel eğilim gösterdiğini bildirmiştir (40).

Oligodonti, dudak/damak yarığı, Ektodermal Displazi, Odonto-onycho-dermal Displazi (OOD), Ellis-van Creveld Sendromu, Axenfeld-Rieger Sendromu, Witkop Sendromu, Blefarokilodontik Sendrom, Okülofasiyokardiyodental Sendrom, Down Sendromu, Van Der Woude's Sendromu, Hallermann–Streiff Sendromu, Carpenter Sendromu ve Kabuki Sendromu ile birlikte görülebilir (41, 42).

Maksillofasiyal iskeletin büyüme bozuklukları ve dolayısıyla yüz görünümünde oluşan değişikliklere ek olarak sendromlarla da ilişkili olabilen oligodontinin, tedavi prosedürü oldukça karmaşık olabilir. Oligodontinin tedavisinde pedodontistler, ortodontistler, çene cerrahları ve prostodontistlerin multidisipliner bir düzende çalışmaları gerekebilmektedir. Ortognatik cerrahi, kemik grefti, implant, implant destekli protezler ve hareketli protezler uygulanabilecek tedavi yöntemleri arasındadır (43). Seçilecek tedavi hastanın yaşı, kooperasyonu, kemik özellikleri ve tedavinin maliyetine göre değişiklik gösterebilir.

2.3.3. Boyut Anomalileri

2.3.3.1. Makrodonti

Makrodonti, normalden daha büyük boyuttaki dişleri tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Megadonti veya megalodonti terimi de makrodonti ile aynı anlamda kullanılmaktadır (44). Makrodonti, generalize makrodonti, göreceli generalize makrodonti ve izole makrodonti olarak sınıflandırılır.

- Gerçek generalize makrodonti: Tüm dişlerde makrodonti görülmesi olarak tanımlanmaktadır. Gigantizmle (devlik) ilişkilidir.
- Göreceli generalize makrodonti: Küçük çene boyutlarına sahip bireylerde dişlerin normal ya da normalden biraz daha büyük olduğu durumları tanımlamaktadır.
- İzole makrodonti: Bir dişte görülen makrodontiyi tanımlamaktadır ve ilgili dişteki tüm yapılar büyüktür (45).

İzole makrodonti en sık kesici ve kanin dişlerde görülür, ancak nadir de olsa ikinci premolar ve üçüncü molar dişlerde görüldüğü bildirilmiştir (28).

Makrodonti genellikle insüline dirençli diyabet, Otodental Sendrom, Fasiyal Hemihiperplazi, Konstitüsyonel Büyüme Gecikmesi (KBG) Sendromu, Ekman-Westborg-Julin Sendromu ve 47, XYY Sendromu gibi sistemik bozukluklar veya sendromlarla ilişkilidir (44).

Makrodont daimi dişlerin prevalansı %0,03-1,9 olup erkeklerde görülme oranı kadınlardan daha yüksektir (44, 46). Makrodontinin altında yatan patogenetik mekanizma hala tam olarak bilinmemektedir ancak dişlerin gelişimi sırasında fenotipik bir çevresel bozukluğun sonucu olduğu düşünülmektedir (28).

Makrodont dişler, boyutlarına ve morfolojilerine bağlı olarak hastalarda endodontik, protetik, cerrahi ve/veya ortodontik tedavi gerektirebilecek çeşitli fonksiyonel ve estetik sorunlar yaratabilir (44).

Makrodontinin tedavi seçenekleri arasında diş çekimi, ortodontik tedavi ve implant tedavisi yer almaktadır (28, 44).

2.3.3.2. Mikrodonti

Mikrodonti anormal derecede küçük dişleri tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Mikrodonti, uzun süre boyunca diş agenezisinin hafif bir formu olarak kabul edilmiştir (47). Literatürdeki çalışmalar hipodonti ve mikrodontinin birlikte görülebildiğini ve benzer bir genetik arka planı paylaştığını göstermektedir (47–49). Eksik veya sünnümerer dişlere komşu dişlerin bazen anormal gelişim ve değişmiş bir morfolojide olduğu gösterilmiştir (50). Bu çalışmalar hipodonti ve sünnümerer dişlerin nedenleri ile diş boyutu ve şeklinin belirleyicileri arasında bir bağlantı olduğunu göstermektedir ancak bu etkinin dentisyon boyunca tutarlı bir şekilde ortaya çıkıp çıkmadığı ve bazı dişlerin veya diş boyutlarının diğerlerinden daha fazla etkilenip etkilenmediği hala belirsizdir (49). Daimi dişlenme döneminde mikrodonti görülme sıklığı %2,5 iken, süt dişlenme döneminde <%1'dir (51).

Mikrodonti, generalize mikrodonti, göreceli generalize mikrodonti ve tek diş mikrodontisi olarak sınıflandırılır.

- Gerçek generalize mikrodonti: Tüm dişlerin normalden daha küçük boyutta olmasıdır.
- Göreceli generalize mikrodonti: Büyük çene boyutları içerisinde dişlerin normal veya normalden daha küçük boyutta görünmesidir.
- Tek diş mikrodontisi: Bir dişte görülen mikrodontiyi tanımlar ve ilgili dişteki tüm yapılar normalden küçüktür (52).

Gerçek generalize mikrodonti nadir görülür ve diş gelişimi sırasında radyoterapi veya kemoterapi tedavisi gören çocuk hastalarda, dudak damak yarığı vakalarında, hipofiz cüceliğinde ve Fanconi Anemisinde görüldüğü bildirilmiştir. Ayrıca Gorlin-Chaudhry-Moss Sendromu, Williams Sendromu, Ullrich-Turner Sendromu, Rothmund-Thomson Sendromu, Kromozom 13, Hallermann- Streiff, Oro-Fasiyal Dijital Sendrom (Tip 3), Hemifasiyal Mikrozoimi ve Tricho-rhino-phalangeal Sendrom gibi çeşitli sendromlarla da ilişkili olabilmektedir (51, 53, 54). Tek diş mikrodontisi en yaygın maksiller lateral kesici dişlerde görülmektedir ve prevalansı %0,8 ile %8,4 arasındadır (22). Lateral kesici dişlerin mikrodontisi peg-şekilli veya kama lateral olarak da adlandırılabilir. Meziyodistal genişlik daha küçüktür, insizal kenara doğru daralır ve genellikle bir nokta ile sonlanır (22, 28).

Mikrodont lateral kesici dişlerin genel maloklüzyon üzerinde bir dizi etkisi olabilir:

- Üst labial segmentte aralık,
- Sınıf II bukkal segment ilişkisine eğilim,
- Orta hattın kayması (tek bir mikrodont yan kesici diş varsa)
- Azalmış overjet (55).

Tedavi seçenekleri mikrodontinin derecesine ve hastanın tedaviden beklentisine göre değişebilir:

- Hafif mikrodonti durumunda;
 - Tedavi yok,
 - Yalnız ortodontik tedavi.
- Önemli ölçüde mikrodonti durumunda;
 - Tedavi yok,
 - Ortodontik ve restoratif tedavi,
 - Rezin kompozit,
 - Veneer,
 - Kronlar,
 - Çekim ve ortodontik tedavi ile boşluk kapatma,
 - Çekim ve protetik tedavi (53,55).

2.3.4. Şekil Anomalileri

2.3.4.1. Geminasyon

Geminasyon, bir diş germinin bölünme girişiminden kaynaklanan bir dental anomalidir. Sonuç olarak, bifid kronlu, tek köklü ve tek kök kanallı büyük bir tek diş ortaya çıkar. Klinik olarak, etkilenen diş tek olarak sayılırsa arktaki diş sayısı normaldir. Bu tanıyı koymak için hem klinik hem de radyografik muayene gereklidir (28). “Çift diş”, “ikiz diş”, “birleşik dişler” veya “kaynaşık dişler” terimleri, her ikisi de dişlerin gelişimsel anomalileri olan geminasyon ve füzyonu tanımlamak için sıklıkla kullanılmaktadır (56). İkiz dişler süt dişlenme döneminde daimi dişlenme dönemine göre daha sık görülür. Daimi dişlenme döneminde görülme sıklığı %0,1, süt dişlenme döneminde görülme sıklığı ise %0,5'tir (57). Geminasyon sıklıkla maksiller ön bölgede görülmektedir (58). Anormal dişin mezyodistal çapı normalden daha

geniştir ve bir diş olarak sayılır. Bununla birlikte, arktaki toplam diş sayısı da normaldir (20, 59).

Geminasyonlu dişlerin etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, beslenme yetersizliği, endokrin etkiler, enfeksiyöz/inflamatuar süreç, aşırı ilaç kullanımı, konjenital hastalıklar; lokal travma ve iyonize radyasyon etken faktörler arasında sayılmaktadır (60). Klinik olarak, ön bölgede meydana gelen geminasyon diş dizilimi, dişler arası boşluk ve ark asimetrisi ile ilgili estetik bozukluklara neden olur. Yüzeydeki derin olukların varlığı plak birikimini kolaylaştırarak çürük ve periodontal problemlere yatkınlık oluşturur. Ayrıca komşu dişin sürmesine de engel olabilir (61).

Süt dişlerinde geminasyon çapraşıklığa, diastemaların artmasına neden olabilir ve ayrıca ardından gelecek olan daimi dişin sürmesinin gecikmesine veya ektopik sürmesine neden olabilir. Bu nedenle, daimi dişlerin sürmesini izlemek için erken teşhis önemlidir ve daimi dişin zamanında sürmesine izin vermek için dişin çekimi gerekli olabilir (28). Kaynaşık dişler multidisipliner yönetim gerektiren fonksiyonel, ortodontik, endodontik ve estetik problemlere yol açabilir. Literatürde kaynaşmış dişlerin neden olduğu klinik sorunların tedavisi için farklı yaklaşımlar tanımlanmıştır (62). Bu tedavi seçenekleri, anomalilerin tipi, bağlantı bölgesinin konumu, hastanın yaşı ve uyumu, dişin kök gelişimi, pulpa odası ve kanal morfolojisi gibi çeşitli faktörlere bağlıdır. Endodontik tedavi, kompozit restorasyon, protetik restorasyon, ortodontik tedavi ve dişin çekimi hastaya bağlı olarak seçilebilecek tedavi yaklaşımlarındandır (63).

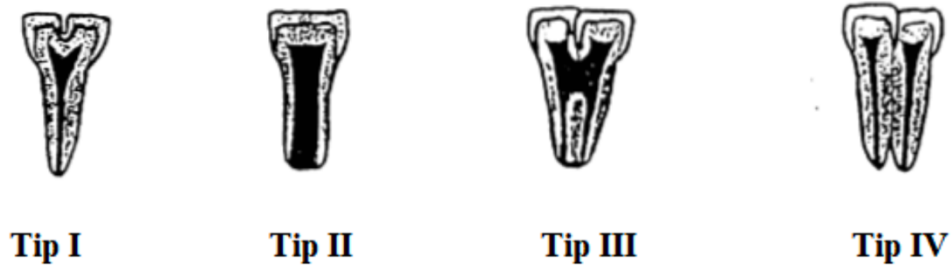
2.3.4.2. Füzyon

Pindborg füzyonu, gelişmekte olan iki veya daha fazla ayrı dişin dentin ve minesinin birleşmesi olarak tanımlanmıştır (64). Füzyon, diş sert dokusunun gelişimsel anomalisidir ve gelişmekte olan iki diş germinin birleşerek tek bir büyük diş yapısı oluşturması olarak tanımlanır (65). Kaynaşık dişler, birleşme sırasındaki diş gelişim aşamasına bağlı olarak ayrı pulpa odası ve kök kanalları içerebilir veya paylaşabilir (66). Füzyon süt dentisyonunda (%0,5) daimi dentisyona (%0,1) göre daha yaygın görülür. Füzyon prevalansı ön bölgede arka bölgeye göre daha yüksektir (57). Süt

dişlenme döneminde en sık mandibular lateral kesici ve kanin dişler veya mandibular santral ve lateral kesici dişler etkilenir. Süt dişlenme dönemindeki füzyon, ardından gelecek olan daimi dişin agenezisine veya geç sürmesine neden olur. Süt dentisyonda füzyon, peg şekilli (mikrodont) daimi diş ile de ilişkilendirilmiştir (67). Kaynaşık dişler anormal bir morfoloji ve aşırı genişlik göstererek çapraşıklık, orta hat kayması ve maloklüzyona neden olabilir. Bu dişler çürük ve periodontal hastalığa yatkınlık gösterir (52). Füzyonun etiyojisi henüz tam olarak bilinmemekle birlikte çeşitli teoriler öne sürülmüştür. Filogenetik teori, dikotomi teorisi, hiperaktif dental laminaya bağlı oluşum, genetik ve çevresel faktörlerin kombinasyonu, diş tomurcuğu farklılaşması sırasında lokal metabolik girişim, travmatik veya enflamatuvar nedenler ve yer eksikliği gibi birçok teori öne sürülmüştür (65, 68–70).

Aguiló ve ark., 1999 yılında yaptıkları bir çalışmada füzyonlu dişleri 4 farklı tipte sınıflandırmışlardır.

- Tip 1: İnsizal kenarında bir çentik bulunan normalden daha büyük bir kron, bifid pulpa odası, servikal kısımda genişleme olan normal büyüklükte bir kök ve kök kanalı. (Bifid kron ve tek kök)
- Tip 2: Genellikle oluk veya çentik içermeyen normalden daha büyük bir kron, paylaşılan tek büyük pulpa odası, tüm uzunluğu boyunca normalden daha geniş olan tek kök. (Geniş kron ve geniş kök)
- Tip 3: Simetrik veya belirgin şekil farklılıkları gösterebilen kaynaşmış iki kronun tamamını bölen tam bir oluk, ayrılmış pulpa odası, konik bir şekle sahip normalden daha büyük bir kök, ayrı veya paylaşılmış pulpa odası. (İki kron, geniş ve konik şekilli kök)
- Tip 4: Tip 3'teki gibi iki kron, iki ayrı kök kanalına sahip, birbirinden farklı ancak birleşik iki kök. (İki kron ve kaynaşmış iki kök) (56).



Resim 2. Füzyon tipleri (56).

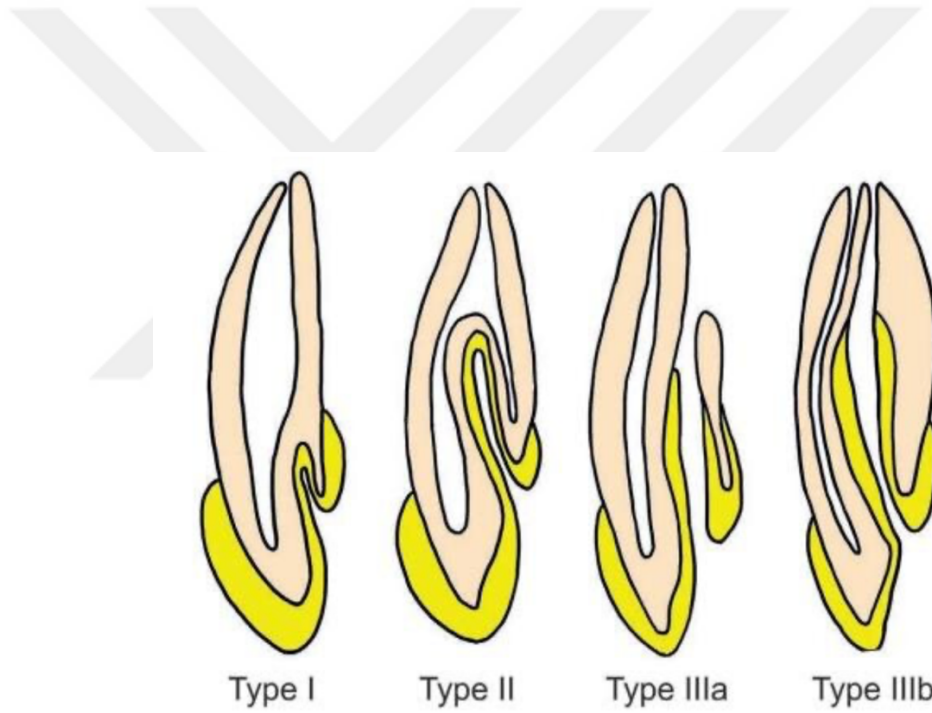
Kaynaşmış daimi dişlerin tedavisi büyük ölçüde değişiklik gösterir, bu farklılık kaynaşmanın yeri ve boyutuna bağlıdır. Kronun yeniden şekillendirilmesi, hemiseksiyon ve restorasyon, çekim ve protetik tedavi veya kaynaşmış dişlerin tedavi edilmeden takip edilmesi bazı tedavi seçenekleri arasındadır. (71, 72).

2.3.4.3. Dens İnvajinatus (Dens in Dente)

Dens invajinatus, kalsifikasyon tamamlanmadan önce mine organının dental papilla içine doğru invajinasyon gösterdiği gelişimsel dental anomalidir. İnvajinasyon kromda başlar ve köke kadar uzanabilir (73). Minenin dentine doğru katlanması sonucu mine yüzeyinin altında bir organik madde cebi oluşturur. Bu lezyonlar klinik açıdan önemlidir çünkü ağız boşluğundan gelen bakteriler bu malformasyonlar içinde tutunabilir ve yayılabilir, bu da çürük gelişimine ve pulpa nekrozuna yol açabilir (74). Bu lezyonlar genellikle palatal pitlerde oluşmasına rağmen geniş olabilir ve kök kanal sisteminin anatomisini büyük ölçüde bozabilir (75). Dens invajinatus için en yaygın kullanılan sınıflandırma sistemi 1957 yılında Oehlers tarafından önerilmiştir ve invajinasyonun radyografik boyutuna göre 3 ana tipe sınıflandırılmıştır (76).

- Tip I: İnvajinasyon minimaldir, dişin kronuyla sınırlı kalır ve mine-sement sınırının ötesine uzanmamıştır.

- Tip II: İnvajinasyon mine ile kaplıdır ve pulpa odasına uzanır, ancak periodontal ligamente açılma olmadan kök kanalı içerisinde kalır.
- Tip IIIa: Bu tam bir invajinasyondur ve kök boyunca uzanır. Dişin lateralindeki ikinci bir foramen aracılığıyla periodontal ligament ile iletişim kurar. Genellikle pulpa dokusunu tutmaz, ancak önemli bir anatomik malformasyona neden olur.
- Tip IIIb: Bu tam invajinasyon kök boyunca uzanır ve apikal foramende periodontal ligament ile iletişim kurar. Yine, sıklıkla pulpal anatomide doğrudan bir tutulum olmaz ancak lezyon dişin anatomisinde önemli bir bozulmaya neden olur (73, 74).



Resim 3. Dens invaginatus tipleri (77).

Tip III lezyonlarda, invajinasyon içindeki herhangi bir enfeksiyon periodontal dokularda inflamatuvar bir yanıtı yol açarak peri-invajinasyon periodontitise neden olabilir. Bu tipler arasında en yaygın olanı Tip I (%79) olup bunu Tip II (%15) ve Tip III (%5) takip etmektedir (73).

Klinik olarak invajinatuslu bir diş, ön dişlerin palatal yüzeylerinde derin bir çukur veya fissür, insizal çentiklenme veya belirgin bir singulum gösterebilir. Ancak dens invajinatus tanısı için radyografik inceleme gereklidir. Periapikal röntgende, diş yüzeyindeki açıklıkta dar bir daralma ile minenin dentin içerisine armut şeklinde bir invajinasyonu olarak görünür. Minenin katlanması, dişi çevreleyen yapıdan daha radyoopaktır ve böylelikle kolayca tanımlanabilir. Nadiren, invajinasyon genişleyebilir ve dişin normal oluşumunu bozarak anomalisi olan bir dişe neden olabilir. Bu, dens invajinatusun en şiddetli tipidir ve bu vakalar için dilate odontom terimi kullanılır (78).

Radiküler dens invajinatus nadir görülür ve kök yüzeyi boyunca uzanan mine oluşumuyla birlikte Hertwig kök kılıfının katlanması nedeniyle meydana geldiği düşünülmektedir. Radyografik olarak dişler genişlemiş bir köke sahip gibi görünür (79). Dens invaginatus görülme sıklığının %0,3 ile %10 arasında değiştiği bildirilmiştir (75). Dens invajinatusun en çok etkilenen dişler lateral kesici dişler olup, bunu üst santral kesici ve daha nadiren premolar ve kanin dişler takip etmektedir (80). Üst çene için bir predileksiyon vardır ve alt çenedeki dişlerde görülmesi nadir olsa da birkaç vaka bildirilmiştir (81). Süt dişlerinde de nadiren görüldüğü rapor edilmiştir (82). Vakaların %43'ünde çift taraflı invajinasyon bildirilmiştir (83). Ayrıca, dens invajinatus görülen hastalarda kama lateral, makrodonti ve hipodonti gibi dental anomaliler de görülebilir (73).

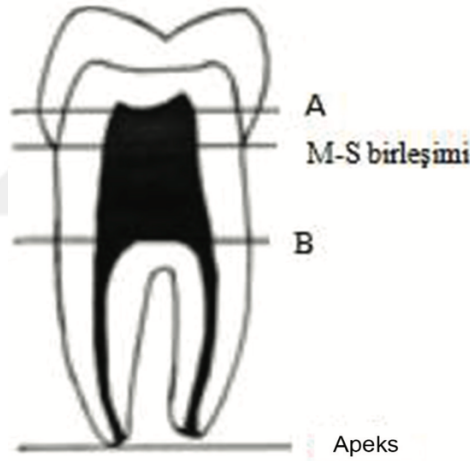
Derin palatal invajinasyonları olan dişler, çürük lezyonu oluşmadan önce sızdırmaz bir materyal ile örtülenmeli ve düzenli takip edilmelidir. İnvajinasyona giriş tespit edilemiyorsa, klinik ve radyografik olarak herhangi bir patoloji belirtisi görülmiyorsa tedavi endikasyonu yoktur, ancak düzenli takip önerilir. Daha komplike durumlarda kök kanal tedavisi, cerrahi tedavi ve çekim uygulanabilecek tedavi seçenekleri arasındadır (75).

2.3.4.4. Taurodontizm

Taurodontizm, pulpal tabanın apikale doğru yer değiştirmesi ve köklerin çatallanması ile çok köklü bir dişin gövdesinin ve pulpa odasının genişlemesidir (84).

Bu terim, etkilenen dişin morfolojik olarak boğaların dişlerine benzemesi nedeniyle Latince tauro (boğa) ve Yunanca dont (diş) kelimelerinden türetilmiştir (85). Etiyolojisinde Hertwig epitelyal kök kılıfının invajinasyonundaki bir başarısızlık veya gecikmenin etkili olabileceği öne sürülmüştür (86). Daimi dişlenmede görülme sıklığı %6-10 iken, süt dişlenme döneminde nadiren görülmektedir (51).

1928 yılında Shaw, pulpa odasının tabanının göreceli yer değiştirmesine dayanarak bu durumun alt tiplerini hipotaurodontizm, mezotaurodontizm ve hipertaurodontizm olarak sınıflandırmıştır (87). 1978 yılında Shifman ve Chanannel, taurodontizmin varlığını veya yokluğunu belirlemek için aşağıdaki kriterleri önermiştir (88).



Resim 4. Taurodontizm belirlenmesinde referans alınan noktalar (89).

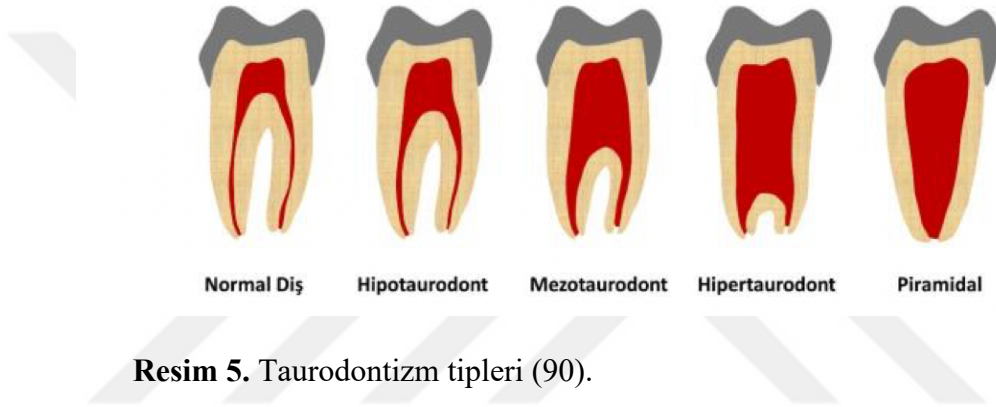
- A noktası: Pulpa odasının okluzal sınırının en alçak noktası.
- B noktası: Pulpa odasının apikal sınırının en üst noktası.
- M-S birleşimi: Mine-Sement birleşim yeri

(A ve B noktaları arasındaki uzaklık) / (A'dan en uzun kökün apeksine olan uzaklık) ≥ 0.2 ve B noktasından mine-sement birleşim arasındaki uzaklık ≥ 2.5 mm olan dişler taurodont diş olarak kabul edilmiştir (89).

$$\text{Taurodontizm indeksi} = \frac{AB}{A - \text{Apeks}} \times 100$$

- ◇ %20-29,9 → Hipotaurodont
- ◇ %30-39,9 → Mezotaurodont
- ◇ %40-75 → Hipertaurodont

Pulpa odasının genişleyerek kökün içerisini tamamen doldurduğu ve geniş bir apikal foramen ile sonlanan dişler ise piramidal diş olarak sınıflamaya eklenmiştir (90).



Resim 5. Taurodontizm tipleri (90).

Genellikle izole bir anomalidir, ancak Down Sendromu, Klienfelter Sendromu, Triko-dento-osseöz Sendrom, Mohr Sendromu, Wolf-Hirschhorn Sendromu ve Lowe Sendromu gibi birkaç sendromla birlikte ortaya çıkabilir (84, 91).

Taurodontizmde pulpa tavanı dişin kronuna kadar uzanmadığı için rutin restoratif tedavileri etkilemez. Pulpanın olağandışı morfolojisi ve ekstra kanal varlığı, vital pulpa tedavilerini veya endodontik tedaviyi komplike hale getirebilir. Kanalların yerini belirlemeyi, enstrümantasyonu ve obturasyonu kolaylaştırmak için büyütme altında çalışılması önerilir. Azalan kök yüzey alanı nedeniyle kök rezorpsiyonu ve ankrajın azalması ortodontik tedaviyi ve abutment diş olarak kullanımını olumsuz etkiler. Daha ince ve kısa kök apeksleri diş çekimini daha zor hale getirir (28, 92).

2.3.4.5. Dilaserasyon

Dilaserasyon, dişin gelişimi sırasında meydana gelen ve dişin kronu ile kökü arasındaki normal aksiyal ilişkiyi bozan bir malformasyonu tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Bir dişin kronunun köküyle doğrusal ilişkisinde bir açılanma/sapma ya da keskin bir bükülme olarak tanımlanmaktadır (93). Dilaserasyonun görülme sıklığı %3,8'dir (94). Dilaserasyonun etiyojisi tam olarak anlaşılamamış olup araştırmacılar arasında hala fikir birliği yoktur ancak iki yaygın hipotez vardır. İlk ve daha kabul edilebilir olanı, süt dişinin aldığı mekanik travmanın gelişmekte olan ardıl daimi dişte dilaserasyona neden olduğunu savunmaktadır (93, 95, 96). İkincisi ise, travmatik yaralanmanın açık bir belirtisinin olmadığı durumlarda idiyopatik gelişimsel bozuklukların olası etiyojistik faktörler olduğunu savunmaktadır (96–98). Dilaserasyon tanısı için radyografik inceleme gereklidir (3). Bazı yazarlar kökün mezial veya distal eğimi olduğunda ve açı diş veya kök eksenine göre eşit ya da 90°'yi aştığında bir dişi dilaserasyonlu olarak kabul etmektedir (94). Diğerleri ise bir dişin apikal sapmasının normal diş eksenine göre 20°'ye eşit ya da daha fazla olması durumunda dilaserasyon olduğunu savunmaktadır (99).

Smith-Magenis Sendromu, Ehlers-Danlos Sendromunun hipermobilité tipi, Axenfeld-Rieger Sendromu, Kabuki Sendromu ve Konjenital İktiyozis gibi bazı sendrom ve gelişimsel bozukluklar da kök dilaserasyonu ile ilişkilendirilmiştir (100–104).

Dilaserasyonun gelişiminde rol oynayan diğer nedenler skar dokusu oluşumu, odontojenik enfeksiyonlar, mandibular kanal ve nazal fossa gibi anatomik yapıların etkisi gibi yerel faktörlerdir. Orotrakeal entübasyon ve laringoskopiden kaynaklanan mekanik travma da süt maksiller santral kesici dişlerin dilaserasyonuna neden olabilir. Ayrıca kist, tümör, odontojenik hamartoma/odontoma ve kökleri rezorbe olmayan ankiloz bir süt dişi de daimi dişte dilaserasyon için etiyojistik faktör olabilir (100).

Dilaserasyon dişin uzunluğu boyunca herhangi bir yerde, yani kron, mine-sement birleşimi, kök boyunca veya kök apeksinde meydana gelebilir (105, 106). Daimi bir dişin kron dilaserasyonu, gelişmekte olan dişlerdeki tüm travmatik yaralanmaların %3'ünü oluşturur ve genellikle öncül süt dişinin intrüzyonu veya

avülsiyonu nedeniyle meydana gelmektedir. Genellikle üst veya alt çene santral kesici dişleri etkilemektedir (97, 107). Kron dilaserasyonu olan dişlerin yaklaşık %50'si gömülü kalırken, geri kalanı normal konumda veya labiolingual yönde sürebilmektedir (100,107). Kök dilaserasyonundan en sık etkilenen dişler mandibular üçüncü molar dişler (%24,1) olup, bunu maksiller birinci molar (%15,3), maksiller ikinci molar (%11,4) ve maksiller üçüncü molar dişler (%8.1) takip etmektedir (105). Süt dentisyonunda alınan travma sonrası daimi ön dişleri içeren dilaserasyon insidansı yaklaşık %4,7'dir (108).

Dilasere daimi dişlerin tedavisinde, her ikisi de zaman alıcı olan iki farklı tedavi yaklaşımı vardır: Ortodontik traksiyon ile cerrahi ekspozür ya da çekim ve sabit köprü/implant yerleştirme ile protetik replasman (96, 100, 109). Kök kanal tedavisi gerektiren durumlarda kök dilaserasyonunun fark edilmesi çok önemlidir çünkü bu durumun teşhis edilememesi endodontik tedavi başarısızlıklarına neden olabilmektedir. Kök kanalı kurvatürünün korunamaması apikal foramenin yer değiştirmesi, perforasyon ve alet kırılması ile sonuçlanabilir. Bazı durumlarda dişin çekilmesi gerekebilmektedir ancak dilasere köklerin çekim sırasında kırılma riski daha yüksektir (110).

2.3.4.6. Kama Lateral

Diş gelişiminin morfodiferansiyasyon aşamasında bir aksaklık, kron şekil anomalileri ile sonuçlanır. Kromozomal anormallikler, mutasyonlar, çevresel etkenler ve travmatik yaralanmalar gibi faktörler de kron şekil anomalilerinden sorumlu olabilir. Bu anomali, tam olmayan penetrans ve özelliğin ifadesinde çeşitlilik ile otozomal dominant bir aktarım yoluyla ortaya çıkabilir (111). Maksiller lateral kesici dişin ortalama meziyodistal genişliği 6.5 mm'dir ve genellikle santral kesici diştten meziyodistal olarak yaklaşık 2 mm daha dar ve serviko-insizal olarak da 2 mm daha kısadır. Ancak kök genellikle santral kesici diş kadar uzundur, hatta biraz daha uzun olabilir (112).

Maksiller lateral kesici dişler, üçüncü molar dişler hariç ağızdaki diğer tüm dişlerden daha fazla şekil değişikliği gösterir. Eğer varyasyon fazlaysa, gelişimsel bir

anomali olarak kabul edilir. Her gruptaki en distal diş, boyut açısından en büyük değişkenliği gösteren, doğuştan eksik olmaya en yatkın ve şekli sıklıkla anormal olan diştir (112). Sık rastlanan bir durum, maksiller lateral kesici dişlerin belirgin olmayan, sivri bir formda bulunmasıdır; bu tür dişler kama lateraller olarak adlandırılır (112). Kama şekilli bir lateral dişin çapı, servikal bölgeden insizal kenara doğru belirgin bir daralmaya sahiptir (22)

Kama lateral kesici dişlerin genel popülasyonda görülme oranı %2-5 arasında değişir ve kadınlarda erkeklerden daha yüksek bir sıklık gösterir (113, 114). Kama lateral dişler sağda veya solda, tek veya çift taraflı olarak bulunabilir (115). Kama lateral kesici dişler palatinal olarak yer değiştirmiş ve ektopik maksiller daimi kanin dişlerle ilişkili olabilir (116). Santral kesici dişin distal hareketi nedeniyle maksiller orta hat diasteması sıklıkla mevcuttur. Kama lateral kesici dişlerle ilişkili diğer anomaliler taurodontizm, rotasyonlu premolar dişler ve kanin dişin transpozisyonudur (111).

Tek yumurta ikizleri üzerinde yapılan çalışmalar, eksik dişlerin ve kama şeklindeki lateral kesici dişlerin aynı genetik özelliğin farklı bir ifadesi olabileceğini göstermiştir (117).

Tedavi seçenekleri arasında kompozit rezin restorasyon, veneerler, protetik restorasyon ve ortodontik tedavi yer almaktadır. Prognozu kötü olan ve diğer anomalilerle (Amelogenesis İmperfekta, Dens İnvajinatus vs.) birlikte görülen kama lateral dişlerin çekimi gerekebilmektedir. Bu durumda hastaya ortodontik tedavi, sabit protezler veya implant tedavisi uygulanabilmektedir (118).

2.3.5. Durum Anomalileri

2.3.5.1. Gömülü Diş

Bir diş, fizyolojik sürme zamanını takip eden 2 yıldan daha uzun bir süre boyunca tamamen veya kısmen mukoza ve kemikle kaplı ise gömülü olarak kabul edilir (119). Dişlerin gömülü kalması, bölgeden bölgeye ve diştten dişe değişmekle

birlikte, klinik olarak yaygın görülen bir diş anomalisidir. Üçüncü molar dişler en yaygın gömülü dişlerdir ve bunu maksiller kanin ve mandibular premolar dişler takip eder (120, 121).

Gömülü dişlerin etiyolojisi birçok lokal ve sistemik faktöre bağlıdır.

Lokal faktörler arasında;

- Dental arkta yer darlığı
- Kök dilaserasyonu
- Travma
- Ankiloz sütün diş varlığı
- Erken kaybedilen sütün dişinin ardından dişlerin meziyale hareketi
- Ektopik diş germeleri
- Enflamatuvar/patolojik lezyonlar yer almaktadır (120).

Sistemik faktörler arasında ise;

- Anemi
- Yetersiz/yanlış beslenme
- Raşitizm
- D vitamini eksikliği
- Endokrin hastalıklar
- Sifiliz
- Radyasyon
- Tüberküloz yer almaktadır (121, 122).

Lokal ve sistemik faktörlerin yanı sıra genetik faktörler de gömülü diş etiyolojisinde rol oynayabilmektedir (123).

Gömülü dişler, anatomik yapılarla yakınlıkları nedeniyle patolojilerin ve diğer komplikasyonların gelişimi gibi ciddi sorunlara neden olabilirler (124) Bu dişler, komşu dişlerde çürük lezyonlarına, periodontal hastalıklara, komşu dişlerin kök

yüzeyinde marjinal kemik kaybına ve rezorpsiyona, kist veya tümörlere neden olabilir (125).

Panoramik radyografiler, gömülü dişlerin ve ilgili lezyonların değerlendirilmesinde birincil görüntüleme tekniği olarak kullanılmaktadır (126). Bu radyografilerden elde edilen bilgiler teşhis, sürme takibi ve tedavi sonuçları için yararlıdır; ancak bazen yeterli olmayabilir (120). Konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (CBCT), gömülü dişin komşu diş, burun tabanı, maksiller sinüs ve mandibular kanal ile olan ilişkisini değerlendirme açısından geleneksel radyografilerden daha doğru bilgi sağlar (127).

Gömülü üçüncü molar dişlerin prevalansı önemli farklılıklar göstermektedir. Örneğin, Eritre'de yapılan bir çalışmada mandibulada gömülü diş görülme prevalansı %15,2 olarak bildirilirken, Hong Kong'da bu oran %27,8 ile daha yüksektir (128). Maksillada gömülü kanin diş görülme sıklığı mandibuladakinin iki katından fazladır (129). Gömülü maksiller kanin dişler %8 oranında bilateral yerleşim gösterir ve yaklaşık 1/3'ü labialde, 2/3'ü ise palatinalde yer alır (130, 131).

Gömülü dişin tedavi seçenekleri arasında çekim, ortodontik tedavi, protetik tedaviler yer alır ve diş asemptomatikse takibi yapılmalıdır (132).

2.3.5.2. Ektopik Sürme

Ektopi, diş germinin anormal bir şekilde konumlanması olarak tanımlanır. Diş çene üzerinde yer alır ama diş kavsinden uzakta sürmektedir (133). Ektopik sürme en sık maksiller daimi molar ve kanin dişlerde görülür; bunu mandibular ikinci premolar, kanin ve maksiller lateral dişler takip eder (134).

Maksiller birinci daimi molar dişin ektopik erüpsiyonu lokalize bir erüpsiyon bozukluğudur. Molar diş meziyoanguler bir yolla sürerek maksiller ikinci süt molar dişin kronunun distalinde sıkışır ve maksiller ikinci süt molar dişin distal kökünde atipik rezorpsiyona neden olur (135). Bu durum genellikle ilk olarak 5-7 yaş arasında birinci molar dişin sürmesinden önce rutin bir radyografide fark edilir. Vakaların yaklaşık %14'ünde süt ikinci molar dişinde pulpa ekspozu meydana gelir (136).

Etiyolojisi multifaktöriyeldir ve nedenleri tam olarak bilinmemektedir. Sürme öncesinde, maksiller birinci daimi molar diş germiği aşağı, geriye ve dışa doğru yönelmiştir. Sürme sırasında ise daha dikey bir yönelim gösterirler. Yönelimde değişiklik olmazsa, komşu ikinci süt molar dişin distobukkalinin altında sıkışma meydana gelir. Ortalama boyuttan daha büyük birinci daimi molar dişlerin ve yetersiz ark uzunluğuna sahip bir maksillanın bu anomaliye neden olabileceği öne sürülmüştür (136).

Maksiller birinci daimi molar dişin ektopik sürme prevalansı farklı popülasyonlarda %0,75-6 arasında değişmektedir (137, 138). Kurol ve Bjerklin'in yürüttükleri çalışmada, kardeşlerde prevalansın %19,8; genel popülasyonda ise %4,3 olduğu bildirilmiştir (134). Şiddetli ve çok şiddetli ektopik erüpsiyonun maksillada mandibuladan daha yaygın, orta dereceli ektopik erüpsiyonun ise mandibulada daha yaygın olduğu bulunmuştur. Ektopik erüpsiyon ile diğer dental anomalilerin varlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (139).

Daimi birinci molar dişin ektopik erüpsiyonu, geri dönüşümlü ve geri dönüşümsüz olmak üzere iki farklı tipte sınıflandırılmıştır. Geri dönüşümlü ektopik erüpsiyonda daimi molar diş kendiliğinden yönünü düzeltip normal pozisyonunda sürerken; geri dönüşümsüz ektopik erüpsiyonda daimi molar diş tedavi edilmeden normal pozisyonuna gelemmez ve süt molar dişin distalinde takılı kalır (136).

Tedavisinde süt ikinci molar dişin erken kaybını önlemek ve daimi molar dişini dikleştirmek amaçlanmaktadır. Bu amaçla uygulanan tedavi seçenekleri; ortodontik tedavi, süt molar dişin möllenmesi, aparey kullanımı ve şiddetli vakalarda süt molar dişin çekimi şeklindedir (28, 140).

2.3.5.3. Transpozisyon

İki daimi dişin yer değiştirmesiyle ortaya çıkan ve ektopik sürmenin en şiddetli tipine örnek olan dental anomalidir. Sıklıkla maksiller kanin ve birinci premolar dişler arasında görülür. Daimi lateral kesici dişlerin normalden küçük veya eksik olması, persiste süt kanin, santral kesici ve daimi kanin dişlerin gömülü kalması, hipodonti ve

komşu dişlerde belirgin rotasyon transpozisyona eşlik eden diğer anomalilerdir ve tipik olarak transpozisyonla aynı tarafta görülür. Transpozisyon görülme sıklığı kadınlarda daha yüksektir, genellikle tek taraflı ve arkın sol tarafındadır (141, 142).

Transpozisyon, tam ve tam olmayan transpozisyon olmak üzere ikiye ayrılmaktadır:

- Tam transpozisyonunda, ilgili dişlerin hem kron hem de kökleri transpoze olmuş ve paralel konumdadır.
- Tam olmayan (eksik, parsiyel) transpozisyonunda ise, kök apeksleri normal pozisyonda kalırken kronlar transpoze olabilir ya da kök apeksleri transpoze olurken kronlar normal pozisyonda kalabilir (141, 143).

Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, multifaktöriyel genetik etkenler, ilgili dişlerin gelişmekte olan dental laminalarının pozisyonundaki değişim ve persiste süt kanin dişlerin etkili olabileceği düşünülmektedir (144–146). Transpozisyon %0,14-0,51 arasında değişen bir prevalansa sahiptir (147, 148).

Transpoze dişlerin tedavi seçenekleri arasında, ortodontik tedavi ile arkta uygun konuma getirilmesi, sürdükten sonra yeniden şekillendirilmesi, dişin çekilmesi ve ortodontik tedavi gösterilmektedir (28, 142).

2.3.5.4. Transmigrasyon

Transmigrasyon terimi ilk olarak 1964 yılında Ando tarafından fizyolojik göç olgusunu tanımlamak için ortaya atılmıştır. 1971 yılında Tarsitano ve ark. transmigrasyonu, gömülü kanin dişin arkta orta hattı geçmesi olarak tanımlamıştır (149, 150). Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, foliküler kistler, odontomalar, sünnümerer dişler, süt kanin dişlerin erken çekilmesi ve derin kapanışlı sınıf II maloklüzyon gibi bazı patolojik süreçlerin transmigrasyonun nedenleri olabileceği düşünülmektedir (151–153).

Transmigrasyon tipik olarak mandibular kanin dişleri etkiler, ancak nadiren maksiller kanin dişlerde de görülür (154). Transmigrate kanin dişler genellikle gömülü ve asemptomatik kalır veya ektopik olarak orta hatta ya da arkın karşı tarafında

sürebilirler (155). Transmigrate dişler, komşu oldukları dişlerin köklerine basınç uygulayarak dişlerin rezorpsiyonuna, komşu dişlerin devrilmesine ve nevrалjik semptomlara neden olabilir (156, 157). Mandibular kanin diş transmigrasyonu %0,18-0,55 oranında görülmektedir (150, 158). Ayrıca yapılan çalışmalar, kadınlarda transmigrate kanin diş görülme oranının erkeklerden daha yüksek olduğunu göstermiştir (159, 160).

Gömülü dişler genellikle asemptomatiktir ve periyodik takip yeterli olmaktadır. Bazı durumlarda kistik lezyonlara, odontojenik tümörlere, kronik enfeksiyona ve ağrıya sebep olabildikleri bildirilmiştir (161, 162). Dişin takibi dışında cerrahi çekimi ve ortodontik tedavi ile normal oklüzyona getirilmesi diğer tedavi seçenekleri arasındadır (162).

2.3.5.5. İnversiyon

İnversiyon, dişin ters dönmesi veya baş aşağı konumlanması olarak tanımlanmaktadır (163, 164). İnvers dişler hem maksilla hem de mandibulada görülebilir ve bunların çoğu gömülü üçüncü molar ve premolar dişlerdir (164). İnvers gömülü dişler klinik bulgu vermeden yıllarca yerinde kalabilir. Radyografik incelemelerde tesadüfen tespit edilmesine rağmen, gecikmiş veya ektopik sürme, çapraşıklık, diastema, nazal tabanda sürme, komşu diş kökünde rezorpsiyon ve dentigeröz kist gelişimi gibi birçok komplikasyona neden olabilir (163).

Etiyolojik faktörler arasında

- Sistemik durumlar (beslenme ve endokrin bozuklukları),
- Diş gelişim aşamasında etkilenen bölgede görülen travmatik yaralanma,
- Gelişim aşamasında diş germinin anormal konumu,
- Foliküler kesenin inflamasyonu sayılabilir (163).

İnvers dişlerin çekimi için kesin bir tedavi protokolü mevcut değildir. En güvenli yaklaşım, dişlerin patolojik belirtiler gösterene kadar çekilmediği konservatif tedavidir

(163, 165). Ancak, bu tür değişikliklerin erken teşhisi için rutin olarak klinik ve radyolojik değerlendirmeler yapılmalıdır (166).

2.3.5.6. İnfraoklüze Süt Dişi

İnfraoklüzyon terimi, dişlerin oklüzal yüzeylerinin komşu dişlerin altında olduğu durumu tanımlamak için kullanılır. İnfraoklüzyon sürme sırasında veya diş tam olarak sürdükten sonra görülebilir (167). Yarım retansiyon, disinklüzyon, reinklüzyon, batık diş ve ankiloz terimleri de infraoklüze dişler için kullanılabilmektedir (168).

Brearley infraoklüze dişleri hafif, orta ve şiddetli olmak üzere 3 tipte sınıflandırmıştır:

- Hafif: Diş beklenen oklüzal düzlemin yaklaşık 1 mm altındadır.
- Orta: Oklüzal yüzey, komşu diş yüzeyinin temas noktası ile yaklaşık aynı seviyededir.
- Şiddetli: Oklüzal yüzey, komşu diş yüzeyinin interproksimal dişeti dokusu ile aynı seviyede veya altındadır (169).

İnfraoklüzyonun en sık görüldüğü dişler mandibular süt ikinci molar dişlerdir. Mandibular süt molar dişlerde infraoklüzyon görülme sıklığı maksillaya oranla yaklaşık 10 kat daha fazladır (167, 170). Çalışmalar, çocuklarda infraoklüzyon görülme oranının yaklaşık %1,3-8,9 arasında olduğunu ve cinsiyetler arasında eşit oranda görüldüğünü bildirmiştir (171).

İnfraoklüze dişlerin etiyojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, temel etkenin ankiloz olduğu kabul edilmektedir (169). Ankiloz dışında; periodontal membran bozuklukları, lokal mekanik travma, enfeksiyon, kimyasal veya termal irritasyon, lokal metabolizma bozuklukları ve kemik gelişimindeki anormallik, anormal dil basıncı, sert doku rezorpsiyonu ve birikimindeki bozukluk, sistemik hastalıklar (Konjenital Sifiliz, endokrin bozukluklar vb.), kalıtım, anormal germ pozisyonu ve yönü infraoklüzyon için etkili olabilmektedir (169, 172).

İnfraoklüze süt dişi, hipodonti, maksiller lateral kesici dişlerin mikrodontisi, maksiller kanin dişlerin palatal pozisyonu ve mandibular ikinci premolar dişlerin distal yöne açılanması ve komşu dişlerde devrilmeye neden olabilir (173).

Tedavi seçenekleri hastanın yaşı, oklüzyonun durumu, ankiloz ve hipodonti varlığına göre değişiklik gösterebilir. İnfraoklüze süt dişinin ağızda bırakılması, çekilmesi, ortodontik ve protetik tedavilerin uygulanması tedavi seçenekleri arasındadır (169, 170).

2.4. İkizlik Olgusu

Hipokrat (MÖ 460-377) ikiz gebeliği, spermin ikiye bölünmesi ve her bir parçanın uterusun iki ayrı boynuzuna yönelmesiyle gerçekleştiği fikrini öne atmıştır. Empedokles'e (MÖ 494-434) göre ise ikiz gebelik, tek seferde çok sayıda spermin salınmasıyla oluşmaktadır. Rönesans döneminde ikizlik olgusu yeniden ilgi görmeye başlamış ve 1671 yılında Viardel tek yumurta ikizlerinin hep aynı cinsiyette olduğunu bildirmiştir (174).

Hermann Werner Siemens tarafından 1920'li yıllarda klasik ikiz çalışmaları yapılmaya başlanmıştır. Siemens, MZ ve DZ ikizlerle ilgili çalışmalar yapmış ve "Zwillings Pathologie" isimli kitabı yayınlamıştır (174, 175).

İkiz gebelikler toplam doğum sayısının %2 ile %4'ünü oluşturmaktadır (176, 177). Spontane ikiz gebelik oranları dünya çapında değişiklik göstermektedir. Yaygınlık oranları Doğu, Güneydoğu ve Güney Asya, Hindistan'da her 1000 doğumda 8'den az, Amerika Birleşik Devletleri ve Latin Amerika'da her 1000 doğumda 9-16, Afrika'da ise her 1.000 doğumda 17 veya daha fazla ikiz gebelik arasında değişmektedir (178, 179).

İkiz gebelik oranları, özellikle yüksek veya orta gelirli ülkelerde, annenin gebe kalma yaşının ilerlemesi, doğurganlığın azalması ve yardımcı üreme teknikleri kullanımının artması nedeniyle son 30 yılda artış göstermiştir (178, 180).

On dokuzuncu yüzyılda İskoç kadın doğum uzmanı J Matthews Duncan iki tip ikizlik olduğunu ortaya koymuştur (181).

Dizigotik ikizler, iki sperm tarafından döllenmiş iki yumurtadan meydana gelir ve aynı adet döngüsü sırasında birden fazla baskın yumurtalık folikülünün olgunlaşması nedeniyle ortaya çıkar. Genetik olarak, DZ ikizler diğer kardeşler kadar birbirine benzerlik gösterir ya da göstermez. Her ebeveynin ortalama olarak aynı genlerin %50'sini paylaşmaları ve sonuç olarak lokuslarının %25'inde özdeş olmaları beklenir (182, 183).

Monozigotik ikizlik, bir zigotun (döllenmiş yumurta) iki ayrı bireye bölünmesi anlamına gelir ve tüm spontan ikiz doğumlarının yaklaşık 1/3'ünü temsil eder. Canlı doğan MZ ikizlerin %70'inden fazlası görünüşte uyumlu, sağlıklı MZ ikizlerdir (182). Genetik olarak özdeş kabul edilirler ve cinsiyetleri her zaman aynıdır (184).

Toplumdan topluma farklılık göstermesine rağmen tüm ikizlerin ortalama 1/3'ünü MZ, 2/3'sini ise DZ ikizler oluşturmaktadır (185).

2.5.İkiz çalışmaları

Klasik ikiz çalışmaları, çok sayıda MZ ikiz çiftinde ilgilenilen özelliklerin, DZ ikiz çiftleri ile karşılaştırılmasını içerir. Bu çalışmalar araştırmacıların, genetik (doğa) ve çevresel (yetiştirme) faktörlerin insanın birçok fiziksel ve davranışsal özellikleri ve bozukluklarındaki varyasyona göreceli katkılarını ölçmelerini sağlamıştır (186). Çevresel etkilerin her iki grupta da aynı olduğu varsayıldığında, aynı genleri paylaşan MZ ikiz çiftleri arasında, ortalama olarak genlerinin sadece yarısını paylaşan DZ ikiz çiftlerine kıyasla daha fazla benzerlik olması, genetik faktörlerin gözlemlenen varyasyona katkıda bulunduğunu göstermektedir.

Klasik ikiz tasarımı, bir özelliğin MZ ikiz çiftlerindeki benzerliğini DZ ikiz çiftlerindeki benzerliği ile karşılaştırır. Araştırmacılar klasik ikiz tasarımını neredeyse tüm insan özelliklerinde ve hastalıklarında, kalıtımın önemini incelemek için kullanmışlardır. Klasik ikiz tasarımı, uyumsuz ikiz çiftlerindeki farklılıkları tanımlamak, bozukluklar arasındaki genetik korelasyonu tahmin etmek ve nedenselliği modellemek için genişletilebilir (187).

2024 yılında Olofsson yayınladığı araştırmasında, migren üzerine yapılan 52 ikiz çalışmasından elde edilen mevcut bilgileri özetlemeyi amaçlamıştır. Migrenin kalıtımsallığı, klasik ikiz yöntemi kullanılarak kapsamlı bir şekilde tahmin edilmiş ve çalışmalar arasında dikkate değer ölçüde benzer sonuçlar elde edilmiştir. Bu çalışma ikiz yönteminin, kalıtımsallığın tahmin edilmesinin ötesinde nedenselliği anlamak ve uyumsuz ikiz çiftleri arasındaki farklılıkları tanımlamak için değerli bir araç olabileceğini göstermiştir (188).

Landry ve ark. (2023) tarafından yapılan, sağlıklı ve yetişkin 22 MZ ikiz çiftin katıldığı randomize klinik çalışmada, bireyler arasında 8 haftalık bir süreçte vegan diyet ile omnivor diyetin kardiyometabolik etkileri araştırılmıştır. Vegan diyet ile beslenen bireylerde daha düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol konsantrasyonu görülmüştür. Ayrıca bu bireyler, açlık insülin seviyesi ve kilo kaybında da önemli ölçüde iyileşme göstermiştir (189). Bu çalışma, genetik olarak özdeş olsalar da MZ ikiz çiftlerinde metabolik olayların çevresel faktörler etkilendiğini ve çiftler arasında değişkenlik olabileceğini göstermiştir.

İkizlerle ilgili araştırmalar, özellikle ikizlerden elde edilen bulguların ikiz olmayan popülasyonlara uygulanarak fenotipik çeşitliliğin aydınlatılmasıyla tıbbı büyük fayda sağlamaktadır. Bu çalışmalar araştırmacılara epilepsi, otizm ve şizofreni gibi hastalıkların etiyolojisi hakkında farklı bir bakış açısı kazandırmıştır. Ayrıca çalışmalarda kalıtımsallığın yaşa, sosyoekonomik duruma ve toplam fenotipik varyansa göre farklılık gösterebileceği ortaya konulmuştur (190).

2.6. Diş hekimliğinde ikiz çalışmaları

Diş hekimliğinde yapılan çalışmalar, insan diş morfolojisindeki varyasyona güçlü bir genetik katkı olduğunu doğrulamıştır (191). Bununla birlikte literatürde, MZ ikiz çiftlerinin aynı genetik yapıya sahip olmalarına rağmen normal, küçük, kama şekilli ve eksik maksiller kesici dişlerin oldukça farklı ifadelerini gösterebildikleri bildirilmiştir. Ayrıca, farklı sayıda sünnümerer diş gösteren bir MZ ikiz çifti hakkında bir çalışma da yayınlanmıştır (5, 192).

İkiz çalışmaları, genetik ve çevresel faktörlerin maloklüzyon gelişiminde de önemli bir rol oynadığını göstermiştir (4, 193). Odeh ve ark. (2015) ikizlerle yaptıkları çalışmada, infraoklüzyonun her zaman izole bir durum olmadığını ve diğer dental anomalilerle birlikte ortaya çıkabileceğini göstermiştir (194).

Anu ve ark. (2018) çalışmalarında, dental parametrelerin önemli ölçüde kalıtsal olduğunu ve varyansın neredeyse %85 kadarının genetik faktörlere atfedilebileceğini bildirmiştir. Yaptıkları çalışma ile kanin dişlerin morfolojisinin zigosite belirlemek için tamamlayıcı bir araç olarak kullanılabileceği ortaya konulmuştur (195).

Kabban ve ark. (2001), DZ ikizlere kıyasla MZ ikizler arasında diş boyutlarında daha fazla oranda benzerlik olduğunu, ancak güçlü bir anlamlılığın olmadığını belirtmişlerdir. Diş boyutlarındaki ölçümlerin ikiz zigotluğunu belirlemede tek başına yeterli kabul edilemeyeceği de bildirilmiştir (196).

Santana ve ark. (2020) yaptıkları çalışmada, özellikle tek ve çift yumurta ikizi bireylerde yapılan çalışmaları göz önünde bulundurarak maloklüzyonların oluşumundaki genetik etkiyi belirlemeyi amaçlamıştır. Çalışmaların çoğu, maksiller ark için genişlik, uzunluk ve şekil; mandibular ark için de çapraşıklığın potansiyel kalıtsal etki altında olduğunu göstermiştir. Overjet, overbite, posterior crossbite ve sagittal molar ilişkisi gibi arklar arası ilişkiyi ilgilendiren özelliklerin genetikten ziyade çevresel etkenlerle belirlendiği gösterilmiştir (197).

Pereira ve ark. (2024) çalışmalarında, MZ ve DZ ikiz çiftleri arasındaki gece brüksizminin uyumunu belirlemeyi amaçlamıştır. MZ ikizleri hem genel hem de pozitif uyum meta-analizinde DZ ikizlerinden daha yüksek uyum göstermiştir. Bu da genetiğin, uyku brüksizmi etiyojisine olan katkısına işaret etmektedir (198).

Taji ve ark. (2021) mine hipoplazisinin etiyojisine genetik ve çevresel katkıyı araştırmak amacıyla 2-4 yaşları arasında, 88 ikiz ve 40 ikiz olmayan çocukları dahil ettikleri çalışmada, mine hipoplazisi prevalansı ikiz çocuklarda daha yüksek olarak bildirilmiştir. MZ ikiz çiftlerinde DZ ikiz çiftlerine kıyasla hipoplazinin görüldüğü bölge uyumu açısından anlamlı bir farklılık bulunmazken; hipoplazinin hem varlığı hem yokluğu dikkate alındığında MZ ikiz çiftleri arasında DZ ikiz çiftlerine kıyasla daha yüksek uyum olduğu gösterilmiştir (199).

Teixeira ve ark. (2018) çalışmalarında, 8-15 yaş aralığındaki MZ ve DZ ikiz çiftleri arasında molar- insizör diş hipomineralizasyonu (MIH) uyumunu ve çevresel faktörlerle ilişkisini araştırmışlardır. MIH görülme prevalansının, MZ ikiz çiftleri arasında DZ ikiz çiftlerine göre daha yüksek uyum gösterdiği bildirilmiştir (200).

2.7. İkiz çalışmalarında kullanılan analizler

İkizler üzerine yapılan birçok çalışmada zigotluk tespitinin doğruluğu en çok endişe duyulan konu olmuştur. Fiziksel görünüm karşılaştırmaları zigotluğun belirlenmesinde makul ölçüde güvenilir olsa da hatalar meydana gelebilir ve bunlar yapılacak analizleri etkileyebilir. Kan gruplarının yanı sıra serum ve enzim polimorfizmlerinin kullanımı, ikizlerde zigotluk tayininde kullanılmaktadır. Daha yakın zamanlarda, kan veya bukkal hücrelerden elde edilen deoksiriboz nükleik asit (DNA) yüksek polimorfik bölgelerinin kullanımının doğru ve güvenilir olduğu kanıtlanmıştır (201).

Klasik ikiz modeline yönelik başlıca eleştirilerden biri, MZ ikizlerin doğum sonrasında DZ ikizlere kıyasla daha benzer ortamları paylaşma olasılığının yüksek olmasıdır. Dolayısıyla DZ ikizlere kıyasla daha yüksek uyum göstermeleri, daha benzer genetik etkiyi akla getirmektedir. Bu durum bazı davranışsal fenotipleri ve beslenme kaynaklı diş gelişim bozukluklarını etkileyebilse de diş morfolojisi çalışmalarında önemli bir faktör olarak görülmemektedir (202).

Klasik ikiz modelinin yanı sıra, ikiz çalışmalarında kullanılabilecek başka araştırma yöntemleri de vardır. Ortak aile ortamından kaynaklanan olası karıştırıcı faktörleri elimine eden bir yaklaşım, doğumdan kısa bir süre sonra ayrılan ve daha sonra ayrı evlerde yetiştirilen MZ ikizlerini incelemektir (202). Boraas ve ark. (1988) bu güçlü yaklaşımdan yararlanarak, daimi kesici diş boyutuna ve diş çürüklerine önemli bir genetik katkı olduğunu göstermiştir (203).

Bir diğer tasarım ise, bir çiftin her bir üyesinin farklı çevresel etkilere maruz kaldığı MZ ikizlerinin karşılaştırılmasını içeren MZ eş-ikiz modelidir. Örneğin, MZ eş ikizleri farklı ortodontik apareylerle tedavi edilebilir ve sonuçlar karşılaştırılabilir.

Benzer şekilde periodontal hastalığın şiddeti, birinin sigara içtiği diğerinin içmediği MZ eş ikizleri arasında karşılaştırılabilir. MZ eş ikizler arasındaki eksik diş sayısı ve konumundaki farklılıklar, gelişim sırasındaki çevresel ve/veya epigenetik etkilerin diş gelişiminde oldukça belirgin farklılıklara yol açabileceği ihtimalini artırmaktadır (5, 202).

İnsan diş yapısında gözlenen varyasyonların nedenlerini açıklığa kavuşturmak için kullanılan iki ana nicel genetik yaklaşım bulunmaktadır: Klasik korelasyon analizi ve çoklu soyut varyans analizi (191). Klasik korelasyon analizi, MZ ikizler için 1,0 ve DZ ikizler için 0,5 olduğu varsayılan maksimum korelasyon değerleri ile akraba bireyler arasında seçilen özellikler için uyum derecesini karşılaştırır. Kalıtılabilirlik (h^2) tahminleri şu formüle göre elde edilebilir: $h^2 = 2(r^{mz} - r^{dz})$. Burada r^{mz} ve r^{dz} , incelenen özellik için MZ ve DZ ikiz çiftler arasındaki korelasyon katsayılarının değerleridir (202). Varyans analizi, aile içi ve aileler arası varyansları karşılaştıran ve gözlemlenen varyasyona hem genetik hem de çevresel katkının tahmin edilmesini sağlayan daha sistematik ve kapsamlı bir yaklaşımdır. Nicel verilerin analizine yönelik üçüncü bir yöntem, Fisher'in biyometrik yaklaşımıdır ve daha önce tanımlananlara göre çeşitli avantajlara sahiptir (204). Fisher'in yaklaşımı genetik analizlerde büyük bir atılımı temsil etmektedir, çünkü daha önce olmadığı veya tespit edilemediği varsayılan, paylaşılan veya ortak çevresel faktörler gibi varyasyon bileşenlerinin test edilmesini sağlamıştır (202).

İkiz verilerini analiz etmek için daha kapsamlı model yöntemlerinin geliştirilmesi, hesaplanabilir güven aralıkları dahilinde genetik ve çevresel katkıların gücünü tahmin etmeyi mümkün kılmaktadır. Bu bağlamda ikiz analizi, eklemeli genetik faktörlerin (A), eklemeli olmayan genetik faktörlerin (D), ortak veya paylaşılan çevresel faktörlerin (C) ve ölçüm hatası (E) dahil olmak üzere bireye özgü çevresel faktörlerin göreceli etkilerini tahmin etmek için kullanılabilir (202).

2.7.1. Uyumluluk (Konkordans)

Bir ikiz çiftindeki her iki birey de bir özellikten etkilendiğinde uyumlu; bireylerden yalnızca biri etkilendiğinde ise uyumsuz olarak adlandırılır. Pairwise

concordance (ikili uyumluluk), bir ikiz çiftindeki bireylerden biri etkilendiğinde, her iki bireyin de etkilenme olasılığını tahmin eder.

Pairwise concordance şu şekilde hesaplanır (205):

- uyumlu etkilenen çiftler/uyumsuz çiftler

Probandwise concordance (proband uyum), ikizlerden birinin etkilenmiş olması durumunda diğer bireyin de etkilenmiş olma olasılığını tahmin eder. Probandwise concordance ise şu şekilde hesaplanır (206):

- $2 \times \text{uyumlu etkilenen çiftler} / (2 \times \text{uyumlu etkilenen çiftler} + \text{uyumsuz çiftler})$

Probandwise concordance çift düzeyinden ziyade birey düzeyindeki riski ifade eder ve diğer ailesel eşleşmeler için risk oranları ve popülasyon prevalansı ile karşılaştırılabilir (206).

2.4.2. Tetrakorik Korelasyonlar

Yapılan ikiz çalışmalarında MZ ve DZ ikiz çiftlerinde fenotipik, yani tetrakorik korelasyonlar tahmin edilmiştir. MZ ikizlerde DZ ikizlere kıyasla daha yüksek olan tetrakorik korelasyon, genetik katkısı göstermektedir. DZ ikizlerdeki tetrakorik korelasyon MZ ikizlerdeki değerin yaklaşık yarısı kadarsa, bu eklemeli bir genetik etkiye işaret eder (A). DZ ikizlerdeki tetrakorik korelasyon MZ ikizlerdeki değerin yarısından azsa, baskın veya katkılı olmayan genetik etkiyi (D) gösterir. Baskın genetik etkiler, etkiden sorumlu lokuslardaki bir alelin katkısız etkilerini, katkılı genetik etkiler ise her iki alelin de sorumlu tüm lokuslara katkıda bulunduğu durumları ifade etmektedir (205).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Etik Kurul Onayı

Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nda yürütülen bu çalışmanın bilimsel etik kurallara uygunluğu, Süleyman Demirel Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'nın 29.12.2023 tarihli, 2023/280 sayılı kararıyla onaylanmıştır.

3.2. Örneklem Seçimi

Çalışmanın örneklem büyüklüğünü belirleyebilmek için G*Power (Ver. 3.1.9.6., Franz Faul Universitat, Kiel, Almanya) programı kullanılmıştır. Jeong ve ark.nın (2015) çalışması (207) dikkate alındığında; %95 güven ($1-\alpha$), %95 test gücü ($1-\beta$), $w=0.258$ etki büyüklüğü ile çalışmaya dahil edilmesi gereken minimum vaka sayısı her bir grup için 379 (toplam 758) olarak belirlenmiştir.

3.3. Çalışma Grubunun Oluşturulması

Bu tek merkezli, randomize, paralel grup çalışmaya Ocak 2017- Aralık 2023 tarihleri arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı Kliniği'ne herhangi bir nedenden dolayı başvurmuş olan dijital panoramik radyografi gereksinimleri olan ve sistemde kayıtları eksiksiz bulunan 7-13 yaş aralığındaki 880 ikiz çocuk hasta (440 ikiz çift) dahil edilmiştir. Kontrol grubu ise aynı tarih aralığında kliniğe başvurmuş olan hastalardan, aynı sayıda ve aynı yaş grubunda olan 880 çocuk hastadan oluşmuştur. Kontrol grubunun hasta seçimi çalışmaya dahil edilme kriterleri, uygun yaş aralığı ve cinsiyet göz önünde bulundurularak rastgele olarak seçilmiştir. Aynı yaş grubu aralığında (7-13) seçilen hasta sayısı, her bir gruptaki cinsiyet özelliklerine (tabaka kriteri) göre 2 kategoriye

ayrılacak şekilde orantılı seçim yöntemi ile belirlenmiştir. Ardından rastgele sayılar tablosu kullanılarak her bir grupta ihtiyaç olan hasta sayısı eşit şekilde tamamlanincaya kadar rastgele hasta seçimi yapılmıştır.

3.4. Dahil Etme Kriterleri

Değerlendirilen radyografilerin çalışmaya dahil edilmesinde belirli kriterler göz önüne alınmıştır.

Hastaların çalışmaya dahil edilme kriterleri;

1. 7-13 yaş aralığında olan, sistemde dijital panoramik radyografileri bulunan kayıtları eksiksiz olan ikiz çocuk hastalar ve aynı yaş aralığı ve cinsiyette ikiz olmayan çocuk hastalar,
2. Herhangi bir sistemik hastalığı olmayan çocuk hastalar,
3. Mevcut veya geçirilmiş bir dental travma hikayesi olmayan çocuk hastalar,
4. Maksillofasiyal bölgede herhangi bir cerrahi operasyon geçmişi olmayan çocuk hastalar,
5. Tüm çenenin diagnostik değerlendirilmesini sağlayacak görüntü kalitesine sahip dijital panoramik radyografisi olan çocuk hastalar.

3.5. Hariç Tutma kriterleri

Hastaların çalışmaya dahil edilmeme kriterleri;

1. 7 yaşından küçük veya 13 yaşından büyük çocuk hastalar,
2. Herhangi bir sistemik hastalığı olan çocuk hastalar,
3. Kraniofasiyal malformasyona veya herhangi bir sendroma sahip olan çocuk hastalar,
4. Maksillofasiyal bölgede travma veya herhangi bir cerrahi operasyon hikayesi olan çocuk hastalar,
5. Radyografik yorumu yapılabilecek düşük görüntü kalitesine sahip dijital panoramik radyografisi olan çocuk hastalar,

6. Herhangi bir ortodontik aparey, bant veya kron sebebiyle panoramik radyografide ilgili bölgenin net izlenemediği durumdaki dişlere sahip çocuk hastalar.

3.6. Panoramik Radyografi Verilerinin Eldesi

Çalışmada, Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi panoramik radyografi arşivinden, çalışmaya dahil edilen hastaların Planmeca ProMax® panoramik radyografi cihazı (Planmeca, Helsinki, Finlandiya) ile 60-70 kilovolt peak (kvp), 7.5 miliamper (ma) ve 8.8 saniye (sn) çekim modunda çekilen dijital panoramik radyografileri kullanılmıştır. Planmeca Romexis 3.8.3R (Planmeca, Oy, Helsinki, Finlandiya) yazılımı ile değerlendirilme yapılmıştır. Hasta dosyalarından panoramik radyografinin çekildiği tarih, hastanın yaşı, cinsiyeti kaydedilmiştir. Bu hastaların anamnez formları değerlendirilerek tıbbi ve dental hikayesi, ikiz olma durumları da kaydedilmiştir. Çalışmanın retrospektif nitelikte olması nedeniyle, hastalara yönelik muayene, tedavi ve tekrar film isteme gibi girişimsel işlemler uygulanmamıştır.

Çalışmada değerlendirilen tüm radyografiler, Ulusal Radyolojik Koruma Kurulu tarafından yayınlanan Ulusal kılavuzlarındaki kalite standartlarına göre aynı kişi (İ.B.) tarafından değerlendirilmiştir. Buna göre radyografiler; 1 = tanı açısından mükemmel; 2 = tanı açısından kabul edilebilir; 3 = tanı açısından kabul edilemez olarak sınıflandırılmıştır. Bu kalite standartları, tüm radyografilerin en az %70'inin derece 1, %20'den azının derece 2 ve %10'dan azının derece 3 olmasını gerektirmektedir. Tanı açısından kabul edilemez olarak derecelendirilen (Derece 3) dijital panoramik radyografiler bu çalışmanın dışında bırakılmıştır.

Dahil edilen ikiz çocuk hastalardan 6'sı ikizlik durumu belirlenemediği, 12'si röntgen kalitesi iyi olmadığı (Derece 3 olanlar) ve 24'ü sistemde kayıtlı sistemik hastalığı bulunması bilgisi nedeniyle çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışma, belirlenen süre içerisinde dahil edilme kriterlerini kapsayan 838 ikiz çocuk hasta (419 ikiz çift) ve 838 ikiz olmayan çocuk hasta ile tamamlanmıştır.

Çalışmada, dahil edilme kriterlerine uyan radyograflardan oluşan grup içerisinde rastgele seçilen 100 panoramik radyografinin görüntüleri, aynı gözlemci tarafından 2 hafta sonra tekrar incelenerek gözlemci içi uyum istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

3.7. Değerlendirilecek Kriterler

Çalışmamızda; Bilge ve ark. (2018) ve Wagner ve ark.'ın (2020) yapmış olduğu gelişimsel dental anomali sınıflandırmaları modifiye edilerek kullanılmıştır (24, 25). Buna göre gelişimsel dental anomaliler şu alt başlıklar altında incelenmiştir:

1) Sayı Anomalileri (Hipodonti, Oligodonti, Hiperdonti),

2) Boyut Anomalileri (Makrodonti, Mikrodonti),

3) Şekil (Biçim) Anomalileri (Kron dilaserasyonu, Kök dilaserasyonu, Füzyon, Geminasyon, Dens invajinatus, Taurodontizm, Kama lateral),

4) Durum (Sürme) Anomalileri (İnfraokluze süt dişi, Daimi birinci molar dişin ektopik sürmesi, Transpozisyon, İnversiyon, Transmigrasyon, Gömülü diş).

- Sayı anomalileri sınıflandırılırken konjenital diş eksikliği görülen hastalarda 6 dişe kadar eksiklik olan durumlarda hipodonti; 6 diş ve daha fazla eksiklik olan durumlarda ise oligodonti terimi kullanılmıştır. Diş fazlalığı durumunda ise hiperdonti terimi kullanılmıştır. Değerlendirmeye 3. molar dişler dahil edilmemiştir.
- Dişlerin boyut anomalileri sınıflandırılırken dişlerin normal boyutlarına göre daha küçük olduğu durum mikrodonti, daha büyük olduğu durum ise makrodonti olarak adlandırılmıştır.
- Şekil anomalilerinin sınıflandırılmasında; füzyon gelişmekte olan iki veya üç diş germinin embriyolojik safhada dentin dokularının birleşimi sonucu tek bir diş oluşturması, geminasyon ise tek bir diş germinin ikiye bölünmesi olarak tanımlanmıştır. Kök dilaserasyonu, dişin kökünde, kron dilaserasyonu dişin

kronunda dirsek şeklinde bükülme veya kıvrılma olması durumu olarak değerlendirilmiştir. Kalsifikasyonun tamamlanmasından önce dental papilla içine minenin invajinasyonu ile oluşan dişler dens invajinatus gözlenen dişler olarak kaydedilmiştir. Radyografide belirgin derecede uzamış pulpa odası ve kısa köklerle karakterize iken, klinik olarak normal şekil ve boyuttaki dişler taurodont olarak değerlendirilmiştir. Normal boyutlardan küçük, silindirik, sivri şekillere sahip olabilen üst lateral dişler kama lateral olarak kabul edilmiştir.

- Durum (Sürme) anomalilerinin sınıflandırılmasında; transpozisyon komşu iki dişin yer değiştirmesi, transmigrasyon gömülü dişin kemik içerisinde hareket ederek orta hattı geçmesi, inversiyon dişlerin sürme yönüne ters olarak oluşmaları olarak tanımlanmıştır. Süt molar dişlerde infraoklüzyon varlığı incelenirken dişin oklüzal seviyesinin komşu daimi dişlerin oklüzal düzleminin altında olup olmadığı belirlenmiş ve 1 mm'nin altında infraoklüzyon yok olarak, 1 mm'nin üzerindeki oranlar ise infraoklüzyon var olarak değerlendirmeye alınmıştır. Daimi birinci molar dişin normal olmayan bir pozisyonda sürmesi ektopik erüpsiyon olarak kaydedilmiştir.

3.8. İstatistiksel Analiz

Veriler IBM SPSS V23 ve STATA programı kullanılarak analiz edilmiştir. Kategorik verilerin incelenmesinde kikare testinden yararlanılmıştır. İkiz çiftlerinin kendi arasındaki anomali ilişkilerinin incelenmesinde pairwise concordance ve tetrakorik korelasyondan yararlanılmıştır. Nicel veriler ortalama, standart sapma, ortanca (min-mak), kategorik veriler ise frekans ve yüzde olarak sunulmuştur. Önem düzeyi $p < 0,05$ alınmıştır.

4. BULGULAR

Gözlemci tarafından tekrarlanan radyografik değerlendirmeler sonrasında elde edilen Kappa katsayısına göre, gözlemcinin kendi içinde mükemmel düzeyde uyumlu olduğu belirlenmiştir (κ değeri .753).

Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı Kliniği'ne herhangi bir dental nedenden dolayı Ocak 2017- Aralık 2023 yılları arasında başvuran 7-13 yaşları arasında 838 ikiz (113 MZ çift, 306 DZ çift) ve 838 ikiz olmayan (kontrol grubu) toplam 1676 çocuk hastanın belirlenen kriterlere uygun olan dijital panoramik radyografilerinde retrospektif olarak gelişimsel dental anomali varlığı değerlendirilmiştir.

4.1. Çocuklara ait demografik özellikler

Elde edilen veriler doğrultusunda çalışmaya dahil edilen iki gruptaki çocuk hastaların yaş ortalamalarının dağılımları Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Çalışmaya dahil edilen hasta gruplarının yaş ortalamalarının dağılımları

Değişken	İkiz Grubu			Kontrol
	MZ	DZ	Toplam	
Yaş				
n	226	612	838	838
Ortalama $\pm$ s.sapma	9,58 $\pm$ 2,1	8,99 $\pm$ 2	9,15 (2,01)	9,15 $\pm$ 2
Ortanca (min-mak)	10 (7 - 13)	9 (7 - 13)	9 (7 - 13)	9 (7 - 13)

DZ: dizigot, MZ: monozigot, min: minimum, mak: maksimum

Çalışmanın kontrol ve ikiz (MZ ve DZ) gruplarında hasta sayılarının cinsiyete göre dağılımları değerlendirildiğinde, MZ ikiz grubunda kızların oranı %51,3, DZ ikiz grubunda %49,8 ve kontrol grubunda da %50,2 olarak belirlenmiştir (Tablo 2). Cinsiyetin gruplara göre dağılımları anlamlı bir farklılık göstermemiştir ($p=0,929$).

Tablo 2. Çalışmaya dahil edilen hasta gruplarının cinsiyete göre dağılımları

	İkiz Grubu			Kontrol	Test İstatistiği*	p
	MZ	DZ	Toplam			
Cinsiyet						
Kız	116 (51,3)	305 (49,8)	421 (50,2)	421 (50,2)	0,147	0,929
Erkek	110 (48,7)	307 (50,2)	417 (49,8)	417 (49,8)		

*Pearson kıkare testi; n (%)

İkizlik türü ile cinsiyet arasındaki bağlantı incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkinin olmadığı tespit edilmiştir (p=0,926). MZ ikizlerin %41,3'ü kız iken, AC-DZ ikizlerin %49,7'si, FC-DZ ikizlerin %50'sinin kız olduğu tespit edilmiştir (Tablo 3).

Tablo 3. Çalışmaya dahil edilen ikiz grubundaki hastaların cinsiyete göre dağılımları

	Cinsiyet		Toplam	Test İstatistiği*	p
	Kız	Erkek			
MZ	116 (51,3)	110 (48,7)	226 (42,5)	0,153	0,926
AC-DZ	152 (49,7)	154 (50,3)	306 (57,5)		
FC-DZ	153 (50)	153 (50)	306 (100)		
Toplam	421 (50,2)	417 (49,8)	838 (100)		

DZ: dizigot, MZ: monozigot, AC: aynı cinsiyet, FC: farklı cinsiyet *Pearson kıkare testi; n (%)

4.2. Araştırmaya katılan çocukların radyografilerinin değerlendirilmesiyle elde edilen bulgular

Hastalar gelişimsel dental anomali görülme durumu bakımından değerlendirildiğinde; hastaların %26,7'sinde (n=335) bir veya daha fazla sayıda gelişimsel dental anomali tespit edilmiştir. Çalışma gruplarına göre dağılımları incelendiğinde; ikiz hasta grubunun %33,4'ünde, kontrol grubunun %23,3'ünde gelişimsel dental anomaliye rastlanmıştır. İkiz grubu kendi içinde değerlendirildiğinde MZ ikiz grubunun %31,4'ünde, DZ ikiz grubunun %33,8'inde; kontrol grubunun ise %23,3'ünde dental anomali varlığı tespit edilmiştir (Tablo 4).

Tablo 4. Çalışma gruplarında gelişimsel dental anomali görülme sıklığının dağılımları

	Anomali	Anomali	Toplam	p
	Var	Yok		
MZ	71 (31,4)	155 (68,6)	226 (27)	0,511
DZ	207(33,8)	405 (66,2)	612 (73)	
İkiz Grubu	140 (33,4)	279 (66,6)	419 (33,3)	<0,001
Kontrol Grubu	195 (23,3)	643 (76,7)	838 (66,7)	
Toplam	335 (26,7)	922 (73,3)	1257	

n (%); *Pearson kıkare testi

MZ ikiz grubunda anomali varlığının cinsiyete bağlı olmadığı bulunmuştur ($p=0,873$). Kızların %31,9’unda, erkeklerin ise %30,9’unda gelişimsel dental anomali varlığına rastlanmıştır. DZ ikiz grubunda da anomali varlığı cinsiyete bağlı değildir ($p=0,082$). Kızların %30,5’inde, erkeklerin %37,1’inde gelişimsel dental anomali varlığına rastlanmıştır. Kontrol grubunda her iki ikiz grubunda da olduğu gibi anomali varlığı cinsiyete bağlı değildir ($p=0,995$). Kızların ve erkeklerin %23,3’ünde gelişimsel dental anomali varlığı tespit edilmiştir (Tablo 5).

Tablo 5. Çalışma grubundaki hastalarda gelişimsel dental anomali görülme sıklığının cinsiyete göre dağılımları

	Cinsiyet	Anomali		Test İstatistiği*	p
		Yok	Var		
MZ	Kız	79 (68,1)	37 (31,9)	0,026	0,873
	Erkek	76 (69,1)	34 (30,9)		
DZ	Kız	212 (69,5)	93 (30,5)	3,015	0,082
	Erkek	193 (62,9)	114 (37,1)		
Kontrol	Kız	323 (76,7)	98 (23,3)	0,000	0,995
	Erkek	320 (76,7)	97 (23,3)		

*Pearson kıkare testi; n (%)

Çalışma grubundaki gelişimsel diş anomalisi olan çocuklara ait panoramik radyografi örnekleri değerlendirildiğinde; Şekil 1.’de hipodonti; Şekil 2.’de oligodonti; Şekil 3.’te hiperdonti; Şekil 4.’te füzyon; Şekil 5.’de geminasyon; Şekil

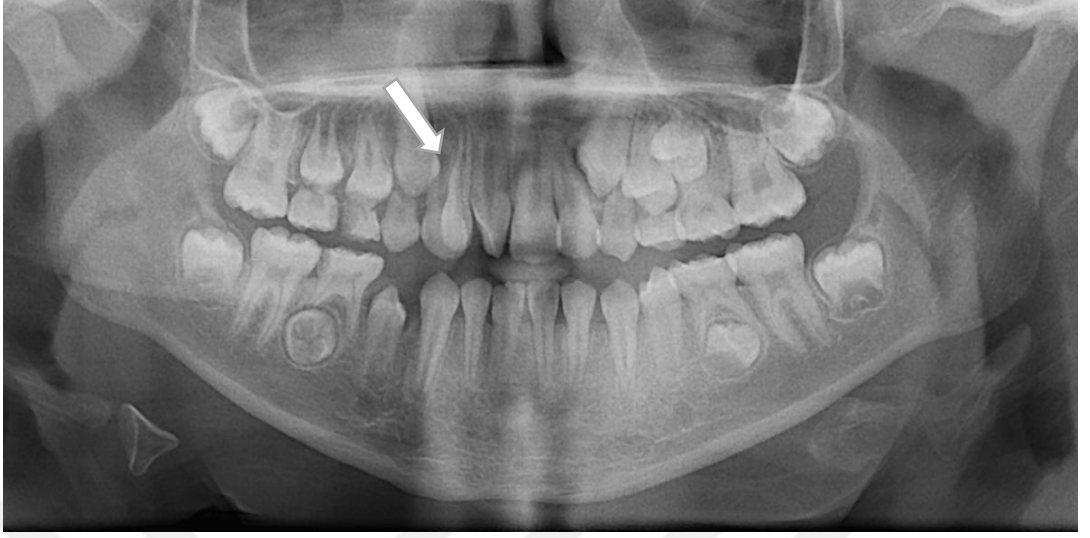
6.'da kök dilaseasyonu; Şekil 7.'de kron dilesarasyonu; Şekil 8.'de dens invajinatus; Şekil 9.'da kama lateral; Şeki 10.'da taurodontizm; Şekil 11.'de transpozisyon; Şekil 12.'de daimi 1. molar dişin ektopik erüpsiyonu; Şekil 13.'te gömülü diş; Şekil 14.'te inversiyon; Şekil 15.'te transmigrasyon; Şekil 16.'da süt molar dişin infraoklüzyonu görülmektedir.



Şekil 1. Hipodonti görülen hastanın radyografisi



Şekil 2. Oligodonti görülen hastanın radyografisi



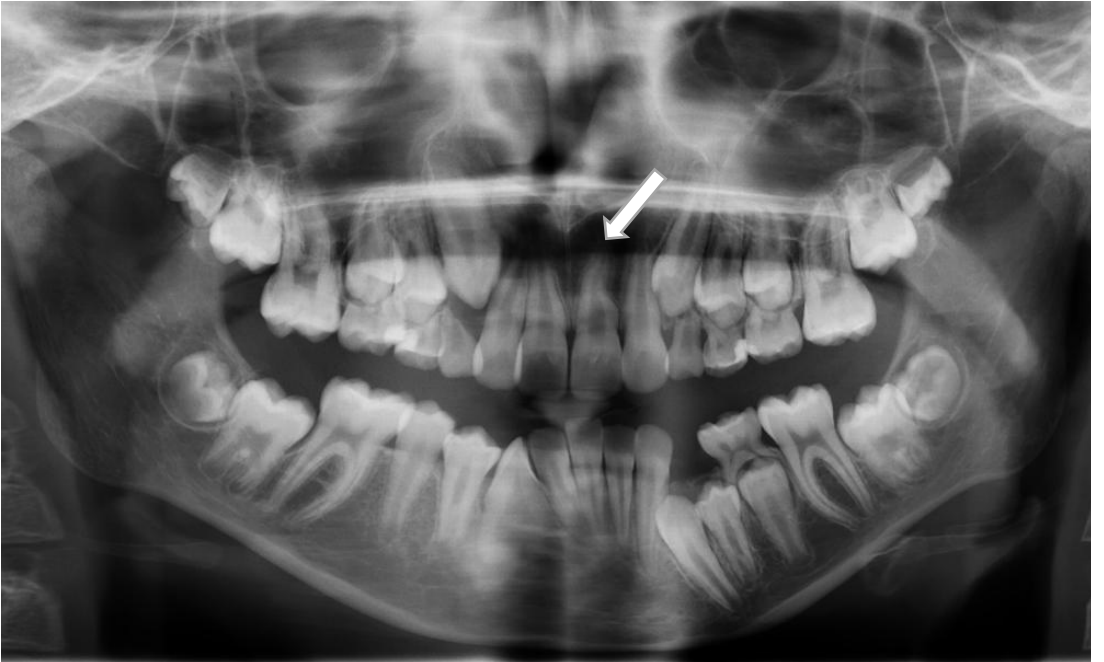
Şekil 3. Hiperdonti görülen hastanın radyografisi



Şekil 4. Füzyon görülen hastanın radyografisi



Şekil 5. Geminasyon görülen hastanın radyografisi



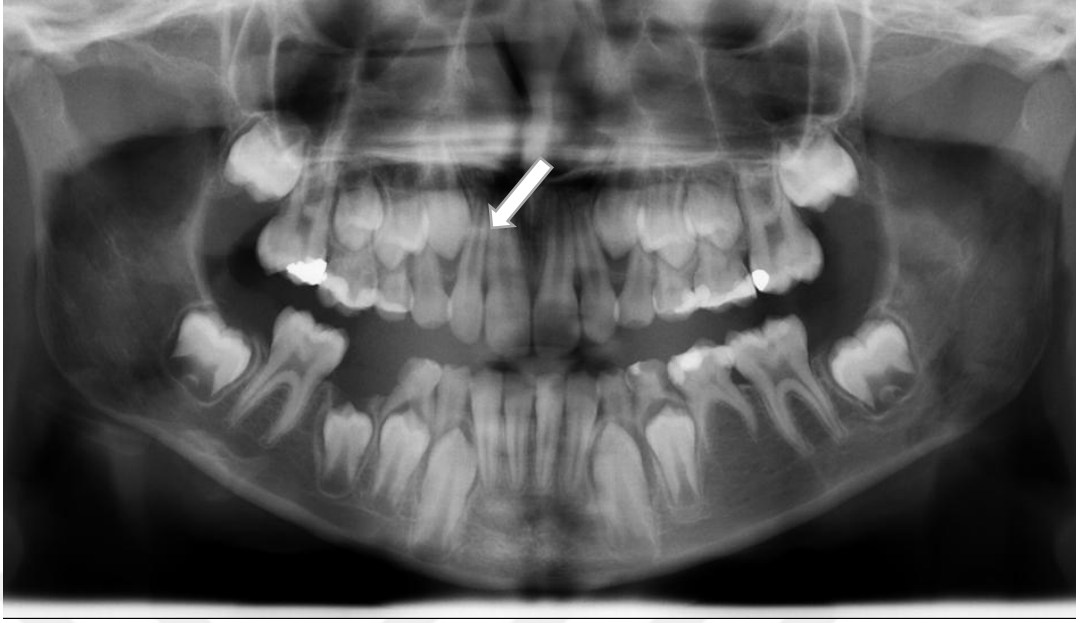
Şekil 6. Kök dilaserasyonu görülen hastanın radyografisi



Şekil 7. Kron dilaserasyonu görülen hastanın radyografisi



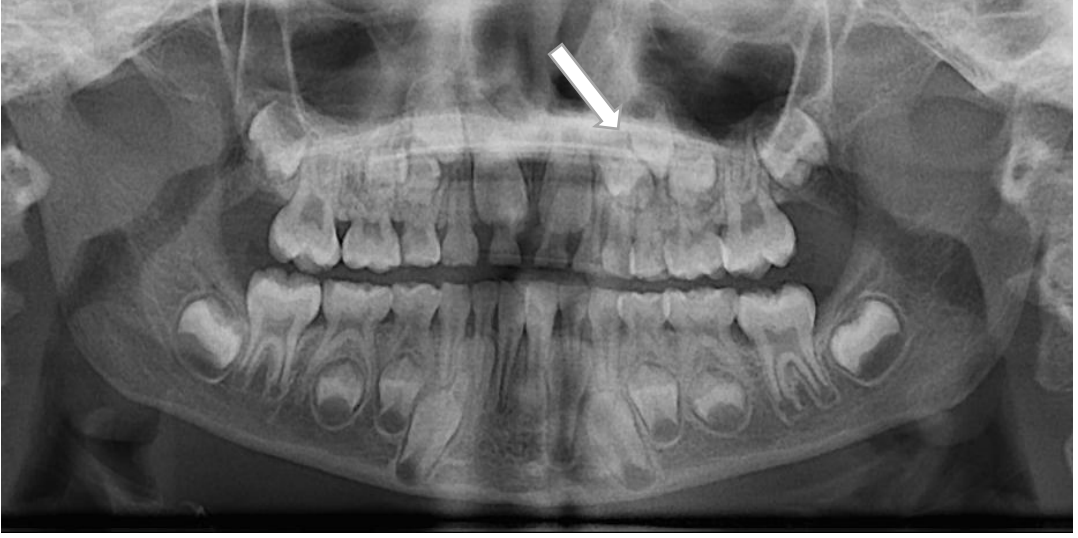
Şekil 8. Dens invajinatus görülen hastanın radyografisi



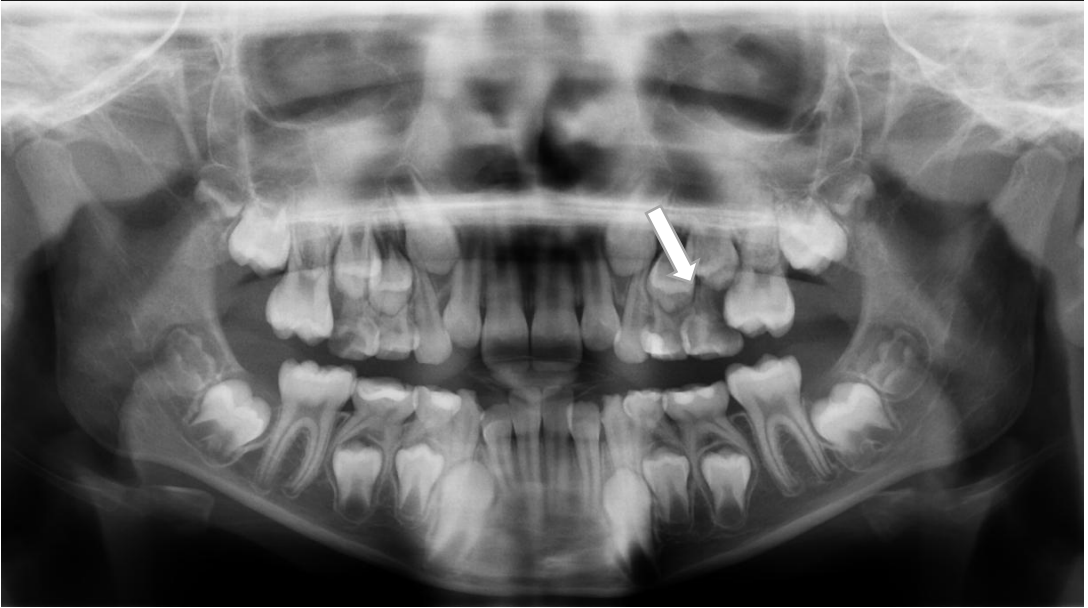
Şekil 9. Kama lateral görülen hastanın radyografisi



Şekil 10. Taurodontizm görülen hastanın radyografisi



Şekil 11. Transpozisyon görülen hastanın radyografisi



Şekil 12. Ektopik erüpsiyon görülen hastanın radyografisi



Şekil 13. Gömülü d   görülen hastanın radyografisi



Şekil 14. İnvrsiyon görülen hastanın radyografisi



Şekil 15. Transmigrasyon görülen hastanın radyografisi



Şekil 16. İnfraoklüze süt dişi görülen hastanın radyografisi

Gelişimsel dental anomali görülen 473 hastada, bir anomali görülen hasta sayısı 383 (%81); iki anomalinin birlikte görüldüğü hasta sayısı 82 (%17,3); üç anomalinin birlikte görüldüğü hasta sayısı ise 8 (%1,7)'dir.

MZ ikiz grubu içinde kızlarda en sık görülen anomali %43,2'lik oranla taurodontizm iken, dens invajinatus %21,6'lık oranla ikinci sıradadır. Hipodonti ve mikrodonti ise %16,2'lik oranlara sahip olup öne çıkan anomaliler olarak tespit edilmiştir. MZ ikiz grubu içinde erkeklerde ise taurodontizm %29,4, dens invajinatus %26,5, hipodonti %17,6 ve gömülü diş %14,7 oranlarında belirlenmiştir. DZ ikiz grubu içinde kızlarda hipodonti %26,9 ile ilk sırada iken, dens invajinatus (%25,8) ikinci sırada yer almıştır. Taurodontizm %19,4 ve kök dilasasyonu ise %17,2 oranlarında belirlenmiştir. DZ ikiz grubu içinde erkeklerde dens invajinatus (%32,5) ilk sırada; hipodonti ve taurodontizm ise (%23,7) ikinci sırada yer almıştır. Kontrol grubundaki kızlarda taurodontizm ve hipodonti %30,6 ile ilk sırada yer almaktadır. Dens invajinatus (%19,4) ikinci en sık görülen anomali olarak belirlenmiştir. Kontrol grubundaki erkeklerde ise hipodonti (%32) ilk sırada yer alırken; onu dens invajinatus (%22,7) ve taurodontizm (%16,5) takip etmiştir. Çalışma gruplarındaki hastalarda gelişimsel dental anomali görülme sıklığının cinsiyete göre dağılımları Tablo 6'da yer almaktadır.

Tablo 6. Çalışma gruplarındaki hastalarda gelişimsel dental anomali görülme sıklığının cinsiyete göre dağılımları

	MZ		DZ		Kontrol	
	Kız	Erkek	Kız	Erkek	Kız	Erkek
Hipodonti	6 (16,2)	6 (17,6)	25 (26,9)	27 (23,7)	30 (30,6)	31 (32)
Oligodonti	---	---	---	1 (0,9)	---	---
Hiperodonti	---	1 (2,9)	4 (4,3)	3 (2,6)	2 (2)	9 (9,3)
Makroodonti	---	---	---	---	---	---
Mikroodonti	6 (16,2)	3 (8,8)	3 (3,2)	8 (7)	9 (9,2)	10 (10,3)
Füzyon	---	1 (2,9)	---	---	---	---
Geminasyon	1 (2,7)	---	3 (3,2)	---	---	---
Kök Dilaserasyonu	4 (10,8)	4 (11,8)	16 (17,2)	11 (9,6)	11 (11,2)	13 (13,4)
Kron Dilaserasyonu	---	1 (2,9)	1 (1,1)	1 (0,9)	---	1 (1)
Dens İnvajinatus	8 (21,6)	9 (26,5)	24 (25,8)	37 (32,5)	19 (19,4)	22 (22,7)
Kama Lateral	---	1 (2,9)	3 (3,2)	5 (4,4)	7 (7,1)	4 (4,1)
Taurodontizm	16 (43,2)	10 (29,4)	18 (19,4)	27 (23,7)	30 (30,6)	16 (16,5)
Transpozisyon	---	1 (2,9)	1 (1,1)	1 (0,9)	1 (1)	---
Ektopik Sürme	2 (5,4)	2 (5,9)	4 (4,3)	5 (4,4)	2 (2)	7 (7,2)
Gömülü Diş	1 (2,7)	5 (14,7)	7 (7,5)	6 (5,3)	7 (7,1)	5 (5,2)
İnversiyon	---	---	1 (1,1)	---	---	1 (1)
Transmigrasyon	---	---	1 (1,1)	---	---	---
İnfraoklüze Süt Dişi	1 (2,7)	2 (5,9)	---	---	---	---

Şekil anomalilerinden geminasyon, ikizlerde %0,5 oranında gözlemlenirken kontrol grubunda gözlemlenmemiş ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p=0,045$). Dens invajinatus ikizlerde %9,3 oranında görülürken, kontrol grubunda %4,9 olarak tespit edilmiştir ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$). Taurodontizmin ikiz grubunda görülme oranı %8,5 iken, kontrol grubunda görülme oranı %5,5 olarak belirlenmiştir ve aralarında anlamlı bir farklılık mevcuttur ($p=0,017$). Diğer şekil anomalileri gruplara göre anlamlı bir farklılık göstermemiştir. Sayı, boyut ve durum anomalileri de gruplara göre anlamlı farklılık göstermemiştir (Tablo 7, $p>0,05$).

Tablo 7. İkiz ve kontrol gruplarında dental anomali görülme sıklığının dağılımları

		İkizler	Kontrol	P*
Sayı anomalileri	Hipodonti	64 (7,6)	61 (7,3)	0,780
	Oligodonti	1 (0,1)	0 (0)	0,317
	Hiperodonti	8 (1)	11 (1,3)	0,489
Boyut anomalileri	Makroodonti	---	---	---
	Mikroodonti	20 (2,4)	19 (2,3)	0,871
Şekil anomalileri	Füzyon	1 (0,1)	0 (0)	0,317
	Geminasyon	4 (0,5)	0 (0)	0,045
	Kök Dilaserasyonu	35 (4,2)	24 (2,9)	0,145
	Kron Dilaserasyonu	3 (0,4)	1 (0,1)	0,317
	Dens İnvajinatus	78 (9,3)	41 (4,9)	<0,001
	Kama Lateral	9 (1,1)	11 (1,3)	0,653
	Taurodontizm	71 (8,5)	46 (5,5)	0,017
Durum anomalileri	Transpozisyon	3 (0,4)	1 (0,1)	0,317
	Ektopik Sürme	13 (1,6)	9 (1,1)	0,391
	Gömülü Diş	19 (2,3)	12 (1,4)	0,204
	İnversiyon	1 (0,1)	1 (0,1)	1,000
	Transmigrasyon	1 (0,1)	0 (0)	0,317
	İnfraoklüze Süt Dişi	3 (0,4)	0 (0)	0,083

*Pearson kıkare testi; n (%)

MZ ikiz grubunda ön plana çıkan anomali %36,6 oran ile taurodontizm olarak belirlenmiştir. İkinci sırada ise dens invajinatus (%23,9) yer almaktadır. DZ ikiz grubunda ise dens invajinatus (%29,5) ön plana çıkarken, hipodonti (%25,1) ikinci sırada yer almıştır. Kontrol grubunda ise hipodonti (%31,3) ilk sırada yer almıştır. Diğer oransal dağılımlar Tablo 8’de gösterilmiştir.

Sayı, şekil ve durum anomalileri dağılımları çocukların MZ ve DZ olma durumlarına bağlı değildir ($p>0,05$, Tablo 8).

Tablo 8. Çalışma gruplarında dental anomali görülme sıklığının dağılımları

Gelişimsel dental anomaliler		MZ n (%)	DZ n (%)	p
Sayı anomalileri	Hipodonti	12 (16,9)	52 (25,1)	0,916
	Oligodonti	---	1 (0,5)	
	Hiperdonti	1 (1,4)	7 (3,4)	
Boyut anomalileri	Makrodonti	---	---	---
	Mikrodonti	9 (12,7)	11 (5,3)	
Şekil anomalileri	Füzyon	1 (1,4)	---	0,110
	Geminasyon	1 (1,4)	3 (1,4)	
	Kök Dilaserasyonu	8 (11,3)	27 (13)	
	Kron Dilaserasyonu	1 (1,4)	2 (1)	
	Dens İnvajinatus	17 (23,9)	61 (29,5)	
	Kama Lateral	1 (1,4)	8 (3,9)	
	Taurodontizm	26 (36,6)	45 (21,7)	
	Transpozisyon	1 (1,4)	2 (1)	
Durum anomalileri	Ektopik Sürme	4 (5,6)	9 (4,3)	0,266
	Gömülü Diş	6 (8,5)	13 (6,3)	
	İnversiyon	---	1 (0,5)	
	Transmigrasyon	---	1 (0,5)	
	İnfraoklüze Süt Dişi	3 (4,2)	---	
	Toplam	91(100)	243(100)	

*Kikare testi; n (%)

Çalışma gruplarındaki hastalarda gelişimsel dental anomalilerin dağılımları incelendiğinde; ikiz grubunun %21,9’unda sayı, %6’sında boyut, %60,2’sinde şekil ve %12’sinde durum anomalisi olduğu tespit edilmiştir. Kontrol grubunda ise %30,4’ünde sayı, %8’inde boyut, %51,9’unda şekil ve %9,7’sinde durum anomalisi olduğu belirlenmiştir. Cinsiyetlere göre incelendiğinde ise MZ ikiz grubu içinde kızların %13,3’ünde sayı, %13,3’ünde boyut, %64,4’ünde şekil ve %8,9’unda da durum anomalisi olduğu tespit edilmiştir. DZ ikiz grubu içinde kızların %26,1’inde sayı, %2,7’sinde boyut, %58,6’sında şekil ve %12,6’sında da durum anomalisi olduğu tespit edilmiştir. MZ ikiz grubu içinde erkeklerin %15,2’sinde sayı, %6,5’inde boyut, %56,5’inde şekil ve %21,7’sinde durum anomalisi olduğu belirlenmiştir. DZ ikiz grubu içinde erkeklerin %23,5’inde sayı, %6,1’inde boyut, %61,4’ünde şekil ve %9,1’inde durum anomalisi olduğu görülmüştür (Tablo 9). İkizlerde anomali

dağılımları MZ ve DZ ikiz olma durumuna bağlı olmadığı belirlenmiştir ($p=0,053$). Erkeklerde ve kızlarda da anomali dağılımları MZ ve DZ ikiz olma durumuna bağlı değildir ($p=0,130$; $p=0,053$).

Tablo 9. Çalışma gruplarında gelişimsel dental anomalilerin dağılımlarının cinsiyete göre karşılaştırılması

	Dental anomaliler	MZ n (%)	DZ n (%)	p
Toplam	Sayı anomalileri	13 (14,3)	60 (24,7)	0,053
	Boyut anomalileri	9 (9,9)	11 (4,5)	
	Şekil anomalileri	55 (60,4)	146 (60,1)	
	Durum anomalileri	14 (15,4)	26 (10,7)	
	Toplam	91 (100)	243 (100)	
Kız	Sayı anomalileri	6 (13,3)	29 (26,1)	0,027
	Boyut anomalileri	6 (13,3)	3 (2,7)	
	Şekil anomalileri	29 (64,4)	65 (58,6)	
	Durum anomalileri	4 (8,9)	14 (12,6)	
	Toplam	45 (100)	111 (100)	
Erkek	Sayı anomalileri	7 (15,2)	31 (23,5)	0,130
	Boyut anomalileri	3 (6,5)	8 (6,1)	
	Şekil anomalileri	26 (56,5)	81 (61,4)	
	Durum anomalileri	10 (21,7)	12 (9,1)	
	Toplam	46 (100)	132 (100)	

*Pearson kıkare testi; n (%)

Cinsiyet ayrımı yapmadan inceleme yapıldığında ikizlerde sayı anomalisi görülme oranı %21,9 iken, kontrol grubunda bu oran %30,4 olarak belirlenmiştir ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu bulunmuştur ($p=0,025$). Boyut, şekil ve durum anomalileri gruplara göre farklılık göstermemiştir (p değerleri sırasıyla 0,401, 0,059 ve 0,419). Kızlar içinde de gruplar arasında anomali oranları farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). Erkeklerde ise sayı anomalisi oranları gruplara göre anlamlı farklılık göstermiştir ($p=0,022$). İkiz erkeklerde sayı anomali oranı %21,3 iken, kontrol grubunda %33,6 olarak belirlenmiştir. Şekil anomalisi oranı ikiz erkeklerde %60,1 iken, kontrol grubunda %47,1 olarak belirlenmiştir ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır ($p=0,032$). Diğer anomali oranları gruplara göre farklılık göstermemiştir (Tablo10).

Tablo 10. Çalışma gruplarındaki hastalarda (kız ve erkek) gelişimsel dental anomali görülme sıklığının karşılaştırılması

	Dental anomaliler	İkiz Grubu n (%)	Kontrol n (%)	p
Toplam	Sayı anomalileri	73 (21,9)	72 (30,4)	0,025
	Boyut anomalileri	20 (6)	19 (8)	0,401
	Şekil anomalileri	201 (60,2)	123 (51,9)	0,059
	Durum anomalileri	40 (12)	23 (9,7)	0,419
	Toplam	334 (100)	237 (100)	
Kız	Sayı anomalileri	35 (22,4)	32 (27,1)	0,397
	Boyut anomalileri	9 (5,8)	9 (7,6)	0,625
	Şekil anomalileri	94 (60,3)	67 (56,8)	0,620
	Durum anomalileri	18 (11,5)	10 (8,5)	0,430
	Toplam	156 (100)	118 (100)	
Erkek	Sayı anomalileri	38 (21,3)	40 (33,6)	0,022
	Boyut anomalileri	11 (6,2)	10 (8,4)	0,494
	Şekil anomalileri	107 (60,1)	56 (47,1)	0,032
	Durum anomalileri	22 (12,4)	13 (10,9)	0,855
	Toplam	178 (100)	119 (100)	

*Fisher's exact test; n (%)

İkiz çiftleri ile hipodonti varlığı arasındaki ilişki pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon ile incelenmiş ve DZ ikiz çiftleri arasında anlamlı bir bağlantı bulunamamıştır (p değerleri sırasıyla 0,171 ve 0,251). MZ ikiz çiftlerinde ise hem pairwise concordance hem de tetrakorik korelasyon değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (r değerleri sırasıyla 0,507 ve 0,854). Mikrodonti ikiz çiftleri arasında incelendiğinde, DZ ve MZ ikiz çiftleri içinde sadece pairwise değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (r değerleri sırasıyla 0,168 ve 0,192). DZ ikiz çiftleri içinde kök dilaserasyonu, dens invajinatus, kama lateral ve taurodontizm şekil anomalileri anlamlı bulunmuştur. Durum anomalilerinden sadece gömülü diş anomalisi anlamlı bulunmuştur ($r=0,136$; $p=0,017$). MZ ikiz çiftleri içinde şekil anomalileri incelendiğinde dens invajinatus ve taurodontizm istatistiksel olarak anlamlı iken, durum anomalilerinden sadece gömülü diş ve infraoklüze süt dişi anlamlı bulunmuştur (Tablo 11).

DZ ikiz grubunda tetrakorik korelasyonlar incelendiğinde yani ikizlerdeki anomalilerin bağımsız olduğu hipotezi test edildiğinde kök dilaserasyonu, dens

invajinatus, kama lateral ve taurodontizm anomalilerinin bağımsız olmadığı ve ilişki içinde oldukları tespit edilmiştir. MZ ikiz çiftlerinde ise dens invajinatus ve taurodontizm ile gömülü diş ve infraoklüze süt dişinin korele olduğu tespit edilmiştir. Diğer anomaliler anlamlı bir ilişki göstermemiştir (Tablo 11).



Tablo 11. DZ ve MZ olma durumlarına göre anomaliler arasındaki ilişki analiz sonuçları

		Pairwise Concordance				Tetrakorik korelasyon			
		DZ		MZ		DZ		MZ	
		r	p	r	p	r	p	r	p
Sayı	Hipodonti	0,078	0,171	0,507	<0,001	0,211	0,251	0,854	<0,001
	Oligodonti	---	---			---	---		
	Hiperdonti	-0,008	0,888	---	---	---	---		
Boyut	Makrodonti								
	Mikrodonti	0,168	0,003	0,192	0,042	0,536	0,095	0,504	0,168
Şekil	Füzyon			---	---			---	---
	Geminasyon	-0,005	0,936	---	---	---	---	---	---
	Kök dilaserasyonu	0,191	<0,001	0,037	0,699	0,495	0,015	---	---
	Kron dilaserasyonu	-0,003	0,955	---	---	---	---	---	---
	Dens invajinatus	0,327	<0,001	0,301	0,001	0,606	<0,001	0,599	0,016
	Kama lateral	0,249	<0,001	---	---	0,678	0,048	---	---
	Taurodontizm	0,257	<0,001	0,652	<0,001	0,541	<0,001	0,895	<0,001
Durum	Transpozisyon	-0,003	0,955	---	---	---	---	---	---
	Ektopik sürme	-0,014	0,806	-0,016	0,869	---	---	---	---
	Gömülü diş	0,136	0,017	0,701	<0,001	0,465	0,131	1,000	<0,001
	İnversiyon	---	---			---	---		
	Transmigrasyon	---	---			---	---		
	İnfraoklüze süt dişi			0,704	<0,001			1,000	0,018

5. TARTIŞMA

Maksillofasiyal bölgenin özelleşmiş bir organı olan dişlerin gelişimi bir dizi uzun ve karmaşık aşamayı içerir. Diş gelişimi genetik ve çevresel birçok faktörden etkilenmektedir (208).

Dişlerde, diş gelişimi aşamasında meydana gelen değişikliğe bağlı olarak sayı, şekil, boyut, durum ve yapı anomalileri ortaya çıkabilmektedir. Dental anomalilerin etiyolojisi henüz tam olarak çözülememiş olsa da *MSX1*, *FGF*, *PAX9*, *EDA*, *BMP*, *RUNX2*, *Adenomatous Polyposis Coli (APC)* ve *SHH* gibi birçok gen ve sinyal yolağında oluşan mutasyonların etkili olabileceği bildirilmiştir. Gelişimsel dental anomaliler, konuşmanın yanı sıra estetik ve fonksiyonel sorunlara da sebep olabilir. Bu da anomalilerin tedavi yönteminde multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir. Ayrıca olası problemleri en aza indirmek için erken tanı ve tedavi planı yapıldıktan sonra hastalar dikkatle takip edilmelidir (208, 209).

Gelişimsel dental anomaliler çoğu zaman tesadüfen klinik ve/veya radyografik muayene ile teşhis edilir. Dolayısıyla erken tanı ve tedavi planı için rutin radyografik muayene önemlidir. Panoramik radyografi, tek seferde her iki çenede de geniş görüntüleme alanı sunduğu için en sık kullanılan radyografi yöntemidir (3, 210).

Son yıllarda, insandaki fiziksel özelliklere ve hastalıklara genetik katkıları araştırmak için ikiz çalışmaları sıklıkla kullanılmaktadır. MZ ikizler aynı genleri paylaşırlarken, DZ ikizler ortalama olarak genlerinin sadece yarısını paylaşır. Bu nedenle, her iki ikiz tipinin de aynı gen havuzundan örneklendiği ve üzerlerinde benzer çevresel faktörlerin etkili olduğu varsayılarak, genetik ve çevresel etkinin farklı özellik veya niteliklerde gözlemlenen varyasyonlara göreceli katkıları tahmin edilebilir. İkiz çalışmaları, genetiğin dişlerin birçok özelliği üzerinde güçlü katkısı olduğunu göstermiştir (211). Corruccini ve Potter (1980) tarafından diş aralığı ve dizilimi; Markovic (1982) ve Townsend GC (2005) tarafından diş sayısı üzerine yapılan

alışmalar; DZ ikizlerle karşılaştırıldığında daha benzer genetik yapıda olmaları nedeniyle MZ ikizlerde daha yüksek uyum olduğunu göstermiştir (4, 5, 212).

Çalışmamızda ikiz ve ikiz olmayan çocuklarda, dental anomali görülme sıklığı araştırılarak, ikiz çiftler arasındaki uyum incelenmiş ve anomali oluşumuna genetik ve çevresel katkının değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Bu çalışmada fakülte arşivinden kolay ulaşılabilir ve her iki çene ve tüm dişlerin görüntülenebilmesinden dolayı kullanışlı olması sebepleriyle panoramik radyografiler kullanılmıştır. Radyografiler tek bir gözlemci tarafından incelenerek, olası değerlendirme farklılıkları oluşmasının önüne geçilmesi ve standart bir veri elde edilmesi amaçlanmıştır.

Bu tez çalışmasında, 838 ikiz ve 838 ikiz olmayan toplam 1676 çocuk hastanın belirlenen kriterlere uygun olan dijital panoramik radyografileri gelişimsel dental anomali varlığı açısından değerlendirilmiştir, yapılan değerlendirme sonucunda anomalilerin görülme sıklığı sırasıyla; şekil, sayı, durum ve boyut anomalişi şeklindedir.

5.1. Sayı Anomalileri

Hipodonti, insanlarda en sık görülen dentofasiyal malformasyondur. Altı veya daha az dişin (3. molar diş hariç) gelişimsel eksikliğini ifade eden hipodonti, genetik sendromla birlikte veya sendromik olmayan izole bir özellik olarak ortaya çıkabilir (37, 213). Prevalans, popülasyona ve cinsiyete göre farklılık göstermekte olup %1,6-36,5 arasında değişebilmektedir (214). Yapılan çalışmalar incelendiğinde hipodonti prevalansı, Avrupa'da erkeklerde %4,6, kadınlarda %6,3; Avustralya'da erkeklerde %5,5, kadınlarda %7,6; Kuzey Amerika'da erkeklerde %3,2 ve kadınlarda %4,6 oranında görülmektedir (26).

Ülkemizde, 7-12 yaşları arasındaki 3637 çocuk hastada yürütölen bir çalışmada, hipodonti prevalansı %3,1 (kızlarda %1,6; erkeklerde %1,4); 6-14 yaşları arasındaki 2566 çocuk hasta ile yürütölen bir başka çalışmada ise hipodonti prevalansı %5,65 (kızlarda %6, erkeklerde %5,3) olarak bildirilmiştir (215,216). 6-15 yaş arasındaki

1441 çocuk hastanın radyografilerinin incelendiği çalışmada, hipodonti prevalansı %9,2 olarak bildirilmiştir (217). Tunç ve ark.nın (2006) Karadeniz bölgesinde yürüttükleri ve 6-12 yaş arasındaki 981 çocuk hastanın panoramik radyografilerinin incelendiği çalışmanın sonuçlarına göre, hipodonti prevalansı %8,7 (kızlarda %9,5; erkeklerde %7,7) olarak kaydedilmiştir (218). Ege bölgesinde yürütülen bir çalışmada, 1388 hastanın panoramik radyografisi diş eksikliği açısından incelemiş ve hipodonti prevalansı %7,9 (kızlarda %8,9, erkeklerde %6,4) olarak bildirilmiştir (219). Sökücü ve ark.nın (2009) İç Anadolu bölgesinde yürüttükleri bir çalışmada, 3586 hastanın panoramik radyografisi hipodonti görülme oranı açısından incelenmiş ve prevalans %3,06 olarak bildirilmiştir (220). Bu sonuçlar hipodonti prevalansı açısından değerlendirme yapıldığında, aynı ülkede bölgesel farklılıkların olabileceğini göstermektedir.

Çalışmamızda hipodonti prevalansı literatürdeki diğer çalışmalarla (217–219) da uyumlu olacak şekilde %7,4 olarak bulunmuştur. Kızlarda hipodonti görülme oranı %7,2 iken, erkeklerde bu oran %7,7'tür. Bu bulgu Lynham (221), Sümer (222) ve Jeong 'un (207) çalışmalarıyla benzerlik gösterirken; bunun aksine hipodontinin kızlarda daha sık görüldüğünü bildiren çalışmalar da mevcuttur (26, 215, 216, 218).

Jeong ve ark. (2015) ikiz ve ikiz olmayan kardeşlerle yürüttükleri bir çalışmada, dental anomalilere genetik ve çevresel etkisini araştırmayı amaçlamıştır. Çalışmanın sonuçlarına göre, MZ ve DZ ikizlerde hipodontinin pairwise concordance ve recurrence risk oranlarının benzerlik gösterdiği belirlenmiştir. Bu sonuç hipodontide, genetik etkinin yanı sıra ikizlerin paylaştığı ortak çevresel etkinin önemine işaret etmektedir. DZ ikizler ve ikiz olmayan kardeşler kıyaslandığında ise; DZ ikizler arasındaki uyumun ikiz olmayan kardeşlerden daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Sonuçlar ikizler arasında, ikiz olmayan kardeşlerde görülmeyen ortak çevresel etkilere işaret etmekte ve erken yaşam etkilerinin (intrauterin hayat veya erken bebeklik dönemi) olası önemini göstermektedir (207).

1982'de ikizlerle yürütülen bir çalışmada, MZ ve DZ ikizlerin panoramik radyografileri incelenerek hipodontiye sahip olma açısından uyumlu olup olmadıkları araştırılmıştır. MZ ikiz çiftleri DZ ikiz çiftlerine göre hipodonti bakımından anlamlı derecede daha yüksek uyum oranı göstermiştir. Bu durum, genetiğin hipodonti

üzerindeki katkısının yüksek olduğunu ortaya koymuştur (212). MZ ve DZ ikiz çiftlerinde hipodonti prevalansını belirlemeyi ve kalıtım derecesini değerlendirmeyi amaçlayan başka bir çalışmada da benzer bir sonuç gösterilmiştir (223).

Townsend ve ark. (2005) sadece MZ ikizlerden oluşan bir grupla yürüttükleri çalışmada, genetiğin dişlerdeki sayı anomalileri üzerine etkilerini ve görülen uyumsuzlukları açıklamayı amaçlamıştır. Çalışmanın sonuçları MZ ikizler arasında, eksik veya fazla dişlerin ifadesinde anlamlı farklılıklar olduğunu göstermiştir. Araştırmacılar bu farklılığın, odontogenez sırasındaki epigenetik olaylarda oluşan küçük varyasyonlar sonucu oluşabileceğini bildirmiştir (5).

Çalışmamızda ikiz grubunda görülen hipodonti prevalansı %7,6 iken, kontrol grubunun hipodonti prevalansı %7,3'tür ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. MZ ikizler arasındaki hipodonti prevalansı %16,9 iken, bu oran DZ ikizler arasında %25,1'dir. MZ ve DZ ikiz çiftleri kendi içlerinde, hipodonti görülme durumu açısından pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon ile incelenmiş, DZ ikizler arasında anlamlı bir bağlantı bulunamamıştır. MZ ikizlerde ise hem pairwise concordance hem de tetrakorik korelasyon değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. MZ ikizler arasındaki bu yüksek uyum ve korelasyon, genetiğin hipodonti üzerindeki güçlü etkisine işaret edebileceğini düşündürmektedir. Çalışmamızın bulgusu, Lapter (223) ve Markovic'in (212) çalışmalarının sonuçlarıyla paralellik göstermektedir.

Hiperdonti, normal sayının üzerinde oluşan dişleri tanımlamak için kullanılır ve prevalansı %0,3-3,8 arasında değişmekle birlikte erkeklerde kadınlara oranla iki kat fazla görülmektedir (224). Hong Kong'da (1987) yürütülen bir çalışmada, 1093 çocuk hastanın panoramik radyografisi incelenmiştir. Çalışmanın sonuçlarına göre, hiperdonti prevalansı %2,7 iken, prevalansın erkeklerde kadınlara göre 6,5 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir (225). Mahabob ve ark.nın (2012) 2216 hastanın radyografilerini inceledikleri çalışmada, hiperdonti prevalansı %1,2 iken, bu oran erkeklerde %1,49, kadınlarda ise %0,85 olarak bildirilmiştir (226). Batı Romanya'da yapılan bir çalışmada 6-13 yaş aralığındaki çocuk hastada, hiperdonti prevalansı %3 olarak bildirilmiştir (227). Ülkemizde yürütülen bir çalışmada (2015), hiperdonti prevalansı %3 olarak bildirilirken; erkeklerde hiperdonti görülme oranının kadınlara

göre 1,3 kat daha fazla olduğu belirtilmiştir (228). Bu çalışmaların aksine, Afrika’da 1837 hastanın katılımıyla gerçekleşen bir çalışmada, hiperdonti prevalansı açısından cinsiyetler arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (229).

Çalışmamızda hiperdonti prevalansı, literatürdeki birçok çalışma ile uyumlu olacak şekilde %1,1 olarak belirlenmiştir (224, 226, 229). Kızlarda hiperdonti görülme oranı %0,7 iken, erkeklerde bu oran %1,6 olarak bulunmuştur. Hiperdonti görülme oranının erkeklerde 2,3 kat fazla olması diğer çalışmalarla paralellik göstermektedir (224–226, 228).

Literatürde ulaşılabilir kaynaklar incelendiğinde ikiz hastalarda hiperdonti prevalansının araştırıldığı, bu anomali üzerinde çevresel ve genetik faktörlerin etkilerinin incelendiği çalışmalara da rastlanmıştır. Townsend ve ark. (2005) sadece MZ ikizlerden oluşan bir grupta yürüttükleri bir çalışmada, hiperdonti görülme oranını %3,2 olarak bildirmişlerdir. MZ ikiz çiftleri kendi aralarında değerlendirildiğinde ise %88,9 oranında uyumsuz oldukları rapor edilmiştir (5). Liu J ve ark. (2014), MZ ikiz çiftini hiperdonti açısından inceledikleri raporda, ikizlerden birinde fazladan 4 dişe rastlarken; diğer ikizde fazladan 3 dişe rastlamıştır. Ayrıca fazla dişlerin lokalizasyonlarının da farklı olduğunu belirtmişlerdir. Araştırmacılar, kalıtımın hiperdonti oluşumunda önemli bir rol oynayabileceğini ancak çevresel faktörlerin de fenotip oluşumunu etkileyebileceğini bildirmiştir (230). Aynı şekilde MZ ikiz çiftinin değerlendirildiği bir olgu raporunda, bir MZ ikiz çiftinde farklı sayı ve lokalizasyonda birden fazla dişe rastlanmıştır (231). Bu sonuçların aksine MZ ikiz çiftinin sunulduğu başka bir olgu raporunda, ikizler arasında aynı sayı ve lokalizasyonda fazla diş olduğu bildirilmiştir (232). Çalışma sonuçlarındaki farklılıklar, MZ ikiz çiftlerinin neden fenotipik olarak aynı olmayabileceğini çeşitli genetik ve çevresel etkiler ile tanımlamıştır. Olası çevresel etkiler olarak farklı plasental implantasyon ve beslenmenin yanı sıra farklı transplasental teratojenler ve enfeksiyonlar sıralanmıştır. Zigot oluşumu sonrasındaki genetik etkilere; diferansiyel baskı, zigot oluşumu sonrası ayrılmama ve diferansiyel trinükleotid tekrar genişlemesi gösterilmiştir. Bu genetik ve çevresel faktörlerden bir veya daha fazlasının, MZ ikiz çiftlerinde görülen eksik ve fazla diş sayısındaki uyumsuzluklara katkıda bulunduğu düşünülmektedir (5, 233).

Çalışmamızda ikiz grubunda görülen hiperdonti prevalansı %1 iken, kontrol grubunun %1,3'tür ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. MZ ikiz grubunda hiperdonti prevalansı %1,4 ve DZ ikiz grubunda %3,4'tür. MZ ve DZ ikiz çiftleri kendi içlerinde, hiperdonti açısından pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon ile incelenmiş ve DZ grubu kendi içinde (pairwise concordance) uyumsuz bulunmuştur. Hiperdonti görülen hasta sayısı, bu anomalinin oluşumunda genetik ve çevresel etkilerin yorumlanamamasına neden olmuştur.

Oligodonti, 6 ya da daha fazla dişin (3. molar dişler hariç) gelişimsel eksikliğini ifade etmektedir (37). Hollanda'da 7 yaş ve üzerindeki bireylerle ve Danimarka'da 9-13 yaşları arasındaki çocuklarla yürütülen çalışmalarda, oligodonti prevalansı sırasıyla %0,14 ve %0,17 olarak bildirilmiştir. Ayrıca Danimarka'da yürütülen çalışmanın sonucunda, oligodontinin kızlarda erkeklerden daha sık görüldüğü de rapor edilmiştir (26, 234). Ülkemizde Karadeniz bölgesinde yürütülen bir çalışmada, oligodonti prevalansının %0,19 olduğu ve kızlarda erkeklere oranla 1,5 kat daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (235). Batı Akdeniz bölgesinde yürütülen bir başka çalışmada 6-18 yaş aralığındaki çocuklarda ise oligodonti prevalansı %0,08 olarak bildirilirken, cinsiyetler arasında anlamlı bir farklılık olmadığı kaydedilmiştir (236).

Çalışmamızda, oligodonti görülme oranı literatürdeki benzer çalışmalarla uyumlu olacak şekilde %0,06 olarak bulunmuştur (26, 234-236). İki grupta da kızlarda oligodonti görülmezken; DZ grubunda bir erkekte oligodontiye rastlanmıştır ve bu oran erkeklerde %0,1 olarak kaydedilmiştir. Bu bulgu, oligodontinin kızlarda daha sık görüldüğünü bildiren diğer çalışmalarla benzerlik göstermemektedir (234, 235).

Literatürde ulaşılabilir kaynaklar incelendiğinde oligodonti ile ilgili yapılan genetik çalışmalar, oligodonti oluşumunda genetik katkının önemini göstermiştir (237-239). Çalışmamızda kontrol grubunda oligodontiye rastlanmazken; ikiz grubunda bir kişide oligodonti gözlemlenmiştir. MZ ikiz grubunda oligodonti görülmezken; DZ ikiz grubunda bir erkekte oligodonti tespit edilmiştir. İkiz ve kontrol grubu arasında oligodonti görülme oranı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. MZ ve DZ ikiz çiftleri kendi içlerinde, oligodonti açısından pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon ile incelenmiş ancak bu değerler hesaplanamamıştır. Bu nedenden dolayı

oligodonti anomalisi üzerinde genetik ve çevresel faktörlerin etkileri hakkında yorum yapılamamıştır.

5.2. Boyut Anomalileri

Mikrodonti, dişin boyutlarında görülen anormal küçüklüğü ifade etmektedir. Literatürde ulaşılabilir kaynaklar incelendiğinde mikrodonti prevalansının farklılıklar gösterebildiği belirlenmiştir. 14 yaş ve üzeri bireylerdeki mikrodonti prevalansı %0,1(kızlarda erkeklere göre daha fazla) olarak kaydedilirken (1); İran’da 20 yaş ve üzeri bireylerle yürütülen bir çalışmada, mikrodonti prevalansı %2,5 oranında olduğu ve kadınlarda görülme oranının erkeklerden daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (240). Hindistan’da yürütülen iki farklı çalışmada, mikrodonti prevalansı %2,58 (241) ve %4,3 (242) olarak bildirirken; bu sonuçlar aynı bölgede farklı prevalanslar görülebileceğine örnek teşkil etmektedir. Çalışma sonuçlarındaki farklılıkların, yaş grubu, etnik köken ve örneklem büyüklüğü farklılığından kaynaklandığı düşünülmüştür.

Ülkemizde yürütülen bir çalışmada, mikrodonti prevalansı %1,58 olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmada mikrodontinin kadınlarda erkeklere göre daha sık görüldüğü de rapor edilmiştir (243). Çalışmamızda mikrodonti prevalansı literatürdeki birçok çalışma ile uyumlu olarak %2,3 oranında bulunmuştur (240, 241, 243, 244). Çalışmamızda diğer çalışmadan farklı olacak şekilde, erkeklerde mikrodonti görülme oranının kızlardan 1,2 kat daha yüksek olduğu belirlenmiştir (1, 240, 243, 244).

Literatürde ikiz gruplarında mikrodonti görülme sıklığının değerlendirildiği ve çiftler arasındaki uyum üzerinde genetik ve çevresel etkenlerin katkılarının incelendiği çalışmalar da mevcuttur. Jeong ve ark. (2015) ikiz ve ikiz olmayan kardeşler arasında yürüttükleri bir çalışmada, mikrodonti prevalansının kızlarda (%3,7) erkeklere (%1,9) göre daha fazla olduğunu bildirmiştir. MZ ikiz çiftlerinin bu anomali açısından DZ ikiz çiftlerine göre daha uyumlu olduğunu belirlemişlerdir. Bu sonuç, mikrodonti anomalisinde genetik etkinin önemini göstermiştir. DZ ikiz çiftleri ve kardeşler arasındaki uyumun MZ ikiz çiftleri kadar güçlü olmaması, mikrodonti oluşumunda genetik faktörler kadar çevresel etkenlerin de önemli katkılarının olduğunu ortaya

koymuştur (207). Literatürde ikiz çiftleri arasında yürütülen başka bir çalışmada da, çiftler arasındaki uyumsuzluğun sebebi olarak, mikrodonti oluşumunda genetik katkıya ek olarak güçlü epigenetik ve çevresel etkenler gösterilmiştir (245).

Çalışmamızda ikiz grubunda mikrodonti prevalansı %2,4 iken, kontrol grubunda %2,3'tür ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. MZ ikiz grubunda mikrodonti prevalansı %12,7 ve DZ ikiz grubunda ise %5,3 olarak belirlenmiştir. MZ ve DZ ikiz çiftleri kendi içlerinde, mikrodonti açısından pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon ile incelenmiş ve iki grup için de anlamlı pairwise concordance değerleri görülmüştür. Bu durum, ikizlerde mikrodonti gelişiminde pozitif ilişki olabileceğini göstermiştir. Bu sonuç, mikrodonti etiolojisinde genetik etkinin yanı sıra çevresel etkenlerin de gücünü savunan çalışmaları destekler niteliktedir (207, 245).

Makrodonti, diş boyutlarında görülen anormal büyüklüğü ifade etmektedir. Literatürde makrodonti prevalansının değerlendirildiği çalışmalarda, prevalansın %0,02-%0,58 arasında olduğu bildirilirken (240, 244, 246); ülkemizde yapılan çalışmalarda, prevalans değerleri %0,03-%0,41 arasında kaydedilmiştir (2, 24, 243). Çalışmalarda görüldüğü üzere oldukça düşük bir prevalansa sahip olan makrodonti anomalisine, çalışmamız dahilinde değerlendirilen hastaların radyografilerinde rastlanmamıştır.

5.3. Şekil Anomalileri

Füzyon, yan yana olan iki diş germinin kaynaşması/birleşmesi olarak tanımlanırken; geminasyon tek diş germinden iki diş gelişimi olarak tanımlanmaktadır (247). Literatürde füzyon ve geminasyon prevalanslarının incelendiği çalışmalarda farklı sonuçlar olduğu görülmüştür. Ürdün'de yetişkin hastalarda füzyon ve geminasyon prevalansı sırasıyla %0,19 ve %0,22 (248); 7 yaşındaki 739 çocuk hastada füzyon anomalisine rastlanmazken, geminasyon prevalansı %0,3 olarak bildirilmiştir (249). Chen ve ark.nın (2010) 2-6 yaş aralığındaki 2611 çocuk hasta ile yürüttükleri

çalışmanın sonucunda, füzyon ve geminasyon prevalansı aynı oranda (%3) kaydedilmiştir (250). 3-5 yaş aralığındaki 1000 çocuk hastada yürütülen başka bir çalışmada da füzyon ve geminasyon prevalansı aynı oranda (%0,5) rapor edilmiştir (251).

Ülkemizde füzyon ve geminasyon prevalanslarının değerlendirildiği çalışmalarda, füzyon %0,03- %0,23; geminasyon %0,03-0,08 oranları arasında rapor edilmiştir (2,24,243). Çalışmamızda, füzyon prevalansı %0,05; geminasyon prevalansı %0,23 olarak belirlenmiştir. Çalışmamızın sonuçları literatürdeki çalışmalar ile paralellik göstermektedir (2, 24, 248, 249, 251). Kızlarda füzyona rastlanmazken; erkeklerde bir kişide (%0,11) füzyon görülmüştür. Erkeklerde geminasyona rastlanmazken; kızlarda 4 kişide (%0,47) geminasyon görülmüştür. Çalışmamızda, füzyon ve geminasyon ayrımı yapılmadan bakıldığında, kızlarda görülme oranı daha yüksek olarak bulunmuştur. Bu bulgunun aksine, literatürdeki birçok çalışmada cinsiyetler arasında anlamlı bir farklılık olmadığı gösterilmiştir (24, 246, 249, 250).

Şekil anomalilerinden biri olan füzyonun oluşumunda bazı genlerin ön plana çıktığı, dolayısıyla genetik etkinin önemli olabileceği bildirilmiştir (252). Sperber ve ark.nın (1994) MZ ikiz çiftinde görülen dental anomalileri yayınladıkları olgu raporunda, ikiz çiftlerinden birinde sol alt çenede füzyon ve sağ alt çenede hipodontiye rastlanırken; diğerinde sadece sağ alt çenede füzyon görülmüştür (253). İkizler arasında ayna görüntüsü şeklindeki anomali oluşumu, anomali etiyojijisinde genlerin önemli katkısını gösterirken; çevresel etkenlerin de yadsınamayacağını göstermektedir.

Çalışmamızda, ikiz grubunda füzyon prevalansı %0,1 iken, kontrol grubunda füzyona rastlanmamıştır ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. MZ ikiz grubunda bir erkekte füzyona rastlanırken; DZ ikiz grubunda füzyon görülmemiştir. MZ ve DZ ikiz çiftleri kendi içlerinde, füzyon açısından pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon ile incelenmiş ve füzyon görülen hasta sayısının az olması ya da olmaması dolayısıyla bu analizler yapılamamıştır. İkiz grubunda geminasyon prevalansı %0,5 iken, kontrol grubunda geminasyona rastlanmamıştır ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu belirlenmiştir. MZ ikiz grubunda bir kız hastada geminasyona rastlanırken; DZ ikiz grubunda 3 kız

hastada geminasyon görülmüştür. MZ ve DZ ikiz çiftleri kendi içlerinde, geminasyon açısından pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon ile incelenmiş ve geminasyon görülen hasta sayısının az olması, bu anomalinin oluşumunda genetik ve çevresel etkilerin yorumlanamamasına neden olmuştur.

Dilaserasyon, kök ya da krona görülen ani açılanma olarak tanımlanmaktadır. Hamasha ve ark.nın (2002) yürüttükleri çalışmada, kök dilaserasyonu prevalansı %3,78 olarak bildirilmiştir (94). Malcić ve ark. (2006) hem periapikal hem panoramik radyografileri inceledikleri çalışmada, kök dilaserasyonu prevalansını sırasıyla %1,2 ve %0,53 olarak bildirmiştir (254). İran'da 15-50 yaş aralığındaki 100 hastada yapılan bir çalışmada, kök dilaserasyonu prevalansı %1,65 (255), Meksika'da 3522 hastada yürütülen bir çalışmada ise kök dilaserasyonu prevalansı %0,5 olarak kaydedilmiştir (256). Hindistan'da 20182 hasta ile yürütülen bir çalışmada kök dilaserasyonu prevalansı %0,4 olarak bildirilirken; rastlanılan anomilerden %22,5'ini oluşturduğu da rapor edilmiştir (1). Bu araştırmaların sonuçları prevalansın %0,4-%3,78 arasında değiştiğini göstermektedir (1, 94, 254-256)

Literatürde ulaşılabilir kaynaklar incelendiğinde, ülkemizde kök dilaserasyonu prevalansının araştırıldığı çalışmalarda oranın %4-%16 arasında değiştiği görülmektedir (257-260). Çalışmamızda kök dilaserasyonu prevalansı %3,5 olarak bulunmuş ve bu sonucun literatürdeki birçok çalışma (94, 255, 257) ile uyumlu olduğu görülmüştür. Ülkemizde yapılan çalışmalarda daha yüksek kök dilaserasyonu prevalansı görülmesinde, seçilen örneklem büyüklüğünün, yaş aralığının, demografik ve metodolojik farklılıkların etkili olduğu düşünülmektedir.

Ulaşılabilir veri tabanlarında ikizlerle yapılan dental anomali çalışmaları tarandığında, kök dilaserasyonun incelendiği bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bunun sebebinin araştırmacıların kök dilaserasyonu etiyolojisinde, süt dişine gelen mekanik travma (93, 95, 96) ve idiyopatik gelişimsel bozuklukların (96-98) rol oynadığını destekleyen çalışmalar yayınlaması olduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda, ikiz grubunda kök dilaserasyonu görülme oranı %4,2 iken, kontrol grubunda bu oran %2,9'dur. İkiz ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. MZ ikiz grubunda kök dilaserasyonu görülme oranı %11,3 iken, DZ ikiz grubunda kök dilaserasyonu görülme oranı %13'tür. MZ ve DZ ikiz çiftleri kendi

içlerinde, kök dilaserasyonu açısından pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon ile incelenmiş ve DZ ikiz çiftleri arasında pozitif ilişki olduğu görülmüştür. Genetik materyalinin yalnızca %50'sini paylaşan DZ ikizlerde pozitif ilişki olması sonucu, kök dilaserasyonu etiyolojisinde hem genetik hem de çevresel faktörlerin etkili olduğunu göstermektedir.

Literatürde çocuklarda kron dilaserasyonuna rastlanıldığını gösteren vaka raporları bildirilmiştir. Bu olgu raporları; erken yaşlarda süt molar dişi çekilen çocuk hastanın alt daimi 1. molar dişinde kron dilaserasyonuna rastlanması (261), 4 yaşında ön bölgesine travma alan bir çocuk hastanın ardıl daimi kesici dişinde kron dilaserasyonu görülmesi (262) ve 2 yaşında süt maksiller dişlerine travma alan 16 yaşındaki bir hastada, kron dilaserasyonu ve konkresense rastlanması şeklindedir (263).

Ülkemizde yayınlanan bir olgu raporunda (2015), erken çocukluk döneminde süt ön dişlerine travma alan 4 hastanın 3'ünde kron dilaserasyonuna rastlanıldığı bildirilmiştir (264). Kron dilaserasyonun etiyolojisi henüz tam olarak bilinmemekle beraber, araştırmalar çoğunlukla süt dişine gelen mekanik travma sonrası oluştuğunu ortaya koymuştur (97, 107, 261–264). Ulaşılabilir veri tabanları tarandığında, ikizlerde kron dilaserasyonunun gösterildiği bir çalışmaya rastlanmamıştır. Kron dilaserasyonu etiyolojisinin henüz tam olarak bilinmemesi ve çoğunlukla travma sonrası geliştiği çalışmalarda gösterildiği için genetik çalışmalara dahil edilmediği düşünülmektedir.

Çalışmamızda, kron dilaserasyonu prevalansı %0,2 olarak hesaplanmıştır. İkiz grubunun kron dilaserasyonu prevalansı %0,4 iken, kontrol grubunun %0,1'dir ve iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlılık göstermemiştir. MZ ve DZ ikiz çiftleri kendi içlerinde, kron dilaserasyonu açısından pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon ile incelenmiş ve kron dilaserasyonu görülen hasta sayısının az olması, bu anomalinin oluşumunda genetik ve çevresel etkilerin yorumlanamamasına neden olmuştur. Kök dilaserasyonunda olduğu gibi, kron dilaserasyonunda da travmanın etken olması ikizler arasındaki uyumsuzluğu açıklamaktadır. Travma öyküsü olmayan, sağlıklı çocuk hastalardan oluşan çalışma gruplarımızda kök ve kron dilaserasyonuna rastlanması, bu anomalilerin etiyolojisinde travma dışında başka etkenlerin de olabileceğini düşündürmektedir.

Dens invajinatus, kalsifikasyon tamamlanmadan önce mine organının dental papilla içine doğru invajinasyon göstermesi olarak tanımlanır. Dens invajinatusun kesin tanısının radyografi ile konulabileceği, radyografinin sürmemiş dişlerde bile tanı koymaya yardımcı olabileceği gösterilmiştir (78, 265). Ayrıca etiyolojisinde hem genetik hem çevresel faktörlerin etkili olabileceği de bildirilmiştir (265).

Literatürde ulaşılabilir kaynaklar incelendiğinde, dens invajinatus prevalansının rapor edildiği çalışmalara rastlanmıştır. 1997’de yürütülen bir çalışmanın sonucunda, dens invajinatus prevalansının %0,3-%10 arasında değiştiği bildirilmiştir (75). Hamasha ve ark.nın (2004) 1660 yetişkin hasta ile yürüttükleri çalışmada, dens invajinatus prevalansı %2,95 olarak bildirilmiştir (80). 2013 yılında 3320 hastanın dahil edildiği bir çalışmada (266), dens invajinatus prevalansı %2,4 olarak bildirilirken; aynı bölgede 3 yıl önce yapılan başka bir çalışmada (1), %0,02 olarak rapor edilmiştir. Çin’de 1004 hasta ile gerçekleştirilen bir çalışmada, dens invajinatus prevalansı %8,47 olarak tespit edilmiştir (267).

Literatürde ulaşılabilir kaynaklar incelendiğinde, ülkemizde dens invajinatus prevalansının araştırıldığı çalışmalara rastlanmıştır. Bu çalışmalarda prevalansın %0,17-%2,5 arasında değiştiği görülmektedir (268–270).

Ülkemizde yürütülen bir çalışmada Çolak ve ark. (2012), dens invajinatus prevalansını %0,17 olarak bildirmiştir (268). Çalışmamız ile aynı bölgede 15 yıl önce gerçekleşen ve 2477 hastanın panoramik radyografilerinin değerlendirildiği çalışmanın sonucunda, dens invajinatus prevalansı %12 olarak bildirilmiştir (271).

Literatürde aile bireyleri arasında dens invajinatus görülme durumunun incelendiği çalışmalar da mevcuttur. Vinuth ve ark.nın (2013) yayınladıkları bir olgu raporunda, 3 kardeşin dental anomali görülme durumu araştırılmış ve hepsinde dens invajinatus tespit edilmiştir (272). İsveç’te 3020 çocuk hasta ile yapılan bir klinik çalışmada, hastaların %2,7’sinde dens invajinatus görüldüğü, bu hastaların ebeveynlerinin %43’ünde; kardeşlerinin ise %32’sinde dens invajinatus varlığına dair kanıtlar olduğu bildirilmiştir (273). Hosey ve ark. (1996) 3 kardeşi dental anomali benzerlikleri açısından inceledikleri olgu raporunda, kardeşlerin 2’sinde dens invajinatus bulunduğunu bildirmiştir (274).

Çalışmamızın bulgusu olan %7,1 dens invajinatus prevalansı, literatürdeki birçok çalışmanın sonucu (75, 80, 267, 271) ile paralellik göstermektedir. İkiz grubunda dens invajinatus görülme oranı %9,3 iken, kontrol grubunda bu oran %4,9'dur ve iki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır. MZ ikiz grubunda dens invajinatus görülme oranı %23,9, DZ ikiz grubunda bu oran %29,5'tir. MZ ve DZ ikiz çiftleri kendi içlerinde, dens invajinatus açısından pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon ile incelendiğinde iki grup için de anlamlı değerler bulunmuştur. MZ ikiz çiftleri arasında dens invajinatus görülmesi koreledir ve ikizler birbiriyle yüksek oranda uyumludur. DZ ikiz çiftleri arasında ise dens invajinatus görülmesi pozitif ilişkilidir. İkiz grubunda daha yüksek oranda dens invajinatusa rastlanması ve hem MZ hem DZ ikizlerde görülen anlamlı pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon değerleri, dens invajinatus etiyojisinde hem genetik hem de çevresel faktörlerin etkili olabileceğini ortaya koymaktadır.

Kama lateral, daimi maksiller lateral dişlerde sıklıkla görülen, diş kronunun meziodistal genişliğinin servikalden insizale doğru azaldığı durumları tanımlamaktadır. Yapılan çalışmalar prevalansın %0,8-2,38 arasında değiştiğini göstermektedir (249, 275, 276).

Ülkemizde Kazancı ve ark.nın (2011) gerçekleştirdiği bir çalışmada, kama lateral prevalansı %2,15 (2); Yılmaz ve ark.nın (2019) Kayseri'de yürüttükleri çalışmada ise kama %0,63 (215) olarak bildirilmiştir. Trakya bölgesinde yapılan bir çalışmada, kama lateral prevalansı %0,11 (277) olarak bildirilirken; Doğu Anadolu bölgesinde yürütülen başka bir çalışmada %2,7 (278) rapor edilmiştir. Bu sonuçlar aynı ülkede farklı bölgelerde prevalansın değişkenlik gösterebileceğini, bu durumun dahil edilen hasta grubunun yaş aralığından, çalışmada kullanılan radyografik görüntüleme tekniğinden ve hasta grubunun büyüklüğünden kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Literatürde aile bireyleri arasında kama lateral görülme durumunun incelendiği çalışmalar mevcuttur. Alkhatib ve ark. (2021) yürüttükleri bir aile çalışmasında, kama lateral görülme durumunun bazı genlerle ilişkili olabileceğini bildirmiştir (279). Miller ve ark. (1987) MZ ikizlerle ilgili yayınladıkları bir olgu raporunda, ikizlerden birinde kama lateral görülürken; diğer ikizde lateral dişlerin eksik olduğunu bildirmiştir (280).

Antunes ve ark.nın (2013) yayınladıkları bir olgu raporunda, MZ ikizlerden birinde kama laterale rastlanırken; diğer ikizde herhangi bir anomali görülmediği rapor edilmiştir (281).

Çalışmamızda kama lateral prevalansı %1,2 olarak bulunmuştur ve bu bulgunun literatürdeki birçok çalışma (2, 275, 276, 278) ile paralellik gösterdiği görülmüştür. İkiz grubundaki kama lateral prevalansı %1,1 iken, kontrol grubunda bu oran %1,3'tür. İkiz grubu ve kontrol grubu arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir. MZ ikiz grubunda kama lateral görülme oranı %1,4 iken, DZ ikiz grubunda bu oran %3,9'dur. MZ ve DZ ikiz çiftleri kendi içlerinde, kama lateral görülme durumu açısından pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon ile incelenmiş ve DZ ikiz grubu için anlamlı değerler bulunmuştur. DZ ikiz çiftleri arasında kama lateral görülmesinde pozitif ilişki olduğu belirlenmiştir. MZ ikiz çiftinden birinde kama lateral görülürken; diğer ikizde görülmemesi durumu literatürdeki olgu raporlarıyla (280, 281) paralellik göstermektedir. DZ ikiz grubunda görülen pozitif ilişki ise, kama lateral etiolojisinde hem genetik hem de çevresel faktörlerin etkili olduğunu göstermektedir.

Taurodontizm, pulpal tabanın apikale doğru yer değiştirmesi ve köklerin çatallanması ile çok köklü bir dişin gövdesinin ve pulpa odasının genişlemesi ile karakterize bir anomalidir. Doğu Asya'da 580 hastanın dahil edildiği bir çalışmada, taurodontizm prevalansı %29,14 (282); Orta Doğu'da yetişkin hasta grubuyla gerçekleştirilen bir çalışmada %8 (283); Güney Asya'da 1360 hastanın dahil edildiği çalışmada %2,5 (284) olarak rapor edilmiştir. Güneydoğu Avrupa ve Kuzey Avrupa'da yürütülen çalışmalarda taurodontizm prevalansı sırasıyla %0,5 ve %0,3 olarak bildirilmiştir (246, 249)

Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde, ülkemizin farklı bölgelerinde yapılan çalışmalarda taurodontizm prevalansının %0,4 ile %4,41 arasında değiştiği görülmektedir (24, 215, 260, 277, 285). Çalışmalarda elde edilen verilerdeki değişkenliğin, örneklem büyüklüğü, örneklem yaş aralığı ve demografik farklılıklardan kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Literatürde ikiz hastalarda taurodontizm görülme durumunun incelendiği çalışmalar mevcuttur. Kandagal ve ark. (2012) yayınladıkları bir olgu raporunda, MZ

ikiz çiftlerinin taurodontizme sahip olmaları açısından benzerlik gösterdiği bildirilmiştir (286). Slaj ve ark.nın (1995) MZ ve DZ ikiz çiftlerinde görülen kök anomalilerinin benzerliğini inceledikleri çalışmanın sonucunda, MZ ikiz çiftlerinin daha uyumlu oldukları rapor edilmiştir (287). Aile bireyleri arasında taurodontizm varlığı incelendiğinde ise, aile üyelerinden 3 kardeş ve annede taurodontizm tespit edilmiştir (288).

Çalışmamızda bulunan %6,9 taurodontizm prevalansı, Bilge (24) ve Darwazeh'in (283) çalışmalarının bulguları ile paralellik gösterirken; birçok çalışmanın (215, 246, 277, 284, 285) sonucundan daha yüksek prevalansa sahip olduğu gözlemlenmiştir. İkiz grubunun taurodontizm prevalansı %8,5 iken, kontrol grubunun %5,5'tir ve iki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır. MZ ikiz grubunda taurodontizm prevalansı %36,6, DZ ikiz grubunda bu oran %21,7'dir. MZ ve DZ ikiz çiftleri kendi içlerinde, taurodontizme sahip olma açısından pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon ile incelendiğinde iki grup için de anlamlı değerler hesaplanmıştır. MZ ve DZ ikiz çiftlerinde taurodontizm görülmesi çiftler arasında pozitif ilişki ve uyum olduğunu göstermektedir. Ayrıca MZ ikiz çiftleri taurodontizme sahip olma açısından birbirleriyle koreledir. MZ ikiz çiftler arasında görülen yüksek uyum, taurodontizm etiyojisinde genetik katkının önemini ortaya koymaktadır. Çalışmamızın bulguları, genetik katkıya dikkat çeken çalışmaların sonuçları ile paralellik göstermektedir (286–288).

5.4. Durum Anomalileri

Transpozisyon, iki daimi dişin yer değiştirmesiyle ortaya çıkan bir dental anomalidir. Burnett ve ark.nın (1999) yürüttükleri bir çalışmada, maksiller kanin ve 1. premolar dişler arasında görülen transpozisyonun prevalansı %0,51 olarak bildirilmiştir (289). Papadopoulos ve ark. (2010) yayınladıkları bir meta analizde, transpozisyon prevalansını %0,33 (290); Yunanistan'da yürütülen bir çalışmada %0,33 (246); Hong Kong'da ilköğretim çocuklarından oluşan 32000 hastada yapılan bir çalışmada %0,81 (291) ve Brezilya'da 8-15 yaş aralığındaki 1263 hastanın dahil edildiği bir çalışmada ise %0,32 (292) olarak bildirilmiştir. Literatür incelendiğinde,

ülkemin farklı bölgelerinde yapılan çalışmalarda transpozisyon prevalansının %0,25 ile %0,41 arasında değiştiği görülmektedir (2, 24, 260, 293, 294).

Transpozisyon etiolojisinde genetik katkının güçlü etkisi olduğu bildirilmiştir (295). MZ ikiz çiftinin ikisinde de lateral ve kanin dişler arasında transpozisyon görüldüğü bir olgu raporu da yayınlanmıştır (296).

Çalışmamızın bulgusu olan %0,23 transpozisyon prevalansı, literatürdeki birçok çalışmanın sonucu ile (289–294) ile paralellik göstermektedir. İkiz grubunda transpozisyon görülme oranı %0,4 iken, kontrol grubunda bu oran %0,1'dir. İki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. MZ ikiz grubunda transpozisyon görülme oranı %1,4, DZ grubunda ise %1'dir. MZ ve DZ ikiz çiftleri kendi içlerinde, transpozisyon görülme durumu açısından pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon ile incelenmiş ve hasta sayısının az olmasından dolayı bu değerler hesaplanamamıştır. Literatürde transpozisyon etiolojisinde genetiğin etkisinin güçlü olduğunu savunan çalışmalar (295, 296) olduğu gibi; transpozisyonunun multifaktöriyel genetik ve çevresel etkilerden kaynaklandığını savunan araştırmacılar da mevcuttur (144–146).

Ektopi, diş germinin anormal bir şekilde konumlanması ve diş kavsinden uzakta sürmesi olarak tanımlanmaktadır. Farklı ülkelerde ve farklı popülasyonlar arasında yapılan çalışmalarda prevalansın %1,79 ile %2,8 arasında değiştiği görülmektedir (246, 297–300). Bu verilerin aksine, Hali ve ark.nın (2021) 772 çocuk hastayı dahil ettikleri çalışmanın sonucunda daha yüksek bir değer (%10,2) bildirilmiştir (301).

Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde, ülkemizin farklı bölgelerinde yürütülen çalışmalarda ektopik erüpsiyon prevalansının %0,1 ile %2,65 arasında değiştiği görülmektedir (2, 139, 260, 277, 302).

Literatürde ektopik erüpsiyon etiolojisinde çevresel ve genetik faktörlerin etkilerinin araştırıldığı ikiz çalışmalarına da rastlanmıştır. Camilleri ve ark. (2008) ikiz çiftler arasındaki uyumun düşük olduğunu ve ektopik erüpsiyon etiolojisinde çevresel etkenlerin daha etkili olduğunu bildirmiştir (303). Bu sonucun aksine, ektopik erüpsiyon etiolojisinde genetik katkının yadsınamayacağını bildiren çalışmalar da mevcuttur (304, 305).

Çalışmamızda gözlemlenen ektojik erüpsiyon prevalansının (%1,3) literatürdeki birçok çalışmanın bulgusu (2, 297, 299, 302) ile paralellik gösterdiği görülmektedir. Literatürdeki bazı çalışmalarda daha yüksek (298, 300, 301) veya daha düşük (260, 277) ektojik erüpsiyon prevalanslarının, etnik köken ve çalışmanın örneklem büyüklüğü ile ilgili olabileceği düşünülmektedir. Çalışmamızda ikiz grubunda ektojik erüpsiyon prevalansı %1,6; kontrol grubunda %1,1'dir. İki grup arasındaki farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir. MZ ikiz grubunda ektojik erüpsiyon prevalansı %5,6; DZ ikiz grubunda ise bu oran %4,3'tür. MZ ve DZ ikiz çiftlerinin kendi içlerinde, ektojik erüpsiyona sahip olma açısından pairwise concordance ile incelenmesi sonucunda iki grup için de anlamlı değerler hesaplanamamıştır. Bu veri, MZ ve DZ ikizlerin ektojik erüpsiyona sahip olmalarının, birbirleriyle pozitif ilişkili olmadığını göstermektedir. İki çiftlerinin kendi içinde uyumlu olmamaları sonucu, Camilleri'nin ektojik erüpsiyon etiolojisinde çevresel katkının daha güçlü olduğunu savunan çalışmasıyla (303) paralellik gösterirken; genetik katkının önemini savunan çalışmalarla (304, 305) uyum göstermemektedir.

Gömülü diş tanımı, fizyolojik sürme zamanını takip eden 2 yıldan daha uzun bir süre boyunca tamamen veya kısmen mukoza ve kemikle kaplı dişler için kullanılmaktadır. Gömülü diş prevalansı ülkeler ve ırklar arasında çok farklılık göstermektedir. Güneydoğu Avrupa'da yürütülen bir çalışmada gömülü diş prevalansı %5,33 (246), Doğu Asya'da yapılan çalışmalarda %0,3 ile %28,3 arasında (161, 306, 307), Güney Asya'da gerçekleştirilen bir çalışmada %3,74 (241), Güney Amerika'da yürütülen bir çalışmada %38,7 (308), Orta Doğu'da yapılan bir çalışmada ise %14,3 (309) olarak rapor edilmiştir. Ülkemizde gömülü diş prevalansının araştırıldığı çalışmalarda prevalansın %1,52 ile %9,2 arasında değişkenlik gösterdiği bildirilmiştir (2, 310–313). Çalışmalarda rapor edilen prevalansların farklılık göstermesinin, etnik köken, çalışmanın örneklem büyüklüğü, örneklem yaşı aralığı ve metodolojik farklılıklardan kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Literatürde ulaşılabilir kaynaklar incelendiğinde gömülü dişlerin etiolojisinde çevresel ve genetik faktörlerin etkilerinin araştırıldığı, ikiz hasta grubu üzerinde yürütülen olgu raporlarına rastlanmıştır. 2019 yılında yayınlanan bir olgu raporunda, MZ ikiz çiftlerinde aynı dişlerin gömülü olduğu bildirilmiştir. Bu rapor, ikiz çiftlerinden birinde fazladan gömülü diş olmasında genetik etkinin yanı sıra çevresel

etkinin de katkısı olduğunu göstermektedir (314). Langowska-Adamczyk ve ark. (2019) yayınladıkları bir olgu raporunda, MZ ikiz çiftinde benzer lokasyonlarda gömülü diş bulunduğunu ve bu durumun gömülü diş oluşumunda genetik katkının önemine işaret ettiğini bildirmişlerdir (232). Literatürde MZ ikiz çiftinde gömülü dişlerin simetrik olduğu, pozisyonlarının benzerlik gösterdiği ve etiyolojisinde genetik katkının önemli olabileceğini bildiren iki olgu raporuna da rastlanmıştır (315, 316).

Çalışmamızın bulgusu olan gömülü diş prevalansı (%1,84), literatürdeki birkaç çalışmadan (307, 313) yüksek; birçok çalışmadan (161, 246, 308–312) da daha düşük bulunmuştur. Bu farkın, etnik köken, örneklem büyüklüğü ve örneklem yaş aralığından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. İkiz grubunda gömülü diş prevalansı %2,3 iken, kontrol grubunda bu oran %1,4'dir ve iki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir. MZ ikiz grubunda gömülü diş prevalansı %8,5 iken, DZ ikiz grubunda bu oran %6,3'tür. MZ ve DZ ikiz çiftlerinin kendi içlerinde, gömülü dişe sahip olma açısından pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon ile incelenmesi sonucunda iki grup için de anlamlı değerler hesaplanmıştır. Hem MZ hem DZ ikiz grubundaki çiftler, kendi içlerinde uyumlu ve gömülü dişe sahip olma açısından birbirleriyle korele bulunmuştur. Çalışma grubumuzdaki ikizlerde görülen bu yüksek uyum ve pozitif ilişki, gömülü diş etiyolojisinde genetik katkının daha önemli olduğunu savunan literatürdeki diğer ikiz çalışmalarıyla da benzerlik göstermektedir (232, 314–316).

İnversiyon dişin ters dönmesi veya baş aşağı konumlanması olarak tanımlanmaktadır. Etiyolojisinde genellikle çevresel etkenlerin rol oynadığı gösterilmektedir (163). Abu Alhaija ve ark.nın (2005) Ürdün'de 1003 çocuk hasta ile yürüttükleri çalışmada, inversiyon prevalansı %5,2 olarak bildirilmiştir (317). Shaari ve ark.nın (2023) yürüttükleri kapsamlı retrospektif çalışmada, değerlendirilen 473 gömülü diştten 11'inin (%2,3) invers pozisyonda olduğu rapor edilmiştir (318). Nadaes ve ark.nın (2016) yürüttükleri çalışmanın sonucunda, inversiyon prevalansı %0,4 olarak tespit edilmiştir (319).

Ülkemizde Yıldırım ve ark.nın (2022) yürüttükleri kapsamlı çalışmada, maksilladaki gömülü dişlerde inversiyon prevalansı %0,3 iken, mandibulada bu oranın %0,01 olduğu bildirilmiştir (320). Akarslan ve ark. (2010) yaptıkları çalışmanın

sonucunda, inceledikleri 684 dişten 2'sinde (%0,3) inversiyon görüldüğünü bildirmiştir (321). Yine ölkemizde Kazancı ve ark.nın (2011) gerçekleştirdikleri çalışmada ise inversiyon prevalansı %0,02 olarak bildirilmiştir (2).

Literatürde ulaşılabilir kaynaklar tarandığında, aile bireyleri ya da ikizler üzerinde yapılan araştırmalarda inversiyonun değerlendirildiği bir çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışma grubumuzun inversiyon prevalansı (%0,1), literatürdeki birçok çalışmanın bulgusu (2, 319–321) ile paralellik göstermektedir. İki ve kontrol gruplarının inversiyon prevalansı %0,1'dir ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. MZ iki grubunda inversiyona rastlanmazken; DZ iki grubundaki ikizlerden birinde inversiyon tespit edilmiştir. MZ ve DZ iki çiftleri kendi içlerinde, invers dişe sahip olma açısından pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon ile incelenmiş ve ancak bu değerler hesaplanamamıştır. Bu nedenden dolayı inversiyon anomalisi üzerinde genetik ve çevresel faktörlerin etkileri hakkında yorum yapılamamıştır. Ancak inversiyon gelişiminde nelerin etkili olduğunun daha iyi anlaşılabilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Transmigrasyon, gömülü kanin dişin arkta orta hattı geçmesi olarak tanımlanmaktadır. Güneydoğu Avrupa'da yürütölen bir çalışmada kanin diş transmigrasyonu %0,17 (322), Güneybatı Avrupa'da yapılan bir çalışmada %0,76 (150), Güney Asya'da gerçekleştirilen çalışmalarda sırasıyla %0,66 (323) ve %0,98 (324), Güney Avrupa'da yayınlanan bir meta analizde ise %0,12-%0,98 (325) arasında değiştiği rapor edilmiştir.

Ölkemizde transmigrasyon prevalansı, Doğu Anadolu bölgesinde yürütölen bir çalışmada %0,06 (2), İç Anadolu bölgesinde yapılan çalışmada %0,48 (326), Batı Akdeniz bölgesinde gerçekleştirilen bir çalışmada %0,31 (327), Karadeniz bölgesinde yürütölen başka bir çalışmanın sonucunda ise %0,1 (328) olarak rapor edilmiştir.

Ulaşılabilir literatür kaynakları tarandığında, iki hastalarda transmigrasyon anomalisinin araştırıldığı herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır. Ancak mandibular transigrate alt kanin dişin etiyolojisinde bazı biyolojik belirteçlerin rol alabileceği bildirilmiştir (329). Çalışmamızda transmigrasyon prevalansı %0,05 olarak bulunmuştur ve bu oran literatürdeki çalışmalarla (2, 322, 325, 328) paralellik göstermektedir. İki grubunda transmigrasyon prevalansı %0,1 iken, kontrol grubunda

transmigrasyona rastlanmamıştır ve aralarındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir. MZ ikiz grubunda transmigrasyona rastlanmazken; DZ ikiz grubunda 1 kişide transmigrasyon tespit edilmiştir. MZ ve DZ ikiz çiftleri kendi içlerinde, transmigrate dişe sahip olma açısından pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon ile incelenmiş ve ancak bu değerler hesaplanamamıştır. Bu nedenden dolayı transmigrasyon anomalisi üzerinde genetik ve çevresel faktörlerin etkileri hakkında yorum yapılamamıştır. Transmigrasyon etiolojisinde genetik ya da çevresel etkinin katkısını anlayabilmek için daha çok çalışmaya ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

İnfraoklüzyon terimi, dişlerin oklüzal yüzeylerinin komşu dişlerin altında olduğu durumu tanımlamak için kullanılmaktadır. 2022 yılında Arabistan’da yürütülen bir çalışmada, 4-12 yaş aralığındaki 542 çocuk hastada infraoklüze süt dişi prevalansı %7,3 (330), 4706 hastanın dahil edildiği İtalya’da yürütülen bir çalışmada (2018) %2,8 (331), İspanya’da yapılan bir çalışmanın sonucunda %21,8 (332) olarak bildirilmiştir. 2022 yılında Polonya’da yayınlanan bir meta analiz çalışmasında prevalansın %2,8-21,8 arasında değiştiği rapor edilmiştir (333).

Ülkemizde Akgöl ve ark.nın (2024) 3132 çocuk hasta ile yürüttükleri çalışmada, infraoklüze süt dişi prevalansı %4,3 (334), Çiftçi ve Kırzioğlu’nun 3228 çocuk hastayı dahil ettikleri çalışmada (2021) %3,25 (335), Naiboğlu ve ark.nın (2022) 870 çocuk hasta ile yürüttükleri çalışmada ise %3,6 (336) olarak bildirilmiştir.

Literatürde ulaşılabilir kaynaklar incelendiğinde infraoklüzyonun etiolojisinde çevresel ve genetik faktörlerin etkilerinin araştırıldığı, ikiz hasta grubu üzerinde yürütülen çalışmalara rastlanmıştır. Odeh ve ark.nın (2016) ikiz ve kontrol grubunda infraoklüzyon prevalansını inceledikleri çalışmanın sonucunda, prevalans kontrol grubunda %22, ikiz grubunda %32 olarak bildirilmiştir. Araştırmacılar oranlardaki bu farklılığın ikizlerin doğaları gereği daha farklı gelişim özellikleri göstermelerinden kaynaklanabileceğini belirtmiştir (337). İnfraoklüze süt dişine sahip çocukların kardeşlerinde, kardeş olmayanlara göre daha fazla infraoklüzyon görüldüğü bildiren bir çalışmada infraoklüze süt dişi etiolojisinde genetik etkinin önemli olabileceği bildirilmiştir (338). İnfraoklüze süt dişine sahip olmanın ailesel eğilim gösterebileceği de çalışmalarda rapor edilmiştir (339).

Çalışmamızda infraoklüze süt dişi prevalansı %0,1 olarak hesaplanmıştır ve bu sonuç literatürdeki birçok çalışmanın bulgusundan daha düşük bulunmuştur (330–336). Bu sonuçların, etnik köken, örneklem büyüklüğü ve örneklemin yaş aralığı farklılıkları sonucu olduğu düşünülmüştür. İkiz grubunda infraoklüze süt dişi prevalansı %0,4 iken, kontrol grubunda infraoklüze süt dişine rastlanmamıştır ve iki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir. MZ ikiz grubunda 3 çocukta infraoklüzyon tespit edilirken; DZ ikiz grubunda infraoklüzyona rastlanmamıştır. MZ ve DZ ikiz çiftleri kendi içlerinde, infraoklüze süt dişine sahip olma açısından pairwise concordance ve tetrakorik korelasyon ile incelendiğinde, DZ ikiz grubu için bu değerler hesaplanamamıştır. MZ ikiz grubunda ise hem pairwise concordance hem tetrakorik korelasyon değerleri anlamlı bulunmuştur. MZ ikizler, infraoklüze süt dişine sahip olma açısından birbirleriyle uyumludur. Bu bulgu, diğer çalışmaların sonuçları ile paralellik göstermektedir (337–339). Dolayısıyla infraoklüze süt dişi gelişiminde, genetiğin önemli bir rolü olduğu düşünülmektedir ancak daha kapsamlı genetik çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Çalışmamıza dahil edilen hastalarda, değerlendirilen gelişimsel dental anomalilerin görülme sıklığının %26,7 olduğu görüldü. İkiz hasta grubunda dental anomali görülme sıklığı %33,4 iken, bu oran kontrol grubunda %23,3'tür.
2. Yapılan istatistiksel analiz sonucunda, cinsiyetler arasında anomali görülme sıklığı açısından anlamlı bir fark belirlenmedi.
3. İkiz hasta grubunun %33,4'ünde, kontrol grubunun %23,3'ünde gelişimsel dental anomali olduğu görüldü. İkiz grubu kendi içinde değerlendirildiğinde ise MZ ikizlerin %31,4'ünde ve DZ ikizlerin %33,8'inde dental anomali varlığı tespit edildi.
4. Çalışmamızda değerlendirilen anomalilerin görülme sıklığı sırasıyla; şekil, sayı, durum ve boyut anomalisi şeklindedir.
5. Şekil anomalilerinin görülme sıklığı %19,3, sayı anomalilerinin görülme sıklığı %8,6, durum anomalilerinin görülme sıklığı %3,7 ve boyut anomalilerinin görülme sıklığı %2,3 olarak belirlendi.
6. Hipodonti, taurodontizm, gömülü diş ve infraoklüze süt dişi anomalilerinin oluşumunda genetik etkinin daha önemli olduğunu ortaya koymaktadır.

Gelişimsel dental anomalilerin görülme sıklığı etnik köken, örneklemin yaş aralığı ve kullanılan yöntemle göre değişkenlik göstermektedir. Çocuk hastalarda görülen dental anomalilerin erken teşhis ve tedavisi oldukça önemlidir. Dolayısıyla detaylı klinik muayeneden sonra gerekli görülürse radyografik kullanımı anomalilerin erken teşhisinde yardımcı olmaktadır. Çalışmamızda elde edilen veriler bazı anomalilerin oluşumunda genetik katkının önemini ortaya koymaktadır. Dental anomali etiyolojisinde etkili olduğu bilinen karmaşık genetik ve çevresel faktörlerin daha iyi anlaşılabilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKÇA

1. Guttal KS, Naikmasur VG, Bhargava P, Bathi RJ. Frequency of developmental dental anomalies in the Indian population. *Eur J Dent*. 2010; 4(3): 263-9.
2. Kazanci F, Celikoglu M, Miloglu O, Ceylan I, Kamak H. Frequency and distribution of developmental anomalies in the permanent teeth of a Turkish orthodontic patient population. *J Dent Sci*. 2011; 6(2): 82-9.
3. Mallya SM, Diplomate P. White and Pharoah's Oral Radiology: Principles and Interpretation. 8th Ed. Ernest Lam. 2018, p.1608.
4. Corruccini RS, Yap Potter RH, Curbondaie M. Genetic analysis of occlusal I variation in twins. *Am J Orthod*. 1980; 78(2): 140-54.
5. Townsend GC, Richards L, Hughes T, Pinkerton S, Schwerdt W. Epigenetic influences may explain dental differences in monozygotic twin pairs. *Aust Dent J*. 2005; 50(2): 95-100.
6. Kasimoglu Y, Koruyucu M, Birant S, Karacan I, Topcuoglu N, Tuna EB, et al. Oral microbiota and dental caries data from monozygotic and dizygotic twin children. *Sci Data*. 2020; 13; 7(1): 348.
7. Chiego DJ. Essentials of Oral Histology and Embryology: A Clinical Approach. 5th Ed. Elsevier; 2019.
8. Ozbek E, Gedikli S, Demirci T. Dişin embriyolojik gelişimini düzenleyen sinyal molekülleri. *J Dent Fac Atatürk Uni*. 2012; 22(2): 21723.
9. Koch G, Poulsen S. Pediatric Dentistry: A Clinical Approach. 2nd Ed. Wiley-Blackwell; 2009
10. Dean JA, Jones JE, Vinson LAW, McDonald RE. McDonald and Avery's Dentistry for the Child and Adolescent. 10th Ed. Elsevier; 2016.
11. Barlak P, Seymen F. Diş gelişimine moleküler, genetik ve histolojik yaklaşım. *J Istanbul Univ Fac Dent*. 2013; 47(2): 64-72.

12. Miletich I, Sharpe PT. Normal and abnormal dental development. *Hum Mol Genet.* 2003; 12(1): 69-73.
13. Balic A. Biology explaining tooth repair and regeneration: a mini-review. *gerontology.* 2018; 64(4): 382-8.
14. Fehrenbach MJ, Popowics T, Bath-Balogh M. *Illustrated Dental Embryology, Histology, and Anatomy.* 4th Ed. Elsevier; 2016.
15. Matalova E, Fleischmannova J, Sharpe PT, Tucker AS. Tooth agenesis: from molecular genetics to molecular dentistry. *J Dent Res.* 2008; 87(7): 617-23.
16. Ansari G, Golpayegani V, Welbury R. *Atlas of Pediatric Oral and Dental Developmental Anomalies.* Wiley. 2018.
17. Sahin F, Camurdan AD, Camurdan MO, Olmez A, Oznurhan F, Beyazova U. Factors affecting the timing of teething in healthy Turkish infants: a prospective cohort study. *Int J Paediatr Dent.* 2008;18(4): 262-6.
18. Rohilla M. Etiology of various dental developmental anomalies - review of literature. *J Dent Probl Solut.* 2017; 4(2): 019-25.
19. Lunardelli SE, Lunardelli AN, Martins LGT, Traebert E, Traebert J. Prenatal, neonatal and postnatal factors and the developmental defects of dental enamel. *Rev Paul Pediatr.* 2023; 42: e2022226.
20. Jahanimoghadam F. Dental Anomalies: An Update. *Adv Hum Biol.* 2016; 6(3): 112.
21. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. *Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations.* 7th Ed. Elsevier/Saunders; 2017.
22. Neville BW. *Oral and Maxillofacial Pathology.* 3rd Ed. Elsevier; 2008.
23. Slootweg PJ. *Dental Pathology: A Practical Introduction.* 2nd Ed. Springer; 2013.
24. Bilge NH, Yesiltepe S, Agirman KT, Caglayan F, Bilge OM. Investigation of prevalence of dental anomalies by using digital panoramic radiographs. *Folia Morphol (Warsz).* 2018; 77(2): 323-8.

25. Wagner VP, Arrué T, Hilgert E, Arús NA, da Silveira HLD, Martins MD, Rodrigues JA. Prevalence and distribution of dental anomalies in a paediatric population based on panoramic radiographs analysis. *Eur J Paediatr Dent*. 2020; 21(4): 292-8.
26. Polder BJ, Van't Hof MA, Van Der Linden FP, Kuijpers-Jagtman AM. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2004; 32(3): 217-26.
27. Bloch-Zupan Agnes, Sedano Heddie, Scully Crispian. *Dento/Oro/Craniofacial Anomalies and Genetics*. Elsevier; 2012. 250 p.
28. Soxman JA, Wunsch B, Haberland CM. *Anomalies of the Developing Dentition: A Clinical Guide to Diagnosis and Management*. Springer; 2019.
29. Thesleff I. Genetic basis of tooth development and dental defects. *Acta Odontol Scand*. 2000; 58(5): 191-4.
30. Das P, Hai M, Elcock C, Leal SM, Brown DT, Brook AH, Patel PI. Novel missense mutations and a 288-bp exonic insertion in PAX9 in families with autosomal dominant hypodontia. *Am J Med Genet*. 2003; 118A(1): 35-42.
31. Mossaz J, Kloukos D, Pandis N, Suter VGA, Katsaros C, Bornstein MM. Morphologic characteristics, location, and associated complications of maxillary and mandibular supernumerary teeth as evaluated using cone beam computed tomography. *Eur J Orthod*. 2014; 36(6): 708-18.
32. Parolia A, Kundabala M, Dahal M, Mohan M, Thomas MS. Management of supernumerary teeth. *J Conserv Dent*. 2011; 14(3): 221-4.
33. Rajab LD, Hamdan MAM. Supernumerary teeth: review of the literature and a survey of 152 cases. *Int J Paediatr Dent*. 2002; 12(4): 244-54
34. Lee Y, Chae W, Kim YJ, Kim JW. Novel LRP6 Mutations causing non-syndromic oligodontia. *J Pers Med*. 2022; 12(9): 1401.
35. Bergendal B, Klar J, Stecksén-Blicks C, Norderyd J, Dahl N. Isolated oligodontia associated with mutations in EDARADD, AXIN2, MSX1, and PAX9 genes. *Am J Med Genet A*. 2011; 155A(7): 1616-22.

36. Galluccio G, Castellano M, La Monaca C. Genetic basis of non-syndromic anomalies of human tooth number. *Arch Oral Biol.* 2012; 57(7): 918-30.
37. Al-Ani AH, Antoun JS, Thomson WM, Merriman TR, Farella M. Hypodontia: an update on its etiology, classification, and clinical management. *Biomed Res Int.* 2017; 2017: 9378325
38. Schalk-Van Der Weide Y, Steen Wha, Bosman F. Taurodontism and length of teeth in patients with oligodontia. *J Oral Rehabil.* 1993; 20(4): 401-12.
39. Baccetti T. A controlled study of associated dental anomalies. *Angle Orthod.* 1998; 68(3): 267-74.
40. Suyama T, Ishikawa H, Tamaoki S, Higa R, Takata S, Sawa Y. Maxillofacial morphological characteristics in growing orthodontic patients with non-syndromic oligodontia. *Orthod Craniofac Res.* 2022; 25(3): 393-400.
41. Castilho NL, Resende KKM, Santos JAD, Machado RA, Coletta RD, Guerra ENS, Acevedo AC, Martelli-Junior H. Oligodontia in the clinical spectrum of syndromes: a systematic review. *Dent J (Basel).* 2023; 11(12).
42. Nieminen P. Genetic basis of tooth agenesis. *J Exp Zool B Mol Dev Evol.* 2009; 312B(4): 320-42.
43. Worsaae N, Jensen BN, Holm B, Holsko J. Treatment of severe hypodontia-oligodontia-an interdisciplinary concept. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 36(6): 473-80.
44. Canoglu E, Canoglu H, Aktas A, Cehreli ZC. Isolated bilateral macrodontia of mandibular second premolars: a case report. *Eur J Dent.* 2012; 6(3): 330.
45. Dugmore CR. Bilateral macrodontia of mandibular second premolars: a case report. *Int J Paediatr Dent.* 2001; 11(1): 69-73.
46. Ooshima T, Ishida R, Mishima K, Sobue S. The prevalence of developmental anomalies of teeth and their association with tooth size in the primary and permanent dentitions of 1650 Japanese children. *Int J Paediatr Dent.* 1996; 6(2): 87-94.

47. Herrmann S, Küchler EC, Reis CLB, Paddenberg E, Zbidat N, Mattos NHR, Schröder A, Proff P, Kirschneck C. Association of third molar agenesis and microdontia with genetic polymorphisms in vitamin-D-related genes. *Ann Anat.* 2022; 244: 151972.
48. Keene HJ. Third molar agenesis, spacing and crowding of teeth, and tooth size in caries-resistant naval recruits. *Am J Orthod.* 1964; 50(6): 445-51.
49. Brook AH. A unifying aetiological explanation for anomalies of human tooth number and size. *Arch Oral Biol.* 1984; 29(5): 373-8.
50. Rune B, Sarnäs KV. Tooth size and tooth formation in children with advanced hypodontia. *Angle Orthod.* 1974; 44(4): 316-21.
51. Tahmassebi JF, Day PF, Toumba KJ, Andreadis GA. Paediatric dentistry in the new millennium: 6. Dental anomalies in children. *Dent Update.* 2003; 30(10): 534-40.
52. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. *A Textbook of Oral Pathology.* 4th Ed. Saunders; 1983.
53. Lavery DP, Thomas MB. The restorative management of microdontia. *Br Dent J.* 2016; 221(4): 160-6.
54. Bargale SD, Kiran SDP. Non-syndromic occurrence of true generalized microdontia with mandibular mesiodens - a rare case. *Head Face Med.* 2011; 7(1): 19.
55. Khan S, Gill D, Bassi GS. Management of microdont maxillary lateral incisors. *Dent Update.* 2014; 41(10): 867-74.
56. Aguiló L, Gandia JL, Cibrian R, Catala M. Primary double teeth. A retrospective clinical study of their morphological characteristics and associated anomalies. *Int J Paediatr Dent.* 1999; 9(3): 175-83.
57. Duncan WK, Helpin ML. Bilateral fusion and gemination: a literature analysis and case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1987; 64(1): 82-7.
58. Guimarães Cabral LA, Firoozmand LM, Dias Almeida J. Double teeth in primary dentition: report of two clinical cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008; 13(1): E77-80.
59. Shrivastava S, Tijare M, Singh S. Fusion/double teeth. *J Indian Acad Oral Med Radiol.* 2011; 23: 468-70.

60. Santos KSA, Lins CCSA, Almeida-Gomes F, Travassos R, Santos RA. Anatomical aspects of permanent geminate superior central incisives. *International journal of morphology*. 2009; 27(2).
61. Bansal H, Bhandari R, Bhullar R, Kakkar T, Sandhu S, Sharma D. Fusion: a case report and review of literature. *J Cranio Max Dis*. 2012;1(2):114.
62. Oelgiesser D, Zyc R, Evron D, Kaplansky G, Levin L. Treatment of a fused/geminated tooth: a multidisciplinary conservative approach. *Quintessence Int*. 2013;44(7):531-3.
63. Sammartino G, Cerone V, Gasparro R, Riccitiello F, Trosino O. Multidisciplinary approach to fused maxillary central incisors: a case report. *J Med Case Rep*. 2014; 8: 398.
64. Pindborg JJ. *Pathology of the dental hard tissues*. Saunders; 1970: p.445.
65. Ghogre P, Gurav S. Non-invasive endodontic management of fused mandibular second molar and a paramolar, using cone beam computed tomography as an adjunctive diagnostic aid: a case report. *J Conserv Dent*. 2014; 17(5): 483-6.
66. Brook AH, Winter GB. Double teeth. A retrospective study of ‘geminated’ and ‘fused’ teeth in children. *Br Dent J*. 1970; 129(3): 123-30.
67. Yuen SW, Chan JC, Wei SH. Double primary teeth and their relationship with the permanent successors: a radiographic study of 376 cases. *Pediatr Dent*. 1987; 9(1): 42-8.
68. Hülsmann M, Bahr R, Grohmann U. Hemisection and vital treatment of a fused tooth—literature review and case report. *Endod Dent Traumatol*. 1997; 13(6): 253-8.
69. Primosch RE. Anterior supernumerary teeth - assessment and surgical intervention in children. *Pediatr Dent*. 1981; 3(2): 204-15.
70. Liu JF. Characteristics of premaxillary supernumerary teeth: a survey of 112 cases. *ASDC J Dent Child*. 1995; 62(4): 262-5.
71. Tuna EB, Yildirim M, Seymen F, Gencay K, Ozgen M. Fused teeth: a review of the treatment options. *J Dent Child (Chic)*. 2009; 76(2): 109-16.
72. Karacay S, Guven G, Koymen R. Management of a fused central incisor in association with a macrodont lateral incisor: a case report. *Pediatr Dent*. 2006; 28(4): 336-40.

73. Alani A, Bishop K. Dens invaginatus. Part 1: classification, prevalence and aetiology. *Int Endod J*. 2008; 41(12): 1123-36.
74. Gallacher A, Ali R, Bhakta S. Dens invaginatus: diagnosis and management strategies. *Br Dent J*. 2016; 221(7): 383-7.
75. Hülsmann M. Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis, and treatment considerations. *Int Endod J*. 1997; 30(2): 79-90.
76. Oehlers FAC. Dens invaginatus (dilated composite odontome). II. Associated posterior crown forms and pathogenesis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1957; 10(12): 1302-16.
77. Kabbassi W, Hammouti J, Ramdi H. Dens invaginatus: literature review and case report. *European Journal of Dental and Oral Health*. 2023; 4(4): 8-12.
78. Čuković-Bagić I, Macan D, Dumančić J, Manojlović S, Hat J. Dilated odontome in the mandibular third molar region. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010; 109(2): e109-13.
79. Payne M, Craig GT. A radicular dens invaginatus. *Br Dent J*. 1990; 169(3-4): 94-5.
80. Hamasha AA, Alomari QD. Prevalence of dens invaginatus in Jordanian adults. *Int Endod J*. 2004; 37(5): 307-10.
81. Agrawal PK, Wankhade J, Warhadpande M. A rare case of type III dens invaginatus in a mandibular second premolar and its nonsurgical endodontic management by using cone-beam computed tomography: a case report. *J Endod*. 2016; 42(4): 669-72.
82. Brandão ECB, Ribeiro AA, Seabra LMA. Rare condition of dens invaginatus in a maxillary primary molar and a birooted maxillary primary canine diagnosed during routine examination. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2017; 10(2): 193.
83. Grahnén H. Dens invaginatus. I. A clinical, roentgenological and genetical study of permanent upper lateral incisors; 1959.
84. Panigrahi A, Panigrahi RG, Srilatha KT, Bhuyan R, Bhuyan SK. Non syndromic familial bilateral deciduous taurodontism – a first case report. *J Clin Diagn Res*. 2014; 8(12): ZD01.

85. Keith A. Problems relating to the teeth of the earlier forms of prehistoric man. *Proc R Soc Med.* 1913; 6(Odontol Sect): 103-24.
86. Cameron AC, Widmer RP. *Handbook of Pediatric Dentistry.* 4th Ed. Mosby; 2013.
87. Shaw JCM. Taurodont teeth in South African races. *J Anat.* 1928; 62(Pt 4): 476.
88. Shifman A, Chanannel I. Prevalence of taurodontism found in radiographic dental examination of 1,200 young adult Israeli patients. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1978; 6(4): 200-3.
89. Umar E, Altun O, Dedeoğlu N. The retrospective evaluation of taurodontism prevalence in patients admitting İnönü University Faculty of Dentistry. *Cumhuriyet Dental Journal.* 2014; 17: 235-43.
90. Kiraz G, Kurnaz S. Türk popülasyonundan bir örnekleme molar dişlerde görülen taurodontizm prevalansının radyografik olarak incelenmesi. *Selcuk Dent J.* 2021; 8(2): 436-42.
91. Haskova JE, Gill DS, Figueiredo JA, Tredwin CJ, Naini FB. Taurodontism - a review. *Dent Update.* 2009; 36(4): 235-6.
92. Klein U, Paimagham B, Blumhagen R, Kroehl M, Sain J. Pyramidal and taurodont molars and their association with other tooth anomalies. *Pediatr Dent.* 2017; 39(1): 46-52.
93. Topouzelis N, Tsaousoglou P, Gofa A. Management of root dilaceration of an impacted maxillary central incisor following orthodontic treatment: an unusual therapeutic outcome. *Dent Traumatol.* 2010; 26(6): 521-6.
94. Hamasha AA, Al-Khateeb T, Darwazeh A. Prevalence of dilaceration in Jordanian adults. *Int Endod J.* 2002; 35(11): 910-2.
95. van Gool AV. Injury to the permanent tooth germ after trauma to the deciduous predecessor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1973; 35(1): 2-12.
96. Smith DM, Winter GB. Root dilaceration of maxillary incisors. *Br Dent J.* 1981; 150(5): 125-7.

97. Andreasen JO, Sundström B, Ravn JJ. The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors. I. A clinical and histologic study of 117 injured permanent teeth. *Scand J Dent Res.* 1971; 79(4): 219-83.
98. Chadwick SM, Millett D. Dilaceration of a permanent mandibular incisor. A case report. *Br J Orthod.* 1995; 22(3): 279-81.
99. Chohayeb AA. Dilaceration of permanent upper lateral incisors: frequency, direction, and endodontic treatment implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1983; 55(5): 519-20.
100. Topouzelis N, Tsaousoglou P, Pisoka V, Zouloumis L. Dilaceration of maxillary central incisor: a literature review. *Dent Traumatol.* 2010; 26(5): 427-33.
101. Jena AK, Kharbanda OP. Axenfeld-Rieger syndrome: report on dental and craniofacial findings. *J Clin Pediatr Dent.* 2005; 30(1): 83-8.
102. Yassin OM, Rihani FB. Multiple developmental dental anomalies and hypermobility type Ehlers-Danlos syndrome. *J Clin Pediatr Dent.* 2006; 30(4): 337-41.
103. Tomona N, Smith ACM, Guadagnini JP, Hart TC. Craniofacial and dental phenotype of Smith-Magenis syndrome. *Am J Med Genet A.* 2006; 140(23): 2556-61.
104. Sobral SDP, Leite AF, Figueiredo PTS, Ferrari I, Safatle HPN, Cordoba MS, Versiani BR, Acevedo AC, Mestrinho HD. Craniofacial and dental features in kabuki syndrome patients. *Cleft Palate Craniofac J.* 2013; 50(4): 440-7.
105. Malčić A, Jukić S, Brzović V, Miletić I, Pelivan I, Anić I. Prevalence of root dilaceration in adult dental patients in Croatia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 102(1): 104-9.
106. McNamara T, Woolfe SN, McNamara CM. Orthodontic management of a dilacerated maxillary central incisor with an unusual sequela. *J Clin Orthod.* 1998; 32(5): 293-7.
107. Andreasen JQ, Ravn JJ. Epidemiology of traumatic dental injuries to primary and permanent teeth in a Danish population sample. *Int J Oral Surg.* 1972; 1(5): 235-9.
108. Ben-Bassat Y, Brin I, Zilberman Y. Effects of trauma to the primary incisors on their permanent successors: multidisciplinary treatment. *ASDC J Dent Child.* 1989; 56(2): 112-6.

109. Lin YT. Treatment of an impacted dilacerated maxillary central incisor. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999; 115(4): 406-9.
110. Tanaka E, Watanabe M, Nagaoka K, Yamaguchi K, Tanne K. Orthodontic traction of an impacted maxillary central incisor. *J Clin Orthod.* 2001; 35(6): 375-8.
111. Berkowitz GS, Silver J, Widman A. Interdisciplinary approach for the management of peg lateral incisors in adolescents. *J Mass Dent Soc.* 2012; 61(2): 40-1.
112. Amin F. Prevalence of peg laterals and small size lateral incisors. *Pakistan Oral & Dental Journal.* 2011; 31(1).
113. Alvesalo L, Portin P. The inheritance pattern of missing, peg-shaped, and strongly mesio-distally reduced upper lateral incisors. *Acta Odontol Scand.* 1969; 27(6): 563-75.
114. Meskin LH, Gorlin RJ. Agenesis and Peg-Shaped Permanent Maxillary Lateral Incisors. *J Dent Res.* 1963; 42: 1476-9.
115. Basdra EK, Kiokpasoglou MN, Komposch G. Congenital tooth anomalies and malocclusions: a genetic link? *Eur J Orthod.* 2001; 23(2): 145-51.
116. Liuk IW, Olive RJ, Griffin M, Monsour P. Maxillary lateral incisor morphology and palatally displaced canines: a case-controlled cone-beam volumetric tomography study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2013; 143(4): 522-6.
117. Deshpande A, Macwan C. Clinical management of rudimentary supernumerary tooth and peg-shaped lateral incisor: a case report. *Research & Reviews: J Dent Sci.* 2013; 1(3): 1-4.
118. Kumar GS. *Orban's Oral Histology & Embryology*, 13 th Ed. Elsevier. 2014.
119. D'Oleo-Aracena MF, Arriola-Guillén LE, Rodríguez-Cárdenas YA, Ruíz-Mora GA. Skeletal and dentoalveolar bilateral dimensions in unilateral palatally impacted canine using cone beam computed tomography. *Prog Orthod.* 2017; 18(1): 7.
120. Alhammadi M, Asiri HA, Almashraqi AA. Incidence, severity and orthodontic treatment difficulty index of impacted canines in Saudi population. *J Clin Exp Dent.* 2018; 10(4): e327-34.

121. Geçgelen M, Aksoy A. Etiology, diagnosis and treatment of impacted teeth. *Smyrna Med J*. 2012; 2: 64-8.
122. Bedoya MM, Park JH. A review of the diagnosis and management of impacted maxillary canines. *J Am Dent Assoc*. 2009; 140(12): 1485-93.
123. Patil S, Maheshwari S. Prevalence of impacted and supernumerary teeth in the North Indian population. *J Clin Dent*. 2014; 6(2): e116-20.
124. Manjunatha BS, Chikkaramaiah S, Panja P, Koratagere N. Impacted maxillary second premolars: a report of four cases. *BMJ Case Rep*. 2014.
125. Sarica I, Derindag G, Kurtuldu E, Naralan M, Caglayan F. A retrospective study: Do all impacted teeth cause pathology? *Niger J Clin Pract*. 2019; 22(4): 527-33.
126. Mortazavi H, Baharvand M. Jaw lesions associated with impacted tooth: a radiographic diagnostic guide. *Imaging Sci Dent*. 2016; 46(3): 147-57.
127. Chandak S, Shetty CM. Comparative study of dentaScan and radiography for radiological evaluation of impacted teeth. *J Clin Diagn Res*. 2014; 8(7): 1-5.
128. Gebeyehu T, Abaynew Y. Prevalence and patterns of third molar impaction among Ethiopians in Addis Ababa: a retrospective pilot study. *Sci Rep*. 2024; 14(1): 8952.
129. Yavuz MS, Aras MH; Büyükkurt MC, Tozogly S. Impacted mandibular canines. *J Contemp Dent Pract*. 2007; 8(7): 78-85.
130. Ericson S, Kurol J. Early treatment of palatally erupting maxillary canines by extraction of the primary canines. *Eur J Orthod*. 1988; 10(4): 283-95.
131. Bishara SE. Impacted maxillary canines: a review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1992; 101(2): 159-71.
132. Hartman B, Adlesic EC. Evaluation and management of impacted teeth in the adolescent patient. *Dent Clin North Am*. 2021; 65(4): 805-14.
133. Andreasen JO, Petersen JK, Laskin DM. Textbook and Color Atlas of Tooth Impactions: Diagnosis, Treatment, Prevention. 1st Ed. Munksgaard. 1997; 542.
134. Bjerklin K, Kurol J, Paulin G. Ectopic eruption of the maxillary first permanent molars in children with cleft lip and/or palate. *Eur J Orthod*. 1993; 15(6): 535-40.

135. American Academy of Pediatric Dentistry. Management of the Developing Dentition and Occlusion in Pediatric Dentistry. *Pediatr Dent*. 2017; 39(6): 334-47.
136. Barberia-Leache E, Suarez-Clúa MC, Saavedra-Ontiveros D. Ectopic eruption of the maxillary first permanent molar: characteristics and occurrence in growing children. *Angle Orthod*. 2005; 75(4): 610-5.
137. Kimmel NA, Gellin ME, Bohannon HM, Kaplan AL. Ectopic eruption of maxillary first permanent molars in different areas of the United States. *ASDC J Dent Child*. 1982; 49(4): 294-9.
138. Chintakanon K, Boonpinon P. Ectopic eruption of the first permanent molars: prevalence and etiologic factors. *Angle Orthod*. 1998; 68(2): 153-60.
139. Güven Y. Prevalence of ectopic eruption of first permanent molars in a Turkish population. *Eur Oral Res*. 2018; 52(1): 1-5.
140. Kurol J. Early treatment of tooth-eruption disturbances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2002; 121(6): 588-91.
141. Shapira Y, Kuftinec MM. Maxillary tooth transpositions: characteristic features and accompanying dental anomalies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2001; 119(2): 127-34.
142. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. *Oral and Maxillofacial Pathology*. 4th Ed. Elsevier; 2016.
143. Shapira Y, Kuftinec MM, Stom D. Maxillary canine-lateral incisor transposition - orthodontic management. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1989; 95(5): 439-44.
144. Lupton T, Silling G. Canine transposition - approaches to treatment. *J Am Dent Assoc*. 1983; 107(5): 746-8.
145. Umweni AA, Ojo MA. The frequency of tooth transposition in Nigerians, its possible aetiologic factors and clinical implications. *J Dent Assoc S Afr*. 1997; 52(9): 551-4.
146. Chattopadhyay A, Srinivas K. Transposition of teeth and genetic etiology. *Angle Orthod*. 1996; 66(2): 147-52.
147. Plunkett DJ, Dysart PS, Kardos TB, Herbison GP. A study of transposed canines in a sample of orthodontic patients. *Br J Orthod*. 1998; 25(3): 203-8.

148. Tripathi S, Singh RD, Singh SV, Arya D. Maxillary canine transposition - A literature review with case report. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2014; 4(2): 155-8.
149. Tarsitano JJ, Wooten JW, Burditt JT. Transmigration of nonerupted mandibular canines: report of cases. *J Am Dent Assoc.* 1971; 82(6): 1395-7.
150. Martínez-Rodríguez C, Martínez-Rodríguez N, Alamán-Fernández JM, Ruiz-Sáenz PL, Santos-Marino J, Martínez-González JM, Barona-Dorado C. Dental transmigration: an observational retrospective study of 52 mandibular canines. *Biology (basel).* 2022; 11(12): 1751.
151. Dalessandri D, Parrini S, Rubiano R, Gallone D, Migliorati M. Impacted and transmigrant mandibular canines incidence, aetiology, and treatment: a systematic review. *Eur J Orthod.* 2017; 39(2): 161-9.
152. Holla A, Saify M, Parashar S. Transmigration of impacted mandibular canines and its association with malocclusion and morphology: an analysis of seven cases. *Orthodontics (Chic.).* 2012; 13(1): 156-65.
153. Azeem M, Afzal A, Ahmed Z, Ali MM, Haq AU, Hamid WU. Investigation of transmigrated mandibular canines. *Dental Press J Orthod.* 2019; 24(6): 65-8.
154. Aydin U, Yilmaz HH. Transmigration of impacted canines. *Dentomaxillofac Radiol.* 2003; 32(3): 198-200.
155. Kuftinec MM, Shapira Y, Nahlieli O. A case report. Bilateral transmigration of impacted mandibular canines. *J Am Dent Assoc.* 1995; 126(7): 1022-4.
156. Auluck A, Nagpal A, Setty S, Pai KM, Sunny J. Transmigration of impacted mandibular canines - report of 4 cases. *J Can Dent Assoc.* 2006; 72(3): 249-52.
157. Costello JP, Worth JC, Jones AG. Transmigration of permanent mandibular canines. *Br Dent J.* 1996; 181(6): 212-3.
158. Aydin U, Yilmaz HH, Yildirim D. Incidence of canine impaction and transmigration in a patient population. *Dentomaxillofac Radiol.* 2004; 33(3): 164-9.
159. Shapira Y, Kuftinec MM. Intrabony migration of impacted teeth. *Angle Orthod.* 2003; 73(6): 738-43.

160. Peck S. On the phenomenon of intraosseous migration of nonerupting teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1998; 113(5): 515-7.
161. Chu FC, Li TK, Lui VK, Newsome PR, Chow RL, Cheung LK. Prevalence of impacted teeth and associated pathologies--a radiographic study of the Hong Kong Chinese population. *Hong Kong Med J.* 2003; 9(3): 158-63.
162. Ezirganli Ş, Köşger HH, Kirtay M, Özer K. Incidence of mandibular canine impaction and transmigration: a retrospective study. *GÜ Diş Hek Fak Derg.* 2011; 28(3): 159-67.
163. Ulusoy A, Akkocaoglu M, Akan S, Kocadereli I, Cehreli Z. Reimplantation of an inverted maxillary premolar: Case report of a multidisciplinary treatment approach. *J Clin Pediatr Dent.* 2009; 33(4): 279-82.
164. Mori S, Kitamura K, Ohmori T. Inverted tooth eruption. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1979; 47(4): 389-90.
165. AlShamrani SM. Inverted and impacted maxillary third molar. Report of two cases. *Odontostomatol Trop.* 2001; 24(94): 15-7.
166. Almendros-Marqués N, Alaejos-Algarra E, Quinteros-Borgarello M, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Factors influencing the prophylactic removal of asymptomatic impacted lower third molars. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 37(1): 29-35.
167. Peretz B, Absawi-Huri M, Bercovich R, Amir E. Inter-relations between infraocclusion of primary mandibular molars, tipping of adjacent teeth, and alveolar bone height. *Pediatr Dent.* 2013; 35(4): 325-8.
168. Kurol J. Infraocclusion of primary molars: an epidemiologic and familial study. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1981; 9(2): 94-102.
169. Arhakis A, Boutiou E. Etiology, diagnosis, consequences and treatment of infraoccluded primary molars. *Open Dent J.* 2016; 10: 714-19
170. Sidhu HK, Ali A. Hypodontia, ankylosis and infraocclusion: report of a case restored with a fibre-reinforced ceromeric bridge. *Br Dent J.* 2001; 191(11): 613-6.
171. Dewhurst SN, Harris JC, Bedi R. Infraocclusion of primary molars in monozygotic twins: report of two cases. *Int J Paediatr Dent.* 1997; 7(1): 25–30.

172. Chen HS, Lieu JD. An unusual primary first molar impaction associated with a supernumerary tooth. Case report. *Aust Dent J*. 1993; 38(4): 277-9.
173. Hvaring CL, Øgaard B, Stenvik A, Birkeland K. The prognosis of retained primary molars without successors: infraocclusion, root resorption and restorations in 111 patients. *Eur J Orthod*. 2014; 36(1): 26-30.
174. Luigi Gedda. *Twins in History and Science*. Springfield; 1961.
175. Hoekstra C, Zhao ZZ, Lambalk CB, Willemsen G, Martin NG, Boomsma DI, Montgomery GW. Dizygotic twinning. *Hum Reprod Update*. 2008; 14(1): 37-47.
176. Ananth C V, Chauhan SP. Epidemiology of twinning in developed countries. *Semin Perinatol*. 2012; 36(3): 156-61.
177. Collins J. Global epidemiology of multiple birth. *Reprod Biomed Online*. 2007; 15 Suppl 3: 45-52.
178. Santana DS, Surita FG, Cecatti JG. Multiple pregnancy: epidemiology and association with maternal and perinatal morbidity. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2018; 40(9): 554-62.
179. Smits J, Monden C. Twinning across the Developing World. *PLoS One*. 2011; 6(9): e25239.
180. Young BC, Wylie BJ. Effects of twin gestation on maternal morbidity. *Semin Perinatol*. 2012; 36(3): 162-8.
181. Galton F. The history of twins, as a criterion of the relative powers of nature and nurture (1,2). *Int J Epidemiol*. 2012; 41(4): 905-11.
182. Hall JG. Twinning. *Lancet*. 2003; 362(9385): 735-43.
183. Hall JG. Twinning: mechanisms and genetic implications. *Curr Opin Genet Dev*. 1996; 6(3): 343-7.
184. Fraga MF, Ballestar E, Paz MF, Ropero S, Setien F, Ballestar ML, Heine-Suner D, Cigudosa JC, Urioste M, Benitez J, Boix-Chornet M. Epigenetic differences arise during the lifetime of monozygotic twins. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2005; 102(30): 10604-9.

185. Hankins GV, Saade GR. Factors influencing twins and zygosity. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2005; 19(Suppl 1): 8-9.
186. Townsend GC, Richards L, Hughes T, Pinkerton S, Schwerdt W. The value of twins in dental research. *Aust Dent J.* 2003; 48(2): 82-8.
187. Van Dongen J, Slagboom PE, Draisma HH, Martin NG, Boomsma DI. The continuing value of twin studies in the omics era. *Nat Rev Genet.* 2012; 13(9): 640-53.
188. Olofsson IA. Migraine heritability and beyond: a scoping review of twin studies. *Headache.* 2024; 64(8): 1049-1058.
189. Landry MJ, Ward CP, Cunanan KM, Durand LR, Perelman D, Robinson JL, Hennings T, Koh L, Dant C, Zeitlin A, Ebel ER, Sonnenburg ED, Gardner CD. Cardiometabolic effects of omnivorous vs vegan diets in identical twins: a randomized clinical trial. *JAMA Netw Open.* 2023; 6(11): e2344457.
190. Craig JM, Calais-Ferreira L, Umstad MP, Buchwald D. The value of twins for health and medical research: a third of a century of progress. *Twin Res Hum Genet.* 2020; 23(1): 8-15.
191. Dempsey PJ, Townsend GC. Genetic and environmental contributions to variation in human tooth size. *Heredity (Edinb).* 2001; 86(6): 685-93.
192. Townsend G, Rogers J, Richards L, Brown T. Agensis of permanent maxillary lateral incisors in South Australian twins. *Aust Dent J.* 1995; 40(3): 186-92.
193. Chandra HS, Krishnamoorthy SH, Savitha NS, Thottathil AA. Assessment of genetic and environmental contribution to malocclusion and craniofacial complex: a case study of twins. *Ann Essences Dent* 2015; 7: 1-6.
194. Odeh R, Townsend G, Mihailidis S, Lähdesmäki R, Hughes T, Brook A. Infraocclusion: Dental development and associated dental variations in singletons and twins. *Arch Oral Biol.* 2015; 60(9): 1394-402.
195. Anu V, Arsheya GS, Anjana V, Annison GK, Lakshmi Aruna MR, Alice AP, Aishwarya BA. Dental caries experience, dental anomalies, and morphometric analysis of canine among monozygotic and dizygotic twins. *Contemp Clin Dent.* 2018; 9(Suppl 2): 314-17.

196. Kabban M, Fearne J, Jovanovski V, Zou L. Tooth size and morphology in twins. *Int J Paediatr Dent*. 2001; 11(5): 333-9.
197. Santana LG, Flores-Mir C, Iglesias-Linares A, Pithon MM, Marques LS. Influence of heritability on occlusal traits: a systematic review of studies in twins. *Prog Orthod*. 2020; 21(1): 29.
198. Pereira LF, Muniz FWMG, de Lima MDM, Rösing CK, de Deus Moura LFA, Moura MS, Lima CCB. Genetics and sleep bruxism: a systematic review and meta-analysis of studies with twins. *Sleep Breath*. 2024; 28(5): 2269-81.
199. Taji SS, Seow WK, Townsend GC, Holcombe T. Enamel hypoplasia in the primary dentition of monozygotic and dizygotic twins compared with singleton controls. *Int J Paediatr Dent*. 2011; 21(3): 175-84.
200. Teixeira RJPB, Andrade NS, Queiroz LCC, Mendes FM, Moura MS, Moura LFA, Lima MDM. Exploring the association between genetic and environmental factors and molar incisor hypomineralization: evidence from a twin study. *Int J Paediatr Dent*. 2018; 28(2): 198-206.
201. Nyholt DR. On the probability of dizygotic twins being concordant for two alleles at multiple polymorphic loci. *Twin Res Hum Genet*. 2006; 9(2): 194-7.
202. Townsend G, Hughes T, Luciano M, Bockmann M, Brook A. Genetic and environmental influences on human dental variation: a critical evaluation of studies involving twins. *Arch Oral Biol*. 2009; 54 Suppl 1: 45-51.
203. Boraas JC, Messer LB, Till MJ. A genetic contribution to dental caries, occlusion, and morphology as demonstrated by twins reared apart. *J Dent Res*. 1988; 67(9): 1150-5.
204. Jinks JL, Fulker DW. Comparison of the biometrical genetical, MAVA, and classical approaches to the analysis of human behavior. *Psychol Bull*. 1970; 73(5): 311-49.
205. Grauers A, Rahman I, Gerdhem P. Heritability of scoliosis. *Eur Spine J*. 2012; 21(6): 1069-74.
206. McGue M. When assessing twin concordance, use the probandwise not the pairwise rate. *Schizophr Bull*. 1992; 18(2): 171-6.

207. Jeong KH, Kim D, Song YM, Sung J, Kim YH. Epidemiology and genetics of hypodontia and microdontia: a study of twin families. *Angle Orthod*. 2015; 85(6): 980-5.
208. Khan MI, Ahmed N, Neela PK, Unnisa N. The human genetics of dental anomalies. *Glob Med Genet*. 2022; 9(2): 76-81.
209. Şen Yavuz B, Sezer B, Kaya R, Tuğcu N, Kargül B. Is there an association between molar incisor hypomineralization and developmental dental anomalies? A case-control study. *BMC Oral Health*. 2023; 23(1): 776.
210. Kühnisch J, Anttonen V, Duggal MS, Spyridonos ML, Rajasekharan S, Sobczak M, Stratigaki E, Acker JWG, Aps JKM, Horner K, Tsiklakis K. Best clinical practice guidance for prescribing dental radiographs in children and adolescents: an EAPD policy document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2020; 21(4): 375-386.
211. Anu V, Arsheya GS, Anjana V, Annison GK, Lakshmi Aruna MR, Alice AP, Aishwarya BA. Dental caries experience, dental anomalies, and morphometric analysis of canine among monozygotic and dizygotic twins. *Contemp Clin Dent*. 2018; 9(Suppl 2): 314-17.
212. Markovic M. Hypodontia in twins. *Swed Dent J Suppl*. 1982; 15: 153-62.
213. Nunn JH, Carter NE, Gillgrass TJ, Hobson RS, Jepson NJ, Meechan JG, Nohl FS. The interdisciplinary management of hypodontia: background and role of paediatric dentistry. *Br Dent J*. 2003; 194(5): 245-51.
214. Matalova E, Fleischmannova J, Sharpe PT, Tucker AS. Tooth agenesis: from molecular genetics to molecular dentistry. *J Dent Res*. 2008; 87(7): 617-23.
215. Yılmaz S, Avcı F, Akyol R, İspekter N, Tanyeri FZ, Kış HC, Amuk M. Kayseri ili popülasyonunda diş anomalileri ve konjenital diş eksiklikleri prevalansı. *Selcuk Dent J*. 2019; 6(4): 50-4.
216. Egil E. Premolar agenesis prevalence and patterns in a sample of Turkish children. *Clin Exp Health Sci*. 2021; (11): 809-14.

217. Bağ İ. Kütahya ili popülasyonundaki çocuklarda görülen dental anomalilerin incelenmesi: bir retrospektif kesitsel çalışma. *Türkiye Klinikleri J Dental Sci.* 2022; 28(4): 832-838.
218. Tunç EŞ, Koyutürk AE. Karadeniz bölgesi çocuklarında konjenital daimi diş eksikliği prevalansı. *Ata Diş Hek Fak Derg.* 2006; 2006(2): 37-40.
219. Candan Ü, Kıpçak Ö, Evcil MS. Ege bölgesi çocuklarında konjenital daimi diş eksikliği prevalansının araştırılması. *Ata Diş Hek Fak Derg.* 2015; 24(3): 349-52.
220. Sökücü O, Ünal M, Topcuoğlu T, Öztaş N. Çocuklarda daimi dentisyonda hipodonti görülme sıklığı. *GÜ Diş Hek Fak Derg.* 2009; 26(1): 33-7.
221. Lynham A. Panoramic radiographic survey of hypodontia in Australian defence force recruits. *Aust Dent J.* 1990; 35(1): 19-22.
222. Sümer PA, Akça T, Köprülü H. Çocuklarda görülen dental anomaliler: panoramik radyografik değerlendirme. *Ondokuz Mayıs Üniv. Diş Hekimliği Derg.* 2004; 5(2): 81-4.
223. Lapter M, Slaj M, Skrinjarić I, Muretić Z. Inheritance of hypodontia in twins. *Coll Antropol.* 1998; 22(1): 291-8.
224. Primosch RE. Anterior supernumerary teeth--assessment and surgical intervention in children. *Pediatr Dent.* 1981; 3(2): 204-15.
225. Davis PJ. Hypodontia and hyperdontia of permanent teeth in Hong Kong schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1987; 15(4): 218-20.
226. Mahabob MN, Anbuselvan GJ, Kumar BS, Raja S, Kothari S. Prevalence rate of supernumerary teeth among non-syndromic South Indian population: an analysis. *J Pharm Bioallied Sci.* 2012; 4(Suppl 2): 373-5.
227. Bratu DC, Bratu E, Păcurar M, Popa G, Pop S. The prevalence of supernumerary teeth in a group of patients in Western Romania. *Acta Med Marisiensis.* 2011; 57(6): 581-4.
228. Bereket C, Çakır-Özkan N, Şener İ, Bulut E, Baştan Aİ. Analyses of 1100 supernumerary teeth in a nonsyndromic Turkish population: A retrospective multicenter study. *Niger J Clin Pract.* 2015; 18(6): 731-8.

229. Bello S, Olatunbosun W, Adeoye J, Adebayo A, Ikimi N. Prevalence and presentation of hyperdontia in a non-syndromic, mixed Nigerian population. *J Clin Exp Dent*. 2019; 11(10): 930-6.
230. Liu JF, Chen HL. Multiple maxillary and mandibular supernumerary teeth in twins: 5-year follow-up. *J Dent Sci*. 2014; 9(2): 195-8.
231. Kalluri S, Satish R, Venkat V, Hanumantha SRB, Kempegowda RT. Multiple impacted supernumerary teeth in non-syndromic monozygotic twins: A case report. *J Clin Diagn Res*. 2018; 12(5): 6-8.
232. Langowska-Adamczyk H, Karmańska B. Similar locations of impacted and supernumerary teeth in monozygotic twins: a report of 2 cases. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2001; 119(1): 67-70.
233. Martin N, Boomsma D, Machin G. A twin-pronged attack on complex traits. *Nat Genet*. 1997; 17(4): 387-92.
234. Rølling S, Poulsen S. Oligodontia in Danish schoolchildren. *Acta Odontol Scand*. 2001; 59(2): 111-2.
235. Zengin AZ, Çelenk P, Sumer P, Canger M. Oligodontide diş eksikliğinin lokalizasyon ve cinsiyete göre dağılımı. *Ata Diş Hek Fak Derg*. 2009; 2009(3): 137-44.
236. Bayraktar C, Kırzioğlu Z. Bir grup Türk çocuk popülasyonunda sendroma bağlı olmayan oligodonti prevalansı. *Acta Odontol Turc*. 2021; 38(1): 8-13.
237. Qin H, Xu HZ, Xuan K. Clinical and genetic evaluation of a Chinese family with isolated oligodontia. *Arch Oral Biol*. 2013; 58(9): 1180-6.
238. Xuan K, Jin F, Liu YL, Yuan LT, Wen LY, Yang F, Wang X Wang G, Jin Y. Identification of a novel missense mutation of MSX1 gene in Chinese family with autosomal-dominant oligodontia. *Arch Oral Biol*. 2008; 53(8): 773-9.
239. Goldenberg M, Das P, Messersmith M, Stockton DW, Patel PI, D'Souza RN. Clinical, radiographic, and genetic evaluation of a novel form of autosomal-dominant oligodontia. *J Dent Res*. 2000; 79(7): 1469-75.
240. Ezoddini AF, Sheikhha MH, Ahmadi H. Prevalence of dental developmental anomalies: a radiographic study. *Community Dent Health*. 2007; 24(3): 140-4.

241. Gupta SK, Saxena P, Jain S, Jain D. Prevalence and distribution of selected developmental dental anomalies in an Indian population. *J Oral Sci.* 2011; 53(2): 231-8.
242. Kathariya MD, Nikam AP, Chopra K, Patil NN, Raheja H, Kathariya R. Prevalence of dental anomalies among school going children in India. *J Int Oral Health.* 2013; 5(5): 10-4.
243. Altug-Atac AT, Erdem D. Prevalence and distribution of dental anomalies in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007; 131(4): 510-4.
244. Jain A, Saxena A, Jain S, Parihar APS, Rawat A. Prevalence of developmental dental anomalies of number and size in Indian population according to age and gender. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2021; 14(4): 531-6.
245. Tadros M, Brook AH, Ranjitkar S, Townsend GC. Compensatory interactions between developing maxillary anterior teeth in a sample of twins. *Arch Oral Biol.* 2019; 97: 198-207.
246. Pallikaraki G, Sifakakis I, Gizani S, Makou M, Mitsea A. Developmental dental anomalies assessed by panoramic radiographs in a Greek orthodontic population sample. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2020; 21(2): 223-8.
247. Kazanci F, Celikoglu M, Miloglu O, Ceylan I, Kamak H. Frequency and distribution of developmental anomalies in the permanent teeth of a Turkish orthodontic patient population. *J Dent Sci.* 2011; 6(2): 82-9.
248. Hamasha AA, Al-Khateeb T. Prevalence of fused and geminated teeth in Jordanian adults. *Quintessence Int.* 2004; 35(7): 556-9.
249. Bäckman B, Wahlin YB. Variations in number and morphology of permanent teeth in 7-year-old Swedish children. *Int J Paediatr Dent.* 2001; 11(1): 11-7.
250. Chen YH, Cheng NC, Wang YB, Yang CY. Prevalence of congenital dental anomalies in the primary dentition in Taiwan. *Pediatr Dent.* 2010; 32(7): 525-9.
251. Lochib S, Indushekar KR, Saraf BG, Sheoran N, Sardana D. Occlusal characteristics and prevalence of associated dental anomalies in the primary dentition. *J Epidemiol Glob Health.* 2015; 5(2): 151-7.

252. Park H, Hosomichi K, Kim Y-I, Hikita Y, Tajima A, Yamaguchi T. Comprehensive genetic exploration of fused teeth by whole exome sequencing. *Appl Sci*. 2022; 12(23): 11899.
253. Sperber GH, Machin GA, Bamforth FJ. Mirror-image dental fusion and discordance in monozygotic twins. *Am J Med Genet*. 1994; 51(1): 41-5.
254. Malčić A, Jukić S, Brzović V, Miletić I, Pelivan I, Anić I. Prevalence of root dilaceration in adult dental patients in Croatia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006; 102(1): 104-9.
255. Kuzekanani M, Sadeghi MT. Prevalence and distribution of dilacerations in the permanent dentition of an Iranian population. *Eur J Anat*. 2019; 23: 273-7
256. Ledesma-Montes C, Garcés-Ortíz M, Salcido-García JF, Hernández-Flores F. Study on frequency of dental developmental alterations in a Mexican school-based population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2016; 21(3): 316-20.
257. Bodrumlu E, Gunduz K, Avsever H, Cicek E. A retrospective study of the prevalence and characteristics of root dilaceration in a sample of the Turkish population. *Oral Radiol*. 2013; 29(1): 27–32.
258. Miloglu O, Cakici F, Caglayan F, Yilmaz AB, Demirkaya F. The prevalence of root dilacerations in a Turkish population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2010; 15(3): 441-4.
259. Colak H, Bayraktar Y, Hamidi MM, Tan E, Colak T. Prevalence of root dilacerations in Central Anatolian Turkish dental patients. *West Indian Med J*. 2012; 61(6): 635-9.
260. Şenel ŞN, Erdem TL, Yelken Kendirci M. Prevalence of dental anomalies in a group of Turkish people. *EDR*. 2023; 1(1): 1-6.
261. Matsuoka T, Sobue S, Ooshima T. Crown dilaceration of a first premolar caused by extraction of its deciduous predecessor: a case report. *Endod Dent Traumatol*. 2000; 16(2): 91-4.
262. Muthumani T, Rajasekaran M, Veerabahu M, Indra R. Interdisciplinary management of impacted maxillary central incisor with dilacerated crown. *J Endod*. 2011; 37(2): 269-71.

263. Shekhar MG, Almugla YM, Mohan R, AlNasser BM. Concomitant crown dilaceration and concrescence in maxillary incisors following trauma to their primary predecessors: a case report. *J Pharm Bioallied Sci.* 2023; 15 Suppl 2: 1341-3.
264. Güngör ÖE, Köylüoğlu Zİ, Karayılmaz H, Şahin İ. Çocuklarda süt dişi travmasına bağlı daimi dişte oluşan gelişimsel anomaliler. *Türkiye Klinikleri J Dental Sci Cases.* 2015; 1(3): 177–82.
265. Thakur S, Thakur NS, Bramta M, Gupta M. Dens invagination: a review of literature and report of two cases. *J Nat Sci Biol Med.* 2014; 5(1): 218-21.
266. Patil S, Doni B. Prevalence of dens invaginatus in North Indian population. *Oral Maxillofac Pathol J.* 2013; 4(1): 282-8.
267. Chen L, Li Y, Wang H. Investigation of dens invaginatus in a Chinese subpopulation using Cone-beam computed tomography. *Oral Dis.* 2021; 27(7):1 755-60.
268. Colak H, Tan E, Aylıkçı BU, Uzgur R, Turkal M, Hamidi MM. Radiographic study of the prevalence of dens invaginatus in a sample set of Turkish dental patients. *J Clin Imaging Sci.* 2012; 2: 34.
269. Cakici F, Celikoglu M, Arslan H, Topcuoglu HS, Erdogan AS. Assessment of the prevalence and characteristics of dens invaginatus in a sample of Turkish Anatolian population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010; 15(6): 855-8.
270. Gündüz K, Çelenk P, Canger EM, Zengin Z, Sümer P. A retrospective study of the prevalence and characteristics of dens invaginatus in a sample of the Turkish population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013; 18(1): 27-32.
271. Kirzioğlu Z, Ceyhan D. The prevalence of anterior teeth with dens invaginatus in the western Mediterranean region of Turkey. *Int Endod J.* 2009; 42(8): 727-34.
272. Vinuth DP, Agarwal P, Dube G, Abhilash S, Dube P. Nonsyndromic familial oligodontia with multiple dens invaginatus: a case report of an unusual case. *Case Rep Dent.* 2013; 2013: 983580.
273. Grahnén H. Dens invaginatus. I. A clinical, roentgenological and genetical study of permanent upper lateral incisors. 1959.

274. Hosey MT, Bedi R. Multiple dens invaginatus in two brothers. *Endod Dent Traumatol*. 1996; 12(1): 44-7.
275. Aishwarya S, Aravind KS, Suresh V. Prevalence of peg lateral among dental outpatients. *J Pharm Negat*. 2022; 1182-8.
276. Mohan S, Viswanath B, Thakur J, Tekriwal S, Singh A, Jaiswal R. Prevalence and distribution of selected dental anomalies in the patients reporting to dental institute, RIMS, Ranchi. *J Pharm Bioallied Sci*. 2021; 13Suppl 2: 993-6.
277. Özveren N, Atay M. Trakya bölgesi'ndeki çocuk hastalarda görülen dental anomali tipleri ve prevalansları. *Türkiye Klinikleri J Dental Sci*. 2020; 26(3): 362-70.
278. Daldal M, Coşgun Baybars S, Ok E. Elazığ ilinde bulunan çocuklarda dental anomali görülme prevalansı. *Dicle Dent J*. 2023; 24(3): 79-83.
279. Alkhatib R, Obeidat B, Al-Eitan L, Abdo N, Obeidat F, Aman H. Family-based association study of genetic analysis of paired box gene 9 polymorphisms in the peg-shaped teeth in the Jordanian Arab population. *Arch Oral Biol*. 2021; 121: 104966.
280. Miller WB, McLendon WJ, Hines FB 3rd. Two treatment approaches for missing or peg-shaped maxillary lateral incisors: a case study on identical twins. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1987; 92(3): 249-56.
281. Antunes LA, Kuchler EC, Costa Mde C, Antunes LS, Granjeiro JM. Discordant tooth agenesis and peg-shaped in a pair of monozygotic twins: Clinical and molecular study. *Dent Res J (Isfahan)*. 2013; 10(6): 820-4.
282. Li Y, Qian F, Wang D, Wang Y, Wang W, Tian Y. Prevalence of taurodontism in individuals in Northwest China determined by cone-beam computed tomography images. *Heliyon*. 2023; 9(4): e15531.
283. Darwazeh AM, Hamasha AA, Pillai K. Prevalence of taurodontism in Jordanian dental patients. *Dentomaxillofac Radiol*. 1998; 27(3): 163-5.
284. Gupta SK, Saxena P. Prevalence of taurodontism and its association with various oral conditions in an Indian population. *Oral Health Prev Dent*. 2013; 11(2): 155-60.

285. Aren G, Guven Y, Guney Tolgay C, Ozcan I, Bayar OF, Kose TE, Koyuncuoglu G, Ak G. The prevalence of dental anomalies in a Turkish population. *J Istanbul Univ Fac Dent.* 2015; 49(3): 23-8.
286. Kandagal VS, Bilahari N, Shenai P, Chatra L, Pramod RC, Ashir KR. Oligodontia with taurodontism in monozygous twins. *N Am J Med Sci.* 2012; 4(12): 662-4.
287. Šlaj M, Škrinjaric I, Muretić Z, Lapter M, Jorgič-Srdjak K. Tooth root abnormalities in twins. *Coll Antropol.* 1995; 19(2): 381-7.
288. Panigrahi A, Panigrahi RG, K T S, Bhuyan R, Bhuyan SK. Non syndromic familial bilateral deciduous taurodontism - a first case report. *J Clin Diagn Res.* 2014; 8(12): ZD01-2.
289. Burnett SE. Prevalence of maxillary canine-first premolar transposition in a composite African sample. *Angle Orthod.* 1999; 69(2): 187-9.
290. Papadopoulos MA, Chatzoudi M, Kaklamanos EG. Prevalence of tooth transposition. A meta-analysis. *Angle Orthod.* 2010; 80(2): 275-85.
291. Cho SY, Chu V, Ki Y. A retrospective study on 69 cases of maxillary tooth transposition. *J Oral Sci.* 2012; 54(2): 197-203.
292. Costa LE, Duarte RC, Pontual ML, Beltrão RV, Beltrão RS. Dental transposition: prevalence in students in the city of João Pessoa, PB, Brazil. 2010.
293. Yilmaz HH, Türkkahraman H, Sayin MO. Prevalence of tooth transpositions and associated dental anomalies in a Turkish population. *Dentomaxillofac Radiol.* 2005; 34(1): 32-5.
294. Celikoglu M, Miloglu O, Oztek O. Investigation of tooth transposition in a non-syndromic Turkish anatolian population: characteristic features and associated dental anomalies. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010; 15(5): e716-20.
295. Peck L, Peck S, Attia Y. Maxillary canine-first premolar transposition, associated dental anomalies and genetic basis. *Angle Orthod.* 1993; 63(2): 99-109.
296. Peck S, Peck L, Hirsh G. Mandibular lateral incisor-canine transposition in monozygotic twins. *ASDC J Dent Child.* 1997; 64(6): 409-13.

297. Alotaibi RM, Alattas SH, Alandanusi BN, Alomiri SS, Nazer TS, Alzahrani AM, Lingawi HS. Prevalence and severity of ectopic eruption of first permanent molars in pediatric patients in Makkah, Saudi Arabia. *Cureus*. 2023; 15(11): e49220.
298. Mucedero M, Rozzi M, Cardoni G, Ricchiuti MR, Cozza P. Dentoskeletal features in individuals with ectopic eruption of the permanent maxillary first molar. *Korean J Orthod*. 2015; 45(4): 190–7.
299. Aldowsari MK, Alsaidan M, Alaqil M, BinAjian A, Albeialy J, Alraawi M, Moaleem MM. Ectopic eruption of first permanent molars for pediatric patients attended King Saud University, Riyadh, Saudi Arabia: a radiographic study. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2021; 13: 325-33.
300. Shojaeipoor R, Ghorbani-Gandomani M, Madani F, Malek-Mohammadi T. The inter relationships among growth parameters (weight, height) and ectopic eruption of permanent first molars of children aged 6-9 years in Kerman, Iran. *J Oral Health Oral Epidemiol*. 2018; 7(3): 107-12.
301. Hali H, Salehi M, Molania Jelodar T, Farahbod F, Maghfouri H. Prevalence of ectopic eruption of first permanent molars in panoramic images of 5-8-year-old children in Sari, Mazandaran Province, North of Iran in 2013-2020. *Int J Pediatr*. 2021; 9(5): 13591–7.
302. Kurkutan, E., Uçar Gündoğar, Z., Keskin, G. Prevalence and characteristics of ectopic eruption of the first permanent molar and predictive factors for clinical outcome. *J Oral Health Oral Epidemiol*. 2023; 12(2): 89-94.
303. Camilleri S, Lewis CM, McDonald F. Ectopic maxillary canines: segregation analysis and a twin study. *J Dent Res*. 2008; 87(6): 580-3.
304. Leonardi R, Peck S, Caltabiano M, Barbato E. Palatally displaced canine anomaly in monozygotic twins. *Angle Orthod*. 2003; 73(4): 466-70.
305. Pirinen S, Arte S, Apajalahti S. Palatal displacement of canine is genetic and related to congenital absence of teeth. *J Dent Res*. 1996; 75(10): 1742-6.
306. Shi Y, Wang Y, Ge H, Diao P, Song X, Jiang H, Wang D. Comprehensive characterization of epidemiological and 3D radiographic features of non-third molar

- impacted teeth in a Chinese dental population. *Clin Oral Investig.* 2022; 26(8): 5143-54.
307. Sajnani AK, King NM. Impacted mandibular canines: prevalence and characteristic features in southern Chinese children and adolescents. *J Dent Child (Chic).* 2014; 81(1): 3-6.
 308. da Silva Menezes CG, Sartoretto SC, Louro RS, de Moraes JB, Moraschini V. Prevalence of impacted teeth: a radiographical retrospective rio de janeiro population-based study. *J Maxillofac Oral Surg.* 2024; 23(1): 75-80.
 309. Schonberger S, Kadry R, Shapira Y, Finkelstein T. Permanent tooth agenesis and associated dental anomalies among orthodontically treated children. *Children (Basel).* 2023; 10(3): 596.
 310. Gündüz K, Acikgöz A, Egrioglu E. Radiologic investigation of prevalence, associated pathologies and dental anomalies of non-third molar impacted teeth in Turkish oral patients. *Chin J Dent Res.* 2011; 14(2): 141-6.
 311. Topkara A, Sari Z. Impacted teeth in a turkish orthodontic patient population: prevalence, distribution and relationship with dental arch characteristics. *Eur J Paediatr Dent.* 2012; 13(4): 311-6.
 312. Celikoglu DM, Miloglu DÖ, Kamak DH, Kazancı DF, Oztek DÖ, Ceylan PDİ. Erzurum ve çevresinde yaşayan ve yaşları 12-25 arasında değişen bireylerde gömülü diş sıklığının retrospektif olarak incelenmesi. *Ata Diş Hek Fak Derg.* 2009; 2009(2): 72-5.
 313. Bekiroglu N, Mete S, Ozbay G, Yalcinkaya S, Kargul B. Evaluation of panoramic radiographs taken from 1,056 Turkish children. *Niger J Clin Pract.* 2015; 18(1): 8-12.
 314. de Oliveira RC, Batista JD, Cardoso SV, Rocha FS. Multiple dentigerous cysts: Two case reports of nonsyndromic twins. *Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac.* 2019; 60(1): 32–6.
 315. Oikarinen V, Guven O, Silaste H. Similarly impacted second and third maxillary and mandibular molars in a pair of monozygotic twins. *Dentomaxillofac Radiol.* 1990; 19(3): 133-4.

316. Zengin AZ, Sumer AP, Karaarslan E. Impacted primary tooth and tooth agenesis: a case report of monozygotic twins. *Eur J Dent.* 2008; 2(4): 299-302.
317. Abu Alhaija ES, Al-Khateeb SN, Al-Nimri KS. Prevalence of malocclusion in 13-15 year-old North Jordanian school children. *Community Dent Health.* 2005; 22(4): 266-71.
318. Shaari RB, Awang Nawi MA, Khaleel AK, AlRifai AS. Prevalence and pattern of third molars impaction: A retrospective radiographic study. *J Adv Pharm Technol Res.* 2023; 14(1): 46-50.
319. Nadaes MR, Maues CP, DE Andrade CO, Salvio LA, Devito KL, Romano-Sousa CM. Evaluation of the position of unerupted mandibular third molars with and without root dilacerations: a study on panoramic radiographs. *Minerva Stomatol.* 2016; 65(3): 152-7.
320. Yıldırım H, Büyükgöze-Dindar M. Investigation of the prevalence of impacted third molars and the effects of eruption level and angulation on caries development by panoramic radiographs. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2022; 27(2): e106-12.
321. Akarslan ZZ, Kocabay C. Assessment of the associated symptoms, pathologies, positions and angulations of bilateral occurring mandibular third molars: is there any similarity? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009; 108(3): 26-32.
322. Mazinis E, Zafeiriadis A, Karathanasis A, Lambrianidis T. Transmigration of impacted canines: Prevalence, management and implications on tooth structure and pulp vitality of adjacent teeth. *Clin Oral Investig.* 2012; 16(2): 625-32.
323. Sharma G, Nagpal A. A study of transmigrated canine in an indian population. *Int Sch Res Notices.* 2014; 756516.
324. Azeem M, Afzal A, Ahmed Z, Ali MM, Haq AU, Hamid WU. Investigation of transmigrated mandibular canines. *Dental Press J Orthod.* 2019; 24(6): 65-8.
325. Sathyanarayana HP, Nucci L, d'Apuzzo F, Perillo L, Padmanabhan S, Grassia V. Prevalence, etiology, clinical features and management associated with impacted and transmigrated mandibular canines: a systematic review. *BMC Oral Health.* 2023; 23(1): 975.

326. Aktan AM, Kara S, Akgünlü F, Malkoç S. The incidence of canine transmigration and tooth impaction in a Turkish subpopulation. *Eur J Orthod*. 2010; 32(5): 575-81.
327. Aydın U, Yılmaz HH, Yildirim D. Incidence of canine impaction and transmigration in a patient population. *Dentomaxillofac Radiol*. 2004; 33(3): 164-9.
328. Gündüz K, Çelenk P. The incidence of impacted transmigrant canines: a retrospective study. *Oral Radiol*. 2010; 26(2): 77-81.
329. Peck S. On the phenomenon of intraosseous migration of nonerupting teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1998; 113(5): 515-7.
330. Alshaya SI, Alanazi AF, Aldawish SS, Alsuhaim MM, Alomar MS, Almuaytiq YM, Alfahad SA, Alassaf A, Mallineni SK. Infraocclusion: Prevalence, characteristics, and associated dental anomalies in Arabian children. *Biomed Res Int*. 2022; 6624804.
331. Venza N, Danesi C, Lombardo CE, Gazzani F, Laganà G. Infraocclusion of deciduous molars: a retrospective analysis of prevalence, characteristics and association with other dental anomalies. *Oral and Implantology*. 2018; 11: 1-9.
332. Cardoso Silva C, Maroto Edo M, Soledad Alvaro Llorente M, Barbería Leache E. Primary molar infraocclusion: frequency, magnitude, root resorption and premolar agenesis in a Spanish sample. *Eur J Paediatr Dent*. 2014; 15(3): 258-64.
333. Torlińska-Walkowiak N, Tuczyńska M, Kucharska K, Wyzga S, Singh N, Łukomska-Pochylska M, Fudalej O, Opydo-Szymaczek J. Infraocclusion—an anomaly in primary dentition. *Pediatr Med Rodz*. 2022; 18(4): 341-4.
334. Akgöl BB, Üstün N, Bayram M. Characterizing infraocclusion in primary molars: prevalence, accompanying findings, and infraocclusion severity and treatment implications. *BMC Oral Health*. 2024; 24(1): 661.
335. Ciftci ZZ, Kirzioglu Z, Saritekin A. Prevalence of infraocclusion in primary molars and accompanying dental variations in a Turkish sample. *J Oral Health Oral E*. 2021; 10(3): 128-33.
336. Naiboğlu E, Aktören O. Süt azılarında infraoklüzyonun araştırılması. *Dicle Dental Journal*. 2022; 23(2): 61-7.

337. Odeh R, Mihailidis S, Townsend G, Lähdesmäki R, Hughes T, Brook A. Prevalence of infraocclusion of primary molars determined using a new 2D image analysis methodology. *Aust Dent J.* 2016; 61(2): 183-9.
338. Via WF Jr. Submerged deciduous molars: familial tendencies. *J Am Dent Assoc.* 1964; 69: 127-9.
339. Kurol J. Infraocclusion of primary molars: an epidemiologic and familial study. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1981; 9(2): 94-102.



