

ANKARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**ANKARA İLİNDEKİ 8 VE 11 YAŞ GRUBU ÇOCUKLARDA
BÜYÜK AZI-KESER HİPOMİNERALİZASYONU
ETİYOLOJİSİNİN, GÖRÜLME SIKLIĞININ, ETKİLENME
ŞİDDETİNİN VE TEDAVİ GEREKSİNİMLERİNİN
İNCELENMESİ**

Gözde YILDIRIM

PEDODONTİ ANABİLİM DALI

DOKTORA TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. Hayriye SÖNMEZ

2007 - ANKARA

Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Pedodonti Anabilim Dalı Doktora Programı
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından
Doktora tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 03/ 07/ 2007

Jüri Başkanı
Prof. Dr. Şaziye ARAS
Ankara Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi

Jüri
Prof Dr. Hayriye SÖNMEZ
Ankara Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi

Jüri
Prof. Dr. Tezer ULUSU
Gazi Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi

Jüri
Prof. Dr. Emine SUSKAN
Ankara Üniversitesi
Tıp Fakültesi

Jüri
Prof Dr. Serap ÇETİNER
Ankara Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay	ii
İçindekiler	iii
Önsöz	vii
Simgeler ve Kısaltmalar	viii
Şekiller	x
Çizelgeler	xi
Resimler	xiii
1. GİRİŞ	1
1.1. Minenin Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri	1
1.2. Minenin Histolojik Yapısı	2
1.3. Diş Gelişimi	3
1.3.5. Ameloblastların Yaşam Döngüsü	6
1.3.5.1. Morfogenetik Safha	6
1.3.5.2. Salgılama Öncesi Safha (Organizasyon Safhası)	6
1.3.5.3. Salgılama (Sekresyon- Formasyon) Safhası	7
1.3.5.4. Geçiş Safhası	8
1.3.5.5. Olgunlaşma (Matürasyon) Safhası	9
1.3.5.6. Olgunlaşma Sonrası Safha	9

1.3.6.	Minenin Mineralizasyon Dereceleri	10
1.4.	Gelişimsel Mine Defektleri	11
1.4.1.	Hipoplazili Minenin Etiyolojisi ve Yapısı	12
1.4.2.	Hipomineralize Minenin Etiyolojisi ve Yapısı	12
1.4.2.1.	Yaygın (Diffüz) Opasiteler	14
1.4.2.2.	Sınırlı Opasiteler	15
1.5.	Gelişimsel Mine Defektlerinde Kullanılan İndeksler	17
1.6.	Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu	20
1.6.1.	Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonunun Terminolojisi	21
1.6.2.	Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonunun Klinik Görünümü	22
1.6.3.	Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonunun Görülme Sıklığı	24
1.6.4.	Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonunun Etiyolojisi	25
1.6.4.1.	Annenin Gebeliğinin Son Üç Ayında Geçirdiği Hastalıklar, Doğum Komplikasyonları, Erken Doğum ve Düşük Doğum Ağırlığı	28
1.6.4.2.	Anne Sütündeki Kimyasallar ve Emzirilme Süresi	30
1.6.4.3.	Beslenme Bozukluğu (Malnutrisyon) ve Gastroenteritler	32
1.6.4.4.	Çölyak (Celiac) Hastalığı	33
1.6.4.5.	Solunum Yolu Enfeksiyonları	35
1.6.4.6.	Yüksek Ateş- Febril Konvülsiyon (Havale)	35
1.6.4.7.	Döküntülü Viral Çocukluk Hastalıkları	36
1.6.4.8.	İdrar Yolu Enfeksiyonu- Nefropatiler	36

1.6.4.9.	Antibiyotik Kullanımı	37
1.7.	Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonlu Dişlerde Tedavi Seçenekleri	38
1.7.1.	Koruyucu Tedaviler	39
1.7.2.	Restoratif Tedaviler	40
1.7.2.1.	Cam İyonomer Simanlar	41
1.7.2.2.	Rezin Kompozitler	41
1.7.2.3.	Amalgamlar	42
1.7.2.4.	Paslanmaz Çelik Kuronlar (PÇK)	42
1.7.2.5.	Laboratuarda Hazırlanan Kuronlar	42
1.7.3	Çekim ve Ortodontik Yaklaşım	43
1.7.4.	Keser Dişlerin Tedavisi	44
1.8.	Araştırmanın Önemi	44
2.	GEREÇ VE YÖNTEM	46
2.1	Çalışma Grubunun Oluşturulması	46
2.2.	Ağız İçi Değerlendirme	47
2.3.	Etiyolojik Değerlendirme	56
2.4.	Kalibrasyon	58
2.5.	İstatistiksel Değerlendirme	59
3.	BULGULAR	60
3.1.	Çalışma Grubunun Analizi	60
3.2.	Ağız İçi Bulguların Analizi	60

3.3.	Etiyolojik Bulguların Analizi	69
4.	TARTIŞMA	78
5.	SONUÇ VE ÖNERİLER	106
	ÖZET	109
	SUMMARY	110
	KAYNAKLAR	111
	EKLER	130
	Ek -1	130
	Ek – 2	131
	ÖZGEÇMİŞ	133

ÖNSÖZ

Son dönemlerde birçok Avrupa ülkesinde Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu'nu (BAKH) önemli bir klinik problem olarak göz önünde bulundurulmakta ve bu konu ile ilgili karşılaştırılabilir çalışmalara önemle ihtiyaç olduğu vurgulanmaktadır. Ancak ülkemizde BAKH ile ilgili yeterli veri yoktur. Bu konudaki çalışmalara katkıda bulunabilmek amacıyla, bu tez çalışmasında Ankara genelinde 8 ve 11 yaş gruplarındaki çocuklarda BAKH'nun görülme sıklığının, şiddetinin ve tedavi gereksinimlerinin incelenerek; buna neden olabilecek etiyolojik faktörlerin araştırılması amaçlandı.

Tez çalışmamda ve doktora eğitimim boyunca paylaştığı bilgi ve deneyimlerinin yanı sıra gösterdiği yakın ilgi ve desteğinden dolayı değerli tez danışmanım Prof. Dr. Hayriye SÖNMEZ'e;

Tezimin yürütülmesi sırasında bilgilerini ve önerilerini esirgemeyen sayın Prof. Dr. Şaziye ARAS ve Prof. Dr. Tezer ULUSU'ya

İstatistiksel değerlendirmelerdeki yardımlarından dolayı Ankara Üniversitesi Ziraat Fakültesi Biyometri Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Fikret GÜRBÜZ'e ve Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı'ndan Derya GÖKMEN'e,

Mesleğimde bilimsel anlamada gelişmemdeki katkılarından dolayı Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nın değerli öğretim üyelerine;

Her türlü yardım ve desteklerinden dolayı değerli dostlarım Dt. Tuğba ÇETİNBAŞ, Dt. Aytül ERDOĞDU, Dt. Didem ARGUN ve diğer sevgili asistan arkadaşlarım ile kürsü çalışanlarına;

Diş hekimliği ve doktora eğitimim boyunca bana gösterdiği anlayış, sabır ve sonsuz destek için eşim Dr. Gökhan YILDIRIM'a ve her zaman yanımda olup, beni her konuda destekleyen canım aileme içtenlikle teşekkür ederim.

SİMGELER VE KISALTMALAR

<	Küçüktür
>	Büyüktür
APK	Araştırma ve Planlama Kurulu
BAKH (MIH)	Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu (Molar Incisor Hypomineralisation)
DDE	Developmental Defects of Enamel: Gelişimsel Mine Defektleri
DMFT	Decayed Missing Filled Tooth
EAPD	European Academy of Paediatric Dentistry: Avrupa Pediatrik Diş Hekimliği Akademisi
FDI	Federation Dentaire Internationale: Dünya Diş Hekimliği Federasyonu
g	Gram (ağırlık birimi)
Kg	Kilogram (ağırlık birimi)
KHN	Knoop Hardness Number: Knoop Sertlik Değeri
MEB	Milli Eğitim Bakanlığı
mm	milimetre (uzunluk birimi)
µm	mikrometre (uzunluk birimi)
nm	nanometre (uzunluk birimi)
p	Anlamlılık derecesi
PCB	Poliklorobifenil

PCDD	Poliklorlanmış dibenzo-p-dioksin
PCDF	Poliklorlanmış dibenzofuran
PÇK	Paslanmaz Çelik Kuron
pH	Hidrojen konsantrasyonunun eksi logaritması
SEM	Scanning Electron Microscope: Tarayıcı Elektron Mikroskobu
SGA	Small for Gestation Age: Gebelik haftasına göre büyüme geriliği
TCDD	2,3,7,8-tetraklorodibenzo-p-dioksin
TEF	Toxic Equivalency Factor: Toksik Eşitlik Faktörü
TEQ	Toxic Equivalency: Toksik Eşitlik
TSIF	Tooth Surface Index of Fluorosis: Florozis Diş Yüzey İndeksi
WHO	World Health Organisation: Dünya Sağlık Örgütü

ŞEKİLLER

Şekil 1.1.	Diş gelişim safhaları; başlangıç, tomurcuk, takke ve çan safhaları (Gilbert, 2006)	4
Şekil 2.1.	Belirlenen okulların belediyelere göre dağılımı	46
Şekil 3.1.	Çalışma grubunda defekt dağılımı	61
Şekil 3.2.	BAKH'nun cinsiyete göre dağılımı	61
Şekil 3.3.	Daimi birinci büyük azılarda defekt tiplerinin birey başına dağılımı	64
Şekil 3.4.	Daimi birinci büyük azılarda defekt tiplerinin birey başına yaş gruplarına göre dağılımı	64
Şekil 3.5.	Daimi birinci büyük azılarda tedavi gereksiniminin bireylerde yaş gruplarına göre dağılımı	65
Şekil 3.6.	Keserlerde defekt tiplerinin birey başına yaş gruplarına göre dağılımı	67
Şekil 3.7.	Keserlerde tedavi gereksinimlerinin birey başına yaş gruplarına göre dağılımı	69
Şekil 3.8.	BAKH'lu çocuklarda annenin gebeliğinin son üç ayında geçirdiği hastalıkların ve doğum komplikasyonlarının dağılımı	70
Şekil 3.9.	Doğum ağırlıklarının BAKH'na göre dağılımı	72
Şekil 3.10	Emzirilme süresinin BAKH'na göre dağılımı	72
Şekil 3.11.	BAKH'lu çocuklarda sindirim sistemi problemlerinin dağılımı	73
Şekil 3.12.	Sindirim sistemi problemlerinin defektli ve defeksiz gruplar arası dağılımları	74

ÇİZELGELER

Çizelge 1.1	BAKH tanı kriterleri (Weerheijm ve ark., 2003).	20
Çizelge 1.2.	Daimi birinci büyük azılardaki hipomineralizasyon defektlerinin tanımlamaları	21
Çizelge 1.3	Avrupa’da BAKH dağılımı (Weerheijm ve Mejare, 2003; William ve ark., 2006b)	24
Çizelge 1.3. Devam.	Avrupa’da BAKH dağılımı (Weerheijm ve Mejare, 2003; William ve ark., 2006b)	25
Çizelge 1.4.	Daimi birinci büyük azı ve keserlerin kronolojik gelişim safhaları (Proffit, 1993; El Nesr ve Avery, 2001; Schour ve Massler, 1940; 1941)	26
Çizelge 1.5.	BAKH’nda tedavi yaklaşımları (William ve ark., 2006b).	39
Çizelge 2.1.	Mamak Belediyesinde çalışmaya dahil edilen okulların ve öğrencilerin dağılımı	47
Çizelge 2.2.	Altındağ Belediyesinde çalışmaya dahil edilen okulların ve öğrencilerin dağılımı	47
Çizelge 2.3.	Keçiören Belediyesinde çalışmaya dahil edilen okulların ve öğrencilerin dağılımı	47
Çizelge 2.4.	Yenimahalle Belediyesinde çalışmaya dahil edilen okulların ve öğrencilerin dağılımı	47
Çizelge 2.5	Çankaya Belediyesinde çalışmaya dahil edilen okulların ve öğrencilerin dağılımı	47
Çizelge 2.6.	Değerlendirmede kullanılan indeks	49
Çizelge 2.7.	Ana başlıklar altında anket formu soruları	56
Çizelge 2.7. Devam.	Ana başlıklar altında anket formu soruları	57
Çizelge 2.7. Devam.	Ana başlıklar altında anket formu soruları	58
Çizelge 3.1.	Çalışma grubunun sınıflara ve yaşlara göre dağılımı	60
Çizelge 3.2.	BAKH'nun çeneler arası dağılımı	62

Çizelge 3.3.	Daimi birinci büyük azılardaki defekt tiplerinin her bir dişte yaş gruplarına göre dağılımı	63
Çizelge 3.4.	Daimi birinci büyük azılarda tedavi gereksiniminin her dişte yaş gruplarına göre dağılımı	65
Çizelge 3.5.	Restorasyon tiplerinin tedavi gereksinimlerinin dağılımı	66
Çizelge 3.6.	Daimi birinci büyük azılarda dişlere göre restorasyonların yenilenme sıklığının dağılımı	66
Çizelge 3.7.	Keserlerdeki defekt tiplerinin her bir dişte yaş gruplarına göre dağılımı	67
Çizelge 3.8.	Keserlerde tedavi gereksinimlerinin her bir dişte yaş gruplarına göre dağılımı	68
Çizelge 3.9.	BAKH'na yol açtığı öne sürülen etiyolojik faktörlerin dağılımı	69
Çizelge 3.9. Devam.	BAKH'na yol açtığı öne sürülen etiyolojik faktörlerin dağılımı	70
Çizelge 3.10.	Annenin gebeliğinin son üç ayında geçirdiği hastalıklar ve doğum komplikasyonlarının defektli ve defektsiz gruplarda dağılımı	71

RESİMLER

Resim 2.1.	Muayenede kullanılan ayna sond	48
Resim 2.2.	Periodontal sondun mm'lik boyutu	48
Resim 2.3.	2 mm' den küçük defekt	48
Resim 2.4.	'0' değeri verilen daimi birinci büyük azı	50
Resim 2.5.	'1' değeri verilen keser dişler	50
Resim 2.6.	'1' değeri verilen keser dişler	50
Resim 2.7.	'2' değeri verilen keserler	51
Resim 2.8.	'2' değeri verilen keserler	51
Resim 2.9.	'3a' değeri verilen daimi birinci büyük azılar	51
Resim 2.10.	'3a' değeri verilen daimi birinci büyük azılar	51
Resim 2.11.	'3b' değeri verilen daimi birinci büyük azılar	52
Resim 2.12.	'3b' değeri verilen daimi birinci büyük azılar	52
Resim 2.13.	'3c' değeri verilen daimi birinci büyük azılar	52
Resim 2.14.	'3c' değeri verilen daimi birinci büyük azılar	52
Resim 2.15.	'4a' değeri verilen daimi birinci büyük azılar	53
Resim 2.16.	'4a' değeri verilen daimi birinci büyük azılar	53
Resim 2.17.	'4k' değeri verilen daimi birinci büyük azılar	53
Resim 2.18.	'4k' değeri verilen daimi birinci büyük azılar	53
Resim 2.19.	'4c' değeri verilen daimi birinci büyük azı	53

Resim 2.20.	‘4p’ değeri verilen daimi birinci büyük azı	53
Resim 2.21.	‘5’ değeri verilen daimi birinci büyük azı	54
Resim 2.22.	‘6’ değeri verilen keserler	54
Resim 2.23.	‘6’ değeri verilen daimi birinci büyük azı	54
Resim 2.24.	Koruyucu tedavi gereksinimi olan defektler	55
Resim 2.25.	Koruyucu tedavi gereksinimi olan defektler	55
Resim 2.26.	Minör tedavi gereksinimi olan defektler	55
Resim 2.27.	Minör tedavi gereksinimi olan defektler	55
Resim 2.28.	Majör tedavi gereksinimi olan defektler	56
Resim 2.29.	Majör tedavi gereksinimi olan defektler	56

1. GİRİŞ

1.1. Minenin Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri

Epiteliyal hücrelerin rezorbsiyon ve salgılama aktiviteleri sonucu oluşan mine; tüm diş kuronunu örten, hücresiz, aşırı mineralize, koruyucu bir tabakadır. Yüksek mineral içeriği ve kristallerin dizilimi nedeniyle vücuttaki en kalsifiye ve sert dokudur (Sicher ve Bhaskar, 1972, Chapter 3; Piesco ve Simmelink, 2001). Oluşum aşamasındaki minenin yapısı, bileşenleri ve özellikleri dinamik bir şekilde değişim gösterirken, oluşumunu tamamladıktan sonra inaktif hale gelir (Jontell ve Linde, 1986; Sato ve ark., 1996). Özgül ağırlığı 2,8 olan minenin ağırlığının % 96'sı inorganik materyallerden % 4'ü organik materyallerden (%1) ve sudan (%3) oluşur (Sicher ve Bhaskar, 1972; Chapter 3; Full, 1988; Piesco ve Simmelink, 2001; Simmer ve Hu, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 7; Nanci, 2003).

Minedeki mineral içeriğin temelini kristal yapıdaki kalsiyum fosfat yani, hidroksiapatit ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) oluşturur. Ancak minede eser miktarda bulunan karbonat, flor, magnezyum, klorid, çinko, sodyum, stronsiyum ve alüminyum da sıklıkla hidroksiapatitin yapısına katılmaktadır (Weatherell, 1975; Full, 1988; Piesco ve Simmelink, 2001; Simmer ve Hu, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 7; Nanci, 2003). Tüm mine kalınlığınca uzanan, yaklaşık 70-90 nm eninde ve 25-30 nm genişliğindeki mine hidroksiapatit kristalleri; dentin, sement ve kemik gibi diğer mineralize sert dokulardaki kristallerden daha büyüktür (Currey, 1999; Piesco ve Simmelink, 2001; Simmer ve Hu, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 7). Bu kristallerin dizilimi, diş gelişiminde mine matriksi oluşumu safhasında belirlenir (Piesco ve Simmelink, 2001).

Minenin fiziksel özellikleri kendi içerisinde farklılık gösterir. Kalsiyum, fosfat ve diş kaynaklı eser elementler minenin dış tabakalarında daha yoğunken; karbonat, magnezyum ve sodyum iç tabakalarda daha fazla miktarda bulunur. Ayrıca mine dentin sınırından uzanan mine iğleri ve mine tuğları gibi histolojik oluşumlar

nedeniyle minenin iç katmanlarında organik içerik artmaktadır. Bu nedenle, minenin dış katmanları iç katmanlara göre daha sert ve yoğundur (Robinson ve ark., 1971; Weatherell; 1975; Piesco ve Simmelink, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 7). Büyük azıların tüberkül tepelerinde 2,5 mm olan mine kalınlığı dereceli olarak azalır ve servikalde çok ince bir tabaka halinde sonlanır (Sicher ve Bhaskar, 1972, Chapter 3; Nanci, 2003).

Minede büyük protein komplekslerinden, serbest aminoasitlere kadar çeşitli organik moleküller mevcuttur. Olgunlaşmış minedeki organik materyalin gelişmekte olan mineye göre oldukça düşük olması, organik bileşenlerin asıl görevinin mine oluşumu sırasında kristal gelişimini başlatmak ve yönlendirmek olduğunu göstermektedir. Olgunlaşmış minede kalan yüksek molekül ağırlıklı organik materyalin kristalleri bağlayarak minenin kırılmalara karşı direncini arttırdığı düşünülmektedir (Piesco ve Simmelink, 2001; Nanci, 2003).

1.2. Minenin Histolojik Yapısı

Mine; mine prizmaları (rodları), mine kını ve prizmalar arası mineden (interrod) oluşur. Mine-dentin sınırından başlayarak, mine yüzeyine doğru ilerleyen mine prizmaları ameloblastların salgıladıkları mineralize bir yol şeklindedir. Ancak oblik ve dalgalı yayılımları nedeniyle uzunlukları mine kalınlığından daha fazladır. Sıklıkla anahtar deliği görünümündeki prizmaların kuyruk kısmı prizmalar arası mine olarak adlandırılır Bu iki yapının mineralizasyon dereceleri ile karbonat içerikleri ve kristallerinin dizilimi farklıdır (Avery ve ark., 1961; Sicher ve Bhaskar, 1972, Chapter 3; Piesco ve Simmelink, 2001; Simmer ve Hu, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 7; Chapter 22). Mine prizmaları ve prizmalar arası mineyi birbirine bağlayan, organik materyalden zengin dar alana mine kını denir (Gottlieb, 1943; Nanci, 2003).

Mine matriksinin ritmik bir şekilde birikmesi nedeniyle, mine prizmaları yeterince kalsifiye olmayan koyu renkteki inkremental çizgilerle bölümlere ayrılır. Mine

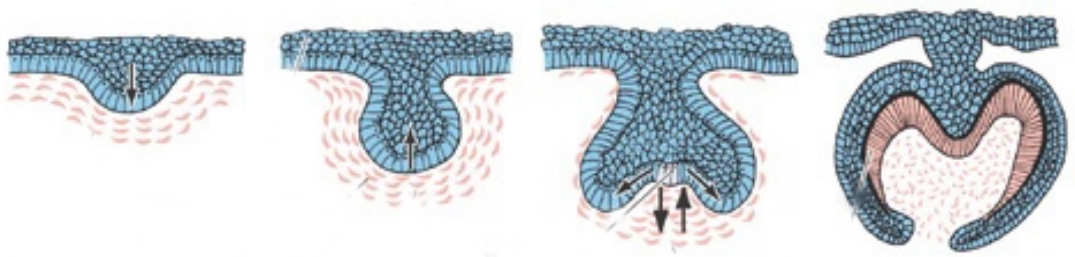
prizmalarının uzun akslarını dik açıyla kesen çapraz çizgilenmeler ameloblastların günlük salgılama oranlarını ortaya koyarken; mine prizmalarına oblik olarak seyreden retzius çizgileri ise genellikle minenin haftalık salgılanmasını gösterir. Süt dişlerinde doğumdan önce ve sonra kalsifiye olan mineyi birbirinden ayıran neonatal çizgi ise, doğum anındaki hormonal ve beslenme değişikliğinin neden olduğu en belirgin retzius çizgisidir (Schour ve Massler, 1940; 1941; Sicher ve Bhaskar, 1972, Chapter 3; Piesco ve Simmelink, 2001; Simmer ve Hu, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 7; Nanci, 2003).

1.3. Diş Gelişimi

Diş gelişimi, epitelial ve mezanşimal dokular arasında gerçekleşen kompleks etkileşimler sonucu başlar ve bunu hücresel artış (proliferatif), şekilsel (morfodifferansiyasyon) ve yapısal (histodifferansiyasyon) değişimler takip eder. Diş gelişiminde meydana gelen safhalar dişin epitelial bileşeninin aldığı şekillere göre sınıflandırılır ve isimlendirilir (Bhaskar, 1961; Sicher ve Bhaskar, 1972, Chapter 2; Loevy, 1981, p.:53; Full, 1988; Mc Donald ve Avery, 2000, p.: 52; Piesco ve Avery, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 21).

İnsanlarda diş gelişiminin ilk sinyalleri embriyonik hayatın 6. haftasında başlar. Gelecekte dişlerin konumlanacağı dental arkı temsil eden epitel bant kalınlaşır ve 7. haftada mezanşimal dokuya dalarak bukkal ve dudakları oluşturacak olan vestibuler laminayı, lingualde ise gelecekteki diş arkını temsil eden dental laminayı oluşturur. Dental laminanın aktivitesi 3 fazda değerlendirilir. Birinci fazda intrauterin hayatın 2. ayından itibaren dental laminanın üzerine tüm süt dişleri yerleşir. İkinci fazda süt dişlerinin lingualine daimi ardılları konumlanır (intrauterin hayatın 5. ayı- doğum sonrası 10. ay). Üçüncü faz ise dental laminanın süt ikinci azıların distalinden uzaması ile gerçekleşir. (intrauterin hayatın 4. ayı- doğumdan sonraki 4.-5. yıl) (Bhaskar, 1961; Sicher ve Bhaskar, 1972, Chapter 2; Loevy, 1981, p.:53; Piesco ve Avery, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 21; Ten Cate ve ark., 2003).

Dental lamina oluştuktan sonraki diş gelişimi morfolojik görünümüne göre tomurcuk, takke ve çan safhası olmak üzere üç basamakta değerlendirilmektedir. Ancak safhalar arasındaki geçiş net bir şekilde belirlenememektedir (Simmer ve Hu, 2001; Ten Cate ve ark., 2003) (Şekil 1.1).



Şekil 1. 1. Diş gelişim safhaları; başlangıç, tomurcuk, takke ve çan safhaları (Gilbert, 2006)

8. haftada dental laminada gelecekteki dişlerin konumlanacağı noktalarda, ektomezanşime doğru proliferatif aktivite lokalize olarak devam eder. Oluşan yuvarlak veya oval şişlikler diş tomurcuklarını temsil eder. (Bhaskar, 1961; Sicher ve Bhaskar, 1972, Chapter 2; Kreiborg ve ark., 1991; Mc Donald ve Avery, 2000, p.: 52; Piesco ve Avery, 2001; Simmer ve Hu, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 21; Ten Cate ve ark., 2003).

Tomurcuğun altındaki ektomezanşimal dokularda gelişen hücresel yoğunluk nedeniyle tomurcuk takke şeklini almaya başlar. Takke şeklindeki mine organının altında yoğunlaşan ektomezanşimal hücrelere dental papil denir (Sicher ve Bhaskar, 1972; Chapter 2; Piesco ve Avery, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 21; Ten Cate ve ark., 2003)

Takke safhasında mine organı ve dental papili saran mezanşimal dokularda gözlenen fibröz yoğunlaşma, çan safhasına girildiğinde diş jerminin ilkel ağız ile olan bağlantısının kesilmesine yol açar. Oluşan diş jermi üç kısımdan meydana gelir; minenin olduğu ektoderm orijinli mine organı, dentin ve pulpanın olduğu mezanşimal orijinli dental papil ve sement ile periodontal ligamentin olduğu mezanşimal orijinli dental sak (Sarnat ve Schour, 1941; Bhaskar, 1961; Sicher ve

Bhaskar, 1972, Chapter 2; Loevy, 1981, p.:53; Full, 1988; Kreiborg ve ark., 1991; Piesco ve Avery, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 21; Ten Cate ve ark., 2003).

Dış jerminin proliferasyonu sonucu oluşan formatif hücrelerin, belirli fonksiyonel ve morfolojik değişimlere uğramaları (histodifferansiyasyon) ile dış kuronunun son şeklini alması (morfodifferansiyasyon) en çok çan safhasında gözlenir. Takke safhasının sonlarında 3 tabakadan oluşan mine organı, erken çan safhasında ayrı fonksiyonel özelliklere sahip 4 tabakaya ayrılır. (Sicher ve Bhaskar, 1972, Chapter 2; Piesco ve Avery, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 21; Ten Cate ve ark., 2003).

‘Dış mine epiteli’, mine organının dış bükey kısmını sınırlayan kübik hücrelerden oluşur ve mine organının şeklinin oluşumuna dahil olduğu düşünülmektedir (Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 21; Ten Cate ve ark., 2003). Dış mine epitelinin altındaki ‘yıldızlı retikulum’da (mine pulpası), hücreler arasında albümin zengin sıvı mevcuttur. Bu sayede mine oluşumuna katılan hücreleri ve gelişen diş formunu, fiziksel etkilere karşı destekler ve korur (Sicher ve Bhaskar, 1972, Chapter 2; Chapter 3; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 21). İleri çan safhasında her iki tabaka da bütünlüğünü kaybederek, dentin oluşuktan sonra dental papilden gelen besin desteğini kaybeden ameloblastlara çevreden besin ve oksijen desteği sağlarlar (Sicher ve Bhaskar, 1972, Chapter 2; Chapter 3; Piesco ve Avery, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 21; Nanci, 2003; Ten Cate ve ark., 2003). Yıldızlı retikulumdan sonra yer alan ‘stratum intermedium’ ilk olarak çan safhasında belirir Bu tabaka, iç mine epitelinden farklılaşan ameloblastlarla birlikte minenin mineralizasyonuna katılır (Sicher ve Bhaskar, 1972, Chapter 2; Piesco ve Avery, 2001; Ten Cate ve ark., 2003). Mine organın iç bükey kısmını sınırlayan ‘iç mine epiteli’ hücreleri mine oluşumunun (amelogenezis) ana yapı taşlarıdır. Mine oluşumunu daha ayrıntılı olarak anlayabilmek için iç mine epiteli hücrelerinden farklılaşan ameloblastların yaşam döngüsünü değerlendirmek gereklidir (Ten Cate, 1989; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 22).

1.3.5. Ameloblastların Yaşam Döngüsü

Dış etkenlere karşı oldukça hassas bir dizi basamakta gerçekleşen mine oluşumu, temel olarak organik matriksin salgılanması (sekresyon-formasyon) ve olgunlaşması (matürasyon) olarak iki ayrı safhada değerlendirilebilir (Schour ve Massler, 1940; 1941; Suga, 1982; Suga ve ark., 1987). Ancak elektron mikroskobu ile yapılan çalışmalar doğrultusunda, mine oluşumunun temel elemanları olan ameloblastların yaşam döngüsü 6 basamağa ayrılmıştır (Nanci, 2003).

1.3.5.1. Morfogenetik Safha

Kısa sütunsu iç mine epiteli hücreleri gelecekte mine-dentin bağlantısını oluşturacak olan bazal membranla dental papilden ayrılır (Sarnat ve Schour, 1941; Bhaskar, 1961; Sicher ve Bhaskar, 1972, Chapter 2; Chapter 3; Loevy, 1981, p.:56; McDonald ve Avery, 2000, p.: 53; Piesco ve Avery, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 21; Nanci, 2003; Ten Cate ve ark., 2003). Çan safhasında yıldızlı retikulum ve gelişen dental papilin oluşturduğu basınçlar birbirlerini dengeler. Bu nedenle gelecekteki kuronun şekli, iç mine epitelindeki hücrelerin mitotik aktivite oranlarının farklı olmasına bağlanmaktadır (Ten Cate, 1989; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 21).

1.3.5.2. Salgılama Öncesi Safha (Organizasyon Safhası)

Kısa sütunsu iç mine epiteli hücreleri çan safhasında uzayarak preameloblastlara farklılaşır ve salgısal içerik artarak hücrenin dental papile yakın kısmına konumlanır. Bu farklılaşma tüberkül tepelerinden başlar ve servikale doğru ilerler. Aynı süreçte dental papilladaki ektomezanşimal hücrelerin boyutu artarak, preodontoblastlara dönüşürler. Her iki hücre tipinin boyutlarındaki artış, iç mine epiteli ve dental papil arasındaki bazal membranın ortadan kalkmasına yol açar. Böylece, gelecekteki ameloblastlar ve odontoblastlar yakın temasa geçerek, mine dentin bağlantısını oluştururlar (Schour ve Massler, 1940; Sicher ve Bhaskar, 1972, Chapter 3; Ten

Cate, 1989; Piesco ve Avery, 2001; Simmer ve Hu, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 22). Önceki çalışmalarda preameloblastların salgılama yapmayan hücreler olduğu bildirilse de, günümüzde bazal membran kaybolmadan önce mine ve hatta dentin proteinleri salgıladıkları ortaya konmuştur. Salgılanan bu proteinlerin odontoblastlar farklılaşmasına ve prizmatik mine oluşumuna etkisi olduğu düşünülmektedir (Ten Cate, 1989; Nanci, 2003; Paine ve ark., 2005). Preodontoblastlardan farklılaşan odontoblastlar dentini oluşturmaya başlamadan, mine oluşumu başlamaz. İki doku arasındaki bağılılığa karşılıklı etkileşim denir (Ten Cate, 1989).

1.3.5.3. Salgılama (Sekresyon-Formasyon) Safhası

Salgısal faz, düz sonlanan ameloblastların mine dentin sınırında ince bir tabaka mine matriksi salgılamaları ile başlamış olur (Allan, 1959; Sicher ve Bhaskar, 1972, Chapter 3; Piesco ve Avery, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 22; Nanci, 2003). Salgılanan mine matriksinin, dentin üzerine çöktikten hemen sonra neredeyse tamamen mineralize olması, ilk mine kristallerinin dentindeki apatit kristallerinin nükleasyonu ile oluştuğunu düşündürmektedir. Ancak bu tabakanın hızlı bir şekilde mineralize olması nedeniyle dentin, minenin mineralizasyonuna daha fazla etki edemez (Avery ve ark., 1961; Nanci, 2003).

Prizmasız ilk tabaka salgılandıktan sonra, mine dentin sınırından geri çekilmeye başlayan ameloblastların salgısal uçları Tomes uzantıları olarak adlandırılan piramit bir form alır. Tomes uzantıları minenin prizmatik yapısından ve matriks salgılanmasından sorumludur. Mine matriksi kristallerinin oryantasyonu için ilk belirleyicidir ve salgılandıktan hemen sonra yapısında ilk hidroksilapatit kristalleri gözlenmeye başlar (Allan, 1959; Bhaskar, 1961; Loevy, 1981, p.:56; Piesco ve Avery, 2001; Simmer ve Hu, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 22; Nanci, 2003).

Salgılanan mine matriksinin % 90'ını amelogeninler, %10'unu enamelın, tuftelin ve ameloblastin gibi non-amelogeninler oluşturur (Kreiborg ve ark., 1991; Piesco ve Avery, 2001; Simmer ve Hu, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 22; Nanci, 2003). Amelogeninlerin mine kristallerinin uzunluğu, kalınlığı ve genişliğindeki artışta etkin olduğu bildirilmektedir (Aobe ve ark., 1987; Piesco ve Avery, 2001; Simmer ve Hu, 2001; Nanci, 2003; Paine ve Snead, 2005). Non amelogeninler ise mine dentin sınırı, mine prizmaları veya prizmalar arası minede bulunur (Piesco ve Avery, 2001; Nanci, 2003; Paine ve Snead, 2005).

Salgılama safhasında ortaya çıkan enamelizin (matriks metalloproteinaz) bu dönemdeki sınırlı proteolizden sorumludur (Piesco ve Avery, 2001; Nanci, 2003). Bu dönemde sadece %30'u mineralize olan mine matriksinde oluşan ilk kristaller ince ve iğsi formdadır (Avery ve ark., 1961; Bhaskar, 1961; Sicher ve Bhaskar, 1972, Chapter 3; Mc Donald ve Avery, 2000, p.: 53-54; Simmer ve Hu, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 22).

Mine matriksi tam kalınlığına ulaştıktan sonra salgılama fazı sona erer ve Tomes uzantıları geri çekilir. Bu nedenle minenin dış yüzeyinde mine dentin sınırındakine benzer şekilde ince bir tabaka prizmasız mine oluşur (Piesco ve Simmelink, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 22; Nanci, 2003).

1.3.5.4. Geçiş Safhası

Geçiş safhasında ameloblastlar tomes uzantılarını kaybederek boylarının kısalmır ve matriks salgılanması durur. (Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 22). Salgılama safhasındaki enamelizin azalırken, daha agresif bir proteolitik enzim olan mine matriksi serin proteaz 1 (kallikrein 4) artar. Olgunlaşma safhasına geçildiğinde bu enzimler sadece amelogeninleri uzaklaştırarak kristallerin büyümesine olanak tanıyacaktır (Aobe ve ark., 1987; Piesco ve Avery, 2001; Simmer ve Hu, 2001; Nanci, 2003; Paine ve Snead, 2005).

1.3.5.5. Olgunlaşma (Matürasyon) Safhası

Mine olgunlaşması, yani mineralizasyonu uzun sürede gerçekleşmektedir. Bu süreç süt dişleri için 1-2 yıl, daimi dişler içinse 4-5 yılı bulmaktadır (Avery, 2001). Mineralizasyon mine matriksi tamamlandıktan sonra insizal ve oklüzaldeki büyüme merkezlerinde başlar ve mine-dentin sınırından periferik; oklüzalden servikale doğru ilerler (Schour ve Massler, 1940; Weinmann ve ark., 1942; Allan, 1959; Avery ve ark., 1961; Bhaskar, 1961; Sicher ve Bhaskar, 1972, Chapter 3; Full, 1988; Piesco ve Avery, 2001; Nanci, 2003).

Bu safhadaki ameloblastlar düzgün ve dalgalı sonlu olmak üzere iki tiptir. Olgunlaşma safhası boyunca bu iki form arasında sürekli bir değişim gerçekleşir. Lokal pH değişiklikleri bu döngüyü tetiklemektedir. Temelde dalgalı sonlu ameloblastlar kalsiyum iyonlarının mineye geçişinde aktif rol oynarlarken, düzgün sonlular mineden protein ve suyun serbest geçişine olanak tanır. Kalsiyum iyonları, ameloblastların hücre membranından aktif taşıma mekanizmasıyla veya kan plazmasında yüksek konsantrasyondaki kalsiyumun düşük konsantrasyondaki mine matriksine pasif akışı ile gelmektedir. Bu safhanın sonunda mine kristallerinin kalınlığı ve genişliği artar, kristaller arası mesafe azalır ve mine bilinen en sert biyolojik materyale dönüşür (Weinmann ve ark., 1942; Leovy, 1981, p.:56; Kreiborg ve ark., 1991; Piesco ve Avery, 2001; Simmer ve Hu, 2001; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 22; Nanci, 2003).

1.3.5.6. Olgunlaşma Sonrası Safha

Mine tamamen kalsifiye olduktan sonra yassılaştıran ameloblastlar, mine organının diğer tabakalarıyla birleşerek redükte mine epitelini oluştururlar. Bu epitel diş sürene kadar mineyi dış etkilere korur ve salgıladığı dezmozom enzimiyle bağ dokusunda atrofiyi hızlandırarak, diş sürmesini kolaylaştırır (Bhaskar, 1961; Sicher ve Bhaskar, 1972, Chapter 3; Leovy, 1981, p.:56; Nanci, 2003).

1.3.6. Minenin Mineralizasyon Dereceleri

Suckling (1979), minedeki makroskopik değişikliklere göre ameloblast aktivitesini salgılama, olgunlaşma ve gerileme (regresyon) olmak üzere üç ana fazda tanımlamış; olgunlaşma fazını da görünüm ve sertlik değerlerindeki değişikliklere göre erken ve geç olgunlaşma olarak ikiye ayırmıştır. Erken olgunlaşma safhasında mine mat, beyaz ve nispeten yumuşaktır. Geç olgunlaşma safhasına girildiğinde derindeki mine iyi mineralize olurken, yaygın opak görünümlü ince yüzey tabakası hala tamamen mineralize değildir. Gelişim devam ettikçe yaygın opasite kaybolur ve tüm mine şeffaf hale gelir. Olgunlaşma fazı, ameloblastlar gerileme safhasına girene kadar devam eder.

Suga (1982; 1989) insan ve çeşitli hayvan dişlerindeki mineralizasyon derecelerini incelediği çalışmalarında, mineralizasyonun salgılama safhasında bir basamak, olgunlaşma safhasında üç basamak olmak üzere dört basamakta gerçekleştiğini öne sürmüştür.

Salgılama safhasında dentinden daha az yoğunluktaki ilk mineralizasyon gerçekleşir. Mine-dentin sınırına komşu çok ince en iç tabaka, oluştuktan hemen sonra yüksek derecede mineralize olur ve 8-10 µm olan kalınlığı ileri dönemlerde artış göstermez. Bu safhada, matriksin salgılanma kronolojisine göre içteki 2/3 kısım, en dış 1/3'lük kısma göre daha fazla mineralizedir (Suga, 1982; 1989).

Olgunlaşma safhası başladıktan hemen sonra, yüzeyden iç kısımlara doğru ilerleyen ikinci mineralizasyon başlar. İkinci mineralizasyon en iç tabakaya ulaştıktan sonra en iç tabakanın dış kısmından mine yüzeyine doğru üçüncü mineralizasyon gözlenir. Daha uzun bir süreçte gerçekleşen üçüncü mineralizasyonun başlarında minenin mineralizasyon yoğunluğu dentini geçer ve ortalarına doğru ince en iç tabakanın mineralizasyonu tamamlanır. Bu basamakta minenin iç tabakalarından dış tabakalarına doğru azalan mineralizasyon dereceleri rahatlıkla izlenebilir.

Mineralizasyonun son dönemi olan dördüncü mineralizasyon'a girildiğinde en dış tabaka hariç diğer katmanlarındaki mineralizasyon tamamlanır. Bu dönem boyunca hızlı ve yoğun bir şekilde mineralize olmaya devam eden en dış tabaka, minenin en mineralize tabakası haline gelir. Tamamen mineralize olmuş bir minede mineralizasyon en dış tabakadan en iç tabakaya doğru dereceli olarak azalır. Ancak en içteki ince tabaka hala komşu iç tabakadan daha mineralizedir (Suga, 1982; 1989).

Genel anlamda mine oluşumundaki hasar, matriks salgılanması sırasında veya olgunlaşma fazında ameloblastik aktivitenin bozulması sonucu meydana gelir (Suckling, 1989). Bununla beraber, ameloblastların sistemik bozukluğa karşı hassasiyeti veya tepkisi mine gelişiminin her basamağında aynı değildir (Suckling ve ark., 1986). Mine oluşumu sırasında ameloblastların hasar görmesi sonucu oluşan defektlerin tümüne 'Gelişimsel Mine Defekti' denir.

1.4. Gelişimsel Mine Defektleri

Gelişimsel mine defektinin oluşum şekli, hücrelerde geçici veya kalıcı fonksiyon kaybına neden olan etkenin şiddetine, süresine ve etken meydana geldiği anda ameloblastik aktivitenin düzeyine bağlıdır (Suckling, 1989). Temel olarak mine hipoplazisi ve mine hipomineralizasyonu olmak üzere iki ana grupta incelenebilirler (Sicher ve Bhaskar, 1972, Chapter 3; FDI, 1982; Clarkson, 1989; Suckling, 1989; FDI, 1992; Mc Donald ve ark., 2000). Mine hipoplazisi minenin miktarını etkileyen bir defektir. Mine hipomineralizasyonu ise klinik olarak minenin şeffaflığının bozulduğu ve kalitesinin etkilendiği bir defektir. Etkenin şiddetine göre her iki defekt tipi de bir arada da gözlenebilir (Suckling ve ark., 1983; Suckling, 1989; Suckling ve ark., 1989; FDI, 1992).

1.4.1. Hipoplazili Minenin Etiyolojisi ve Yapısı

Hipoplazi, salgılama safhasında hasar gören ameloblastların organik matriks salgılayamamaları sonucu oluşur (Suga, 1989; Simmer ve Hu, 2001). Hipoplazi hem gözlenebilir şekilde, hem de histomorfolojik olarak mine kalınlığının azaldığı, dışsal, kantitatif bir defektir (Sarnat ve Schour, 1941; Bhaskar, 1961; FDI, 1982; Suckling ve ark., 1989; Noren ve ark., 1991; FDI, 1992).

Salgısal fazda hasar gören hücreler olgunlaşma safhasına girmeden kendilerini tamir edebilirse, defektli minenin mineralizasyonu tamamlanır. Ancak hasardan sonra düzelmezler ve fonksiyonlarını kaybederek olgunlaşma dönemindeki ameloblastlara dönüşmezlerse, hipoplastik mineye hipomineralizasyon da eşlik eder. Hipoplazi tekli veya çoklu pit, oluk veya çeşitli derecelerde mine kalınlığında azalma ile karakterizedir. Ayrıca, normal veya anormal prizmatik yapıdaki hipoplazili minenin, şeffaf ve sert veya opak ve yumuşak şekillerde görülebileceği bildirilmiştir (FDI, 1982; 1992; Suckling, 1989; Suckling ve ark., 1986; Suckling ve ark., 1989).

Koyunlarda fiziksel travma (Suckling, 1980; Suckling ve Prudell-Lewis, 1982a), intestinal parazitlerle oluşturulan sistemik hastalıklar (Suckling ve ark., 1983; 1986) ve kısa süreli yüksek dozda flor takviyesi (Suckling ve Prudell-Lewis, 1982b; Suckling ve Thurley, 1984) ile oluşturulan hipoplastik mine defektleri incelendiğinde, salgısal fazdaki ameloblastlarda hasara yol açan etkenin kısa süreli olduğu ve şiddetinin, lezyonun genişliğini ve şeffaflığını belirlediği sonucuna varılmıştır. Etkenin lokal veya sistemik olmasının, defektin görünümü ve fiziksel karakteristiği üzerinde etkisi olmadığı görülmüştür (Suckling ve Thurley, 1984; Suckling ve ark., 1989).

1.4.2. Hipomineralize Minenin Etiyolojisi ve Yapısı

Hipomineralizasyon, minenin kalınlığı değişmeksizin şeffaflığının farklı derecelerde bozulduğu, yumuşak, kalitatif bir defektir (Suckling, 1989; Suckling ve ark., 1989;

Simmer ve Hu, 2001). İyi mineralize olmuş yüzey minesinin altındaki poröz tabakanın genişliği defektin şeffaflığını etkiler (Noren ve ark., 1991).

Hipomineralize minenin sertlik derecesi ve elastiklik modülü önemli derecede azalmıştır (Mahoney ve ark., 2004). SEM (Scaning Electron Microscope: Tarayıcı Elektron Mikroskobu) incelemelerinde defektli kısımda, özellikle prizma sınırlarındaki kristallerin demetlenmesi gevşek ve organizasyonları bozuk bulunmuştur (Mahoney ve ark., 2004; Jalevik ve ark., 2005).

Hipomineralizasyonda histolojik olarak, minenin olgunlaşma safhasındaki ameloblastların rezorbsiyon aktivitelerinin bozulduğu ve bunun sonucunda amelogeninlerin matriksten uzaklaştırılmayarak kristallerin genişliği ve kalınlığındaki artışın engellendiği düşünülmektedir. (Bhaskar, 1961; Aoba ve ark., 1987; Suga, 1989; Sato ve ark., 1996; Simmer ve Hu, 2001). Mineralizasyon esnasında mine matriksi pH'sının uzun süreli düşmesi de bu mekanizmayı etkilemektedir (Smith ve ark., 1996; Sui ve ark. 2003). Hipoksi kaynaklı asidoz veya süt dişi köklerinde meydana gelen ve daimi ardıllarını etkileyen dental abse gibi pH değişiklerinin hipomineralizasyona neden olduğu bildirilmiştir (Withford ve ark., 1995; Sui ve ark., 2003).

Hipomineralizasyona neden olduğu düşünülen bir diğer faktör de kalsiyum fosfat eksikliğidir. İkincil iyon kütle spektrometresi ve X ışınları mikroanalizi ile yapılan ölçümlerde hipomineralizasyonlu minedeki karbon ve hafif miktarda magnezyum konsantrasyonunun arttığı; kalsiyum ve fosfor konsantrasyonun düştüğü saptanmıştır (Jalevik ve ark., 2001a; Mahoney ve ark., 2004; Al-Dobiyan ve ark., 2006). Bazı çalışmalarda bu değişim sonucunda minedeki kalsiyum/fosfor oranının azaldığı bildirilirken (Jalevik ve ark., 2001a; Al-Dobiyan ve ark., 2006), diğerleri de değişmediğini iddia etmektedirler (Mahoney ve ark., 2004). Poröz minenin normal mineye göre karbon içeriğinin daha yüksek olması, artık organik materyalin kaldığının göstergesidir (Jalevik ve ark., 2001a; Jalevik ve ark., 2005; Al-Dobiyan ve ark., 2006). Hipomineralize minenin asit çözünürlüğünün zayıf olması da organik içeriğinin fazla olmasına bağlanmıştır (Jalevik ve ark., 2005).

Hipomineralizasyonda gözlenen opasiteler, yaygın veya sınırlı olmak üzere iki ana başlık altında toplanmaktadır (Suckling ve ark., 1983; Suckling, 1989; Suckling ve ark., 1989; FDI, 1992).

1.4.2.1. Yaygın (Diffüz) Opasiteler

Mine kalınlığının değişmediği ve komşu normal mine ile arasında net bir sınırın çizilemediği yaygın opasiteler, minör beyaz çizgilenmelerden, küçük veya geniş opak mine alanlarına çeşitlilik gösterir (FDI, 1982; Suckling, 1989; Yanagisawa ve ark., 1989; Cutress ve Suckling, 1990; FDI, 1992; Jalevik ve ark., 2001c). Hafiften orta şiddete doğru opasitenin beyazlığı artarken, şiddetli defektlerde renk daha koyulaşmaktadır (Giambro ve ark., 1995). Diş nemliken sıklıkla oklüzalde izlenen yaygın opasiteler, mine kurutulduğunda kuronun kalan kısmında da dağılım gösterebilmektedir (Suckling ve ark., 1989).

Bu tür opasiteler, diş gelişimi sırasında uzun süreli alınan aşırı florun sert dokularda depolanması ve olgunlaşma fazındaki ameloblastlara hasar vermesi sonucu oluşur (Suckling ve Prudell-Lewis, 1982b; Suckling ve Thurley, 1984; DeLiefde ve ark., 1989; Den Besten ve ark., 1989; Horowitz, 1989; Noren ve ark., 1991; Cutress ve Suckling, 1990; Avery, 2001). Geçmişte içme sularındaki yüksek flor konsantrasyonu sonucu florozis olduğu görüşü hakimdi. Ancak günümüzde yanlış kullanılan destekleyici flor ajanları ve florlu diş macunlarının, flor içerikli besinlerin ve atmosferdeki flor oranının artmasının da florozise etken olabileceği sonucuna varılmıştır (Cutress ve ark., 1985; Horowitz, 1989; Cutress ve Suckling, 1990). Yine geçmişte, ameloblastların sadece salgısal dönemlerinde flordan etkilendiği görüşü desteklenirken, son yıllarda daha sıklıkla olgunlaşma safhasındaki ameloblastların hasar gördüğü ortaya konmuştur (Suckling ve Thurley, 1984; Larsen ve ark., 1985; Richards ve ark., 1986; Horowitz, 1989; Aoba ve Fejerskov, 2002).

Suga'nın (1989), Tip IV olarak tanımladığı dış tabakaya konumlanmış hipomineralizasyon, floroziste gözlenen yaygın opasiteye uymaktadır. Bu tipte, flor

içeriği yüksek aşırı mineralize ince en dış tabaka hariç dış tabakada flor ve kalsiyum miktarı düşük, karbon ve amino asit miktarı yüksektir (Suckling ve Prudell-Lewis, 1982b; Suga, 1989; Yanagisawa ve ark., 1989; Giambro ve ark., 1995). Bu kısımda yaygın opasitenin şiddetinin artması ile ters orantılı olarak knoop sertlik değeri azalmaktadır ($KHN < 5$) (Suckling ve Prudell-Lewis, 1982b; Suckling ve Thurley, 1984; Suckling ve ark., 1989). Hipomineralize tabakanın kalınlığı ve yaygınlığı ameloblastların gördükleri hasarın şiddetine, dolayısıyla etkenin dozuna ve süresine bağlıdır (Thylstrup ve Fejerskov, 1978; Suga ve ark., 1987; Suckling, 1989).

Her ne kadar olgunlaşma fazında aşırı flor alımının minede yaygın opasitelere neden olduğu kemikleşmiş bir bilgi olsa da, bu opasitelerin flor hikayesi ile desteklenerek değerlendirilmesi gerektiği bildirilmiştir (Cutress ve ark., 1985; DeLiefde ve ark., 1989; Den Besten ve ark., 1989; Suckling, 1989; Cutress ve Suckling, 1990).

1.4.2.2. Sınırlı Opasiteler

Mine kalınlığının değişmediği sınırlı opasitelerde defektli mine ile komşu normal mine arasında net bir sınır mevcuttur. Defektli minenin şeffaflığı değişebildiği gibi, rengi de beyazdan kreme, sarıdan kahverengiye çeşitlilik gösterir. Daimi dişlerdeki sınırlı opasitelerin klinik ve histolojik görünümleri karşılaştırıldığında, porözite derecesi ve defektin rengi arasında bir ilişki saptanmıştır. (Suckling, 1989; Suckling ve ark., 1989; FDI, 1992; Jalevik ve Noren, 2000).

Ameloblast hücrelerinin geri dönüşümsüz hasara uğraması sonucu tüm mine kalınlığının etkilendiği sınırlı opasiteler klinikte sarı veya kahverengi görünümündedir. Histomorfolojik çalışmalarda ameloblastların erken olgunlaşma safhasında çok hassas olduğu bildirilmiştir. Etkenin şiddetine ve derecesine bağlı olarak hasar gören hücreler olgunlaşma döneminde eski fonksiyonlarına dönemezlerse, tüm mine kalınlığınca hipomineralizasyon oluşmaktadır (Suga, 1982; Suckling, 1989; Suckling ve ark., 1989; Suga, 1989; Jalevik ve Noren, 2000; Fearne ve ark., 2004). Bu renkteki opasiteler düşük sertlik dereceleri açısından da erken olgunlaşma

safhasındaki mineralizasyon şekline uymaktadır (KHN=1-2). SEM analizinde prizmalarının normal oryantasyonda olduğu, ancak kristallerin fibriller veya amorf bir görünüm sergilediği gözlenmiştir (Suckling ve ark., 1989)

Tüm mine kalınlığının etkilendiği şiddetli opasitelerde defektin altında bulunan mine dentin sınırına komşu en iç mine tabakası ve hemen üzerinde bulunan en dış mine tabakası iyi bir şekilde mineralize olmuştur (Suckling ve ark.,1989; Jalevik ve Noren, 2000). En dış mine tabakasında mineralizasyon derecesinin yüksek olması, buradaki mineralizasyonun sürme öncesi doku sıvılarıyla, sürme sonrası da tükürük kaynaklı devam ettiği şeklinde yorumlanmaktadır (Suga, 1989; Fearne ve ark., 2004). Mine dentin sınırına komşu en iç tabakanın iyi mineralize olması ise, dentin tarafından da kontrol edildiği düşünülen kendine özgü bir mineralizasyon mekanizmasına sahip olmasıyla açıklanmıştır (Suga, 1989; Suckling ve ark.,1989).

Beyaz-krem veya krem-sarı renkte opasitelerin, erken veya geç olgunlaşma fazında ameloblastların fonksiyonlarının geçici olarak duraklaması sonucu olduğu gözlenmiştir. Minenin daha iç kısımlarında ve sıklıkla mine-dentin sınırına yakın konumlanan defektlerde, şiddetli olmayan etkenler sonucu hasara uğrayan ameloblastların kendilerini yenileme potansiyellerini kaybetmedikleri ileri sürülmüştür (Suckling ve Prudell-Lewis, 1982a; Suckling, 1989; Suga, 1989; Jalevik ve Noren, 2000). Bazen de şiddetli defektlerin çevresinde kendini gösteren beyaz opak mine, bazı ameloblastların fonksiyonlarını tekrar kazanmaları olarak açıklanmıştır (Suckling ve ark., 1989). Klinik olarak beyaz-krem veya krem-sarı renkteki defektlerin parlak ve sert bir yüzeyi vardır. SEM analizinde bu renk defektlerin, sarı-kahverengi defektlere göre daha geniş kristallere sahip olduğu gözlenmiştir. Genel olarak daha az porözlü bir yapıya sahip bu tür defektlerde minenin KHN= 3-5 arasında saptanmıştır (Suckling ve ark., 1989; Jalevik ve Noren, 2000).

Kostlan ve Plackova (1962), polarize ışık mikroskobu ile inceledikleri hipomineralize dişleri boyutlarına, konumlarına ve şekillerine göre üç gruba ayırmışlardır. Birinci grupta sıklıkla, kronun düz yüzeylerinde yer alan, minenin

neredeyse tüm kalınlığını kaplayan defektler yer almıştır. İkinci grup sıklıkla tüberkül tepelerinde saptanan, mine kalınlığının merkezinde yer alıp dışa veya iç katmanlara doğru lokalize çeşitli şekillerdeki defektleri kapsamaktadır. Minenin en dış yüzeyine yakın bant şeklinde defektlerse üçüncü gruba dahil edilmiştir. Kostlan ve Plackova (1962), çalışmalarında opasitelerin hangi tipte olduğunu belirtmemiş olmalarına karşın, sınırlı opasiteleri inceleyen daha sonraki araştırmacılar bu çalışmada tanımlanan ilk iki grubun sınırlı opasitelere uyduğunu bildirmişlerdir (Suckling, 1989; Suckling ve ark., 1989; Suga, 1989; Jalevik ve Noren, 2000)

Suckling ve ark. (1989), sınırlı opasitelerde defektin merkezindeki minenin yumuşak, defektin kenarlarındaki minenin daha mineralize olduğunu bildirmişlerdir. Normal ve poröz mine arasında iyi ayırt edilebilen bir sınır olması, hasar gören hücrelere komşu hücrelerin normal fonksiyonlarına devam ettiğinin ve sadece gelişimin özel bir basamağındaki hücrelerin etkilendiğinin göstergesidir (Jalevik ve Noren, 2000).

Hayvan çalışmalarında, diş gelişiminin olgunlaşma safhasında meydana gelen lokal bir etken olan travmanın ve sistemik bir etken olan parazit enfeksiyonun sınırlı opasiteye yol açtığı gözlenmiştir. Etkenin lokal veya sistemik olmasının defektin oluşum şeklini etkilemediği bildirilmiştir (Suckling, 1980; Suckling ve Prudell-Lewis, 1982a; Suckling ve ark., 1983; Suckling, 1989).

1.5. Gelişimsel Mine Defektlerinde Kullanılan İndeksler

Mine defektlerinin değerlendirilmesi için uygun bir terminoloji ve sınıflandırma gerektiği ileri sürülmüştür (Abdullah ve ark., 1989a). 1930'lerden itibaren gelişimsel mine defektlerinin sınıflandırılması için çeşitli indeksler önerilmiştir. Bu indeksler temelde, özel (spesifik) ve tanımlayıcı indeksler olarak iki gruba ayrılmıştır (Clarkson, 1989; Clarkson ve O'Mullane, 1989).

Etiyolojik etkenlere dayandırılan özel indeksler en çok, florozis araştırmalarında kullanılmıştır (De Liefde ve ark., 1989). İlk olarak 1930-40'lı yıllarda hazırlanan

Dean İndeksi (Dean ve ark., 1942), histolojik bir sınıflandırma sağlayan Thylstrup ve Fejerskov İndeksi (Thylstrup ve Fejerskov, 1978) ve Dean indeksinin düzenlenmiş hali olan TSIF (Tooth Surface Index of Fluorosis: Florozis Diş Yüzey İndeksi) (Horowitz ve ark., 1984) çalışmalarda en çok kullanılan özel indekslerdir (De Liefde ve ark., 1989; Den Besten ve ark., 1989; Clarkson, 1989).

Defekte neden olduğu varsayılan etiyolojiden çok, defektin klinik görüntüsünü esas alan tanımlayıcı indekslerin gerekliliği çeşitli araştırmacılarca vurgulanmış, ancak hiçbirinde kriterler açık ve net bir şekilde tanımlanmamıştır (Al-Alousi ve ark., 1975; Jackson ve ark., 1975; Suckling ve ark., 1976; Murray ve Shaw, 1979; Smith, 1983). Farklı indekslerin ortaya attığı kavram kargaşasından kurtulabilmek amacıyla FDI (Federation Dentaire Internationale:Dünya Diş Hekimliği Federasyonu); Ağız Sağlığı Araştırması ve Epidemiyolojisi Komisyonu'nun (Commision On Oral Health Research And Epidemiology) (1982) önerdiği DDE (Developmental Defects of Enamel: Gelişimsel Mine Defekti) indeksi bir çok çalışmada kullanılmıştır (Suckling ve Pearce, 1984; Suckling ve ark., 1985; Dummer ve ark., 1986; Seow ve ark., 1989; Fearne ve ark. 1990; Pascoe ve Seow, 1994; Li ve ark. 1996).

DDE indeksinde defektler; tiplerine (opasite, hipoplazi, renklenme bozukluğu), sayılarına (tekil, çoğul), lokalizasyonlarına (bukkal, lingual yüzey) göre sınıflandırılmıştır (FDI, 1982). Ancak her diş yüzeyinin incelendiği çoklu kodlama sistemi nedeniyle indeks hem zaman alıcı, hem de uygulaması ve analizi güç bulunmuştur. Ayrıca indekste opasiteler defektin rengine göre sınıflandırılmıştır. Buna karşın çalışmalarda, opasitenin sınırlı veya yaygın olmasının opasitenin renginden çok daha önemli olduğu sonucuna varılmıştır (Suckling ve Pearce, 1984; Cutress ve ark., 1985; Clarkson, 1989; Clarkson ve O'Mullane, 1989; Suga, 1989; FDI, 1992). Tüm bunların dışında, indekste defektlerin şiddeti de belirlenememektedir (Clarkson ve O'Mullane, 1989).

Araştırmacıların ilk hazırlanan DDE indeksinde tespit ettikleri tüm bu sıkıntılar göz önünde bulundurularak 'Modifiye DDE İndeksi' geliştirilmiştir. Modifiye indekste çoklu kodlama sistemi bırakılmış ve opasitenin rengi yerine sınırları (sınırlı/yaygın)

temel alınmıştır. Bunun dışında yaygın opasite ana başlığının kapsamı arttırılmış, hipoplazi ana başlığının kapsamı çalışmalarda çok sık rastlanmayan oluk şeklindeki defektler çıkarılarak daraltılmıştır. Ayrıca modifiye indekste defektin genişliği de kaydedilerek şiddetinin ortaya çıkarılması amaçlanmıştır (Clarkson ve O'Mullane, 1989; FDI, 1992).

Araştırmacılar, hem genel defekt dağılımını ortaya koyduğu, hem de birçok defektin etiolojisi bilinmediği için tanımlayıcı indekslerin kullanılmasını önerirler. Ancak defekt ile etiolojik faktör arasındaki ilişkinin irdelendiği özel indekslerde defekt daha kapsamlı değerlendirilebilirken, tanımlayıcı indekslerde bu tip ayrıntılı bir analiz olanağı yoktur. Ayrıca incelenen defektin özel indekslerle de %95 oranında doğru tanımlandığı öne sürülmektedir (De Liefde ve ark., 1989). Bu anlamda, tanımlayıcı indeksler özel indekslerin yerine geçebilmekten ziyade tamamlayıcısı olabilirler (Cutress ve Suckling, 1990). Araştırmacılar her iki indeks türünün avantaj ve dezavantajları konusunda fikir birliğine varamamışlardır (Abdullah ve ark., 1989b; De Liefde ve ark., 1989).

Tanımlayıcı indeksler arasında en çok kabul gören orijinal ve modifiye DDE indeksleri çeşitli kategorilerdeki defektler için uygun bulunmuştur (De Liefde ve ark., 1989). Ancak son dönemlerde artış gösterdiğine inanılan 'Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu' (BAKH) ile ilgi çalışmalarda defektin tanı kriterlerini daha çok kapsayan, daha az zaman alıcı, basit ve tekrarlanabilir bir indekse ihtiyaç olduğu vurgulanmıştır. Bu amaçla birçok araştırmacı yeni bir indeks geliştirmeye çalışmışlardır (Alaluusua ve ark. 1996a; 1996b; Jalevik 2001c; Weerheijm ve ark., 2001a; Weerheijm ve ark., 2003). Bunların içerisinde Weerheijm ve ark.'nın (2003) belirttikleri tanı kriterleri, BAKH'na yoğun olarak değinilen EAPD'nin (European Academy of Paediatric Dentistry: Avrupa Pediatrik Diş Hekimliği Akademisi) 6. kongresinden (2002) sonra hazırlanmıştır (Çizelge 1.1).

Çizelge 1.1. BAKH tanı kriterleri (Weerheijm ve ark., 2003).

Sınırlı opasiteler	Minenin kalınlığı ve yüzey özelliği değişmeksizin şeffaflığının farklı derecelerde bozulduğu beyaz-krem veya sarı-kahverengi, sınırları belirgin defektlerdir.
Sürme sonrası madde kaybı	Diş sürdükten kısa bir süre sonra yüzeyel mine tabakasının kaybı sıklıkla daha önce mine yüzeyinde bulunan sınırlı opasite ile alakalıdır.
Atipik restorasyonlar	Daimi birinci büyük azılardaki restorasyonların bukkal ve palatinaldeki düz yüzeylere uzanması ve/veya restorasyonun kenarında opasite gözlenmesi ve diğer dişlerde de destekleyici bulguların olması BAKH'nu düşündürür. Ayrıca sık gözlenmemekle birlikte keserlerde bukkal yüzdeki bir restorasyon da bu nedenle yapılmış olabilir
Defekt nedeniyle çekilmiş büyük azılar	Diğer daimi birinci büyük azılarda opasite veya atipik restorasyonlar mevcutken, büyük azılardan birinin eksikliği veya sağlam bir dişlenmede keserlerde sınırlı opasiteler mevcutken, tüm daimi birinci büyük azıların eksikliği BAKH nedenli çekim olasılığını düşündürür. BAKH'nda keserlerin çekimi rastlanan bir durum değildir.
Sürmeyen dişler	Henüz ½'si sürmemiş daimi birinci büyük azı veya keserler değerlendirmeye dahil edilmemelidir.

1.6. Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu

Ağızda birden fazla hipomineralize dişin olduğu, ancak genel bir dağılımın gözlenmediği BAKH, etiyojisi kesin olarak bilinmeyen kazanılmış bir gelişimsel mine defektidir (Van Amerongen ve Kreulen, 1995; Weerheijm ve ark., 2001b; Weerheijm, 2003; Fearne ve ark., 2004). Bu özelliklerinden dolayı ağızda genel bir dağılımın gözlemlendiği konjenital (genetik) kökenli gelişimsel mine defektlerinden ve etiyojisi belirli olan genel dağılımlı (florozis) veya lokalize (süt dişi enfeksiyonu veya travması) kazanılmış gelişimsel mine defektlerinden ayrılır (Pindborg, 1982; Dummett, 1988; Noren ve ark., 1991; Van Amerongen ve Kreulen, 1995; McDonald ve ark., 2000; Weerheijm 2003)

Etiyolojisi bilinmeyen, daimi birinci büyük azı ve keserlerde gözlenen farklı şiddette hipomineralize mine tablosuna ait ilk bilgiler 1970'lerin sonlarında İsveç'ten elde edilmiş ve minenin gelişimi sırasında meydana gelen bazı spesifik etkenlerin bu defektin oluşumundan sorumlu olabileceği öne sürülmüştür (Koch ve ark., 1987).

Son dönemlerde artış gösterdiğine inanılan BAKH ile ilgili birbiriyle karşılaştırılabilir düzeyde epidemiyolojik çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Bu sebeple araştırmacılar ortak bir yaklaşımı oluşturarak tanı kriterlerini belirlemek ve defekt için en uygun terminolojiyi bulmak amacıyla 2003 yılında Atina'da bir araya gelmişlerdir (Weerheijm ve ark., 2003).

1.6.1. Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonunun Terminolojisi

Literatürde daimi birinci büyük azılardaki hipomineralizasyon defektlerini tanımlamak için farklı birçok terim kullanılmıştır (Jackson, 1961; Small ve Murray, 1978; Koch ve ark., 1987; Croll, 1991; Van Amerongen ve Kreulen, 1995; Alaluusua ve ark., 1996b; Jalevik ve Noren, 2000; Leppaniemi ve ark., 2001; Weerheijm ve ark., 2001a; Fearne ve ark., 2004) (Çizelge 1.2).

Çizelge 1. 1. Daimi birinci büyük azılardaki hipomineralizasyon defektlerinin tanımlamaları

Hipomineralize Daimi Birinci Büyük Azılar	Opak Noktalar
Floridden Bağımsız Hipomineralizasyon	Mine Opaziteleri
Floridden Bağımsız Mine Opaziteleri	İdiopatik Mine Opaziteleri
Endemik Olmayan Mine Lekelenmesi	İç Mine Hipoplazisi
İdiopatik Mine Hipomineralizasyonu	Peynir Büyük Azılar
Dismineralize Daimi Birinci Büyük Azılar	

Weerheijm ve ark. (2001b), bazen keserlerin de eşlik ettiği dört daimi birinci büyük azının bir veya daha fazlasının sistemik kökenli hipomineralizasyonunu tanımlamak

için ‘Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu’ (BAKH) (Molar Incisor Hypomineralisation: MIH) terimini önermiştir. Bu tanımlama, büyük azıların mutlaka etkilendiğini ve sıklıkla keserlerin de dahil olduğunu vurgulamak için seçilmiştir. Bu tür defektler BAKH olarak adlandırılrsa da, ender olarak daimi kaninlerin insizallerinin, süt veya daimi ikinci azıların ve küçük azıların bu duruma eşlik edebileceği öne sürülmüştür. Diğer taraftan sadece keserlerde görülen opasite lokal etkenler sonucu oluşan bir defektin belirtisi olabileceği için BAKH adı altında değerlendirilemeyeceği belirtilmiştir (Jalevik ve ark., 2001b; Jalevik ve ark., 2001c; Weerheijm ve ark., 2003).

Weerheijm ve ark.’nın (2001b), önerdiği BAKH terimi defektin klinik şeklini ortaya koymak açısından kabul edilebilir bulunsa da, hipomatürasyon kavramının daha doğru olabileceği konusunda tartışmalar mevcuttur. Ancak 2003 yılında Atina’da yapılan toplantıda, defekte daha açıklayıcı bir tanımlama bulunana kadar BAKH teriminin kullanılması uygun görülmüştür (Weerheijm ve ark., 2003).

1.6.2. Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonunun Klinik Görünümü

BAKH’nun klinik görünümü tipik olarak beyaz-krem, sarı-kahverengi sınırlı opasiteler şeklindedir ve bu tip opasitenin tüm özelliklerini yansıtır (Jalevik ve Noren, 2000; Jalevik ve ark., 2001c; Weerheijm, 2003; Weerheijm ve ark., 2003). Dişte hipomineralizasyonun olduğu bölgelerde mine tam olarak mevcuttur. Ancak mineralizasyonun bozuk olması nedeniyle yumuşak, pöröz yapıda olup, tebeşir veya Hollanda peyniri görünümündedir (Suckling, 1989; Suckling ve ark., 1989; Suga, 1989; Van Amerongen ve Kreulen, 1995; Jalevik ve Noren, 2000; Jalevik ve ark., 2001c; Weerheijm ve ark., 2001b; Weerheijm, 2003).

Yüzeydeki iyi mineralize tabaka defektin hafif tiplerinde şeffaf görünümünü korurken, defektin şiddeti arttıkça matlaşır (Jalevik ve ark., 2001c). Şiddetli opasitelerde pörözite bu yüzey tabakasının hemen altındadır ve diş sürdükten hemen sonra çiğneme kuvvetlerinin etkisiyle kolaylıkla aşınır veya kırılır (Croll, 2000;

Jalevik ve Noren, 2000; Weerheijm ve ark., 2001a; Weerheijm ve ark., 2001b; Weerheijm, 2003; Weerheijm ve ark., 2003). Keserler çiğneme kuvvetinden daha az etkilendikleri için, daimi birinci büyük azılara oranla daha az mine kaybına uğrarlar. Bu nedenle, bu dişlerdeki defektin prognozu daha iyidir (Jalevik ve ark., 2001c; Weerheijm ve ark., 2001a; Beentjez ve ark., 2002).

Bu tür defektlerde gözlenen sürme sonrası mine kaybı sıklıkla mine hipoplazisi ile karıştırılmaktadır. Ancak bu görünümü hipoplaziden ayırt etmek gerekir. Hipoplazi olgularında defekt kenarları çoğunlukla düzgünken, hipomineralize minenin sürme sonrası kaybında defekt kenarları düzensiz bir görünüm sergiler (Jalevik ve ark., 2001c; Beentjez ve ark., 2002; Weerheijm, 2003). Bununla birlikte, mine hipoplazisi ve hipomineralizasyonu histolojik açıdan aynı anda da gözlenebilir (FDI, 1982; Suga, 1989; FDI, 1992; Fearne ve ark., 2004).

Hipomineralize daimi birinci büyük azılarda sürme sonrası çiğneme kuvvetlerinin etkisiyle gözlenen mine kaybı sonucu savunmasız kalan dentinde beklenmedik şekilde hızlı çürük gelişebilir (Leppaniemi ve ark., 2001). Bu nedenle, çürük oluşumunda meydana gelen değişimleri, gelişimsel mine hipomineralizasyonundan ayırt etmek gerekir. Mine şeffaflığının bozulduğu en erken çürük belirtisi olan beyaz nokta lezyonları, lokalizasyonları ve şekillerine dikkat edilmezse yanlışlıkla sınırlı opasitelerle karıştırılabilirler. Beyaz nokta lezyonları aproksimal kontak noktalarında ve oklüzal fissürlerde yer alan, tabanı bozulmamış yüzey tabakasında olan, kamaşeklinde poröz defektlerdir. Dişin çeşitli yüzeylerinde oluşabilen hipomineralizasyon defektlerinde ise, yüzeyden mine dentin sınırına doğru prizmaların yönünü takip eder şekilde poröz bir yayılım gözlenir (Kostlan ve Plackova, 1962; Newbrun, 1989; Jalevik ve ark., 2005).

Defektlerin kurunun servikalinden çok orta ve insizal-oklüzal üçlüsünde gözlenmesi iki şekilde açıklanmıştır. Birinci olarak, ilk bebeklik döneminde mine oluşumuna yeni katılan ameloblastların dış etkenlere karşı daha hassas olduğu bildirilmiştir. İkinci olarak, mine kalınlığının ameloblastların etkene karşı direncini etkilediği, yani kalın mineyi oluşturan ameloblastların ince mineyi oluşturanlara göre sistemik

bozukluklara karşı daha hassas olabileceği öne sürülmüştür (Thylstrup ve Fejerskov, 1978; Brown ark., 1989; Suga, 1989; Jalevik ve Noren, 2000).

1.6.3. Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonunun Görülme Sıklığı

Günümüzde BAKH'nun görülme sıklığı ile ilgili birbirleriyle kıyaslanabilir sınırlı sayıda çalışma mevcuttur (Weerheijm ve ark., 2003). EAPD üyelerinin bulunduğu 30 ülkede yürütülen bir anket çalışmasında, Avrupa'daki pedodontistlerin BAKH'ndan haberdar olduğu ve çoğunluğunun bunu klinik bir problem olarak gördüğü sonucuna varılmıştır. Ancak anket yollanan ülkelerin sadece % 23'ünden daha önce yapılmış prevelans verileri elde edilebilmiştir (Weerheijm ve Mejare, 2003). Ayrıca William ve ark. (2006b), bu çalışmadan sonra elde edilen BAKH verilerini de derlemişlerdir. Toplanan bu verilerin bazıları doktora tezlerinden, çalışmaların özetlerinden veya çalışma yapanlarla kurulan diyaloglardan derlenmiş olup Çizelge 1.3'de verilmiştir (Weerheijm ve Mejare, 2003; William ve ark., 2006b).

Çizelge 1. 2. Avrupa'da BAKH dağılımı (Weerheijm ve Mejare, 2003; William ve ark., 2006b)

Çalışma	Ülke	Yaş	Çocuk Sayısı	(%) Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu
Koch ve ark., (1987)	İsviçre	8-13	2226	%3,6-15,4
Jalevik ve ark., (2001c)	İsviçre	8	516	%18,4
Alaluusua ve ark., (1996a)	Finlandiya	12	97	%25
Alaluusua ve ark., (1996b)	Finlandiya	6-7	102	%17
Leppanemi ve ark., (2001)	Finlandiya	7-13	488	%19,3
Weerheijm ve ark., (2001a)	Hollanda	11	497	%9,7
Staff, (1987)	Almanya	8	1908 M-1	*%21,6 **%12,5 ***%3,8
		12	1094 M-1	*%7,1 **%5,2 ***%0,5
		15	1011 M-1	*%5,9 **%4,2 ***%0,9

Çizelge 1. 3. Devam. Avrupa’da BAKH dağılımı (Weerheijm ve Mejare, 2003; William ve ark., 2006b)

Künzel, (1997)	Almanya	13-14	1600	36: %5,5 46: %5,1
Esmark ve Simonsen, (1995)	Danimarka	7	5277	%15-25
Clavadetsche, (1997)	İsveç	7-8	1671	%6,4
Alpöz ve Ertuğrul, (1997)	Türkiye	7-12	250	%14,8
Dietrich ve ark., (2003)	Almanya	10-17	2408	%6
Lygidakis ve ark., (2004)	Yunanistan	?	2640	%6
Kosem ve ark., (2004)	Slovenia	12-18	2339	%14
M-1: Daimi birinci büyük azı *beyaz opasite **sarı opasite ***hipoplazi+opasite				

1.6.4. Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonunun Etiyolojisi

BAKH’nun etiyolojisi hakkında da sınırlı sayıda veriye ulaşılabilmektedir (Jalevik ve ark., 2001c). BAKH’nun aynı süreçte ve ilk mineralize daimi dişler olan daimi birinci büyük azı ve keserlerde gözlenmesi, minenin gelişimi sırasında meydana gelen belirli bir etkenin mineralizasyonu etkilemesi olarak yorumlanmıştır (Koch ve ark., 1987; Hargreaves ve ark., 1989; Van Amerongen ve Kreulen, 1995; Jalevik ve Noren., 2000; Weerheijm ve ark., 2001b; Beentjez ve ark. 2002.; Weerheijm, 2003). Çizelge 1.4.’de daimi birinci büyük azı ve keserlerin kronolojik gelişim safhaları verilmektedir.

Mine oluşumu sırasında ameloblastlar çevresel etkenlere karşı oldukça hassastır. Diş gelişimi sırasında meydana gelen küçük fizyolojik değişiklikler dahil mine yapısında histolojik olarak gözlenebilir bozukluklara yol açarken, daha şiddetli etkenler klinik olarak izlenebilen mine defektlerine neden olabilir (Nanci, 2003). Ancak makroskopik düzeyde mine defektine yol açabilecek eşik değerin ne olduğu bilinmemektedir (Seow, 1991).

90'ın üzerinde farklı etkenin hem süt hem de daimi dişlenmede gelişimsel mine defektlerinden sorumlu olabileceği öne sürülmüştür. Ancak, dahil olan etiyolojik faktörün ayırt edilebilmesinin de her zaman mümkün olmadığı bildirilmiştir (Sarnat ve Schour, 1941; 1942; Small ve Murray, 1978; Pindborg, 1982; Seow, 1991; Pascoe ve Seow, 1994).

Birçok sistemik etiyolojik faktör eş zamanlı meydana geldiği için etkenleri izole etmek veya önem sırasına koymak oldukça güçtür (Seow, 1991). Bununla birlikte, sistemik hastalığın kendisi tek başına gelişimsel mine defektine neden olmazken, aynı dönemde oluşan iki veya daha fazla hastalığın sinerjik etkileşim gösterebileceği öne sürülmüştür (Seow, 1991; Jalevik ve Noren, 2005). Ayrıca etiyolojik faktör veya faktörler klinik olarak belirti vermeyebilir ve bu sebeple teşhis edilemeyebilirler (Sarnat ve Schour, 1942).

Hipomineralizasyonda ameloblastların tüm mine matriksini oluşturabilmelerine karşın, matriksteki kalsiyum fosfat birikimi hasar görmüştür. Buna yol açabilecek nedenler iki şekilde açıklanmaktadır:

✓ Ameloblastlarda meydana gelen hasar nedeniyle matriks proteinleri yeterince rezorbe edilemezlerse kalsiyum fosfat birikimi için yeterli alan oluşmaz. Ameloblastların fonksiyon görememesi, bu hücrelerin oksijen desteğine karşı oldukça hassas olmasına ve oksijen kesintisinin kısa sürede fonksiyonel bozukluğa yol açmasına bağlanmıştır. Kastedilen oksijen kesintisinin (hipoksi) doğum esnasında oluşan komplikasyonlar, solunum depresyonu veya sistemik hastalıklar sonucu oluşabileceği bildirilmiştir (Small ve Murray, 1978; Pindborg, 1982; Johnson ve ark., 1984; Pimlot ve ark., 1985).

✓ Kalsiyum-fosfat eksikliği sonucu hipomineralizasyon oluşabileceği bildirilmiştir. Kalsiyum-fosfat; düşük doğum ağırlığı, erken doğumlar, renal bozukluklar, gastrointestinal bozukluklar, yüksek ateş ve beslenme bozukluğu sonucu yetersiz alınabilmektedir (Small ve Murray, 1978; Smith ve Miller, 1979; Pindborg, 1982; Seow ve ark., 1984; 1987; 1989).

1.6.4.1. Annenin Gebeliğinin Son Üç Ayında Geçirdiği Hastalıklar, Doğum Komplikasyonları, Erken Doğum ve Düşük Doğum Ağırlığı

Gebelik döneminde annedeki kalp hastalıkları, idrar yolu enfeksiyonları, A veya D vitamini eksikliği, anemi, zehirlenme, diabetes mellitus ve kızamıkçık (rubella embriyopati) gibi hastalıkların çocukta gelişimsel mine defektlerine yol açabileceği öne sürülmüştür (Grahnen ve ark., 1968; Guggenheim, 1971; Small ve Murray, 1978; Forsman, 1979; Pindborg, 1982; Hall, 1989). Sıklıkla erken doğan bebeklerde gözlenen solunum distress sendromuna diabetik annelerden doğan bebeklerde rastlanabilmektedir. Rubella embriyopatide ve kontrol edilemeyen diabet, preeklampsi, astım ve idrar yolu enfeksiyonu olan annelerin çocuklarında sıklıkla neonatal komplikasyonlar, erken doğum ve düşük doğum ağırlığı gözlenmektedir (Kleigman ve Behrman, 1987; Bhat ve Nelson, 1989; Nelson Piercy, 2001).

Gebelik süreci ve doğum ağırlığı prematüriteyi belirleyen iki olgudur (American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn, 1967). Gebelik sürecinin 37 hafta ve öncesinde sonlanması erken doğum (pre-term) olarak nitelendirilirken, 2500 g'dan düşük doğum ağırlığına sahip bebekler düşük doğum ağırlıklı olarak kabul edilmektedir (American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn, 1967; W.H.O., 1977; Kleigman ve Behrman, 1987). Bebeklerde düşük doğum ağırlığı; özellikle gebeliğin kısa sürede sonlanması, yani erken doğum veya normal gebelik sürecindeki bebeğin anne karnında büyüme geriliği sonucu gebelik haftasına göre küçük olması (SGA: small for gestation age) veya her iki koşul bir aradayken gözlenmektedir (Kleigman ve Behrman, 1987). Ancak, erken doğum düşük doğum ağırlığının en sık karşılaşılan nedeni olarak belirtilmiştir. (Kleigman ve Behrman, 1987; Goepferd, 1988). Genel anlamda, doğum haftasından bağımsız olarak doğum ağırlığı düştükçe veya doğum ağırlığından bağımsız olarak gebelik süreci kısaldıkça, yeni doğanda ölüm riski artar (Kleigman ve Behrman, 1987).

Erken doğum, düşük doğum ağırlığı ve gelişimsel mine defekti arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaların çoğu süt dişlenmede gerçekleştirilmiş olsa da (Funakoshi ve ark., 1981; Johnsen ve ark., 1984; Seow ve ark., 1984; Pimlott ve ark., 1985; Seow

ve ark., 1987; Seow ve ark., 1989; Fearne ve ark.,1990; Lai ve ark., 1997; Seow, 1997; Catala ve ark., 2006; Lundarelli ve Peres, 2006; Vello ve ark., 2006), erken doğum ve düşük doğum ağırlığının daimi dişlenmede mine defekti görülme sıklığını arttırdığını bildiren çalışmalar da mevcuttur (Pimlott ve ark., 1985; Seow, 1996; 1997; Aine ve ark., 2000; Martinez ve ark., 2002). Özellikle doğumdan sonra mineralizasyon sürecine ilk giren daimi birinci büyük azıların ve keserlerin sistemik olarak etkilendiği bildirilmiştir (Harris ve ark., 1993; Seow, 1996; Aine ve ark., 2000; Kaera ve ark., 2003). Erken doğan düşük doğum ağırlıklı çocuklarda daimi dişlenmede mine defektinden başka, diş gelişiminde ve sürme zamanlarında bir farklılık da söz konusudur (Harris ve ark., 1993; Seow, 1996; Kaera ve ark., 2003)

Gelişimini tamamlamamış organlar, erken doğan çocukları neonatal komplikasyonlara, sistemik ve hatta diş gelişim bozukluklarına karşı daha hassas bir hale getirir (Tsang ve ark., 1973; Seow ve ark., 1984; Kleigman ve Behrman, 1987; Goepferd, 1988; Kaera ve ark., 2003). Erken doğan çocuklarda normal doğanlara göre sık rastlanan hipokalsemi (Tsang ve ark., 1973; Nikiforuk ve Fraser, 1981; Seow ve ark., 1984; Goepferd, 1988; Seow ve ark., 1989), metabolik bozukluklar ve beslenme bozuklukları, neonatal enfeksiyonlar (Funakoshi ve ark., 1981; Goepferd, 1988), neonatal asfiksi, tekrarlayan apne ve solunum distress sendromu (hiyalin membran hastalığı, pulmoner hemoraji, aspirasyon sendromu, konjenital pnömoni, pnömotoraks, bronkopulmoner displazi) (Johnsen ve ark., 1984; Goepferd, 1988) gibi komplikasyonlar hem süt hem de daimi dişlenmede gelişimsel mine defekti gözlenmesine yol açtığı bildirilmiştir. Ayrıca Johnsen ve ark. (1984), ameloblastların oksijen baskılanmasına karşı oldukça hassas olduklarını ve bu nedenle erken doğan çocuklardaki solunum baskılanmasının kandaki oksijen seviyesini düşürerek, mine defekti oluşumuna yol açabileceğini ortaya koymuşlardır.

Yeni doğanların kalsiyum ve fosfat deposunun büyük bir kısmı gebeliğin son üç ayında olduğu için erken doğumda bu birikim yeterince sağlanamaz. Bununla birlikte, prematüre bebeklerde kalsiyum, fosfat ve D vitamininin yeterli oranda emilimi oldukça güçtür (Funakoshi ve ark., 1981; Tsang, 1983; Seow ve ark., 1984; Seow, 1997). Normalde intra-uterin hayatta alınmış olması gereken mineraller, bu

bebeklerde anne sütündeki kalsiyum ve fosfor miktarıyla karşılanamamaktadır. Yetersiz kalsiyum ve fosfatın uzun kemiklerde metabolik bozukluklara ve süt dişlerinde mineralizasyon defektlerine yol açtığı bildirilmiştir (Funakoshi ve ark., 1981; Tsang, 1983; Seow ve ark., 1989; Schanler ve Abrams, 1995).

Erken doğum tek başına beyin hasarı ve nörolojik bozukluklara neden olabileceği gibi, erken doğum ve düşük doğum ağırlığına yol açan pek çok faktörün kendisi de nörolojik gelişimin bozulmasına yol açabileceği bildirilmiştir (Bhat ve Nelson, 1989; Martinez ve ark., 2002). Ancak Serebral Palsi, Down Sendromu gibi bozuklukların BAKH'ndan ziyade ağız genelinde gelişimsel mine defekti görülme sıklığını arttırdığı saptanmıştır (Dummett, 1988; Bhat ve Nelson, 1989; Sindoor, 1997; Martinez ve ark., 2002).

1.6.4.2. Anne Sütündeki Kimyasallar ve Emzirilme Süresi

Sütteki çevresel kimyasallar inorganik ve organik olarak değerlendirilmektedir. Organik kimyasallar çözünür ve yarı çözünür olarak gruplandırılır. Anne sütünde en çok incelenen PCDD (poliklorlanmış dibenzo-p-dioksinler), PCDF (poliklorlanmış dibenzofuranlar) ve PCB (poliklorobifeniller) doğada çeşitli yarılanma ömürleri olan, lipofilik, yarı çözünür organik kimyasallardır (Van Den Berg ve ark., 1998; Sinkkonen ve Paasivirta, 2000; Needham ve Wang, 2002; Needham ve ark., 2002). Genel olarak vücuda besin zinciri ile girmelerine karşın, solunum ve dermal kontak sonucu da alınabilirler (Mofenson ve ark., 1985; Baars ve ark., 2004). Anneden bebeğe ise plasenta ve emzirilme yolu ile geçerler (Ando ve ark., 1985; Schechter ve ark., 1998; Noren ve Meironyte, 2000; Lorber ve Phillips, 2002; Needham ve Wang, 2002; Needham ve ark., 2002).

PCDD ve PCDF bazı böcek ve zirai ilaçların üretimi gibi endüstriyel işlemlerin yan ürünü olarak, endüstriyel atıkların yakılması, volkanik patlamalar ve orman yangınları sonucu açığa çıkabilirler (Mofenson ve ark., 1985; Alpöz ve ark., 2001; WHO JECFA, 2002). PCB ise sıklıkla elektronik alanda kullanılmakla birlikte,

1977'den sonra birçok ülkede ve 1993'den sonra Türkiye'de açık sistemlerde kullanımı yasaklanmıştır. Ancak kapalı sistemlerde de işlemler sırasında sızıntı meydana gelebilmektedir (WHO JECFA, 2002; Çok ve ark., 2003). PCB, yapısındaki fenil halkası yer değiştirerek molekülü eş düzlemlili bir yapıya dönüştürdüğünde, PCDD ve PCDF ile aynı toksik yapıyı kazanır. Bu nedenle, 'dioksin' terimi PCDD, PCDF ve eş düzlemlili veya bir diğer deyişle dioksin benzeri PCB'ler için kullanılır (Baars ve ark., 2004).

PCDD'nin 75, PCDF'nin 135 ve PCB'nin 209 alt grubu vardır. Tüm bu alt grupların çevrede bulunma olasılığına karşın, hepsi besin zincirine katılmaz ve vücutta depolanmaz. Ancak, besin zincirine katılan 7 PCDD, 10 PCDF ve dioksin benzeri 12 PCB en fazla toksik özelliğe sahip olanlardır (Van Den Berg ve ark., 1998; Lorber ve Philips; 2002; Needham ve Wang, 2002). Dioksinin en toksik formu olan TCDD'in (2,3,7,8-tetraklorodibenzo-p-dioksin) TEF'ü (Toxic Equivalency Factor: Toksik Eşitlik Faktörü) 1 olarak kabul edilir ve dioksin ailesinin diğer alt gruplarını her birinin toksisitesi buna göre belirlenir. Her bir dioksin grubunun karışımındaki konsantrasyonu kendi TEF'ü ile çarpılıp sonuçlar toplandığında karışımın TEQ (Toxic Equivalency: Toksik Eşitliği) ortaya çıkar (Van Den Berg ve ark., 1998; Noren ve Meironyte, 2000; Lorber ve Philips, 2002; Needham ve Wang, 2002; Needham ve ark., 2002).

Lorber ve Phillips (2002), çalışma modellerinde hiç emzirilmemiş, 6 hafta, 6 ay, 1 yıl ve 2 yıl olmak üzere farklı emzirilme sürelerini karşılaştırmışlar ve emzirilme süresindeki artışa bağlı olarak vücutta daha fazla dioksin depolandığını bulmuşlardır.

Genetik kontrol altında olmalarına karşın çevresel faktörlerden de etkilenen diş yapıları, dioksinin gelişimsel etkilerini incelemeye iyi bir çalışma modelidir. Rat çalışmaları da dioksinin dişte gelişimsel defektlere yol açtığını ortaya koymuştur (Alaluusua ve ark., 1993; Partanen ve ark., 1998; Alpöz ve ark., 2001; Miettinen ve ark. 2002; Gao ve ark., 2004).

Daimi birinci büyük azılar dioksinlere karşı, diğer daimi dişlerden yapısal olarak daha hassas değildirler. Ancak, bu dişler çocuğun emzirilme döneminde mineralize olmaya başladıkları için anne sütündeki dioksinin etkilerine maruz kalan hedef diş oldukları belirlenmiştir (Alaluusua ve ark., 1996a; 1996b; Jan ve Vrbic, 2000). Bir kısım çalışmada, gelişimsel mine defektleri ile anne sütündeki dioksin oranı ve emzirilme süresi arasında bir ilişki olabileceği öne sürülmüştür (Alaluusua ve ark., 1996a; 1996b; 1999; Alpöz ve Ertuğrul, 1999). Bu ilişki, PCDD ile PCDF arasında kuvvetliyen, PCB ile zayıf bulunmuştur (Alaluusua ve ark., 1999). Buna karşın, bazı çalışmalarda uzun dönem PCB'ye maruz kalınması ile gelişimsel mine defekti arasında ilişki saptanmış ve çocuktaki PCB konsantrasyonu ile BAKH arasında doza bağımlı bir ilişki olduğu öne sürülmüştür (Jan ve Vrbic, 2000; Jan ve ark., 2006).

1.6.4.3. Beslenme Bozukluğu (Malnutrisyon) ve Gastroenteritler

Birçok çalışmada, beslenme bozukluğunun (malnutrisyon) en belirgin olarak mine oluşumunda hasardan, diş sürmesinde gecikmeye kadar değişik şekillerde diş gelişimini etkilediği bildirilmiştir (Pindborg, 1982; Jontell ve Linde, 1986). Mine oluşumu, dişin dentin ve sement gibi diğer mineralize dokularına oranla beslenme bozukluğuna karşı daha hassastır. Ancak, diş oluşuktan sonra direkt bir etki söz konusu değildir (Jontell ve Linde, 1986).

Yenidoğan sindirim sisteminde yeni beslenme şekline uyum göstermede yaşanan zorluklar, bu dönemde oluşan daimi birinci büyük azı ve keserlerde mine defekti oluşmasına sebep olabileceği öne sürülmüştür. Literatürde, süt ve daimi dişlenmedeki mine defektleri ile kronik beslenme bozukluğu ve/veya diyare (ishal) arasında bir ilişki olduğu ortaya konmuştur (Sweeney ve ark., 1971; Enwonwu, 1973; Infante ve Gillespie, 1974; Infante ve Gillespie, 1977; Nikiforuk ve Fraser, 1981; Li ve ark., 1996; Rugg-Gunn ve ark., 1997).

Rugg-Gunn ve ark. (1997), 14 yaşındaki Suudi erkek çocukların daimi dişlerinde gelişimsel mine defekti görülme sıklığı ile kötü beslenme arasında güçlü bir ilişki

saptamışlardır. Aynı araştırmacılar bir yıl sonraki çalışmalarında, daimi dişlerde mine defektlerine neden olan faktörlerin süt dişleri için de geçerli olacağı varsayımından yola çıkarak, 2-6 yaş grubunu değerlendirmişlerdir. Düşük doğum ağırlığı, düşük sosyoekonomik durum, emzirme döneminin çok kısa olması ve annenin gebelik sırasında sık hastalanması beslenme bozukluğuna neden olan faktörler arasında yer almıştır (Rugg-Gunn ve ark., 1998).

Suckling ve ark. (1983; 1986), şiddetli ve akut parazit enfeksiyonu geçiren koyunların dişlerinde, etkenin olduğu diş gelişim safhasına bağlı olarak hipoplazi ve sınırlı opasite saptamışlardır. Ancak kontrol grubundaki koyunların dişlerinde de hafif dereceli defektlere rastladıkları için ameloblast aktivitesini bozabilecek başka faktörlerin de olabileceğini öne sürmüşlerdir (Suckling ve ark., 1983).

Genel anlamda kalsiyum ve fosfor eksikliği kemik üzerinde daha şiddetli bir etkiye sahipken (Jontell ve Linde, 1986), dişlerde mine defektine yol açmaktadır (Nikiforouk ve Fraser, 1981; Bhat ve ark., 1989b; Mc Donald ve ark., 2000). D vitamini ise, kalsiyum ve fosforun sert dokularda depolanması için gereklidir (Jontell ve Linde, 1986; Avery, 2001). A vitamini eksikliğinin ektodermal kökenli mine organında ameloblastların gelişimini etkileyebileceği öne sürülmüştür (Jontell ve Linde, 1986; Noren ve ark., 1991; Mc Donald ve ark., 2000; Avery, 2001). Ancak A vitamini esikliğinin dentin ve pulpayı etkilemesine karşın, mine organında etkisi olmadığı da bildirilmiştir (Punyasingh ve ark., 1984). C vitamini eksikliğinin ise, diş oluşumunda kollajen sentezini etkileyerek daha çok kemik, sement ve dentin gibi mezenşimal kökenli dokularda yapısal hasara neden olduğu bildirilmiştir (Jontell ve Linde, 1986; Mc Donald ve ark., 2000; Avery, 2001).

1.6.4.4. Çölyak (Celiac) Hastalığı

Çölyak hastalığı, ince bağırsak epitelinde glutene karşı gelişen immunolojik cevap sonucu meydana gelen kronik bir bozukluktur. Gluten; çavdar, buğday, arpa ve yulafta bulunan bir protein grubudur (Walker-Smith ve ark., 1990; Aine, 1994;

Rasmusson ve Eriksson, 2001). Hastalık kendini sıklıkla diyare, kusma, abdominal şişkinlik gibi gastrointestinal semptomlar şeklinde gösterir ve çocuklarda büyüme hızının azalması ve kilo kaybı ile sonuçlanmaktadır. Gluten içermeyen diyet uygulandığında epitel normale dönecektir (Smith ve Miller, 1979; Rasmussen ve Espelid, 1980; Pindborg, 1982; Andersson-Wenckert ve ark., 1984; Rasmusson ve Eriksson, 2001).

Çölyak hastalığında, teşhisin gecikmesi nedeniyle henüz diyetten glutenin çıkarılmadığı aktif faz genelde daimi keserler ve birinci büyük azıların mineralizasyon sürecine denk gelir (Smith ve Miller, 1979; Rasmussen ve Espelid, 1980; Aguirre ve ark., 1997). Küçük azılarda daha az hasar görülmesinin nedeni hastalığın teşhis edildiği ve emilim bozukluğunun düzeldiği bir dönemde bu dişlerin mineralize olmasına bağlanmıştır (Aguirre ve ark., 1997).

Yapılan çalışmalarda, çölyak hastalarında mineralizasyon defekti görülme oranları %50 - %96 arasında geniş bir dağılım göstermiştir (Andersson-Wenckert ve ark., 1984; Aine ve ark., 1990; Aguirre ve ark., 1997; Rasmusson ve Eriksson, 2001). Dişlerde sıklıkla simetrik ve kronolojik bir dağılım tespit edilmesine karşın (Aine ve ark., 1990; Aguirre ve ark., 1997), defektlerin asimetrik ve tek bir dişte küçük opasite şeklinde gözlemlendiği de bildirilmiştir (Rasmusson ve Eriksson, 2001).

Genel anlamda çölyak hastalığının neden olduğu semptomların daimi dişlerde mineralizasyon bozukluklarına yol açtığına inanılmaktadır (Smith ve Miller 1979; Rasmussen ve Espelid, 1980; Aine ve ark., 1990; Aine 1994; Martelossi ve ark., 1996; Aguirre ve ark., 1997). Hatta dişlerdeki mineralizasyon bozukluklarının, asemptomatik tipteki çölyak hastalığının teşhisinde rol oynayabileceği öne sürülmüştür (Aine 1994; Martelossi ve ark., 1996). Buna karşın İsviçre’de yapılan bir çalışmada, çölyak hastalıklı ve kontrol grubu arasında istatistiksel bir fark saptanamamış ve bu hastalığın mineralizasyon defektleri için önemli bir risk faktörü olmadığı sonucuna varılmıştır (Andersson-Wenckert ve ark., 1984). Rasmusson ve Eriksson (2001) ise, mineralizasyon bozukluğunun oluşum zamanı ile gluten provokasyonu arasında çok düşük oranda kronolojik uyum saptamışlardır. Bu

nedenle, çölyak hastalığının mineralizasyon defektleri üzerine etkisi konusunda çelişkiler de mevcuttur.

1.6.4.5. Solunum Yolu Enfeksiyonları

Birçok çalışmada, üst ve alt solunum yolları enfeksiyonlarının mine defektlerine etkisi olabileceği bildirilmiştir. Van Amerongen ve Kreulen (1995), astım ve pnömoni (zatürre), bronşit gibi solunum yolu enfeksiyonları ile doğum komplikasyonlarının yol açtığı hipoksinin ameloblastları hasara uğratarak mineralizasyonu etkilediğini öne sürmüşlerdir.

Jalevik ve ark. (2001b), erken bebeklik döneminde geçirilen otitis media (orta kulak enfeksiyonu), pnömoni, tonsillit, bronşit ve astım gibi solunum yolu hastalıklarının BAKH riskini arttırdığını bildirmişlerdir. Astımlı çocuklarda, sağlıklı popülasyona göre daha çok mine defektine rastlandığı bildirilmiştir (Dummett, 1988). Benzer şekilde, otitis media ve pnömoni geçiren çocuklarda sınırlı opasite görülme sıklığının arttığı öne sürülmüştür (Suckling ve Pearce, 1984; Beentjez ve ark., 2003) Jalevik ve Noren'in (2000) yaptıkları çalışmada ise, BAKH'lu çocukların yarısının 2 yaşından önce solunum yolu enfeksiyonu geçirdiği tespit edilmiştir.

1.6.4.6. Yüksek Ateş- Febril Konvülsiyon (Havale)

Diş gelişimi esnasında oluşan ateşli hastalıkların mine oluşumunu bozduğu bildirilmiştir. Birçok hastalıkta rastlanan ateş semptomunun, hastalığın oluştuğu dönemdeki ameloblastik aktivitenin bozulmasına yol açabileceği öne sürülmüştür (Sarnat ve Schour, 1941; Dummett, 1988; Beentjez ve ark., 2002; Berkovitz ve ark., 2002, Chapter 21). Ayrıca sık hastalanan çocuklarda daha fazla BAKH saptanmıştır (Beentjez ve ark., 2002).

1.6.4.7. Döküntülü Viral Çocukluk Hastalıkları

Uzun bir süre boyunca, erken çocukluk döneminde geçirilmiş olan kızamık, kızamıkçık ve suçiçeği gibi döküntülü viral enfeksiyonların mine defektlerine yol açabileceği öne sürülmüştür (Sarnat ve Schour, 1941; Bhaskar, 1961; Small ve Murray, 1978; Pindborg, 1982; Dummett, 1988). Mineralizasyon mekanizması, enfeksiyona neden olan mikroorganizma tarafından direkt veya hastalığın semptomları sonucu indirekt olarak hücresel hasara uğrayabilir (Nanci, 2003). Jackson (1961), flor oranı düşük bölgelerde 1040 çocuğun daimi birinci büyük azılarındaki endemik olmayan mine lekelenmeleri ile 3 yaşından önce geçirilen, ateşli döküntülü hastalıklar arasında pozitif ilişki bulmuştur.

Diğer taraftan bazı çalışmalarda, sık görülen döküntülü viral çocukluk hastalıklarının gelişimsel mine defekti görülme sıklığı üzerine bir etkisi olmadığı ileri sürülmüştür. Ancak bu çalışmalarda, daimi birinci büyük azılardaki sınırlı opasiteler diğer gelişimsel mine defektlerinden ayrılmamıştır (Wilson ve Cleaton-Jones, 1978; Suckling ve Pearce, 1984). Suckling ve Pearce (1984), değerlendirmelerinden sadece yaygın opasiteleri çıkardıklarında kızamık, kabakulak ve kızılın sınırlı opasitelerin görülme sıklığını arttırdığını bildirmişlerdir.

1.6.4.8. İdrar Yolu Enfeksiyonu - Nefropatiler

Böbrek fonksiyonları bozulan çocuklarda kalsiyum, fosfor ve D vitamini metabolizmasının etkilenecek, o dönemde oluşan minede gelişimsel defektlere yol açabileceği ileri sürülmüştür (Koch ve ark., 1999; Nunn ve ark., 2000). Fetusun boşaltım fonksiyonları plasenta yoluyla sağlandığı için süt dişlerindeki defektlerin doğum sonrası oluşan minede gözlemlendiği belirlenmiştir (Oliver ve ark., 1963; Koch ve ark., 1999). Bu nedenle doğumdan sonra meydana gelen renal bozukluklarda, o dönemde gelişen daimi dişlerin etkilenebileceği bildirilmiştir. Defektin şiddeti ve yaygınlığı, renal bozukluğun derecesi ve başlangıç dönemi ile ilişkilendirilmiştir (Oliver ve ark., 1963; Wolff ve ark., 1985; Jaffe ve ark., 1986; Nunn ve ark., 2000).

Forsman (1979), gebeliğin son üç ayında veya çocuğun ilk yaşlarında geçirilen idrar yolu enfeksiyonunun hipomineralizasyonda etkin olduğunu ileri sürmüştür. Benzer şekilde Suckling ve Pearce (1984), sınırlı opasitelere yol açabilecek faktörler arasında idrar yolu enfeksiyonunu da saymışlardır. Tapias ve ark. (2003) ise idrar yolu enfeksiyonunun, daimi birinci büyük azılarda mine defektlerinin oluşumundaki en etkin faktör olduğunu öne sürmüşlerdir. Çalışmalarda idrar yolu enfeksiyonu geçirenlerde mine defekti görülme sıklığının yüksek olması, idrar yolu enfeksiyonunun akut geçirilen bir hastalık olmasına bağlanmıştır.

Bazı çalışmalarda kronik böbrek hastalıkları olan çocuklarda daimi dişlerde en fazla yaygın opasitelere rastlandığı, bunu sınırlı opasitelerin ve hipoplazilerin takip ettiği bildirilirken, bazılarında da hipoplazi görülme sıklığı daha fazla saptanmıştır (Wolff ve ark., 1985; Nunn ve ark., 2000). Yaygın opasitelerin daha fazla gözlenmesi, böbrek bozukluğunun flor tutulumuna yol açmasına bağlanmış ve bu hastalarda flor uygulamalarının endike olmadığı ortaya konmuştur (Spak ve ark., 1985; Nunn ve ark., 2000).

Böbrek fonksiyonlarının bozulması sonucu oluşan hipokalsemi ve D vitamini eksikliğinin gelişimsel mine defektlerine yol açtığı öne sürülmüştür. Ancak çalışmalarda, böbrek fonksiyonlarının bozulmasının yol açtığı beslenme bozukluklarının, üremik toksinlerin ve kullanılan ilaçların mine oluşumuna etkilerinin daha çok araştırılmasının gerektiği vurgulanmıştır (Oliver ve ark., 1963; Bublitz ve ark., 1981; Wolff ve ark., 1985; Koch ve ark., 1999).

1.6.4.9. Antibiyotik Kullanımı

Literatürde antibiyotik kullanımının BAKH'na neden olabileceği öne sürülmüşse de; bunun hastalığın kendisinden mi, yoksa hastalık için kullanılan antibiyotikten mi oluştuğunun ayrımını yapmanın pek mümkün olmadığı bildirilmiştir (Jalevik ve ark., 2001b; Beentjez ve ark., 2002; Weerheijm, 2003).

1.7. Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonlu Dişlerde Tedavi Seçenekleri

BAKH, minede sınırlı opasitelerden, çeşitli derecelerde madde kaybına kadar değişen bir görünüm ortaya koyar. Madde kaybının olduğu durumlarda hipomineralize dişlerin restore edilmesi gereklidir. Sadece opasitenin olduğu durumlarda bile, normale göre daha düşük dirence sahip diş minesinin çürük riskine karşı takip edilmelidir (Leppaniemi ve ark., 2001; Beentjez ve ark., 2002).

BAKH'lu dişlerde soğuk veya tatlı yiyecek ve içecekler ile hava akımına karşı hassasiyet gelişir. Bu durum hem beslenmenin, hem de oral hijyenin sağlanmasını güçleştirir. Normalde ağrı yaratmayan küçük uyarıların bile bu çocuklarda şikayet oluşturabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (Croll, 2000; Weerheijm ve ark., 2001b; Jalevik ve Klingberg, 2002; Fayle, 2003; Weerheijm, 2003; William ve ark., 2006b). Bu şikayetler daha çok daimi birinci büyük azılarda oluşurken, keserlerde gözlenen opasite ise estetik kaygılara yol açmaktadır (Wright, 2002; Fayle, 2003; Weerheijm ve ark., 2003).

Bu defektler çocuklar için olduğu kadar diş hekimleri için de klinik açıdan problem yaratır. Hastaların hassasiyet hissetmeleri nedeniyle tedavi işlemleri sırasında isteksiz davrandıkları ve sıklıkla meydana gelen pulpa enflamasyonu nedeniyle yeterli anestezi sağlanmasının güç olduğu bildirilmiştir. Tekrarlanan tedavilerdeki ağrı deneyimi bu çocuklarda davranış yönlendirilmesinde de problemlere yol açabilmektedir (Jalevik ve Klingberg, 2002; Weerheijm, 2003).

Diş hekimlerinin karşılaştığı bir başka problem de şiddetli olgularda, süren daimi birinci büyük azılarda beklenmedik hızda çürük gelişimidir. Sürme aşamasından itibaren dişlerde fırçalama sırasında hassasiyet oluşması yeterli bir ağız hijyeninin sağlanmasını güçleştirerek, plak birikimine ve çürük oluşumuna yol açmaktadır (Croll, 2000; Weerheijm ve ark., 2001a; Weerheijm, 2003). Hızlı çürük gelişimi her ne kadar bu sürecin altındaki nedeni maskeleyebilirse de, çürüğün beklenmedik yüzeylerde oluşması özellikle çürük prevalansı düşük toplumlarda BAKH'nun daha kolay fark edilmesini sağlar (Alaluusua ve ark., 1996b; Jalevik ve Noren, 2000;

Jalevik ve ark., 2001c; Leppaniemi ve ark., 2001; Weerheijm ve ark., 2001a; William ve ark., 2006b). Bu defekte sahip dişler çürük dışında erozyona da yatkındır (William ve ark., 2006b). BAKH'lu çocuklarda 6 basamakta gruplandırılan tedavi yaklaşımı Çizelge 1.3'de verilmektedir (William ve ark., 2006b).

Çizelge 1. 5. BAKH'nda tedavi yaklaşımları (William ve ark., 2006b).

Tedavi Basamakları	Önerilen İşlemler
Risk tayini	Medikal anamnez ile olası etiyolojik faktörlerin saptanması.
Erken tanı	Riskli büyük azıların mümkünse radyografla değerlendirilmesi.
	Riskli büyük azıların sürme esnasında takibi.
Hassasiyetin giderilmesi ve remineralizasyon	Lokal olarak topikal flor uygulaması.
Çürük oluşumu ve sürme sonrası mine kaybının önlenmesi	Oral hijyen eğitiminin verilmesi.
	Diyet kontrolü ile çürük oluşumu ve erozyon görülme riskinin azaltılması.
	Pit ve fissür örtücü uygulanması.
Restorasyon ve çekim	Amalgam, kompozit veya paslanmaz çelik kuron gibi restorasyonların yapılması.
	Çekim sonrası ortodontik tedaviye ihtiyaç olup, olmadığının değerlendirilmesi.
Hasta takibi	Restorasyon kenarlarında meydana gelebilecek mine kaybının takip edilmesi.
	Uzun dönemde tam kuron restorasyonların tedavi seçeneği olarak göz önünde bulundurulması.

1.7.1. Koruyucu Tedaviler

Defektli yüzey ağız içerisinde sürmeye başladıktan hemen sonra dişteki hassasiyeti azaltmak için cila veya jel formundaki topikal floridlerle remineralizasyon tedavisine başlanarak, yüzeyel mine tabakasının mineralizasyonu artırılmaktadır. Bunun dışında, fırçalama sırasında hassasiyet giderici diş macunlarının kullanımı önerilir.

Bu çocuklarda çürük ve erozyon görülme riski arttığı için çocuğun diyeti düzenlenerek, oral hijyen eğitimi verilmektedir (Fayle, 2003; Fearne ve ark., 2004).

Kuvvet gelmeyen noktalardaki küçük lezyonlarda dental plak birikmezse, mine kaybı oluşmaz (Croll, 2000). Mine bütünlüğünün kaybolmadığı hafif vakalarda defektli yüzeye fissür örtücü uygulanması, hassasiyetin giderilmesi ve çürük oluşumunun önlenmesinde önerilen bir diğer tedavi seçeneğidir (Fayle, 2003; Fearne ve ark., 2004). Ancak, defektli daimi birinci büyük azılara uygulanan fissür örtücülerin daha sık yenilenmeye ihtiyaç duyduğu bildirilmiştir (Kotsanos ve ark., 2005).

1.7.2. Restoratif Tedaviler

Hipomineralize daimi birinci büyük azıların restorasyonunda hangi restoratif materyalin kullanılacağına karar verilirken defektin genişliği, hangi diş yapısının restore edileceği, dişin hassasiyeti ve sürme konumu değerlendirilmelidir (Croll, 2000). Ayrıca 6–7 yaş grubunda ağızda arkın en arkasında yer alan dişler olan hipomineralize daimi birinci büyük azılarda yeterli tükürük izolasyonu sağlamak oldukça güçtür. Bu nedenle hastanın yaşı ve uyumu da göz önünde bulundurulmalıdır (Fayle, 2003).

Klinik olarak sınırlı opazite ve mine kaybının birlikte görüldüğü daimi birinci büyük azılara uygun kriterlere sahip bir restorasyon kavitesi hazırlanmasında sorunla karşılaşılır (Fayle, 2003). Bunun nedeni, bütünlüğü bozulmamış hipomineralize minenin zaman içerisinde ne kadarının kaybedileceğinin bilinmemesi veya restorasyon sırasında etkilenen minenin ne kadarının uzaklaştırılacağı konusunda ikilem yaşanmasıdır (Weerheijm ve ark., 2001a; Weerheijm, 2003). Kavite sınırlarının belirlenmesinde birinci yaklaşım defektli minenin tümünün uzaklaştırılmasıdır. Bu seçenek restorasyonun başarısızlık riskini azaltırken, daha fazla diş dokusunun kaybına yol açar. İkinci yaklaşım sadece aşırı poröz minenin uzaklaştırılması ve freze karşı daha fazla direnç gösteren minenin bırakılmasıdır. Bu seçenek her ne kadar konservatif olsa da, restorasyon kenarlarının kırılma riski

vardır. BAKH'nda cam iyonomer siman, rezin modifiye cam iyonomer siman, poliasit modifiye rezin kompozit, rezin kompozit, amalgam, paslanmaz çelik kuronlar (PÇK) restoratif materyal seçenekleri arasındadır (Fayle, 2003)

1.7.2.1. Cam İyonomer Simanlar

Adeziv özelliği olan cam iyonomer simanlar iyi bir yalıtıcılar ve flor salgırlar. Ancak aşınma direncinin düşük olması, özellikle çiğneme kuvvetinden etkilenen hipomineralize daimi birinci büyük azılarda kullanımlarını sınırlandırmaktadır (Fayle, 2003; Mejare ve ark., 2005). Cam iyonomer simanlar bu defekte sahip dişlerin geçici restorasyonları için veya dentine yakın özellikleri nedeniyle siman olarak önerilmektedirler (Mc Donald ve Avery, 2000, p.: 403; Fayle, 2003).

1.7.2.2. Resin Kompozitler

Minenin poröz yapısı nedeniyle, aşırı kırılğan mine kenarları, tutuculuk için yeterli bir pürüzlendirmenin sağlanamaması ve rezin adezivlerin hipomineralize mineye bağlanma direncinin zayıf olması gibi kavite çevresinde problemlerle karşılaşılır. Bu tür dişlerin rezin kompozitlerle restorasyonu yapılırken mümkün olduğunca kavite çevresindeki etkilenmiş minenin uzaklaştırılması önerilmektedir (Mc Donald ve Avery., 2000, p.: 403; Fayle, 2003; William ve ark., 2006a).

Amelogenesis imperfektalı veya hipomineralize mineye sodyum hipoklorit uygulandığında minenin başarılı bir şekilde asitlendiği ve restoratif materyalin mineye iyi bir şekilde bağlandığı belirlenmiştir (Venezie ve ark., 1994; Wright, 2002). Bu bağlamda BAKH'lu minenin sodyum hipoklorit ile ön işleminden geçirilmesinin, kompozitin mineye bağlanmasını arttırabileceği ileri sürülmüştür. Ancak genel yaklaşımı esas alırsak, BAKH'lu dişlerde defektli mine net sınırlarla çevrili, dişin bir veya iki yüzünde, dişetinin üzerinde konumlanmış ise ve tüberküllere lokalize değilse rezin kompozitler bir tedavi seçeneği olarak

düşünülmelidir (Fayle, 2003). Tüm defektli mine uzaklaştırıldıktan sonra kompozitle restore edilen dişlerin uzun dönemde başarılı sonuçlar verdiği bildirilmiştir (Lygidakis ve ark., 2003).

1.7.2.3. Amalgamlar

Restorasyon kavitesine mekanik olarak tutunan ve sıklıkla restorasyon kenarlarında sızıntı gözlenen amalgam, diş dokularını desteklemez ve kötü bir yalıtandır. Bu özelliklerinden ötürü BAKH'lu dişlerde iyi bir tedavi seçeneği olarak düşünülmemektedir (Fayle, 2003). Çalışmaların çoğu, amalgam restorasyonların kompozitlere göre daha sık yenilendiğini ve kompozitlerin daha üstün özellikleri olduğunu ortaya koymuşsa da (Lygidakis ve ark., 2003; Kotsanos ve ark., 2005), başarı yüzdelerinin eşit olduğu görüşünü savunanlar da vardır (Mejare ve ark., 2005).

1.7.2.4. Paslanmaz Çelik Kuronlar (PÇK)

Dişlerdeki defekt büyüdükçe, restorasyonların başarısızlık riski de artmaktadır. Restorasyon kenarlarında bırakılan opak minenin daha sonra kırılma veya restorasyonun adezyonunda problem oluşturma olasılığı yüksektir. Koronal malformasyonun şiddetli olduğu dişlerde PÇK en iyi restorasyon seçeneğidir ve komşu daimi diş sürüp oklüzal düzleme gelene kadar geçici olarak uygulanmaktadır (Granath ve ark., 1991; Croll 1999; Mc Donald ve Avery, 2000, p.: 403; Jalevik ve Klingberg, 2002; Fayle, 2003). PÇK'ların, daimi birinci büyük azılarda yeni bir tedaviye gereksinim olmadan 5-10 yıla kadar ağızda kalabildiği (Croll, 1999; Zagdwon ve ark., 2003; Kotsanos ve ark., 2005), ancak iyi adapte edilmedikleri takdirde open-bite, gingivitis, gingival cebin derinleşmesi gibi komplikasyonlara yol açabileceği bildirilmiştir (Henderson, 1973; Myers, 1975; Durr ve ark., 1982; Paschos ve ark., 2006). Bunun dışında, nadiren gelişen Nikel alerjisi (Koch ve Garcia-Godoy, 2000) ve estetik nedenlerden dolayı hem çocuklar, hem de aileleri tarafından tercih edilmemektedir (Croll, 1999; Lygidakis ve ark., 2003).

1.7.2.5. Laboratuarda Hazırlanan Kuronlar

Laboratuarda hazırlanan kuronlar pahalı olmaları, seans sayısının artması, karşıt dişleri aşındırmaları, tamamen sürmemiş daimi dişlerde kuron kenarlarının bitirilme güçlüğü gibi nedenlerden dolayı rutinde kullanılmazlar (Koch ve Garcia-Godoy, 2000; Zagdwon ve ark., 2003). Ancak dişe uygun preparasyon yapılarak fazla madde kaybı oluşturulmaması, preparasyonun dişetin üzerinde sonlandırılarak periodontal hasarın en aza indirilmesi ve oklüzal uyumlanmanın kolay olması gibi avantajları da vardır (Zagdwon ve ark., 2003). Daimi birinci büyük azılarında gelişimsel mine defekti olan 6–8 yaş grubu çocuklarda laboratuarda hazırlanan altın, kompozit ve seramik kuronların başarı ile uygulanabildiği bildirilmiştir. (Koch ve Garcia-Godoy, 2000).

1.7.3. Çekim ve Ortodontik Yaklaşım

Çekim, hastada çapraşıklık mevcutsa, sık tekrarlanan tedavilerde ve pulpal semptomların giderilemediği durumlarda bir tedavi seçeneği olarak düşünülmektedir. Ancak, zamanlama iyi yapılmadığı takdirde çekim prosedürünün ardından sıklıkla ortodontik tedaviye ihtiyaç doğar (Weerheijm ve ark., 2001a; Jalevik ve Klingberg, 2002; Williams ve Gowans, 2003). Üst çenede oluşan çekim boşlukları genellikle alt çenedeki boşluklardan daha kolay kapanır. Daimi birinci büyük azıların çekiminde en iyi sonuçlar daimi yan keserlerin sürmeye başladığı ancak, daimi ikinci küçük ve büyük azıların henüz sürmediği 8–10 yaşları arasında gerçekleştirildiğinde alınmıştır (Thilander ve Skagius, 1970). Bazı durumlarda daimi birinci büyük azıların çekimi ortodontik tedaviyi daha komplike hale getirebileceği için ortodontistlerce tercih edilmemektedir. Yaş faktörü dışında çapraşıklık bulunmaması, uygunsuz iskeletsel yapı veya konjenital diş eksikliği gibi ortodontik sınırlamalar nedeniyle defektli dişlerin restorasyonu önerilmiştir (Fayle, 2003; Williams ve Gowans, 2003). Ancak, birçok vakada tüm tedavi seçeneklerinin denenmesine rağmen defektli dişler çekime gidebilmektedir (Jalevik ve ark., 2001c). Bu sebeple, aşırı defektli daimi birinci büyük azılar için en iyi tedavi alternatifinin belirlenmesinde ortodontist ve

pedodontistlerin birlikte karar vermesinin daha uygun olacağı bildirilmiştir (Williams ve Gowans, 2003).

1.7.4. Keser Dişlerin Tedavisi

Mine kaybının ve hassasiyetin çok sık gözlenmediği defektli keserlerin tedavisinde hastanın ergenlik döneminin sonlarına kadar beklenmesi önerilse de, bu dişlerin sürmeye başlamasından itibaren artan estetik ihtiyaçların karşılanması gereklidir (Wright, 2002; Fayle, 2003).

Karbamid peroksit ile yapılan beyazlatmanın, özellikle sarı-kahverengi defektlerin renginde bir miktar açılma sağladığı, ancak opak görünümü kaybetmediği bildirilmiştir (Croll, 1990; Fayle, 2003). Bunun dışında önerilen mikro aşındırma tekniği nispeten yüzeysel olup, minenin iç katmanlarına ilerleyen defektler için uygun değildir (Croll, 1990; 1991; Fayle, 2003). Bir miktar mine dokusu kaldırılarak veya kaldırılmadan yapılan kompozit laminatlar, estetik görünümü düzeltmede daha etkindirler. (Croll, 1991; Fayle, 2003). Wright (2002), %37'lik fosforik asitle dağlama, sodyum hipokloritle renklenmiş organik maddenin uzaklaştırılması (beyazlatma), rezin materyallerle örtüleme tekniğinin hipomineralize genç daimi keserlerde güvenle kullanılabileceğini bildirmiştir.

1.8. Araştırmanın Önemi

Farklı ülkelerde yürütülen epidemiyolojik çalışmaların amacı, her ülkenin kendi halk sağlığı için önemli olan kriterleri ortaya koymasındır Mine defektlerinin epidemiyolojisi, araştırmanın yapıldığı toplulukta veya farklı toplumlar arasında verilerin karşılaştırılması açısından önemlidir. Bu tür veriler defektlerin görülme sıklığını belirlemede; çevresel veya sistemik etkenlerin sabit veya değişken olup olmadığının değerlendirilmesinde; tedavi ihtiyaçlarının belirlenmesi ve bu konuda

bir rehber oluşturularak uygulanacak yaklaşımlara yön vermede oldukça önemlidir (Abdullah ve ark., 1989a).

EAPD'nin 6. kongresinde (2002), BAKH üzerine yoğunlaşmış ve defektin görülme sıklığı ile ilgili sınırlı sayıda veriye ulaşılabildiği sonucuna varılmıştır. Daha önceki çalışmalarda farklı kriterlerin kullanılmış olması bu çalışmaların sonuçlarının karşılaştırılmasını zorlaştırmaktadır. Araştırmacılar BAKH'nun görülme sıklığının arttığını ve karşılaştırılabilir çalışmalara önemle ihtiyaç olduğunu bildirmişlerdir. Bununla birlikte, bu tür verilerin tanı koyma, tedavi şekillerini ve alınabilecek önlemleri belirlemede oldukça yararlı olacağı vurgulanmıştır.

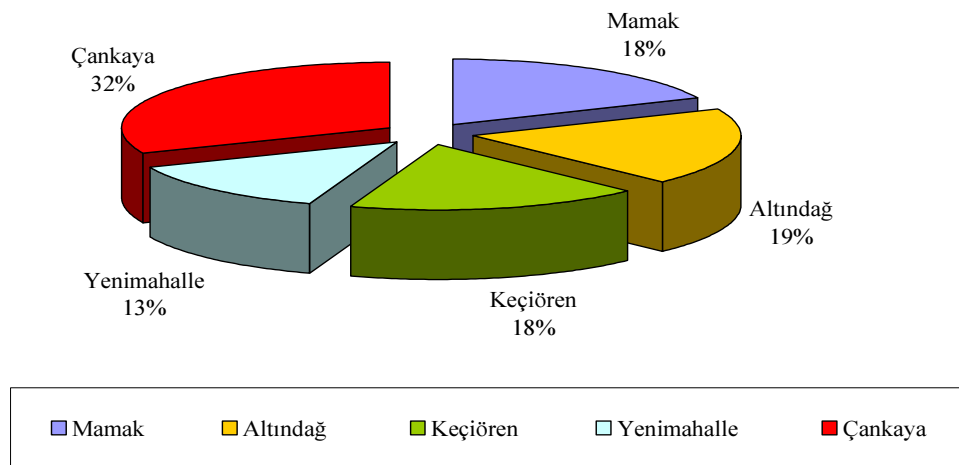
Ülkemizde BAKH ile ilgili tek çalışma, Alpöz ve Ertuğrul'un İzmir'de yaşları 7 - 12 arasında değişen 250 çocuk üzerinde yaptıkları çalışmadır. Ancak, daha geniş bir popülasyon üzerinde ve defekti daha çok tanımlayan bir indeksle BAKH'nu araştırmak, bu duruma neden olabileceği düşünülen etiyolojik faktörlere ve defektin dağılımına daha ayrıntılı bir bakış açısı kazandırılmasını sağlayacaktır. Ayrıca defektin dağılımının, şiddetinin ve bu defekte neden olabilecek etiyolojik faktörlerin belirlenmesi, koruyucu işlemlerin ve tedavi metodlarının geliştirilmesine katkıda bulunacaktır. Yürütülen bu tez çalışmasında;

- ✓ EAPD'nin 6. kongresinden sonra Atina'da bir araya gelen Weerheijm ve ark.'nın (2003) BAKH için belirlediği tanı kriterleri göz önünde bulundurularak daha kolay uygulanabilir bir indeks hazırlanması;
- ✓ Ankara genelinde 8 ve 11 yaş gruplarındaki çocuklarda BAKH'nun görülme sıklığının tespit edilmesi; bu defekte sahip farklı yaş gruplarındaki çocukların etkilenme şiddetinin incelenmesi ve tedavi gereksinimlerinin belirlenerek bu doğrultuda uygun tedavi prosedürlerinin oluşturulmasına katkıda bulunulması;
- ✓ BAKH'na neden olabilecek etiyolojik faktörlerin araştırılması ve sonuçlar doğrultusunda defekt görülme olasılığı olan çocukların takibi ve erken müdahalesinin sağlanması amaçlanmaktadır.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Çalışma Grubunun Oluşturulması

Farklı bölgelerden heterojen bir çalışma grubu oluşturmak amacıyla çalışmanın planlandığı Ankara ilinden Çankaya, Keçiören, Yenimahalle, Mamak ve Altındağ olmak üzere nüfus yoğunluğuna göre beş merkez belediye seçildi. MEB’ndan (Milli Eğitim Bakanlığı) bu belediyelerde yer alan tüm ilkokulların listesi alındı. Ankara ilinin 2000 yılına ait nüfus bilgileri göz önünde tutulduğunda kullanılması gereken örneklem sayısı 1067 olarak hesaplandı (Hata payı %3, güven seviyesi %95, cevap dağılımı %50, anlamlılık düzeyi 0.05) (Gordis, 1996). Fakat anketlerden istatistiksel olarak daha güvenilir sonuçlara ulaşılabilmek için en az 4000 kişilik bir çalışma grubu oluşturulması planlandı. Bu amaçla belediyelerdeki ilkokul sayılarının dağılımları da göz önünde bulundurularak rasgele 16 tane ilköğretim okulu belirlendi. Çalışmanın planlanan bölge ve ilköğretim okullarında yürütülebilmesi için MEB’nın APK’ndan (Araştırma ve Planlama Kurulu) 2004–2005 ilköğretim yılını kapsayan gerekli izinler alındı (Ek 1). Belirlenen ilkokullardaki öğrencilerin belediyelere göre dağılımları Şekil 2.1’ de; okullara göre dağılımları da Çizelge 2.1; 2.2; 2.3; 2.4 ve 2.5’de verilmektedir.



Şekil 2. 1. Belirlenen okulların belediyelere göre dağılımları

Çizelge 2. 1. Mamak Belediyesinde çalışmaya dahil edilen okulların ve öğrencilerin dağılımı

Mamak Belediyesi	Abidin Paşa İÖO	Açıkalın İÖO
n=744	n=503	n=241
%18,37	%12,42	%5,95

Çizelge 2. 2. Altındağ Belediyesinde çalışmaya dahil edilen okulların ve öğrencilerin dağılımı

Altındağ Belediyesi	H. Güllü Ceylan İÖO	Aydınlık Evler İÖO
n=777	n=361	n= 416
%19,19	%8,92	%10,27

Çizelge 2. 3. Keçiören Belediyesinde çalışmaya dahil edilen okulların ve öğrencilerin dağılımı

Keçiören Belediyesi	Şenlik İÖO	Özel Türk Koleji İÖO	Necip Fazıl İÖO
n=730	n=556	N=31	n=143
%18,03	%13,73	%0,77	%3,53

Çizelge 2. 4. Yenimahalle Belediyesinde çalışmaya dahil edilen okulların ve öğrencilerin dağılımı

Yenimahalle Belediyesi	Ergazi İÖO	Necdet Seçkinöz İÖO	Müjgan Karaçalı İÖO
n=527	n=211	N=165	N=151
%13,39	%5,21	%4,08	%3,73

Çizelge 2. 5. Çankaya Belediyesinde çalışmaya dahil edilen okulların ve öğrencilerin dağılımı

Çankaya Belediyesi	A.Vefik Paşa İÖO	Nebahat Keskin İÖO	Saliha Alptekin İÖO	Arı Koleji İÖO	Mustafa Kemal İÖO	Anıttepe İÖO
n=1271	N=278	n= 226	N=340	N=85	n=111	n=231
%31,39	%6,87	%5,58	%8,40	%2,10	%2,74	%5,71

2.2. Ağız İçi Değerlendirme

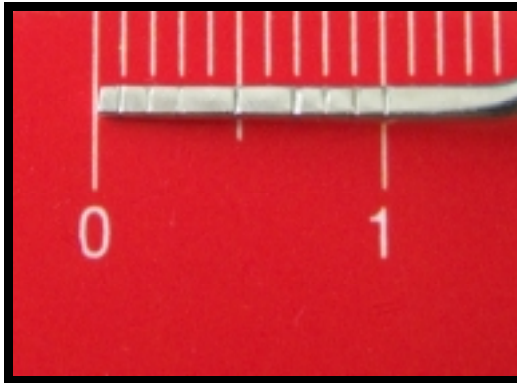
Kasım 2005-Haziran 2006 arasında yürütülen çalışmada, ortalama 8 yaş grubunun dahil olduğu 2. sınıf ve ortalama 11 yaş grubu çocukların dahil olduğu 5. sınıf öğrencileri değerlendirmeye alındı. Belirlenen okullardaki tüm 2. ve 5. sınıflar çalışma kapsamına dahil edildi. Çalışma grubundaki çocuklar, sınıflarında pencere

kenarında sandalyeye oturtularak muayene edildi. Dişlerin tüm yüzeyleri ayna ve sond yardımıyla gün ışığında incelendi (Resim 2.1).



Resim 2. 1. Muayenede kullanılan ayna sond

İnceleme öncesinde dişler kurutulmadı, ancak gerekli görüldüğü durumlarda dişlerin yüzeyindeki yiyecek artıkları presel ve pamuk peletlerle temizlendi. Yapılan incelemelerde küçük defektlerin boyutu periodontal sond ile kontrol edildi ve 2 mm'den küçük defektler değerlendirmeye dahil edilmedi (Resim 2.2 ve 2.3). Çalışma grubundaki tüm okullarda, steril muayene takımı kullanılarak, her seferinde yaklaşık 100-130 çocuk incelemeye alındı.



Resim 2. 2. Periodontal sondun mm'lik boyutu



Resim 2. 3. 2 mm' den küçük defekt

Ağız içerisinde sadece daimi birinci büyük azılar ile yan ve orta keserler incelemeye alındı. İlgili dişlerin tüm yüzeyleri incelenerek aynı diş üzerinde birden fazla defekt mevcutsa en ağır olanı değerlendirmeye alındı. Değerlendirme grubundaki çocuklarda daimi birinci büyük azılarının sürmüş olması koşulu arandı. Bunun

dışında, BAKH bulgusu için daimi birinci büyük azılardan en az birinin etkilenmiş olması koşulu arandı. Sadece keserlerin etkilenmesi halinde bu dişlerdeki defektlerin lokal etkenler sonucu meydana gelme ihtimali nedeniyle bu hastalar BAKH grubuna dahil edilmedi. Değerlendirmeye alınan çocukların her birinin muayenesi ortalama 2 dakika sürdü. Weerheijm ve ark.'nın (2003) düzenlemiş olduğu BAKH tanı kriterleri göz önüne alınarak ve bazı düzenlemeler yapılarak bir indeks hazırlandı. Çalışmada kullanılan indeksi (Çizelge 2.6) ve bu indeksteki değerleri tek tek inceleyecek olursak:

Çizelge 2. 6. Değerlendirmede kullanılan indeks

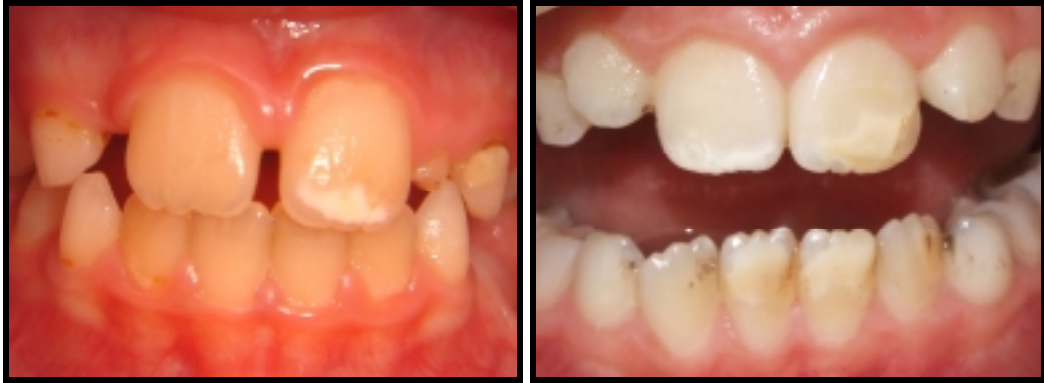
0	Defekt yok
1	Sınırları belirgin beyazdan kreme renk değişikliği gösteren opasiteler
2	Sınırları belirgin sarıdan kahverengiye renk değişikliği gösteren opasiteler
3a	Hafif yani başlangıç halinde madde kaybı
3b	Orta yani aşınma ya da çürük nedeniyle dentinde de gözlenen madde kaybı
3c	Şiddetli yani aşınma ya da çürük nedeniyle gözlenen aşırı kron harabiyeti
4a	Amalgamla restore edilenler
4k	Kompozitle restore edilenler
4c	Cam iyonomer simanla restore edilenler
4p	Paslanmaz çelik krunla restore edilenler
5	Büyük azı keser hipomineralizasyonu nedeniyle diş kaybı
6	Kurunun ½'si henüz sürmemiş olan büyük azı ve keserleri değerlendirmeye almamak ve bunu indekste belirtmek amacıyla

Değerlendirme yapılan büyük azı ve keserlerde defekt yoksa indeksteki '0' değeri verildi (Resim 2.4). '0' değeri dişte sadece BAKH'nun olmadığının göstergesi olarak kabul edildi. Dişte saptanan çürük ve restorasyon gibi koşullar BAKH bulgusu ile desteklenmediği takdirde defekt yok grubunda değerlendirildi. Florozisde gözlenen yaygın opasiteleri veya genetik defektleri olanlar değerlendirmeye alınmadı.



Resim 2. 4. '0' değeri verilen daimi birinci büyük azı

Sınırları belirgin beyazdan kreme renk değişikliği gösteren açık renkteki opasitelere indeksteki '1' değeri verildi (Resim 2.5 ve 2.6)



Resim 2. 5. ve Resim 2. 6. '1' değeri verilen keserler

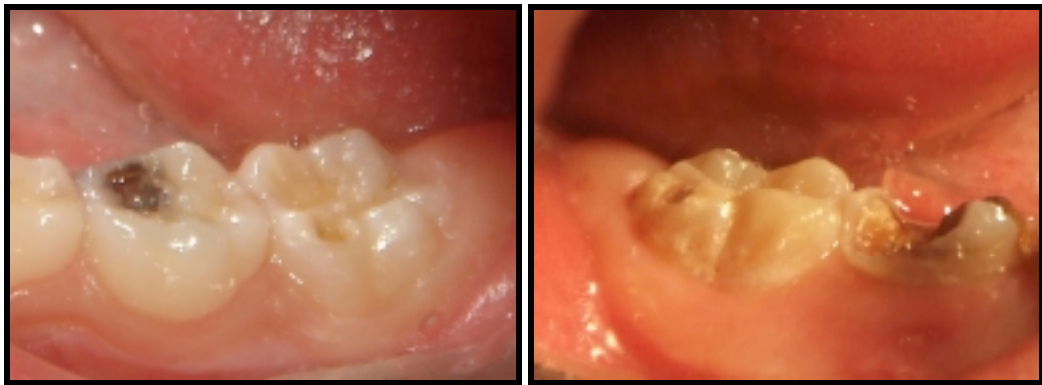
Yine sınırları belirgin olan ancak sarıdan kahverengine daha koyu bir renklenme gösteren opasitelere indeksteki '2' değeri verildi (Resim 2.7 ve 2.8).



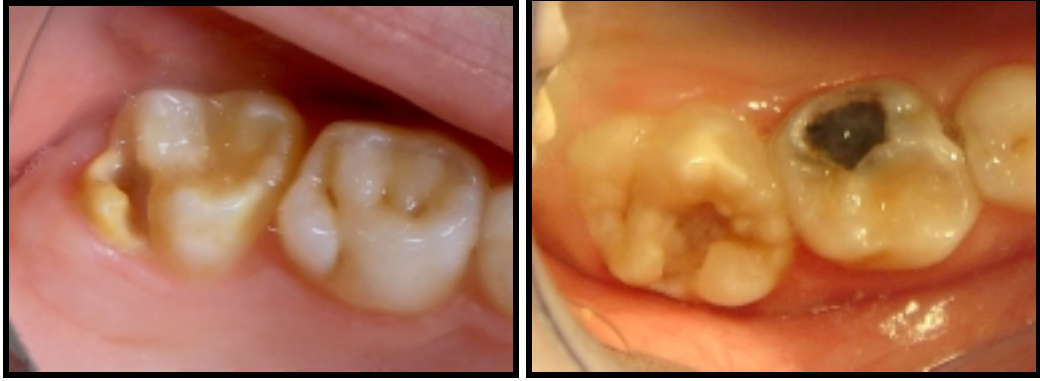
Resim 2. 7. ve Resim 2. 8. '2' değeri verilen keserler

Sıklıkla büyük azılarda çiğneme kuvvetleri nedeniyle defektli minenin sürme sonrası uzaklaşması sonucu gözlenen madde kaybı indekste üç grupta incelendi.

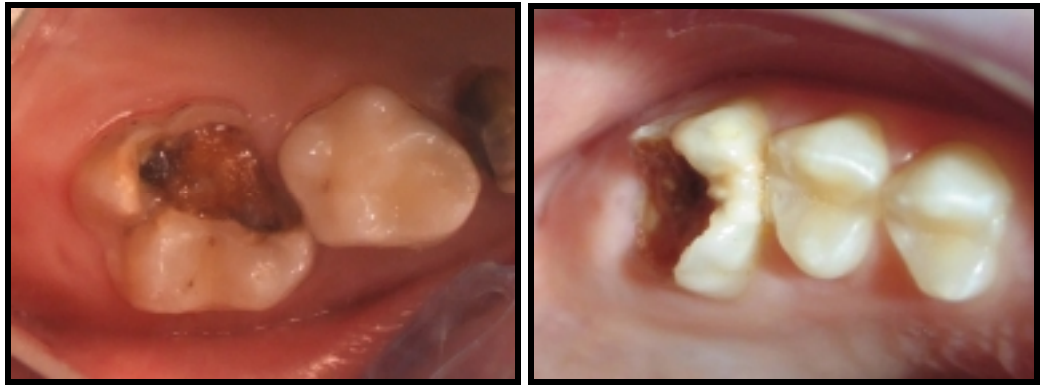
Bunlardan hafif yani başlangıç halinde mine kaybı '3a' (Resim 2.9 ve 2.10); orta yani aşınma veya çürük nedeniyle dentinde de gözlenen madde kaybı '3b' (Resim 2.11 ve Resim 2.12); şiddetli yani aşınma veya çürük nedeniyle gözlenen aşırı kron harabiyeti '3c' (Resim 2.13 ve Resim 2.14) olarak kaydedildi.



Resim 2. 9. ve Resim 2. 10. '3a' değeri verilen daimi birinci büyük azılar



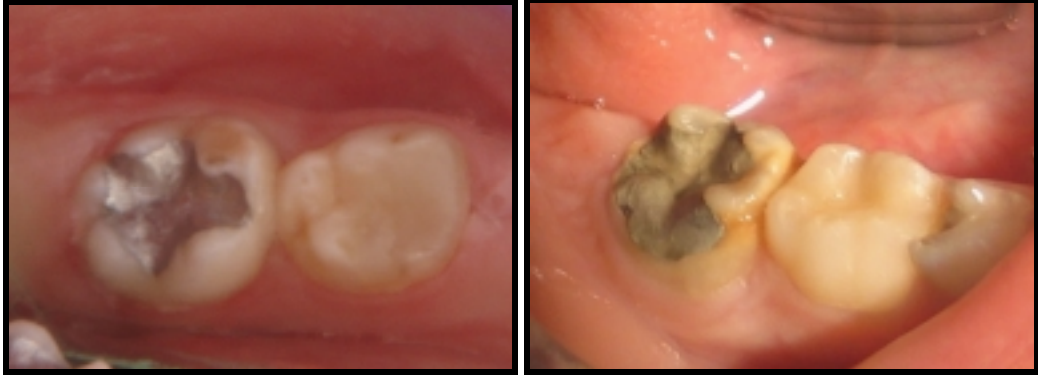
Resim 2. 11. ve Resim 2. 12. ‘3b’ değeri verilen daimi birinci büyük azılar



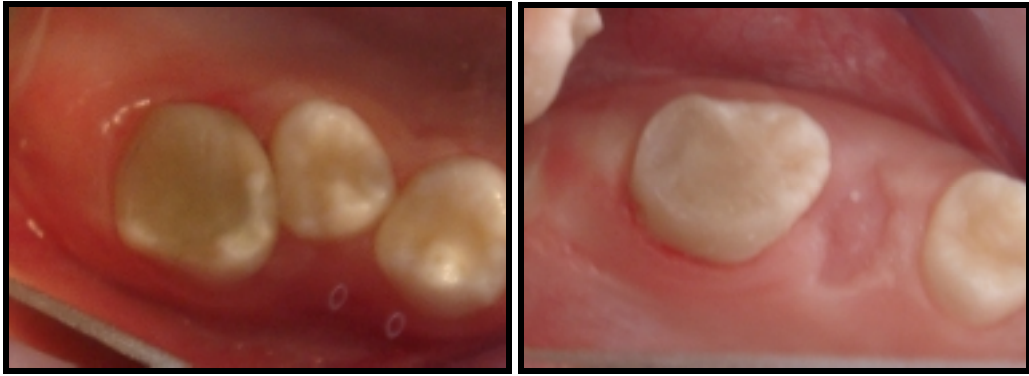
Resim 2. 13. ve Resim 2. 14. ‘3c’ değeri verilen daimi birinci büyük azılar

BAKH görülme sıklığının tam olarak belirlenebilmesi için daha önceden restore edilmiş dişler de değerlendirmeye alındı. Bu dişler; restorasyon kavitesinin atipik olması, restorasyon kenarlarında sınırlı opasitelerin tespit edilmesi ve diğer büyük ağı ve keser dişlerinde BAKH semptomuna rastlanması ile normal restorasyonlu defektsiz dişlerden ayırt edildi.

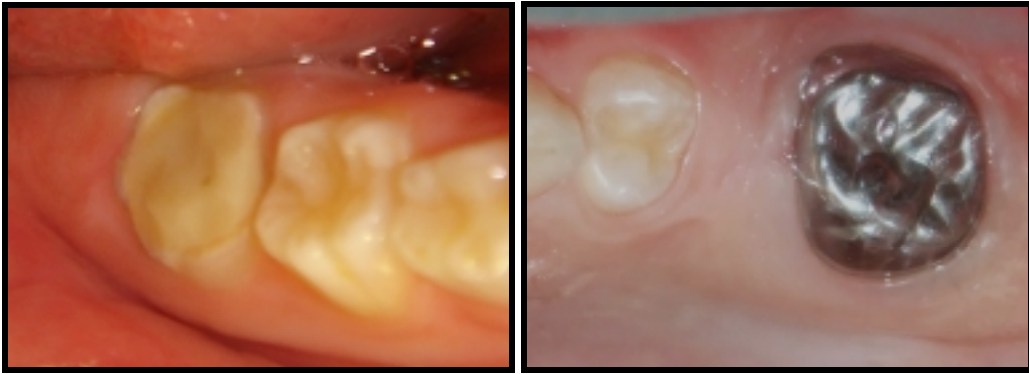
Buna göre indekste amalgamla restore edilenler ‘4a’ (Resim 2.15 ve Resim 2.16), kompozitle restore edilenler ‘4k’ (Resim 2.17 ve Resim 2.18), cam iyonomer simanla restore edilenler ‘4c’ (Resim 2.19) ve paslanmaz çelik krunla restore edilenler ‘4p’ (Resim 2.20) olarak kaydedildi.



Resim 2. 15. ve Resim 2. 16. ‘4a’ değeri verilen daimi birinci büyük azılar



Resim 2. 17. ve Resim 2. 18. ‘4k’ değeri verilen daimi birinci büyük azılar



Resim 2. 19. ‘4c’ değeri verilen daimi birinci büyük azı

Resim 2. 20. ‘4p’ değeri verilen daimi birinci büyük azı

Ayrıca restorasyon tespit edilen edilen BAKH’lu dişlerin ne sıklıkta restore edilmiş olduğunu belirleyebilmek amacıyla restorasyonun daha önce kaç kere yenilenmiş olduğu kaydedildi.

BAKH nedeniyle önceden çekilmiş olduğu düşünülen dişler de değerlendirmeye alındı. Bunun için daimi birinci büyük azı eksikliğine diğer dişlerde BAKH bulgularının eşlik etmesi koşulu arandı. İndeksteki '5' değeri, BAKH nedeniyle görülen diş kaybını temsil etmektedir (Resim 2.21).



Resim 2. 21. '5' değeri verilen daimi birinci büyük azı

Kuronunun 1/2'si henüz sürmemiş olan büyük azı ve keserleri değerlendirmeye almamak ve bunu indekste belirtmek için '6' değeri verildi (Resim 2.22 ve 2.23).



Resim 2. 22. 6' değeri verilen keserler



Resim 2. 23. '6' değeri verilen daimi birinci büyük azı

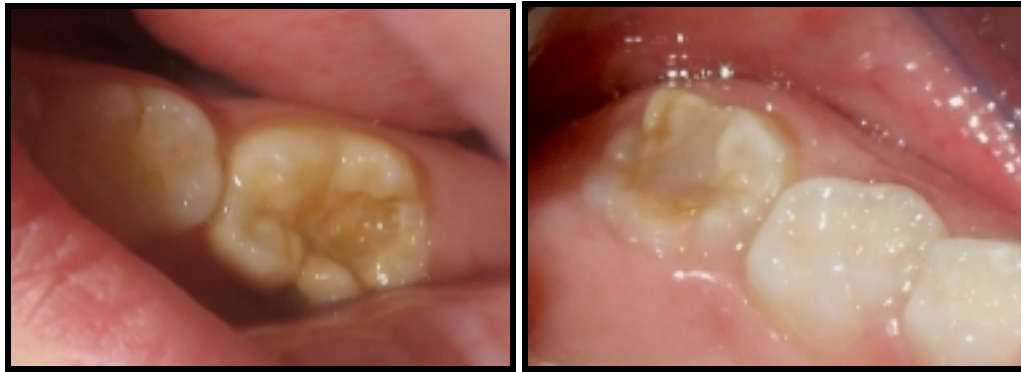
Çalışma grubundaki defektli dişler tedavi gereksinimleri açısından da değerlendirildi ve bunun için Weerheim ve ark.'nın (2001a) kullanmış oldukları indeks modifiye edildi. Bu amaçla kullanılan skalayı da tek tek inceleyecek olursak;

Madde kaybı olmayan defektler ve yenilenmesi gerekmeyen atipik veya küçük restorasyonlar topikal flor ve fissür örtücü uygulamalarını ve rutin takibi içeren ‘Koruyucu Tedavi Gereksinimi’ adı altında gruplandırıldı (Resim 2.24 ve 2.25).



Resim 2. 24. ve Resim 2. 25. Koruyucu tedavi gereksinimi olan defektler

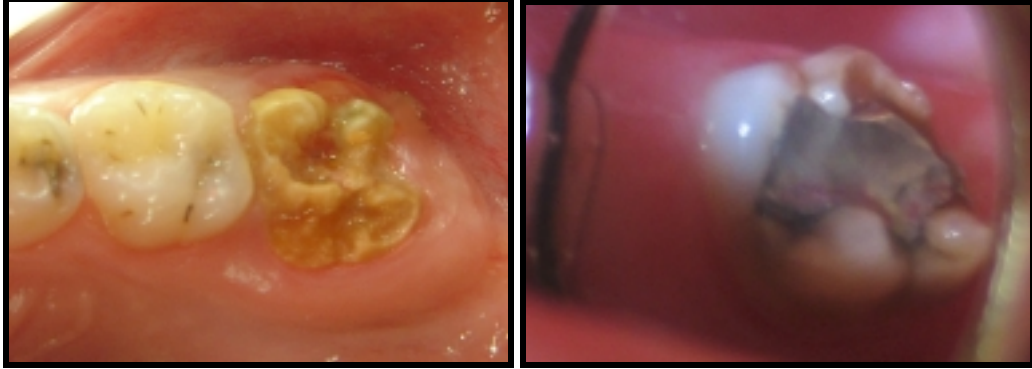
Madde kaybının az olduğu ve dişin tek yüzünü içeren defektler veya yenilenmesi gereken dişin tek yüzünü içeren restorasyonlar ‘Minör Tedavi Gereksinimi’ adı altında gruplandırıldı (Resim 2.26 ve Resim 2.27).



Resim 2. 26. ve Resim 2. 27. Minör tedavi gereksinimi olan defektler

Madde kaybının çok olduğu, tüberkül tepeleri ile birlikte dişin birden fazla yüzünü içeren defektler veya yenilenmesi gereken atipik restorasyonlar ise ‘Majör Tedavi Gereksinimi’ adı altında gruplandırıldı (Resim 2.28 ve 2.29). Bu gruptaki dişler için uygun olan tedavi seçeneklerinin de atipik restorasyon veya çekim olduğu düşünüldü. Buna karşın BAKH nedeniyle daha önceden çekildiği saptanan daimi

birinci büyük azılar, ortodontik tedavi gereksinimleri açısından değerlendirmeye alınmadı.



Resim 2. 28. ve Resim 2. 29. Majör tedavi gereksinimi olan defektler

2.3. Etiyolojik Değerlendirme

Literatürlerde BAKH'na neden olabileceği öne sürülen tüm etiyolojik faktörleri içeren kapsamlı bir anket formu hazırlandı. Aileler, taramanın yapıldığı gün çocuklarla kendilerine gönderilen anketlerdeki aydınlatılmış onam formunu imzalayarak, BAKH ve çalışmanın amacı konusunda bilgilendirildiler (Ek 2). Cevaplandırılan anket formları bir hafta sonra toplandı. Eksik anketlerin toplanması için tekrar okullara gidildi. Anket formlarındaki sorular ana başlıklar altında Çizelge 2.7'de listelenmiştir.

Çizelge 2. 7. Ana başlıklar altında anket formu soruları

Prenatal ve Perinatal Komplikasyonlar
• Annenin gebeliğinin son üç aylık periyodunda hastalık geçirip geçirmediği; geçirdiyse ne tür bir hastalık olduğu • Doğum anında komplikasyon oluşup oluşmadığı; oluştuysa ne tür bir komplikasyon oluştuğu • Çocuğun erken doğumla dünyaya gelip gelmediği; geldiyse kaç haftalık doğduğu • Çocuğun doğum ağırlığı (1,5kg'dan az; 1.5-2,5 kg arasında ve 2,5 kg'dan fazla)

Çizelge 2. 8. Devam. Ana başlıklar altında anket formu soruları

Emzirilme Süresi
• Hiç emzirilmemiş • 8 aydan az • 8-12 ay arası • 12 aydan fazla emzirilmiş
Vitamin ve Mineral Takviyeleri:
Çocuğa 4 yaşından önce; • Flor • Kalsiyum • Vitamin takviyesinin yapılıp yapılmadığı; yapıldıysa kaç yaşından itibaren, ortalama kaç yıl süresince ve günde kaç ölçek verildiği
Dişare (İşhal) ve Diğer Gastroenteritler (Sindirim Sistemi Hastalıkları):
• Çocuğun 4 yaşına kadar şiddetli dişare geçirip geçirmediği; geçirdiyse kaç yaşında geçirdiği; dişare şikayetinin sıklığı • Çocukta 4 yaşına kadar dişare dışında herhangi bir gastroenteritin oluşup oluşmadığı; oluştuysa hastalığın türü; kaç yaşında meydana geldiği ve kaç yıl sürdüğü
Solunum Sistemi Hastalıkları
• Çocukta 4 yaşına kadar astım gözlenip gözlenmediği; gözlendiyse kaç yaşında başladığı • Çocuğun 4 yaşına kadar pnömoni (zatürre) geçirip geçirmediği; geçirdiyse ilk olarak kaç yaşında ve 4 yaşına kadar kaç kere geçirdiği • Çocuğun 4 yaşına kadar bronşit, bronşiolit, larenjit gibi diğer alt solunum yolu enfeksiyonlarını geçirip geçirmediği; geçirdiyse ilk olarak kaç yaşında ve 4 yaşına kadar ortalama kaç kere geçirdiği • Çocuğun 4 yaşına kadar tonsillit, farenjit, anjin gibi boğaz enfeksiyonu geçirip geçirmediği; geçirdiyse 4 yaşına kadar yılda ortalama kaç kere geçirdiği

Çizelge 2. 9. Devam. Ana başlıklar altında anket formu soruları

Ateş ve Febril Konvülsiyon (Havale)
• Çocuğun 4 yaşına kadar febril konvülsiyon geçirip geçirmediği; geçirdiyse kaç yaşında ve kaç kere geçirdiği • Çocuğun 4 yaşına kadar sık sık ateşlenip ateşlenmediği
Otitis Media (Orta Kulak Enfeksiyonu)
• Çocuğun 4 yaşına kadar otitis media geçirip geçirmediği; geçirdiyse kaç yaşında geçirdiği; belirli bir süreç boyunca tekrarladıysa kaç yıl sürdüğü
İdrar Yolu Enfeksiyonu ve Nefropatiler:
• Çocuğun 4 yaşına kadar idrar yolu enfeksiyonu geçirip geçirmediği; geçirdiyse kaç yaşında geçirdiği; belirli bir süreç boyunca tekrarladıysa kaç yıl sürdüğü • Çocukta 4 yaşına kadar kronik böbrek yetmezliği veya bildirilmek istenen herhangi bir nefropatinin oluşup oluşmadığı; oluştuysa kaç yaşından itibaren başladığı
Döküntülü Viral Çocukluk Hastalıkları
• Çocuğun 4 yaşına kadar kızamık geçirip geçirmediği; geçirdiyse kaç yaşında geçirdiği • Çocuğun 4 yaşına kadar kabakulak geçirip geçirmediği; geçirdiyse kaç yaşında geçirdiği • Çocuğun 4 yaşına kadar suçiçeği geçirip geçirmediği; geçirdiyse kaç yaşında geçirdiği • Çocuğun 4 yaşına kadar kızıl geçirip geçirmediği; geçirdiyse kaç yaşında geçirdiği • Çocuğun 4 yaşına kadar kızamıkçık geçirip geçirmediği; geçirdiyse kaç yaşında geçirdiği

2.4.Kalibrasyon

Çalışmaya başlanmadan önce indeks ve anket soruları Ankara Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na gelen ve ilk muayenede BAKH tanısı konan 20 hasta üzerinde değerlendirildi. Buradan hareketle tüm sorular hasta velileri için daha kolay anlaşılabilir bir hale getirildi.

Çalışma popülasyonunun %10'u klinik gözlemlerin tekrarlanabilirliğini ölçmek amacıyla ilk incelemeden bir hafta sonra tekrar değerlendirildi ve yüksek derecede uyum tespit edildi (Kappa:0,96). Bunun dışında BAKH tespit edilen her hasta bir hafta sonra anketlerin toplandığı gün tekrar muayene edilerek, ailelerine çocukların tedavi gereksinimi hakkında bilgilendirme formu gönderildi. Defektli çocukların ikinci muayenesinde defektlerin tipi ayrılmaksızın %92,9'luk bir oranda tekrarlanabilirlik tespit edildi.

2.5. İstatistiksel Değerlendirme

Çalışma sonucu elde edilen veriler, SPSS 11,5 bilgisayar istatistik programı kullanılarak değerlendirildi. Çalışma verilerinin öncelikle frekans dağılımı ve tanımlayıcı istatistiklerle değerlendirilmesinin ardından, istatistiksel analizleri Pearson Ki Kare, Fisher's Exact Test, Spearman Korelasyon, Mann-Whitney U Testi ve McNemar Testi kullanılarak yapıldı.

3. BULGULAR

3.1 Çalışma Grubunun Analizi

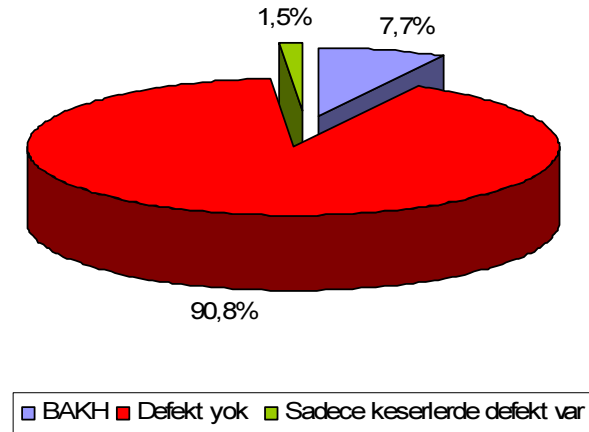
Çalışmada, 5 merkez belediyeden rasgele belirlenen 16 ilköğretim okulunda okuyan toplam 4049 2. (ortalama 8 yaş grubu) ve 5. (ortalama 11 yaş grubu) sınıf öğrencisi değerlendirildi. Bu çocuklardan henüz daimi birinci büyük azıları sürmemiş 31 tane 2. sınıf öğrencisi çalışma dışı bırakılarak 4018 çocukla çalışmaya devam edildi. Çalışma grubunun sınıflara ve yaşlara göre dağılımı Çizelge 3.1’de verilmektedir.

Çizelge 3. 1. Çalışma grubunun sınıflara ve yaşlara göre dağılımı

2. sınıf öğrenciler n= 1993 (%49,6) Ortalama= 8,0226 yaş	5. sınıf öğrenciler n=2025 (%50,4) Ortalama=11,0514 yaş
1998 (7 yaş) n=8 (%0,2)	1995 (10 yaş) n= 15 (50,4)
1997 (8 yaş) n=1932 (%48,1)	1994 (11 yaş) n=1900 (%47,3)
1996 (9 yaş) n= 53 (%1,3)	1993 (12 yaş) n= 101 (%2,5)
	1992 (13 yaş) n= 9 (%0,2)

3.2. Ağız İçi Bulguların Analizi:

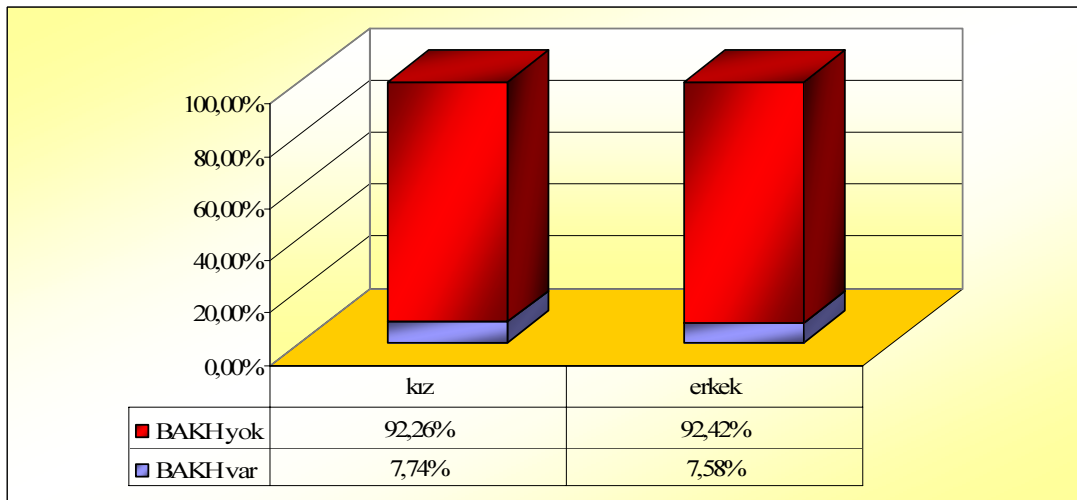
Çalışmaya dahil edilen her iki yaş grubundaki 308 çocukta (%7,7) şiddeti farklı derecelerde BAKH saptandı. Sadece keser dişlerinde defekt gözlenen çocuklar BAKH grubuna dahil edilmedi, ancak tüm çalışma popülasyonundaki yüzdeleri de belirlendi (Şekil 3.1). Sadece keserlerde gözlenen bu defektler, BAKH’nun dişlerdeki dağılım ve şiddetinin incelendiği değerlendirmelerden çıkarıldı. Ancak etiyolojik faktörler değerlendirilirken, sadece keserlerinde defekt saptanan çocuklar BAKH olmayan gruba dahil edildi.



Şekil 3. 1. Çalışma grubunda defekt dağılımı

Çalışmaya katılan ortalaması 8 yaş olan 2. sınıflarda BAKH görülme oranı %8,5; ortalaması 11 yaş olan 5. sınıflarda ise %6,8 olarak belirlendi. Bu iki değer arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulundu ($p=0,41<0,05$)

Çalışma grubunun % 50,1'ini kızlar; %49,9'unu erkekler oluşturmaktadır. BAKH görülme sıklığı ve cinsiyet arasında istatistiksel bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$) (Şekil 3.2).



Şekil 3. 2. BAKH'nun cinsiyete göre dağılımı

Daimi birinci büyük azılarda sağ-sol veya alt-üst çeneler arasında defekt dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamadı ($p>0,05$). Keserlerde alt ve

üst çenedeki defekt dağılımı değerlendirildiğinde, alt çenede istatistiksel olarak daha fazla defekt teşhis edildi ($p=0,002<0,01$) (Çizelge 3.2).

Çizelge 3. 2. BAKH'nun çeneler arası dağılımı

	Alt çene	Üst Çene	Sağ	Sol
Etkilenen Daimi	%80,7	%80,7	%91,5	%91,5
Birinci Büyük Azılar	P=1>0,05		P=0,092>0,05	
Etkilenen Daimi	%36,7	%25		
Keserler	P=0,002<0,01*			
*: İstatistiksel olarak anlamlı				

Daimi birinci büyük azılardaki ve keserlerdeki defektleri şiddetlerine göre değerlendirilebilmek için sadece opasite gözlenenler ‘hafif’, sadece mine kaybı gözlenenler ‘orta’, dentine ilerleyen veya aşırı madde kaybı gözlenenler ile restorasyonlu veya çekilmiş dişler ‘şiddetli’ olarak gruplandırıldı.

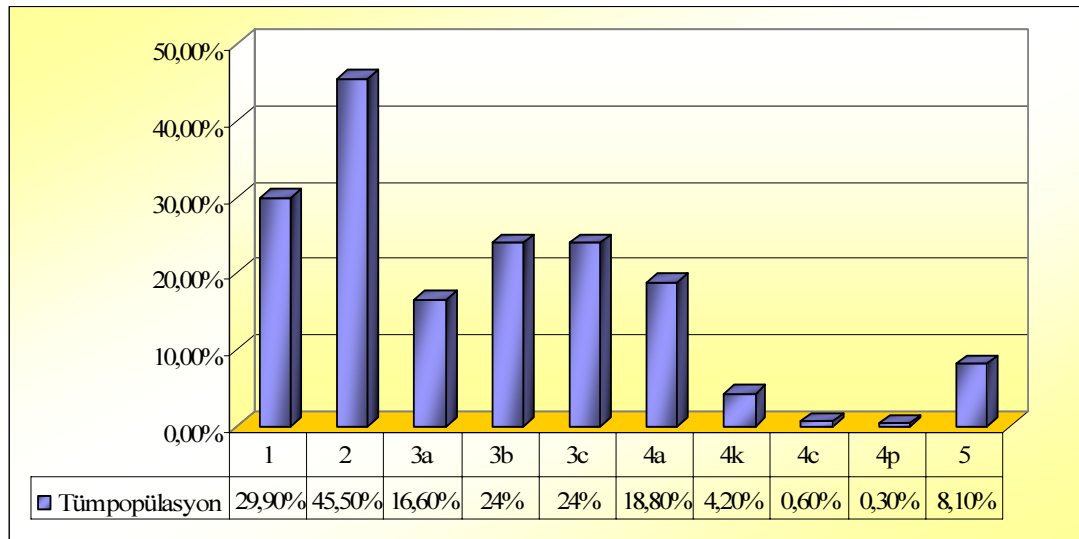
BAKH’lu grupta etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı ortalama 2, etkilenen keser sayısı ise ortalama 1 olarak tespit edildi. Etkilenen keser sayısı ile etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$). Ancak hem etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı hem de etkilenen keser sayısı ile şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı arasında pozitif yönlü bir korelasyon ($r=0,460$; $r=0,150$) olduğu ve aralarındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p=0,000<0,001$; $p=0,008<0,01$). Ayrıca ortalama 11 yaş grubunda şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı ortalama 8 yaş grubuna göre istatistiksel olarak daha fazla bulundu ($p=0,000<0,001$).

Daimi birinci büyük azılarda defekt tiplerinin, her bir dişte yaş gruplarına göre dağılımı Çizelge 3.3’de görülebilir:

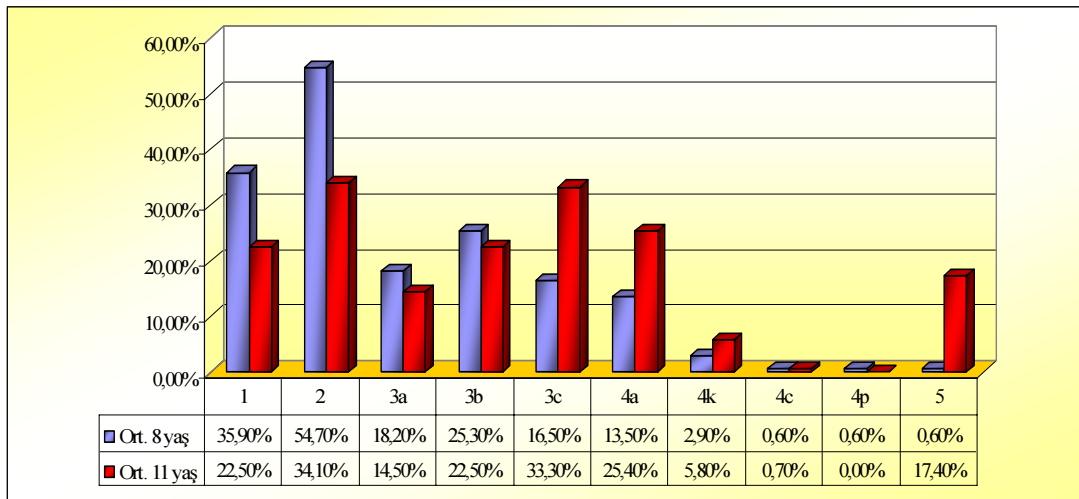
Çizelge 3. 3. Daimi birinci büyük azılardaki defekt tiplerinin her bir dişte yaş gruplarına göre dağılımı

Defektler	Ortalama 8 Yaş Grubu				Ortalama 11 Yaş Grubu			
	Diş 16	Diş 26	Diş 36	Diş 46	Diş 16	Diş 26	Diş 36	Diş 46
1	%17,5	%22,5	%25,9	%20	%10,2	%13,8	%12,4	%14,5
2	%35,1	%40,5	%25	%32,2	%22,7	%27,7	%12,4	%18,1
3a	%12,4	%7,2	%8,9	%10,4	%9,1	%1,1	%6,2	%8,4
3b	%16,5	%9,9	%10,7	%18,3	%12,5	%10,6	%11,3	%3,6
3c	%8,2	%14,4	%14,3	%8,7	%23,9	%22,3	%19,6	%18,1
4a	%7,2	%4,5	%10,7	%9,6	%14,8	%18,1	%18,6	%18,1
4k	%2,1	%0,9	%2,7	-	%3,4	%3,2	%3,1	%4,8
4c	-	-	-	%0,9	-	-	%1	-
4p	%1	-	%0,9	-	-	-	-	-
5	-	-	%0,9	-	%3,4	%3,2	%15,5	%14,5
Toplam	%100	%100	%100	%100	%100	%100	%100	%100

Daimi birinci büyük azılarda defekt tiplerinin birey başına dağılımı Şekil 3.3’de, birey başına yaş gruplarına göre dağılımı Şekil 3.4’de görülebilir. Beyaz-krem ve sarı-kahverengi opasiteler (1 ve 2) 8 yaş grubunda istatistiksel olarak daha fazla saptandı ($p=0,011<0,05$ ve $p=0,000<0,001$). Hafif yani başlangıç halinde madde kaybı (3a) ve orta yani aşınma veya çürük nedeniyle dentinde de gözlenen madde kaybı (3b) ortalama 8 yaş grubunda daha fazla gözlenmesine karşın iki yaş grubu arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmadı ($p>0,05$). Şiddetli yani aşınma veya çürük nedeniyle gözlenen aşırı kron harabiyeti (3c), amalgam restorasyonlar (4a) ve çekim (5), ortalama 11 yaş grubunda istatistiksel olarak daha fazla saptandı ($p=0,001<0,001$, $p=0,008<0,01$, $p=0,000<0,001$). Kompozit restorasyonların (4k) da 11 yaş grubunda daha fazla gözlenmesine karşın, iki yaş grubu arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmadı ($p>0,05$). Bir tanesi 11 yaş grubunda, bir tanesi 8 yaş grubunda olmak üzere 2 dişte cam iyonomer restorasyon (4c) ve her ikisi de 8 yaş grubunda olmak üzere 2 dişte PÇK (4p) saptandı.



Şekil 3. 3. Daimi birinci büyük azılarda defekt tiplerinin birey başına dağılımı

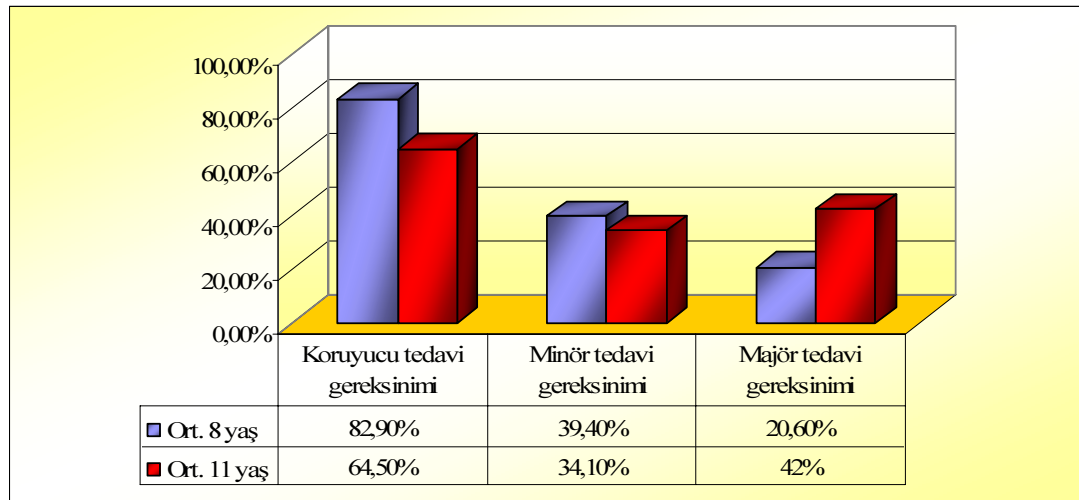


Şekil 3. 4. Daimi birinci büyük azılarda defekt tiplerinin birey başına yaş gruplarına göre dağılımı

Daimi birinci büyük azılarda tedavi gereksinimlerinin her bir dişte yaş gruplarına göre dağılımı Çizelge 3.4’de, daimi birinci büyük azılarda tedavi gereksinimlerinin birey başına yaş gruplarına göre dağılımı da Şekil 3.5’de gözlenebilir. Genel olarak büyük azıların ortalama 8 yaş grubunda koruyucu tedavi gereksinimi, ortalama 11 yaş grubunda ise majör tedavi gereksinimi istatistiksel olarak daha fazla bulundu (her ikisinde de $p=0,000<0,001$). İki yaş grubu arasında minör tedavi gereksinimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamadı ($p<0,05$).

Çizelge 3. 4. Daimi birinci büyük azılarda tedavi gereksiniminin her dişte yaş gruplarına göre dağılımı

		Koruyucu Tedavi Gereksinimi	Minor Tedavi Gereksinimi	Major Tedavi Gereksinimi	Toplam
Ort. 8 Y A Ş	T16	%59,8	%28,9	%11,3*	%100
	T26	%66,7	%17,1	%16,2**	%100
	T36	%63,1	%19,8	%17,1***	%100
	T46	%61,7	%28,7	%9,6****	%100
Ort. 11 Y A Ş	T16	%45,9	%22,3	%31,8*	%100
	T26	%56	%12,1	%31,9**	%100
	T36	%48,8	%20,7	%30,5***	%100
	T46	%57,7	%14,1	%28,2****	%100
* p=0,003<0,01(istatistiksel olarak anlamlı) **P=0,03<0,05(istatistiksel olarak anlamlı) ***P=0,067>0,05 (istatistiksel olarak anlamlı değil) ****P=0,001<0,001(istatistiksel olarak anlamlı)					



Şekil 3. 5. Daimi birinci büyük azılarda tedavi gereksiniminin bireylerde yaş gruplarına göre dağılımı

Daimi birinci büyük azılardaki restorasyon tiplerinin tedavi gereksinimleri incelendiğinde; cam iyonomer restorasyonlarının ikisi de majör tedavi gereksinimi, PÇK'ların her ikisi de minör tedavi gereksinimi grubundadır. Amalgam ve kompozit restorasyonları tedavi gereksinimleri açısından istatistiksel olarak bir fark saptanmamıştır ($P>0,05$). Restorasyon tiplerinin tedavi gereksinimlerinin dağılımı Çizelge 3.5'de görülebilir.

Çizelge 3. 5. Restorasyon tiplerinin tedavi gereksinimlerinin dağılımı

Restorasyon Tipleri	Koruyucu Tedavi Gereksinimi	Minor Tedavi Gereksinimi	Major Tedavi Gereksinimi	Toplam
Amalgam	%69,4	%3,1	%27,5	%100
Kompozit	%68,5	%5,2	%26,3	%100
CİS	-	-	%100	%100
PÇK	%100	-	-	%100

Daimi birinci büyük azılarda restorasyon tiplerinin yenilenme sıklığı da değerlendirildi. Ancak yenilenen restorasyonlarda önceki restorasyonun ne olduğu net bir şekilde öğrenilemediği için hangi restorasyon türünün daha çok yenilendiği bilinmemektedir. Daimi birinci büyük azılarda dişlere göre restorasyonların yenilenme sıklığının dağılımı Çizelge 3.6'da görülebilir. Sadece yenilenmiş ve yenilenmemiş olarak değerlendirildiğinde alt daimi birinci büyük azılar, üstlere göre istatistiksel olarak daha sık yenilenmiştir ($p=0,011<0,05$).

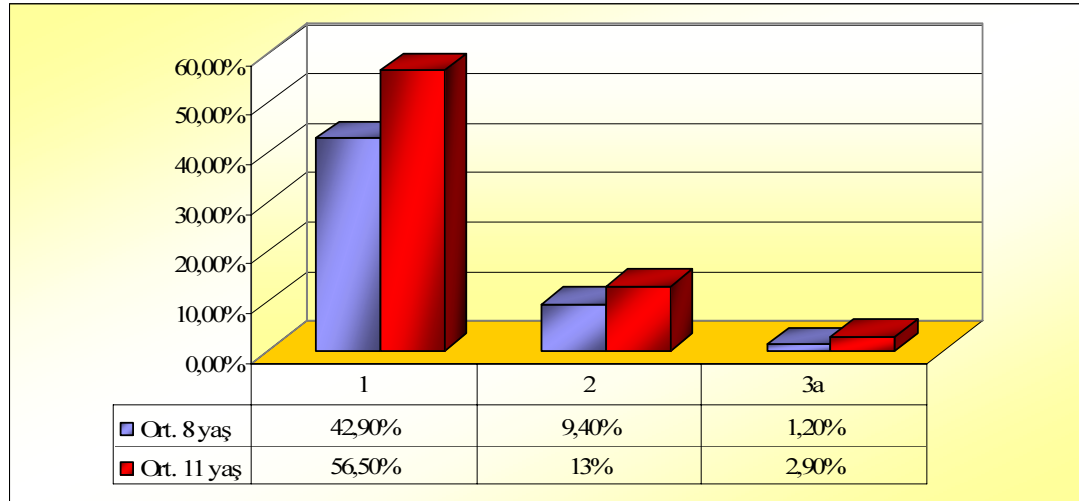
Çizelge 3. 6. Daimi birinci büyük azılarda dişlere göre restorasyonların yenilenme sıklığının dağılımı

Büyük azılar	Yenilenmemiş	1 kere	2 kere	Toplam
16	%80,8	%19,2	-	%100
26	%84,6	%15,4	-	%100
36	%68,4	%31,6	-	%100
46	%58,1	%38,4	%3,2	%100

Keserlerde her bir dişteki defekt tiplerinin sınıflara göre dağılımı Çizelge 3.7'de; keserlerde defekt tiplerinin birey başına yaş gruplarına göre dağılımı da Şekil 3.6'da görülebilir. Beyaz-krem opasiteler (1) ortalama 11 yaş grubunda istatistiksel olarak daha fazla saptandı ($p=0,018<0,05$). Sarı- kahverengi opasiteler (2) ile hafif yani başlangıç halinde madde kaybının (3a) da ortalama 11 yaş grubunda daha fazla gözlenmesine karşın, iki yaş grubu arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmadı ($p>0,05$).

Çizelge 3. 7. Keserlerdeki defekt tiplerinin her bir dişte yaş gruplarına göre dağılımı

		1	2	3a	Toplam
Ort. 8 Y A Ş	Diş11	%79,5	%15,4	%100	%100
	Diş12	%25	%75	-	%100
	Diş21	%74,4	%23,3	%2,3	%100
	Diş22	%75	%25	-	%100
	Diş31	%78,6	%14,3	%7,1	%100
	Diş32	%70	%20	%10	%100
	Diş41	%83,3	%16,7	-	%100
	Diş42	%78,6	%21,4	-	%100
Ort. 11 Y A Ş	Diş11	%86,1	%13,9	-	%100
	Diş12	%57,1	%42,9	-	%100
	Diş21	%82	%14	%4	%100
	Diş22	%37,5	%50	%12,5	%100
	Diş31	%82,8	%13,8	%3,4	%100
	Diş32	%84,6	%15,4	-	%100
	Diş41	%81,8	%4,5	%13,6	%100
	Diş42	%66,7	%33,3	-	%100



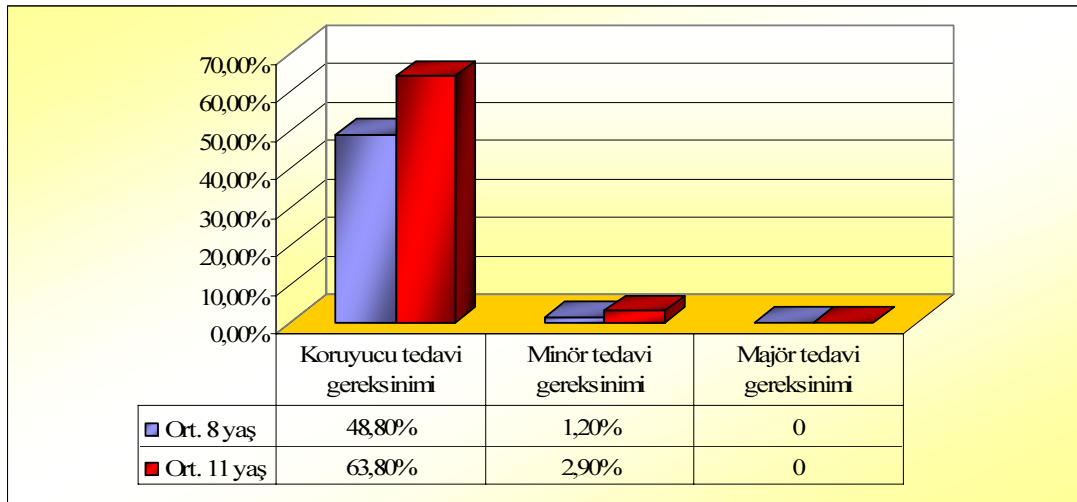
Şekil 3. 6. Keserlerde defekt tiplerinin birey başına yaş gruplarına göre dağılımı

Keserlerde tedavi gereksinimlerinin her bir dişte yaş gruplarına göre dağılımı Çizelge 3.8'de incelenebilir:

Çizelge 3. 8. Keserlerde tedavi gereksinimlerinin her bir dişte yaş gruplarına göre dağılımı

		Koruyucu Tedavi Gereksinimi	Minor Tedavi Gereksinimi	Major Tedavi Gereksinimi	Toplam
Ort. 8 Y A Ş	T11	%94,9	%5,1	-	%100
	T12	%100	-	-	%100
	T21	%97,7	%2,3	-	%100
	T22	%100	-	-	%100
	T31	%92,9	%7,1	-	%100
	T32	%90	%10	-	%100
	T41	%100	-	-	%100
	T42	%100	-	-	%100
Ort. 11 Y A Ş	T11	%100	-	-	%100
	T12	%100	-	-	%100
	T21	%96	%4	-	%100
	T22	%87,5	%12,5	-	%100
	T31	%96,6	%3,4	-	%100
	T32	%100	-	-	%100
	T41	%86,4	%13,6	-	%100
	T42	%100	-	-	%100

Keserlerde tedavi gereksinimlerinin birey başına yaş gruplarına göre dağılımı Şekil 3.7’de görülebilir. Keserlerde koruyucu tedavi gereksinimi ortalama 11 yaş grubunda istatistiksel olarak daha fazla bulundu ($p=0,009<0,01$). İki yaş grubu arasında minör tedavi gereksinimi açısından istatistiksel olarak önemli bir fark saptanamadı ($p<0,05$). Ayrıca keserlerde majör tedavi gereksinimi gözlenmedi.



Şekil 3. 7. Keserlerde tedavi gereksinimlerinin birey başına yaş gruplarına göre dağılımı

3.3. Etiyolojik Bulguların Analizi:

4018 kişilik çalışma grubunun 3827'sinden etiyolojik faktörlerin incelendiği anketler tam olarak elde edilebildi. BAKH'na yol açtığı öne sürülen etiyolojik faktörlerin bulguları ana başlıklar altında Çizelge 3.9'da özetlenmektedir.

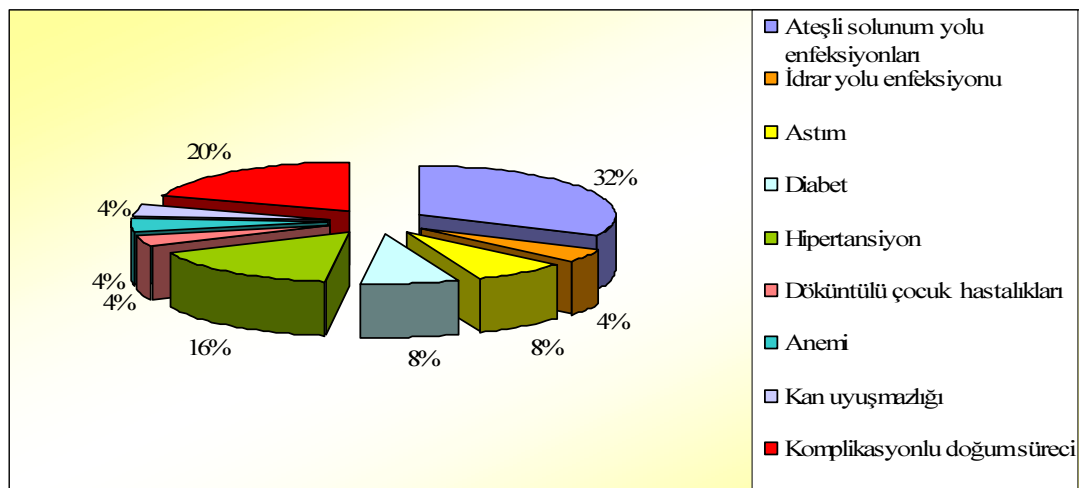
Çizelge 3. 9. BAKH'na yol açtığı öne sürülen etiyolojik faktörlerin dağılımı

0-4 yaş arası meydana gelen etiyolojik faktörler	Tüm çalışma grubunda	BAKH olanlarda	BAKH olmayanlarda	p değeri
Gebeliğin son üç ayında geçirilen hastalıklar ve doğum komplikasyonları	%5,6	%8,3	%5,4	0,037*
Erken Doğum	%7	%10,3	%6,7	0,017*
2,5 kg'dan düşük doğum ağırlığı	%6,6	%8,3	%6,4	0,156
12 aydan fazla emzirilme süresi	%40,4	%43,9	%40,1	0,407
Flor alımı	%7,2	%6	%7,3	0,408
Kalsiyum alımı	%3,6	%3	%3,7	0,550
Vitamin alımı	%26,5	%29,6	%26,2	0,204
Şiddetli diyare (ishal)	%11,1	%12	%11	0,612
Sık geçirilen diyare (ishal)	%4,2	%6,6	%4	0,028*
Sindirim sis. hast. (Gastroenterit)	%3,9	%7,6	%3,5	0,000**
Astım	%4,1	%13	%2,4	0,048*

Çizelge 3. 10. Devam. BAKH'na yol açtığı öne sürülen etiyolojik faktörlerin dağılımı

Pnömoni (Zatürre)	%6,3	%12	%5,8	0,000**
ASYE (Bronşit, Bronşiolit, Larenjit)	%21,1	%26,6	%20,4	0,001**
Boğaz enfeksiyonları (tonsillit, anjin, faranjit)	%63,8	%69,8	%63,2	0,024*
Febril konvülsiyon (Havale)	%6,2	%9	%6	0,037*
Sık sık ateşlenme	%62,4	%59,3	%62,9	0,716
Otitis media (Orta kulak enf.)	%21,1	%14,8	%21,9	0,395
İdrar yolu enfeksiyonu	%14,2	%17,9	%13,9	0,056
Kızamık	%14,7	%21,9	%14	0,078
Kabakulak	%26,9	%31,8	%26,3	0,339
Suçiçeği	%50,3	%54,5	%49,7	0,459
Kızıl	%5,7	%6,6	%5,7	0,487
Kızamıkçık	%0,3	%0,7	%0,3	0,242
*p<0,05 **p<0,001				

Annenin gebeliğinin son üç ayında geçirdiği hastalıklar veya doğum komplikasyonları tüm çalışma grubunun %5,6'sını oluşturmaktadır ve BAKH görülme sıklığını istatistiksel olarak arttırmaktadır ($p=0,037<0,05$). BAKH'lu grupta saptanan hastalıkların dağılımı Şekil 3.8'de; bu hastalıkların defektli ve defektsiz gruplar arası dağılımları Çizelge 3.10'da verilmektedir:



Şekil 3. 8. BAKH'lu çocuklarda annenin gebeliğinin son üç ayında geçirdiği hastalıkların ve doğum komplikasyonlarının dağılımı

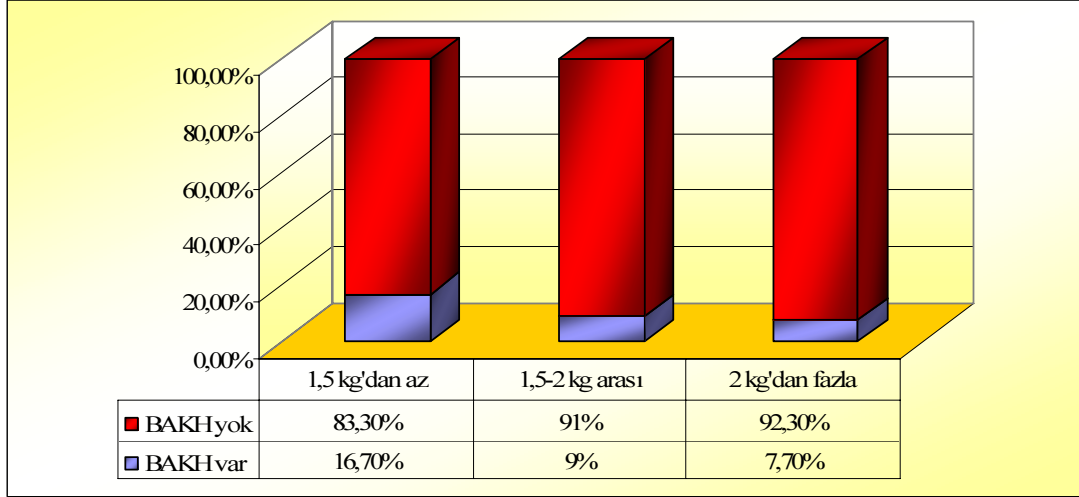
Çizelge 3. 11. Annenin gebeliğinin son üç ayında geçirdiği hastalıklar ve doğum komplikasyonlarının defektli ve defektsiz gruplarda dağılımı

Hastalıklar ve Komplikasyonlar	BAKH var	BAKH yok	Toplam
Ateşli solunum yolu enfeksiyonları	17%	83%	%100
İdrar yolu enfeksiyonu	3%	97%	%100
Astım	40%	60%	%100
Diabet	13%	87%	%100
Hipertansiyon (preeklampsi)	12%	88%	%100
Döküntülü viral hastalıkları	20%	80%	%100
Anemi	6%	94%	%100
Kan uyuşmazlığı	25%	75%	%100
Komplikasyonlu doğum süreci (post term gebelik, fetal distress, yetersiz amniyotik sıvı...)	9%	91%	%100
Sarılık	0%	100%	%100
Gıda zehirlenmesi	0%	100%	%100
Apandist ameliyatı	0%	100%	%100

Çalışma grubunun % 7'sinde gözlenen erken doğum (37. hafta ve öncesi) BAKH görülme sıklığını istatistiksel olarak arttırdığı saptandı ($p=0,017<0,05$). Erken doğanlar içerisinde defekt saptanan grupta ortalanca doğum haftası 33, defektsiz grupta 34 olarak belirlendi ve aralarındaki fark istatistiksel olarak önemli bulundu ($p=0,001<0,01$). Ayrıca hem etkilenen tüm daimi birinci büyük azıların hem de sadece şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azıların sayısı ile doğum haftaları arasında negatif yönlü bir korelasyon (sırasıyla $r=-0,266$ ve $r=-0,144$) olduğu, ancak istatistiksel olarak önemli olmadığı saptandı ($p>0,05$).

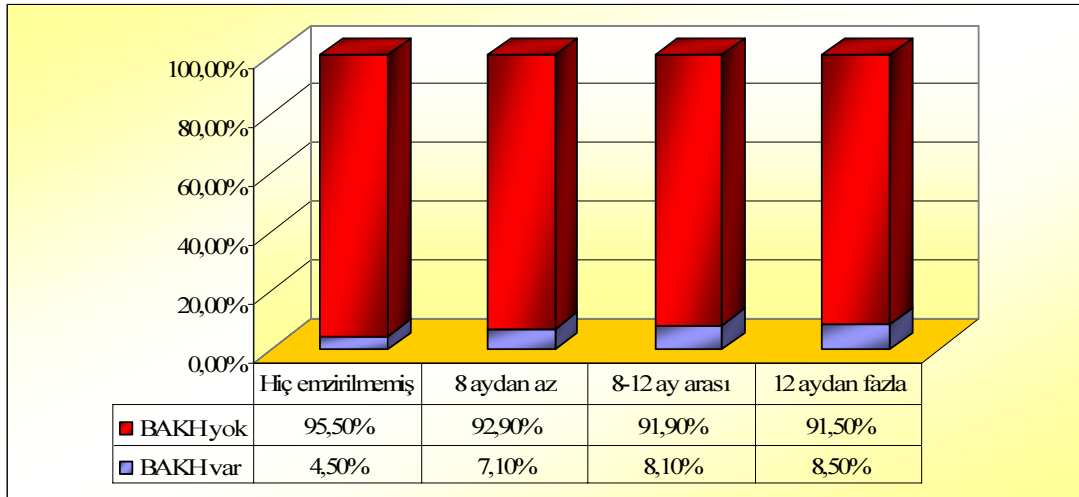
Çalışma grubunun %6,6'sının 2,5 kg'dan daha düşük doğum ağırlığına sahip olarak dünyaya geldiği belirlendi (%0,8 1,5 kg'dan az; %5,8 1,5-2,5 kg arası). Düşük doğum ağırlığı ile BAKH arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$). Ancak 1,5 kg'dan daha düşük doğum ağırlığına sahip olanlarda istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte daha fazla BAKH tespit edildi (Şekil 3.9). Bunun dışında

doğum ağırlığı ile ne şiddetli etkilenen, ne de etkilenen tüm daimi birinci büyük azların sayısı arasında istatistiksel olarak önemli bir ilişki belirlenemedi ($p>0,05$).



Şekil 3. 9. Doğum ağırlıklarının BAKH 'na göre dağılımı

Emzirilme süresi ile BAKH arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$) (Şekil 3.10). Ayrıca emzirilme süresi ile ne şiddetli etkilenen, ne de etkilenen tüm daimi birinci büyük azların sayısı arasında istatistiksel olarak önemli bir ilişki bulunamadı ($p>0,05$).



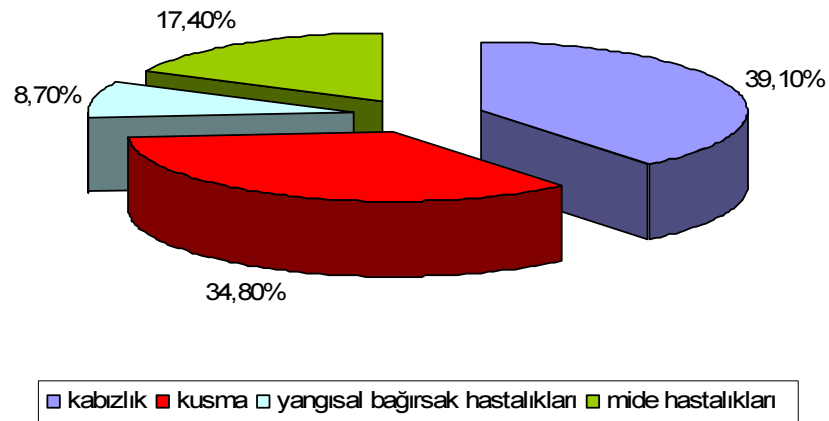
Şekil 3. 10. Emzirilme süresinin BAKH'na göre dağılımı

Çalışma grubunun 0-4 yaş arası, %7,2'sinin flor, %3,6'sının kalsiyum, %26,5'inin multi vitamin kullandığı belirlendi. Hem defektli, hem de defektsiz grupta her birine

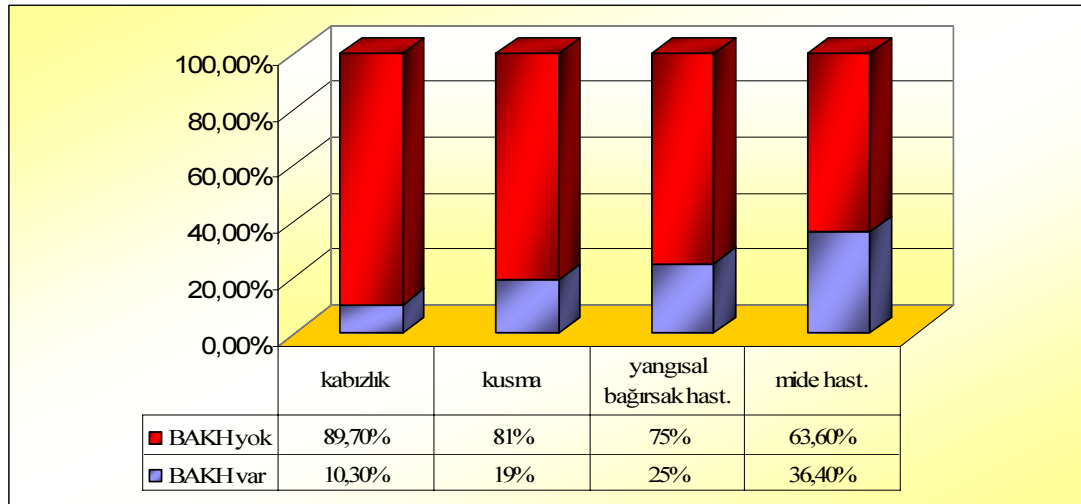
başlama yaşı 0-1 yaş olarak tespit edildi. Hem flor, kalsiyum ve vitamin kullanımı; hem de kullanmaya başlama yaşı ve süreci ile BAKH arasında istatistiksel olarak önemli bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$).

Çalışma grubunun %11,1'inin 4 yaşından önce şiddetli diyare (ishal) geçirdiği belirlendi, ancak BAKH ile arasında istatistiksel bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$). Buna karşın ilk şiddetli diyare geçirilme yaşı sorulduğunda, defektli grupta ortalama değer aralığı 0-1 yaş, defeksiz grupta ise 2 yaş olarak belirlendi ve aralarındaki fark istatistiksel olarak önemli bulundu ($p=0,009<0,01$). Ayrıca defektli grubun istatistiksel olarak daha sık diyare geçirdiği tespit edildi ($p=0,028<0,05$).

Çalışma grubunun %3,6'sında 4 yaşından önce diyare dışında sindirim sistemi problemlerinin yaşandığı belirlendi ve bu grupta BAKH görülme sıklığı istatistiksel olarak daha fazla bulundu ($p=0,001<0,01$). Ancak hatalığın tipi, hastalığın geçirilme yaşı ve süreci ile BAKH arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$). 4 yaşına kadar geçirildiği belirlenen sindirim sistemi problemlerinin BAKH'lu çocuklarda dağılımı Şekil 3.11'de ve bu problemlerin defektli ve defeksiz gruplar arası dağılımları da Şekil 3.12'dedir.



Şekil 3. 11. BAKH'lu çocuklarda sindirim sistemi problemlerinin dağılımı



Şekil 3. 12. Sindirim sistemi problemlerinin defektli ve defektsiz gruplar arası dağılımları

Genel anlamda çocuklarda sık görülen bir şikayet olan kabızlık (konstipasyon) gruptan çıkarıldığında diğer sindirim sistemi problemlerini geçiren çocuklarda BAKH görülme sıklığı istatistiksel olarak daha fazla bulundu ($p=0,000<0,001$). Ancak yine de hastalığın tipi, hastalığın geçirilme yaşı ve belli bir süreç devam etmesi ile BAKH arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$). Etkilenen tüm daimi birinci büyük azıların sayısı ile sindirim sisteminde problemin olduğu yaş arasında negatif yönlü bir korelasyon ($r=-0,170$) olduğu, ancak istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi ($p>0,05$). Benzer bir ilişki, sadece şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azılar göz önünde bulundurulduğunda sağlanamadı.

Çalışma grubunun %4,1'inde 4 yaşından önce astım şikayetinin başladığı belirlendi ve bu grupta BAKH görülme sıklığı istatistiksel olarak daha fazla bulundu ($p=0,048<0,05$). Astım şikayetinin başlangıcı sorulduğunda defektli grupta ortalama değer 0-1 yaş, defektsiz grupta ortalama değer 2 yaş olarak belirlendi ve aralarındaki fark istatistiksel olarak önemli bulundu ($p=0,021<0,05$). Ayrıca şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı ile astım şikayetinin başlama yaşı arasında negatif yönlü bir korelasyon ($r=-0,366$) olduğu, ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptandı ($p>0,05$). Benzer bir ilişki etkilenen tüm daimi birinci büyük azılar göz önünde bulundurulduğunda sağlanamadı.

Çalışma grubunun %6,3'ünün 4 yaşından önce bir alt solunum yolu enfeksiyonu (ASYE) olan pnömoni (zatürre) geçirdiği belirlendi. Pnömoni geçiren çocuklarda BAKH görülme sıklığı istatistiksel olarak oldukça fazla bulundu ($p=0,000<0,001$). Buna karşın ilk olarak pnömoni geçirilen yaş veya 4 yaşına kadar geçirilme sıklığı ile BAKH arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$). Ancak her ne kadar istatistiksel olarak anlamlı olmasa da ($p>0,05$) hem etkilenen tüm daimi birinci büyük azıların, hem de sadece şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azıların sayısı ile ilk olarak pnömoni geçirilen yaş arasında negatif yönlü bir korelasyon ($r=-0,269$; $r=-0,252$) olduğu saptandı.

Çalışma grubunun %21,1'inin 4 yaşından önce bronşit, bronşiolit veya larenjit gibi diğer ASYE'lerini geçirdiği belirlendi. ASYE geçiren çocuklarda BAKH görülme sıklığı istatistiksel olarak daha fazla bulundu ($p=0,001<0,01$). İlk defa ASYE geçirilme yaşı ile BAKH arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$). Buna karşın hem etkilenen tüm daimi birinci büyük azıların, hem de sadece şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azıların sayısı ile ilk olarak ASYE geçirilen yaş arasında negatif yönlü bir korelasyon ($r=-0,128$; $r=-0,275$) olduğu, ancak istatistiksel olarak önemli olmadığı saptandı ($p>0,05$).

4 yaşına kadar ASYE geçirme sıklığı incelendiğinde defekt saptanan grupta istatistiksel olarak daha fazla ASYE geçirildiği belirlendi ($p=0,05<0,05$). Ayrıca hem etkilenen tüm daimi birinci büyük azıların, hem de sadece şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azıların sayısı ile ASYE geçirme sıklığı arasında pozitif yönlü bir korelasyon ($r=0,148$; $r=0,204$) olduğu, ancak istatistiksel olarak önemli olmadığı saptandı ($p>0,05$).

Çalışma grubunun %63,2'sinin 4 yaşından önce tonsillit, faranjit ve anjin gibi boğaz enfeksiyonlarını geçirdiği belirlendi. Boğaz enfeksiyonu geçiren çocuklarda BAKH görülme sıklığı istatistiksel olarak daha fazla bulundu ($p=0,024<0,05$). 4 yaşına kadar yılda ortalama boğaz enfeksiyonu geçirme sıklığı incelendiğinde, defektli grupta ortalama değer 3, defektsiz grupta ortalama değer 2 olarak tespit edildi ve aralarındaki fark istatistiksel olarak önemli bulundu ($p=0,025<0,05$). Etkilenen tüm

daimi birinci büyük azıların sayısı ile boğaz enfeksiyonu geçirme sıklığı arasında pozitif yönlü bir korelasyon ($r=0,055$) olduğu, ancak istatistiksel olarak önemli olmadığı saptandı ($p>0,05$). Benzer bir ilişki sadece şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azılar göz önünde bulundurulduğunda sağlanamadı.

Çalışma grubunun %6,2'sinin 4 yaşından önce febril konvülsiyon (havale) geçirdiği belirlendi. Febril konvülsiyon geçiren çocuklarda BAKH görülme sıklığı istatistiksel olarak daha fazla bulundu ($p=0,037<0,05$). Ancak febril konvülsiyon geçirilme yaşı ile BAKH arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$). Buna karşın hem etkilenen tüm daimi birinci büyük azıların, hem de sadece şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azıların sayısı ile ilk olarak febril konvülsiyon geçirilen yaş arasında negatif yönlü bir korelasyon ($r=-0,190$; $r=-0,533$) tespit edildi. İlk olarak febril konvülsiyon geçirme yaşı ile etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı arasındaki negatif yönlü korelasyon istatistiksel olarak önemli değilken ($p>0,05$), şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı ile arasındaki negatif yönlü korelasyon istatistiksel olarak önemli bulundu ($p=0,049<0,05$).

Febril konvülsiyon geçirilme sıklığı ile BAKH arasında da istatistiksel olarak bir ilişki belirlenemedi ($p>0,05$). Buna karşın hem etkilenen tüm daimi birinci büyük azıların, hem de sadece şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azıların sayısı ile febril konvülsiyon geçirme sıklığı arasında pozitif yönlü bir korelasyon ($r=0,037$; $r=0,171$) olduğu, ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptandı ($p>0,05$). Febril konvülsiyondan ayrı olarak çocuğun sık ateşlenmesi ile BAKH arasında istatistiksel bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$).

Çalışma grubunun %21,1'inin 4 yaşından önce otitis media (orta kulak enfeksiyonu) geçirdiği belirlendi. Otitis media ve BAKH arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$). Ancak ilk olarak ne zaman otitis media geçirildiği sorulduğunda, defektli grupta ortalama değer 2 yaş, defeksiz grupta ortalama değer 3 yaş olarak belirlendi ve aralarındaki fark istatistiksel olarak önemli bulundu ($p=0,002<0,01$). Ayrıca hem etkilenen tüm daimi birinci büyük azıların, hem de sadece şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azıların sayısı ile ilk olarak otitis media

geçirilen yaş arasında negatif yönlü bir korelasyon ($r=-0,004$; $r=-0,078$) olduğu, ancak bunun istatistiksel olarak önemli olmadığı saptandı ($p>0,05$). Ayrıca otitis medianın belirli bir süreç tekrarlamasının ve bu sürecin uzamasının BAKH'nun görülme sıklığını arttırdığı tespit edildi. ($p=0,007<0,01$).

Çalışmaya katılan çocukların hiç birinde kronik böbrek yetmezliği veya diğer nefropatlilere rastanmadı. Çalışma grubunun %14,2'sinin 4 yaşından önce idrar yolu enfeksiyonu geçirdiği belirlendi. İdrar yolu enfeksiyonu geçiren çocuklarda BAKH görülme sıklığı daha fazla olmasına karşın istatistiksel olarak önemli bulunmadı ($p=0,056>0,05$). İdrar yolu enfeksiyonu geçirilme yaşı ile BAKH arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanamamasına karşın ($p>0,05$), enfeksiyonunun belirli bir süreç tekrarlamasının ve bu sürecin uzamasının BAKH görülme sıklığını arttırdığı tespit edildi. ($p=0,036<0,05$).

Çalışma grubunun %14,7'sinin 4 yaşından önce kızamık, %26,9'unun kabakulak, %50,3'ünün suçiçeği, %5,7'sinin kızıl, %0,3'ünün de kızamıkçık geçirdiği belirlendi. Tüm bu döküntülü viral çocukluk hastalıkları ile BAKH arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$). Bununla birlikte kızamık, kabakulak, kızıl ve kızamıkçık geçirilen yaş ile BAKH arasında istatistiksel bir ilişki saptanamazken ($p>0,05$); suçiçeği geçirilme yaşı defektli grupta 2, defeksiz grupta 3 olarak belirlendi ve aralarındaki fark istatistiksel olarak önemli bulundu ($p=0,000<0,001$). Etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı ile suçiçeği, kızıl ve kızamıkçık geçirme yaşı arasında negatif yönlü bir korelasyon ($r=-0,058$; $r=-0,161$; $r=-1,000$) olduğu, ancak bunun istatistiksel olarak önemli olmadığı saptandı ($p>0,05$). Şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı ile kabakulak ve kızıl geçirme yaşı arasında negatif yönlü bir korelasyon ($r=-0,002$; $r=-0,645$) olduğu, ancak bunun da istatistiksel olarak önemli olmadığı belirlendi ($p>0,05$).

TARTIŞMA

BAKH, gelişimsel mine defektlerinden sınırlı opasitelerin temel olarak gözlendiği bir defekt türüdür. Daha çok son dönemlerde üzerinde durulan bir konu haline gelen BAKH ile ilgili sınırlı sayıda çalışma mevcuttur (Weerheijm ve ark., 2001b; Weerheijm, 2003; Weerheijm ve Meijare, 2003; Weerheijm ve ark., 2003). Bu nedenle gelişimsel mine defektlerinin incelendiği geçmiş araştırmalardan da karşılaştırılabilir veriler elde edilmeye çalışılmıştır. Ancak gelişimsel mine defektleri için genel olarak kabul görmüş bir sınıflandırmanın olmayışı bu konu ile ilgili çalışmaların değerlendirilmesini güçleştirmektedir. Özellikle daimi birinci büyük azılardaki gelişimsel mine defektlerinin temel alınmadığı çalışmaların karşılaştırılması oldukça güçtür. Gelişimsel mine defektlerinin değerlendirilmesinde rastlanan bir başka sorun ise, büyük yaş grubu çocuklarda çürüğe bağlı madde kayıpları veya restoratif tedaviler nedeniyle defektlerin gözden kaçabilmesidir (Suckling ve ark., 1976; Suckling ve Pearce, 1984; Suckling ve ark., 1985; Dummer ve ark., 1986).

İlk olarak 1982’de önerilen ve zaman içerisinde geliştirilen FDI’nın DDE indeksi, genel olarak minenin gelişimsel defektlerinde kullanılsa da (FDI, 1982; 1992), BAKH için uygun bulunmamış ve zaman alıcı olarak nitelendirilmiştir (Weerheijm ve ark., 2003). FDI’nın (1982) ilk DDE indeksinde hem sınırlı hem de yaygın opasiteler için renge göre tek bir değer verilmiştir. Ancak bu değerlendirme, BAKH’na bağlı oluşan sınırlı opasiteler ile yüksek dozda flor alımı sonucu oluşan yaygın opasitelerin aynı grupta değerlendirilmesine ve dolayısı ile karışıklıklara sebep olmaktadır. Florozis ile BAKH’nun görünümü birbirinden farklılık gösterir. Çalışmalarda da yüksek dozda flor alımının BAKH’nun oluşumuna neden olmadığı bildirilmiştir (Koch, 2003; Weerheijm ve ark. 2003). Bu nedenle yaygın opasitelerin, BAKH için kullanılacak olan indekse dahil edilmemesi gerektiği sonucuna varılmıştır (Weerheijm ve ark. 2003).

BAKH'nda sıklıkla gözlenen sürme sonrası mine kaybı, hem ilk hazırlanan hem de sonradan modifiye edilen DDE indekslerinin ikisinde de hipoplaziden ayrı olarak değerlendirilmemiştir. Ayrıca her iki DDE indeksinde de 2/3'ü restorasyonlu, çürümüş veya kırılmış dişlere yer verilmemiştir (FDI, 1982; 1992). Hipomineralize daimi birinci büyük azılarda sürmeyi takiben hızlı çürük gelişimi ve bunun sonucunda bu dişlerde atipik restorasyonlara sık rastlanması nedeniyle, defekt saptanırken bu durumu göz ardı etmeyecek bir indekse gereksinim olduğu ortaya konmuştur (Weerheijm ve ark. 2003).

Alaluusua ve ark. (1996a; 1996b) BAKH'nu değerlendirmek için kullandıkları indekslerinde; sadece renk değişiklikleri olan 2 mm çapındakileri hafif, mine kaybı gözlenen 3,5 mm çapındakileri orta, 4,5 mm çapında mine ve dentini içeren, restoratif tedavinin gerekli olduğu veya restorasyonlu dişleri şiddetli olmak üzere üç gruba ayırmışlardır. Benzer bir şekilde, Jalevik ve ark. (2001c) daimi birinci büyük azılardaki sınırlı opasitelerin şiddetini değerlendirirken; sert yüzeyli sınırlı opasiteleri hafif, mat yüzeyli veya restorasyon gerektirmeyen az madde kayıplı defektleri orta ve aşırı madde kayıplı veya restorasyonlu dişleri şiddetli olarak sınıflandırmışlardır.

Weerheijm ve ark. (2001a), DDE indeksindeki kriterleri hipomineralize daimi birinci büyük azılar üzerine yoğunlaşarak modifiye etmişlerdir. Her bir diş yüzeyi hipoplazi, opasite ve sürme sonrası mine kaybı açısından incelenmiştir. Ayrıca eksik daimi birinci büyük azıların çürük nedeniyle mi yoksa defekt nedeniyle mi çekildiği, bukkal ve palatinalde düz yüzeylere uzanan atipik restorasyonların türü (amalgam, kompozit, cam iyonomer, paslanmaz çelik kron) kaydedilmiştir. Bunların dışında, defektli dişlerin tedavi gereksinimleri minör (lokalize küçük defektler) ve majör (aşırı madde kayıplı, kenarlarında opasite bulunan geniş atipik restorasyonlu veya PÇK'lu dişler) olarak gruplandırılmıştır.

Son olarak Weerheijm ve ark.'nın (2003) BAKH tanı kriterlerini temel alarak ortaya koymuş olduğu indekste, incelenen 4 daimi birinci büyük azı ve 8 daimi keserin her biri için sınırlı opasitenin varlığı veya yokluğu, sürme sonrası mine kaybı, atipik restorasyon, defekt nedeni diş çekimi olup olmadığı ortaya konmuş ve incelenmekte

olan dişlerin en az ½'sinin sürmüş olması koşulu aranmıştır. Yukarıda bildirilen koşullar dışında minede gözlenen amelogenezis imperfekta, hipoplazi, yaygın opasiteler, beyaz nokta lezyonları, tetrasiklin renklenmeleri, erozyon, beyaz tüberkül ve marjinal sırtların değerlendirmeye alınmaması gerektiği belirtilmiştir.

Yürütülen bu çalışmada da BAKH'nun tespiti ve tedavi gereksinimlerinin belirlenmesi için Weerheijm ve ark.'nın (2001a; 2003) hazırlamış oldukları indeksler temel alındı. Ancak ülkemizde çürük görülme sıklığı her ne kadar WHO (World Health Organization: Dünya Sağlık Örgütü) kriterlerine göre orta düzeyde tespit edilmiş olsa da, özellikle BAKH çalışmalarının yürütüldüğü Kuzey Avrupa ülkelerindeki DMFT (Decayed Missing Filled Tooth) değerlerinden yüksek bulunmuştur (Marthaler ve ark., 1990; Işıksalan, 2001). Bu nedenle, sürme sonrası mine kaybı; hafif, yani başlangıç halindeki madde kaybı; orta, yani aşınma veya çürük nedeniyle dentinde de gözlenen madde kaybı; şiddetli, yani aşınma veya çürük nedeniyle aşırı kron harabiyeti olmak üzere üç alt grupta değerlendirildi. Eklemiş olduğumuz bu alt gruplandırma Alaluusua (2004) ile yapmış olduğumuz kişisel görüşmede de desteklendi. Bunun dışında istatistiksel değerlendirmelerde BAKH'nun yaygınlığı etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı ile; şiddeti de Alaluusua ve ark. (1996b;1996a) ile Jalevik ve ark. (2001c)'nin çalışmaları baz alınarak, yani sadece opasite gözlenenler 'hafif', sadece mine kaybı gözlenenler 'orta', dentine ilerleyen veya aşırı madde kaybı gözlenenlerle, restorasyonlu veya çekilmiş defektli dişler 'şiddetli' olarak değerlendirildi

Son çalışmalarda BAKH tayininin dişler nemliken yapılması yaklaşımı kabul görse de (Jan ve Vrbic, 2000; Jalevik ve ark., 2001b; Jalevik ve ark., 2001c; Leppaniemi ve ark., 2001; Weerheijm ve ark., 2003), bunun aksinin uygulandığı çalışmalar da mevcuttur (Suckling ve ark., 1987; Weerheijm ve ark., 2001a). Bilindiği üzere minenin saydamlığı, mine prizmalarının çevresindeki suyun havayla yer değiştirmesi nedeniyle dehidratasyondan etkilenir (Brodelt ve ark., 1981). Dişler kurutuldukları zaman gözlenen küçük defektlerin, beyaz nokta lezyonları, beyaz marjinal sırtlar veya tüberkül tepeleri ile karışarak şüpheli sonuçlar doğurabileceği bildirilmiştir. Bu sebeple, tekrarlanabilir güvenilir sonuçlar elde edebilmek için dişlerin kurutulmadan

doğal koşullar altında incelenmesi, gerekli koşullarda aşırı plağın pamuk peletlerle uzaklaştırılması ve 2 mm'den küçük defektlerin değerlendirmeye dahil edilmemesi önerilmiştir (Suckling ve ark., 1976; Murray ve Shaw, 1979; Abdullah ve ark., 1989b; Clarkson ve O'Mullane, 1989; FDI, 1992; Jan ve Vrbic, 2000; Jalevik ve ark., 2001b; Jalevik ve ark., 2001c). Bu öneriler doğrultusunda bu çalışmada da dişler nemli olarak incelendi ve 2 mm'den küçük olduğundan şüphelenilen defektler periodontal sond yardımı ile ölçülerek, değerlendirmeye alınmadı.

FDI (1992), araştırmacıların defekti görebilmek için görüş açılarını değiştirmesini, hastaları otururken veya ayakta, karşıdan veya arkasına geçerek farklı pozisyonlarda incelemelerini önermiştir. Ayrıca çalışma koşullarına göre doğal gün ışığı veya ışık kaynağı kullanılabileceği, ancak parlama sonucu defektlerin gözden kaçmasını önlemek için çok kuvvetli ışık kaynağından kaçınılması gerektiği vurgulanmıştır (Suckling ve ark., 1976; FDI, 1982; Clarkson ve O'Mullane, 1989; FDI, 1992). Bu çalışmada incelenen çocuklar sınıflarında pencere kenarında gün ışığının yeterince aydınlatıldığı bir ortamda, ağzı tamamen görebilmek için farklı pozisyonlarda değerlendirildi. FDI (1982; 1992), diş yüzeyinde defektin varlığı konusunda şüphe varsa dişlerin defektsiz olarak kaydedilmesini önermiştir. Bu çalışmada da aynı prensip benimsendi.

BAKH olan çocuklarda dişlerindeki defektin teşhis edilebilmesi için en uygun yaştan 8 olduğu bildirilmiştir (Jalevik ve ark., 2001b; Jalevik ve ark., 2001c; Tapias ve ark., 2003; Weerheijm ve ark., 2003). Bu yaştaki çocukların çoğunda, incelenmesi gereken 4 adet daimi birinci büyük azıların tümü, 8 adet daimi keserlerin büyük bir çoğunluğu sürmüş olacaktır (Schour ve Massler, 1940; 1941; Proffit, 1993; El Nesr ve Avery, 2001; Weerheijm ve ark., 2003). 8 yaş grubunda henüz dış etkenlerden etkilenmemiş olan bu dişlerin BAKH için en kolay tanı konulabilecek durumda olduğu vurgulanmıştır (Suckling ve ark., 1976; Jalevik ve ark., 2001b; Jalevik ve ark., 2001c; Weerheijm ve ark., 2003; Jasulaityte ve ark., 2006). Daha ileri yaş grubundaki çocukların incelemeye alındığı çalışmalar da mevcuttur. Ancak ileri yaş grubunda şiddetli etkilenmiş dişlerin çekilmiş veya restore edilmiş olmaları nedeniyle defektlerin başlangıçtaki durumları ile ilgili bir yorum yapmanın

güçlüğüne değinilmiştir (Suckling ve ark., 1976; Leppaniemi ve ark., 2001; Weerheijm ve ark., 2001a). Bu çalışmada BAKH'nu daha kapsamlı değerlendirebilmek için iki ayrı yaş grubunun incelenmesine karar verildi. Bu amaçla, defektin ilk halini gözlemlemek için ilgili dişlerin henüz sürmüş olduğu ortalama 8 yaş grubu çocukların devam ettiği 2. sınıflar ve zaman içerisinde diş etkenlerin defektin şiddetini ne derece etkileyebildiğini anlayabilmek için ortalama 11 yaş grubu çocukların devam ettiği 5. sınıflar çalışma kapsamına alındı. Her ne kadar defektin şiddetini değerlendirmek için ideal olanı küçük yaş grubunun uzun dönem takibi olsa da, bu amaçla yapılmış çalışmalar da yürütülen bu tez çalışması gibi kesit çalışmalarıdır (Leppaniemi ve ark., 2001; Weerheijm ve ark., 2001a).

Bazı çalışmalarda daimi birinci büyük azılardaki gelişimsel mine defektleri ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki saptanmış olmasına karşın (Tapias ve ark., 2003; Jasulaityte ve ark., 2006), bunun aksini ortaya koyan çalışmalar daha fazladır (Alaluusua ve ark., 1996a; Jalevik ve ark., 2001c; Leppaniemi ve ark., 2001; Naulin ve Ichou, 2006; Preusser ve ark., 2006). Bu çalışmada da cinsiyet ve BAKH arasında istatistiksel olarak bir ilişki tespit edilmedi.

Günümüzde üst çene veya alt çenedeki daimi birinci büyük azılardan hangisinin BAKH'na daha yatkın olduğuna dair kesin bir kanıt yoktur. Bir çok çalışmada üst çenede alt çeneye göre daha fazla gelişimsel mine defektine rastlanmıştır (Jackson, 1961; Murray ve Shaw, 1979; Suckling ve Pearce, 1984; Pimlott ve ark., 1985; Suckling ve ark., 1985; Koch ve ark., 1987; Hargreaves ve ark., 1989; Alaluusua ve ark., 1996a; Leppaniemi ve ark., 2001; Weerheijm ve ark., 2001a; Preusser ve ark., 2006). Bu durum, diş tiplerindeki farklı mine kalınlığıyla açıklanmıştır (Thylstrup ve Fejerskov, 1978; Brown ark., 1989; Suckling ve ark., 1989). Kalın minede Ca iyonlarının ameloblastlardan mine matriksine difüzyonu ve matriksten organik materyalin uzaklaştırılması çok yavaş gerçekleşmektedir (Brown ark., 1989). Ancak Jalevik ve ark. (2001c), istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da alt çene için tam tersi bir durumla karşılaşmışlardır. Kotsanos ve ark. (2005) ise, etkilenen daimi birinci büyük azının hangi çene ve hangi tarafta olduğunun defekt dağılımını etkilemediğini bildirmişlerdir. Bu çalışmada da daimi birinci büyük azılarda sağ-sol

veya alt-üst çeneler arasında defekt dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamadı. Ancak birçok çalışmanın aksine, keserlerde alt çenede istatistiksel olarak daha fazla defekt teşhis edildi ($p=0,002<0,01$) ve mine kalınlığının öne sürüldüğü kadar etkin bir faktör olmayabileceği düşünüldü.

Çalışmalarda BAKH'nun şiddetinin bireyler arasında farklılık gösterdiği gibi, bireydeki tüm daimi birinci büyük azıların etkilenme şiddetinin de aynı olmadığı ortaya konmuştur (Suckling ve ark., 1976; Van Amerongen ve Kreulen, 1995; Jalevik ve Noren, 2000; Jalevik ve ark., 2001c; Weerheijm ve ark., 2001a; Weerheijm, 2003; Fearne ve ark., 2004; Mejare ve ark., 2005). Jackson (1961), homolog dişlerde sürekli ve eş zamanlı bir kalsifikasyon beklenmesine karşın, diş gelişiminde düzenli olmayan periyotların bu dişlerde sürekliliği ve eş zamanlılığı bozabileceğini öne sürmüştür. Benzer şekilde, büyüme ve gelişimin tamamen simetrik ve tek tip olmadığı, kısa süreli bir etkenin sadece gelişimin belirli aşamasındaki ameloblastları etkileyerek asimetrik ve farklı şiddetlerde defektlere yol açacağı dile getirilmiştir (Jalevik ve Noren, 2000; Fearne ve ark., 2004). Ancak ağızda şiddetli etkilenmiş daimi birinci büyük azı bulunması durumunda simetriğinin de etkilenme olasılığı yüksek bulunmuş ve hem daimi birinci büyük azılar hem de keserler olmak üzere daha fazla sayıda dişin etkilendiği bildirilmiştir (Alaluusua ve ark., 1996b; Jalevik ve ark., 2001c; Leppaniemi ve ark., 2001; Weerheijm ve ark., 2001a; Weerheijm, 2003). Defektin şiddeti göz önünde bulundurulmaksızın etkilenen daimi birinci büyük azıların sayısı arttıkça, keserlerde opazite görülme riskinin arttığını bildiren çalışmalar da vardır (Koch ve ark., 1987; Weerheijm ve ark., 2001a; Jan ve ark., 2006). Ancak bunun tersi olarak, etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı veya şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı ile keserlerde defekt gözlenmesi arasında bir ilişki olmadığı da öne sürülmüştür (Kotsanos ve ark., 2005; Mejare ve ark., 2005). Bu çalışmada ise, etkilenen keser sayısı ile etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0,05$). Ancak şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı arttıkça, hem etkilenen daimi birinci büyük azı sayısının, hem de etkilenen keser sayısının istatistiksel olarak arttığı saptandı (sırasıyla $p=0.000<0.001$; $p=0.008<0.01$).

Ülkemizde BAKH adı altında çok fazla veri mevcut değildir. Akal ve ark. (1992), 12–14 yaş grubu çocuklar üzerinde yaptıkları çalışmalarında hedef diş seçimi yapmaksızın tüm daimi dişlerde gelişimsel mine defekti görülme sıklığını % 42 olarak saptamışlar ve diğer bazı epidemiyolojik çalışmalara benzer şekilde (Jackson, 1961; Suckling ve ark., 1976) bunun en fazla daimi üst ön kesicilerde gözlemlendiğini bildirmişlerdir. Süt keserlerin kronik apikal paradontitislerinin veya geçirdikleri travmaların burada gözlenen defektler için etiyolojik faktör olabileceğini öne sürülmüştür. Ancak, BAKH'na yol açan etiyolojik faktörlerin açığa kavuşturulmasında lokal faktörleri elimine etmek için, daimi kesicilerle aynı zamanda mineralize olan daimi birinci büyük azıların değerlendirilmesi gereklidir. Bu sebeple, yukarıdaki çalışmaların aksine, bu çalışmada sadece keserlerde gözlenen defektler (% 1,5) BAKH'na dahil edilmedi. Türkiye'de BAKH tanımına uyabilen tek prevelans verisi Alpöz ve Ertuğrul'un (1999), İzmir'de yaşları 7 ile 12 arasında değişen 250 çocuk üzerinde yaptıkları, daimi birinci büyük azılarda mineralizasyon defekti görülme sıklığının % 14,8 olarak belirlendiği çalışmadır. Araştırmacılar çalışmalarında Alaluusua ve ark.'nın (1996a; 1996b) hazırladıkları indekse göre bir değerlendirme yapılmışlardır.

Alaluusua ve ark. (1996a; 1996b) 12-13 ve 6-7 yaşlarında, uzun süre anne sütü ile beslenmiş Finli çocuklarda yaptıkları çalışmalarında, kendi hazırlamış oldukları indeksle BAKH görülme oranını sırasıyla %25 ve %17 olarak bulmuşlardır.

Koch ve ark. (1987) 1966-1974 yılları arası doğmuş İsveçli çocuklarda yapmış oldukları tarama sonucunda, daimi birinci büyük azılarda sınırlı hipomineralizasyon görülme sıklığının çocukların doğum yılına bağlı olarak %3,6 ve %15,4 arasında değiştiğini, %15,4 olan pik değer 1970 doğumlu çocuklarda gözlemlendiğini bildirmişlerdir. Leppaniemi ve ark.'nın (2001) çalışmasında %19,3 olarak saptanan flora bağlı olmayan daimi birinci büyük azı hipomineralizasyonu, büyük çocuklarda küçüklere göre daha fazla saptanmıştır. Bu çalışmada ise 8 yaş grubunda (%8,5) BAKH görülme oranı 11 yaş grubuna (%6,8) göre istatistiksel olarak daha fazla bulundu ($p=0,41<0,05$). Bu sonuç, hipomineralizasyon oranlarında yıllara göre

çeşitlilik gözlenmesini çevresel faktörlere bağlayan Koch ve ark.'nın (1987) görüşünü desteklemektedir.

Farklı yaş gruplarının defektin şiddeti üzerine etkisi incelendiğinde daha büyük yaş gruplarında defektlerin şiddetinde artış saptanmıştır. Jalevik ve ark. (2001c), 8 yaşındaki İsveçli çocuklarda daimi birinci büyük azılarında hipominerlizasyon görülme sıklığını %18,4 olarak saptamışlar ve sadece sınırlı opasitenin gözleendiği hafif defektlere daha sık rastlamışlardır. Litvanya'daki bir çalışmada ise 7-9 yaş grubu çocuklarda sınırlı opasite görülme sıklığı, sürme sonrası mine kaybı ve atipik restorasyon oranlarına göre çok daha fazla bulunmuştur (Jasualityte ve ark., 2006). Leppaniemi ve ark. (2001) 7-13 yaş grubu çocuklarda yaptıkları çalışmada, büyük çocuklardaki lezyonların daha şiddetli olduğunu, ancak yaşı defektlerin sayısı üzerine herhangi bir etkisi olmadığını bildirmişlerdir. Yürütülen bu tez çalışmasında da beyaz-krem ve sarı-kahverengi opasiteler 8 yaş grubunda istatistiksel olarak daha fazla saptandı ($p=0,011<0,05$ ve $p=0,000<0,001$). Sadece mine kaybı gözlenen defektler, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, 8 yaş grubunda daha fazla gözleendi ($p>0,05$). Bunların aksine, şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı 11 yaş grubunda 8 yaş grubuna göre istatistiksel olarak daha fazla bulundu ($p=0,000<0,001$). Şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azıların içerisinde de özellikle aşırı kuron harabiyetli, amalgam restorasyonlu ve defekt nedenli çekilmiş dişler 11 yaş grubunda istatistiksel olarak daha fazla saptandı ($p=0,001<0,001$; $p=0,008<0,01$; $p=0,000<0,001$). Hipomineralizasyonun şiddetinin yaşla artmasını defektin çürük ve çiğneme kuvvetleri gibi dış etkenlerden etkilenen progresif yapısıyla açıklanabilir.

Weerheijm ve ark. (2001a) Hollanda'da 11 yaş grubu çocuklar üzerinde yaptıkları çalışmada, %9,7 ile nispeten daha düşük bir oran tespit etmişler ve BAKH'lu çocukların %79'unun en az iki daimi birinci büyük azısında defekt gözleendiğini bildirmişlerdir. Benzer şekilde, Preusser ve ark. (2006), Almanya'da 6-12 yaş grubu çocuklarda %5,9 oranında BAKH tespit etmişler ve ortalama 2,24 oranında daimi birinci büyük azının etkilendiğini bildirmişlerdir. Jasualityte ve ark. (2006) ise Litvanya'da 7-9 yaş grubu çocuklarda BAKH görülme sıklığını %9,7 olarak

saptamışlar ve etkilenen ortalama daimi birinci büyük azı oranını 1,92 olarak bulmuşlardır. Bu tez çalışmasında ise diğer çalışmalarla uyumlu bir şekilde, etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı ortalama 2, etkilenen keser sayısı ise ortalama 1 olarak tespit edildi.

Yürütülen bu çalışmanın sonucunda değerlendirmeye alınan ortalama 8 ve 11 yaş grubu 4018 çocuğun % 7,7'sinde (308) şiddeti farklı derecelerde BAKH saptandı. Bu oran, ülkemizde daha önce yapılan Alpöz ve Ertuğrul'un çalışmasındaki % 14,8 oranından düşüktür. Ancak her iki çalışmada farklı indekslerin kullanımı sonuçların karşılaştırmasını sınırlandırmaktadır. Görüldüğü üzere, BAKH görülme sıklığını değerlendiren önceki çalışmalar %3'den %25'e kadar geniş bir dağılım ortaya koymaktadır. Elde edilen verilerin geniş bir yelpazede dağılım göstermeleri farklı doğum tarihlerindeki ve yaş gruplarındaki çocukların incelenmiş olmasına, çevresel etkenlere ve farklı değerlendirme kriterleri ile indekslerin kullanılmasına bağlanabilir. Bu durum, çalışmaların sonuçlarının birbirleriyle karşılaştırılmasını zorlaştırmaktadır.

BAKH'lu bireylerde sürme aşamasına kadar geçen süre, defektin etiyolojisinin belirlenmesinde zorluk yaratmaktadır (Jalevik ve ark., 2001b). Günümüzde yapılan çalışmaların çoğu geçmişe dönük gerçekleştirilmiştir. Geçmişe dönük çalışmalarda verilerin sıklıkla ebeveynlerin hafızalarında kalan bilgilerin elverdiği ölçüde toplandığı görülmektedir. Çalışmalarda, ailelerin özellikle tek çocuk sahibi değilse 7-8 yıl öncesini ve sık görülen hastalıkları anımsamalarının güçlüğüne değinilmiştir (Akal ve ark., 1992; Jalevik ve ark., 2001b; Beentjez ve ark., 2002).

Van Amerongen ve Kreulen (1995) BAKH'na yol açan etiyolojik faktörleri inceledikleri çalışmalarında, aile doktorlarından ve hastaların ailelerinden elde ettikleri tıbbi anamnez verilerini karşılaştırmışlar; ailelerin özellikle kısa süren ateşli hastalıkların zamanlamasını net hatırlayamadıklarını saptamışlardır.

Ancak Yeni Zelanda'da yapılan uzun dönem bir çalışmada, 9 yaşında gelişimsel mine defekti için taranan çocukların her ne kadar doğum öncesinden itibaren tıbbi

kayıtlar tutulmuş olsalar da, bir çok verinin elde edilmesinde aileye kapsamlı bir anket uygulanmıştır (Suckling ve ark., 1987). Bu nedenle kesinliği konusunda tartışmalar olsa da anamnez için aileden elde edilen verilerin önemi de yadsınmamalıdır.

Ülkemizde aile hekimliği sistemi kurulmadığı için çalışmada incelenen hastaların verileri ancak ailelere uygulanan anketten elde edilebildi. Ailelerin çocuklarının geçirdiği hastalıkların zamanını hatırlamadaki hata payını azaltabilmek amacıyla 4 yaşına kadar birer yıllık periyotlar esas alındı. Ayrıca anket sorularında temel olarak hastalığın geçirilip geçirilmediği ve hangi yaş grubunda geçirildiğinin yanı sıra, hastalığın ortalama ne sıklıkta tekrarlandığı gibi destekleyici bilgilerin elde edilmesi amaçlandı. Tüm bunların yanında, etiyolojik faktörlerin değerlendirildiği çalışma grubunun 3827 kişiden oluşturulması elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirmesini kuvvetlendirmektedir.

Daimi birinci büyük azılarda gözlenen hipomineralizasyonun etiyolojisini inceleyen birçok çalışma Schour ve Massler'in (1940; 1941) farklı diş tipleri için düzenlediği diş oluşum tablosunu esas almıştır. Buna göre daimi birinci büyük azılarda mine oluşumunun 3 yaşına kadar tamamlandığı düşünülmektedir. Ancak süt dişlerindeki travmatik yaralanmaların daimi ardılları üzerine etkilerinin incelendiği çalışmalarda, meydana gelen travmanın radyografik olarak kuron oluştuktan sonra bile daimi dişte hipomineralizasyona yol açtığı ortaya konmuştur. Buna göre, mine olgunlaşmasının dişin kök gelişiminin başlangıç, hatta orta safhalarına kadar devam ettiği belirtilmiştir (Andreasen ve Ravn, 1971; Andreasen ve ark., 1971). Nielsen ve Ravn (1976), çocuklarda diş gelişim basamaklarını radyografik olarak değerlendirmişlerdir. Her ne kadar iki boyutlu radyografik çalışmalarda minenin mineralizasyon derecesi ile ilgili detaylı tespitlerin yapılması güç olsa da, insan dişlerinde kuron oluşumunun tamamlandığı yaş aralığının Schour ve Massler'in (1940; 1941) belirttiğinden çok daha geniş olduğu gözlenmiştir. Ortaya çıkan bu farklılığın cinsiyet, coğrafik koşullar, dişlerin üst veya alt çenede olması gibi etkenler sonucu olduğu öne sürülmüştür (Nielsen ve Ravn, 1976). Mine olgunlaşmasının oldukça yavaş ilerleyen uzun bir süreç olduğu ve tüm mine oluşumunun 2/3'ünü

kapsadığı düşünülmektedir (Suckling ve ark., 1976; Simmer ve Hu, 2001; Nanci, 2003). Bu nedenle Schour ve Massler'in (1940; 1941) tablosundan farklı olarak Suckling ve Pearce (1984) ile Suckling ve ark. (1987), medikal anamnezi 5 yaşına kadar; Beentjez ve ark. (2002) da 4 yaşına kadar almıştır. Bu sebeple, tez çalışmasına dahil edilen çocukların anamnezinin de 4 yaşına kadar alınması uygun görüldü.

Süt dişlerinde gelişimsel mine defektine neden olabilecek risk faktörlerinin daimi dişlerde de defekt oluşumuna yol açabileceği düşünülmüştür. Düşük doğum ağırlığı, beslenme bozukluğu ve özellikle erken çocukluk döneminde geçirilen bazı hastalıklar her iki dişlenme için de en önemli faktörlerdir (Sarnat ve Schour, 1941; 1942; Pascoe ve Seow, 1994; Rugg-Gunn ve ark., 1998). Hem perinatal, hem de postnatal olarak mineralize olan süt dişlerinde bu iki dönemi birbirinden ayıran neonatal çizgi etkenin zamanlamasını belirlemede işaret görevi görür (Sarnat ve Schour, 1942; Abdullah ve ark., 1989a; Bhat ve Nelson, 1989; Bhat ve ark., 1989a). Ancak daimi dişlerde defektin olduğu yaşı belirlemek güçtür (Bhat ve Nelson, 1989). Diş gelişiminin kronolojisi, defektin lokalizasyonu ve etiyolojik faktörler arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaların sonuçları geniş bir dağılım göstermiştir. Bazı çalışmalarda % 70'e varan, bazılarında da % 50'den az bir ilişki saptanmıştır (Sarnat ve Schour, 1941; 1942; Sheldon ve ark., 1945; Wilson ve Cleaton-Jones, 1978; Van Amerongen ve Kreulen, 1995). Bu tür dişlerde erken çürük gelişimi veya geniş restorasyonların bulunması, hipomineralizasyonun yeri ve boyutlarının belirlenmesinde problem yaratabilir. Ayrıca hastaya ait tıbbi veriler her ne kadar titizlikle toplansa da, geçmişe dönük olarak 0-4 yaş arası dönemi tam olarak yansıtmayabilir. Yukarıdaki sebepler doğrultusunda bu çalışmada defektin lokalizasyonu araştırılmadı.

Jackson (1961), sistemik etkenlerin sıklıkla ilk çocukluk yıllarında meydana gelmesi nedeniyle, sistemik hastalıklara bağlı mine defektlerinin bu dönemde gelişen daimi birinci büyük azılarda istatistiksel olarak daha fazla görüldüğünü bildirmiştir. Literatürde de, geçirilen sistemik hastalığın şiddetine, yapısına ve süresine bağlı olarak o anda mine oluşumu gerçekleşen dişleri etkilediği ortaya konmuştur (Bhaskar, 1961; Loevy, 1981, p.: 112; Rugg-Gunn ve ark., 1997; 1998; Weerheijm

ve ark., 2001b). Dişlerde mine oluşum aşamasında birden çok hastalığın oluşabilmesi de sadece tek bir faktörün bundan sorumlu olmayabileceğinin göstergesidir (Jackson, 1961). Diğer taraftan orta şiddetli bir hasarın veya klinik semptom vermeyen sistemik bir bozukluğun ameloblastik aktiviteyi etkileyerek minede kalıcı hasara yol açabileceği de bildirilmiştir (Mc Donald ve ark., 2000). Teorik olarak hastalığın direkt etkisi sonucu ameloblastik aktivite bozulabileceği gibi, hastalığın semptomları şeklinde ortaya çıkan hipoksi, hipokalsemi, ateş ve/veya beslenme bozukluğunun da etken olabileceği bildirilmiştir (Pascoe ve Seow, 1994; Rugg-Gunn ve ark., 1998).

Erken doğum ve düşük doğum ağırlığının, özellikle ilk mineralize daimi dişler olan birinci büyük azı ve keserlerde mine defekti görülme sıklığını arttırdığı bildirilmiştir (Haris ve ark. 1993; Seow, 1996; Aine ve ark., 2000; Martinez ve ark., 2002). Çalışmalarda erken doğum, düşük doğum ağırlığı ve asfiksi gibi doğum komplikasyonlarının bebeklerde hipokalsemiye yol açtığı belirlenmiştir (Tsang ve ark., 1973; Jontell ve Linde, 1986). Bhat ve Nelson (1989), mine defektine neden olabileceği düşünülen pek çok faktörün altında hipokalseminin yattığını öne sürmüşlerdir.

Annenin gebeliğinin son üç ayında geçirdiği bazı hastalıklar sıklıkla süt dişlerinde meydana gelen gelişimsel mine defektleri için etiyolojik faktör olarak düşünülmüştür (Grahnen ve ark., 1968; Guggenheim, 1971; Small ve Murray, 1978; Pindborg, 1982; Hall, 1989). Jalevik ve ark. (2001b), gebelik döneminde ilaç kullanımı, geçirilen hastalıklar, gebelik süresi, doğum anı komplikasyonu, doğum şekli ve doğum ağırlığı gibi etiyolojik faktörler ile BAKH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptayamamışlardır. Ancak Van Amerongen ve Kreulen (1995), BAKH'lu hasta gruplarında %48 oranında saptadıkları erken doğum ve doğum anında karşılaşılan komplikasyonların ameloblastlarda oksijen kesintisine yol açarak mineralizasyonu bozabileceğini öne sürmüşlerdir. Forsman (1979) ise, annenin gebeliğinin son trimesterinde geçirdiği idrar yolu enfeksiyonunun daimi birinci büyük azılarda mineralizasyon bozukluğuna yol açabileceğini bildirmişlerdir. Bu çalışmada annenin gebeliğinin son üç ayında geçirdiği hastalıklar veya doğum komplikasyonları tüm çalışma grubunun %5,6'sını oluşturdu ve BAKH görülme

sıklığını istatistiksel olarak arttırdığı belirlendi ($p=0,037<0,05$). Ancak tespit edilen hastalık ve doğum komplikasyonlarından hangisinin istatistiksel olarak etken olduğu, grup sayılarının az olması nedeniyle değerlendirilemedi. Düşük doğum ağırlığı, erken doğum ve bebekte komplikasyonlara yol açabileceği öne sürülen annenin gebelik döneminde yaşadığı astım şikayetinin defektli grupta görülme oranı diğer hastalıklara göre daha yüksek bulundu. Annenin gebeliğinin son üç ayında geçirdiği hastalıkların daimi dişler üzerindeki etki mekanizmasının da dolaylı olarak erken doğum, düşük doğum ağırlığı gibi komplikasyonlara yol açabilmeleri olduğu düşünüldü. Ancak düzenli hastane kayıtlarının tutulduğu gebeliğinin son üç ayında belirli hastalıkları olan ve doğum anı komplikasyonları yaşanan annelerin çocuklarının, daimi birinci büyük azı ve keserleri sürene kadar uzun dönem takibi daha kesin sonuçlar ortaya koyacaktır

WHO'nun bildirisine göre, 37. haftanın dolmasından önce sonlanan gebelik periyodu erken doğum olarak nitelendirilmiştir (WHO, 1977; Edmond ve Bahl, 2006). Yapılan çalışmaların bir çoğunda da bu dönem esas alınmıştır (Tsang ve ark., 1973; Pimlott ve ark., 1985; Harris ve ark., 1993; Aine ve ark., 2000; Kaera ve ark., 2003; Lundarelli ve Peres, 2006). Bu çalışmada da 37 haftadan önce doğan çocuklar prematüre olarak değerlendirildi ve çalışma grubunun % 7'sini oluşturdu.

Düşük doğum ağırlığı ve hipomineralizasyon arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaların bir çoğunda doğum ağırlığı, Amerikan Pediatrik Akademisinin (1967) ve WHO'nun (1977) önerisi üzerine; çok düşük doğum ağırlıklı (<1500 g), düşük doğum ağırlıklı (1500 g-2500 g) ve normal doğum ağırlıklı (>2500 g) olarak sınıflandırılmıştır (Johnsen ve ark., 1984; Pimlott ve ark., 1985; Kleigman ve Behrman, 1987; Seow ve ark., 1987; Seow, 1996; Lai ve ark., 1997; Martinez ve ark., 2002; Lundarelli ve Peres, 2006). Ancak 2000 g-1500 g arasını düşük doğum ağırlığı olarak değerlendiren çalışmalar da mevcuttur. (Fearne ve ark., 1990; Harris ve ark., 1993) Bu çalışmada ise, çocukların doğum ağırlıkları Amerikan Pediatrik Akademisi ve WHO'nun önerisi doğrultusunda gruplandırıldı ve 2,5 kg'dan daha düşük doğum ağırlığına sahip çocuklar çalışma grubunun % 6,6'sını oluşturdu.

Çalışmalarda düşük doğum ağırlıklı çocukların daimi birinci büyük azı ve keserlerinde, çoğunluğu hipomineralizasyon olmak üzere istatistiksel olarak daha fazla mineralizasyon defekti saptanmıştır (%43-84). Defektlerin şiddetinin, gebelik süresinin kısalması ve doğum ağırlığındaki düşüş ile artış gösterdiği bildirilmiştir (Seow, 1996; Aine ve ark., 2000). Bununla birlikte Hall (1989), doğum ağırlığına bakmaksızın erken doğan çocukların % 56,5'inde mine defekti saptamıştır.

Pimlott ve ark (1985), düşük doğum ağırlıklı prematüre çocukların keserlerinde ve daimi birinci büyük azılarında, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha fazla hipomineralizasyon saptamışlardır. Ancak doğum haftası, doğum ağırlığı, Apgar değerleri, doğum sonrası kazanılan kilo miktarı, doğum ısı, asfiksi ve apne gibi doğum parametrelerinin her biri ile spesifik bir ilişki ortaya koyamamışlardır. Lundarelli ve Peres (2006), erken doğum ile süt dişlerinde mine defekti görülme sıklığı arasında istatistiksel bir ilişki saptamışlar; ancak düşük doğum ağırlıklı çocuklarda daha sık mine defekti görülmesine rağmen benzer bir istatistiksel ilişki bulamamışlardır. Bu çalışmada da buna benzer bir sonuç elde edildi. Erken doğan (<37 hafta) çocuklarda doğum haftası ile BAKH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($p=0,001 < 0,01$). Ayrıca istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da; hem şiddetli etkilenen hem de etkilenen tüm daimi birinci büyük azıların sayısı arttıkça doğum haftalarının giderek azaldığı belirlendi. Buna karşın doğum ağırlığı ile BAKH arasında istatistiksel bir ilişki saptanamadı. Ancak, çok düşük doğum ağırlığına sahip çocukların dişlerinde defekt görülme sıklığı daha fazla bulundu.

Düşük doğum ağırlıklı, erken doğan çocuklarda birçok tıbbi komplikasyonun bir arada görülmesi nedeniyle her birinin etkinliğinin tek tek değerlendirilmesi pek mümkün değildir. Ancak belirtilen sistemik etkenlerin ortak bir mekanizmayla sert dokulardaki mineral deposunu azalttığı ve diş dokularının mineralizasyonunu etkilediği söylenebilir (Tsang ve ark.,1973; Tsang, 1983; Seow ve ark., 1984; Seow ve ark., 1987; Seow ve ark., 1989; Fearne ve ark., 1990). Daimi birinci büyük azı ve keserlerin erken doğumdan birkaç ay sonra mineralize oldukları göz önünde bulundurulursa; bu dişlerde mine defekti gözlenmesi mine oluşumuna etki edebilecek düzeyde sistemik hasarın bir süre devam ettiği görüşünü desteklemektedir (Pimlott

ve ark., 1985; Haris ve ark., 1993; Seow, 1996). Son yıllarda tıp alanındaki gelişmelerin, doğum anı ve yenidoğan koşullarının iyileştirilmesinin bu sebeple oluşan defekt oranını azaltabileceği öne sürülmüştür (Hall, 1989).

Anne sütünde var olan dioksin grubu bileşiklerin süt yolu ile çocuğa geçerek, özellikle bu dönemde mineralize olan daimi birinci büyük azıların mine ve dentininde hasar oluşturabileceği öne sürülmüştür (Alaluusua ve ark., 1996a; 1996b). Alaluusua ve ark. (1996b) 6-7 yıllık uzun dönem çalışmalarında, uzun süre anne sütü ile beslenen çocukların daimi birinci büyük azılarında anne sütü ile beslenmeyenlere oranla daha fazla mineralizasyon defekti gözlemlenmiştir. Bu çalışmada çocuğun dioksine maruz kalması sadece emzirme süresiyle değil, anne sütündeki dioksin konsantrasyonu da hesaplanarak belirlenmiştir. Bir başka çalışmalarında ise biri şiddetli hipomineralizasyonlu, diğeri uzun emzirilme süreli iki çocuk popülasyonunda uzun emzirme süresi ve daimi birinci büyük azıların hipomineralizasyonu arasında doğrudan bir ilişki saptamışlardır (Alaluusua ve ark., 1996a). Alpöz ve Ertuğrul (1999) dişlerinde defekt görülen çocukların emzirilme süreleri ile defekt görülmeyenlerinki arasında anlamlı bir fark saptamamış olmalarına karşın, bu sürenin defektli çocuklarda bir miktar daha uzun olduğunu bildirmişlerdir.

Son dönemlerde yapılan çalışmalarda ise emzirilme süresinin daimi birinci büyük azılarda hipomineralizasyon görülme sıklığını etkilemediği bildirilmiştir (Jalevik ve ark., 2001b; Leppaniemi ve ark., 2001; Beentjez ve ark., 2002). İsveç’de yapılan bir çalışmada emzirilme süreleri Alaluusua ve ark.’nın (1996a) çalışmasındaki gibi 8 aydan az, 8-12 ay arası ve 12 aydan fazla olarak gruplandırılmış, ancak BAKH ile emzirme dönemleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (Jalevik ve ark., 2001b). Bu çalışmada da 8 aydan az, 8-12 ay arası ve 12 aydan uzun emzirme dönemleri göz önüne alınarak bir değerlendirme yapıldı. Sonuç olarak, yapılan diğer çalışmalara benzer şekilde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamadı.

İsveç’de anne sütündeki dioksin konsantrasyonlarındaki değişimlerin incelendiği bir çalışmada, anne sütü ile beslenen bir bebeğin organoklorin bileşiklere maruz kalma

oranının 20-30 yıl öncesine göre 1/10 oranında düştüğü görülmüştür. Bunda dioksin ve dioksin benzeri bileşiklerin endüstriyel alanda kullanımlarının sınırlandırılmasının rol oynadığı belirtilmiştir. Ancak sonuçlar yine de istenen ölçüde bulunmamıştır (Noren ve Meironyte, 2000). Bunun nedeni PCDD, PCDF ve PCB'nin toprak ve su gibi çevresel ortamlarda biyo bozunurluğunun değişken olması ve çok uzun yıllar boyu sürebilmesidir (Sinkkonen ve Paasivirta, 2000). Türkiye'de anne sütündeki dioksin konsantrasyonunun belirlendiği kapsamlı bir çalışma henüz yoktur. Çok ve ark. (2003), Ankara'da anne sütündeki bir grup PCB'yi incelemişlerdir. Ancak bunlardan sadece biri dioksin benzeri PCB olup, karşılaştırdıkları diğer ülkelerdeki çalışmalara göre yüksek bulunmamıştır.

Bir başka açıdan bakıldığında anne sütü bebeklerin en önemli besin kaynağıdır. Ayrıca çocuğu gastrointestinal enfeksiyonlardan; bronşit, bronşiolit ve pnömoni gibi ASYE'lerinden; otitis media; bakteriyemi ve menenjit gibi enfeksiyonlardan koruduğu, astım ve erken alerji gelişimini önlediği ve bebeğin gelişimine olumlu katkıda bulunduğu öne sürülmektedir (Kovar ve ark., 1984; Cunningham ve ark., 1991; Saarinen ve Kajosaari, 1995). Sağladığı bu gibi avantajlardan dolayı bebeklerin ilk 6 ay boyunca sadece anne sütü ile ve daha sonra ek besinlerle takviye edilerek mümkünse 2 yaşına kadar emzirilmesi, WHO'nun dünyaca kabul görmüş bir önerisidir (WHA 54.2, 2001; WHO, 2003). Her ne kadar yürütülen bu çalışmada benzer bir sonuç elde edilmemiş olsa da Lundarelli ve Peres (2006), hiç anne sütü almamış çocukların süt dişlerinde daha fazla gelişimsel mine defekti saptamışlar ve bu durumu anne sütünün besin içeriği ile immunolojik etkisinden mahrum kalınması ile açıklamışlardır. Başka bir çalışmada da BAKH gözlenmeyen çocuklarda emzirilme süresi daha uzun bulunmuştur (Naulin ve Ichou, 2006). Bu nedenle, uzun süreli emzirilme sonucu anne sütünden geçebilen dioksin gibi kimyasalların etkilerinin yanı sıra, kısa dönem emzirilmenin de çocuğu hastalıklara karşı savunmasız bırakarak diğer etiyolojik faktörlerin ortaya çıkmasına yol açabileceği göz önünde bulundurulmalı ve BAKH açısından bu iki koşul kapsamlı olarak araştırılmalıdır.

Beslenme bozukluğu protein, vitamin ve mineral eksikliği gibi pek çok etiyolojik faktörü içermektedir. Ancak, gelişimsel mine defektlerinin araştırıldığı alan çalışmalarında farklı tipteki beslenme bozukluklarının erken doğum, neonatal sorunlar ve enfeksiyon gibi faktörlerden ayrı değerlendirilemeyeceği bildirilmiştir (Infante ve Gillespie, 1977; Pindborg, 1982).

Sheldon ve ark. (1945) döküntülü çocukluk hastalıkları, sindirim sistemi hastalıkları, alt ve üst solunum yolu hastalıkları ile mine defektleri arasında bir ilişki olabileceğini; ancak kalsiyum, fosfor, A, C, D vitaminlerinin eksikliğinin tüm diğer faktörlerden daha baskın olduğunu bildirmişlerdir. Avery (2001), A-C-D vitaminleri dışındaki diğer vitamin türlerinin diş gelişimine bariz bir etkisi olmadığını belirtmiştir. Yine çalışmalarda, D vitamini ve kalsiyumun yetersiz alımı sonucu oluşan beslenme bozukluğunda ve bağırsaktan emilimlerinin bozulduğu diyare gibi gastrointestinal enfeksiyonlarda gözlenen hipokalseminin mine defektlerine yol açabileceği vurgulanmıştır (Nikiforuk ve Fraser, 1979; Smith ve Miller, 1979; Nikiforuk ve Fraser, 1981; Avery, 2001). Sarnat ve Schour (1941) ise, C vitamini kullanımı ve mine defekti arasında bir ilişki olmadığını bildirmişlerdir. Bunların dışında, kullanılan flor tabletler ile de BAKH arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanamamıştır (Alaluusua ve ark., 1996a; Jalevik ve ark., 2001b). Bu çalışmada da hem flor, kalsiyum ve vitamin kullanımı hem de kullanmaya başlama yaşı ve kullanma süreci ile BAKH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$). Florun BAKH'na neden olan etiyolojik faktörler arasında yer almaması diğer çalışmalarla uyumludur. Bununla birlikte kalsiyum ve vitamin kullanımının etkin bulunmaması da, çocukların normal beslenme yolu ile de eksikliklerini tamamlamış olabilecekleri şeklinde yorumlanabilir.

Rugg-Gunn ve ark. (1997), 14 yaşındaki Suudi erkek çocuklarında beslenme bozukluğu, flor seviyesi ve sosyoekonomik durum ile tüm gelişimsel mine defektleri arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Çalışmanın sonucunda bu faktörlerin hem birlikte, hem de birbirlerinde bağımsız olarak sınırlı opasiteleri ayırmaksızın tüm mine defektlerinin görülme sıklığı ve şiddetini arttırdığını bildirmişlerdir. Defektin dağılımı özellikle erken mineralize olan daimi dişlerde istatistiksel olarak daha fazla

bulunmuştur. Araştırmacılar bu dişlerde mine defektlerine yol açan beslenme bozukluğunun, bu dişlerle aynı dönemde mineralizasyonu devam eden süt dişlerinde de defekt oluşturabileceğini düşünmüşlerdir. Bu amaçla yapmış oldukları bir başka çalışmada süt dişlerinde gelişimsel mine defektine yol açtığı belirlenen beslenme bozukluğu, düşük doğum ağırlığı, çocuğun sağlık durumu ve geçirdiği hastalıkların daimi dişler için de risk faktörü olabileceğini bildirmişlerdir. (Rugg-Gunn ve ark., 1998).

Düşük kalori, protein ve vitamin alımından kaynaklanan yetersiz beslenmenin, yüksek ateş ve enfeksiyöz hastalığın eşlik ettiği diyarenin veya sadece hastalık dönemindeki kırgınlık sonucu oluşan beslenme bozukluğunun kalsiyum hemostazını ve elektrolit dengesini bozarak mine defektine yol açabileceği bildirilmiştir (Schamschula ve ark., 1980; Jontell ve Linde 1986; Bhat ve Nelson, 1989; Noren ve ark., 1991; Seow, 1991; Rugg-Gunn ve ark., 1998). Ancak Beentjez ve ark. (2002), BAKH'lu grup ile kontrol grubu arasında beslenme veya gastrointestinal problemler açısından bir fark saptayamamışlardır.

Bu çalışmada 0-4 yaş arası şiddetli diyare geçirenlerle BAKH arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanamamasına karşın dişlerinde defekt saptanan çocukların (0-1 yaş), kontrol grubuna göre (2 yaş) istatistiksel olarak daha küçük yaşta şiddetli diyare geçirmiş olduğu saptandı ($p=0,009<0,01$). Bu sonuç, şiddetli diyarenin erken yaş döneminde etkin olabileceğini ortaya koydu. Ayrıca defektli grubun 0-4 yaş arasında istatistiksel olarak daha sık diyare geçirdiği tespit edildi ($p=0,028<0,05$).

Çalışma grubunun %3,6'sının 4 yaşından önce gastrointestinal problemleri olduğu belirlendi ve bu grupta BAKH görülme sıklığı istatistiksel olarak daha fazla bulundu ($p=0,001<0,01$). 4 yaşına kadar geçirildiği belirlenen gastrointestinal problemler sıklıkla tekrarlayan kabızlık (konstipasyon), kusma, yángısal bağırsak hastalıkları (kolit) ve mide hastalıkları (reflü, mide ülseri) olmak üzere 4 grupta değerlendirildi. Ancak hastalığın tipi, geçirilme yaşı ve süresi ile BAKH arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$). Genel anlamda çocuklarda sık görülen bir şikayet olan kabızlık bu gruptan çıkarıldığında BAKH görülme sıklığı istatistiksel olarak

daha fazla bulunmasına karşın ($p=0,000<0,001$), diğer açılardan istatistiksel bir farklılık belirlenemedi ($p>0,05$). Ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı arttıkça, gastrointestinal problemin olduğu yaştan küçüldüğü gözlemlendi. Benzer bir ilişki defektin şiddeti göz önünde bulundurulduğunda kurulamadı. Gastrointestinal problemlerin etken olduğu saptanmasına karşın, ayrıntılı incelemede çok net bulguların elde edilememesi; bazı hasta velilerinin şikayetlerin şekli, başlangıcı veya seyri konusunda ayrıntılı bilgilerinin olmamasına bağlanabilir. Bu sebeple, gastrointestinal problemleri olanları düzenli hastane kayıtlarından değerlendirmek daha faydalı sonuçlar verebilir.

Abdominal semptomlar ve gelişimin yavaş olması gibi bulgularla kendini gösteren çölyak (celiac) hastalığında ince bağırsak mukozasında gözlenen villus atrofi, hastalarda emilim bozukluğu ve hipokalsemiye yol açmaktadır (Smith ve Miller, 1979; Aine, 1994). Ancak bazı çalışmalarda çölyak hastalığının asemptomatik gözlenebileceği, diş hekimlerinin her yarım çenede simetrik ve kronolojik hipomineralize mine defekti saptadıkları hastalarından gastroenterolojik konsültasyon almaları önerilmiştir (Aine, 1994; Martelossi ve ark., 1996). Bu çalışmada hasta popülasyonunda çölyak hastalığı saptanmadı. Ancak hastalığın klinik olarak belirti vermeyen tipi ile karşı karşıya olup olunmadığı belirlenemediği için, çölyak hastalığı olan spesifik bir hasta popülasyonunda BAKH'nun incelenmesi ile daha net sonuçlara ulaşılabilmektedir.

Literatürde BAKH etiolojisinde en sık adı geçen faktör solunum yolu enfeksiyonlarıdır. İngiltere'de yapılan bir çalışmada, defektli daimi birinci büyük azıları olan çocukların bebeklik döneminde daha fazla boğaz enfeksiyonları ve çocukluk hastalıkları geçirdiği bildirilmiştir (Smith, 1983). Jalevik ve ark.(2001b) İsveç'te yaptıkları çalışmalarında, bebeklik döneminde geçirilen otitis media, tonsillit, bronşit ve pnömoni gibi hastalıkların BAKH riskini arttırabileceğini öne sürmüşlerdir. Astım ile defekt oluşumu arasında kuvvetli bir ilişki saptanmasına karşın astımlı çocuk sayısının az olması nedeniyle bu sonuca şüpheyle yaklaşılmıştır. Bir başka çalışmada daimi birinci büyük azılarında şiddetli hipomineralizasyon olan

çocuklarda özellikle solunum yolu enfeksiyonları ve /veya otitis media gibi sağlık problemlerinin görülme oranı %50'ye yakın bulunmuştur (Jalevik ve Noren, 2000).

Van Amerongen ve Kreulen (1995), BAKH'lu hasta gruplarında bronşit, astım, pnömoni gibi solunum yolu hastalıklarını %67 oranında saptamışlar ve oksijen alımındaki kesinti sonucu ameloblastların matriks protein rezorbisyonunun bozularak, hipomineralizasyon oluşabileceğini ileri sürmüşlerdir. Çalışma gruplarında sadece 3 hastada diyare, yüksek ateş ve konvülsiyon tespit edilmiş olsa da, kalsiyum-fosfat depolamasında problem yaratabilen bu hastalıkların da hipomineralizasyona neden olabileceğini öne sürmüşlerdir. Ancak çalışmalarında kontrol grubu olmadığı için bu sonuçlar BAKH olmayan bireylerle karşılaştırılamamıştır. Beentjez ve ark.'nın (2002) kontrol gruplu çalışmalarında otitis media, pnömoni, yüksek ateş ve konvülsiyon görülme sıklığı defektli grupta daha fazla saptanmış ve yukarıda bahsedilen çalışma desteklenmiştir.

Bu çalışmada, BAKH'nda istatistiksel olarak daha fazla saptanan astım şikayetinin ($p=0,048<0,05$) dişleri defektli grupta (0-1 yaş) defektsiz gruba (2 yaş) göre daha küçük yaşlarda başladığı belirlendi ($p=0,021<0,05$). Ayrıca istatistiksel olarak anlamlı olmasa da şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı arttıkça, şikayetin başlama yaşının küçüldüğü görüldü. Benzer bir ilişki etkilenen tüm daimi birinci büyük azıların sayısı göz önünde bulundurulduğunda sağlanamadı.

Bunun dışında, çocuklarda daha sık gözlenen pnömoni ve bronşit, bronşiolit, larenjit gibi diğer alt solunum yolu enfeksiyonları (ASYE) ile tonsillit, faranjit, anjin gibi boğaz enfeksiyonlarının BAKH görülme sıklığını istatistiksel olarak arttırdığı saptandı (sırasıyla $p=0,000<0,001$; $p=0,001<0,01$; $p=0,024<0,05$). Ayrıca istatistiksel olarak anlamlı olmasa da hem sadece şiddetli etkilenen, hem de etkilenen tüm daimi birinci büyük azıların sayısı arttıkça, ilk olarak pnömoni ve diğer ASYE geçirilen yaşın küçüldüğü tespit edildi. 4 yaşına kadar ASYE ve boğaz enfeksiyonu geçirilme sıklığı incelendiğinde defektli grubun defektsiz gruba göre daha fazla hastalandığı saptandı ($p=0,05<0,05$ ve $p=0,025<0,05$). Ayrıca istatistiksel olarak anlamlı olmasa da hem sadece şiddetli etkilenen, hem de etkilenen tüm daimi birinci büyük azıların

sayısı arttıkça, ASYE geçirme sıklığının arttığı görüldü. Boğaz enfeksiyonu için benzer bir ilişki sadece etkilenen tüm daimi birinci büyük azıların sayısı göz önünde bulundurulduğunda sağlandı.

Çalışmada, geçirilen febril konvülsiyonun (havale) da BAKH'nda etkin bir faktör olduğu görüldü ($p=0,037<0,05$). Febril konvülsiyon geçirilme yaşı ile BAKH arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanamamasına karşın; hem sadece şiddetli etkilenen, hem de etkilenen tüm daimi birinci büyük azıların sayısı arttıkça, ilk olarak febril konvülsiyon geçirilen yaştan küçüldüğü tespit edildi. Ayrıca hem sadece şiddetli etkilenen, hem de etkilenen tüm daimi birinci büyük azıların sayısı arttıkça, febril konvülsiyon geçirme sıklığının da arttığı görüldü.

Otitis media (orta kulak enfeksiyonu) ve BAKH arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanamamasına karşın, şikayetin başlangıç yaşının defektli grupta (2 yaş) defektsiz gruba göre (3 yaş) istatistiksel olarak daha küçük olduğu belirlendi ($p=0,002<0,01$). Bununla beraber istatistiksel olarak anlamlı olmasa da hem sadece şiddetli etkilenen, hem de etkilenen tüm daimi büyük azıların sayısı arttıkça, otitis media geçirilen yaştan küçüldüğü tespit edildi. Bu durumda otitis medianın 0-4 yaş aralığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamasına karşın erken yaş döneminde etkin olduğu söylenebilir. Ayrıca otitis medianın sık tekrarlamasının BAKH görülme sıklığını arttırdığı saptandı ($p=0,007<0,01$).

Mine defektlerinin oluşumu uzun bir süre boyunca erken çocukluk döneminde geçirilmiş olan viral enfeksiyonlara bağlanmıştır (Pindborg, 1982). Daimi birinci büyük azılardaki mine defektlerine yol açan etiyolojik faktörlerin incelendiği ilk çalışmalarda kızıl, kızamık, kızamıkçık, kabakulak, suçiçeği gibi döküntülü viral hastalıkların mine defektine yol açabilecekleri, ancak majör etiyolojik faktör olmadıkları bildirilmiştir (Sarnat ve Schour, 1941;1942; Sheldon ve ark., 1945). Bununla birlikte Jackson (1961), flor oranı düşük bölgelerde Dean'ın sınıflandırmasına göre daimi birinci büyük azılarda saptadığı endemik olmayan mine lekelenmeleri ile 3 yaşından önce geçirilen kızıl, kızamık, kızamıkçık, kabakulak, suçiçeği ve bunların yanında difteri ve boğmaca arasında pozitif ilişki bulmuştur.

Bu görüşlerin aksine, döküntülü çocukluk hastalıklarının gelişimsel mine defektleri üzerine bir etkisi olmadığını bildiren çalışmalar da mevcuttur. Ancak bu çalışmalarda daimi birinci büyük azılardaki sınırlı opasiteler diğer gelişimsel mine defektlerinden ayrılmamıştır (Wilson ve Cleaton-Jones, 1978; Suckling ve Pearce, 1984).

Suckling ve ark. (1987), sadece hipoplazi ve üç yaşından önce suçiçeği geçirilmesi arasında bir ilişki saptamışlardır. Çalışmalarında daimi birinci büyük azılarda %1 oranında gözlenen düzensiz mine kaybı da hipoplaziye dahil edilmiştir. Düzensiz mine kaybına aynı dişte veya diğer daimi birinci büyük azılarda sınırlı opasitelerin de eşlik etmesi, kastedilen oranın BAKH olduğunu düşündürmektedir.

Bu çalışmada kızamık, kabakulak, suçiçeği, kızıl ve kızamıkçık ile BAKH görülme sıklığı arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$). Ancak sadece suçiçeğinde enfeksiyon geçirme yaşı dişleri defektli grupta (2 yaş) defeksiz gruba (3 yaş) göre istatistiksel olarak daha küçük bulundu ($p=0,000<0,001$). Bununla birlikte, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da etkilenen tüm daimi birinci büyük azıların sayısı arttıkça suçiçeği, kızıl ve kızamıkçık geçirme yaşının küçüldüğü; sadece şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azıların sayısı arttıkça kabakulak ve kızıl geçirme yaşının küçüldüğü saptandı. Elde edilen bu bulgular doğrultusunda döküntülü viral çocukluk hastalıklarının BAKH üzerine etkileri hakkında kesin bir yargıya varmak güçtür. Ancak belirli bir oranda etkisi olduğu da düşünülebilir.

Doğumdan sonraki ilk yıllarda meydana gelen kronik böbrek yetmezliği ve diğer nefropatilerin, o dönemde gelişen daimi dişlerde gelişimsel mine defektlerine yol açtığı bildirilmiştir (Oliver ve ark., 1963; Wolff ve ark., 1985; Jaffe ve ark., 1986; Nunn ve ark., 2000). Ancak sadece BAKH odaklı çalışmalarda bu tür nefropatiler değerlendirilmemiştir. Bu çalışmada da katılan çocukların hiç birinde kronik böbrek yetmezliği veya diğer nefropatiler saptanamadı ve BAKH açısından bir değerlendirme yapılamadı.

Forsman (1979), çocuğun doğumdan sonraki ilk yıllarında geçirdiği idrar yolu enfeksiyonlarının hipomineralizasyona neden olabileceğini ileri sürmüştür. Hall

(1989), solunum ve idrar yolu enfeksiyonlarının akut enfeksiyon atakları ile gelişimsel mine defektlerine yol açtığını ortaya koymuştur. Tapias ve ark. (2003) daimi birinci büyük azılardaki gelişimsel mine defektlerinin etiyolojik faktörlerini inceledikleri çalışmalarında çölyak hastalıklı, erken doğan, düşük doğum ağırlıklı ve intrauterin süreci problemlili hastaları çalışmadan çıkardıklarında idrar yolu enfeksiyonunun gelişimsel mine defekti görülme sıklığını arttırdığını bildirmişlerdir. Suçiçeği, gastrointestinal hastalıklar ve otitis media tek yönlü analizlerde istatistiksel olarak önemli bulunsada; sadece idrar yolu enfeksiyonu hem tek yönlü hem de çok yönlü analizde önemli bulunmuştur.

Bu çalışmada idrar yolu enfeksiyonu geçiren çocuklarda BAKH daha fazla gözlenmesine karşın istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,056>0,05$). Ayrıca idrar yolu enfeksiyonu geçirilme yaşı ile BAKH arasında da istatistiksel olarak bir ilişki saptanmadı. Ancak enfeksiyonunun sıklıkla tekrarlamasının BAKH görülme sıklığını arttırdığı belirlendi ($p=0,036<0,05$). Bu durumda idrar yolu enfeksiyonunun BAKH'na yol açan majör etiyolojik faktörlerden olmadığı söylenebilir. Ancak, enfeksiyonun tekrarlaması sırasında sık ilaç kullanımının veya tekrarlayan ateşin defekt üzerinde etkisi olabilir.

Literatürde antibiyotik kullanımının etken olabileceği öne sürülmüşse de, BAKH'nun hastalığın kendisinden dolayı mı, yoksa hastalık nedeniyle kullanılan antibiyotikten mi oluştuğunun ayrımını yapmak pek mümkün olmamıştır (Jalevik ve ark., 2001b; Beentjez ve ark., 2002; Weerheijm, 2003). Tapias ve ark. (2003), hastane kayıtlarından çocukların doğumdan 3 yaşına kadar kullandıkları ilaçları tespit etmişler ve sık kullanılan amoksisilin, sefalosporin ve makrolid gibi antibiyotiklerin daimi birinci büyük azılarda mine defekti görülme sıklığını etkilemediğini bildirmişlerdir. Jalevik ve ark.'nın (2001b) çalışmasında en çok penisilin V'nin kullanıldığının belirlenmesine karşın, ailelerin 1/3'ü çocuklarının hangi antibiyotiği kullandığını hatırlayamamıştır. Ülkemizde Akal ve ark. (1991), 0-8 yaş arası antibiyotik kullanımı ile gelişimsel mine defekti arasında bekledikleri oranda bir ilişki saptayamamışlardır. Bu çalışmada da, hem hangi tür antibiyotiğin kullanıldığının hatırlanmasının güçlüğü, hem de literatürde belirtildiği gibi

antibiyotik kullanımının hastalıktan ayrı bir etiyolojik faktör olarak incelenememesi nedeniyle sağlıklı veri elde edilemeyeceği düşünüldü ve antibiyotik kullanımı araştırma kapsamına alınmadı.

BAKH' na yol açabileceği düşünülen etiyolojik faktörlerin bir arada görülebilmeleri veya birbirlerinin oluşumunu etkileyebilmeleri nedeniyle çalışmalarda her birinin ayrı, ayrı belirlenmesi pek mümkün olmamıştır. Ancak genel sağlık durumu kötü olan, sık hastalanan ve muhtemelen bu sebeple daha fazla ilaç kullanan çocuklarda daha fazla gelişimsel mine defektine rastlandığı bildirilmiştir (Hall, 1989; Pascoe ve Seow, 1994; Beentjes ve ark., 2002; Tapias ve ark., 2003). Bu çalışmada da daha sık hastalık geçiren, daha küçük yaş grubunda hastalanan ve daha uzun bir süreçte hastalığı tekrarlayan çocuklarda BAKH daha fazla saptandı. Bu sonuca göre defektin meydana gelişinde etkenin yapısının yanında zamanlaması, sıklığı, şiddeti ve süresi gibi değişkenlerin etkisi olabileceği düşünüldü.

Pek çok çalışmada farklı indekslerin ve terminolojilerin kullanılması, etiyolojik faktörlerin de BAKH'na göre yorumlanmasını zorlaştırmaktadır. Yukarıda özetlendiği üzere birçok çalışmada erken doğum, düşük doğum ağırlığı, emzirilme süresi, beslenme bozukluğu, gastrointestinal hastalıklar, astım, pnömoni, ASYE, boğaz enfeksiyonları, febril konvülsiyon, otitis media, idrar yolu enfeksiyonu, döküntülü viral çocukluk hastalıkları değerlendirilip çeşitli bulgulara ulaşılmış olmasına karşın BAKH'na neden olan bir etiyolojik faktörün belirlenemediği çalışmalar da mevcuttur (Naulin ve Ichou, 2006).

Preusser ve ark. (2006), BAKH'lu çocukların DMFT değerlerini kontrol gruplarına göre daha yüksek bulmuşlardır. Çalışmalarda, erken mine kaybını takiben bu dişlerde hassasiyetin artmasının ve hızlı çürük gelişimi gözlenmesinin büyük ve tekrarlanan tedavilere gereksinim doğurduğu bildirilmiştir. Ayrıca, uygun tedavi prensiplerinin belirlenmesi için BAKH ile ilgili bir durum değerlendirmesine ihtiyaç olduğu vurgulanmıştır (Weerheijm ve ark., 2001a; Preusser ve ark., 2006).

Son dönemlerde özellikle Kuzey Avrupa ülkelerinde araştırılan bir durum olan BAKH için en uygun tedavi prensiplerinin neler olabileceği konusunda fikir birliğine ulaşılamamıştır. Özellikle şiddetli etkilenmiş dişlerin erken yaşlarda çekilmesinin mi, yoksa dişlerin ileri yaşlarda uygulanacak kuron tedavisine kadar geçici resyasyonlarla ağızda tutulmasının mı daha uygun olacağı konusunda farklı görüşler vardır (Mejare ve ark., 2005).

Suckling ve ark. (1985) daimi keser ve birinci büyük azılardaki gelişimsel mine defektlerini inceledikleri çalışmalarında keserlerin sadece %1'inde estetik nedenlerle tedaviye ihtiyaç olduğunu, restorasyonlu veya restorasyona ihtiyacı olan dişlerin hepsinin daimi birinci büyük azılar olduğunu bildirmişlerdir. Benzer şekilde bu tez çalışmasında da daimi birinci büyük azıların minör ve majör tedavi gereksinimleri daimi keserler göre daha fazla bulundu. Bu sonuç, keserlerin çiğneme kuvvetinden daha az etkilendiklerini ve daha az madde kaybına uğradıklarını ortaya koymaktadır.

Weerheijm ve ark. (2001a), 11 yaş grubu çocuklarda opasiteli daimi birinci büyük azıların ağızda mine kaybedilmeden kalabilme şansının küçük yaş gruplarına göre daha fazla olduğunu öne sürmüşlerdir. Dişlerin yeni sürmüş olduğu 8 yaş grubunda klinik tabloya bakarak ileride ne kadar mine kaybının olacağını önceden kestirmek 11 yaş grubuna göre daha zordur. Bu tez çalışmasında 8 ve 11 yaş grupları karşılaştırıldığında, 8 yaş grubunda sadece koruyucu tedavilerin yeterli olduğu beyaz/krem ve sarı/kahverengi opasitelere daha fazla rastlandı ($p=0,011<0,05$ ve $p=0,000<0,001$). Ancak, 11 yaş grubunda defektin şiddetinin artmış olması 8 yaş grubundaki opasitelerin de ileride çürük, çiğneme kuvvetleri gibi etkenler sonucu minör veya majör tedavi gereksinimine ihtiyaç duyma olasılığının olduğunu düşündürdü.

Weerheijm ve ark. (2001a), 11 yaş grubunda tedavi ihtiyacı olan hipomineralize daimi birinci büyük azıların oranını %44 olarak belirlemişlerdir. Bu dişlerin sadece %9'unun atipik restorasyona ihtiyacı olduğu rapor edilmiştir. Ancak, aynı yaş grubu çocukların da incelendiği bu tez çalışmasında minör (% 34,1) ve majör (% 42) tedavi gereksinimleri toplamda % 44'e göre daha fazla saptandı. Majör tedavi gereksinimi

hem atipik restorasyona veya tedavi planlamasına göre çekime ihtiyacı olan, hem de daha önceden yapılmış ancak yenilenmesi gereken atipik restorasyonlu dişleri içermektedir. Bu çalışmada bu oranların daha yüksek çıkmasının nedeni, ülkemizde çürük görülme sıklığının Kuzey Avrupa ülkelerine göre daha yüksek olması (Marthaler ve ark., 1990) ve BAKH'nun ihmal edilmesi olabilir. Bununla birlikte, Weerheijm ve ark.'nın (2001a) çalışmasında BAKH nedeniyle çekildiği saptanan dişler ortodontik açıdan değerlendirilmemiştir. Bu çalışmada da 8 (%0,6) ve 11 (%17,4) yaş gruplarında BAKH nedeniyle çekildiği tespit edilen daimi birinci büyük azılar ortodontik tedavi gereksinimleri açısından değerlendirmeye alınmadı.

Bazı çalışmalarda defektli daimi birinci büyük azıların çekimi; çapraşıklık nedeniyle ortodontik tedaviye gereksinim olduğunda, sık tekrarlanan restoratif tedavilerde ve pulpa enfeksiyonlarının tedavi edilemediği durumlarda bir tedavi seçeneği olarak önerilmiştir. Böylelikle, problemlı dişin ağızdan uzaklaştırılarak geriye sağlıklı dişlenmenin kalacağı vurgulanmıştır (Weerheijm ve ark., 2001a; Jalevik ve Klingberg, 2002; Mejare ve ark., 2005).

Jalevik ve Klingberg (2002), şiddetli BAKH'lu dişlerin defektsiz dişlere oranla ortalama 2 kat; Kotsanos ve ark. (2005) ise, 3 kat daha fazla restorasyon tekrarına gereksinim duyduğunu bildirmişlerdir. Mejare ve ark. (2005) defektli daimi birinci büyük azılardaki restorasyonların ortalama 5 yıl kadar ağızda kaldığını bildirmişlerdir. Bu çalışmada BAKH'lu grup, restorasyon gereksinimi açısından kontrol grubu ile karşılaştırılmadı. Bu nedenle her ne kadar yapılan restorasyonların kaç kere yenilendiği kaydedilse de, yenilenme sıklığının kontrol grubuna göre anlamlı olup olmadığı belirlenemedi. Çalışmaya katılanlarda restorasyonların çoğunun yenilenmediği öğrenildi. Yenilenen restorasyonların ise sıklıkla 1 kere yenilendiği ve sadece sağ alt daimi birinci büyük azılardaki restorasyonların %3,2'sinin 2 kere yenilendiği tespit edildi. Genel olarak alt daimi birinci büyük azılardaki restorasyonların daha sık yenilenmesi, bu dişlerde restorasyon aşamasında tükürük kontrolünün gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Kotsanos ve ark. (2005), amalgamla restore edilen defektli dişlerin kompozitle restore edilenlere göre 2 kat daha fazla yenilendiğini, amalgamda sıklıkla dolgu kenarlarında ayrılma ve kırılma gözlendiğini bildirilmişlerdir. Bu sonuç, kompozit restorasyonların defektli daimi birinci büyük azılarda daha iyi sonuçlar verdiğini bildiren diğer çalışmalarla uyumludur (Fayle, 2003; Lygidakis ve ark., 2003; Mejare ve ark., 2005). Ancak Mejare ve ark. (2005), hipomineralizasyonlu daimi birinci büyük azılarda kompozit ve amalgam restorasyonların başarı oranını yakın bulmuşlardır. Ayrıca BAKH’nda kompozitlerin başarılı olduğunu bildiren çalışmalarda, bu başarıda en az iki sağlam yüzeyi olan ve kuronun tamamen hasar görmediği dişlerde tüm defektif minenin uzaklaştırılmasının ve kullanılan son sistem adezivlerin (self-etching) etkisinin olabileceği vurgulanmıştır (Lygidakis ve ark., 2003; William ve ark., 2006). Bu çalışmada da daimi birinci büyük azılardaki kompozit ve amalgam restorasyonlar arasında tedavi gereksinimi açısından fark olmaması kompozit restorasyonlarda nem kontrolü, kavite prensipleri, kullanılan malzeme, kompozit uygulamaların teknik hassasiyete gerektirmesi gibi kriterlere yeterince dikkat edilmemesine bağlanabilir.

Mejare ve ark. (2005), cam iyonomer simanların hızlı aşınma özellikleri nedeniyle en düşük başarı oranına sahip olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca diş hekimleri arasında yaygın olmasa da hassasiyeti olan ve aşırı defektli dişlere uygulanan PÇK’nun, ileri yaşlarda uygulanacak protetik tedaviye kadar iyi bir geçici restorasyon olabileceğini belirtmişlerdir (Mejare ve ark., 2005). Zagdwon ve ark. (2003) ise, pahalı bulunan laboratuarda hazırlanan döküm kuronları az sayıda dişte aşırı kuron harabiyetinin olduğu koşullarda önermişlerdir. Bu çalışmada sadece 2 diş cam iyonomerle, 2 diş de PÇK’la restore edildiği için daha sık uygulama alanı olan kompozit ve amalgama göre istatistiksel olarak değerlendirilemediler. Ancak diğer çalışmalarla uyumlu bir şekilde 2 cam iyonomer restorasyonun majör, 2 PÇK’un rutin takibi de içeren koruyucu tedavi gereksinimine ihtiyacı olduğu belirlendi.

Koch ve ark. (1987) daimi birinci büyük azılardaki idiopatik mine hipomineralizasyonunun görülme sıklığını inceledikleri çalışmalarında gerçek hipomineralizasyon oranını gözden kaçırmamak için atipik restorasyonları da

değerlendirmeye almışlar ve bunların sıklıkla geniş düzensiz amalgam restorasyonlar olduğunu bildirmişlerdir. Ancak çalışmanın sonuçları o dönemde bu tür dişlerde çok fazla restorasyon saptanmadığı yönündedir. Benzer bir sonuç bu tez çalışmasında da görüldü. Amalgam % 18,8 ile, kompozit, cam iyonomer ve PÇK'lara göre en çok tercih edilen restoratif materyaldir. Bununla birlikte restore edilmemiş, dentine ilerleyen veya aşırı kuron harabiyetli dişlerin oranı restore edilenlerden daha fazla bulundu. Bu durum, ailelerin BAKH konusunda yeterince bilinçli olmadığı ve şiddetli semptomlar ortaya çıkmadan çocuklarını rutin diş hekimi kontrolüne götürmedikleri olarak yorumlandı. Amalgam restorasyonların fazla olması ve birçok çalışmada daha başarılı bulunan kompozitin amalgamla aynı etkinlikte bulunması da, hekimlerin bu tür defektler konusunda yeterli bilgi veya donanımına sahip olmadığını düşündürmektedir. Koch ve ark.'nın (1987) İsveç'li çocuklar üzerinde yaptıkları çalışma, BAKH'nu araştıran birçok çalışma için kaynak değerindedir. Görünüşe göre ülkemizdeki tablo tedavi yaklaşımı açısından Kuzey Avrupa ülkelerinin 20 yıl öncesini yansıtmaktadır.

5 – SONUÇ VE ÖNERİLER

Son dönemlerde birçok Avrupa ülkesinde önemli bir klinik problem olarak göz önünde bulundurulmuş BAKH ile ilgili ülkemizde yeterli veri olmadığı saptandı. Bu doğrultuda Ankara genelinde 8 ve 11 yaş gruplarındaki çocuklarda BAKH'nun görülme sıklığının, şiddetinin ve tedavi gereksinimlerinin belirlenerek; buna neden olabilecek etiyolojik faktörlerin araştırılması amaçlandı. Yürütülen bu araştırmanın sonuçları üç grupta değerlendirilebilir.

Görülme sıklığı ve bireylerdeki dağılım değerlendirildiğinde;

- ✓ BAKH için belirlenen en son tanı kriterlerinde bazı modifikasyonlar yapılarak hazırlanan bir indeks kullanıldı ve defektin dağılımı daha ayrıntılı bir şekilde ortaya kondu. Çalışma grubunun % 7,7'sinde şiddeti farklı derecelerde BAKH saptandı.
- ✓ Cinsiyet ve BAKH arasında istatistiksel olarak bir ilişki tespit edilmedi.
- ✓ Daimi birinci büyük azılarda defektin sağ–sol veya alt–üst çenede olması önemli bulunmadı. Keserlerde ise, alt çenede daha fazla defekt gözlendi.
- ✓ Ağızda şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azı varlığında hem diğer daimi birinci büyük azıların hem de keserlerin etkilenme olasılığının arttığı saptandı.
- ✓ BAKH görülme oranının 8 yaş grubunda istatistiksel olarak daha fazla bulunması dönemsel faktörlere bağlanırken; BAKH'nun 11 yaş grubunda daha şiddetli bulunması, defektin zamanla çiğneme kuvveti ve çürük gibi dış etkenlerden etkilenmesi ile açıklandı.

Etiyolojik faktörler değerlendirildiğinde;

✓ Annenin gebeliğinin son üç ayında geçirdiği hastalıklar ve doğum komplikasyonları ile erken doğumda BAKH görülme sıklığı istatistiksel olarak daha fazla bulundu. Buna karşın, istatistiksel olarak önemli olmasa da çok düşük doğum ağırlığına sahip çocukların dişlerinde daha fazla defekt saptandı.

✓ Emzirilme süresinin ve 0-4 yaş arası vitamin, kalsiyum kullanımının BAKH'na etkisi bulunamadı.

✓ BAKH görülme sıklığının, şiddetli etkilenen veya etkilenen tüm daimi birinci büyük azıların sayısının birlikte veya birbirinden bağımsız olarak bazı hastalıklarda arttığı gözlemlendi. Bu hastalıklar da özellikle daha küçük yaşlarda veya daha sıklıkla geçirilen diyare, astım, ASYE, boğaz enfeksiyonları, febril konvülsiyon ve otitis media olarak tespit edildi.

✓ Diyare dışındaki gastrointestinal problemlerin BAKH oluşumuna etkisi saptandı. Ancak gastrointestinal problemlere yol açan spesifik hastalıkların (çölyak, kolit, reflü gibi) BAKH ile ilişkisinin saptanmasında bu hasta gruplarının uzun dönem takiplerinin gerektiği düşünüldü.

✓ Döküntülü viral çocukluk hastalıklarının ve idrar yolu enfeksiyonunun BAKH oluşumuna etkileri hakkında kesin bir yargıya varılamadı. Ancak belirli bir oranda etkilerinin olduğu da düşünüldü. Ayrıca sıklıkla idrar yolu enfeksiyonu geçirenlerde sık ilaç kullanımının veya tekrarlayan ateşin defekt üzerinde etkisi olabileceği kanısına varıldı.

Tedavi gereksinimi değerlendirildiğinde;

✓ Daimi birinci büyük azıların minör ve majör tedavi gereksinimlerinin daimi keserlere göre daha fazla bulunması, keserlerin çiğneme kuvvetinden daha az etkilenmeleriyle açıklandı. Ayrıca bu çalışmada daimi birinci büyük azılarda minör

ve majör tedavi gereksinimlerinin fazla olması, ülkemizdeki çürük insidansının diğer ülkelerdekilere göre yüksek olmasına ve BAKH' nun ihmal edilmesine bağlandı.

✓ Dentine ilerleyen veya aşırı kuron harabiyetli dişlerin oranının restore edilenlerden daha fazla bulunması, ailelerin BAKH konusunda yeterince bilinçli olmamasıyla ve şiddetli semptomlar ortaya çıkmadan çocuklarını diş hekimine götürmemeleriyle açıklandı.

✓ Çalışmada amalgam restorasyonların fazla gözlenmesi ve birçok çalışmada daha başarılı bulunan kompozitle aynı etkinlikte bulunması, kompozit uygulama kriterlerine yeterince dikkat edilmemesi ve hekimlerin bu tür defektler konusunda yeterli bilgi veya donanımına sahip olmaması şeklinde yorumlandı.

Bu çalışmanın sonuçları daha önceki benzer çalışmaları desteklemektedir. Ancak yine de çocuklukta meydana gelen hangi hastalıkların veya koşulların bu tip defektlere yol açtığı belirlenmesinde sıklıkla yürütülen kesit çalışmalarından çok, tıbbi verilerin değerlendirilmeye alındığı uzun dönem çalışmalara ihtiyaç vardır. Eldeki veriler doğrultusunda erken doğan veya gebelik döneminde erken doğuma yol açabilecek hastalıkların yaşandığı; daha küçük yaş grubunda, daha sık ve şiddetli hastalık geçiren çocukların ailelerinin BAKH oluşma riski konusunda pediatristlerce uyarılması ve bu çocukların pedodontistlerce takip edilmesi önerilebilir.

BAKH'nun görülme sıklığı ve tedavi gereksinimi göz önüne alındığında bu dişlerde meydana gelen hızlı ve şiddetli yıkım önem kazanmaktadır. Bu nedenle, daha iyi tedavi prosedürlerinin oluşturulması için BAKH'nun prognozu konusunda yeterli bilgi sahibi olunmasının yanında, öncelikle koruyucu tedavilerin ve erken tedavi planlamasının önemi tartışmasıdır. BAKH olduğundan şüphelenilen çocuklar etkilenebilecek dişleri sürene kadar dikkatle takip edilmeli, defekt saptanan hastaların tedavisinde belirli kriterler göz önünde bulundurularak disiplinler arası bir yaklaşım benimsenmeli, aileler ve çocuklar yeterince aydınlatılmalıdırlar.

ÖZET

Ankara İlindeki 8 ve 11 Yaş Grubu Çocuklarda Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu Etiyolojisinin, Görülme Sıklığının Etkilenme Şiddetinin ve Tedavi Gereksiniminin İncelenmesi

Son dönemlerde birçok Avrupa ülkesinde önemli bir klinik problem olarak göz önünde bulundurulanan BAKH ile ilgili ülkemizde yeterli veri olmadığı saptandı. Bu doğrultuda Ankara genelinde 8 ve 11 yaş gruplarındaki çocuklarda BAKH'nun görülme sıklığının, şiddetinin ve tedavi gereksinimlerinin belirlenerek; buna neden olabilecek etiyolojik faktörlerin araştırılması amaçlandı.

Bu amaçla Ankara'da 5 farklı belediyeden rasgele belirlenen 16 ilköğretim okulundan 4018 tane yaş ortalaması 8 olan 2. sınıf ve yaş ortalaması 11 olan 5. sınıf öğrencileri çalışma kapsamına alındı. Çalışma grubu, BAKH için en son belirlenen tanı kriterleri göz önünde bulundurularak hazırlanan indeks ile incelendi. Etiyolojik faktörlerin değerlendirilebilmesi için tüm öğrencilerin ailelerine anket ve çalışma konusunda aydınlatılmış onam formu gönderildi. Çalışma grubunun 3827'sinden anket formları eksiksiz olarak toplanabildi.

Çalışma grubunun % 7,7'sinde şiddeti farklı derecelerde BAKH saptandı. Ağızda şiddetli etkilenen daimi birinci büyük azı varlığında, hem diğer daimi birinci büyük azıların, hem de keserlerin etkilenme olasılığının arttığı görüldü. 8 yaş grubunda BAKH görülme oranı 11 yaş grubuna göre istatistiksel olarak daha fazla saptanırken; 11 yaş grubunda defektler daha şiddetli bulundu. Annenin gebeliğinin son üç ayında geçirdiği hastalıklar ve doğum komplikasyonları ile erken doğumda BAKH görülme sıklığı istatistiksel olarak daha fazla bulundu. Bununla birlikte, istatistiksel olarak önemli olmasa da çok düşük doğum ağırlığına sahip çocukların dişlerinde daha fazla defekt saptandı. Emzirilme süresinin etkisi gözlenmedi. Özellikle daha küçük yaşlarda veya daha sıklıkla geçirilen diyare, astım, ASYE, boğaz enfeksiyonları, febril konvülsiyon ve otitis mediada BAKH görülme sıklığının, şiddetli etkilenen veya etkilenen tüm daimi birinci büyük azıların sayısının arttığı gözlemlendi. Gastrointestinal problemlerin BAKH oluşumuna etkisi saptandı. Ancak ayrıntılı anamnezde hastalık tipi ve sürecine ait çok net bulgular elde edilemedi. Bunların dışında döküntülü viral çocukluk hastalıklarının ve idrar yolu enfeksiyonunun BAKH oluşumuna etkileri hakkında kesin bir yargıya varılamadı. Dentine ilerleyen veya aşırı kuron harabiyetli dişlerin oranı restore edilenlerden daha fazla bulundu. Restorasyonlular arasında ise en sık amalgam restorasyona rastlandı.

Eldeki veriler doğrultusunda erken doğan veya gebelik döneminde erken doğuma yol açabilecek hastalıkların yaşandığı; daha küçük yaş grubunda, daha sık ve şiddetli hastalık geçiren çocukların ailelerinin BAKH oluşma riski konusunda pediatristlerce uyarılması ve bu çocukların pedodontistlerce takip edilmesi önerildi. BAKH olduğundan şüphelenilen çocuklar etkilenebilecek dişleri sürene kadar dikkatle takip edilmeli, defekt saptanan hastaların tedavisinde belirli kriterler göz önünde bulundurularak disiplinler arası bir yaklaşım benimsenmeli, aileler ve çocuklar yeterince aydınlatılmalıdırlar.

Anahtar Sözcükler: Büyük azı keser hipomineralizasyonu, epidemiyoloji, etiyoloji, gelişimsel mine defektleri, mine oluşumu

SUMMARY

Evaluation of Etiology, Prevalence, Severity and Treatment Needs of Molar Incisor Hypomineralization on 8 and 11 Years Old Children in Ankara City

It has been determined that, in our country, there is not enough data about Molar Incisor Hypomineralization (MIH) while it is an important clinical problem around Europe recently. The purpose of this study was to find out the prevalence, severity and treatment needs of MIH between 8 and 11 years old children around Ankara and to survey the possible etiological factors related to MIH.

Study subjects were selected randomly from 16 primary schools of five different municipalities of Ankara. 4018 students (mean age 8 from second grade and mean age 11 from fifth grade) were enrolled into this study. Study group was evaluated with an index which was prepared according to the latest diagnostic criterias. Consent forms about the study and survey were send to students families to evaluate the etiological factors. 3827 of consent forms could able to get back completely.

7,7 % of the study group had MIH in different degree of severity. When there was a severely effected permanent first molar exist, probability of affection were increased in both other permanent first molars and incisors. MIH ratio was significantly higher in 8 year old group compared to 11 year old group and defects were found severer in the 11 year old group. Children with mothers, whom had disease during last trimester of their pregnancy, labor complications and prematurity had higher incidence of MIH. Even though it was not statically significant, children with very low birth weight had more defects on their teeth. Breast feeding time did not find effective. Incidence of MIH, number of severely effected or all effected permanent first molars were higher at children who had diarrhea, asthma, lower respiratory tract infection, throat infection, febrile convulsion and otitis media especially more frequently or during their earlier ages. Gastrointestinal disease found related to MIH but during detailed history we could not be able to separate which disease or period is significant. Aside these, we could not find a certain relation between exanthemathose disease or urinary tract infection and MIH. The ratio of permanent first molars with severely effected and dentinal loss found higher than restorated permanent first molars. Amalgam was the most frequent restoration in all restored permanent first molars

According to the findings it has been concluded that; families with premature children or with disease during their pregnancy that can cause premature labor and with children who had severely and frequently got disease during earlier ages must be warned by their pediatricians for the risk of MIH and this group of children must be followed by pedodontists. Children with MIH risk must be followed since the eruption of all possibly effected teeth; treatment of children with defects must be arranged according to criteria with multidisciplinary approach and families and children must be informed.

Key Words: Amelogenesis, developmental defects of enamel, epidemiology, etiology, molar incisor hypomineralization,

KAYNAKLAR

- ABDULLAH, F., BAGRAMIAN, R., GEDALIA, I., GOODMAN, A., HOROWITZ, H.S. (1989a). Epidemiology of enamel defects: Proceedings of the Symposium and Workshop on Developmental Defects of Enamel. February 23-25, 1988. Rotorua, New Zealand. *Adv. Dent. Res.*, **3**:97-98
- ABDULLAH, F., CLARKSON, J., CUTRESS, T., DE LIEFDE, B., DOOLAND, M., EVANS, W., HARGREAVES, J., HOROWITZ, H., ISHII, T., KING, N., SIMMELINK, J., SKINNER, M., WOLTGENS, J. (1989b). Epidemiological indices of enamel defects: Proceedings of the Symposium and Workshop on Developmental Defects of Enamel. February 23-25, 1988. Rotorua, New Zealand. *Adv. Dent. Res.*, **3**:100-101
- AGUIRRE, J.M., RODRIGUEZ, R., ORIBE, D., VITORIA, J.C. (1997). Dental enamel defects in celiac patients. *Oral Surg. Oral Med. Oral Path. Oral Radiol. Endod.*, **84**:646-650
- AINE, L. (1994). Permanent tooth dental enamel defects leading to the diagnosis of coeliac disease. *Br. Dent. J.* **177**:253-254
- AINE, L., BACKSTROM, M.C., MAKI, R., KUUSELA, A.L., KOVISITO, A.M., IKONEN, R.S., MAKI, M. (2000). Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J. Oral Pathol. Med.*, **29**: 403-409
- AINE, L., MAKI, M., COLLIN, P., KEYRILAINEN, O. (1990). Dental enamel defects in celiac disease. *J. Oral Pathol. Med.*, **19**:241-245
- AKAL, N., ALAÇAM, A., AYHAN, H., SİPAHİLER, M. (1991). 12–14 yaş grubu Türk çocuklarında mine hipoplazilerinin dağılımı ve etiyolojik nedenlerinin araştırılması. *A.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*. **19**:83-90
- AL-ALOUSHI, W., JACKSON, D., CROMPTON, G., JENKINS, O.C. (1975). Enamel mottling in a fluoride and non fluoride community. *Br. Dent. J.*, **138**:56-60
- ALALUUSUA, S. (14.07.2004). [institute@mappi.helsinki.fi]. Molar incisor hypomineralization. Alıcı: [hayriyesonmez@hotmail.com]
- ALALUUSUA, S., LUKINMAA, P.L., KOSKIMIES, M., PIRINEN, S., HOLTTA, P., KALLIO, M., HOLTTINEN, T., SALMENPERA, L. (1996a). Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur. J. Oral Sci.*, **104**:493-497
- ALALUUSUA, S., LUKINMAA, P.L., POHJANVIRTA, R., UNKILA, M., TUOMISTA J. (1993). Exposure to 2, 3, 7, 8- Tetrachlorodibenzo-para-dioxin leads to defective dentin formation and pulpal perforation in rat incisor tooth. *Toxicology*, **81**: 1-13

- ALALUUSUA, S., LUKINMAA, P.L., TORPPA, J., TUOMISTO, J., VARTIAINEN, T. (1999). Developing teeth as a biomarker of dioxin exposure. *Lancet*, **353**:206
- ALALUUSUA, S., LUKINMAA, P.L., VARTIAINEN, T., PARTANEN, M., TROPPA, J., TUOMISTO, J. (1996b). Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. *Environ. Toxicol. Pharmacol.*, **1**: 193-197
- AL-DOBIYAN, F.I., SHORE, R.C., DUGGAL, M.S., TOUMBA, K.J. (2006). Elemental analysis of enamel of MIH molars compared to normal enamel. In: European Archives of Paediatric Dentistry, 8th Congress of the European Academy of Pediatric Dentistry. Amsterdam, The Netherlands, Abstracts, O29
- ALLAN, H. (1959). Investigations into the mineralization pattern of human dental enamel: part I: polarized light studies. *J. Dent. Res.*, **38**: 1096-1107
- ALPÖZ, A.R., ERTUĞRUL, F. (1999). 7-12 yaş grubu çocuklarda daimi birinci büyük azı dişlerinde mineralizasyon defektlerinin görülme sıklığı. *Ege Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, **20**:40-44
- ALPÖZ, A.R., TOSUN, N., ERONAT, C., DELEN, N., ŞEN, B.H. (2001). Effects of 2,4-dichlorophenoxy acetic acid dimethyl amine salt on dental hard tissue formation in rats. *Environ. Int.*, **26**:137-142
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN. (1967). Nomenclature for duration of gestation, birth weight and intra-uterine growth. *Pediatrics*, **39**:935-939
- ANDERSSON-WENCKERT, I., BLOMQUIST, H.K., FREDIKZON, B. (1984). Oral health in coeliac disease and cow's milk protein intolerance. *Swed. Dent. J.*, **8**:9-14
- ANDO, M., SAITO, H., WAKISAKA, I. (1985). Transfer of polychlorinated biphenyls (PCBs) to newborn infants through the placenta and mothers' milk. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, **14**:51-57
- ANDREASEN, J.O., RAVN, J.J. (1971). The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors. II. A clinical and radiographic follow-up study 213 teeth. *Scand. J. Dent. Res.*, **79**:284-294
- ANDREASEN, J.O., SUNDSRTROM, B., RAVN, J.J. (1971). The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors. I. A clinical and histological study of 117 injured permanent teeth. *Scand. J. Dent. Res.*, **79**:219-283
- AOBA, T., FEJERSKOV, O. (2002). Dental fluorosis: chemistry and biology. *Crit. Rev. Oral. Biol. Med.*, **13**:155-70

- AOBA, T., TANABE, T., MORENO, E.C. (1987). Function of amelogenins in porcine enamel mineralization during the secretory stage of amelogenesis. *Adv. Dent. Res.*, **1**:252-260
- AVERY, J.K. (2001). Agents affecting tooth and bone development. In: *Oral development and histology, 3rd edition*, Ed.: J.K. Avery, P.F. Steele, New York: Thieme, Chapter: 8
- AVERY, J.K., VISSER, R.L., KNAPP, D.E. (1961). The pattern of the mineralization of enamel. *J. Dent. Res.*, **40**: 1004-1019
- BAARS, A.J., BAKKER, M.I., BAUMANN, R.A., BOON, P.E., FREIJER, J.I., HOOGENBOOM, L.A., HOOGERBRUGGE, R., VAN KLAVEREN, J.D., LEIM, A.K., TRAAQ, W.A., DE VRIES, J. (2004). Dioxins, dioxin-like PCBs and non-dioxin-like PCBs in foodstuffs: occurrence and dietary intake in The Netherlands. *Toxicol. Lett.*, **151**:51-61
- BEENTJEZ, V.E., WEERHEIJM, K.L., GROEN, H.J. (2002). Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur. J. Paediatr. Dent.*, **3**:9-13.
- BERKOVITZ, B.K.B., HOLLAND, G.R., MOXHAM, B.J. (2002). Oral anatomy, embryology and histology, 3rd edition. London: Mosby.
- BHASKAR, S.N. (1961). Development of growth of teeth and jaws. In: *Pediatric dentistry, 2nd edition*, Ed.: M.M. Cohen, St. Louise: Mosby, Chapter 5
- BHAT, M., HALL, R., HAMMARSTROM, L., HAMMARSTROM, K., NELSON, D., PHAKEY, P., SKINNER, M. (1989a). Defects of deciduous enamel: Proceedings of the Symposium and Workshop on Developmental Defects of Enamel. February 23-25, 1988. Rotorua, New Zealand. *Adv. Dent. Res.*, **3**:101
- BHAT, M., NELSON, K.B. (1989). Developmental enamel defects in primary teeth in children with cerebral palsy, mental retardation or hearing defects: a review. *Adv. Dent. Res.*, **3**:132-142
- BHAT, M., RISNES, S., SIMMELINK, J.W., SUGA, S., WOLTGENS, J.H.M. (1989b). Current concepts of amelogenesis with reference to enamel dentin formation: Proceedings of the Symposium and Workshop on Developmental Defects of Enamel. February 23-25, 1988. Rotorua, New Zealand. *Adv. Dent. Res.*, **3**:95
- BRODBELT, R.H.W., O'BRIEN, W.J., FAN, P.L., FRAZER-DIB, J.G., YU, R. (1981). Translucency of human dental enamel. *J. Dent. Res.*, **60**:1749-1753
- BROWN, H., COOTE, G., DEN BESTEN, P., FEARNHEAD, R., GEDALIA, I., GOODMAN, A., KARDOS, T., KAWSAKI, K., LYARUU, D., ORAMS, H., RICHARDS, A., RISNES, S., SUCKLING, G., TAKUMA, S., THURLEY, D., YANAGISAWA, T. (1989). Factors that influence the form and distribution of defects: Proceedings of the Symposium and Workshop on Developmental Defects of Enamel. February 23-25, 1988. Rotorua, New Zealand. *Adv. Dent. Res.*, **3**:99-100

- BUBLITZ, A., MACHAT, E., SCHARER, K., KOMPOSCH, G., MEHLS, O. (1981). Changes in dental development in paediatric patients with chronic kidney disease. *Proc. Eur. Dial. Transplant. Assoc.*, **18**:517-523
- CATALA, M., VELLO, M.A., MARTINEZ, C. (2006). Developmental defects of low birth weight children intubated in neonatal period. In: European Archives of Paediatric Dentistry, 8th Congress of the European Academy of Pediatric Dentistry. Amsterdam, The Netherlands, Abstracts, PD6-3
- CLARKSON, J. (1989). Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel. *Adv. Dent. Res.*, **3**:104-109.
- CLARKSON, J., O'MULLANE, D. (1989). A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J. Dent. Res.*, **68**:445-450
- CLAVADETSCH, P. (1997). Fehlstrukturierte sechsjahresmolaren: häufigkeit und art der schmelzdefekte und deren möglich ursachen. Ein studie an Zürcher Schulkindern. Dissertation. In: WEERHEIJM, K.L., MEJARE, I. (2003). Molar incisor hypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member of the European Academy of Paediatric Dentistry(EAPD). *Int. J. Paediatr. Dent.*, **13**: 411-416
- COK, I., GORUCU, E., SATIROGLU, M.H., DEMIRCIGIL, G.C. (2003). Polychlorinated biphenyl (PCB) levels in human milk samples from turkish mothers. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, **70**:41-45
- CROLL, T.P. (1990). Enamel microabrasion for removal of superficial dysmineralization and decalcification defects. *J. Am. Dent. Assoc.*, **120**:411-415.
- CROLL, T.P. (1991). Creating the appearance of white enamel dysmineralization with bonded resins. *J. Esthet. Dent.*, **3**:30-33
- CROLL, T.P. (1999). Preformed posterior stainless steel crowns: an update. *Compend. Contin. Educ. Dent.*, **20**:89-106.
- CROLL, T.P. (2000). Restorative options for malformed permanent molars in children. *Compend. Contin. Educ. Dent.*, **21**:676-682
- CUNNINGHAM, A.S., JELLIFFE, D.B., JELLIFFE, E.F. (1991). Breast-feeding and health in the 1980s: a global epidemiologic review. *J. Pediatr.*, **118**:659-666
- CURREY, J.D. (1999). The design of mineralised hard tissues for their mechanical functions. *J. Exp. Biol.*, **202**:3285-3294
- CUTRESS, T.W., SUCKLING, G.W. (1990). Differential diagnosis of dental fluorosis. *J. Dent. Res.*, **69**:714-721

- CUTRESS, T.W., SUCKLING, G.W., PEARCE, E.I., BALL, M.E. (1985). Defects of tooth enamel in children in fluoridated and non-fluoridated water areas of the Auckland region. *N. Z. Dent. J.*, **81**:12-9.
- DE LIEFDE, B., DOOLAND, M., HALL, R., HOROWITZ, H., KING, N. (1989). Terminology, classification and indices of enamel defects. Proceedings of the Symposium and Workshop on Developmental Defects of Enamel. February 23-25, 1988. Rotorua, New Zealand. *Adv. Dent. Res.*, **3**:95-96
- DEN BESTEN, P., HAMMARSTROM, L., KARDOS, T., RICHARDS, A., TAKUMA, S., YANAGISAWA, T. (1989). Fluoride and enamel defects: Proceedings of the Symposium and Workshop on Developmental Defects of Enamel. February 23-25, 1988. Rotorua, New Zealand. *Adv. Dent. Res.*, **3**:98-99
- DUMMER, P.M.H., KINGDON, A., KINGDON, R. (1986). Prevalence of enamel developmental defects in a group of 11-12 year old children in South Wales. *Community Dent. Oral Epidemiol.*, **14**:119-122
- DUMMETT, J.O. (1988). Anomalies of developing dentition. In: *Pediatric dentistry, infancy through adolescence*, Ed.: J.R. Pinkham, Philadelphia: W.B. Saunders Company, Chapter: 4
- DURR, D.P., ASHRAFI, M.H., DUNCAN, W.K. (1982). A study of plaque accumulation and gingival health surrounding stainless steel crowns. *ASDC. J. Dent. Child.*, **49**:343-346.
- EDMOND, K., BAHL, R. (2006). Optimal feeding of low-birth-weight infant. Technical Review. Erişim: [http://www.who.int/child-adolescent-health/New_Publications/NUTRITION/ISBN_92_4_159509_4pdf]. Erişim Tarihi: 20.03.2007
- EL NESR, N.M., AVERY, J.K. (2001). Tooth eruption and shedding. In: *Oral development and histology, 3rd edition*, Ed.: J.K. Avery, P. F. Steele, New York: Thieme, Chapter: 7
- ENWONWU, C.O. (1973). Influence of socio-economic conditions on dental development in Nigerian children. *Arch. Oral Biol.*, **18**:95-107
- ESMARK, L., SIMONSEN, P.(1995). Occurrence of hypomineralized teeth in 7- year-old Danish children. In: WEERHEIJM, K.L., MEJARE, I. (2003). Molar incisor hypomineralisation: a questionnaire inventory of its occurrence in member of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). *Int. J. Paediatr. Dent.*, **13**: 411-416
- FAYLE, S.A. (2003). Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur. J. Paediatr. Dent.*, **4**:121-126
- FDI COMMISSION ON ORAL HEALTH, RESEARCH AND EPIDEMIOLOGY. (1982). An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index). *Int. Dent. J.*, **32**:159-167

- FDI COMMISSION ON ORAL HEALTH, RESEARCH AND EPIDEMIOLOGY. (1992). A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). *Int. Dent. J.*, **42**:411-426
- FEARNE, J., ANDERSON, P., DAVIS, D.G. (2004). 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralization. *Br. Dent. J.*, **196**:634–638
- FEARNE, J.M., BRYAN, E.M., ELLIMAN, A.M., BROOK, A.H., WILLIAMS, D.M. (1990). Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000g. *Br. Dent. J.*, **168**:433-437
- FORSMAN, B. (1979). Mineraliseringsstörningar av speciell typ. In: JALEVIK, B., NOREN, G.J., KLINGBERG, G., BARREGARD, L. (2001b). Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur. J. Oral Sci.*, **109**:230-234
- FULL, C.A. (1988). Dynamics of change: dental changes. In: *Pediatric dentistry, infancy through adolescence*, Ed.: J.R. Pinkham, Philadelphia: W.B. Saunders Company, p.:119-143
- FUNAKOSHI, Y., KUSHIDA, Y., HIEDA, T. (1981). Dental observation of low birth weight infants. *Pediatr. Dent.*, **3**:21-25
- GAO, Y., SAHLBERG, C., KUIKKONEN, A., ALALUUSUA, S., POHJANVIRTA, R., TUOMISTO, J., LUKINMAA, P.L. (2004). Lactational exposure of Han/Wistar rats to 2, 3, 7, 8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin interferes with enamel maturation and retards dentin mineralization. *J. Dent. Res.*, **83**:139-144
- GIAMBRO, N.J., PROSTAK, K., DEN BESTEN, P.K. (1995). Characterization of fluorosed human enamel by color reflectance, ultrastructure and elemental composition. *Caries Res.*, **29**:251-257
- GILBERT, S.F. (2006). Developmental biology 8th edition. Erişim: [<http://8e.devbio.com/article.php?id=274>] Erişim Tarihi: 15.01.2007
- GOEPFERD, S. (1988). Examination of infant and toddler. In: *Pediatric dentistry, infancy through adolescence*, Ed.: J.R. Pinkham, Philadelphia: W.B. Saunders Company, Chapter: 12
- GORDIS, L. (1996). *Epidemiology*. Philadelphia, W.B. Saunders Company. Chapter: 7.
- GOTTLIEB, B. (1943). Development and physiologic purpose of the organic matter of enamel. *J. Dent. Res.*, **22**: 185-190
- GRAHNEN, H., MOLLER, E.B., BERGSTROM, A.L. (1968). Maternal diabetes and changes in the hard tissues of primary teeth. A further clinical study. In: PINDBORG,

- J.J. (1982). Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *Int. Dent. J.*, **32**:123-134
- GRANATH, L., MEJARE, I., RAADAL, M. (1991). Dental Caries in operative dentistry. In: *Pedodontics: a clinical approach*, Ed.: G. Koch, T. Modeer, S. Poulsen, P. Rasmussen, Copenhagen: Munksgaard, Chapter: 11
- GUGGENHEIM, J., NOWAK, A.J., MICHAELS, R.H. (1971). Dental manifestations of rubella syndrome. In: PINDBORG, J.J. (1982). Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *Int. Dent. J.*, **32**:123-134
- HALL, R. (1989). The prevalence of developmental defects of tooth enamel (DDE) in a pediatric hospital department of dentistry population (part I). *Adv. Dent. Res.*, **3**: 114-119
- HARGREAVES, J.A., CLEATON-JONES, P.E., WILLIAMS, S.D.L. (1989). Hypocalcification and hypoplasia in permanent teeth of children from different ethnic groups in South Africa assessed with a new index. *Adv. Dent. Res.*, **3**:126-131
- HARRIS, E.F., BARCROFT, B.D., HAYDAR, S., HAYDAR, B. (1993). Delayed tooth formation in low birthweight African-American children. *Pediatr. Dent.*, **15**:30-35
- HENDERSON, H.Z. (1973). Evaluation of the preformed stainless steel crown. *ASDC J. Dent. Child.*, **40**:353-358.
- HOROWITZ, H.S. (1989). Fluoride and enamel defects. *Adv. Dent. Res.*, **3**:143-146.
- HOROWITZ, H.S., DRISCOLL, W.S., MEYERS, R.J., HEIFETZ, S.B., KINGMAN, A. (1984). A new method for assessing the prevalence of dental fluorosis-the Tooth Surface Index of Fluorosis. *J. Am. Dent. Assoc.*, **109**:37-41.
- INFANTE, P.F., GILLESPIE, G.M. (1974). An epidemiologic study of linear enamel hypoplasia of deciduous anterior teeth in Guatemalan children. *Arch. Oral Biol.*, **19**:1055-1061
- INFANTE, P.F., GILLESPIE, G.M. (1977). Enamel hypoplasia in relation to caries in Guatemalan children. *J. Dent. Res.*, **56**: 493-498
- İŞIKSALAN, T. (2001). Kliniğimize başvuran 6 ve 12 yaş çocuklarda sosyo-ekonomik düzey ile ağız ve diş sağlığı durumunun değerlendirilmesi. Doktora Tezi, Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
- JACKSON, D. (1961). A clinical study of non-endemic mottling of enamel. *Arch. Oral Biol.*, **5**:212-223.

- JACKSON, D., JAMES, P.M., WOLFE, W.B. (1975). Fluoridation in Anglesey. A clinical study. *Br. Dent. J.*, **138**:165-171.
- JAFFE, E.C., ROBERTS, G.J., CHANTLER, C., CARTER, J.E. (1986). Dental findings in chronic renal failure. *Br. Dent. J.*, **160**:18-20
- JALEVIK, B., KLINGBERG, G.A. (2002). Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int. J. Paediatr. Dent.*, **12**:24-32
- JALEVIK, B., DIETZ, W., NOREN, J.G. (2005). Scanning electron micrograph analysis of hypomineralized enamel in permanent first molars. *Int. J. Paediatr. Dent.*, **15**:233-240
- JALEVIK, B., KLINGBERG, G., BARREGARD, L., NOREN, J.G. (2001c). The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta. Odontol. Scand.*, **59**:255-260
- JALEVIK, B., NOREN, J.G. (2000). Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int. J. Paediatr. Dent.*, **10**:278-289
- JALEVIK, B., NOREN, G.J., KLINGBERG, G., BARREGARD, L. (2001b). Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur. J. Oral Sci.*, **109**:230-234
- JALEVIK, B., ODELIUS, H., DIETZ, W., NOREN, J.G. (2001a). Secondary ion mass spectrometry and X-ray microanalysis of hypomineralized enamel in human permanent first molars. *Arch. Oral Biol.*, **46**:239-247
- JAN, J., SOVCIKOVA, E., KOCAN, A., WSOLOVA, L., TRNOVEC, T. (2006). Molar incisor hypomineralisation in children exposed to polychlorinated biphenyls. *Caries Res.*, **40**:330
- JAN, J., VRBIC, V. (2000). Polychlorinated biphenyls cause developmental enamel defects in children. *Caries Res.*, **34**:469-473
- JASULAITYTE, L., VEERKAMP, J.S.J., NARBUTAITE, J. (2006). Molar Incisor Hypomineralization (MIH) in a group of primary school children in Kaunas/ Lithuania. In: European Archives of Paediatric Dentistry, 8th Congress of the European Academy of Pediatric Dentistry. Amsterdam, The Netherlands, Abstracts, O30
- JOHNSEN, D., KREJCI, C., HACK, M., FANAROFF, A. (1984). Distribution of enamel defects and the association with respiratory distress in very low birthweight infants. *J. Dent. Res.*, **63**:59-64
- JONTELL, M., LINDE, A. (1986). Nutritional aspects on tooth formation. *World. Rev. Nutr. Diet.*, **48**:114-136

- KAERA, V.H., HEIKKINEN, T., ALVESALO, L. (2003). The eruption of permanent incisors and first molars in prematurely born children. *Eur. J. Orthod.*, **25**:293-299
- KLEIGMAN, R.M., BEHRMAN, R.E. (1987). The high risk infant. In: *Nelson Textbook of Pediatrics*, Ed.: R.E. Behrman, V. C. Voughn, Philadelphia: WB Saunders Co., p.:373-385
- KOCH, M.J., BUHRER, R., PIOCH, T., SCHARER, K. (1999). Enamel hypoplasia of primary teeth in chronic renal failure. *Pediatr. Nephrol.*, **13**:68-72
- KOCH, M.J., GARCIA-GODOY, F.(2000). The clinical performance of laboratory-fabricated crowns. *J. Am. Dent. Assoc.*, **131**:1285-1290
- KOCH, G., HALLONSTEN, A.L., LUDVIGSSON, N. (1987). Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Sweedish children. *Community Dent. Oral Epidemiol.*, **15**:279-285
- KOSEM, R., SENK, E.A., KOSIR, N., KASTELEC, D. (2004). Prevalence of enamel defects with emphasis on molar incisor hypomineralization in Slovenian children and adolescents (Abstract) 7th Congress of the European Academy of Paediatric Dentistry Barcelona, Spain. In: WILLIAM, V., MESSER, L.B., BURROW, M.F. (2006b). Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr. Dent.*, **28**:224-232
- KOSTLAN, J., PLACKOVA, A. (1962). The histological investigation of the developmental hypomineralized areas of the enamel and their comparison with the carious lesions. *Arch. Oral Biol.*, **7**:317-326
- KOTSANOS, N., KAKLAMANOS, E.G., ARAPOSTATHIS, K. (2005). Treatment management of first permanent molars in children with molar- incisor hypomineralisation. *Eur. J. Paediatr. Dent.*, **6**:179-184
- KOVAR, M.G., SERDULA, M.K., MARKS, J.S., FRASER, D.W. (1984). Review of the epidemiologic evidence for an association between infant feeding and infant health. *Pediatrics*, **74**:615-638.
- KREIBORG, S., RASMUSSEN, P., THESLEFF, I. (1991). Normal dental and occlusal development. In: *Pedodontics: a clinical approach*, Ed.: G. Koch, T. Modeer, S. Poulsen, P. Rasmussen, Copenhagen: Munksgaard, Chapter: 4
- KUNZEL, W. (1997). Caries Decline in Deutschland. In:WEERHEIJM, K.L., MEJARE, I. (2003). Molar incisor hypomineralisation: a questionnaire inventory of its occurrence in member of the European Academy of Paediatric Dentistry(EAPD). *Int. J. Paediatr. Dent.*, **13**: 411-416
- LAI, P.Y., SEOW, K.W., TUDEHOPE, D.I., ROGERS, Y. (1997). Enamel hypoplasia and dental caries in very low birth weight children: a case-controlled, longitudinal study. *Pediatr. Dent.*, **19**:42-49

- LARSEN, M.J., RICHARDS, A., FEJERSKOV, O. (1985). Development of dental fluorosis according to age at start of fluoride administration. *Caries Res.*, **19**:519-527
- LEPPANIEMI, A., LUKINMAA, P.L., ALALUUSUA, S. (2001). Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res.*, **35**:36-40
- LI, Y., NAVIA, J.M., BIAN, J.Y.(1996). Caries experience in deciduous dentition of rural Chinese children 3–5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia. *Caries Res.*, **30**:8-15
- LOEVY, H.T. (1981). Dental management of the child patient. Chicago: Quintessence Publishing Co., Inc.
- LORBER, M., PHILIPS, L. (2002). Infant exposure to dioxin-like compounds in breast milk. *Environ. Health Perspect.*, **110**:A325-A332
- LUNDARELLI, S.E., PERES, M.A. (2006). Breast-feeding and other mother-child factors associated with developmental enamel defects in the primary teeth of Brazilian children. *J. Dent. Child.*, **73**: 70-78
- LYGIDAKIS, N.A., CHALIASOU, A., SIOUNAS, G. (2003). Evaluation of composite restorations in hypomineralized permanent molars: a four year clinical study. *Eur. J. Paediatr. Dent.*, **4**:143-148
- LYGIDIAKIS, N.A., DIMOU, G., MARINOU, D., GOUVA, G. (2004). A retrospective study of 151 children with defect. (Abstract) 7th Congress of the European Academy of Paediatric Dentistry Barcelona, Spain. In: WILLIAM, V., MESSER, L.B., BURROW, M.F. (2006b). Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr. Dent.*, **28**:224-232
- MAHONEY VE ARK., E.K., ROHANIZADEH, R., ISMAIL, F.S.M., KILPATRICK, N.M., SWAIN, M.V. (2004). Mechanical properties and microstructure of hypomineralized enamel of permanent teeth. *Biomaterials*, **25**: 5091–5100
- MARTELOSSI, S., ZANATTA, E., DEL SANTO, E., CLARICH, P., RADOVICH, P., VENTURA, A. (1996). Dental enamel defects and screening for celiac disease. *Acta Paediatr. Suppl.*, **412**:47-48
- MARTHALER, T.M., O'MULLANE, D., MOLLER, I.J., VON DER FEHR, F.R., ELWOOD, R., DOWNER, M.C., KUNZEL, W., VRBIC, V., BRUNELLE, J., CARLOS, J.P. (1990). Caries status in Europe and predictions of future trends. Symposium report. *Caries Res.*, **24**:381-396
- MARTINEZ, A., CUBILLOS, P., JIMENEZ, M., BRETHAUER, U., CATALAN, P., GONZALES, U. (2002). Prevalence of developmental enamel defects in mentally retarded children. *J. Dent. Child.*, **69**:151-155

- MC DONALD, R.E., AVERY, D.R. (2000). Dentistry for child and adolescent, 7th Edition. St. Louise: Mosby
- MC DONALD, R.,E., AVERY, D.R., HARTSFIELD JR, J.K.(2000). Acquired and developmental disturbances of the teeth and associated oral structures. In: *Dentistry for child and adolescent, 7th Edition*, Ed.: R.E. Mc Donald, D.R. Avery, St. Louise: Mosby, Chapter: 7
- MEJARE, I., BERGMAN, E., GRINDEFJORD, M. (2005). Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age 18 years. *Int. J. Paediatr. Dent.*, **15**:20-28
- MIETTINEN, H.M., ALALUUSUA, S., TUOMISTO, J., VILUKSELA, M. (2002). Effect of in utero and lactational 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin exposure on rat molar development: the role of exposure time. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, **184**:57-66.
- MOFENSON, H., BECKER, C., KIMBROUGH, R., LAWRENCE, R., LOVEJOY, F., WINTERS, W., CARRACIO, T.R., HARDEL, L.K., RUMACK, B.H., SPYKER, D. (1985). Commentary on 2, 3, 7, 8- tetrachlorodibenzo- para-dioxin (TCDD). *Vet. Hum. Toxicol.*, **27**:434-438
- MURRAY, J.J., SHAW, L. (1979). Classification and prevalence of enamel opacities in the human deciduous and permanent dentitions. *Arch. Oral Biol.*, **24**:7-13
- MYERS, D.R. (1975). A clinical study of the response of the gingival tissue surrounding stainless steel crowns. *ASDC J. Dent. Child.*, **42**:281-284
- NANCI, A. (2003). Ten Cate's oral histology development, structure and function, 6th edition. St. Louise: Mosby, Chapter: 7
- NAULIN, C., ICHOU, C. (2006). Research study on MIH aetiologies. In: European Archives of Paediatric Dentistry, 8th Congress of the European Academy of Pediatric Dentistry. Amsterdam, The Netherlands, Abstracts, O32
- NEEDHAM, L.L., RYAN, J.J., FURST, P. (2002). Guidelines for analysis of human milk for environmental chemicals. *J. Toxicol. Environ. Health A.*, **65**:1893- 1908
- NEEDHAM, L.L., WANG, R.Y. (2002). Analytic considerations for measuring environmental chemicals in breast milk. *Environ. Health Perspect.*, **110**:A317- A324.
- NELSON-PIERCY, C. (2001). Asthma in pregnancy. *Thorax.*, **56**:325-8.
- NEWBRUN, E. (1989). Cariology, 3rd edition. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc., p.: 248-258
- NIELSEN, H.G., RAVN, J.J. (1976). A radiographic study of mineralization of permanent teeth in a group of children aged 3-7 years. *Scand. J. Dent. Res.*, **84**:109-118

- NIKIFORUK, G., FRASER, D. (1979). Chemical determinants of enamel hypoplasia in children with disorders of calcium and phosphate homeostasis. In: NIKIFOROUK, G., FRASER, D. (1981). The etiology of enamel hypoplasia: an unifying concept. *J. Pediatr.*, **98**:888-893
- NIKIFOROUK, G., FRASER, D. (1981). The etiology of enamel hypoplasia: an unifying concept. *J. Pediatr.*, **98**:888-893
- NOREN, J., KOCH, G., RASMUSSEN, P. (1991). Disturbances in tooth development and eruption. In: *Pedodontics: a clinical approach*, Ed.: G. Koch, T. Modeer, S. Poulsen, P. Rasmussen, Copenhagen: Munksgaard, Chapter: 15
- NOREN, K., MEIRONYTE, D. (2000). Certain organochlorine organobromine contaminants in Swedish human milk in perspective of past 20-30 years. *Chemosphere*, **40**:1111-1123
- NUNN, J.H., SHARP, J., LAMBERT, H.J., PLANT, N.D., COULTHARD, M.G. (2000). Oral health in children with renal disease. *Pediatr. Nephrol.*, **14**:997-1001
- OLIVER, W.J., OWINGS, C.L., BROWN, W.E., SHAPIRO, B.A. (1963). Hypoplastic enamel associated with the nephrotic syndrome. *Pediatrics*, **32**:399-406
- PAINE, M.L., LUO, W., WANG, H.J., BRINGAS, P. JR., NGAN, A.Y., MIKLUS, V.G., ZHU, D.H., MACDOUGALL, M., WHITE, S.N., SNEAD, M.L. (2005). Dentin sialoprotein and dentin phosphoprotein overexpression during amelogenesis. *J. Biol. Chem.*, **280**:31991-31998
- PAINE, M.L., SNEAD, M.L. (2005). Tooth developmental biology: disruptions to enamel-matrix assembly and its impact on biomineralization.. *Orthod. Craniofac. Res.*, **8**:239-251
- PARTANEN, A.M., ALALUUSUA, S., MEITTINEN, P.J., THESLEFF, I., TUOMISTO, J., POHJANVIRTA, R., LUKINMAA, P.L. (1998). Epidermal growth factor receptor as mediator of developmental toxicity of dioxin in mouse embryonic teeth. *Lab. Invest.*, **78**:1473-1481
- PASCHOS, E., HUTH, K.C., BUCHER, K., RUDZKI-JANSON, I., HICKEL, R. (2006). Effect of stainless steel crowns on gingival health. In: European Archives of Paediatric Dentistry, 8th Congress of the European Academy of Pediatric Dentistry. Amsterdam, The Netherlands, Abstracts, PD2-8
- PASCOE, L., SEOW, W.K.(1994). Enamel hypoplasia and dental caries in Australian Aboriginal children: prevalence and correlation between the two diseases. *Pediatr. Dent.*, **16**:193-199
- PIESCO, N.P., AVERY, J.K. (2001). Development of teeth: Crown formation. In: *Oral development and histology*, 3rd edition, Ed.: J.K. Avery, P.F. Steele, New York: Thieme, Chapter: 5

- PIESCO, N.P., SIMMELINK, J. (2001). Histology of enamel. In: *Oral development and histology, 3rd edition*, Ed.: J.K. Avery, P.F. Steele, New York: Thieme, Chapter: 9
- PIMLOTT, J.F.L., HOWLEY, T.P., NIKIFORUK, G., FITZHARDINGE, P.M. (1985). Enamel defects in prematurely born, low birth-weight infants. *Pediatr. Dent.*, **7**:218-223
- PINDBORG, J.J. (1982). Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *Int. Dent. J.*, **32**:123-134
- PREUSSER, S.E., FERRING, V., BEHRENDT, A., WLEKLINSKI, C., WETZEL, W.E. (2006). Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in a region of Germany. In: European Archives of Paediatric Dentistry, 8th Congress of the European Academy of Pediatric Dentistry. Amsterdam, The Netherlands, Abstracts, O33
- PROFITT, W.R. (1993). Contemporary orthodontics. St. Louis: Mosby-Year Book, p: 64
- PUNYASINGH, J.T., HOFFMAN, S., HARRIS, S.S., NAVIA, J.M. (1984). Effects of vitamin A deficiency on rat incisor formation. *J. Oral Pathol.*, **13**:40-51
- RASMUSSEN, C.G., ERIKSSON, M.A.(2001). Celiac disease and mineralisation disturbances of permanent teeth. *Int. J. Paediatr. Dent.*, **11**:179-183
- RASMUSSEN, P., ESPELID, I.(1980). Celiac disease and dental malformation. *ASDC. J. Dent. Child.*, **47**:42-44
- RICHARDS, A., KRAGSTRUP, J., JOSEPHSEN, K., FEJERSKOV, O. (1986). Dental fluorosis developed in post-secretory enamel. *J. Dent. Res.*, **65**: 1406-1409.
- ROBINSON, C., WEATHERELL, J.A., HALLSWORTH, A.S. (1971). Variation in composition of dental enamel within thin ground tooth section. *Caries Res.*, **5**:44-57
- RUGG-GUNN, A.J., AL-MOHAMMADI, S.M., BUTLER, T.J. (1998). Malnutrition and developmental defects of enamel in 2- to 6-year- old Saudi boys. *Caries Res.*, **32**:181-192
- RUGG-GUNN, A.J., AL-MOHAMMADI, S.M., BUTLER, T.J. (1997). Effects of fluorid level in drinking water, nutritional status, and socio-economic status on prevalence of developmental defects of dental enamel in permanent teeth in Saudi 14-year-old boys. *Caries Res.*, **31**:259-267
- SAARINEN, U.M., KAJOSAARI, M. (1995). Breastfeeding as prophylaxis against atopic disease: prospective follow-up study until 17 years old. *Lancet*, **346**:1065-1069.
- SARNAT, B.G., SCHOUR, I. (1941). Enamel hypoplasia (chronological enamel aplasia) in relation to systemic disease: a chronologic morphologic and etiologic classification. Part I. *J. Am. Dent. Assoc.*, **28**:1989-2000

- SARNAT, B.G., SCHOUR, I. (1942). Enamel hypoplasia (chronological enamel aplasia) in relation to systemic disease: a chronologic morphologic and etiologic classification. Part II. *J. Am. Dent. Assoc.*, **29**:67-75
- SATO, K., HATTORI, M., AOBA, T. (1996). Disturb enamel mineralization in a rat incisor model. *Adv. Dent. Res.*, **10**:216-224
- SCHAMSCHULA, R.G., COOPER, M.H., ADKINS, B.L., BARMES, D.E., AGUS, H.M. (1980). Oral conditions in Australian children of Aboriginal and Caucasian descent. *Community Dent. Oral Epidemiol.*, **8**:365-369.
- SCHANLER, R.J., ABRAMS, S.A. (1995). Postnatal attainment of intrauterine macromineral accretion rates in low birth weight infants fed fortified human milk. *J. Pediatr.*, **126**:441-447
- SCHECTER, A., RYAN, J.J., PAPKE, O. (1998). Decrease in levels and body burden of dioxins, dibenzofurans, PCB, DDE and HCB in blood and milk in a mother nursing twins over a thirty-eight month period. *Chemosphere*, **37**:1807-1816
- SCHOUR, I., MASSLER, M. (1940). Studies in tooth development: the growth pattern of human teeth. *J. Am. Dent. Assoc.*, **27**:191-193
- SCHOUR, I., MASSLER, M. (1941). Development of human dentition. *J. Am. Dent. Assoc.*, **28**:1153-1160
- SEOW, W.K. (1991). Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *ASDC J. Dent. Child.*, **58**: 441-452
- SEOW, W.K. (1996). A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *Pediatr. Dent.*, **18**:379-384
- SEOW, W.K. (1997). Effects of preterm birth on oral growth and development. *Aust. Dent. J.*, **42**:85-91
- SEOW, W.K., BROWN, J.P., TUDEHOPE, D.I., O'CALLAGHAN, M. (1984). Dental defects in the deciduous dentition of premature infants with low birth weight and neonatal rickets. *Pediatr. Dent.*, **6**:88-92
- SEOW, W.K., HUMPHRYS, C., TUDEHOPE, D.I. (1987). Increased prevalence of developmental dental defects in low birth-weight, prematurely born children: a controlled study. *Pediatr. Dent.*, **9**:221-225
- SEOW, W.K., MASEL, J.P., WEIR, C., TUDEHOPE, D.I. (1989). Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born, very low birth weight children. *Pediatr. Dent.*, **11**:297-302

- SHELDON, M., BIBBY, B.G., BALES, M.S. (1945). The relationship between microscopic enamel defects and infantile debilities. *J. Dent. Res.*, **24**: 109-116
- SICHER, H., BHASKAR, S.N. (1972). Orban's oral histology and embryology, 7th edition. St. Louise: Mosby.
- SIMMER, J.P., HU, J.C. (2001). Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. *J. Dent. Educ.*, **65**:896-905.
- SINDOOR, S. (1997). Down syndrom: a review of the literature. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, **84**: 279-285
- SINKKONEN, S., PAASIVIRTA, J. (2000). Degradation half-life times of PCDDs, PCDFs and PCBs for environmental fate modelling. *Chemosphere*, **40**:943-949
- SMALL, B.W., MURRAY, J.J. (1978). Enamel opacities: prevalence, classification and aetiological considerations. *J. Dent.*, **6**:32-42
- SMITH, J.M.(1983) The epidemiology, aetiology and histopathology of developmental enamel defects in human teeth, PhD Thesis, University of London, London, UK. In: JALEVIK, B., NOREN, G.J., KLINGBERG, G., BARREGARD, L. (2001b). Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur. J. Oral Sci.*, **109**:230-234
- SMITH, C.E., ISSID, M., MARGOLIS, H.C., MORENO, E.C. (1996). Developmental changes in the pH of enamel fluid and its effects on matrix –resident proteinases. *Adv. Dent. Res.*, **10**:159-169.
- SMITH, D.M., MILLER, J. (1979). Gastroenteritis, coeliac disease and enamel hypoplasia. *Br. Dent. J.*, **147**:91-95
- SPAK, C.J., BERG, U., EKSTRAND, J. (1985). Renal clearance of fluoride in children and adolescents. *Pediatrics*, **75**:575-579
- STAFF, G. (1987). Zur häufigkeit von strukturanomalien des Schmelzes bei Erfurter Schulkindern Dissertation. In: WEERHEIJM, K.L., MEJARE, I. (2003). Molar incisor hypomineralisation: a questionnaire inventory of its occurrence in member of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). *Int. J.Paediatr. Dent.*, **13**:411-416
- SUCKLING, G.W. (1979). Mineralization of the enamel of ovine permanent central incisor teeth using microhardness and histological techniques. In: SUCKLING, G.W. (1989). Developmental defects of enamel historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv. Dent. Res.*, **3**:87-94
- SUCKLING, G.W. (1980). Defects of enamel in sheep resulting from trauma during tooth development. *J. Dent. Res.*, **59**:1541-1548

- SUCKLING, G.W. (1989). Developmental defects of enamel- historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv. Dent. Res.*, **3**:87-94
- SUCKLING, G.W., BROWN, R.H., HERBISON, G.P. (1985). The prevalence of developmental defects of enamel in 696 nine-year-old New Zealand children participating in a health and development study. *Community Dent. Health*, **2**:303-13.
- SUCKLING, G.W., ELLIOTT, D.C., THURLEY, D.C. (1983). The production of developmental defects of enamel in the incisor teeth of penned sheep resulting from induced parasitism. *Arch. Oral Biol.*, **28**:393-399
- SUCKLING, G.W., ELLIOTT, D.C., THURLEY, D.C. (1986). The macroscopic appearance and associated histological changes in the enamel organ of hypoplastic lesions of sheep incisor teeth resulting from induced parasitism. *Arch. Oral Biol.*, **31**:427-439
- SUCKLING, G.W., HERBISON, G.P., BROWN, R.H. (1987). Etiological factors influencing the prevalence of developmental defects of dental enamel in nine-year-old New Zealand children participating in a health and development study. *J. Dent. Res.*, **66**:1466-1469
- SUCKLING, G.W., NELSON, D.G.A., PATEL, M.J. (1989). Macroscopic and scanning electron microscopical appearance and hardness values of developmental defects in human permanent tooth enamel. *Adv. Dent. Res.*, **3**:219-233
- SUCKLING, G.W., PEARCE, E.I.F. (1984). Developmental defects of enamel in a group of New Zealand children: their prevalence and some associated etiological factors. *Community Dent. Oral Epidemiol.*, **12**:177-184.
- SUCKLING, G.W., PEARCE, E.I.F., CUTRESS, T.W. (1976). Developmental defects of enamel in New Zealand children. *N. Z. Dent. J.*, **72**:201-210
- SUCKLING, G.W., PRUDELL-LEWIS, D.J. (1982a). The pattern of mineralization of traumatically- induced developmental defects of sheep enamel assessed by microhardness and microradiography. *J. Dent. Res.*, **61**: 1211-1216
- SUCKLING, G.W., PRUDELL-LEWIS, D.J. (1982b). Macroscopic appearance microhardness and microradiographic characteristics of experimentally produced fluorotic lesions in sheep enamel. *Caries Res.*, **16**:227-234
- SUCKLING, G.W., THURLEY, D.C. (1984). Histological, macroscopic and microhardness observations of fluoride-induced changes in the enamel organ and enamel of sheep incisor teeth. *Arch. Oral Biol.*, **29**:165-177
- SUGA, S. (1982). Progressive mineralization pattern of developing enamel during maturation stage. *J. Dent. Res.*, **61**:1531-1542
- SUGA, S. (1989). Enamel hypomineralization viewed from the pattern of progressive mineralization of human and monkey developing enamel. *Adv. Dent. Res.*, **3**:188-198

- SUGA, S., AOKI, H., YAMASHITA, Y., TSUNO, M., OGAWA, M. (1987). A comparative study of disturbed mineralization of rat incisor enamel induced by strontium and fluoride administration. *Adv. Dent. Res.*, **1**:339-355
- SUI, W., BOYD, C., WRIGHT J.T. (2003). Altered pH regulation during enamel development in the cystic fibrosis mouse incisor. *J. Dent. Res.*, **82**:388-392
- SWEENEY, E.A., SAFFIR, A.J., DE LEON, R. (1971). Linear hypoplasia of deciduous incisor teeth in malnourished children. *Am. J. Clin. Nutr.*, **24**: 29-31
- TAPIAS, M.A., JIMENEZ, R., LAMAS, F., GONZALES, A., CARRASCO, P., MIGUEL, A.G. (2003). Factors associated with first molar dental enamel defects: a multivariate epidemiological approach. *J. Dent. Child.*, **70**: 215-220
- TEN CATE, A.R. (1989). Oral histology development, structure and function, 3rd edition. St. Louise: Mosby, Chapter: 5
- TEN CATE, A.R., SHARPE, P.T., ROY, S., NANCI, A. (2003). Development of tooth and its supporting tissues. In: *Ten Cate's oral histology development, structure and function, 6th edition*, Ed.: A. Nanci, St. Louise: Mosby, Chapter: 5
- THILANDER, B., SKAGIUS, S. (1970). Orthodontic sequelae of extraction of permanent first molars. A longitudinal study. *Rep. Congr. Eur. Orthod. Soc.*:429-442
- THYLSTRUP, A., FEJERSKOV, O. (1978). Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histological changes. *Community Dent. Oral Epidemiol.*, **6**:315-328
- TSANG, R.C. (1983). The quandary of vitamin D in the newborn infant. *Lancet*, **1**:1370-1372
- TSANG, R.C., LIGHT, I.J., SUTHERLAND, J.M., KLEINMANN, L.I. (1973). Possible pathogenic factors in neonatal hypocalcemia of prematurity. *J. Pediatr.*, **82**:423-425
- VAN AMERONGEN, W.E., KREULEN, C.M. (1995). Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *J. Dent. Child.*, **62**:266-269
- VAN DEN BERG, M., BIRNBAUM, L., BOSVELD, A.T., BRUNSTROM, B., COOK, P., FEELEY, M., GIESY, J.P., HANBERG, A., HASEGAWA, R., KENNEDY, S.W., KUBIAK, T., LARSEN, J.C., VAN LEEUWEN, F.X., LIEM, A.K., NOLT C, PETERSON, R.E., POELLINGER, L., SAFE, S., SCHRENK, D., TILLITT, D., TYSKLIND, M., YOUNES, M., WAERN, F., ZACHAREWSKI, T. (1998). Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. *Environ. Health Perspect.*, **106**:775-792
- VELLO, M.A., CATALA, M., MARTINEZ, C. (2006). Prevalence and distribution of enamel defects in low birth weight children. In: *European Archives of Paediatric*

Dentistry, 8th Congress of the European Academy of Pediatric Dentistry. Amsterdam, The Netherlands, Abstracts, PD6-5

- VENEZIE, R.D., VADIAKAS, G., CHRISTENSEN, J.R., WRIGHT, J.T. (1994). Enamel pretreatment with sodium hypochlorite to enhance bonding in hypocalcified amelogenesis imperfecta. Case report and SEM analysis. *Pediatr. Dent.*, **16**:433-436
- WALKER-SMITH, J.A., GUANDALINI, S., SCHMITZ, J., SHMERLING, D.H., VISAKORPI, J.K. (1990). Revised criteria for diagnosis of celiac disease. Report of Working Group of Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *Arch. Dis. Child.*, **65**:909-911
- WEATHERELL, J.A. (1975). Composition of dental enamel. *Br. Med. Bull.*, **35**:115-119
- WEERHEIJM, K.L. (2003). Molar incisor hypomineralisation. *Eur. J. Paediatr. Dent.*, **3**: 115-120
- WEERHEIJM, K.L., DUGGAL, M., MEJARE, I., PAPAGIANNOULIS, L., MARTENS, L.C., HALLONSTEN A.L. (2003) Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur. J. Paediatr. Dent.*, **4**:110-113
- WEERHEIJM, K.L., GROEN, H.J., BEENTJEZ, V.E.V.M., POORTERMAN, J.H.G. (2001a). Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *ASDC J. Dent. Child.*, **68**:259-262
- WEERHEIJM, K.L., JALEVIK, B., ALALUUSUA, S. (2001b). Molar incisor hypomineralization. *Caries Res.*, **35**:390-391
- WEERHEIJM, K.L., MEJARE, I. (2003). Molar incisor hypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). *Int. J. Paediatr. Dent.*, **13**:411-416
- WEINMANN, J.P., WESSINGER, G.D., REED, G. (1942). Correlation of chemical and histological investigation on developing enamel. *J. Dent. Res.*, **21**:171-182.
- WILLIAM, V., BURROW, M.F., PALAMARA, J.E., MESSER, L.B. (2006a). Microshear bond strength of resin composite to teeth affected by molar hypomineralization using 2 adhesive systems. *Pediatr. Dent.*, **28**:233-241
- WILLIAM, V., MESSER, L.B., BURROW, M.F. (2006b). Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr. Dent.*, **28**:224-232
- WILLIAMS, J.K., GOWANS, A.J. (2003). Hypomineralised first permanent molars and the orthodontist. *Eur. J. Paediatr. Dent.*, **4**:129-132.

- WILSON, R.M.H., CLEATON-JONES, P. (1978). Enamel mottling and infectious exanthemata in a rural community. *J. Dent.*, **6**:161-165
- WHITFORD, G.M., ANGMAR-MANSSON, B. (1995). Fluorosis-like effects of acidosis, but not NH₄⁺, on rat incisor enamel. *Caries Res.*, **29**:20-25.
- WOLFF, A., STARK, H., SARNAT, H., BINDERMAN, I., EISENSTEIN, B., DRUKKER, A. (1985). The dental status of children with chronic renal failure. *Int. J. Pediatr. Nephrol.*, **6**:127-132
- World Health Assambley Resolution 54.2. (WHA 54.2) (2001). Infant and young children nutrition. Erişim: [<http://www.ibfan.org/english/resource/who/whares542.html>]. Erişim Tarihi: 10.05.2007
- World Health Organization (WHO) (1977). International classification of diseases. Manual of the international statistical classification of diseases, injuries and causes of death. In: World Health Organization Reproductive, Maternal and Child Health European Regional Office (2001). Definitions and indicators in family planning maternal & child health and reproductive health used in the WHO Regional Office for Europe. Erişim: [<http://www.euro.who.int/document/e68459.pdf>]. Erişim Tarihi: 20.03.2007
- World Health Organization, Expert Committee on Food Additives (WHO, JECFA). (2002). Who food additives series: 48 Safety evaluation of certain food additives and contaminants Polychlorinated dibenzodioxins, polychlorinated dibenzofurans, and coplanar polychlorinated biphenyls. Erişim: [<http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v48je20.htm>]. Erişim Tarihi: 09.11.2006
- World Health Organization (WHO) (2003). Global strategy for infant and young children feeding. Erişim: [http://www.who.int/child-adolescent-health/New_Publications/NUTRITION/gs_itycf.pdf]. Erişim Tarihi: 20.03.2007
- WRIGHT, J.T. (2002). The etch-bleach-seal technique for managing stained enamel defects in young permanent incisors. *Pediatr. Dent.*, **24**:249-252
- YANAGISAWA, T., TAKUMA, S., FEJERSKOV, O. (1989). Ultrastructure and composition of enamel in human dental fluorosis. *Adv. Dent. Res.*, **3**:203-210.
- ZAGDWON, A.M., FAYLE, S.A., POLLARD, M.A. (2003). A prospective clinical trial comparing preformed metal crowns and cast restorations for defective first permanent molars. *Eur. J. Paediatr. Dent.*, **4**:138-142.

EKLER

Ek 1

T.C.
MİLLÎ EĞİTİM BAKANLIĞI
Araştırma, Planlama ve Koordinasyon Kurulu Başkanlığı

SAYI : B.08.0.APK.0.03.01.01/5012
KONU: Araştırma İzni

06/12/2004

ANKARA VALİLİĞİNE
(İl Millî Eğitim Müdürlüğü)

İLGİ : Ankara Valiliği İl Millî Eğitim Müdürlüğü'nün 29.11.2004 tarih ve B.08.4.MEM.4.06.00.11-070/ 4069-11169 sayılı yazısı.

Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalında görevli Dt. Gözde YILDIRIM'ın çocuklarda "Peynir Dişler" ve 4 yaşına kadar geçirilmiş olan hastalıklarla ilgili araştırma çalışmasını Ek'teki İlköğretim Okulu öğrenci velilerine uygulama izin talebi incelenmiştir.

Araştırma sonucunun bir örneğinin Bakanlığımıza verilmesi kaydıyla araştırmanın yapılması uygundur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.



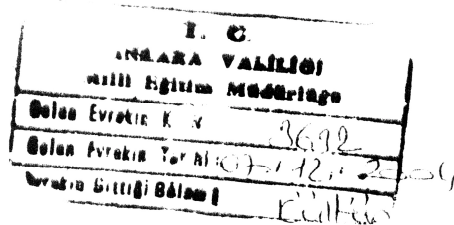
Nurettin KONAKLI

Bakan a.
Kurul Başkanı V.

EKLER :

EK-1 – Anket (1 Adet – 2 sayfa)

EK-2 – Uygulama Yapılacak Okullar Listesi(1 Adet – 1 sayfa)



039
09.12.2004

Ek 2

HASTA VELİSİ BİLGİLENDİRME FORMU VE ANKET

Sayın Veli ;

Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na başvuran hastaların daimi birinci büyük azı ve keser dişlerinde son dönemde sıklıkla mineralizasyon (kireçlenme) bozukluklarına rastlamaktayız. Büyük azı keser hipomineralizasyonu ya da peynir büyük azılar olarak da adlandırılan bu dişlerde sıcak-soğuk yiyecek ve içeceklerde ağrı ve hassasiyet oluşabilmektedir. Bu dişler çocuğunuzun kalıcı dişleri olup, yapısal bozuklukları nedeniyle oldukça hızlı bir şekilde çürüyebilmekte ve tedavi edilmedikleri ileri vakalarda çekimleri gerekebilmektedir. Bu tür dişlerin oluşum nedenlerinin, çocuğun 4 yaşına kadar geçirmiş olduğu bazı hastalılar olduğu düşünülmektedir. Size yolladığımız bu ankette çocuğunuzun 4 yaşına kadarki sağlık durumu tespit edilmeye çalışılmaktadır. Yapılan diş muayenesi sonucu çocuğunuzda bu tür dişler varsa neler yapmanız gerektiği konusunda sizleri ayrıca bilgilendireceğiz. İlginiz için teşekkür ederiz.

Dt. Gözde YILDIRIM
A.Ü. Diş Hek. Fak.
Pedodonti ABD.

Lütfen bu yazıyı okuduğunuza dair imzalayınız.

Velinin Adı-Soyadı:

İmza:

ÇOCUĞUNUZUN ADI SOYADI:

DOĞUM TARİHİ:

TEL NO:

ADRES:

1)Gebeliğinizin son üç ayında ve doğum anında herhangi bir rahatsızlık veya komplikasyon geçirdiniz mi?

☐ Evet ☐ Hayır

2) Geçirdiyseniz ne tür bir rahatsızlık veya komplikasyondu?

3)Çocuğunuz erken doğumla mı dünyaya geldi?

☐ Evet ☐ Hayır

4)Erken doğumla dünyaya geldiyse kaç haftalık doğdu?

5)Çocuğunuzun doğum ağırlığı

☐ 1,5 kg'dan az ☐ 1.5-2,5 kg arasında ☐ 2,5 kg'dan fazla

6)Çocuğunuz emzirme süreniz

☐ hiç emziremedim ☐ 8 aydan az ☐ 8-12 ay arası ☐ 12 aydan fazla

7)Çocuğunuza 4 yaşından önce

☐ Flor tablet ☐ Kalsiyum tablet ☐ Vitamin tablet, şurup veya damla verdiniz mi?

8)Verdiyseniz kaç yaşından itibaren ne kadar süreyle ve günde kaç kere

9)Çocuğunuz 4 yaşına kadar şiddetli ishal geçirdi mi?

☐ Evet ☐ Hayır

10) Geçirdiyse kaç yaşında?

11)Çocuğunuz 4 yaşına kadar sıklıkla ishal geçirir miydi?

☐ Evet ☐ Hayır

- 12)Çocuğunuzun 4 yaşına kadar sindirim sisteminde bir rahatsızlık oluştu mu?
☐ Evet ☐ Hayır
- 13) Oluştıysa ne tür bir hastalık, kaç yaşında oluştu ve ne kadar süre devam etti?
- 15)Çocuğunuzda doğumdan itibaren 4 yaşına kadar astım, gözlendi mi?
☐ Evet ☐ Hayır
- 16) Gözlendiyse kaç yaşından itibaren başladı?
- 17)Çocuğunuz 4 yaşına kadar zatüire geçirdi mi?
☐ Evet ☐ Hayır
- 18) Geçirdiyse kaç yaşında ve birden fazla geçirdiyse kaç kere geçirdi?
- 19) Çocuğunuzda doğumdan itibaren 4 yaşına kadar bronşit, bronşiolit, larenjit gibi diğer alt solunum yolu enfeksiyonlarını geçirdi mi?
☐ Evet ☐ Hayır
- 20) Geçirdiyse ilk kaç yaşında geçirdi?
- 21) Sıklıkla geçirdiyse 4 yaşına kadar ortalama kaç kere geçirdi?
- 22) Çocuğunuz doğumdan itibaren 4 yaşına kadar tonsillit, farenjit gibi boğaz enfeksiyonu geçirdi mi?
☐ Evet ☐ Hayır
- 23) Geçirdiyse 4 yaşına kadar yılda ortalama ne sıklıkta tonsillit, farenjit gibi boğaz enfeksiyonu geçirdi?
- 24)Çocuğunuz 4 yaşına kadar havale geçirdi mi?
☐ Evet ☐ Hayır
- 25) Geçirdiyse kaç yaşında ve birden fazla geçirdiyse kaç kere geçirdi?
- 26)Çocuğunuz 4 yaşına kadar sık sık ateşlenir miydi?
☐ Evet ☐ Hayır
- 27)Çocuğunuz 4 yaşına kadar orta kulak enfeksiyonu geçirdi mi?
☐ Evet ☐ Hayır
- 28) Geçirdiyse ilk kaç yaşında geçirdi; sıklıkla tekrarladıysa ne kadar sürdü?
- 29) Çocuğunuzda 4 yaşından önce kronik böbrek yetmezliği ya da bildirmek istediğiniz herhangi bir böbrek hastalığı baş gösterdi mi?
☐ Evet ☐ Hayır
- 30) Oluştıysa ne tür bir böbrek hastalığı oluştu ve kaç yaşından itibaren gözlendi?
- 31) Çocuğunuz 4 yaşına kadar idrar yolu enfeksiyonu geçirdi mi?
☐ Evet ☐ Hayır
- 32) Geçirdiyse ilk kaç yaşında geçirdi; sıklıkla tekrarladıysa ne kadar sürdü?
- 33)Çocuğunuz 4 yaşına kadar hangi çocukluk hastalıklarını geçirdi? Geçirdiyse kaç yaşlarında geçirdi?
- | | |
|--|--|
| ☐ Kızamıkyaşında | ☐ Kabakulak.....yaşında |
| ☐ Suçiçeğiyaşında | ☐ Kızıl.....yaşında |
| ☐ Kızamıkçıkyaşında | |

ÖZGEÇMİŞ

I-Bireysel bilgiler

Adı : Gözde
 Soyadı : Yıldırım
 Doğum yeri ve tarihi : Antalya 26.01.1979
 Uyruğu : T.C.
 Medeni durumu : Evli
 İletişim adresi : 1. Cad. 7. Sok. 23/ 8 Bahçelievler - ANKARA
 Telefon : 0 5053433793

II-Eğitimi

2002 –: Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı

1996 – 2001: Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

1989 – 1996: Antalya Anadolu Lisesi

1984 – 1989: Gazi Mustafa Kemal İlköğretim Okulu

Yabancı Dili: İngilizce

III-Ünvanları

2001: Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi / Diş Hekimi

2002-2007: Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı/
 Araştırma Görevlisi

IV- Mesleki Deneyimi

2001 – Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi / Diş Hekimi

2002-2007: Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı/
Araştırma Görevlisi

V-Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türk Pedodonti Derneği

VI-Bilimsel İlgi Alanları

A) Uluslararası Dergilerde Yayımlanan Makaleler

1) **Yıldırım G.**, Dalcı, K., (2006). Treatment of lateral root perforation with mineral trioxide aggregate: a case report. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.,102: e55-58.

B) Ulusal Bilimsel Toplantılarda Sunulan ve Bildiri Kitabında Sunulan Bildiriler

1) Bayrak, Ş., **Yıldırım, G.**, Ökte, Z., Dalcı, K. (2006). Çocuklarda dental erozyon ile beslenme arasındaki ilişki. Türk Pedodonti Derneği VI. Ulusal Sempozyum, 26–27 Mayıs, Isparta.

3) Dalcı, K., Bayrak, Ş., **Yıldırım, G.**, Çetiner, S. (2006). Çocuklarda dental erozyon ile oral hijyen ve sosyoekonomik durum arasındaki ilişki. Türk Pedodonti Derneği VI. Ulusal Sempozyum, 26–27 Mayıs, Isparta.

4) **Yıldırım, G.**, Bayrak, Ş. (2006). Çift taraflı süt ve daimi suplemental yan kesici dişler: bir olgu sunumu. Türk Pedodonti Derneği VI. Ulusal Sempozyum, 26–27 Mayıs, Isparta.

5) **Yıldırım, G.**, Özalp N. (2005). Geç dönem belirti veren Papillon-Lefevre sendromu: Bir olgu sunumu. Türk Pedodonti Derneği VI. Ulusal Sempozyum, 26–27 Mayıs, Isparta

6) Bayrak, Ş., **Yıldırım, G.**, Ökte, Z., Dalcı, K. (2005). Ankara ilinde 4-6 ve 7-9 yaşları arasındaki çocuklarda dental erozyon sıklığı. Türk Pedodonti Derneği 14. Ulusal Kongresi, 11–15 Mayıs, Antalya.

7) **Yıldırım, G.**, Dalcı, K. (2005). Lateral kök perforasyonunun tedavisinde MTA kullanımı: olgu raporu. Türk Pedodonti Derneği 14. Ulusal Kongresi, 11–15 Mayıs, Antalya.

8) **Yıldırım, G.**, Sönmez, D., Yıldırım, G. (2005). Üst orta keserlerdeki iç rezorbsiyonun tedavisinde MTA kullanımı: olgu raporu. Türk Pedodonti Derneği 14. Ulusal Kongresi, 11–15 Mayıs, Antalya.

9) **Yıldırım, G.**, Sönmez, H., Çetinbaş, T. (2005). Ankara ilindeki diş hekimlerinin fissür örtücü kullanımına yaklaşımlarının belirlenmesi ve kullanım oranının 1988 yılındaki bir çalışma ile karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesi. Türk Pedodonti Derneği 14. Ulusal Kongresi, 11–15 Mayıs, Antalya.

10) Çetinbaş, T., Sönmez H., **Yıldırım, G.** (2005). Ankara ilinde 7-9 ve 11-13 yaş grubu çocuklarda kesici diş kırıklarının dağılımı ve oluşumunda spor aktivitelerinin etkisi. Türk Pedodonti Derneği 14. Ulusal Kongresi, 11–15 Mayıs, Antalya.

11) **Yıldırım, G.**, Orhan, A.I., Işık Z., Çekemoğlu B. (2005). Ankaradaki diş hekimlerinin süt azı dişlerine tedavi yaklaşımlarının ve tercih ettikleri restoratif

materyallerin değerlendirilmesi. Türk Pedodonti Derneği 14. Ulusal Kongresi, 11–15 Mayıs, Antalya.

12) **Yıldırım, G.**, Sönmez, H. (2004). Apeksi kapalı daimi dişlerde ekstrüzyon yaralanmaları: üç olgu raporu. Türk Pedodonti Derneği V. Ulusal Sempozyum, 28–29 Mayıs, Konya.

C) Uluslararası Bilimsel Toplantılarda Sunulan ve Bildiri Kitabında Sunulan Bildiriler

1) Ökte, Z., Bayrak, Ş., **Yıldırım, G.**, Dalcı, K. (2006). The prevalence of dental erosion in children in Ankara. 8th Congress of the European Academy of Paediatric Dentistry, 8–11 June, Amsterdam.

2) Sönmez, H., Çetinbaş, T., Yıldırım, G. Ergen, E. (2005). The crown fractures of the anterior permanent teeth and the association between sport activities in 7-9 and 11-13 ages of children in Ankara, Turkey. 4th European Sports Medicine Congress and FIMS Team Physicians Development Course, 11-15 October, Cyprus

VII-Bilimsel Etkinlikleri

2006: Türk Pedodonti Derneği VI. Ulusal Sempozyum, 26-27 Mayıs 2006, ISPARTA.

2005: Türk Türk Pedodonti Derneği 14. Ulusal Kongresi, 11-15 Mayıs 2005, ANTALYA.

2004: Türk Pedodonti Derneği V. Ulusal Sempozyum, 28-29 Mayıs 2004, KONYA.

2003: Dil ve Konuşma Bozukluğu Sempozyumu, 23-25 Mayıs 2003, Gülhane Askeri Tıp Akademisi, ANKARA.