



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**DERMATOLOJİK HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARIN
MİNE GELİŞİM DEFEKTLERİ VE DİŞ ÇÜRÜĞÜ
AÇISINDAN İNCELENMESİ**

Dt. ALEV EDA OKUTAN SARIBEYLİLER

DOKTORA TEZİ

PEDODONTİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
PROF. DR. ALİ MENTEŞ

2. DANIŞMAN
PROF. DR. DENİZ YÜCEL TEN

2020-İSTANBUL

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışması ile elde edilmemiş bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

ALEV EDA OKUTAN

SARIBEYLİLER

TEŞEKKÜR

Odasında kapısını çalan herkesi ağırlayıp, uzun sohbetlerle bilgilerini dağıtan, yıllardır klinikte en doğru şartlarda çalışmamız için büyük özen gösteren, minimal invaziv tedavi yaklaşımları ve sakin karakteriyle pedodontideki kooperasyon sorununu ortadan kaldıran, saygıdeğer hocam, Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Betül Kargül' e

Aynı anda pek çok işle uğraşıp hepsine pratik çözümler getiren, sunumlarına herkesin hayran olduğu, heyecanı ve neşesi hiç eksik olmayan, defalarca haklı olduğunu gördüğüm için söylediklerini sorgulamadan yaptığım, beraber koşar hızda hasta da baktığım, bilgisayar başında saatlerce de çalıştığım, kızdığında bir Starbucks kahvesi ile gönlünü alabildiğim, bizi kocaman bir fluorozis ailesi yapan değerli danışman hocam Sayın Prof. Dr. Ali Menteş' e

Kliniğinde büyük bir özveriyle hastalarıyla ilgilenen ve çevresi asistanlarla dolu olmasına rağmen beni de öğrencisi olarak kabul eden, nazik ve sakin davranışlarıyla beni etkileyen ve dermatoloji ile ilgili pek çok bilgiyi öğrenmemi sağlayan değerli 2. danışman hocam, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı Başkanı, Sayın Prof. Dr. Deniz Yücelten' e.

Pedodonti doktora eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini bizimle paylaşarak bize yol gösteren, pedodonti doktora eğitiminin disiplinini en iyi şekilde almam için çaba gösteren ve bana sayısız katkıları olan değerli hocam Sayın Prof. Dr. Serap Akyüz' e

Tez izleme komitemde bulunan Okan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Işın Ulukapı ve İstanbul Kent Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Elif Sepet' e

Pedodonti doktora eğitimimin ilk 2 yılında anabilim dalı başkanlığı yapan, çok sevdiğim ve saydığım, hocaların hocası Prof. Dr. İlknur Tanboğa' ya

Pedodonti Anabilim Dalı'ndaki doktora eğitimime katkıları ile her zaman hatırlayacağım, mesleki tecrübelerini paylaşarak bana sayısız katkıları olan Doç. Dr.

Sertaç Peker, Doç. Dr. Başak Durmuş, Doç. Dr. Eda Haznedaroğlu, Doç. Dr. Figen Eren Giray, Dr. Öğr. Üyesi Ecem Akbeyaz Şivet' e ve aynı zamanda bana birer abla olan Dr. Öğr. Üyesi Işıl Özgül Kalyoncu, Dr. Öğr. Üyesi Ahu Durhan ve Dr Öğr. Üyesi Pınar Kıymet Karataban' a

Dostlarım, arkadaşlarım, her anlamda eksiklerimi tamamlayanlar Çiçeğim Dr. Öğr. Üyesi Berkant Sezer ve Anadolu Ateşim Dr. Öğr. Üyesi Buse Tansu Gündoğan' a

Kimse yokken onlar vardı dediğim, canım arkadaşlarım Dr Öğr Üyesi Canan Duman ve Pedodonti Uzmanı Merve Uluakay' a

Yakında tezlerini sunacak olan, bayrağı teslim etmekten gurur duyacağım Beril Muratoğlu ve Mert Özçelik' e

Ve bölümümüzün heyecan ve aksiyon dolu hayatını dolduran ve birlikte anılar biriktirdiğimiz bütün asistan arkadaşlarıma

Beni büyütüp bu günlere getiren, ben olmamı sağlayan annem Nevin Okutan ve babam İbrahim Okutan' a

Sevgilim, eşim, her şeyim Göktuğ Sarıbeyliler' e

Ve ayrıca tezimi yazarken yanımdan ayrılmayan, güzel kızlarım Tesla ve Frida' ya

En içten teşekkürlerimle...

Bu tez, Marmara Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu Başkanlığı tarafından SAG-C-DRP-090518-0218 numaralı proje kodu ile desteklenmiştir.

İÇİNDEKİLER

BEYAN	i
TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iv
KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ	ix
ŞEKİLLER LİSTESİ	xiii
RESİMLER LİSTESİ	xiv
TABLolar LİSTESİ	xv
1. ÖZET	1
2. SUMMARY	2
3. GİRİŞ VE AMAÇ	3
4. GENEL BİLGİLER	6
4.1. Süt ve Sürekli Dişlerin Mine Formasyonu ile Mine Gelişim Defektleriyle İlişkisi	6
4.2. Mine Gelişim Defektlerinin Etiyolojisi	8
4.2.1. Sürekli dentisyonda görülen mine gelişim defektlerinin etiyolojisi.....	8
4.2.2. Süt dentisyonda mine gelişim defektlerinin etiyolojisi	11
4.3. Mine Gelişim Defekti Tipleri	14
4.3.1. Lokalize mine defektleri	14
4.3.2. Generalize mine defektleri	15
4.4. Mine Gelişim Defekti İndeksleri	15
4.5. Diş Çürüğü	20
4.5.1. Diş çürüğünün etiyolojisi	20
4.5.1.1. Bireye ait etkenler	21
4.5.1.1.1. Dişe ait faktörler	21
4.5.1.1.2. Tükürüğün rolü	22
4.5.1.1.3. Çürük yapıcı mikrofloranın rolü	23
4.5.1.1.4. Mikrobiyal dental plağın rolü	24
4.5.1.1.5. Ağız ortamının rolü	25
4.5.1.1.6. Sistemik hastalıkların rolü	25

4.5.1.2.	Dış Etkenler	26
4.5.1.2.1.	Beslenme ve diyetin rolü	26
4.5.1.2.2.	Sosyoekonomik faktörler ve davranışın rolü	27
4.5.1.2.3.	Zaman	27
4.5.2.	Dış Çürüğünün Değerlendirilmesinde Kullanılan İndeksler	27
4.5.2.1.	DMFT indeksi	28
4.5.2.2.	Kavitasyonlu ve kavitasyonsuz lezyonların sınıflandırılması.	29
4.5.2.3.	NYVAD sistemi	30
4.5.2.4.	ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) sistemi	32
4.5.2.5.	PUFA indeksi	33
4.5.2.6.	Evrensel görsel skorlama sistemi (Universal Visual Scoring System: UNIVISS)	34
4.5.2.7.	CAST (Caries Assessment Spectrum and Treatment) indeksi	34
4.5.2.8.	SCI indeksi (Specific Caries Index)	35
4.5.2.9.	SIC indeksi (Significant Caries Index)	36
4.5.2.10.	ADA CCS sistemi (American Dental Association Caries Classification System).....	37
4.6.	Oral Hijyen Düzeyini Belirlemede Kullanılan İndeksler	37
4.6.1.	OHI-S indeks	37
4.7.	Deri	39
4.7.1.	Epidermin Hücreleri	40
4.7.1.1.	Keratinositler	40
4.7.1.2.	Melanositler	41
4.7.1.3.	Merkel Hücreleri	41
4.7.1.4.	Langerhans Hücreleri	41
4.7.2.	Epidermin katmanları	42
4.7.2.1.	Bazal Tabaka	42
4.7.2.2.	Skuamoz Tabaka	43
4.7.2.3.	Granüler Tabaka	44
4.7.2.4.	Kornifiye Tabaka	45

4.7.3. Epidermal Proliferasyon ve Farklılaşmanın Düzenlenmesi	45
4.7.4. Dermal-epidermal Birleşim	46
4.7.5. Dermis	47
4.7.6. Deri Ekleri	48
4.8. Deri Hastalıkları	48
4.8.1. Dermatit	48
4.8.1.1. Atopik Dermatit	49
4.8.1.2. Seboreik dermatit	51
4.8.2. Epidermolizis Bülloza	52
4.8.3. Psöriyazis	55
4.8.4. İktiyozis	56
4.8.5. Lokalize Skleroderma (Morphea)	57
4.8.6. Kseroderma pigmentosum (XP)	58
4.8.7. Melanositik Nevüs	59
4.8.8. Lineer verrüköz epidermal nevüs sendromu (İlven sendromu)	62
4.8.9. Cafe au lait lekeleri (CALM)	63
4.8.10. Vitiligo	63
4.8.11. Üritikeryal vaskülit	64
4.8.12. Pitriazis rubra pilaris	64
4.8.13. Albinizm	65
4.8.14. Mastositoz	65
4.8.15. Ektodermal displazi	66
4.8.16. Lineer IgA hastalığı	66
4.8.17. Hemanjiyom	67
5. GEREÇ VE YÖNTEM	68
5.1. Çalışmanın Etik Kurul Onayı	68
5.2. Çalışmaya Dâhil Edilme ve Edilmeme Kriterleri	68
5.3. Çalışma ve Kontrol grubunun Oluşturulması	69
5.4. Anket Formlarının Doldurulması	69
5.5. Muayene ve Klinik Değerlendirme	70
5.5.1. OHI-S indeks ile oral hijyen değerlendirmesi	71

5.5.2. Mine defektlerinin Modifiye Gelişimsel Mine Defekti indeksi (mDDE) ile değerlendirilmesi	72
5.5.3. Profesyonel Ağız İçi Fotoğrafların Çekilmesi	73
5.5.4. Diş Çürüklerinin CAST İndeksi ile Değerlendirilmesi	73
5.5.5. Tükürük Akış Hızının Belirlenmesi	74
5.5.6. Tükürük tamponlama kapasitesinin belirlenmesi	75
5.5.7. Çocukların Mutans Streptokok ve Laktobasil değerlerinin belirlenmesi	76
5.6. İstatistiksel Analiz	78
6. BULGULAR	79
6.1. Çalışma Grubunun Yaş ve Cinsiyete Göre Dağılımı	79
6.1.1. Dermatit hastalık alt grubu	80
6.1.2. Konjenital hastalık alt grubu	80
6.1.3. Papüloskuamöz hastalık alt grubu.....	81
6.1.4. Diğer hastalıklar alt grubu	82
6.2. Kontrol Grubunun Yaş ve Cinsiyete Göre Dağılımı	83
6.3. Demografik Verilerinin Karşılaştırılması	83
6.3.1. Çalışma ve kontrol grubunun demografik verilerinin karşılaştırılması	83
6.3.2. Çalışma alt gruplarının demografik verilerinin karşılaştırılması	90
6.4. Klinik Verilerinin Karşılaştırılması	99
6.4.1. Çalışma ve kontrol grubunun klinik verilerinin karşılaştırılması	99
6.4.2. Çalışma alt gruplarının klinik verilerinin karşılaştırılması	100
6.5. CAST İndeks Verilerinin Karşılaştırılması	103
6.5.1. Çalışma ve kontrol grubunda daimi dişlerde CAST indeks verilerinin karşılaştırılması	103
6.5.2. Çalışma ve kontrol grubunda süt dişlerinde CAST indeks verilerinin karşılaştırılması	105
6.5.3. Çalışma alt gruplarında daimi dişlerde CAST indeks verilerinin karşılaştırılması	107
6.5.4. Çalışma alt gruplarında süt dişlerinde CAST indeks verilerinin karşılaştırılması	109

6.6. DMFT ve dmft İndeks Verilerinin Karşılaştırılması	112
6.7. DDE İndeksine Göre Çalışma ve Kontrol Gruplarında Mine Defekti Varlığının Değerlendirilmesi	113
6.8. Modifiye DDE İndeksine Göre Çalışma ve Kontrol Gruplarında Mine Defekti Skorlarının Yüzdelерinin Değerlendirilmesi	116
6.9. Modifiye DDE İndeksine Göre Çalışma Alt Gruplarında Mine Defekti Skorlarının Yüzdelерinin Değerlendirilmesi	120
6.10. Dişlerin Mine Defekti Skorları ve Yüzde Dağılımları	127
6.10.1. Dişlerin mDDE indeksine göre çalışma grubunda mine defekti skorları ve yüzde dağılımları	127
6.11. Dişlerin mDDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarının mine defektlerinin karşılaştırılması	130
6.12. Çalışma ve Kontrol Gruplarındaki Mine Defekti Bulunan Üst ve Alt daimi Dişlerin Yüzdelерinin Karşılaştırılması.....	135
7. TARTIŞMA	143
7.1. Kullanılan İndekslerin Tartışması.....	143
7.2. Sosyodemografik Verilerin Tartışması.....	149
7.3. Sistemik Hastalık ve Durumların Mine Gelişim Defektleri ile İlişkisinin Tartışması.....	157
7.4. Çürük ve Çürük Risk Faktörlerinin Tartışması.....	170
8. SONUÇLAR	176
9. KAYNAKLAR	179
10. EKLER.....	203
11. ÖZGEÇMİŞ	216

KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

<	Küçüktür
=	Eşittir
>	Büyüktür
AD	Atopik dermatit
ADA CCS sistemi	Amerikan Dişhekimleri Birliği Çürük Sınıflandırma Sistemi
BAKH	Büyükazı keser hipomineralizasyonu
CAL	Bilgisayar destekli öğrenme programı
CALM	Cafe au lait lekeleri
CAST	Çürük Değerlendirme Skalası ve Tedavi İndeksi
Cm	Santimetre
CMN	Konjenital melanositik nevüs
CMV	Sitomegalovirüs
CO ₂	Karbondioksit
DDE	Developmental defects of enamel- Gelişimsel mine defekti
DEB	Distrofik Epidermolizis bülloza
DMFS	Çürük, kayıp, dolgulu diş yüzeyleri sayısı
DMFT	Çürük, kayıp, dolgulu diş sayısı
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
dyne/cm ²	Santimetre Kare Basınç Ünitesi başına Dyne
EAPD	Avrupa Pediatrik Diş Hekimliği Akademisi
EB	Epidermolizis bülloza

EBS	Epidermolizis bülloza simpleks
eçç	Erken çocukluk dönemi çürüğü
ED	Ektodermal displazi
EDI	Mine Defekti İndeksi
FDI	Fédération Dentaire Internationale
FFH1	Fermitin ailesi homolog 1 proteini
FLG	Filagrin genindeki
Gy	Gray
HIV	İmmün yetmezlik virüsü
ICDAS	Uluslararası Çürük Tespit ve Değerlendirme Sistemi
IFN- γ	İnterferon- γ
IL	İnterlökin
icd-10	Uluslararası Hastalık ve Sağlık Sorunları İstatistiksel Sınıflandırma Sistemi
İg	İmmünoglobulin
İlven sendromu	Lineer verrüköz epidermal nevüs sendromu
JEB	Epidermolizis bülloza junctional
JSSc	Juvenil sistemik skleroz
KBH	Kronik böbrek hastalığı
KF	Kistik fibrozis
KKH	Kronik karaciğer hastalıkları
KS	Kindler Sendromu
LABD	Lineer IgA büllöz dermatoz
LB	Laktobasil

LSc	Lokalize skleroderma
mDDE indeksi	Modifiye Gelişimsel Mine Defekti indeksi
MDP	Mikrobiyal Dental Plak
Mm	Milimetre
MS	Mutans Streptokok
ng / ml	1 Mililitre başına nanogram
OA	Oküler albinizm
OHI-S İndeks	Basitleştirilmiş Oral Hijyen İndeksi
OKA	Okülokütanöz albinizm
PCB	Poliklorlu bisfeni
Ppm	Milyon başına parça
PRP	Pitriazis rubra pilaris
SCI indeksi	Özel Çürük İndeksi
SIC indeksi	Significant Caries Index
SP	Serebral palsy
SSc	Sistemik skleroz
TCDD	2,3,7,8-tetraklorodibenzo-para-dioksin
TFI	Thylstrup Fejerskov İndeksi
TNF- α	Tümör nekrozis faktör- α
TSIF	Diş Yüzey Fluorozis İndeksi
UNIVISS	Evrensel Görsel Skorlama Sistemi
UV	Ürtikeryal vaskülit
UVR	Ultraviyole radyasyon

XP	Xeroderma pigmentosum
µm	Mikron



ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Deri ve tabakaları

Şekil 2: Hanifin Rajka atopik dermatit tanı kriterleri

Şekil 3: Tükürük toplama kapları

Şekil 4: Tükütük tamponlama kapasitesi değerlendirme skalası

Şekil 5: Mutans Streptokok ve Laktobasil sayısı değerlendirme skalası

Şekil 6: Çalışmaya katılan çocuk hastaların gruplandırılması

Şekil 7: Çalışma ve kontrol gruplarının cinsiyete göre yüzdelerinin dağılımı.

Şekil 8: Çalışma ve kontrol gruplarının dentisyona göre yüzdelerinin dağılımı

Şekil 9: Çalışma ve kontrol gruplarında mine defekti bulunan üst daimi dişlerin yüzdelerinin karşılaştırılması

Şekil 10: Çalışma ve kontrol gruplarında mine defekti bulunan alt daimi dişlerin yüzdelerinin karşılaştırılması

RESİMLER LİSTESİ

Resim 1: Epidermolizis bülloza hastasında görülen mine defektleri (bütün dişler)

Resim 2: Psöriyazis hastasında görülen mine defektleri (12-11-21-22-31-32 numaralı dişler)

Resim 3: Morphea hastasında görülen mine defektleri (a:13-11-21-33-43-42-41-31 numaralı dişler, b: 36 numaralı diş)

Resim 4: Dermatit hastasında görülen mine defektleri (13 numaralı diş)

Resim 5: Nevüs hastasında görülen mine defekti (13 numaralı diş)

Resim 6: Epidermolizis bülloza hastasında görülen mine defektleri (bütün dişler)

Resim 7: Mastositoz hastasında görülen mine defektleri (11-23 numaralı dişler)

Resim 8: Kseroderma pigmentosum hastasında görülen mine defektleri (12-11-21-22 numaralı dişler)

Resim 9: Atopik dermatit hastasında görülen mine defekti (21 numaralı diş)

Resim 10: Atopik dermatit hastasında görülen mine defekti (12-11-21-22 numaralı dişler)

Resim 11: Deri hastalığı tanısı belli olmayan çocukta mine defektleri (42-41-31 numaralı dişler)

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1: DDE İndekse göre mine defekti sınıflaması

Tablo 2: Modifiye Gelişimsel Mine Defekti İndeksi (mDDE)

Tablo 3: DMFT indeksi kullanım çeşitleri

Tablo 4: Kaviteasyonlu ve kaviteasyonsuz lezyonların sınıflandırılması

Tablo 5: Nyvad sistemi skorları

Tablo 6: ICDAS-II sisteminde fissür örtücü, restorasyon ya da kayıp durumlarının sınıflandırılması

Tablo 7: ICDAS-II sisteminde fissür örtücü, restorasyon ya da kayıp durumlarının sınıflandırılması

Tablo 8: PUFA/pufa sisteminde kodlar

Tablo 9: CAST (Caries Assessment Spectrum and Treatment) indeksi skorları

Tablo 10: SCI indeksinde kullanılan skorlar

Tablo 11: ADA CCS sistemi (American Dental Association Caries Classification System) skorları

Tablo 12: OHI-S İndeks değerlendirme değerleri

Tablo 13: OHI-S indeksi (The Simplified Oral Hygiene Index) (OHI-S) debris sınıflaması için kriterler

Tablo 14: OHI-S indeksi (The Simplified Oral Hygiene Index) (OHI-S) diş taşı sınıflaması için kriterler

Tablo 15: Melanositik nevüslerin sınıflaması

Tablo 16: OHI-S indeksi (The Simplified Oral Hygiene Index) (OHI-S) debris sınıflaması için kriterleri

Tablo 17: OHI-S indeksi (The Simplified Oral Hygiene Index) (OHI-S) diş taşı sınıflaması için kriterler

Tablo 18: Modifiye Gelişimsel Mine Defekti İndeksi (mDDE) (A Modified DDE Index of Enamel)

Tablo 19: CAST (Caries Assessment Spectrum and Treatment) indeksi

Tablo 20: Dermatit hastalık alt grubunda bulunan çocukların hastalıklarının cinsiyete göre dağılımı.

Tablo 21: Papüloskuamöz hastalık alt grubunda bulunan çocukların hastalıklarının cinsiyete göre dağılımı

Tablo 22: Konjenital hastalık alt grubunda bulunan çocukların hastalıklarının cinsiyete göre dağılımı

Tablo 23: Diğer hastalıklar alt grubunda bulunan çocukların hastalıklarının cinsiyete göre dağılımı

Tablo 24: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların cinsiyet ve yaşa göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 25: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların dentisyonlarına göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 26: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların ebeveynlerinin eğitim durumu ve aylık gelir düzeyine göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 27: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların annelerinin hamilelik yaşı, hamilelikte sistemik hastalık geçirme durumu ve hamilelikte ilaç kullanımına göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 28: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların doğum şekli, doğum zamanı, doğum ağırlığı ve yoğun bakım gereksinimine göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 29: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların postnatal dönem verilerine göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 30: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların oral hijyen alışkanlıkları ile ilgili verilerin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 31: Çalışma alt gruplarının yaşa ve cinsiyete göre dağılımlarının ortalamaları ve standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 32: Çalışma alt gruplarındaki hastaların dentisyonlarına göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 33: Çalışma alt gruplarındaki hastaların ebeveynlerinin eğitim durumu ve aylık gelir düzeyine göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 34: Çalışma alt gruplarındaki hastaların annelerinin hamilelik yaşı, hamilelikte sistemik hastalık geçirme durumu ve hamilelikte ilaç kullanımına göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 35: Çalışma alt gruplarındaki hastaların doğum şekli, doğum zamanı, doğum ağırlığı ve yoğun bakım gereksinimine göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 36: Çalışma alt gruplarındaki hastaların postnatal dönem verilerine göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 37: Çalışma alt gruplarındaki hastaların oral hijyen alışkanlıkları ile ilgili verilerin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 38: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesine göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 39: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların Mutans Streptokok ve Laktobasil sayısına göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 40: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların OHI-S indekse göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 41: Çalışma alt gruplarındaki hastaların tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesine göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 42: Çalışma alt gruplarındaki hastaların Mutans Streptokok ve Laktobasil sayısına göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 43: Çalışma alt gruplarındaki hastaların OHI-S indeks skorlarına göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 44: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların daimi dişlerindeki CAST indeks skorlarının yüzdelere göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 45: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların süt dişlerindeki CAST indeks skorlarının yüzdelere göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 46: Çalışma alt gruplarındaki hastaların daimi dişlerindeki CAST indeks skorlarının yüzdelere göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 47: Çalışma alt gruplarındaki hastaların süt dişlerindeki CAST indeks skorlarının yüzdelere göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 48: Çalışma ve kontrol grubundaki çocukların dişlerindeki DMFT ve dmft indeks skorlarına göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 49: Çalışma alt gruplarındaki çocukların dişlerindeki DMFT ve dmft indeks skorlarına göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 50: Modifiye DDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde mine defekti görülme ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 51: Modifiye DDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerinde mine defekti görülme ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 52: Modifiye DDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarında daimi dişlerde mine defekti skor yüzdelerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 53: Modifiye DDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarında süt dişlerinde mine defekti skor yüzdelerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 54: Hastalık alt gruplarının birbirleri ile istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 55: Modifiye DDE indeksine göre çalışma alt gruplarında daimi dişlerde mine defekti skor yüzdelerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 56: Modifiye DDE indeksine göre çalışma alt gruplarında süt dişlerinde mine defekti skorlarının yüzdelerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 57: Hastalık alt gruplarının birbirleri ile istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 58: Birinci büyük azı dişlerinin çalışma grubunda DDE skor sayıları ve yüzdeleri

Tablo 59: Çalışma grubunda dört birinci büyük azı dişinin DDE varlığındaki farklılığın istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 60: Erken karışık dişlenme döneminde ön bölgede süren dişlerin çalışma grubunda DDE skor sayıları ve yüzdeleri

Tablo 61: Çalışma grubunda erken karışık dişlenme döneminde ön bölgede süren dişlerin DDE varlığındaki farklılığı istatistiksel olarak incelenmesi

Tablo 62: Geç karışık dişlenme döneminde süren dişlerin çalışma grubunda mDDE indeksine göre skor sayıları ve yüzdeleri

Tablo 63: Çalışma grubunda geç karışık dişlenme döneminde süren daimi dişlerde tek tek DDE varlığının istatistiksel değerlendirmesi

Tablo 64: Erken karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin mDDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarındaki mine defekti varlığı ve yokluğunun istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tablo 65: Geç karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin mDDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarındaki mine defekti varlığı ve yokluğunun istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Dermatolojik Hastalığı Olan Çocukların Mine Gelişim Defektleri ve Diş Çürüğü Açısından İncelenmesi

1. ÖZET

Öğrenci Adı: Alev Eda OKUTAN SARİBEYLİLER

Danışman Adı: Prof. Dr. Ali MENTEŞ

2. Danışman Adı: Prof. Dr. Deniz YÜCEL TEN

Amaç: Deri hastalığına sahip olan çocuklarda görülen mine gelişim defekti tiplerini ve defekt görülme sıklığını değerlendirmek. Farklı deri hastalıkları grupları ile hastalıklarda görülen defekt tiplerinin ilişkisini belirlemek. Deri hastalıkları olan çocuklarda diş çürüklerinin mine defektleriyle ilişkisini, diş çürüğü riskini ve varlığını ve incelemek.

Gereç ve yöntem: Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı Kliniği' ne başvuran, yaşları 4-16 arasında değişen, deri hastalığı olan çocuklardan 79 hasta tez çalışmasına dâhil edilmiştir. Marmara Üniversitesi Pedodonti Anabilim Dalı Kliniği' ne ilk kez başvuran, çalışma grubundaki hastalarla yaş ve cinsiyet dağılımı uyumlu olacak şekilde sağlıklı 41 çocuk hasta kontrol grubu olarak belirlenmiştir. Çalışmaya dâhil edilen çocukların klinik muayenesi tek bir araştırmacı tarafından yapılarak, anne ve çocukla ilgili demografik veriler kaydedilmiştir. OHI-S indeksi ile çocukların oral hijyen durumları değerlendirilip tükürük akış hızı, tamponlama kapasitesi Mutans Streptokok ve Laktobasil sayıları kaydedilmiştir. Mine defektleri Modifiye Gelişimsel Mine Defekti İndeksi ile değerlendirilip; çürük, dolgulu ve kayıp dişlerin tespiti için CAST indeksi kullanılmıştır.

Bulgular: Çalışma grubunda hem süt (%13,79) hem de daimi (%53,13) dişlerde mine gelişim defekti varlığı yüzdesi kontrol grubundaki süt (%2,86) ve daimi (%22,58) dişlere göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. En fazla mine defekti konjenital hastalık alt grubunda, özellikle epidermolizis bülloza hastalarında görülmektedir. Dermatit ve papüloskuamöz hastalık alt gruplarında ise en fazla diffüz opasiteler görülmektedir. Tüm çalışma grubunda da diffüz tipte opasiteler daha fazla görülmektedir. Çalışma ve kontrol grupları arasında OHI-S ve CAST indeksi değerlendirmeleri arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Sonuç: Deri hastalığı olan çocuklarda mine defektleri daha yaygın görülmektedir.

Anahtar kelimeler: gelişimsel mine defekti, diffüz opasite, deri hastalığı, mDDE indeksi, CAST indeksi.

Investigation of Children with Dermatological Disease in Terms of Developmental Defects of Enamel and Dental Caries

Student Name: Alev Eda OKUTAN SARIBEYLİLER

Name of Supervisor: Prof. Dr. Ali MENTEŞ

Name of Second Supervisor: Prof. Dr. Deniz YÜCEL TEN

2. SUMMARY

Objective: The aim of the study is to evaluate types and frequency of developmental defects of enamel (DDE) in children with skin disease and to determine types of defects in different skin diseases. It is also aimed to examine the relationship between dental caries and enamel defects in children with skin diseases.

Material and methods: Seventy-nine patients with skin disease (between 4-16 ages) who applied to Marmara University Department of Dermatology were included in this study. Forty-one children who applied to Marmara University Department of Pediatric Dentistry for the first time which were matched by age and gender with study group were designated as control group. All patients were examined by a single researcher. Oral hygiene status of children was evaluated with OHI-S index. Saliva flow rate, buffering capacity, Mutans Streptococcus and Lactobacilli numbers were recorded. Enamel defects were evaluated with the Modified Developmental Defects of Enamel Index. CAST index was used for the detection of carious, filled and missing teeth.

Results: The percentage of DDE in study group was significantly higher than control group in both primary (13.79% vs 2.86%, $p<0.05$) and permanent teeth (53.13% vs 22.58%, $p<0.05$). Enamel defects are frequently seen in the congenital disease subgroup, especially in epidermolysis bullosa patients. Diffuse opacities were most common in dermatitis and papulosquamous disease subgroups and more common in the whole study group than controls. No significant differences were found between OHI-S and CAST index between study and control groups.

Conclusion: Developmental defects of enamel are significantly more common in children with skin disease.

Keywords: developmental defects of enamel, diffuse opacity, skin disease, mDDE index, CAST index.

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Ektoderm embriyonik gelişim sırasında oluşan 3 temel germ tabakasının en üstte olanıdır. Bu dokudan merkezi sinir sistemi dışında mezodermle etkileşimli olarak deri ve deri komponentleri olan saç, tırnak salgı bezleri yanı sıra diğer canlılarda boynuz, tüy, kanat, balık ve sürüngen pulları vs. gibi dokular ile dişler oluşur. Diş gelişimi, intrauterin 6. haftada ektoderm ve mezoderm arasındaki epitelyal-mezenkimal etkileşim ile başlar. Ektodermden köken alan mine dışındaki bütün diş yapılarının kökeni mezodermdir (Sadler ve ark., 2006).

Mine formasyonunun (amelogenezis) ilk aşaması ameloblastların mine matriksini oluşturan mine proteinlerini (amelogenin ve ameloblastin) salgılanması ile başlamaktadır. Ameloblastların Mine matriksi oluşturduktan sonraki görevi su ve proteinlerin çıkışı ve mineral girişini ayarlamaktır. Mine formasyonu sırasında gelişen karmaşık biyokimyasal olaylar sistemik ve lokal çevresel faktörlerden ve genetik değişikliklerin etkilenebilirler (Drummond ve Kilpatrick, 2014).

Amelogenezisin erken aşaması olan salgı fazında meydana gelen duraksamalar genellikle oluşan minenin miktarını azaltır (kantitatif eksiklikler) ve mine hipoplazisi olarak adlandırılır. Pitler, yarıklar, ince veya eksik mine şeklinde görünürler. Amelogenezisin son aşamalarda meydana gelen duraksamalar, mine mineralizasyonunda azalmayla sonuçlanan kalitatif değişikliklere sebep olur. Renkleri beyaz sarı veya kahverengi tonlarında olan bu defektler sınırları belirgin yama görünümünden, sınırları belirlenemeyen diffüz opasitelere kadar değişiklik gösterebilmektedirler (Drummond ve Kilpatrick, 2014).

Mine oluşumunun kronolojisini bilmek, minede oluşan hasarın gelişim zamanının tahminine yardımcı olmaktadır. Amelogenezis sırasında oluşan anomalilere minenin gelişim defektleri veya gelişimsel mine defektleri denir. Defektin şiddeti amelogenezis sırasında oluşan hasarın şiddeti ve buna bağlı defektin tanımı, mine gelişim aşamasına ve hasarın gelişim süresine bağlıdır. Mine defektlerinin lokalizasyonu mine formasyonunun bozukluğa uğradığı zaman hakkında ipucu vermektedir. (Drummond ve Kilpatrick, 2014).

Son 80 yılda, fluorozis ve büyükazı keser hipomineralizasyonu (BAKH) dâhil olmak üzere mine gelişim defektlerini değerlendirmek için çeşitli indeksler önerilmiştir. İlk defa fluor kaynaklı mine defektlerini değerlendirmek için Dean İndeksi oluşturulmuş ve Thylstrup Fejerskov İndeksi (TFI) ve Diş Yüzey Fluorozis İndeksi (Tooth Surface Fluorosis Index-TSIF) literatürde en sık tercih edilmiş olan indekslerdir (Dean, 1934; Thylstrup A, Fejerskov O, 1978; Horowitz ve ark. 1984).

Etiyolojiden bağımsız mine defektlerini değerlendirmekte kullanılmak üzere 1982 yılında FDI çalışma grubu tarafından Gelişimsel Mine Defekti indeksi (Developmental Defekts of Enamel- DDE) tanımlanmıştır. İndeksin kullanımını kolaylaştırmak için üzerinde çeşitli modifikasyonlar yapılarak geliştirilen Modifiye DDE indeksi (Modified DDE Index- mDDE) günümüzde hala kabul görmektedir (Clarkson ve O'Mullane., 1989; FDI Commission on Oral Health RE, 1992).

Mine gelişim defektleri görülen dişlerde tam olarak kalsifiye olmamış diş minesini ya da mine yüzeyindeki hipoplazik alanlar sebebiyle açığa çıkmış dentin bölgeleri, karyojenik bakterilerin adhezyon ve kolonizasyonu için uygun ortam oluşturarak çürük oluşumuna ve oluşan çürüğün hızlı bir şekilde ilerlemesine sebep olabilmektedir (Li ve ark., 1994; Li ve ark., 1996).

Vücudun en büyük organı ve diğer bütün organ ve sistemlerin koruyucu örtüsü olan deri, epidermis ve dermis isimli 2 tabakadan oluşmaktadır. Epidermis, yüzey ektoderminden gelişen bir epitel dokudur. Epidermisin altında bulunan dermis, mezenşimden gelişmiş sıkı, düzensiz bağ dokusudur (Moore ve Persaud, 1998).

Türkiye' de çocuklarda en sık görülen deri hastalıkları dermatitler, enfeksiyöz hastalıklar ve deri eki hastalıklarıdır (Özer ve ark., 2007). Literatürde deri hastalıklarının dental bulguları ile ilgili yayınlar sıklıkla spesifik sendromların vaka bildirimleri veya bunların derlemeleri şeklinde yer almaktadır. Ancak çocuklarda sıklıkla görülen deri hastalıklarının ortak embriyolojik orjinden olması mantığıyla dental bulgularının değerlendirilmesi gerekmektedir.

Ektoderm ve mezoderminden köken alan hücrelerin birbirleri ile etkileşimi sonucu gelişen komponentlerden oluşan ektodermal displaziler, epidermolizis bülloza gibi deri ve diş dokusunu beraber etkileyen hastalıklar bulunmaktadır

(Freiman ve ark., 2009). Mine gelişim defektlerinin etiyolojisi halen tam olarak anlaşılamamış durumdadır. Deride hastalığın oluşmasına sebep olan faktörlerin veya deride hastalık oluşmaması için gereken koruyucu mekanizmalardaki aksaklıkların, ortak embriyolojik kökene sahip olan diş dokusunda da bir etki oluşturabileceğine inanıyoruz. Bu nedenle bu iki dokunun gelişimsel hastalıklarının benzer genetik, epigenetik, kongenital ve/veya çevresel etkileşimle oluşabileceği hipotezini oluşturduk.

Bu tez çalışmasındaki amacımız;

- Deri hastalığına sahip olan çocuklarda görülen minenin gelişim defekti tiplerini ve defekt görülme sıklığını değerlendirmek.
- Farklı deri hastalıkları grupları ile hastalıklarda görülen defekt tiplerinin ilişkisini belirlemek.
- Deri hastalığına sahip olan çocuklarda diş çürüğü riski ile diş çürüğü görülme sıklığını incelemek.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Süt ve Sürekli Dişlerin Mine Formasyonu ile Mine Gelişim Defektleriyle İlişkisi

Mine formasyonu (diğer adıyla amelogenezis), dişin gelişim aşamalarından geç çan safhasında iç mine epitelindeki özel mine formasyon hücreleri olan ameloblastların farklılaşmasıyla başlar. Ameloblastların mine matriksini oluşturan mine proteinlerini (amelogenin ve ameloblastin) salgılaması, mine formasyonunun başlangıç aşamasıdır. Mine matriksi oluştuktan sonra ameloblastların görevi su ve proteinlerin çıkışı ve mineral girişini düzenlemektir. Mine formasyonu sırasında gelişen kompleks biyokimyasal olaylar sistemik ve lokal çevresel faktörlerden ve genetik değişikliklerden etkilenebilir (Drummond ve Kilpatrick, 2014).

Amelogenezis sırasında oluşan anomalilere gelişimsel mine defektleri denir. Defektin şiddeti ve tipi amelogenezis sırasında oluşan hasarın şiddetine, mine gelişim aşamasına ve hasarın gelişim süresine bağlıdır. Amelogenezis esnasındaki bozukluklara bağlı gelişen kantitatif eksiklikler mine hipoplazileri olarak bilinir. Pitler, yarıklar, ince veya eksik mine şeklinde görünürler. Minenin mineralizasyon eksiklikleri ise kalitatif değişikliklere sebep olur. Bunlar diffüz veya belirgin sınırlı translusentlik oluşturabilir ya da opasite ve beyazdan sarı ve kahverengiye doğru değişebilen renklenme şeklinde görüntü verirler. Genel olarak amelogenezisin erken aşamalarında minenin daha hassas olduğuna inanılmaktadır. Amelogenezisin erken aşaması olan salgı fazında meydana gelen duraksamalar, genellikle oluşan minenin miktarını azaltır ve mine hipoplazisi olarak adlandırılır. Amelogenezisin son aşamalarında meydana gelen duraksamalar sonucunda mine mineralizasyonunda azalmayla sonuçlanan hasarların klinik görünümleri opasiteler şeklindedir (Drummond ve Kilpatrick, 2014).

Mine formasyonu uzun süren bir süreçtir. Süt dentisyonda mine formasyonu kesici dişlerin insizal kenarlarının oluşumu intrauterin hayatın 15-19. haftalarında başlar ve 25-33. aylarda ikinci süt molarların oluşumuyla sonlanır. Bu uzun süreçte birçok faktör mine oluşumuna katılan hücreleri etkileyerek çeşitli anomalilere sebep olabilir. Mine formasyon sürecinde gelişen hasarlar, mine kendini yenilemediği için yüzeyde görünen ve klinik olarak da tespit edilebilen defektler oluştururlar. Anterior

bölgede oluşan defektler estetik problemlere ve şiddetli hassasiyete sebep olur. Günümüzde erken çocukluk çağı çürüklerinin majör risk faktörü olarak süt dişlerinde görülen mine defektleri gösterilmektedir (Drummond ve Kilpatrick, 2014).

Mine defektlerinin lokalizasyonu mine formasyonunun duraksadığı zaman hakkında ipucu verir. Süt dişlerinin mine oluşumlarının kronolojisini bilmek, minede oluşan hasarın gelişim zamanının tahminine yardımcı olur. İntrauterin hayatta 15-19. haftalarda kesici dişlerin insizal kenarlarında başlayan süt dişi mineralizasyonu, 16-22. haftalarda kaninler, 19-22. haftalarda birinci süt molarlar ve 20-22. haftalarda ikinci süt molarlar ile devam eder. Doğumda santrallerin 3/4'ü, laterallerin 2/3'ü, kaninlerin 1/3'ü, birinci süt molarların tüberkül tepeleri oluşmuştur. İkinci süt molarların tüberkül tepelerinde başlangıç mineralizasyonu görüntüsü izlenmektedir. Süt dişlerinin kuronlarının oluşumları kesicilerde 3. ayda, birinci süt molarlarda 6. ayda, ikinci süt molarlarda 12. ayda tamamlanmaktadır. Kron oluşumunun tamamlanmasıyla birlikte mine dokusu, erüpsiyon sonrası dönemde de devam eden bir olgunlaşma sürecine girer (Drummond ve Kilpatrick, 2014).

Doğumla birlikte başlayan kalıcı dişlerin mineralizasyonunda ilk sırayı 1. büyükazı dişi almaktadır. Doğum sonrası 4. ve 6. aylarda kesici dişler ve kaninler de mineralize olmaya başlamaktadır. Daha sonra yaklaşık her 6 ayda bir sırasıyla, 1. ve 2. küçükazı dişler ve 2. büyükazı dişlerde mineralizasyon görülmektedir. Maksiller lateral kesici dişler diğer kesicilerden farklı olarak 10. ve 12. aylar arası mineralize olmaya başlamaktadır (Drummond ve Kilpatrick, 2014).

Prenatal ve postnatal dönemde oluşan mine neonatal çizgi denilen bir alan ile birbirinden ayrılmıştır. Bu alanda bulunan mine çubuklarının organize olmaması ve komşu mineye göre daha fazla organik materyal içermesi tipiktir. Süt dişlerinin kalsifikasyonu doğumdan önce başladığı için neonatal çizgi tüm süt dişlerinde görülmektedir. Doğumda karşılaşılan zorluklar ve gelişen fetal stres neonatal çizginin klinik olarak da görülebilir olmasına neden olur. Perinatal hastalıklar ile ilişkili olan mine defektleri neonatal çizgide konumlanır (Drummond ve Kilpatrick, 2014).

4.2. Mine Gelişim Defektlerinin Etiyolojisi:

Gelişimsel mine defektleri ile ilişkili çok sayıda kalıtsal, kazanılmış, sistemik ve lokal etiyolojik faktörler bildirilmiştir. Mine oluştuktan sonra tamir gerçekleşemediği için, kusurlar teorik olarak, minenin gelişimi sırasında mine organının karşılaştığı problemlerin bir kaydını sunar. Bununla birlikte, gelişmekte olan minede görülen problemlerin zamanlamasını belirlemek, amelogenezin farklı aşamalarının kronolojisi ve mine gelişimindeki bireysel değişikliklerle ilgili mevcut bilgi eksikliğinden dolayı genellikle zordur (Salanitri, 2013).

4.2.1. Sürekli dentisyonda görülen mine gelişim defektlerinin etiyolojisi

Sürekli dentisyonda görülen gelişimsel mine defektlerinin etiyolojisinde var olan faktörler şu şekildedir:

- Kalıtsal (Genetik) Faktörler
- Kazanılmış (Çevresel) Faktörler
- Sistemik Durumlar

- Kalıtsal (Genetik) Faktörler

Amelogenezis imperfekta süt ve daimi diş minesini etkileyen, minede hipoplastik, hipomineralize ve hipomature defektlerin oluşumuna sebep olan genetik bir hastalıktır. Diş formasyonunda görev alan genlerde gelişen bozukluklar bu hastalığın ortaya çıkmasına neden olmaktadır (Salanitri, 2013). Ayrıca, epidermolizis bülloza, psödoHIperparatiroidizm ve triko-dento-osseoz sendromun bir semptomu olarak amelogenezis imperfekta bulgularının ortaya çıkabileceği de bilinmektedir (Whitehouse ve ark., 2018).

Sensorinöral işitme kaybı, retinitis pigmentosa, Usher sendromu, Seckel sendromu ve Ellis Van Creveld sendromu gibi sendromlarda mine defektleri görülmektedir. Mine defektleri Heimler sendromu, oto-dental sendrom, Treacher-Collins sendromu, 22q11 delesyon sendromu (velocardiofacial sendrom) ile de ilişkilendirilmiştir (Salanitri, 2013).

- Çevresel (Kazanılmış) faktörler

Çevresel faktörler çeşitli sistemik hastalıklara sebep olarak, dolaylı yoldan ameloblastlar üzerinde oluşturdıkları etki ile gelişimsel mine defekti oluşumuna sebep olabilmektedir. Organik olmayan moleküllerin (kurşun, cıva, bisfenol A); çeşitli ilaçların (antikanser ilaçlar ve tetrasiklin gibi bazı antibiyotikler); eser elementlerin (fluor ve stronsiyum) gelişimsel mine defektlerinin oluşumuna sebep olduğu gösterilmiştir (Knothe ve Dette, 1985; Phillips-Howard ve Wood, 1996; Serna ve ark., 2016; Mastora ve ark., 2017). Vücudun maruz kaldığı kimyasalların minede defekt oluşturmaları; mevcut sistemik durum ile maruz kalınma süresi ve zamanlamasına bağlıdır (Billings ve ark., 2004). Ancak fluorun, mine olgunlaşmasını iyileştirmek ve çürük riskini düşürmek gibi olumlu etkileri olduğu da unutulmamalıdır (da Cunha Coelho ve ark., 2018).

İçme suyunda yüksek düzeyde fluor olan bölgelerde, yüksek fluor maruziyeti formasyon aşamasında minede mineral miktarı az ve organik açıdan zengin bir tür mine hipomineralizasyonuna sebep olur. Bu durum ‘dental fluorozis’ olarak tanımlanabilir. Klinik görünüm, küçük beyaz çizgilenmelerden, büyük ve geniş opak defektlere kadar değişebilir (Fejerskov ve ark., 1994; Rozier, 1994; Kierdorf ve ark., 2016). Maksiller sürekli santral kesici dişlerin fluorozis gelişimine en duyarlı olduğu zaman hayatın ilk 3 yılıdır (Hong ve ark., 2006). Ancak, yaşamın ilk 6-8 yılında (üçüncü büyük azı dişleri hariç) uygun düzeyde fluor alımı, daimi dişlerin sağlıklı gelişimleri için önemlidir (Pendrys ve Stamm, 1990; Martignon ve ark., 2017). Fluorozisin neden olduğu mine defektleri spesifik bazı özellikleri ile diğer sebeplerle oluşan mine defektlerinden ayrılabilir (Cutress ve Suckling, 1990; Ramesh ve ark., 2017). Dental fluorozisteki karakteristik lezyonların görünümü, mat ve renkleri kireçli beyazdan sarı veya kahverengiye değişen, organik madde biriktiren küçük pitler şeklinde olabilir. Fluorla ilişkilendirilen gelişimsel mine defektlerinin tanısı konulurken; diş gelişim süresi boyunca maruz kalınan fluor miktarı ile süresinin dışında, hastanın tıbbi ve gelişimsel öyküsü de ayrıntılı olarak incelenmelidir. Yüksek dozda alımı sonrası minede hipomineralizasyon oluşturan bir diğer eser element ise stronsiyumdur (Curzon ve Spector, 1977).

Dişlerin dioksin maruziyetine karşı çok hassas olduğu çeşitli hayvan deneyleri ile gösterilmiştir (Alaluusua ve Lukinmaa, 2006; Laisi ve ark., 2008). Oldukça toksik olduğu bilinen 2,3,7,8-tetraklorodibenzo-para-dioksin (TCDD), mine matriks proteinlerinin uzaklaştırılmasını önleyerek, mineralizasyonunun tamamlanabilmesine engel olur (Gao ve ark., 2004). Anne sütünün dioksin ve benzeri bileşiklerle kontamine olması sonucunda, uzun süre anne sütü alan kişilerde gelişimsel mine defekti riskinin arttığı gösterilmiştir (Alaluusua ve ark., 1996; Alaluusua ve ark., 1996). Dioksin veya poliklorlu bisfenil (PCB) maruziyetinde, dozun yüksekliğine bağlı mine defekti insidansının arttığı gösterilmiştir (Alaluusua ve ark., 2004; Jan ve ark., 2007). Diğer yandan son yıllarda yapılan çalışmalarda yüksek dioksin kirliliği olan bölgelerde yaşayan bireyler ile kirlilik düzeyi normal sınırlarda olan bölgelerde yaşayan bireyler arasında, gelişimsel mine defekti insidansı açısından bir korelasyon gösterilememiştir (Laisi ve ark., 2008; Kuscı ve ark., 2009). Ayrıca, daimi dişlerde görülen diffüz beyaz veya krem rengi mine defektlerinin, kronik kurşun zehirlenmesinde, hipervitaminoz D' de difosfonat zehirlenmesi ile poliklorlu bisfenil zehirlenmesinde, havada bulunan fluor, amonyak, kükürt gibi kimyasalların yüksek dozda maruz kalındığı durumlarda arttığı görülmüştür (Lawson ve ark., 1971; Fouda ve ark., 1989; Giunta, 1998; Jan ve Vrbic, 2000; Wozniak, 2000).

Ameloblastlar dahil tüm hücreleri etkileyebilen antineoplastik tedavi yöntemleri (radyoterapi ve/ veya kemoterapi) gelişimsel mine defekti oluşumuna yol açabilir (Minicucci ve ark., 2003). Ayrıca merkezi sinir sistemine uygulanan 0.72-1.44 Gy düzeyindeki radyasyonun dental arklara etki ederek sürekli dişlerin gelişiminde çeşitli mine defektlerine yol açabileceği bildirilmiştir (Pajari ve Lanning, 1995; Duggal ve ark., 1997).

- Sistemik durumlar

Doğum sırasında veya sonrasında karşılaşılan çeşitli sorunlar (malnütrasyon ve hipoksi gibi) gelişimsel mine defekti oluşumuyla ilişkilendirilmiş olsa da, nasıl bir mekanizma ile buna sebep olduğu açıklığa kavuşturulamamıştır. Düşük doğum ağırlığının, gelişimsel mine defekti insidansına etkisi süt dişlerinde fazlayken; daimi dişler üzerine etkisi ile ilgili verilerin kanıt düzeyi düşüktür (Jacobsen ve ark.,

2014). Gelişimsel mine defektleri ile erken çocukluk dönemi solunum yolu hastalıkları, doğum sonrası hipoksi görülmesi, sezaryen ile doğum ve uzun süren (20 saatten fazla) normal doğum arasında ilişki kurulmuş olmasına rağmen, kanıt düzeyinin zayıf olduğu bildirilmiştir (Beentjes ve ark., 2002).

Gelişimsel mine defekti ile ilişkilendirilen erken çocukluk dönemi hastalıkları (kabakulak, suçiçeği, astım, kızıl, kızamık, zatürree, eksantem ateşi, yüksek ateş ve idrar yolu enfeksiyonları) ile ilgili literatürde çok sayıda bildirim mevcuttur. Ayrıca gelişimsel mine defektleri ile ilişkilendirilen diğer hastalıklar ise; konvülsiyonlar, tüberküloz, difteri, boğmaca, orta kulak iltihabı, ensefalitli bulbar polio, gastrointestinal hastalıklar, siyanotik konjenital kalp hastalığı, nörolojik bozukluklar ve böbrek hastalıklarıdır (Anthonappa ve King, 2015).

Sürekli dentisyonda görülen gelişimsel mine defektlerinin etiyolojisinde Vitamin D eksikliği, D vitaminine bağımlı raşitizm, hamilelik sırasında annede D vitamini eksikliği veya erken çocukluk döneminde düşük D vitamini seviyeleri, hiperparatiroidizm, hipofosfatemi ve hipokalsemi de sayılabilir (Bell, 2011).

Henüz tam olarak mekanizmaları anlaşılamamış olmasına rağmen gelişimsel mine defektleri ile çölyak hastalığı, tübero skleroz ve kistik fibrozis gibi sistemik durumlar arasında ilişki olduğu savunulmaktadır. Hipokalsemi; sürekli dentisyonda, kalıtsal D vitamini dirençli raşitizm, X'e bağlı kalıtılan hipofosfatemi ve hipoparatiroidizm gibi hastalıklarda görülen mine hipoplazilerinin temelinde yatan sebep olarak görülmektedir (Rasmusson ve ark., 2001; Narang ve ark., 2003; Zambrano ve ark., 2003; Wierink ve ark., 2007). Daimi dişler için gelişimsel mine defektlerinin etiyolojisine yönelik yapılan araştırmalar incelendiğinde, faktörlerden herhangi birinin sıklık bakımından diğer faktörlere belirgin bir üstünlüğünün bulunmadığı görülmektedir (Anthonappa ve King, 2015).

4.2.2. Süt dentisyonda mine gelişim defektlerinin etiyolojisi

Süt dişi minesinin geliştiği dönem içerisinde meydana gelen sistemik ya da lokal durumlar, gelişmekte olan süt dişi minesine zarar vererek gelişimsel mine

defekti oluşumuna sebep olabilir. Doğum öncesi gelişen durumlar genellikle doğumdan önce oluşan mine yüzeylerinde bulunan gelişimsel mine defektleri ile sonuçlanırken, doğum sonrası gelişen durumların neden olduğu defektler doğum sonrası oluşan diş minesinde bulunur. Süt dişi minesinde, doğum öncesi oluşan mine ile doğum sonrası oluşan mine arasında bir geçiş çizgisi bulunmaktadır. Bu çizgi neonatal çizgi olarak bilinir. Neonatal çizginin görünüşü mine rodlarını takip eden basit bir çizgiden, dentin içine uzanan makroskopik defekt görünümüne kadar değişiklik göstermektedir. Neonatal çizginin elektron mikroskopu görüntüleri, sağlam mine ile çevrili alanda daha fazla organik daha az inorganik içeriğe sahip mine prizmalarının sıralanışı şeklinde izlenmektedir. Bu nedenle, doğum sırasında meydana gelen sistemik durumlar, süt dişlerinde mine hipoplazisi olarak tanımlanan ve klinik olarak görülebilen neonatal çizgi ile sonuçlanır. Neonatal çizginin bu görünümü travmatik veya erken doğum, infeksiyöz hastalıklar ve toksik kimyasallara maruz kalma ile ilişkilendirilmeye çalışılmıştır (Salanitri, 2013).

Hamile annenin doğum öncesi bakım olanaklarına yeterince erişememesi, hamilelikte aşırı kilo alımı, sigara kullanımı, D vitamini eksikliği gibi prenatal durumlar gelişimsel mine defekti oluşumuna sebep olarak gösterilmektedir. Çoklu doğum, yenidoğan komplikasyonlarının oranı nedeniyle gelişimsel mine defektleri için bir risk faktörüdür (Salanitri, 2013).

Gelişmiş ülkelerde yaygın olarak görülmesi de, bebeklerde beslenme yetersizlikleri, özellikle de A, C ve D vitaminlerinin ve kalsiyumun yetersiz alımı ve emilimi ile ilişkili durumların gelişimsel mine defektleri için risk oluşturduğu iyi bilinmektedir. Ayrıca katı gıda takviyesi almadan uzun süre anne sütü alımı beslenme yetersizliklerine sebep olmaktadır. Erken doğan ve düşük doğum ağırlıklı çocuklar, zamanında doğan ve normal doğum ağırlıklı çocuklarla kıyaslandığında gelişimsel mine defekti prevalansının oldukça yüksek olduğu bildirilmiştir. Erken doğum ve düşük doğum ağırlığı ile birliktelik gösteren solunumla ilgili hastalıklar, kardiyovasküler bozukluklar, gastrointestinal rahatsızlıklar, hematolojik problemler, immün yetersizlikler, intrakranial kanama, anemi ve böbrek defektleri gibi birçok olumsuz sistemik durum gelişimsel mine defektleri ile ilişkilendirilebilir. Hipokalsemi, osteopeni, raşitizm ve hiperbilirubinemi gibi mineralizasyon yolları ile ilişkili anormallikler süt dişlerinde gelişimsel mine defekti oluşumuyla direkt

ilişkilendirilebilir. Eksik D vitamini metabolizması, yetersiz mineral seviyeleri ve gastrointestinal sistemin mineralleri absorbe edememesi, erken doğan çocuklarda mineralizasyon sistemlerinin olgunlaşmamasına bağlı olarak defektli diş minesinin oluşumuna etki etmektedir. Ayrıca, mine hipoplazisinin sistemik koşullardan kaynaklanan riskleri, genellikle erken doğmuş çocuklarda sıklıkla gerekli olan laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı lokal travma ile daha da artmaktadır (Salanitri, 2013).

Çölyak hastalığı nedeniyle ortaya çıkan gluten intoleransından kaynaklı malabsorpsiyon ve mineral eksiklikleri, gelişimsel mine defektlerine neden olabilmektedir. Çölyak hastalığında sık rastlanan mine defektleri, çocuklarda “sessiz” çölyak hastalığının olası tanısal işareti olarak önerilmektedir. Karaciğer ve böbrek hastalıklarında gelişimsel mine defektlerine sıklıkla rastlanmasının muhtemel nedeni mineralizasyon yollarındaki bozukluklardır (Salanitri, 2013).

Bakteri ve virüslerin neden olduğu idrar yolu enfeksiyonları, otitis ve üst solunum yolu hastalıkları gibi enfeksiyöz hastalıklar gelişimsel mine defektleri ile ilişkilendirilmiştir. Gelişmiş ülkelerde nadir görülmekle birlikte, konjenital sifiliz, mine hipoplazisine veya kesici dişlerin 'çentiklenmesine' neden olabilir. Suçiçeği, kızamıkçık, kızamık, kabakulak ve grip gibi enfeksiyonların hem süt hem de daimi dişlerde görülen mine defektleri ile ilişkili olduğu görülmüştür. Sitomegalovirüsün (CMV) etkilediği bebeklerin yaklaşık üçte birinde mine hipoplazisine veya hipokalsifikasyona rastlandığı bildirilmiştir (Salanitri, 2013).

Maternal veya fetal enfeksiyon, fetal anoksi ve hiperbilirubinemi kaynaklı gelişen serebral palsi hastalığına sahip çocuklarda gelişimsel mine defektleri ile sıklıkla karşılaşılmaktadır. Bu nedenle, serebral palsili birçok çocukta yaygın olarak gözlenen mine defektlerinin, hem nörolojik sistemi oluşturan hem de mineyi oluşturan hücrelere zarar veren sistemik bozukluklardan kaynaklanması muhtemeldir (Salanitri, 2013).

Birçok kimyasal madde ve ilaç ameloblastlara zarar verme ve gelişimsel mine defektlerine neden olma potansiyeline sahiptir. Süt dişleri için yeterince veri bulunmamakla birlikte sudaki 1 ppm'den daha yüksek flor, daimi dişlerde 1 ppm'den daha az flor seviyelerine kıyasla daha fazla sayıda mine defekti ile korele

olmuştur. Çevresel etmenler kaynaklı yüksek kurşun maruziyetinde kalan çocukların diş minesinde hipoplaziler genellikle pit oluşumu şeklinde gösterilmiştir. Tetrasiklinlerin dişlerde renk bozulmalarına ve mine hipoplazisine yol açtığı iyi bilinmektedir. Daha yakın zamanlarda, amoksisilin, mine hipoplazisinin bir nedeni olarak gösterilmiştir (Salanitri, 2013).

4.3. Mine Gelişim Defekti Tipleri

4.3.1. Lokalize mine defektleri

Bir veya birbirine komşuluğu olan birkaç dişte görülen mine defektleri, genellikle izole lokal bir etiyolojik faktörü akla getirmektedir (Jorgenson ve Yost, 1982). Sıklıkla görülen lokal etiyolojik sebepler: travma, süt dişinin pulpal nekrozundan kaynaklı alttaki daimi diş krunu çevresinde gelişen kronik enfeksiyon, mine defekti görülen dişler bölgesinde yapılmış herhangi bir cerrahi işlem veya radyoterapidir. Mine formasyonunun eksik kaldığı durumlarda ortaya çıkan dens invaginatus ve dens evaginatusun etiyolojisinin genetik olduğu düşünülmektedir (Drummond ve Kilpatrick, 2015). Süt dişini etkileyen travmalarda (intrüzyon ve lateral lüksasyon gibi) , sıklıkla altındaki sürekli dişte mine defektleri görülür (Hall ve Iranpour, 1968; Sleiter ve von Arx, 2002).

Süt dişlerinde gelişen enfeksiyonlar veya meydana gelen intrüziv özellikli travmalar, altındaki daimi dişte ciddi mine defektleri oluşturabilmektedir. Eğer travma sonrası pulpal nekroz gelişirse, bu durumda, altındaki daimi dişte meydana gelen mine defektlerinin şiddeti artmaktadır. Benzer durum, tedavisi gecikmiş pulpaya ulaşan çürüklerin yarattığı kronik enfeksiyon durumlarında da meydana gelebilir (Holan ve ark., 1992). Süpernümerer dişlerin çekimi, distraksiyon osteogenezisi ve yarık damak onarımı gibi cerrahi işlemlerin sonrasında da, cerrahi sahasına komşulukta olan sürekli dişlerde mine defektleri görülebilmektedir (Kleine-Hakala ve ark., 2007; Korolenkove ve ark., 2018; Zhang ve ark., 2018).

4.3.2. Generalize mine defektleri

Generalize mine defektleri, bir grup diş veya bütün dişleri etkileyen mine kusurlarına verilen isimdir. Etkilenen diş veya diş gruplarının mine formasyonunun hangi döneminde olduğu, ortaya çıkan defektin yeri ve tipi için oldukça kritiktir. Diş gelişimi sırasında oluşan bozuklukların zamanlaması, etkilenecek diş sayısını da belirler. Homolog dişler genellikle kronun benzer yerlerinde mine defektlerine sahip olsalar da kusurların şiddeti her zaman aynı olmayabilir. Bu durum homolog dişlerin dahi mineralizasyonlarının aynı anda gerçekleşmediğini gösterir (Lunt ve Law, 1974; Drummond ve Kilpatrick, 2015).

4.4. Mine Gelişim Defekti İndeksleri

Son 80 yılda, mine gelişim defektlerini değerlendirmek için çeşitli indeksler önerilmiştir. Bu indeksler iki ana başlıkta incelenebilir:

-Bütün defekt tiplerini değerlendiren deskriptif indeksler

-Fluorozis, BAKH veya çölyak hastalığına özgü defektlerin değerlendirildiği spesifik indeksler.

Literatürde çölyak hastalarında görülen gluten emilim bozukluğunun neden olduğu düşünülen mine defektlerinden bahsedilmektedir. Simetrik olarak dental arkları etkileyen bu defektler, hastalığın nonspesifik bulgusu olarak kabul görmekte ve hastaların %80'inde izlendiği bildirilmektedir. Çölyak spesifik defektlerden ilk kez 1986 yılında Aine bahsetmiş ve 4 farklı derecede defektleri sınıfladığı bir yöntemi tanıtmıştır (Aine, 1986).

Fluorozis indeksleri yüksek miktarda flor alımından kaynaklanan mine defektlerini değerlendirmek için tasarlanmıştır. Fluorozisi tanımlamak için geliştirilmiş olan indeksleri kullanabilmek için, öncelikle defektlerin oluşum sebebinin yüksek flor alımı olduğu belirlenmiş olmalıdır. Bu grupta ilk kullanılan

indeks Dean indeksidir (Dean, 1934; Dean ve ark., 1942). Bu indeksin kullanılabilmesi için öncelikle defektin oluşum sebebinin fluorozis olduğunun belirlenmiş olması gerekmektedir. Dean indeksi şiddetli fluorozis olgularını birbirinden ayırmada yetersiz kalmış, hafif olgularda ise estetik görünüm üzerinde durmuştur. Aldığı eleştiriler üzerine Dean indeksine alternatif indeksler geliştirilmiştir.

Fluor kaynaklı mine defektlerini değerlendirmek için 1978 yılında Thylstrup Fejerskov İndeksi (TFI) tasarlanmıştır. TF indeksi ile diş minesinde gelişen histolojik değişimin klinik görüntüsü skorlanmaktadır (Thylstrup ve Fejerskov, 1978). Horowitz tarafından 1984'te ortaya konulan Diş Yüzey Fluorozis İndeksi'nde (Tooth Surface Fluorosis Index-TSIF) skorlama yapılabilmesi için tek tek diş yüzeyleri değerlendirilerek sonuçlar elde edilmektedir. TSIF indeksi Dean indeksinden daha başarılıdır. (Horowitz ve ark. 1984; Driscoll ve ark. 1986).

İlk olarak 2001 yılında Weerheijm ve arkadaşları tarafından mine defektlerinin özel bir tipi olan Büyükazı Keser Hipomineralizasyonu' nundan (BAKH) bahsedilmiştir. Büyükazı Keser Hipomineralizasyonu olarak bilinen diş minesindeki sınırları belirlenmiş opasitelerin yaygınlığının araştırılmasına için Avrupa Pediatrik Diş Hekimliği Akademisi (EAPD) bilimsel kriterlere dayalı bir klinik değerlendirme kılavuzu oluşturmuştur (Weerheijm ve ark., 2003). EAPD'nin 2009'da Helsinki'de düzenlediği toplantıda ise bu kriterler düzenlenerek güncel halini almıştır.

BAKH tanısına varabilmek için, en az bir sürekli birinci büyükazı dişte beyaz, sarı veya kahverengi sınırlı opasiteleri belirlemek oldukça önemlidir. BAKH teşhisinde, sürekli kesici dişlerde izlenen opasitelerin varlığı zorunlu bir kriter değildir. Ayrıca, yalnızca kesici dişlerde görülen opasiteler, BAKH teşhisine yol açmaz. BAKH tanı kriterleri içinde, sınırlı opasiteler, sürme sonrası mine yıkımı (posteruptive enamel breakdown), atipik restorasyonlar, sürekli birinci büyükazı ve kesici dişlerin çekimi bulunmaktadır (Jalevik, 2010). Hipomineralize süt ikinci azılar da en az bir süt ikinci azı dişin etkilendiği bir durum olarak aynı şekilde tanımlanmaktadır.

Sürme sonrası mine yıkımı (PEB) BAKH ' da belirgin bir özelliktir. Ayrıca BAKH nedeniyle yapılmış atipik restorasyonlar ve diş çekimleri EAPD' nin BAKH için geliştirdiği tanı kriterleri içerisinde değerlendirilmektedir (Weerheijm ve ark., 2003). Oyüzden BAKH ile ilgili yapılan çalışmalarda bütün defekt tiplerini kapsayan bir indeks kullanımı önerilmemektedir. BAKH'nin tanı ve değerlendirilmesinde en sık, Ghanim ve arkadaşlarının 2015 yılında yayımladığı kriterler kullanılmaktadır (Ghanim ve ark., 2015; Ghanim ve ark., 2017).

Fluorozis, BAKH, çölyak gibi durumlarda görülen defektlerin değerlendirilmesinde; defekt etiyojisini belirlemede karşılaşılan zorluklar sebebiyle bütün gelişimsel mine defektlerini içeren bir mine defekti indeksi oluşturulması gerekmektedir.

Young 1973 yılında etiyojiden bağımsız olarak mine defektlerini değerlendirmede kullanılmak üzere bir indeks geliştirmiştir. Bunu takiben 1975 yılında Young' ın geliştirdiği indekse oldukça benzer 2 farklı indeks daha Al-Alousi ve arkadaşları ile Jackson ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir (Young, 1973; Al-Alousi ve ark., 1975; Jackson ve ark., 1975).

Daha sonra 1979 yılında Murray ve Shaw tarafından etiyojiden bağımsız mine defektlerini değerlendirmede kullanılmak üzere bir indeks daha geliştirilmiştir. Bu indekste kullanım kolaylığı açısından çok nadir olduğu düşünülen renklenmiş noktasal defektler, renkli yama görünümlü defektler ile beraber değerlendirilmiştir (Murray ve Shaw, 1979).

Ancak bu konuyla ilgili fazla sayıda indeks geliştirilmesi verilerin raporlanması ve karşılaştırılması ile ilgili sorunlar oluşturmuş ve 1982 yılında FDI çalışma grubu tarafından Gelişimsel Mine Defekti indeksi (Developmental Defekts of Enamel-DDE) tanımlanmıştır. DDE indeksi, defektlerin tiplerinin dağılımı ve lokasyonları ile ilgili bilgi vermektedir. Ancak yüksek miktarda veri oluştuğu için anlaşılabilir sonuçlar sunma, sonuçları yorumlama ve çalışmalar arasında karşılaştırma yapmada zorluklar oluşmuştur (Clarkson, 1987).

Tablo 1: DDE indekse göre mine defekti sınıflaması

DDE indekse göre mine defekti sınıflaması			
Defekt tipleri		Daimi diş skor	Süt dişi skor
Normal		0	A
Opasite	Beyaz/krem	1	B
Opasite	Sarı/kahverengi	2	C
Hipoplazi	Pitler	3	D
Hipoplazi	Horizontal çukurcuk	4	E
Hipoplazi	Vertikal çukurcuk	5	F
Hipoplazi	Mine kaybı	6	G
Renklenmiş mine	Opasiteyle uyumlu olmayan renklenme	7	H
Diğer defektler Defektlerin kombinasyonu		8	J
Sınırlı defektlerin sayısı			
Tek		1	A
Çoklu		2	B
Diffüz beyaz çizgilenmeler		3	C
Diffüz yamalı çizgilenmeler		4	D
Defektlerin lokasyonları			
Gingival üçlü		1	A
İnsizal üçlü		2	B
Oklüzal		3	C
Tüberkül		4	D

DDE indeksi etiyojiden bağımsız olarak mine defektlerini tanımlamak için geliştirilmiş ve daha sonra kullanımını kolaylaştırmak için üzerinde çeşitli modifikasyonlar yapılmıştır. Clarkson ve O'Mullane tarafından 1989 yılında tanımlanan Modifiye DDE indeksi (Modified DDE Index) günümüzde halen

kullanılmaktadır (Clarkson ve O'Mullane, 1989). Modifiye DDE indeksine 1992 yılında FDI çalışma grubu tarafından bazı modifikasyonlar da önerilmiştir.

Modifiye DDE indeksine göre defektlerin görünümü; sınırları belirgin opasite, diffüz opasite veya hipoplazik olmasına göre 3 ana gruba ayrılmaktadır. Sınırları belirgin opasiteler sarı veya beyaz olarak, diffüz opasiteler çizgili, yamalı, birbirine karışmış ve mine kaybı ile birlikte birbirine karışmış olarak ve hipoplazik defektler ise çukur, mine kaybı ve diğer defektler olarak toplamda 9 alt sınıfa ayrılmıştır. Ayrıca bu indeks defektin diş yüzeyinde kapladığı alanın büyüklüğüne göre de değerlendirme yapılabilmesini sağlamaktadır.

Tablo 2: Modifiye Gelişimsel Mine Defekti indeksi (mDDE)

Modifiye Gelişimsel Mine Defekti İndeksi (mDDE) (A Modified DDE Index of Enamel)	
Normal	0
Sınırlı Opasite	
Beyaz/krem	1
Sarı/kahverengi	2
Diffüz opasite	
Çizgi şeklinde	3
Yamalı	4
Birbirine karışmış	5
Birbirine karışmış- yamalı-lekeli-mine kaybı	6
Hipoplazi	
Çukurcuk	7
Mine kaybı	8
Diğer defektler	9
Defektin genişliği	
Normal	0
1/3'den az	1
1/3 – 2/3 arasında	2
2/3'den fazla	3

Brook ve arkadaşları tarafından 2001 yılında Mine Defekti İndeksi (EDI) oluşturulmuştur: üç ana defekt tipini (opasite, hipoplazi ve sürme sonrası mine

yıkımı) ortaya koyar ve her kategori, karar vermeyi basitleştirmek için var [1] veya yok [0] olarak birbirinden bağımsız şekilde skorlandırılır (Brook, 2001). Dişin hem labial/ bukkal yüzeyi hem de lingual/ palatinal yüzeyi ayrı ayrı skorlandırılır (Shore, 2010).

4.5. Diş Çürüğü

Diş çürüğü yaş ve cinsiyet ayrımı olmaksızın çürük yapıcı mikroorganizmaların sebep olduğu; multifaktöriyel enfeksiyöz bir hastalıktır (Wennhall ve ark., 2002; Dowker, 1999). Mikrobiyal dental plak içerisindeki mikroorganizmaların, karbonhidratları fermente etmesi sonucu açığa çıkan asit sebebiyle, diş dokusu ve plak sıvısı arasındaki denge bozulmaktadır. Mine dokusu minerallerinde çözünme meydana gelmesi ile çürük oluşumu başlamaktadır (Seow, 1998; Marsh, 1999).

4.5.1. Diş çürüğünün etiyolojisi

Geçmişte çürük oluşum mekanizması ile ilgili pek çok teori öne sürülmüştür. Günümüzde diş çürüğünün bağlı olduğu birçok etken kabul edilmiş ve buna göre çürük oluşabilmesi için 4 ana faktörün bir arada olması gerektiği bildirilmiştir. Bu faktörler (Bowden, 2000):

- Konak (diş sert dokuları)
- Kariyojenik mikroorganizmalar
- Diyet (işlenmiş karbonhidrat tüketimi)
- Zaman

Tükürük, genetik ve kültürel özellikler, sistemik hastalıklar, immunolojik, davranışsal ve çevresel faktörler, florid kullanımı, sosyoekonomik durum ve eğitim seviyesi gibi etkenlerin de çürük oluşumunda rol oynadığı bildirilmiştir (Bowden, 2000).

4.5.1.1. Bireye ait etkenler

4.5.1.1.1. Diş e ait faktörler

Çürük oluşumunu etkileyen 4 ana bileşenden birisi diş (konak)'tir. Klinik gözlemler, sıklıkla şeker tüketen ve oral hijyeni kötü olan her bireyde diş çürüğü görülmeyebileceğini göstermiştir. Laboratuvar çalışmalarında ise aynı asit tamponu uygulanan farklı dişlerde, farklı boyut ve düzeyde çürük oluştuğı ortaya koyulmuştur (Thylstrup ve Fejerskov, 1994). Diş yüzeyleri üzerindeki mikrobiyal birikimin de çürük oluşumuna sebep olabileceğı ama tek başına yeterli etkiyi yaratmadığının gösterilmesi, dişlerin çürük oluşumuna karşı dirençlerinin farklı olabileceğinin düşünülmesine neden olmuştur (Thylstrup ve Fejerskov, 1994).

Diş çürüklerinin oluşmasında diş minesinin sahip olduğı kimyasal ve fiziksel özellikler etkili olmaktadır. Dişin fiziksel özellikleri; mine yüzeyinin düzgün veya girintili çıkıntılı olması, mine-sement birleşimi, dişin boyutu, tüberkül ve fissür özellikleri ve morfolojisi ile ilgilidir (Axelsson, 2000). Dişte plak retansiyonuna sebep olabilecek derin pit ve fissür varlığı, dişlerin anatomik dizilimindeki bozukluklar çürük gelişiminde rol oynamaktadır (Ekstrand ve ark., 2000).

Diş minesini oluşturan hidroksiapatit kristallerinin tipi, dizilimi, boyutu ve kristallerin birbirlerine yakınlığı gibi faktörler, minenin çözünürlüğüne etki ederek, çürüğe karşı direnci belirlemektedir (Zero, 1999).

Dişler sürdükleri ilk dönemde henüz olgunlaşıp mineralizasyonu tamamlayamadıkları için, diş minesinin sahip olduğı geçirgenlik olgunlaşmış dişlere göre daha fazladır. Bu sebeple çürüğe yatkınlıkları fazladır. Olgunlaşma sonrasında hidroksiapatit yapısının çözünürlüğü azalarak çürüğe karşı dayanıklılıkları artar (Zero, 1999).

4.5.1.1.2. Tükürüğün rolü

Tükürük majör tükürük bezleri (parotis, submandibular ve sublingual) ile yanak, dudak, sert ve yumuşak damak ile dil mukozasına dağılmış minör tükürük bezleri tarafından salgılanmaktadır. Normal ağız florasında da bulunan bakteriler, epitel hücreleri ve gıda artıkları tükürük içeriğinde bulunmaktadır (Edgar, 1992). Günlük olarak tükürük bezlerinden ortalama 500-1000 ml tükürük salgılanmaktadır. Tükürük yoğunluğu ortalama 1003-1009 dyne/cm²'dir. Yüzde 99'u sudan oluşan tükürüğün, %1'ini mukoproteinler, lipitler, enzimler, glikoproteinler ve serum proteinleri gibi organik moleküller, elektrolitler ve diğer bileşenler oluşturmaktadır. Tükürükte ayrıca az miktarda aminoasit, amonyak, karbonhidrat, üre ve vitamin de bulunmaktadır (Edgar ve O'Mullane, 1990).

Tükürüğün görevleri; çiğnemeyi kolaylaştırmak, diş sert dokularının ve ağız mukozasının bütünlüğünü korumak, su oranını ayarlamak, yutma, konuşma ve sindirime yardımcı olmaktır (Edgar, 1992).

Tükürüğün çürük oluşumunu önleyen özellikleri dışında, çürük oluşumunu kolaylaştıran özellikleri de bulunmaktadır (Edgar ve ark., 1994).

Tükürüğün çürük oluşumunu önleyen özellikleri:

1-Mekanik temizlik yaptığı için plak birikiminde azalma sağlar.

2-İçeriğinde bulunan mineraller (fluorid iyonları, kalsiyum, fosfat) sayesinde minenin demineralizasyonunu engeller ve remineralizasyona katkı sağlar.

3-Çürük oluşturan mikroorganizmaların ürettiği asitin nötralizasyonunu sağlar ve tamponlar.

4- İçerdiği proteinler (immunoglobulin A, laktoperoksidaz, lizozim ve laktoferrin) antibakteriyel özelliğe sahiptir (Edgar ve ark. 1994).

Tükürük ağız içinde bakterilerin bir yerden bir yere taşınmasına da neden olur. Ayrıca bakterilerin tükürük proteinleri yardımıyla diş yüzeyine tutunması çürük oluşumunu kolaylaştırmaktadır (Rudney, 2000).

Tükürük akış hızı normalden düşük bireylerde (kanser tedavisi nedeniyle radyasyon alımı veya Sjogren sendromu) sıklıkla yaygın rampant çürükler izlenmektedir (Edgar, 1992).

4.5.1.1.3. Çürük yapıcı mikrofloranın rolü

Ağız florasında çürük oluşturan bakteri grupları Mutans Streptokoklar (MS), Laktobasiller (LB) ve Aktinomiçeslerdir (Newbrun, 1989).

MS; streptokokların mutasyona uğramış formudur. Streptococcus mutans, Streptococcus sobrinus, Streptococcus cricetus, Streptococcus rattus, Streptococcus downei, Streptococcus macacae, Streptococcus ferus mutans streptokoklar arasında yer alır (Newbrun, 1989).

MS, yaklaşık 0,5-0,75 µm çapında, zincirler oluşturabilen, küre şekilli bakterilerdir. Hareketsiz, kapsülsüz, gram (+), katalaz (-) mikroorganizmalardır. Diş sert dokuları üzerinde koloni oluşturabilirler (Hamada ve Slade, 1980).

Tükürük ve diş plağında en yaygın bulunan mikroorganizma olan MS, başlangıç çürükleri ile ilişkilendirilir (Marsh ve Nyvad, 2003).

MS diş sert dokuları üzerinde tutunabildiği için ağızda ilk kolonizasyonu, dişlerin sürmesini takiben gerçekleşir. Süt molarların kontakt haline gelmesiyle tamamlanan süt dentisyonda MS sayısı yüksek seviyelere ulaşır (Roeters ve ark., 1995).

MS diş sert dokularına tutunma kabiliyetleri, asidürik ve asidojenik olmaları ile çürük oluşumunda önemli rol oynarlar. Çocukların oral florasına MS'nin ilk kolonizasyonu genellikle anneden çocuğa temasla geçiş şeklinde olmaktadır. Yetersiz oral hijyen alışkanlıkları, yüksek düzeyde MS varlığı, ara öğünlerin sıklığı, karbonhidrat tüketiminin fazla olması kolonizasyonda etkili faktörlerdendir (Douglass ve ark., 2008).

Ancak yapılan bazı çalışmalarda MS ile enfekte olmamış bireylerde çürük gözlenirken, bazı çalışmalarda da MS enfeksiyonu görülen bireylerde çürük gözlenmemiştir (Beighton, 2005).

Laktobasiller (LB); gram (+), katalaz (-), spor oluşturmayan çubuklardır. Özellikle dil yüzeyinde kolonize olurlar (Marsh ve Nyvad, 2003). Ağız boşluğunda ve çürük lezyonunda rastlanılan laktobasil türleri; *Lactobacillus salivarius*, *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus fermentum*, *Lactobacillus acidophilus* ve *Lactobacillus viridescens*'tir. Bunlardan *L. acidophilus* ve *L. casei* çürük oluşturma özellikleri nedeniyle önem taşımaktadır. LB asidojeniktir ancak dış yüzeyine tutunamazlar. Bu nedenle ilerlemiş çürük lezyonunda daha fazla bulunurlar. Çürük bulunmayan ağızlarda kolonize olmazlar. Glikoz metabolizmasının son ürünü olan laktik asit üretirler. Ağızda retansiyon alanlarının fazla olduğu (protez, ortodontik aparey) kişilerde ve yüksek karbonhidrat tüketiminde oral florada sayıları artar (Newbrun, 1989).

Aktinomiçesler; gram (+), katalaz (-) spor oluşturmayan filamentöz bakterilerdir. Oral kaviteden *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces israelii*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces arbovis* gibi türleri izole edilmiştir. Çürük oluşumunda etkili türleri *A. viscosus* ve *A. naeslundii*'dir. Glikozu fermente ederek laktik asit üretirler. Özellikle periodontal yıkımda ve kökün açığa çıktığı durumlarda kök yüzeyinde sayıları artmaktadır (Newbrun, 1989).

4.5.1.1.4. Mikrobiyal dental plağın rolü

Mikrobiyal Dental Plak (MDP), biyofilm yapısındadır. Biyofilm; farklı türde mikroorganizmalar içeren ve bunların ürettiği polisakkarit bir matriks ile çevrelenen, yüzeylere tutunabilme özelliği olan, kompleks yapıdaki polimikrobiyal bir topluluktur (Marsh, 2005).

Diş çürüğü oluşturan ağız mikroorganizmalarının büyük çoğunluğu dental plak içinde yer almaktadır (Zero, 1999). Karyojenik bakterileri barındıran dental plak çevresel koşulların etkisi ile diş yüzeyinin bütünlüğünü bozmaktadır. Bunun

sonucunda dental plağın çürük gelişimi üzerinde doğrudan etkili olduğu kabul edilir (Thylstrup ve Fejerskov, 1994).

Tükürük ve proteinden zengin beslenmenin plağın karyojenitesini azaltmada rolü vardır. Çürük aktivitesini azaltan yiyecekler; protein, kalsiyum, fosfat, yağ içermektedirler. Proteinden zengin beslenme tükürükte üre düzeyinin yükselmesine sebep olur. Tükürükte artan üre düzeyi de tamponlanma kapasitesinin artışı sağlar. Protein ve yağın çürük önleyici etkisi bilinmektedir; ancak protein ve yağdan zengin gıda maddeleri farklı derecelerde çürük önleyici etki yapmaktadır. (Mundorff-Shrestha ve ark., 1994).

4.5.1.1.5. Ağız ortamının rolü

Oral hijyen, plak, yiyecek artıkları ve bakterilerin diş yüzeylerinden uzaklaştırılmasını ifade eden bir prosedürdür. Oral hijyenin kötü olması çürük oluşumu için önemli bir risk faktörü olarak görülmektedir (Grindekjord ve ark., 1995). Karbonhidrattan zengin beslenme, kötü oral hijyene sahip kişilerde çürük oluşumunda önemli bir risk faktörü olmasına rağmen, ağız bakımını düzenli sağlayan kişilerde çürük oluşumunda zayıf etkilidir (Edgar ve O'Mullane, 1990).

4.5.1.1.6. Sistemik hastalıkların rolü

Tükürük akış hızını azaltan ya da ağız kuruluşuna neden olan durumlarda (tükürük bezi fonksiyonlarını etkileyen sistemik hastalıklar, metabolik bozukluklar, ilaçlar, radyoterapi uygulamaları) çürük oluşumunun arttığı gösterilmiştir (Edgar ve O'Mullane, 1990).

4.5.1.2. Dış etkenler

4.5.1.2.1. Beslenme ve diyetin rolü

Gelişmiş ve Türkiye gibi gelişmekte olan olan ülkelerde rafine karbonhidratlar gibi işlem görmüş ve doğal olmayan gıdaların tüketimi artmıştır. Doğal olmayan ürünlerin tüketimindeki artışlar toplumlarda çürük oranlarının artmasına sebep olmuştur (Thylstrup ve Fejerskov, 1994).

Bireyin günlük diyetle sıklıkla tükettiği yiyecek ve içecekler, çürük oluşturan mikroorganizmalar için de substrat özelliği taşıdıkları için çürük oluşumunda öneme sahiptirler (Newbrun, 1989; Zero, 1999). Özellikle fermente olabilen karbonhidratlar, kariyojenik mikroorganizmaların asit üreterek mine yüzeyinde demineralizasyona sebep oldukları için çürük oluşumunda lokal etiyolojik faktör olarak kabul edilmektedirler. Bazı çocuklarda MS düzeyi yüksek olmasına rağmen, çürük oranlarının düşük olabildiği bildirilmiştir. Bu durum çürük oluşumunu açıklamada bakterilerin tek başına yeterli olmadığını; MS'nin ancak sakkaroz varlığında diş yüzeylerinde kolonize olabildiklerini, dolayısıyla diyetle alınan besinlerin önemini göstermektedir (Mattos-Graner ve ark., 2000).

Diyet-çürük ilişkisinin incelendiği, 1945-1953 yılları arasında İsveç'te 964 mental retarde bireyde yapılan Vipeholm çalışması, bu alanda yapılmış kapsamlı çalışmalardan biridir. Şeker tüketiminin sıklıkla öğün aralarında gerçekleşmesi ile ana öğünlerde alımının kıyaslandığı bu çalışmaya göre, ana öğünlerle beraber yüksek şeker tüketiminin daha az çürük oluşturduğu gösterilmiştir. Şeker tüketiminin azaltıldığı durumların çürük oluşumunu da azalttığı tespit edilmiş olmasına rağmen, yine de çürük oluşumunu tamamen engellemediği gösterilmiştir (Steckseen-Blicks, 1987).

4.5.1.2.2. Sosyoekonomik faktörler ve davranışın rolü

Çocukluk döneminde kazanılan alışkanlıklar, sonradan edinilenlere göre daha kalıcı olmaktadır. Kişinin sosyal çevresi, alışkanlıklarını etkileyen en önemi değişkendir. Oral hijyeni etkileyen diş fırçalama ve beslenme alışkanlıkları da doğal olarak sosyal çevreden etkilenmektedir. Çocukların ilk sosyal çevreleri olan ailelelerinin sosyoekonomik durumu, eğitim seviyesi, oral hijyen ile ilgili bilgi düzeyleri ile oral hijyen alışkanlıklarının, çocuklarda çürük oluşumu üzerine etkili olduğu gösterilmiştir (Bedi, 1989).

Sosyoekonomik düzeyi düşük olan topluluklarda çürük prevalansının yüksek olduğu bildirilmiştir (Anderson, 2002).

4.5.1.2.3. Zaman

Fermente olabilen karbonhidratlar, diş yüzeyinde bulunan kariyojenik mikroorganizmalar tarafından yıkıma uğratıldığında oluşan asitler demineralizasyona sebep olarak çürük oluşumunun başlatırlar. Ancak mikroorganizmaların asit üretmesi için belli bir zaman (en az 30 dakika) geçmelidir. Bu da çürük oluşumunda etkili olan bir diğer faktörün zaman olduğunu ortaya koymaktadır (Newbrun, 1989; Zero, 1995).

4.5.2. Diş Çürüğünün Değerlendirilmesinde Kullanılan İndeksler

Diş çürüğü ile ilgili yapılan çalışmalarda zaman içinde farklı değerlendirme yöntemleri geliştirilmiştir. Bu yöntemlerin sayısal değerlere dönüştürülmesinde bazı indeksler kullanılmaktadır.

İndekslerin belirli özelliklere sahip olması istenmektedir. İdeal bir indeks; anlaşılabilir, geçerli, objektif, güvenilir, kolay uygulanabilir, ölçülebilir, tekrar edilebilir ve kabul edilebilir olmalıdır (Daly ve ark., 2013).

4.5.2.1 DMFT indeksi

DMFT indeksi, çürük skoru değerlendirmeyi sağlayan pek çok indeks içerisinde Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 'nın en sık kullandığı indekstir (Frencken ve ark., 2011). İndeksin ilk kullanıldığı tarih 1937 yılıdır (Baelum ve ark., 1997). İndekste süt dişleriyle ilgili olarak dmft/dmfs, daimi dişlerle ilgili olarak da DMFT/DMFS kullanılmaktadır. Örneklem sayısı büyük olan toplumlarda çürük lezyonlarının değerlendirilmesini sağlamaktadır. Bu indeks diş minesinde görülen defektleri ayrı bir skor olarak değerlendirilmeye almamaktadır (Frencken ve ark., 2011).

DMFT indeksinde her harf (D: decay/çürük, M: missing/çekilmiş, F: filling/dolgulu) değerlendirmeye alınan kişinin kaç çürük, kayıp ya da dolgulu dişi olduğunu ifade etmektedir. Ayrıca DMFT ifadesinin sonuna eklenen 'T' harfi (T: tooth/diş) dolgulu, kayıp ya da çürük diş sayısını ifade ederken; 'S' harfi (S: surface/yüzey) etkilenen yüzey sayısını ifade etmektedir. Süt dişlerinde kullanılan indekste ise aynı harfler aynı durumu ifade etmek için, küçük harf şeklinde kullanılmaktadır (Baelum ve ark., 1997).

Tablo 3: DMFT indeksi kullanım çeşitleri

DMFT	Çürük, kayıp ve dolgulu toplam daimi diş sayısı
DMFS	Çürük, kayıp ve dolgulu toplam daimi diş yüzey sayısı
dmft	Çürük, kayıp ve dolgulu toplam süt dişi sayısı
dmfs	Çürük, kayıp ve dolgulu toplam süt dişi yüzey sayısı

Bu indeksin bazı kısıtlamaları bulunmaktadır. Bunlar:

- başlangıç çürük lezyonları,
- restorasyonlu yüzeylerdeki sekonder çürükler,
- kök çürükleri,
- fissür örtücüler,
- travma sonucu veya estetik sebeplerle yapılmış restorasyonlar,
- çürük dışında bir sebeple kaybedilmiş dişler,
- sürmemiş dişler,
- konjenital olarak eksik dişler değerlendirilememektedir (Fejerskov ve Kidd, 2009).

Topluluktaki bireylerin DMFT indeks değerlerinin toplamının kişi sayısına bölünmesi ile topluluktaki ortalama DMFT değeri belirlenebilir (Fejerskov ve Kidd, 2009). Süt dişlerinde çürük sebebiyle olmayan, fizyolojik yolla gerçekleşen kayıplarında, indeks skorunun belirlenmesinde hata ve karışıklıklar oluşabilir. Bu sorunun çözülebilmesi için araştırmacıların bir kısmı dmft indeksi beraberinde def (çürük, çürük nedeniyle çekilmiş ve dolgulu süt dişi sayısı) ve df (çürük ve dolgulu süt dişi sayısı) indekslerini de kullanmışlardır (Whelton ve O'Mullane, 2007). DMFT indeksine fissür örtücü uygulanmış dişlerin dâhil edilmesi amacıyla DMFT indeksinin DMFSS olarak modifiye edilerek kullanılması önerilmektedir (Fejerskov ve Kidd, 2009).

4.5.2.2. Kaviteyönlu ve kaviteyönslüz lezyonların sınıflandırılması

Çürüğe bağı kaviteyön gelişmiş ile gelişmemiş dişleri ayırt edebilmek amacıyla 1988 yılında bir sınıflandırma geliştirilmiştir. Bu sınıflandırma lezyonların aktivitesi ile ilgili bilgi vermemektedir (Pitts ve Fyffe, 1988).

Sınıflamaya göre;

Tablo 4: Kaviteasyonlu ve kaviteasyonsuz lezyonların sınıflandırılması

Kaviteasyonlu ve kaviteasyonsuz lezyonların sınıflandırılması	
0	Sağlıklı ve çürüksüz dişleri,
D1	Minenin yüzey devamlılığının bozulmadığı (kaviteasyonsuz lezyon) ve klinik olarak tespit edilebilen çürük lezyonunu,
D2	Sadece mine tabakasında görülen, kaviteasyon gösteren mine lezyonunu,
D3	Dentin tabakasını da içerisine alan kaviteasyon gösteren çürük lezyonunu,
D4	Pulpaya ulaşan derin çürük lezyonlarını ifade etmektedir.

4.5.2.3. NYVAD sistemi

Dişin yüzey özelliklerine odaklanılarak henüz kaviteasyon oluşturmamış erken dönem çürük lezyonlarının sond kullanılarak görsel muayene ile belirlenebilmesini sağlayan NYVAD Sistemi, çürük aktivitesi hakkında da bilgi vermektedir. İlk olarak Nyvad ve ark. tarafından 1999 yılında tanıtılmıştır (Nyvad ve ark., 1999).

Tablo 5: Nyvad sistemi skorları

Nyvad sistemi skorları	
Skor 1	Mine dokusu parlaklığını kaybetmiş ve beyazımsı/sarımsı opak bir görünüm almıştır. Klinik olarak sondla muayenede pürüzlülük görülmektedir ancak doku kaybı meydana gelmemiştir. Düz yüzeylerde aktif çürük varlığı dişeti kenarına yakınlık göstermektedir.
Skor 2	Skor 1' e benzerlik göstermektedir ancak bu skorda mine yüzeyinde lokalize doku kaybı (mikroavite) görülmektedir. Klinik olarak sondla muayenede tabanda yumuşaklık veya mine dokusunun altında çürük lezyonu görülmez.
Skor 3	Dentin dokusunu da içerisine alan bir kavite oluşumu görülmektedir. Klinik olarak sondla muayene sırasında lezyon tabanı yumuşaktır ve lezyon pulpaya ulaşmış/ulaşmamış olabilmektedir.
Skor 4	Mine yüzeyi beyazımsı, kahverengi veya siyah (inaktif çürük) görünür ve parlak olabilir. Klinik olarak doku kaybı yoktur. Sondla muayene sırasında yüzeyin sert ve düzgün olduğu görülmektedir.
Skor 5	Klinik görünümü Skor 4' e benzemektedir fakat mine dokusu ile sınırlı mikrokaviteler görülmektedir. Sondla yapılan muayenede lezyon tabanının yumuşak olmadığı ve mine dokusunun altındaki tabakaların lezyondan etkilenmediği görülmektedir.
Skor 6	Dentin dokusuna ulaşmış bir kaviteasyon mevcuttur ancak kavite yüzeyi parlaktır ve sondla muayenede sert hissedilir. Lezyonun pulpaya ulaşmadığı görülmektedir.
Skor 7	Çürük bulunmayan, dolgu yapılmış dişler.
Skor 8	Dolgu yapılan dişte aktif çürük mevcuttur. Çürük kaviteasyon oluşturmuş veya oluşturmamış olabilir.
Skor 9	Dolgu yapılan dişte inaktif çürük mevcuttur. Çürük kaviteasyon oluşturmuş veya oluşturmamış olabilir.

Sağlıklı mine ile demineralize olmuş mine kuru veya nemli olmasına göre ışığı farklı kırdığı için dişlerin renk ve opaklığının doğru değerlendirilebilmesi için NYVAD Sistemi'nde dişleri kurutarak muayene etmek önemlidir (Nyvad ve ark., 1999; Nyvad ve ark., 2003).

Bu sistem minede başlangıç çürük lezyonlarını değerlendirilmesini sağlayabildiği için, koruyucu programların planlanmasında kullanılabilir (Nyvad ve ark., 1999).

4.5.2.4. ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) sistemi

Çürük tespiti için 2002 yılında “Uluslararası Çürük Tespit ve Değerlendirme Sistemi (ICDAS)” adında yeni bir sistem tanımlanmıştır (Topping ve Pitts, 2009). Daha sonra ICDAS sistemi 2005 yılında geliştirilerek ICDAS-II sistemi olarak güncel halini almıştır (Ismail ve ark., 2007; Diniz ve ark., 2009).

Her dişin bütün yüzeyleri için ikili kod değeri verilen sistemde ilk bölüm restorasyon ve fissür örtücü kodunu, ikinci bölüm ise çürük kodunu ifade etmektedir (Ismail ve ark., 2007; Diniz ve ark., 2009).

Tablo 6: ICDAS-II sisteminde fissür örtücü, restorasyon ya da kayıp durumlarının sınıflandırılması

ICDAS-II sisteminde fissür örtücü, restorasyon ya da kayıp durumlarının sınıflandırılması	
0	Fissür örtücü veya restorasyon yok
1	Pit ve fissürlerin tamamını kaplamayan parsiyel fissür örtücü var
2	Pit ve fissürlerin tamamını kaplayan fissür örtücü var
3	Diş renginde restorasyon (rezin/cam iyonomer) var
4	Amalgam restorasyon var
5	Paslanmaz çelik kron var
6	Porselen/altın/kron/veneer var
7	Kırık veya kayıp restorasyon var
8	Geçici restorasyon var
9	Diş eksikliği varlığı /özel durumlar
9-6	Yüzeye ulaşım güçlüğü nedeniyle değerlendirme yapılamaması
9-7	Çürük nedeniyle diş kaybı var
9-8	Çürük dışındaki nedenlerden dolayı diş kaybı var
9-9	Sürmemiş diş var

Tablo 7: ICDAS-II sisteminde fissür örtücü, restorasyon ya da kayıp durumlarının sınıflandırılması

ICDAS-II sisteminde çürük durumunun sınıflaması	
0	Diş yüzeyinde beş saniye hava ile kurutulduktan sonra herhangi bir çürük gözlenmez. Gelişimsel defektler, diş aşınmaları ve iç ve dış kaynaklı renklenmelerin olduğu diş yüzeyleri de sağlam olarak kaydedilir.
1	Diş yüzeyinde beş saniye hava ile kurutulduğunda gözlenen çürük ile ilişkili opasite veya renklenme mevcuttur. Dişler kurutulmadığında herhangi bir renk değişikliği yoktur.
2	Diş yüzeyi hava ile kurutulmadığında dahi görülebilen mine tabakası ile sınırlı opak ya da kahverengi görsel değişiklikler mevcuttur.
3	Mine tabakası ile sınırlı lokalize bir yıkım mevcuttur. Dişler hava ile kurutulmadığı takdirde sadece yüzey yapısındaki opak veya kahverengi değişiklikler fark edilebilirken, kurutulduğunda mine tabakasındaki yıkım görülebilmektedir.
4	Dentin tabakasının minenin altından koyu bir gölge olarak yansması gözlenir. Minede doku kaybı olabilir ya da olmayabilir.
5	Dentin dokusunu da içeren kavite oluşumu gözlenmektedir. Restorasyonlu dişlerde ise diş yüzeyi ile restorasyon arasındaki mesafe 0,5 mm'den fazladır ve kavitasyonun dentin dokusuna ulaştığı görülür.
6	Dentin dokusunu içeren kavitasyonun yüzeyin yarısından fazlasını kapladığı görülür. Kavite pulpaya ulaşmış olabilir.

4.5.2.5. PUFA indeksi

Tedavi edilmeden kalmış çürüklerin değerlendirilmesi için kullanılan sistem PUFA indeksidir. DMFT indeksine ek olarak kök kırığı varlığı, çürük kavitesinin pulpaya ulaşması durumu, fistül veya apse oluşumu ve ülserasyon varlığı hakkında bilgi verir. Gözle yapılan değerlendirmede her diş için ayrı bir skor verilmekte ve DMFT indeksinde olduğu gibi büyük harfler daimi dişler için, küçük harfler süt dişleri için kullanılmaktadır (Monse ve ark., 2010).

Tablo 8: PUFA/pufa sisteminde kodlar

PUFA/pufa sisteminde kodlar	
P/p:	Pulpa odasında gözle görünür biçimde ekspoz mevcuttur veya dişin kron kısmı sadece kök yüzeyi kalacak şekilde yıkıma uğramıştır.
U/u:	Çürük sebebiyle dişin kron kısmında meydana gelen keskin köşeler veya kök kısmındaki keskin parçalar, ağız içi yumuşak dokularda travmatik ülserler meydana getirmiştir.
F/f:	Pulpa dokusu tutulumu nedeniyle dişten kaynaklı fistül yolu varlığı.
A/a:	Pulpa dokusu tutulumu nedeniyle dişten kaynaklı püy içeren şişlik varlığı.

4.5.2.6. Evrensel görsel skorum sistemi (Universal Visual Scoring System: UNIVISS)

Evrensel görsel skorum sistemi kaviteyasyon göstermeyen çürük lezyonlarının tespiti için kullanılmaya başlanmıştır (Angnes ve ark., 2005; Kühnisch ve ark., 2009). Evrensel Görsel Skorum Sistemi'nde değerlendirmeler üç basamakta yapılmaktadır (Kühnisch ve ark., 2009):

1. Basamak: Çürük lezyonunun tespiti ve lezyonun şiddetinin belirlenebilmesi amacıyla skorumlar yapılır.
2. Basamak: Renklenmeler değerlendirilir.
3. Basamak: Çürük lezyonunun aktivitesinin hava ile kurutma sonrası dişin farklı yüzeylerinde ayrı ayrı yapıldığı ve değerlendirildiği basamaktır.

4.5.2.7. CAST (Caries Assessment Spectrum and Treatment) indeksi

Çürük lezyonunun tedavi kriterleri ile birlikte değerlendirildiği CAST indeksi; diş çürüğünün şiddeti ile orantılı olarak, o dişe verilen skorum numarası da artacak şekilde geliştirilmiştir. CAST indeksinde diğer indekslerden farklı olarak koruyucu uygulanmış ve restorasyon yapılmış dişler sağlıklı olarak değerlendirmeye

alınır ve skortlama tablosunda en düşük rakam ile ifade edilirler (Frencken ve ark., 2011).

Bu indeks, güvenilir, pragmatik, birleştirici ve okuması kolay bir raporlama sistemi bulma ihtiyacı nedeniyle geliştirilmiştir. Bu indeks sayesinde ICDAS-II sisteminin PUFA kriterleri ile desteklenmesi ihtiyacı ortadan kalkmaktadır (Frencken ve ark., 2011).

Tablo 9: CAST (Caries Assessment Spectrum and Treatment) İndeksi skorları

CAST (Caries Assessment Spectrum and Treatment) İndeksi		
Görünüm	Numara	Tanım
Sağlam	0	Görülebilir, belirgin bir çürük lezyonu olmayan dişler
Fissür örtücü	1	Bir örtücü materyali ile en azından parsiyel olarak kaplanmış pitler ve/veya fissürler
Restorasyon	2	Direkt veya indirekt bir materyal ile restore edilmiş bir kavite
Mine	3	Sadece mine dokusunda belirgin görsel değişiklikler; çürükle ilişkili renk değişikliği açıkça görülebilir; lokalize mine kaybı olabilir veya olmayabilir
Dentin	4	Mine üzerinden görülebilir, dentinin iç yapısında çürük kaynaklı meydana gelen renk değişikliği; lokalize bir kayıp sergileyebilir veya sergilemeyebilir
	5	Dentin dokusunda belirgin kavite; pulpa odası etkilenmemiş
Pulpa	6	Pulpa odasına ulaşan belirgin bir kavite veya sadece kök kısmı mevcut
Apse/fistül	7	Pulpa dokusu ile ilişkili bir sinüs yolu veya bir şişlik mevcut
Dişin kaybı	8	Çürük nedeniyle çekilmiş dişler
Diğer	9	Diğer tanımlarla açıklanamayan durumlar

4.5.2.8. SCI indeksi (Specific Caries Index)

İlk kez 2006 yılında kullanılmış olan SCI indeksi, tedavi edilmemiş çürükler hakkında bilgi veren bir sistem olarak geliştirilmiştir (Acharya, 2006). Bu sistem DMFS indeksi ile birlikte kullanıldığında çürük prevalansı ile beraber çürüğün tipi ve lokalizasyonunu belirleyebilmektedir. Bireylere ait SCI skoru, her diş için verilen

değerin toplanması ile elde edilir. Kök çürükleri ile ilgili değerlendirilme yapılamamaktadır (Acharya, 2006).

Tablo 10: SCI indeksinde kullanılan skorlar

SCI indeksinde kullanılan skorlar	
Skor 0	Çürük lezyonu mevcut değil
Skor 1	Posterior dişlerin oklüzal yüzeyleri ile bukkal pit ve fissürlerinde çürük lezyonu var. Anterior dişlerin lingual veya palatinal pitlerinde çürük lezyonu var.
Skor 2:	Posterior dişlerin ara yüzlerinde çürük lezyonu var.
Skor 3	Anterior dişlerin kesici kenarlarını içermeyen ara yüz çürük lezyonu var.
Skor 4	Anterior dişlerin kesici kenarlarını içeren ara yüz çürük lezyonu var.
Skor 5	Servikal bölgede çürük lezyonu var.
Skor 6	Posterior dişlerin tüberkül tepeleri ile anterior dişlerin kesici kenarlarında çürük lezyonu var.
Skor 6A	Çekim endikasyonu olan büyük bir çürük lezyonu ya da kalmış bir kök varlığı.

4.5.2.9. SIC indeksi (Significant Caries Index)

Toplumlarda DMFT değeri ortalaması değerlendirilerek, toplumun çürük düzeyinin kontrolü yapılabilir. Ancak sıklıkla gelişmiş ülkelerde, düşük çıkan bu ortalama değerden yola çıkılarak çürük düzeyinin tüm toplumda kontrol altında olduğu yönünde yanlış sonuçlar ortaya çıkabilmektedir. İncelenen toplulukta yer alan bireylerden en yüksek DMFT skoruna sahip olan üçte birinin DMFT ortalaması SIC indeksi değerini göstermektedir (Bratthall, 2000). SIC indeksinin DMFT indeksi ile birlikte kullanımı düşük DMFT ortalamasına sahip toplumlarda bulunan yüksek DMFT değerine sahip bireylerin gözden kaçmasını engeller. İki indeks beraber kullanıldığı için DMFT indeksinin sahip olduğu limitasyonlar, SCI indeksi için geçerli olmaktadır (Bratthall, 2000).

4.5.2.10. ADA CCS sistemi (American Dental Association Caries Classification System)

Klinik çalışmalarda kullanıma uygun, çürük lezyonlarının klinik görünüşleri ve çürük lezyonun aktivitesi hakkında bilgi vermek amacıyla 2008 yılında Amerikan Diş Hekimliği Derneği (ADA) bir sınıflandırma tanımlamıştır (Garvin, 2008). Bu sistemde çürük lezyonunun tedavisi ile ilgili bir öneriye yer verilmemektedir (Young ve ark., 2015).

Tablo 11: ADA CCS sistemi (American Dental Association Caries Classification System) skorları

ADA CCS sistemi (American Dental Association Caries Classification System)	
Sağlam yüzey	Görülebilir bir çürük lezyonu mevcut değildir. Dişler normal renkte ve translusensidedir ya da dişte çürük lezyonu bulunmayan bir restorasyon/örtücü mevcuttur.
Başlangıç çürük lezyonu	Diş ıslakken gözle görülemeyen, kurutulduğunda fark edilebilir çürük lezyonu mevcuttur. Klinik olarak beyaz veya kahverengi renk değişikliği vardır.
Orta düzeyde çürük lezyonu	Düz yüzeyler ile pit ve fissürlerde gözle görülebilir mine kaybı veya kök yüzeyinde sement/dentin kaybını içeren çürük lezyonlarıdır. Renkleşmiş pit ve fissürlerde dentinin rengi mine dokusunun altından gri gölge şeklinde yansır.
İleri düzeyde çürük lezyonu	Mine ve dentin dokusunu içeren kavite meydana gelmiş çürük lezyonları bu kategoride sınıflandırılmaktadır. Kavite içeren bu lezyonlar bir restorasyon veya örtücü ile ilişki olabilir.

4.6. Oral Hijyen Düzeyini Belirlemede Kullanılan İndeksler

4.6.1. OHI-S İndeks

Greene ve Vermillion 1960 yılında bireylerin veya topluluğun oral hijyen durumlarını sınıflamak ve değerlendirmek adına basit ve hassas bir yöntem olan Oral

Hijyen İndeksini tanımladı. Bu indeks Debris ve Kalkulus indeksi olarak 2 komponentten oluşmaktadır. Bu sistemde ağız 6 segmente (her çenede kesici ve kanin dişler bir segment, kanin dişlerin gerisinde kalan dişler diğer 2 segmenti oluşturacak şekilde) ayrılarak değerlendirmeye alınmaktadır. Bu segmentler içerisinde bulunan dişler üzerinde hem debris hem de kalkulus açısından en çok birikim olan dişin bukkal ve lingual yüzeyi değerlendirilerek, ayrı ayrı Debris ve Kalkulus İndeks puanı hesaplanmaktadır. Bukkal ve lingual skorların toplamı, değerlendirilen segment sayısına bölüldüğünde elde edilen rakam, bireyin OHI skorunu tanımlamaktadır.

1964 yılında, Greene sadece altı diş yüzeyini değerlendirmeye alan basitleştirilmiş bir Oral Hijyen İndeksi yayınladı. Bu basitleştirilmiş sistemde değerlendirilen dişler üst 1. büyükazı dişlerin bukkal, alt 1. büyükazı dişlerin ise lingual yüzeyleri ile üst sağ santral ile alt sol santral kesici dişlerin bukkal yüzeyleridir. İndeksin bu haliyle sensitivitesi azalmış olsa da, bireylerden ziyade büyük gruplarda daha hızlı ve kolay bir değerlendirme yapılması için geliştirilmiştir.

Dişlere verilen skorlar, değerlendirilen yüzey sayısına bölünerek hem Debris hem de Kalkulus İndeksi sonuçları elde edilmiş olur. Daha sonra bu sonuçların toplanması ile bireyin OHI-S skoru hesaplanır.

Tablo 12: OHI-S İndeks değerlendirme değerleri

OHI-S İndeks değerlendirme değerleri	
İyi oral hijyen	0-1,2
Orta oral hijyen	1,3-3
Kötü oral hijyen	3,1-6

Tablo 13: OHI-S indeksi (The Simplified Oral Hygiene Index) (OHI-S) debris sınıflaması için kriterler

OHI-S indeksi (The Simplified Oral Hygiene Index) (OHI-S)	
Debris sınıflaması için kriterler	
0	Debris veya renkleşme yok.
1	Diş yüzeyinin üçte birinden azını kaplayan yumuşak debris veya ekstrinsik renklenme varlığı.
2	Diş yüzeyinin üçte birinden fazla fakat üçte ikisinden az alan kaplayan yumuşak döküntü varlığı.
3	Diş yüzeyinin üçte ikisinden fazlasını kaplayan yumuşak debris varlığı.

Tablo 14: OHI-S indeksi (The Simplified Oral Hygiene Index) (OHI-S) diş taşı sınıflaması için kriterler

OHI-S indeksi (The Simplified Oral Hygiene Index) (OHI-S)	
Diş taşı sınıflaması için kriterler	
0	Debris veya renkleşme yok.
1	Diş yüzeyinin üçte birinden azını kaplayan supragingival diş taşı varlığı.
2	Diş yüzeyinin üçte birinden fazla fakat üçte ikisinden az alan kaplayan diş taşı varlığı veya dişin servikal kısmında subgingival diş taşı varlığı.
3	Diş yüzeyinin üçte ikisinden fazlasını kaplayan yumuşak diş taşı varlığı veya dişin servikal kısmını çepeçevre saran subgingival diş taşı varlığı veya 2 koşul beraber.

4.7. Deri

Toplam yetişkin vücut ağırlığının yaklaşık %15'ini oluşturan deri, vücudun en büyük organıdır. Fiziksel, kimyasal ve biyolojik etkenlere karşı koruma, vücuttan su kaybının önlenmesi ve ısı düzenlemesi gibi birçok hayati işlevi yerine getirir. Deri, vücudun yüzeyini kaplayan mukoza zarlarıyla süreklilik gösterir. Deri üç tabakadan oluşur: epidermis, dermis ve deri altı doku (Kanitakis, 2002).

Epidermis, başlıca iki tip hücreden oluşan (keratinositler ve dendritik hücreler) skuamöz bir epitel tabakasıdır. Ayrıca epidermiste melanositler, Langerhans hücreleri ve Merkel hücreleri gibi başka hücre popülasyonları da

bulunur. Epidermis genellikle keratinosit morfolojisi ve konumuna göre dört katmana ayrılır: bazal hücre katmanı (stratum germinativum), skuamöz hücre katmanı (stratum spinosum), granüler hücre katmanı (stratum granulosum) ve kornifiye hücre katmanı (stratum corneum) (Murphy, 1997; James ve ark., 2006).

Epidermis sürekli olarak yenilenerek pilosebace aparatları, tırnakları ve ter bezlerini oluşturur. Epiderminin bazal tabaka hücreleri, çoğalma döngülerinden geçerek epiderminin dış katmanının yenilenmesini sağlar. Epidermiste bulunan hücreler sürekli olarak senkronize olmayan hareketlerde bulunurlar. Bu sebeple epidermis dinamik bir dokudur, çünkü farklı bireysel hücre popülasyonları sadece birbirlerini değil aynı zamanda melanositleri ve Langerhans hücrelerini de geçerek cildin yüzeyine doğru hareket ederler (Chu, 2008).

4.7.1. Epiderminin Hücreleri

4.7.1.1. Keratinositler

Epidermisteki hücrelerin en az %80'i ektodermden köken alan keratinositlerdir. Hücreler bazal katmandan cildin yüzeyine göç ettikçe meydana gelen farklılaşma süreci, sentetik faz ve parçalanma fazı olarak iki aşamalıdır. Sentetik fazda, hücre, hücre iskeletinin parçası olan sitoplazmik keratin kaynağını oluşturur. Keratin filamentleri plazma membranında birleşerek desmozomları oluştururlar. Keratinizasyonun bozunma fazı sırasında, hücresel organeller kaybolur, hücrenin içeriği bir filamentler ve amorf hücre zarfları karışımı halinde birleştirilir ve hücre nihayet korneosit olarak bilinir. Hücre ölümüyle sonuçlanan olgunlaşma süreci, terminal farklılaşma olarak adlandırılmaktadır (James ve ark., 2006).

4.7.1.2.Melanositler

Nöral krest kökenli, deride ağırlıklı olarak bazal tabakaya bulunan melanositler, dendritik, pigment üreten hücrelerdir (Chu, 2008). Yüzeysel katmanlara dallanan melanosit uzantıları keratinositlerle temas eder ancak hücresel birleşme meydana gelmez. Melanositler, melanin pigmenti üretiminden ve bunun keratinositlere transferinden sorumludur. Melanin, bir dizi reseptör aracılı, hormonla uyarılmış, enzim katalizli reaksiyonla melanozom olarak bilinen yuvarlak, zara bağlı bir organel içinde üretilir (Haake ve Hollbrook, 1999).

4.7.1.3. Merkel Hücreleri

Merkel hücreleri, oval şekilli, yavaş adapte olabilen, tip I mekanoreseptörlerdir. Bunlar, bazal keratinositlere desmozomal bağlantılarla tutunurlar. Parmaklar, dudaklar, ağız boşluğu ve saç folikülünün dış kök kılıfı gibi yüksek dokunsal duyarlılığa sahip bölgelerde bulunurlar (Moll, 1994).

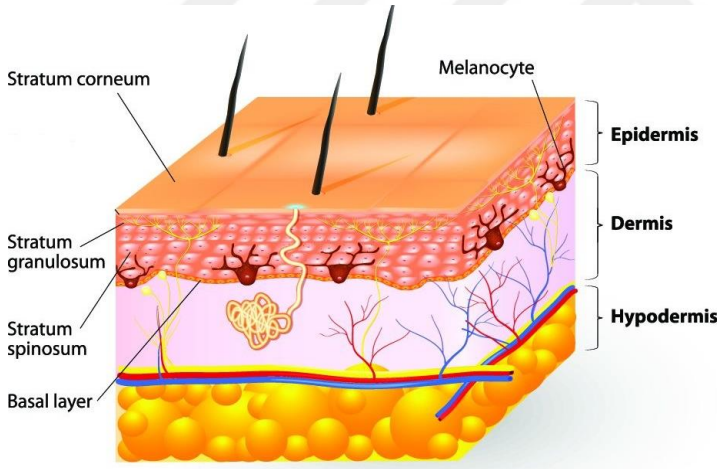
4.7.1.4. Langerhans Hücreleri

Kemik iliğinden köken alan, embriyonik gelişimin başlarında epidermiste suprabasal bir konuma göç eden Langerhans hücreleri, çeşitli T-hücre yanıtlarına katılırlar. Dendritik olan Langerhans hücreleri komşu hücrelerle hücresel birleşme oluşturmazlar. Langerhans hücreleri, toplam epidermal hücre popülasyonunun %2-8'ini oluştururlar ve bulundukları vücut bölgelerinde dağılımlarını koruma eğilimi gösterirler. Epidermiste, bazal katmanda az sayıda bulunan Langerhans hücreleri daha çok skuamöz ve granüler katmanlar arasında dağılmaktadır. Epidermise ek

olarak, ağız boşluğu, yemek borusu ve vajina gibi diğer skuamöz epitellerde, lenfoid organlarda ve normal dermiste bulunurlar (Chu, 2008).

Langerhans hücreleri, epidermal dokuda bulunan çözünür antijenleri tanır. Tanınan bu antijenler endositoz yolu ile hücre içine alınır ve hücre granülleri oluşturulur. Bu hücre granülleri Langerhans hücrelerinin sitoplazmalarında bulunan, makrofajlarda olduğu gibi hidrolitik enzimler içeren fagolizozomlara iletir. Hayatın ilk yıllarında, Langerhans hücreleri, T hücrelerinin zayıf uyarıcılarıdır, ancak antijenleri alabilir ve işleyebilirler. Daha sonra, Langerhans hücresi, T hücrelerinin etkili bir aktivatörü haline geldiğinde, antijen ile temas yoluyla aktivasyon, fagositozu tetiklemeyecek, bunun yerine hücre göçünü uyaracaktır (Udey, 1997).

4.7.2. Epidermin katmanları



Şekil 1: Deri ve tabakaları

4.7.2.1. Bazal Tabaka

Stratum germinativum olarak da bilinen bazal tabaka, en alt katmanda sıralanmış olan, uzun eksenleri ile dermisle bağlanan keratinositleri içerir. Bu bazal hücreler, birbirlerine ve yüzeysel skuamöz hücrelere, dezmozomal kavşaklar yoluyla

bağlanırlar. Bazal hücrelerin diğer ayırt edici özellikleri koyu renkli oval çekirdekleri ve bitişik melanositlerden aktarılan melanin pigmentinin varlığıdır (Murphy, 1997).

Bazal tabaka, içerdiği mitotik olarak aktif hücreler ile epidermisin dışa doğru uzanan tabakalarını oluşturan hücrelerin birincil kaynağıdır. Fakat bazal hücrelerin tümü bölünme potansiyeline sahip değildir (Lavker ve Sun, 1982; Jones, 1996). Bazal tabakadaki epidermal kök hücrelerin normal yaşam döngüsü oldukça uzundur. Yaralanma durumlarında kök hücreler uyarılır ve hücrelerin bölünme hızı artar. Hücrelerin bazal tabakadan kornifiye tabakaya göçü en az 14 gün sürer ve kornifiye tabakadan epidermisin en dış katmanına geçiş için 14 gün daha gereklidir (Chu, 2008).

4.7.2.2. Skuamoz Tabaka

Epidermiste bazal tabakanın üst kısmında bulunan 5-10 hücre kalınlığında olan katman skuamoz tabaka (stratum spinosum) olarak bilinir (Murphy, 1997). Skuamoz tabaka, bulundukları yere bağlı olarak şekil, yapı ve hücre içi özellikler bakımından farklılık gösteren hücrelerden oluşur. Hücreler cildin yüzeyine doğru itildiklerinde düzleşir ve lameller granüller içerir (Chu, 2008). Lameller granüller, glikoproteinler, glikolipitler, fosfolipitler, serbest steroller ve lipazlar, proteazlar, asit fosfatazlar ve glikozidazlar dâhil bir dizi asit hidrolaz içeren zara bağlı organellerdir. Hidrolitik enzimlerin bolluğu, lameller granüllerin bir tür lizozom olduğunu gösterir. Lameller granüller primer aktivitesi granüler tabaka ile kornifiye tabaka arasındadır. Ayrıca skuamoz tabakanın üst kısmından stratum korneum iletilmek için hücreler arası bölgeye salgılanan lipit prekürsörleri lameller granüllerin aktivitesi ile sağlanmaktadır (Haake ve Hollbrook, 1999).

Skuamoz tabakadaki spinoz hücrelerin arasında kalan hücreler arası boşlukta bulunan desmozomlar aracılığı ile hücrelerin bir arada tutunması ve epidermisin fiziksel streslere karşı dayanıklılığı sağlanır. Spinoz hücrelerin çekirdeği etrafında dizilen keratin filamentleri desmozomlar ile hücreler arası boşluğa bağlanır (Murphy, 1997). Hücre zarının sitoplazmik tarafında bulunan desmozomal plaklar, kalsiyumun

düzenlenmesinde önemli olan altı polipeptitten oluşur (Hennings ve Holbrook, 1983; Fairley ve ark., 1991; Lin ve ark., 1997). Hücre sınırları boyunca dikensi görüntü oluşturan bu desmozomlar sebebiyle skuamoz tabakanın diğer ismi spinoz tabaka olarak kabul görmüştür (Chu, 2008).

Gap junction, epidermal hücreler arasındaki başka bir bağlantı türüdür. Temel olarak hücreler arası bir gözenek oluşturan bu kavşaklar, hücre metabolizmasının, büyümesinin ve farklılaşmasının düzenlenmesinde hayati olan kimyasal sinyaller yoluyla fizyolojik iletişime izin verirler (Caputo ve Peluchetti, 1977).

4.7.2.3. Granüler Tabaka

Canlı hücrelere sahip epidermin en yüzeysel tabakası olan granüler tabaka, sitoplazmalarında bol miktarda keratOHİyalin granüllerini tutan yassı hücrelerden oluşur. Bu hücreler keratinizasyonda görev alan proteinlerin sentezlenmesi ve modifikasyonundan sorumludur (Chu, 2008). Bu tabakanın kalınlığı değişkendir. Örneğin, kornifiye tabakanın ince olduğu bölgelerde, granüler tabaka kalınlığı sadece 1 ila 3 hücre tabakası olabilirken, ellerin ve ayak tabanlarının altında granüler tabaka 10 katına çıkabilmektedir. Kornifiye tabakadaki keratin hücre çekirdeklerinin granüler tabaka içerisine hareketi olarak adlandırılan parakeratoz, granüler tabakanın çok ince olduğu veya olmadığı durumlarda gerçekleşir ve bu durum psöriyazis ile sonuçlanır (Murphy, 1997).

Şekil ve büyüklükleri düzensiz ve bazofilik olan keratOHİyalin granülleri, hem keratin filamentlerini bir arada tutan interfibriller matriksin hem de kornifiye tabaka hücrelerin iç astarının oluşumunda gereklidir. KeratOHİyalin granüllerinin enzimatik etkisi, epidermiste "yumuşak" keratin üretimine ve keratin filamentlerinin periyodik olarak kesilmesine yol açar. Buna karşılık, saç ve tırnaklar keratOHİyalin granülleri içermez ve hücre sitoplazmasını geçen tonofibril filamentleri, disülfid bağlarının birleşmesi nedeniyle sertleşerek, bu yapılarda "sert" keratin üretir (Matoltsy, 1976; Schwarz, 1979).

Bazal tabaka ve skuamoz tabakanın aksine lizozomal enzimler granüler tabakada yoğun olarak bulunmaktadır. Bunun sebebi granüler tabakanın kreatinizasyon zonu olmasıdır. Granüler tabaka hücreleri hücrel organellerin çözünmesi ile terminal farklılaşmaya uğrayarak kornifiye tabaka hücrelerine dönüşmeye hazırlanırlar (Chu, 2008).

4.7.2.4. Kornifiye Tabaka

Bu tabakada bulunan korneositler, epidermisi dış etkilere karşı koruyan, su kaybını önleyen mekanik bir bariyer işlevi görmektedir (Jackson ve ark., 1993). Protein açısından zengin ve lipit içeriği düşük olan korneositler, hücre dışı lipit matriksi ile devamlılık gösterir (Chu, 2008). Büyük, yassı, çokyüzlü olan korneositler, terminal farklılaşma sırasında çekirdeklerini kaybettikleri için, canlı olmadıkları kabul edilmektedir (Murphy, 1997; Chu, 2008). Korneositlerin fiziksel ve biyokimyasal özellikleri, hücrelerin dışa doğru hareketi ile uyum göstermektedir. Desmozomlar, hücreler dışa doğru ilerledikçe, proteolitik bozulmaya maruz kalır ve deskuamasyon sırasında korneositlerin dökülmesine katkıda bulunurlar (Haake ve Hollbrook, 1999).

4.7.3. Epidermal Proliferasyon ve Farklılaşmanın Düzenlenmesi

Sürekli olarak yenilenen bir doku olan epidermin, hücreler arasındaki bağlantı ve etkileşimleri düzenlenirken, hücre sayısının sabit tutulması gerekmektedir. Keratinositlerin adhezyonu ve keratinositler arası etkileşimler, bazal tabaka ve altındaki dermis arasında bulunan bağlantılar, korneositlerin üretimi için gerçekleşen terminal farklılaşma işlemi ve hücrelerin dışa doğru göç mekanizması hayat boyunca sürmektedir (Haake ve Hollbrook, 1999).

Epidermal morfogenez ve farklılaşmanın sağlanmasında kritik bir rol oynayan dermis, postnatal yapı ve fonksiyonun korunmasında da görev almaktadır.

Dermis ve epidermisin bağlantı bölgesi ise deri eklerinin gelişimi için anahtar rol oynamaktadır.

Sabit bir epidermal kalınlığın korunması apoptoz, programlanmış hücre ölümü gibi epidermal hücrelerin kendine özgü özelliklerine bağlıdır. Bu ana homeostatik mekanizmalar, hormonları, büyüme faktörlerini ve sitokinleri içeren bir dizi hücrel sinyal molekülü tarafından düzenlenir. Deride apoptoz mekanizması ile mutasyona uğramış, viral enfeksiyondan etkilenmiş veya başka bir şekilde hasar görmüş hücrelere karşı savunma için önemlidir. Keratinositlerin terminal farklılaşması, koruyucu korneositlere dönüşmesi için gelişen bir apoptoz türüdür (Haake ve Hollbrook, 1999). Sabit epidermal kalınlığı koruyan dinamik dengenin bozulması, psöriyazis gibi durumlarla sonuçlanabilirken, apoptozun düzensizliği genellikle deri tümörlerinde görülür (Kerr ve ark., 1972).

4.7.4. Dermal-epidermal Birleşim

Epidermis ve dermis birleşim yüzeyi, hücre ve sıvı değişimini sağlayan ve iki tabakayı bir arada tutan gözenekli bir bazal lamina tarafından oluşturulur (James ve ark., 2006). Bazal keratinositler, dermal-epidermal birleşimin en önemli bileşenleridir; dermal fibroblastlar ise bu bölgede daha az oranda bulunur (Gayraud ve ark., 1997).

Bazal lamina, esas olarak tip IV kollajen, bağlayıcı fibriller ve dermal mikrolifleri içeren epidermisin bazal hücreleri tarafından sentezlenen bir tabakadır. Bu tabaka, lamina lucida ve lamina densa olarak bilinen bir bölgeyi içerir (Wheelock ve Jensen, 1992; Aumailley ve Krieg, 1996; Masunaga ve ark., 1996; Lin ve ark., 1997). Bazal hücrelerin plazma membranları, bazal laminaya, gerilme veya kayma kuvvetlerini epitel yoluyla dağıtan hemidesmozomlar ile bağlanır. Dermal-epidermal birleşim yeri, epidermis için destek görevi görür, hücre polaritesini ve büyüme yönünü belirler, bazal hücrelerde hücre iskeletinin organizasyonunu yönlendirir, gelişim sinyalleri sağlar ve katmanlar arasında yarı geçirgen bir bariyer görevi görür (Stepp ve ark., 1990).

4.7.5. Dermis

Fibröz filamentöz ve amorf bağ doku barındıran dermis; damar ve sinir ağları, cilt ekleri, fibroblastlar, makrofajlar ve mast hücreleri tarafından uyarılmaktadır. Lenfositler, plazma hücreleri ve lökositler dâhil olmak üzere kanla taşınan hücreler, çeşitli uyaranlara cevap olarak dermise girebilir. Dermis derinin esnekliğini, elastikiyetini ve gerilme direncini sağlar. Vücudu mekanik yaralanmalardan korur, su tutar, ısı düzenlemeye yardımcı olur ve duyu uyaran reseptörlerini içerir. Dermis, epidermis ile etkileşime girerek, dermal-epidermal bileşke ve epidermal eklerin gelişiminde işbirliği yaparak, her iki dokunun da özelliklerinin korunmasını sağlar. Benzer şekilde yara iyileşmesinde de dermis ve epidermis birlikte çalışır. Dermiste bulunan kollajen ve elastik bağ dokusu normal deride, patolojik süreçlerde ve dış uyaranlara cevap olarak derinin turnover ve tamirine katkıda bulunur (Chu, 2008).

Dermis, yapısında bulunan sinir dokusu hariç mezoderminden köken alır. Dermisin ana bileşeni, insan cildinde genetik olarak en az 15 farklı çeşidi bulunan lifli bir protein ailesi olan kollajendir. Kollajen dermisin temel bileşenidir. Spesifik olarak, tip I ve tip III kollajen bolca bulunur. Elastik lifler ayrıca dermis içinde önemli bir yapısal rol oynar. Elastik lifler, elastin ve fibrilin mikro liflerinden oluşur. Kollajenin aksine, elastinin biyokimyasal konfigürasyonu liflerin kaymasını, gerilmesini ve geri çekilmesini sağlar (Brown ve Krishnamurthy, 2020).

Dermis iki katmana ayrılır: papiller dermis ve retiküler dermis. Papiller dermis, epidermise derinlemesine uzanan yüzeysel tabakadır ve oldukça vasküler olan gevşek bağ dokusundan oluşur. Retiküler katman, dermisin kütlesini oluşturan kalın bir yoğun bağ dokusundan oluşan derin katmandır. Retiküler dermis kalın elastik lifler içerir. İki alt tip elastik lif önemlidir: elaunin ve oksitalan lifleri. Elaunin lifleri, papiller ve retiküler dermisin birleşme yerinin yakınında bulunan yatay olarak düzenlenmiş elastik liflerdir. Oksitalan lifleri, papiller dermiste bulunan dik elastik liflerdir (Brown ve Krishnamurthy, 2020).

Dermis kan damarlarını, sinir uçlarını, saç köklerini ve bezleri barındırır. Dermisin bağ dokusu içinde, fibroblastlar, makrofajlar, adipositler, mast hücreleri,

Schwann hücreleri ve kök hücreler dâhil olmak üzere birçok hücre tipi bulunmaktadır. Fibroblastlar dermisin ana hücresidir. Mast hücreleri tipik olarak dermal kılcal damarlarda bulunur (Brown ve Krishnamurthy, 2020).

4.7.6. Deri Ekleri

Epidermis, embriyonik gelişim sırasında ektodermden köken alır. Ektoderm hücreleri dermis yönünde aşağı doğru büyür ve saç köklerini, tırnakları, ter ve yağ bezlerini oluşturur. Bu yapılar, cilt ekleri olarak adlandırılırlar (Brahs, 2019).

4.8. Deri Hastalıkları

Erişkinlerde görülen deri hastalıkları tipleri ile çocuklarda görülenler arasında farklılıklar mevcuttur. Aşağıda, çocuk dermatoloji kliniğinde sıklıkla görülen deri hastalıkları hakkında genel bilgiler verilmektedir.

4.8.1. Dermatit

"Dermatit" ve "egzama" terimleri sık sık birbirlerinin yerine kullanılır. "Egzama" terimi tek başına kullanıldığında, genellikle atopik dermatit (atopik egzama) anlamına gelir. "Dermatit" terimi, birkaç farklı cilt hastalığını tanımlamak için tipik olarak niteleyicilerle (örneğin, "kontakt dermatit") kullanılır. Egzamatöz terimi sadece eritemin dışında kabuklanma pullanma ve seröz sıvı çıkışını da ifade eder.

Egzamatoz dermatozlar yaygındır, farklı popülasyonlarda ve etnik gruplarda dermatolojik hastalıkların yaklaşık yüzde 10 ila 30'unu oluşturur. Bazı egzamatöz

dermatit tipleri bazı yaş gruplarında daha sık görülür. Örnek olarak, atopik dermatit, çocuklarda yetişkinlerden çok daha yaygındır (Banner ve ark.,2017).

4.8.1.1. Atopik Dermatit

Atopik dermatit (AD; atopik egzama, egzama), atopik hastalıkları olan ailelerde (atopik dermatit, bronşiyal astım ve / veya alerjik rino-konjonktivit) sık görülen enflamatuvar, püritik, kronik tekrarlayan bir cilt hastalığıdır. AD dermis ve epidermiste karakteristik klinik (kaşıntı, eritem, papül, seropapül, vezikül, skuam, kabuk, likenifikasyon) ve dermapatolojik (spongiosis, akantozis, hiper ve parakeratoz, lenfositik infiltrasyon ve ekzositoz, eozinofili) bulgular gösteren, bulaşıcı olmayan enflamatuvar bir hastalıktır. Prevalansı %2 ila %5 olan AD (çocuklarda ve genç yetişkinlerde% 15 civarında), en sık görülen cilt hastalıklarından biridir. Çeşitlilik gösteren etiyolojik faktörler sebebiyle, hastalığı tanımlamak için kullanıma giren veya girmeyen farklı isimler üretilmesine sebep olmuştur: “nörodermatit”, “nörodermitis” ve “endojen egzama” güncel terimlerden sadece birkaçıdır. Atopi bu hastalarda çarpıcı bir şekilde rastlanan bir bulgudur (Hanifin ve Rajka, 1980). AD, deri ve mukozada çevresel etmenler sebebiyle gelişen ve immünoglobulin E düzeyinde artış gözlenen, ailesel bir hastalık olarak tanımlanabilir. Son yıllarda, IgE üretimi ile sınırlı yeni bir atopi tanımı önerilmiştir: “düşük dozda alerjenlere (çoğunlukla protein) karşı IgE üretimine sebep olup astım, rinokonjonktivit veya egzama/dermatit gibi tipik semptomların geliştiği bireysel ve ailesel yatkınlık” (Johansson ve ark., 2004).

Genetik altyapısı olduğu düşünülen atopik hastalıkların %80’inin monozigot ikizlerde, %30’unun da dizigot ikizlerde görüldüğü bildirilmiştir (Schultz-Larsen, 1985). Atopik dermatit için tanımlanmış genetik polimorfizmler, atopik inflamasyonun farklı kromozomlardaki mediatörlerini içermektedir. Bu polimorfizmlerin bir kısmının solunumsal atopi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bugüne kadar en yüksek oranda ilişki filagrin gen mutasyonları ile kurulmuştur.

Yaşamın ilk aylarında, “konak” olarak bilinen kafa derisinde sarımsı bir deskuamasyon olarak izlenen durum, AD'nin bir görüntüsü olabilir. Deskuamasyon daha sonra yüze, kol ve bacakların ekstensör yüzeylerine yayılabilir. İlerleyen aşamada, transepidermal su kaybının sebep olduğu cilt bariyeri disfonksiyonu sonucu gelişen cilt kuruluğu ve fleksural yüzeylere, boyun ve ellere de yayılan egzama görüntüsü gelişir. Alevlenmeler, sıklıkla görünür cilt lezyonları olmadan artan kaşıntı olarak başlar. Bunu eritem, papüller ve infiltrasyon izler.

Akut AD lezyonlarının histopatolojisi, epidermal hiperplazi, bazen vezikül oluşumuna yol açan spongiozis, dermisin üst tabakalarında belirgin bir enflamatuvar infiltrat (lenfosit, histiyosit, mast hücresi, eozinofiller) oluşumu ve lenfositlerin epidermise yayılımı ile karakterizedir. Kronik AD lezyonlarında hiper ve parakeratoz, düzensiz epidermal hiperplazi, derinin yüzeyel tabakasında orta derecede lenfosit infiltratı, histiyositler ve az sayıda eozinofiller ve yoğun mast hücresi gözlenir. Ayrıca, papiller dermisin kalınlaşması ile birlikte endotelial hiperplazi ve bazal membran kalınlaşmasını içeren venüler değişiklikler de izlenebilir (Mihm ve ark., 1976).

Bu özellikler AD için spesifik olmadığından rutin histoloji AD'yi teşhis etmek için kullanışlı bir araç değildir. Spesifik tanısal laboratuvar verilerinin yokluğunda, teşhis klinik verilere dayanarak, çoğunlukla atopinin kutanöz bulguları kullanılarak gerçekleştirilir (Hanifin ve Rajka, 1980; Ring ve ark., 2006). Hanifin ve Rajka atopik dermatit tanısında kullanılmak üzere 4 major ve 21 minör kriter belirlemişlerdir. Hanifin ve Rajka kriterleri 1980 yılından beri tanıda yaygın olarak kullanılmaktadır. Buna göre majör 4 kriterden 3 tanesi ve 3 minör kriteri olan hastalarda atopik dermatit tanısı konur.

Major Kriterler

Kaşıntı
Ailede atopi öyküsü
Tipik morfoloji ve dağılım
 İnfanlarda yüz, extensor bölge tutulumu
 Erişkinde flexor bölgede likenifikasyon
Kronik yineleyen dermatit

Minör Kriterler

Kserozis	İnfracorbital Dennie Morgan çizgisi
Kutanöz infeksiyonlara duyarlılık	Periorbital koyulaşma
El ve ayakların nonspesifik dermatiti	Keratokonus
İktiyozis	Anterior subkapşüler katarakt
Palmar hiperlineareite	Yineleyen konjonktivit
Keratosis pilaris	Fasiyal eritem ve solgunluk
Serum IgE düzeyinde yükselme	Perifoliküler tutulum
Pitriasis alba	Besin hipersensitivitesi
Meme başı ekzeması	Beyaz dermografizm
Erken başlangıç yaşı	Lipit çözücü ve yün intoleransı
Keilitis	Çevresel veya emosyonel faktörlerin hastalığın gidişinin etkilemesi
Deri testlerine pozitif erken tip alerji yanıtı	

Şekil 2: Hanifin Rajka atopik dermatit tanı kriterleri

4.8.1.2. Seboreik dermatit

Seboreik dermatit, bebeklerde ve yetişkinlerde ortaya çıkan, kronik, tekrarlayan ve genellikle hafif seyreden bir dermatit şeklidir. Hastalığın şiddeti, kafa derisinin asemptomatik minimal pullanmasından (kepek), yaygın tutulumuna kadar değişebilir. Seboreik dermatit, insan immün yetmezlik virüsü (HIV) enfeksiyonu, Parkinson hastalığı, çeşitli nörolojik hastalıklar ve nöroleptik ilaç kullanımı ile ilişkili olmasına rağmen, etkilenen bireyler genellikle sağlıklıdır. Bebeklerde, kafa derisinin seboreik dermatiti genellikle "konak" olarak adlandırılır.

Seberoik dermatit 2 ay ile 12 ay arasındaki bebeklerde ya da daha sonra ergenlik dönemi ile yetişkinlikte ortaya çıkabilmektedir. Bu sebeple prevelansı hastalığın ortaya çıkma yaşına göre farklılık göstermektedir. Klinik olarak anlamlı seboreik dermatit prevalansı yaklaşık yüzde 3' tür. En yüksek prevelans hayatın 3. ve 4. dekatlarında görülür (Johnson, 1978). Ancak hafif vakalar dâhil edildiğinde gerçek prevalans muhtemelen daha yüksektir. Erkekler kadınlardan daha sık etkilenir.

Seboreik dermatit yüksek miktarda yağ bezinin bulunduğu burnun lateral tarafları ve nazolabial sulkus, kaşlar ve glabella, retroauriküler bölge ve kafa

derisinde, sınırları belirgin eritematöz plaklar ve sarımsı pullarla karakterize bir hastalıktır. Göğüs, sırtın üst tarafı ve aksillada nadiren görülebilir. Saç derisinin kepeklenmesi minimal inflamasyonla birlikte ortaya çıkan seboreik dermatitin bir türüdür (Borda ve ark., 2015).

Seboreik dermatitin nedeni bilinmemektedir. Seboreik dermatit, yağ bezlerinin bir hastalığı değildir ve seboreik dermatitli hastalarda sebum atılım oranı artmamıştır (Burton ve Pye, 1983). Ancak çok sayıda yağ bezinin ve büyük yağ bezlerinin bulunduğu bölgeler seboreik dermatitin görüldüğü bölgelerdir. Seboreik dermatitin infant formu hayatın ilk yılında görülür. Bu dönem adrenal glandlardan androjen üretiminin olduğu ve aynı zamanda maternal androjenin transplasental taşınımının olduğu dönemdir. Bebeğin yağ bezi gelişimi bu yolla uyarılır.

Sebasöz bezler, *Malassezia* cinsi bir mantarın büyümesi için uygun bir ortam yaratarak seboreik dermatit patogeneğinde rol oynar. Seboreik dermatitin en etkili tedavisinin güçlü antifungal aktiviteye sahip ilaçlarla yapılabilmesi, dolaylı olarak seboreik dermatitte *Malassezia* tipi mantarların rolünü kanıtlamaktadır (Paulino, 2017).

Seboreik dermatit, on yıllarca sürebilen kronik, tekrarlayan bir hastalıktır. Kuru ve soğuk kış aylarında ve stres etkisiyle kötüleşmeye meyillidir. Yaz aylarında iyileşme eğilimindedir (Tegner, 1983).

Seboreik dermatit tanısı genellikle klinik olarak lezyonların görünümüne ve konumuna göre yapılır. Biyopsi rutin olarak gerekli değildir, ancak tanı kesin olmadığı zaman endikedir.

4.8.2. Epidermolizis Bülloza

Epidermolizis bülloza (EB) ciltte minör travmayı takiben görülen bülloz, eroziv ve iyileşmeyen ülserler ile karakterize nadir genetik bir hastalıktır. Hastalık epidermis veya bazal membranda (dermopidermal bileşke) bulunan proteinleri kodlayan yaklaşık 20 gende görülen mutasyonlar sonucu gelişir. Fenotipik veya

genotipik olarak 30'un üzerinde farklı antite içerir. Hastaların büyük bir çoğunluğunda bulgular doğumda veya doğumdan kısa bir süre sonra ortaya çıkarken, hafif formlar çocukluk dönemine veya erken erişkin döneme kadar bulgu vermeyebilir. Junctional ve distrofik tipler gibi şiddetli EB formlarına belirgin morbitideye yol açan deri dışı komplikasyonlar eşlik edebilir. 1962'de Pearson elektron mikroskopik yöntemlere dayanarak EB'yi üç büyük fenotipik gruba ayırmıştır. Bunlar sırasıyla EB simpleks (EBS), EB junctional (JEB), distrofik EB (DEB)'dir. Daha sonra 2007'de yapılan toplantıda fikir birliğine varılarak yeni sınıflama yapılmış ve EB dört ana gruba ayrılmıştır (Karaduman, 2011).

Epidermolizis bülloza simpleks: Batı ülkelerindeki bütün EB vakalarının yüzde 75 ila 85'ini oluşturan en yaygın EB tipidir (Abu Sa'd ve ark., 2006). Vakaların çoğunda, EBS'ye keratin genlerindeki mutasyonlar neden olur. Bu da bazal keratinosit seviyesinde bölünme düzlemi oluşmasına neden olur (Has ve ark., 2012). EBS hemen hemen her zaman otozomal dominant olarak kalıtılır, ancak nadir otozomal resesif formlar bildirilmiştir (Abu Sa'd ve ark., 2006). EBS'ye, temel olarak bazal keratinositlerde eksprese edilen keratinleri kodlayan KRT5 ve KRT14 genlerinde negatif anlamsız mutasyonlar neden olmaktadır (Lane ve McLane, 2004).

Epidermolizis bülloza junctional: JEB çoğunlukla laminin-332 genlerindeki otozomal resesif mutasyonlardan kaynaklanır. Bu da bazal membranda yer alan lamina lucida ve lamina densanın üst kısımlarında yer alan filamentlerin yapısal bozulmasına neden olur (Fine ve ark., 2014).

Epidermolizis büllozada gelişimsel mine defektleri görülmektedir. (Nielson ve Sjolund, 1985; Pearson, 1988; Wright ve ark., 1991; Wright, 1995). Ancak epidermolizis bülloza junctional hastalarının %100' ünde mine defekti görüldüğü bildirilmiştir. Simpleks ve distrofik tiplerdeki mine defekti prevalansının kontrol popülasyonuna benzer olduğunu bildirmiştir (Kirkham, 2000).

Generalize şiddetli junctional epidermolizis bülloza hastalarının doğumu sırasında sıklıkla geniş büller görülür ve bu durum hastanın ölümü ile sonuçlanabilir. Hastalarda tekrarlayan doku travmasını takiben parmaklar arasında skarlar, atrofik skarlar, kontraktür ve milia oluşabilir. Büller ve erozyonlar, konjonktival, oral,

gastrointestinal, solunumsal ve genitoüriner mukozaların dâhil olduğu skuamöz epitel içeren dokularda meydana gelebilir. Mukozal lezyonların iyileşmesinden kaynaklanan obstrüksiyonlar morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Generalize şiddetli JEB'si olan çocuklar arasında ölüm riskinin, 1 yaşında yaklaşık yüzde 45 ve 15 yaşında yüzde 60 olduğu tahmin edilmektedir (Fine, 2008).

Junctional epidermolizis büllozanın generalize olmayan tipi, daha hafif seyir gösterir ve hastaların yaşamı yetişkinliğe kadar sürer (Hashimoto ve Schnyder, 1976).

Epidermolizis bülloza distrofika: DEB, tip VII kollajen alfa-1 zincirini kodlayan COL7A1 genindeki mutasyonlardan kaynaklanır. Kollajen VII, epidermal bazal membran zonunun lamina densasının altında yer alan bağlayıcı fibrillerinin ana bileşenidir. DEB otozomal dominant veya resesif olabilir (Varki ve ark., 2007).

DEB'nin klinik özellikleri deri fragilitesi, bül oluşumu, skar oluşumu, tırnak deformiteleri ve milia oluşumudur. Kollajen VII aynı zamanda yemek borusunun üst üçte birlik kısmında da bulunduğu için, bu bölgede büller oluşabilir.

DEB'nin fenotipik spektrumu, hastaların sadece distrofik ayak tırnaklarına sahip olduğu hafif formdan, el ve ayak parmaklarının füzyonuna yol açan generalize bül ve skarların görüldüğü şiddetli forma kadar değişkenlik gösterir.

Kindler Sendromu: Kindler sendromu (KS), bül oluşumu, ışığa duyarlılık, progresif poikiloderma (cilt atrofisi, telanjiyektazi ve dispigmentasyonun bir kombinasyonu) ve geniş cilt atrofisi ile karakterize otozomal resesif epidermolizis bülloza tipidir. KS, FERMT1 genindeki fonksiyon kaybı mutasyonlarından kaynaklanır. Deride bazal membran keratinositlerinde, periodontal dokularda ve kolonda eksprese edilen fokal adhezyon proteinini (Fermitin ailesi homolog 1 proteini / FFH1) şifreleyen FERMT1 geni, kindlin-1 olarak da adlandırılır (Lai-Cheong ve McGrath, 2010).

4.8.3. Psöriyazis

Psöriyazis sınırları belirgin eritematöz plaklar ile karakterize, sistemik immünite ile ilişkili bir hastalıktır. Hem çocuklukta hem yetişkinlikte ortaya çıkabilir. Kronik plak psöriyazisi, çocuklarda psöriyazisin en sık görülen klinik şeklidir; guttat, püstüler ve eritrodermik psöriyazis hastalığın diğer formlarıdır. Çocuklarda yetişkinlerden daha yaygın görülen plak psöriyazis hastalığında, plakların vücutta dağılımları, yüz, kafa derisi ve derinin katlantı bölgelerindedir. İki yaşından küçük çocuklarda görülen psöriyatik diaper döküntü, bebeklerde ve küçük çocuklarda psöriyazisin ilk belirtisi olabilir.

Genel nüfusun %1-2'sini etkileyen psöriyazis, çocukluk çağı dermatozlarının da %4'ünü oluşturmaktadır. Erişkin psöriyazis hastalarının yaklaşık %30'u ise hastalıklarının 20 yaşından önce başladığını bildirmişlerdir. Ülkemizde yapılan epidemiyolojik çalışmalarda psöriyazis oranı %2,5-3,8 arasında değişmektedir (Ozden, 2011).

Çevresel ve genetik faktörler hastalık için risk oluşturmaktadır. Cilt travması (Koebner fenomeni), enfeksiyonlar (streptokok, stafilokok ve varisella zoster enfeksiyonları), Kawasaki hastalığı, bazı ilaçlar ve psikolojik ve fiziksel stres gibi pek çok çevresel faktör psöriyazisi tetikleyebilir veya şiddetlendirebilir. Ailede psöriyazis öyküsü yaygın bir risk faktörüdür (Shah, 2013). Aile öyküsü olmayan bir çocukta psöriyazis gelişme riski %1 ile 4 arasında iken, bir ebeveyninde psöriyazis varsa risk %10'a, her iki ebeveyninde varsa %50'ye yükselmektedir. Soyağacı ve ikiz çalışmalarında saptanan bulgular, psöriyazisin genetik bir zeminde geliştiğini, hastalığın seyri, başlangıç yaşı, klinik tipi ve şiddeti gibi klinik bulguların genetik etkilerle düzenlendiğini düşündürmektedir (Grjibowski ve ark., 2007).

Psöriyazis patogenezinde, aktive T hücreler ve dendritik hücreler anahtar rol oynar. Bu hücrelerden salınan tümör nekrozis faktör- α (TNF- α) ve interferon- γ (IFN- γ) gibi inflamatuvar sitokinlerin psöriyatik plakta yüksek oranda bulunduğu saptanmıştır. TNF'nin stimülasyonu sonucu sekresyonu artan çeşitli interlökin (IL-1,

IL-6, IL-8) ve sitokinler dokuda vazodilatasyon, yeni damar oluşumu ve keratinosit proliferasyonu gibi etkilere sahiptir (Harper ve ark., 2009).

4.8.4. İktiyozis

Keratinizasyon bozuklukları veya kornifikasyon bozuklukları olarak da adlandırılan iktiyozlar, deride farklı şiddetlerde yaygın pullanmaya sebep olan bir hastalık grubudur. İktiyozların büyük çoğunluğu kalıtsaldır, ancak edinilmiş formlar malignite, otoimmün veya bulaşıcı hastalık ve beslenme yetersizliği gibi durumlarda görülebilmektedir. İktiyozise sebep olan 50' den fazla mutasyon tanımlanabilmiştir. DNA onarımı, cilt bariyeri homeostazisinin gerçekleşmesi gibi hücresel fonksiyonlarda yer alan yapısal proteinleri veya enzimleri kodlayan 50'den fazla gende görülen mutasyonların, iktiyozise neden olduğunun bulunması, hastalığın patofizyolojisinin ve moleküler temelini anlaşılmamasını sağlamıştır (Oji ve ark., 2009). Hücrelerde gelişen değişimler sonucu epidermiste epidermal hiperplazi, stratum korneumun kalınlaşması ve anormal deskuamasyon görülür (Schmuth ve ark., 2007).

İktiyozis vulgaris ve X'e bağlı iktiyoz, en sık görülen iktiyoz tipleri olup, 250 doğumda 1 görüldüğü tahmin edilmektedir (Wells ve Kerr, 1966). Otozomal resesif konjenital iktiyozlar (lameller iktiyoz, konjenital iktiyoziform eritroderma ve harlequin iktiyoz) nadirdir. İnsidanslarının 200.000 doğumda 1 olduğu tahmin edilmektedir (Bale ve Richard, 1993).

İktiyozis vulgaris kalıtsal iktiyozun en yaygın şeklidir. Filagrin genindeki (FLG) fonksiyon kaybı mutasyonları hastalığa neden olur (Thyssen ve ark., 2013). Histolojik olarak, iktiyozis vulgaris, keratOHİyalin granüllerinin azalması veya granüler tabakanın yok olması ile karakterizedir. Abdomende ve ekstremitelerin ekstansör yüzeylerinde belirgin, rengi beyazdan griye değişen pullanma şeklinde klinik görüntü gözlemlenir. Şiddeti mevsimsel değişimden belirgin bir şekilde etkilenir. Hastalık yüksek nemli sıcak ve güneşli havalarda düzelirken, kuru ve soğuk

havalarda kötüleşir. İktiyozis vulgarisde astım, alerji ve atopik dermatitte olduğu gibi atopi riskinde artış görülür (Sandilands ve ark., 2007).

X'e bağlı iktiyoz x'e bağlı resesif geçişli olduğu için kadınlar taşıyıcı, hasta olanlar erkek çocuklardır. X'e bağlı iktiyozise STS genindeki mutasyonlar neden olur. Hastalarda neonatal dönemde deride generalize pullanma ve soyulma görüntüsü oluşur (Fernandes ve ark., 2010).

4.8.5. Lokalize Skleroderma (Morphea)

Skleroderma terimi, kalınlaşmış, sertleşmiş cildi (Yunanca "scleros") tanımlamak için kullanılır (Allanore ve ark., 2015).

Yaşamın herhangi bir aşamasında ortaya çıkabilen sklorederma hastalığının çocukluk çağında görülen formu, yetişkinlikte ortaya çıkan formundan farklılık göstermektedir (Denton ve Derrett, 2009).

Çocukluk çağı sklerodermasının en sık görülen şekli, temelde deri, fasya, kas ve kemiği tutan lokalize sklerodermadır (LSc) (Denton ve Derrett, 2009). Juvenil sistemik skleroz (JSSc), viseral organların anormallikleri ile birlikte cildin sertleşmesiyle karakterize, kronik, çoklu sistem tutulumu olan bir bağ dokusu bozukluğudur. LSc sadece nadiren sistemik hastalıklarla ilişkilidir (Rossi ve ark., 1985).

LSc, kutanöz ve ekstrakutanöz tutulum paternine bağlı olarak sistemik sklerozdan (SSc) ayrılır. LSc'de, tipik olarak deri ile beraber altta bulunan kas ve/veya kemik yapıların bir kısmı (nadiren sinir sistemi tutulumu) hastalıktan etkilenir ancak SSc'ye özgü olan iç organ tutulumu görülmemektedir.

Nadir ve kadınlarda daha sık görülen hastalığın insidansı yüz binde 0,4 ile 2,7 arasındadır (Murray ve Laxer, 2002). Lineer skleroderma, çocukluk çağında LSc'nin en sık görülen şeklidir. "En coup de sabre" terimi temporaparietal bölgedeki kılıç yarasına benzeyen keskin sınırlı lineer skleroderma lezyonları için kullanılır. Şu ana

kadar literatürde 6 yenidoğanda bu lezyonlara rastlandığı bildirilmiştir (Zulian ve ark., 2006).

LSc'nin etiyolojisi ve patogenezi bilinmemektedir. İlaçlar, toksinler, lokal travma ve enfeksiyon dahil çok sayıda etiyolojik ajan, LSc'nin olası nedenleri olarak önerilmiştir. Ancak, bunların hiçbiri ile kesin bir bağlantı kurulamamıştır. Fibroblastların anormal fonksiyon göstermesi ve otoimmüniteye yol açan immün fonksiyon bozukluğu hastalığın patolojisini açıklamak için önerilmiştir.

Lineer sklerodermada fibrotik lezyon lineer bantlar olarak görünür. Ekstremiteler, yüzden daha sık etkilenir. Fibrotik bandın oryantasyonu genellikle gövde üzerinde çapraz ve ekstremitelerde uzunlamasınaadır.

LSc tanısı klinik olarak, genellikle lezyonların karakteristik fiziksel görünümü ile konulur (Constantin ve ark., 2018). LSc tanısı laboratuvar testlerine bağlı değildir. Tam kan sayımı, kan biyokimyası ve idrar tahlili gibi rutin çalışmalar normaldir.

4.8.6. Kseroderma pigmentosum (XP)

Kseroderma pigmentosum (XP) DNA onarımı bozukluğu sebebiyle ultraviyole radyasyona (UVR) karşı duyarlılığın artışıyla erken dönemde pigmentasyon değişiklikleri ve deri ve mukoza kanserleri (bazı hastalarda ilerleyici nörodejenerasyon) ile karakterize nadir görülen, otozomal resesif bir hastalıktır. XP, ilk olarak 1874 yılında, XP'li dört hastasının kuru ya da kserotik cilt kalitesine atıfta bulunan "kseroderma" terimini kullanan dermatolog Moritz Kaposi tarafından tanımlanmıştır (DiGiovanna ve Kraemer, 2012).

Kseroderma pigmentosum (XP) görülme sıklığı ülkeler arasında önemli ölçüde değişmektedir ancak erkekleri ve kadınları eşit oranda etkiler. Retrospektif çalışmalara dayanarak, hastalığın insidansı Amerika Birleşik Devletleri ve Batı Avrupa'da milyon canlı doğumda bir olarak tahmin edilirken; Libya'da milyonda 15

ile 20, Japonya'da milyonda 10 ile 50'ye varan oranlarda artış göstermiştir (Kleijer ve ark., 2008).

XP'li hastalarda intraoral kanser insidansının genel popülasyona göre 3000 ila 10.000 kat daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir (Shah, 2001). En yaygın yerler, dilin ucu ve dorsalidir. XP hastalarında damak ve diş eti karsinomu XP olmayan hastalardan daha sık görülür. XP hastalarında bildirilen diğer oral tümörler arasında anjiyosarkom, fibrosarkom ve piyojenik granüloma vardır (Chidzonga ve ark., 2009).

Nörodejenerasyon gözlenen XP hastalarında öncelikli ölüm nedeni metastatik cilt kanserleridir. Nörodejenerasyonu olmayan hastalarda yaşam süresi ortalama 37 yıl olmasına rağmen nörodejenerasyon gelişen hastalarda ortalama ölüm yaşının 29 olduğu bildirilmiştir (Bradford ve ark., 2011).

4.8.7. Melanositik Nevüs

Melanositik nevüs, "nevüs hücresi" olarak bilinen bir tür melanositin iyi huylu proliferasyonlarıdır. Epidermisin bazal tabakasında bulunan sıradan melanositler ve nevüs hücreleri arasındaki iki ana fark bulunmaktadır:

- Nevüs hücreleri epidermisin alt tabakalarında ya da dermiste kümeler halinde bulunurken, epidermal melanositler kümelenmez ve epidermiste dağınık halde bulunurlar.
- Nevüs hücrelerinin (mavi nevi dışında) dendritik süreçleri yoktur.

Hem melanositler hem de nevüs hücreleri, melanin pigmenti üretebilir. Melanositik neviler konjenital veya kazanılmış olabilir. Sonradan kazanılmış neviler normal veya atipik olarak sınıflandırılabilir. Ayrıca halo nevi, mavi nevi ve Spitz nevi de dâhil olmak üzere çeşitli sınıflamalar yapılmaktadır (Bauer ve Garbe, 2003).

Tablo 15: Melanositik nevüslerin sınıflaması

Melanositik nevüslerin sınıflaması	
Edinsel melanositik nevüs	1.junctional
	2.birleşik
	3.dermal
Kongenital melanositik nevüs	
Diğer tipler	1.halo nevüs
	2.spitz nevüs
	3.mavi nevüs
	4.atipik melanositik nevüs

- Edinsel melanositik nevüs:

Edinsel melanositik nevüsler bulundukları yere göre 3 gruba ayrılmaktadır: dermo-epidermal bileşkede bulunanlar junctional, dermiste bulunanlar intradermal, hem junctional, hem de dermal özelliklerin ikisini birden içeriyorsa birleşik (kompound) nevüs olarak bilinmektedirler (Elder ve ark., 2005).

En önemli etiyolojik faktör güneş ışığı maruziyetidir ancak genetik faktörler ve hormonlar nevüs oluşumuna katkıda bulunmaktadır. Pubertede ve özellikle gebelik döneminde nevüslerin artması hormonların rolünü göstermektedir. Kemoterapi alan bazı çocuklarda nevüslerin artması, etiyolojilerinde immunsüpresyonun da rol oynadığını düşündürmektedir. Koyu tenli bireylerde nevüs sayısı açık tenli olanlara göre daha az görülmektedir (Burgdorf ve ark., 2009).

Edinsel melanositik nevüs, çoğunlukla yaşam boyunca iyi huylu kalır ve takip edilmesi gerekliliği dışında tedaviye gereksinim duyulmaz. Fakat çok sayıda edinsel melanositik nevüs olması melanom riskini artırır ve bu hastalara periyodik total vücut cilt muayeneleri ve güneşten korunma konusunda danışmanlık yapılmalıdır.

- Konjenital melanositik nevüs:

Konjenital melanositik nevüs (CMN) klasik olarak doğumda veya yaşamın ilk birkaç ayında mevcut olan melanositik nevüs olarak tanımlanmaktadır. Yenidoğanların yüzde 1 ile 3'ünün, CMN tanısı ile klinik olarak uyumlu pigmente lezyonlara sahip olduğu bildirilmiştir (Orlow ve ark., 2015). Büyük veya dev CMN, yaklaşık 20.000 doğumdan birinde görülür (Dulon ve ark., 2002).

Edinsel melanositik nevinin aksine, CMN, dermis ve deri altı dokularda derinlere uzanma eğilimindedir (Mark ve ark., 1973). CMN'deki melanositler daha çok nörovasküler ve adneksiyal yapılar boyunca (örn., saç folikülleri, yağ bezleri, ekrin kanallar) veya bu yapıların içinde izlenir.

CMN derinin herhangi bir yerinde görülebilen, genellikle küçük veya orta büyüklükte, soliter yapılardır. CMN'nin sınırları düzensizdir ve rengi bronzdan siyaha kadar değişmektedir. İçinde kıl olabilir.

Orta büyüklükte, büyük veya dev bir CMN için tanı, doğumdan veya erken çocukluktan beri var olma öyküsüne ve klinik görünümüne dayanarak konur.

- Atipik melanositik nevüs:

Atipik nevüsler, asimetri, sınır düzensizlikleri, renk değişkenliği ve çapı >6 mm gibi melanomların klinik özelliklerinin bir kısmını paylaşan iyi huylu edinilmiş melanositik nevüslardır.

Atipik nevüs, edinilmiş nevüs sayısındaki artış (örneğin, 50'den fazla) ile ilişkilidir. Beyaz popülasyonlarda, atipik nevüsün prevalansı yaklaşık yüzde 2 ile 10'dur (Shafer ve ark., 2000). Atipik nevüsler sıklıkla ergenlikten sonra ortaya çıkar ve yaşam boyunca gelişme gösterirler (Slade ve ark. 1995).

- Halo nevüs:

Halo nevüs yuvarlak veya oval, genellikle simetrik bir depigmente alan ile çevrili bir melanositik nevüstür. Nevüs antijenlerine karşı T hücresi aracılı bir immün yanıt sonucu ortaya çıkan bu pigment kaybı, sıklıkla, nevüsün kendiliğinden gerilemesinin habercisidir (Klein ve ark., 2010). Halo fenomeni tipik olarak yaygın edinsel melanositik nevüsler ile birliktelik gösterir. Fakat aynı zamanda kongenital nevüs, mavi nevüs, spitz nevüs ve melanom ile de birlikte görülebilir (Zeff ve ark., 1997).

- Spitz nevüs:

Spitz nevüs genellikle melanomlarla örtüşen histopatolojik özelliklere sahip olan iyi huylu nevüslerdir (Busam ve ark., 2013). Sıklıkla yüz ve alt ekstremitelerde bulunan spitz nevüs çocukluk döneminde gelişir. Lezyonlar ortaya çıktıktan sonra hastalar ve ebeveynleri için endişe verici şekilde hızlı bir büyüme göstermektedir. Spitz nevüs 1 cm'den küçük çapta, düzgün kenarlı, pembe, bronz, kırmızı veya kırmızı-kahverengi, kubbe şeklinde papül veya nodül olarak görünür.

- Mavi nevüs:

Mavi nevüsler, aktif olarak melanin üreten dendritik dermal melanositlerin iyi huylu proliferasyonlarıdır.

4.8.8. Lineer verrüköz epidermal nevüs sendromu (İlven sendromu)

Lineer verrüköz epidermal nevüs klinik olarak, Blaschko çizgilerini (ektodermal embriyonik çizgiler) izleyen doğrusal bir düzende dağıtılmış verrüköz papüller ve plaklar olarak görünür. Bunların kapsamı, tek taraflı tutulumdan, geniş

iki taraflı tutuluma kadar değişiklik gösterir. Lineer verrüköz epidermal nevüs prevalansının 1: 1000 canlı doğum olduğu tahmin edilmektedir. Ek olarak, merkezi sinir sistemi ve / veya iskeletsel anomaliler ile ilişkilidirler. Oral mukozal lezyonlar nadiren bildirilmiştir (Wolff ve ark., 1999).

4.7.9. Cafe au lait lekeleri (CALM)

Çocuklarda ve ergenlerde benign pigmente cilt lezyonları yaygındır. CALM doğum sırasında veya erken çocukluk döneminde ortaya çıkabilen, genellikle güneşe ilk kez maruz kaldıktan sonra gözle görülür hale gelen yassı pigmentli lezyonlardır. Melanin üretiminin arttığı lokalize bölgelerde ortaya çıkan CALM, nörofibromatozis tip 1 ve McCune-Albright sendromu ile birlikteliği dışında etiyolojisi bilinmemektedir. Bazı çalışmalar tek bir CALM' nin çocukların yüzde 25 ile 35'inde bulunabileceğini göstermiş olsa da, çocukların yüzde 1'inden azında 3 veya daha fazla sayıda CALM olduğu bildirilmiştir (Bastiaens ve ark., 2001) Çocuğun büyümesiyle orantılı olarak büyüyen CALM' nin renkleri ise ten renginden koyu kahverengiye kadar değişmektedir. Büyüklüğü, birkaç milimetreden 15 cm' ye kadar farklılık gösterir (Landau ve Krafchik, 1999).

4.8.10. Vitiligo

Vitiligo, epidermal melanosit kaybına bağlı olarak ciltte beyaz maküllerin gelişmesi ile karakterize, nispeten yaygın görülen, kazanılmış bir kronik pigmentasyon bozukluğudur (Ezzedine ve ark., 2015). Hastalıktan etkilenen alanlar zamanla boyut olarak artar ve genellikle yer değiştirir, ancak simetrik görünüm korunur. Beyaz lekeler ve cilt arasındaki kontrast göz önüne alındığında, hastalık, daha koyu cilt tiplerinde şekil değiştiricidir (Krüger ve ark., 2015).

Hastalığın tedavisi olmasa da, mevcut tedaviler ile hastalığın ilerlemesi durdurulabilir, değişen derecelerde repigmentasyon oluşumu ile kabul edilebilir kozmetik sonuçlar elde edilebilir.

4.8.11. Üritikeryal vaskülit

Kanda oluşan immün komplekslerin damar duvarında birikmesi ile ortaya çıkan üritikeryal vaskülit çeşitli kutanöz, sistemik ve serolojik özelliklerle karakterize bir hastalıktır (Davis ve Brewer, 2004). Bu hastalık üritiker ile birliktelik gösteren minimal bir vaskülitten, basit bir üritiker ile birlikte hayatı tehdit edebilecek sistemik bir vaskülite kadar değişkenlik gösterebilir. Üritikeryal vaskülit bazen bir hastalığın ikincil bulgusu olarak ortaya çıkabilir. Üritikeryal vaskülit (UV) nadir görülür. İsveç'te yapılan bir çalışmada hastalığın insidansı milyonda 0,7 olarak bildirilmiştir (Sjöwal ve ark., 2018). UV' nin üritikeryal plakları vücudun herhangi bir yerinde bulunabilir. Hastalığın sistemik semptomları kas ve iskelet sistemi, böbrekler, akciğerler ve gastrointestinal sistemde görülebilir.

4.8.12. Pitriazis rubra pilaris

Pitriazis rubra pilaris (PRP), etiyolojisi bilinmeyen, nadir görülen, papuloskuamöz, inflamatuvar bir deri hastalığıdır. PRP'nin klinik özellikleri hiperkeratotik foliküler papüller, turuncu-kırmızı plaklar ve palmopantar hiperkeratozudur. İngiltere' de yapılan bir çalışmaya göre, deri hastalığı sebebiyle başvuran 5000 hastadan birinde PRP görüldüğü bildirilmiştir (Griffiths, 1980). Altı farklı tipi olan hastalığın çocuklarda görülen formuna juvenil pitriyazis rubra pilaris denilmektedir. Hastalığın juvenil formunda prognoz iyidir, çoğunlukla 1 yıl içerisinde iyileşme sağlanır (Klein ve ark., 2010).

4.8.13. Albinizm

Albinizm, genetik değişimler sonucu ortaya çıkan melanin biyosentezi bozukluğudur. Albinizm, tutulan dokulara göre oküler albinizm (OA) (sadece gözlerin tutulduğu), okülokütanöz albinizm (OKA) (göz, deri ve saçın pigmentasyonunda yaygın azalma) olarak ikiye ayrılır. Albinizmin prevalansı dünya genelinde önemli ölçüde değişiklik gösterir ve yaklaşık 17.000’de bir görüldüğü tahmin edilmektedir (Witkop, 1979). OA temel olarak erkekleri etkiler ve taşıyıcı olan kadınlarda nistagmus ve görmede azalma tipik bulgulardır. OKA’nın yedi alt tipi vardır ve çoğu OKA tipi otozomal resesif kalıtım gösterir.

4.8.14. Mastositoz

Mastositoz, bir veya daha fazla dokuda aşırı mast hücresi birikimi ile ortaya çıkan bozukluktur. Kutanöz mastositoz, ciltle sınırlı olan lezyonlar ile karakterize iken, sistemik mastositozda cilt tutulumu olmayabilir.

Mastositoz, erkekleri ve kadınları eşit oranda etkiler. İnsidansı tam olarak bilinmemektedir ancak nadir görülen bir hastalıktır (Meni ve ark., 2015). Mastositoz gelişen yetişkinler daha çok hastalığın sistemik formlarına sahiptir ve bu bozukluklar devam etme eğilimindedir (Wolff ve ark., 2001). Kutanöz bulgular yetişkin vakaların yüzde 5’inden azında görülürken, çocuklarda hastalık çoğunlukla cilt ile sınırlıdır. Çocuklarda mastositoz vakalarının yüzde 80’i yaşamın ilk yılında ortaya çıkar ve ergenlik döneminde tamamen düzelir (Kirshenbaum ve ark., 1989).

Mastositozun patojenik mekanizması, kronik ve epizodik mast hücre-mediator salınımı sonrası bir veya daha fazla dokuda aşırı mast hücre birikiminden kaynaklanır. Mastositozla ilişkili semptomlar, alerjik ve anafilaktik reaksiyonlarda olanlara benzerdir. Sıcaklık artışı gibi fiziksel uyarana maruz kalma sonucu en sık görülen şikâyet kaşıntıdır (Kettelhut ve Metcalfe, 1994).

4.8.15. Ektodermal displazi

Ektodermal displazi (ED), embriyonik ektodermden köken alan yapıları; cilt ekleri (saç, tırnaklar, ter bezleri) veya dişleri tutan 200' den fazla alt tipi olan bozukluktur. ED' lerde ilkel ektodermden köken alan diğer dokular meme bezleri, adrenal medulla, merkezi sinir sistemi, iç kulak, retina, optik lens, pigment hücreleri ve brankiyel arklar da tutulabilir. Moleküler genetik ve biyolojideki gelişmeler, ED' lerin en az 80 tipine yol açan genleri tanımlayabilmiştir. Teşhis genellikle bebeklik döneminde, diş, saç ve tırnak kusurları daha belirgin hale gelmeye başladığında konur. Tanı için konjenital, diffüz, ilerleyici olmayan ve en az bir ektodermal yapıyı içine alan hastalık gelişmesi gereklidir. ED insidansının her 10.000 canlı doğumda 7 olduğu tahmin edilmektedir (Itin ve Fistarol, 2004).

4.8.16. Lineer IgA hastalığı

Lineer IgA büllöz dermatoz (LABD) olarak da bilinen lineer IgA hastalığı dermoepidermal kavşakta IgA'nın lineer birikimi ile karakterize, nadir görülen, idiyopatik veya ilaca bağlı bir otoimmün hastalıktır (Lawley ve ark., 1980). LABD hem yetişkinlerde hem de çocuklarda görülür (Wojnarowska ve ark., 1988). Çocuklarda alt karın, uyluk ve kasık bölgesinde inflamasyon, erozyon veya skar şeklinde görülen mukozal lezyonlar ve büyük büller görülmektedir.

Lineer IgA büllöz dermatozu (LABD) nadir görülen bir hastalıktır. Çeşitli ülkelerden hastalık insidansı raporları yılda milyonda 0,5 ile 2,3 vaka arasında değişmektedir. Bazal membran zonunda IgA antikorlarının varlığı, lineer IgA büllöz dermatozunun (LABD) karakteristik bir özelliği olarak kabul edilmektedir. Nötrofiller ve diğer inflamatuvar hücreler tarafından proteolitik enzimlerin salınması ile gelişen antikor bağımlı lokal inflamatuvar cevap deri ve mukozalarda görülen lezyonları açıklamaktadır (Fortuna ve Marinkovich, 2012).

Lineer IgA büllöz dermatozunun (LABD) klinik bulguları ve semptomları, diğer mukokutanöz hastalıklara benzeyebilir. Bu nedenle, mümkün olduğunca tanıyı doğrulamak için laboratuvar çalışmaları kullanılır. Direkt immünofloresan ile bazal membran zonu boyunca lineer IgA birikintilerinin gösterilmesi tanı için altın standarttır (Guide ve Marinkovich, 2001).

4.8.17. Hemanjiyom

Bebeklerin ve çocukların vasküler lezyonları tümörler ve vasküler malformasyonlar olarak iki ana tipte sınıflandırılır (Enjolras ve Mulliken, 1997). İnfantil hemanjiyomlar en sık görülen vasküler tümörlerdir (Leaute-Labreze ve ark., 2017). İnfantil hemanjiyomların gerçek insidansı bilinmemektedir (Kilchline ve Frieden, 2008). Ancak Kafkas bebeklerinin yüzde 10'unda görüldüğü bildirilmiştir (Jacobs ve Walton, 1976).

İnfantil hemanjiyomlar büyüme ve gelişim evresi ile karakterize edilir. İyi huylu ve kendisini sınırlandırıcı doğalarına rağmen, bazı hemanjiyomlar ülserasyon ve kalıcı şekil bozukluğu gibi komplikasyonlara neden olabilir. Ayrıca hayati organların işlevini tehlikeye atabilir veya omurganın, merkezi sinir sisteminin, dolaşım sisteminin ve / veya gözlerin altında yatan gelişimsel anomalilerin habercisi olabilir. Karaciğer, beyin veya gastrointestinal sistemdeki hemanjiyomlar nadiren hayatı tehdit edici komplikasyonlara neden olur (Kilchline ve Frieden, 2008).

Komplike olmayan lokalize hemanjiyomların pek çoğu hayatın ilk yılından sonra kendiliğinden geriler. Tedavi genellikle hayati bir yapıya veya fonksiyona zarar verebilecek komplike hemanjiyomlarda ve ülserasyon, skar ve şekil bozukluğu riski yaratan lezyonlarda gereklidir (Kilchline ve Frieden, 2008).

5. GEREÇ VE YÖNTEM

5.1. Çalışmanın Etik Kurul Onayı

Çalışma için gerekli etik kurul onayı, Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı'nın 06.06.2017 tarihli toplantısında 2017-117 protokol numarası ile onaylanmıştır (EK-1).

5.2. Çalışmaya Dâhil Edilme ve Edilmeme Kriterleri

-Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı Kliniği' ne başvurmuş olan hastalar, radyografik ve oral muayenelerinin yapılabilmesi için Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Anabilim Dalı'na davet edilmişlerdir. Davet edilen çocuk hastaların ebeveynlerine, çalışma hakkında gereken bilgiler verilmiş, hasta için herhangi bir olumsuz durum oluşmayacağı açıklanmış ve çalışmaya katılmayı kabul eden çocuk hastalar ve aileleri tez çalışmasına dâhil edilmiştir.

-Marmara Üniversitesi Pedodonti Anabilim Dalı' na ilk kez başvuran, hasta çocuklarla yaş ve cinsiyet dağılımı uyumlu olan sağlıklı çocuklar kontrol grubu olarak belirlenmiştir.

-Çalışmaya katılacak olan çocukların tez çalışmasının yapılabilmesi için belirlenen yöntemlere uyum sağlayabilmesi için, katılımcıların yaş aralığı 4-16 olarak belirlenmiştir.

-Komplike olmayan lokalize infantil hemanjiyomların pek çoğu hayatın ilk yılından sonra kendiliğinden gerilemektedir. Dermatoloji kliniğinde takip edilen ve büyük bir hastalık grubunu oluşturan infantil hemanjiyom hastalarının pek çoğu 4 yaşından küçük çocuklardır. Bu sebeple çalışmaya dâhil edilememişlerdir.

5.3. Çalışma ve Kontrol Grubunun Oluşturulması

Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Anabilim Dalı'na davet edilen ve çalışmaya dâhil olma kriterlerine uyan hastalar, bu tez çalışmasının çalışma grubunu oluşturmaktadır.

Marmara Üniversitesi Pedodonti Anabilim Dalı Kliniği' ne ilk kez başvuran, çalışma grubundaki hastalarla yaş ve cinsiyet dağılımı uyumlu olan sağlıklı çocuk hastalar kontrol grubu olarak belirlenmiştir.

Çalışma grubunu oluşturan çocukların hastalıkları kendi içinde gruplandırılmıştır. Hastalıktan etkilenen vücut kısmına, hastalığın nedenine, hastalığın dokuda yarattığı patolojik değişikliğin tipine ya da hastalık sebebiyle ortaya çıkan fonksiyonel anormalliğe göre sınıflama yapma sistemi olan icd-10 hastalık sınıflandırma sistemine göre hastalık grupları oluşturulmuştur:

1. Dermatit hastalık alt grubu: Atopik dermatit ve atopik dışı dermatiti olan hastalar bu grupta bulunmaktadır.
2. Konjenital hastalık alt grubu: Epidermolizis bülloza, iktiyozis, ektodermal displazi, kseroderma pigmentosum gibi hastalıkları olan çocuklar bu gruba alınmıştır.
3. Papüloskuamöz hastalık alt grubu: Psöriyazis ve pitriyazis rubra pilaris hastalıkları olan çocuk hastalar bu grupta bulunmaktadır.
4. Diğer hastalık alt grubu: Bu grupta diğer gruplara dâhil edilemeyen morphea, üritikeryar vaskülit, nevüs, vitiligo, hemanjiyom, mastositoz, saç dökülmesi anomalisi ve albinizm gibi hastalıkları olan çocuklar bulunmaktadır.

5.4. Anket Formlarının Doldurulması

Çalışmaya dâhil edilen bütün çocukların ebeveynlerine, çalışma hakkında gereken bilgiler verilmiş, hasta için herhangi bir olumsuz durum oluşmayacağı açıklanmış ve aydınlatılmış onam formları (Ek-2) imzalatılmıştır.

Hastanın ebeveynine yüz yüze görüşme yöntemiyle anket formundaki sorular yöneltilmiştir (EK-3). Babası refakatinde gelen çocuk hastalar için, anneyle ilgili soruların cevapları telefon görüşmesi ile elde edilmiştir. Anket formuyla;

- Ebeveynlerin eğitim durumları, aylık kazandıkları maaş,
- Annenin hamilelik yaşı, doğumun gerçekleşme zamanı,
- Annenin hamileliği süresince geçirdiği hastalıklar, kullandığı ilaçlar,
- Çocuğun doğum şekli, yoğun bakım ihtiyacının olup olmadığı ve doğum kilosuna,
- Çocuğun anne sütü alıp almadığı ve aldıysa bunun süresi,
- Çocuğun hayatının ilk 3 yılında geçirdiği hastalıklar, kullandığı ilaçlar,
- Çocuğun diş fırçalama alışkanlığı ve kullandığı diş macununun flor içerip içermediği,
- Çocuğun kafa yüz bölgesine travma oluşturacak bir kaza geçirip geçirmediği, ve bu sebeple diş çekimi yapıp yapılmadığı ile ilgili bilgiler alınmıştır.

5.5. Muayene ve Klinik Değerlendirme

Muayene formlarında hastanın yaşı, sahip olduğu deri hastalığı ve ne zamandır bu hastalığa sahip olduğu, hastalığın prognozu ve eşlik eden hastalık bulunup bulunmadığı sorgulanmıştır. Daha sonra hastadan alınan bu bilgiler Marmara Üniversitesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı'nda hasta arşivleri taranıp tekrar gözden geçirilmiştir. Hastanın kullandığı ilaçlar kaydedilmiştir.

Çalışmaya dâhil edilen çocukların klinik muayenesi tek bir araştırmacı tarafından Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nde yapılmıştır. Muayene tüm dişler ve diş yüzeyleri kurutularak, reflektör ışığı altında, ayna ve sond yardımı ile yapılmıştır.

Hastaların panoramik röntgenleri alınarak, radyolojik incelemesi de yapılmıştır.

5.5.1. OHI-S indeks ile oral hijyen değerlendirmesi

Hastaların oral hijyen durumlarını değerlendirilmek için OHI-S indeksi (The Simplified Oral Hygiene Index) (OHI-S) kullanılmıştır. Bu indeks sayesinde önceden seçilmiş diş yüzeylerinde bulunan debris ya da diş taşı miktarı sayısal olarak ifade edilebilmektedir.

Tablo 16: OHI-S indeksi (The Simplified Oral Hygiene Index) (OHI-S) debris sınıflaması için kriterler

OHI-S indeksi (The Simplified Oral Hygiene Index) (OHI-S)	
debris sınıflaması için kriterler	
0	Debris veya renkleşme yok
1	Diş yüzeyinin üçte birinden azını kaplayan yumuşak debris veya ekstrinsik renklenme varlığı
2	Diş yüzeyinin üçte birinden fazla fakat üçte ikisinden az alan kaplayan yumuşak döküntü varlığı
3	Diş yüzeyinin üçte ikisinden fazlasını kaplayan yumuşak debris varlığı

Tablo 17: OHI-S İndeksi (The Simplified Oral Hygiene Index) (OHI-S) diş taşı sınıflaması için kriterler

OHI-S İndeksi (The Simplified Oral Hygiene Index) (OHI-S)	
Diş taşı sınıflaması için kriterler	
0	Debris veya renkleşme yok
1	Diş yüzeyinin üçte birinden azını kaplayan supragingival diş taşı varlığı
2	Diş yüzeyinin üçte birinden fazla fakat üçte ikisinden az alan kaplayan diş taşı varlığı veya dişin servikal kısmında subgingival diş taşı varlığı
3	Diş yüzeyinin üçte ikisinden fazlasını kaplayan yumuşak diş taşı varlığı veya dişin servikal kısmını çepeçevre saran subgingival diş taşı varlığı veya 2 koşul beraber

5.5.2. Mine defektlerinin Modifiye Gelişimsel Mine Defekti indeksi (mDDE) ile değerlendirilmesi

Çalışmada, çocuklarda mine defektlerinin tiplerinin belirlenmesinde Modifiye Gelişimsel Mine Defekti İndeksi (mDDE) kullanılarak, hastalarda gelişimsel mine defektlerinin görülme sıklığı, cinsiyete göre dağılımı ve defekt görülen çocukların hangi dişlerinde ve hangi tip defekt görüldüğü incelenmiştir. Modifiye Gelişimsel Mine Defekti indeksi ile dişlerin değerlendirilebilmesi diş yüzeyindeki eklentilerin ve plağın uzaklaştırılması gerekmektedir. Bu amaçla öncelikle polisaj patı ve fırçası kullanılarak, polisaj işlemi gerçekleştirilmiştir. Sonrasında indeks değerlendirmesi yapılmıştır.

Tablo 18: Modifiye Gelişimsel Mine Defekti indeksi (mDDE) (A Modified DDE Index of Enamel)

Modifiye Gelişimsel Mine Defekti İndeksi (mDDE) (A Modified DDE Index of Enamel)	
Normal	0
Sınırlı Opasite	
Beyaz/krem	1
Sarı/kahverengi	2
Diffüz opasite	
Çizgi şeklinde	3
Yamalı	4
Birbirine karışmış	5
Birbirine karışmış- yamalı-lekeli-mine kaybı	6
Hipoplazi	
Çukurcuk	7
Mine kaybı	8
Diğer defektler	9
Defektin genişliği	
Normal	0
1/3'den az	1
1/3 – 2/3 arasında	2
2/3'den fazla	3

5.5.3. Profesyonel ağız içi fotoğrafların çekilmesi

Fotoğraf çekimleri Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Fotoğraf Odası' nda yapılmıştır. Dijital fotoğraflama için Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği bölümüne ait bir dijital fotoğraf makinesi (Canon eos 750D, Tokyo, Japan) kullanılmıştır. Fotoğraflar owl braket ile fotoğraf makinası üzerine sabitlenmiş makro lens (Canon ef 100mm f/2.8l is usm, Tokyo, Japan) yardımı ile çekilmiştir. Fotoğraf makinesi her çekimde "Auto" modunda kullanılmıştır. Fotoğraf çekimi öncesi, yanak ve dudakları ekarte edebilmek için ekartör uygulandıktan sonra, polisaj yapılmış olan diş yüzeyleri havasız spreyi ile kurutulmuştur. Tez çalışmasına dâhil edilen çocuklardan alınan ağız içi fotoğraflar dişlerin ikincil değerlendirilmesi amacıyla "JPEG" formatında tarih ve hasta ismi ile bilgisayara kaydedilmiştir.

5.5.4. Diş çürüklerinin CAST indeksi ile değerlendirilmesi

Ağız içi muayenede çürük, dolgulu ve kayıp dişlerin tespiti için CAST (Caries Assessment Spectrum and Treatment) indeksi kullanılmıştır.

Tablo 19: CAST (Caries Assessment Spectrum and Treatment) indeksi

CAST (Caries Assessment Spectrum and Treatment) İndeksi		
Görünüm	Numara	Tanım
Sağlam	0	Görülebilir, belirgin bir çürük lezyonu olmayan dişler
Sealent	1	Bir sealant materyali ile en azından parsiyel olarak kaplanmış pitler ve/veya fissürler
Restorasyon	2	Direkt veya indirekt bir materyal ile restore edilmiş bir kavite
Mine	3	Sadece mine dokusunda belirgin görsel değişiklikler; çürükle ilişkili renk değişikliği açıkça görülebilir; lokalize mine kaybı olabilir veya olmayabilir
Dentin	4	Mine üzerinden görülebilir, dentinin iç yapısında çürük kaynaklı meydana gelen renk değişikliği; lokalize bir kayıp sergileyebilir veya sergilemeyebilir
	5	Dentin dokusunda belirgin kavitasyon; pulpa odası etkilenmemiş
Pulpa	6	Pulpa odasına ulaşan belirgin bir kavitasyon veya sadece kök kısmı mevcut
Apse/fistül	7	Pulpa dokusu ile ilişkili bir sinüs yolu veya bir şişlik mevcut
Dişin kaybı	8	Çürük nedeniyle çekilmiş dişler
Diğer	9	Diğer tanımlarla açıklanamayan durumlar

5.5.5. Tükürük akış hızının belirlenmesi

Çalışmamızda dişlerini fırçalamış bireylerden tükürük örnekleri sabah saat 10:00-12:00 arasında alınıp, 2 saat içerisinde mikrobiyolojik işlemler uygulanmıştır.

Muayene için çağırılan hastaların ebeveynlerine muayene öncesi en az iki saat süreyle hastaların yemek yememesi, sakız çiğnememesi en az 1 saat önce ise ağız çalkalaması bilgilendirilmesi yapılmıştır. Hastaların rahat ve dik pozisyonda oturarak tükürük uyarılması için parafin tablet çiğnemeleri sağlanmıştır.

Tükürüğün ilk kısmı yutulduktan sonra hastalara 5 dakika boyunca yutkunmamaları söylenmiştir. Ellerindeki 10 ml'lik kaplarda tükürük toplanmıştır. Hastaların tükürük akış hızı ml/dk şeklinde kaydedilmiştir.

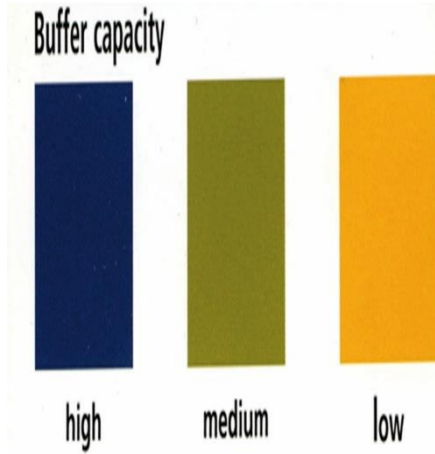


Şekil 3: Tükürük toplama kapları

5.5.6. Tükürük tamponlama kapasitesinin belirlenmesi

Hastaların tükürüklerinin tamponlama kapasitesinin belirlenebilmesi için Caries Risk Test (CRT) Buffer Kiti (Ivoclar Vivadent AG, FL 9494 Schaan, Lichtenstein) kullanılmıştır.

Bir pipet ile tükürük toplanan kaptan alınan tükürük numunesi bir test pedinin üzerine damlatılmıştır. Üretici tarafından önerildiği üzere 5 dakika bekledikten sonra, algılanan son renk kaydedilmiştir. Mavi renk yüksek tampon kapasitesini, yeşil renk orta tampon kapasitesini ve sarı renk ise düşük tampon kapasitesini temsil etmektedir.



Şekil 4: Tükürük tamponlama kapasitesi değerlendirme skalası

5.5.7. Çocukların Mutans Streptokok ve Laktobasil değerlerinin belirlenmesi

Hastaların tükürüklerinin Mutans Streptokok ve Laktobasil değerlerinin belirlenebilmesi için Caries Risk Test (CRT) Bacteria Kiti (CRT bacteria, Ivoclar Vivadent, AG, FL 9494, Schaen, Liechtenstein) kullanılmıştır.

Mutans Streptokok ve Laktobasil sayısının sabah saatlerinde en yüksek seviyede olduğu, ve günün diğer zamanları arasında bu sayıda anlamlı bir değişiklik oluşmadığı bildirilmiştir (Birkhed ve ark., 1981).

Tükürük akış hızının tespit edilmesi için hastalardan alınan tükürük örnekleri aynı zamanda Mutans Streptokok ve Laktobasil sayısı tayini yapmak için de kullanılmıştır.

Tükürük numuneleri, biri Mutans Streptokok için diğeri Laktobasil için koloni sayısını kaydetmek üzere iki farklı seçici agar içeren plakaya uygulanmıştır. Mavi agar Mutans tespiti için olan yüzeyde bulunmaktadır. Diğer yüzeyde bulunan şeffaf agar ise Laktobasil sayısının tespitinde kullanılmaktadır. Agarların kurumasını ve kontamine olmasını önleyen ve agar plakasının her 2 yüzeyini örten şeffaf folyo çıkarıldıktan sonra damlalık yardımıyla tükürük uygulanan plaka test şişesine yerleştirilmiştir. Test şişesi içine üretici talimatlarınca NaHCO_3 tablet eklendikten sonra güvenli bir şekilde kapatılmış ve 48 saat boyunca 37°C 'de bir inkübatörde

bekletilmiştir. Test şişesine yerleştirilen NaHCO_3 tableti, nemle temas ettiğinde CO_2 salgılar. Bu durum, bakteri üremesi için elverişli koşullar yaratır. Mutans Streptokok mavi agar üzerinde çapı 1 mm'den küçük olan küçük mavi koloniler halinde meydana gelirken, Laktobasil şeffaf agar üzerinde beyaz koloniler olarak tespit edilmiştir. Agarlar üzerinde meydana gelen kolonilerin görüntüsünün model şemasındaki ilgili resimlerle karşılaştırılması, çürük riskinin değerlendirilmesine olanak sağlamıştır. Hastalar yüksek ($>10/\text{ml}$) ve düşük ($<10/\text{ml}$) S. Mutans ve Laktobasil değerlerine sahip olarak sınıflandırılmıştır.



Şekil 5: Mutans Streptokok ve Laktobasil sayısı değerlendirme skalası

5.6. İstatistiksel Analiz

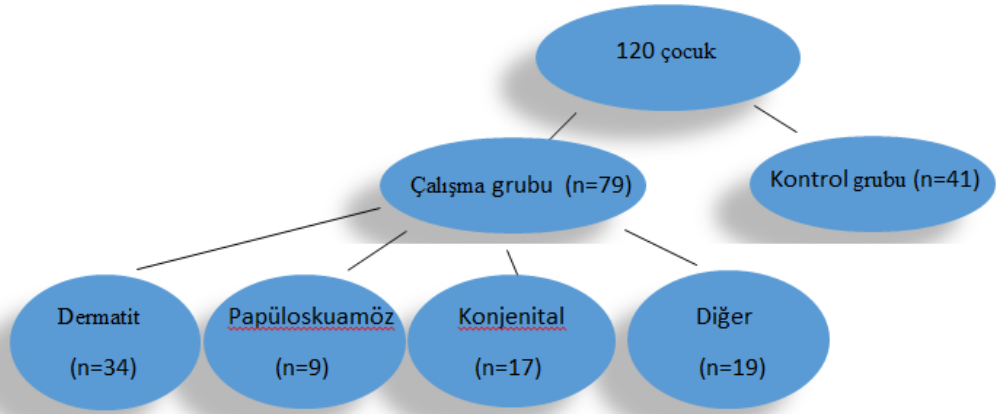
Çalışmanın güç analizi GPower 3.1 programı kullanılarak yapılmıştır. Çalışmamızda 0,05 alfa hata oranı ve 0,6 etki boyutuna göre çalışmanın gücü %87 olarak hesaplanmıştır.

Bu çalışmada istatistiksel analizler NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 Statistical Software (Utah, USA) paket programı ile yapılmıştır.

Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma, median, interquartil range) yanı sıra Shapiro – Wilk normallik testi ile değişkenlerin dağılımına bakılmıştır. Normal dağılım gösteren değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmalarında tek yönlü varyans analizi, ikili grupların karşılaştırmalarında Bağımsız T Testi kullanılmıştır. Normal dağılım göstermeyen değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi, alt grup karşılaştırmalarında Dunn’ s çoklu karşılaştırma testi, ikili grupların karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında Ki-kare ve Fisher Gerçeklik Testi, kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

6. BULGULAR

Çalışma 120 çocuk hastanın katılımı ile gerçekleşmiştir. Çalışmamıza katılan bireylerin dağılımı şekil 6’ da gösterilmiştir. Çalışmaya dâhil edilen 120 çocuğun 59’u (%49,16) kız ve 61’i (%50,83) erkektir. Çocukların yaş ortalaması $8,84 \pm 3,04$ ’tür.



Şekil 6: Çalışmaya katılan çocuk hastaların gruplandırılması

6.1. Çalışma Grubunun Yaş ve Cinsiyete Göre Dağılımı

Bu çalışmaya, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı’na Ekim 2017 ve Mart 2019 tarihleri arasında başvuran, yaşları 4-16 arasında değişen, teşhis edilmiş veya edilememiş deri hastalığı olan 79 çocuk hasta ve aileleri dâhil edilmiştir.

Hastalıktan etkilenen vücut kısmına, hastalığın nedenine, hastalığın dokuda yarattığı patolojik değişikliğin tipine ya da hastalık sebebiyle ortaya çıkan fonksiyonel anormalliğe göre sınıflama yapma sistemi olan icd-10 hastalık sınıflandırma sistemine göre, deri hastalığı olan çocuklar 4 hastalık alt grubuna ayrılmıştır.

6.1.1 Dermatit hastalık alt grubu

Atopik dermatit ve atopik dışı dermatit hastalığı olan toplam 34 çocuk hasta bu grupta bulunmaktadır. Dermatit hastalık alt grubunu oluşturan 34 çocuğun 15' i (%44,12) kız ve 19' u (%55,88) erkektir. Çocukların yaş ortalaması $8,79 \pm 3,15$ tür. Atopik dermatit hastası 22 çocuğun 13'ü erkek, 9'u kız çocuktur. Atopik dışı dermatit hastası 12 çocuğun 6'si erkek, 6'sı kız çocuktur.

Tablo 20: Dermatit hastalık alt grubunda bulunan çocukların hastalıklarının cinsiyete göre dağılımı.

Dermatit grubu (n=34)	Kız çocuk sayısı	Erkek çocuk sayısı
Atopik dermatit (n=22)	9	13
Atopik dışı dermatit (n=12)	6	6

6.1.2 Konjenital hastalık alt grubu

Epidermolizis bülloza, iktiyozis, ektodermal displazi, kseroderma pigmentosum ve İlven Sendromu hastalıkları olan toplam 17 çocuk hasta bu grupta bulunmaktadır. Konjenital hastalık alt grubunu oluşturan 17 çocuğun 6' sı (35,29%) kız ve 11' i (64,71%) erkektir. Çocukların yaş ortalaması $9,76 \pm 2,68$ dir. Epidermolizis bülloza hastası 7 çocuğun hepsi erkek çocuktur. Kseroderma pigmentosum hastası 2 çocuğun 1'i erkek, 1'i kız çocuktur. İktiyozis hastası 5 çocuğun 3'ü erkek, 2'si kız çocuktur. Ektodermal displazi hastası 2 çocuğun 2' si de kız çocuktur. İlven Sendromu olan 1 kız çocuk hasta vardır.

Tablo 21: Konjenital hastalık alt grubunda bulunan çocukların hastalıklarının cinsiyete göre dağılımı

Konjenital hastalık grubu (n=17)	Kız çocuk sayısı	Erkek çocuk sayısı
Epidermolizis bülloza (n=7)	0	7
Kseroderma pigmentosum (n=2)	1	1
İktiyozis (n=5)	2	3
Ektodermal displazi (n=2)	2	0
İlven Sendromu (n=1)	1	0

6.1.3 Papüloskuamöz hastalık alt grubu

Psöriyazis ve pitriyazis rubra pilaris hastalıkları olan toplam 9 hasta bu grupta bulunmaktadır. Papüloskuamöz hastalık alt grubunu oluşturan 9 çocuğun 2'si (%22,22) kız ve 7'si (%77,78) erkektir. Çocukların yaş ortalaması $11,22 \pm 3,8$ tür. Psöriyazis hastası 8 çocuğun 6'sı erkek, 2'si kız çocuktur. Pitriyazis rubra pilaris hastası 1 erkek çocuk hasta vardır.

Tablo 22: Papüloskuamöz hastalık alt grubunda bulunan çocukların hastalıklarının cinsiyete göre dağılımı

Papüloskuamöz hastalık grubu (n=9)	Kız çocuk sayısı	Erkek çocuk sayısı
Psöriyazis (n=8)	2	6
Pitriyazis rubra pilaris (n=1)	0	1

6.1.4 Diğer hastalıklar alt grubu

Bu grupta diğer gruplara dâhil edilemeyen morphea, üritikeryar vaskülit, nevüs, vitiligo, hemangioma, mastositoz, saç dökülmesi anomalisi, albinizm, lineer igA hastalığı ve tanısı belli olmayan hastalığı olan toplam 19 çocuk hasta bulunmaktadır. Diğer hastalıklar alt grubunu oluşturan 19 çocuğun 15'i (78,95%) kız ve 4'ü (%21,05) erkektir. Çocukların yaş ortalaması $8,37 \pm 3$ tür. Nevüsü olan 9 çocuğun 2'si erkek, 7'si kız çocuğudur. Hemangioması olan 1 kız çocuk hasta vardır. Albinizmi olan 1 kız çocuk hasta vardır. Linear IgA hastalığı olan 1 erkek çocuk hasta vardır. Mastositoz hastası 1 erkek çocuk hasta vardır. Morphea hastalığı olan 2 kız çocuk hasta vardır. Üritikeryar vaskülit hastası 1 kız çocuk hasta vardır. Saç dökülmesi anomalisi olan 1 kız çocuk hasta vardır. Vitiligo hastası 1 kız çocuk hasta vardır. Tanısı konulmamış 1 kız çocuk hasta vardır.

Tablo 23: Diğer hastalıklar alt grubunda bulunan çocukların hastalıklarının cinsiyete göre dağılımı

Diğer (n=19)	Kız çocuk sayısı	Erkek çocuk sayısı
Nevüs (n=9)	7	2
Hemanjiyom (n=1)	1	0
Albinizm (n=1)	1	0
Linear igA (n=1)	0	1
Mastositoz (n=1)	0	1
Morphea (n=2)	2	0
Üritikeryar vaskülit (n=1)	1	0
Saç dökülmesi anomalisi (n=1)	1	0
Vitiligo (n=1)	1	0
Tanısı yok (n=1)	1	0

6.2. Kontrol Grubunun Yaş ve Cinsiyete Göre Dağılımı

Marmara Üniversitesi Pedodonti Anabilim Dalına ilk kez başvuran, çalışma grubundaki hastalarla yaş ve cinsiyet dağılımı uyumlu olacak şekilde sağlıklı 41 çocuk hasta kontrol grubu olarak belirlenmiştir. Kontrol grubunu oluşturan 41 hastanın 20'si (48,78%) erkek ve 21'i (51,22%) kız çocuktur. Çocukların yaşları ortalaması $8,2 \pm 2,73$ 'tür.

6.3. Demografik Verilerinin Karşılaştırılması

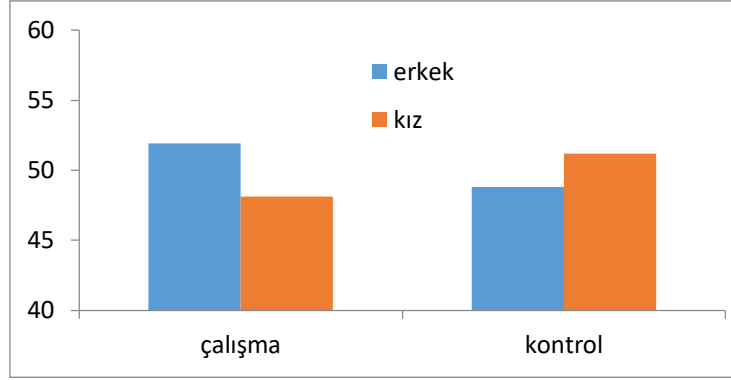
6.3.1. Çalışma ve kontrol grubunun demografik verilerinin karşılaştırılması

Tablo 24' de çalışma ve kontrol grubundaki hastaların cinsiyet ve yaşa göre dağılımları gösterilmiştir. Buna göre; çalışma grubunun yaş ortalaması $9,18 \pm 3,17$ ve kontrol grubunun yaş ortalaması $8,2 \pm 2,73$ 'dür. Çalışma grubunda 41 (51,90%) erkek, 38 (48,10%) kız çocuk; kontrol grubunda 20 (48,78%) erkek, 21 (51,22%) kız çocuk bulunmaktadır.

Tablo 24: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların cinsiyet ve yaşa göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	p
Yaş		$9,18 \pm 3,17$	$8,2 \pm 2,73$	0,111*
Cinsiyet	Erkek	41 (%51,90)	20 (%48,78)	0,746+
	Kız	38 (%48,10)	21 (%51,22)	

*Bağımsız t testi +Ki kare testi



Şekil 7: Çalışma ve kontrol gruplarının cinsiyete göre yüzdelерinin dağılımı.

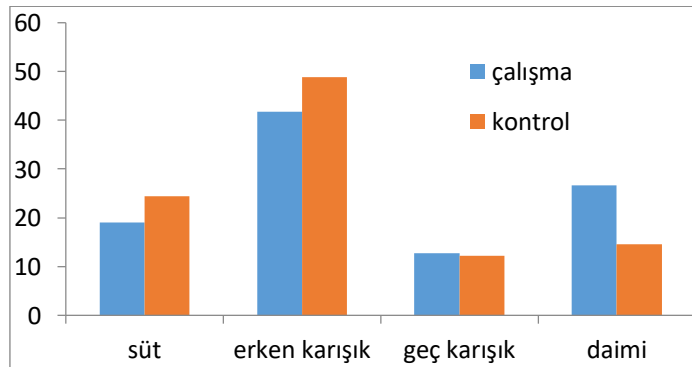
Çalışma ve kontrol gruplarının yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,111$).

Çalışma ve kontrol gruplarının cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,746$).

Tablo 25: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların dentisyonlarına göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	p
Dentisyon	Süt	15 (%18,99)	10 (%24,39)	0,249+
	Erken Karışık	33 (%41,77)	20 (%48,78)	
	Geç Karışık	10 (%12,66)	5 (%12,20)	
	Daimi	21 (%26,58)	6 (%14,63)	

+Ki kare testi



Şekil 8: Çalışma ve kontrol gruplarının dentisyona göre yüzdelерinin dağılımı

Tablo 25’de çalışma ve kontrol grubundaki hastaların süt, erken karışık, geç karışık ve daimi dentisyona göre dağılımları görülmektedir. Buna göre;

Çalışma ve kontrol gruplarının dentisyon dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,249$).

Tablo 26: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların ebeveynlerinin eğitim durumu ve aylık gelir düzeyine göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	p
Anne Eğitim durumu	İlkokul	39 (%51,32)	17 (%43,59)	0,255+
	Ortaokul	15 (%19,74)	4 (%10,26)	
	Lise	16 (%21,05)	14 (%35,90)	
	Üniversite	6 (%7,89)	4 (%10,26)	
Baba Eğitim Durumu	İlkokul	32 (%41,56)	9 (%24,32)	0,171+
	Ortaokul	18 (%23,38)	9 (%24,32)	
	Lise	19 (%24,68)	16 (%43,24)	
	Üniversite	8 10,39)	3 (%8,11)	
Aylık Gelir	<5000TL	58 (%79,45)	30 (%81,08)	0,224+
	5000-10000TL	12 (%16,44)	3 (%8,11)	
	>10000	3 (%4,11)	4 (%10,81)	

+Ki kare testi

Tablo 26 ’da çalışma ve kontrol grubundaki hastaların ebeveynlerin sosyo-ekonomik durumuna göre dağılımları görülmektedir. Buna göre;

Çalışma ve kontrol gruplarının anne eğitim durumu dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,255$).

Çalışma ve kontrol gruplarının baba eğitim durumu dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,171$).

Çalışma ve kontrol gruplarının aylık gelir dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,224$).

Tablo 27: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların annelerinin hamilelik yaşı, hamilelikte sistemik hastalık geçirme durumu ve hamilelikte ilaç kullanımına göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	p
Hamilelik Yaşı		27,36±5,54	27,42±5,84	0,892*
Hamilelikte Sistemik Hastalık	Evet	6 (%7,69)	3 (%7,32)	0,941+
	Hayır	72 (%92,31)	38 (%92,68)	
Hamilelikte İlaç Kullanımı	Kullanım Yok	62 (%83,78)	32 (%78,05)	0,548+
	Antibiyotik	6 (%8,11)	6 (%14,63)	
	Diğer	6 (%8,11)	3 (%7,32)	

*Bağımsız t testi +Ki kare testi

Tablo 27’ de çalışma ve kontrol grubu hastaların prenatal dönemi ile ilgili veriler görülmektedir. Buna göre;

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların annelerinin hamilelik yaşı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,892).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların annelerinin hamilelikte sistemik bir hastalık geçirip geçirmediği ile ilgili dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,941).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların annelerinin hamilelikte ilaç kullanımı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,548).

Tablo 28: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların doğum şekli, doğum zamanı, doğum ağırlığı ve yoğun bakım gereksinimine göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi.

		Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	p
Doğum Zamanı	Zamanında	68 (%87,18)	36 (%87,80)	0,712
	Erken Doğum	8 (%10,26)	3 (%7,32)	
	Geç Doğum	2 (%2,56)	2 (%4,88)	
Doğum Ağırlığı	>2500Kg	62 (%89,86)	34 (%87,18)	0,606+
	1500-2500Kg	6 (%8,70)	5 (%12,82)	
	<1000Kg	1 (%1,45)	0 (%0,00)	
Yoğun bakım İhtiyacı	(+)	14 (%17,95)	6 (%14,63)	0,646+
	(-)	64 (%82,05)	35 (%85,37)	
Doğum Şekli	Normal	45 (%57,69)	24 (%58,54)	0,929+
	Sezaryen	33 (%42,31)	17 (%41,46)	

+Ki kare testi

Tablo 28’ de çalışma ve kontrol grubu hastaların doğum şekli, doğum zamanı, doğum ağırlığı ve yoğun bakım gereksinimi ile ilgili veriler görülmektedir. Buna göre;

Çalışma ve kontrol gruplarının doğum zamanı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,712).

Çalışma ve kontrol gruplarının doğum ağırlıkları dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,606).

Çalışma ve kontrol gruplarının yoğun bakım ihtiyacı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,646).

Çalışma ve kontrol gruplarının doğum şekli dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,929).

Tablo 29: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların postnatal dönem verilerine göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	p
Anne sütü alım süresi (ay)		15,8±9,86	20,24±8,64	0,015*
Biberon Kullanımı	Evet	53 (%67,95)	22 (%53,66)	0,125+
	Hayır	25 (%32,05)	19 (%46,34)	
Biberon kullanım süresi (ay)		15,8±19,54	11,73±15,94	0,180‡
Biberon içeriği	Şekersiz	20 (%36,36)	9 (%42,86)	0,602+
	Şekerli	35 (%63,64)	12 (%57,14)	
Doğum sonrası çocuğun yanında ebeveyleerin sigara kullanımı	Hiçbiri	69 (%88,46)	35 (%85,37)	0,535+
	Anne	0 (%0,00)	1 (%2,44)	
	Baba	9 (%11,54)	5 (%12,20)	
Sistemik hastalık geçirme durumu (0-3 yaş)	Evet	34 (%45,33)	6 (%14,63)	0,001+
	Hayır	41 (%54,67)	35 (%85,37)	
Sistemik ilaç kullanımı (0-3 yaş)	Hayır	49 (%67,12)	36 (%87,80)	0,04+
	Antibiyotik	14 (%19,18)	4 (%9,76)	
	Diğer	10 (%13,70)	1 (%2,44)	
Alerji	Evet	21 (%27,63)	4 (%9,76)	0,024+
	Hayır	55 (%72,37)	37 (%90,24)	
Yüz bölgesinde travma hikayesi (0-3 yaş)	Evet	3 (%4,29)	2 (%4,88)	0,885+
	Hayır	67 (%95,71)	39 (%95,12)	

*Bağımsız t testi ‡Mann Whitney U testi +Ki kare testi

Tablo 29’ da çalışma ve kontrol grubu hastaların postnatal dönem verileri görülmektedir. Buna göre;

Çalışma ve kontrol gruplarının biberon kullanımı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,125).

Çalışma ve kontrol gruplarının biberon kullanım süresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,180).

Çalışma ve kontrol gruplarının biberon içeriği dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,602).

Çalışma ve kontrol gruplarının ebeveynin sigara kullanım durumu dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,535).

Çalışma ve kontrol gruplarının çocukların sistemik hastalık geçirme durumu (0-3 yaş) dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,941).

Çalışma ve kontrol gruplarının yüz bölgesinde travma hikayesi (0-3 yaş) dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,885).

Çalışma grubunun anne sütü alım süresi ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,015).

Çalışma grubunda sistemik hastalık geçirme durumu (0-3 yaş) kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,001).

Çalışma grubunda sistemik ilaç kullanımı (0-3 yaş) antibiyotik ve diğer ilaçların kullanımı kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,04).

Çalışma grubunda alerji varlığı kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,024).

Tablo 30: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların oral hijyen alışkanlıkları ile ilgili verilerin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	p
Diş macunu kullanım zamanı	4 yaş öncesi	29 (%43,28)	22 (%56,41)	0,192+
	4 yaş sonrası	38 (%56,72)	17 (%43,59)	
Diş macunu fluor içeriği	Evet	6 (%17,65)	1 (%4,35)	0,099+
	Hayır	9 (%26,47)	3 (%13,04)	
	Bilmiyorum	19 (%55,88)	19 (%82,61)	
Diş fırçalama alışkanlığı	Günde en az 1 kere	45 (%65,22)	25 (%60,98)	0,655+
	Günde 1 seferden az	24 (%34,78)	16 (%39,02)	

+Ki kare testi

Tablo 30’ da çalışma ve kontrol grubu hastaların oral hijyen alışkanlıklarının değerlendirilmesi ile ilgili veriler görülmektedir. Buna göre;

Çalışma ve kontrol gruplarının diş macunu kullanımına başlama zamanı (4 yaş öncesi ve sonrası) dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,192$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların kullandıkları diş macunundaki flor içeriği dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,099$).

Çalışma ve kontrol gruplarının diş fırçalama alışkanlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,655$).

6.3.2. Çalışma alt gruplarının demografik verilerinin karşılaştırılması

Tablo 31’ de çalışma alt gruplarındaki hastaların cinsiyet ve yaşa göre dağılımları gösterilmiştir. Buna göre en düşük yaş ortalaması diğer hastalık alt grubunda ($8,37\pm3$), en yüksek yaş ortalaması ise konjenital hastalık alt grubunda ($11,22\pm3,8$) bulunmaktadır. Erkekler en fazla papüloskuamöz hastalık alt grubunda (%77,78), en az diğer hastalık alt grubunda; kızlar en fazla diğer hastalık alt grubunda (%78,95) en az, papüloskuamöz hastalık alt grubunda bulunmaktadır.

Tablo 31: Çalışma alt gruplarının yaşa ve cinsiyete göre dağılımlarının ortalamaları ve standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Dermatit Hastalık Alt Grubu	Konjenital Hastalık Alt Grubu	Papüloskuamöz Hastalık Alt Grubu	Diğer Hastalık Alt Grubu	p
Yaş		8,79 $\pm$ 3,15	11,22 $\pm$ 3,8	9,76 $\pm$ 2,68	8,37 $\pm$ 3	0,142*
Cinsiyet	Erkek	19 (%55,88)	11 (%64,71)	7 (%77,78)	4 (%21,05)	0,012+
	Kız	15 (%44,12)	6 (%35,29)	2 (%22,22)	15 (%78,95)	

*Tek yönlü varyans analizi +Ki kare testi

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,142$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının cinsiyet grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p=0,012$). Diğer hastalık alt grubunda kız hasta varlığı diğer gruplardan yüksek bulunmuştur.

Tablo 32: Çalışma alt gruplarındaki hastaların dentisyonlarına göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Dermatit Hastalık Alt Grubu	Konjenital Hastalık Alt Grubu	Papüloskuamöz Hastalık Alt Grubu	Diğer Hastalık Alt Grubu	p
Dentisyon	Süt	6 (%17,65)	2 (%11,76)	1 (%11,11)	6 (%31,58)	0,670+
	Erken Karışık	17 (%50,00)	8 (%47,06)	2 (%22,22)	6 (%31,58)	
	Geç Karışık	4 (%11,76)	2 (%11,76)	2 (%22,22)	2 (%10,52)	
	Daimi	7 (%20,59)	5 (%29,41)	4 (%44,44)	5 (%26,31)	

+Ki kare testi

Tablo 32' de çalışma alt gruplarındaki hastaların süt, erken karışık, geç karışık ve daimi dentisyona göre dağılımları görülmektedir. Buna göre;

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının dentisyon dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,670$).

Tablo 33: Çalışma alt gruplarındaki hastaların ebeveynlerinin eğitim durumu ve aylık gelir düzeyine göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Dermatit Hastalık Alt Grubu	Konjenital Hastalık Alt Grubu	Papüloskuamöz Hastalık Alt Grubu	Diğer Hastalık Alt Grubu	p
Anne Eğitim Durumu	İlkokul	18 (%54,55)	9 (%52,94)	3 (%33,33)	9 (%52,94)	0,545+
	Ortaokul	6 (%18,18)	4 (%23,53)	4 (%44,44)	1 (%5,88)	
	Lise	6 (%18,18)	3 (%17,65)	1 (%11,11)	6 (%35,29)	
	Üniversite	3 (%9,09)	1 (%5,88)	1 (%11,11)	1 (%5,88)	
Baba Eğitim Durumu	İlkokul	15 (%46,88)	7 (%41,18)	3 (%33,33)	7 (%36,84)	0,604+
	Ortaokul	7 (%21,88)	5 (%29,41)	1 (%11,11)	5 (%26,32)	
	Lise	7 (%21,88)	4 (%23,53)	2 (%22,22)	6 (%31,58)	
	Üniversite	3 (%9,38)	1 (%5,88)	3 (%33,33)	1 (%5,26)	
Aylık Gelir	<5000TL	22 (%75,86)	14 (%82,35)	5 (%62,50)	17 (%89,47)	0,521+
	5000-10000TL	5 (%17,24)	2 (%11,76)	3 (%37,50)	2 (%10,53)	
	>10000	2 (%6,90)	1 (%5,88)	0 (%0,00)	0 (%0,00)	

+Ki kare testi

Tablo 33’ de çalışma alt gruplarındaki hastaların ebeveynlerin sosyo-ekonomik durumuna göre dağılımları görülmektedir. Buna göre;

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının anne eğitim durumu dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,545).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının baba eğitim durumu dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,604).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının aylık gelir dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,521).

Tablo 34: Çalışma alt gruplarındaki hastaların annelerinin hamilelik yaşı, hamilelikte sistemik hastalık geçirme durumu ve hamilelikte ilaç kullanımına göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Dermatit Hastalık Alt Grubu	Konjenital Hastalık Alt Grubu	Papüloskuamöz Hastalık Alt Grubu	Hastalık Alt Grubu	p
Hamilelik Yaşı		28,67±5,55	26±5,27	26±7,05	27,28±4,89	0,416*
Hamilelikte Sistemik Hastalık	Evet	2 (%6,06)	1 (%5,88)	1 (%11,11)	2 (%10,53)	0,904+
	Hayır	31 (%93,94)	16 (%94,12)	8 (%88,89)	17 (%89,47)	
Hamilelikte İlaç Kullanımı	Kullanım Yok	27 (%90,00)	13 (%81,25)	7 (%77,78)	15 (%78,95)	0,540+
	Antibiyotik	0 (%0,00)	2 (%12,50)	1 (%11,11)	3 (%15,79)	
	Diğer	3 (%10,00)	1 (%6,25)	1 (%11,11)	1 (%5,26)	

*Tek yönlü varyans analizi +Ki kare testi

Tablo 34’ de çalışma alt gruplarındaki hastaların prenatal dönemi ile ilgili veriler görülmektedir. Buna göre;

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların annelerinin hamilelik yaşı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,416).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların annelerinin hamilelikte geçirilen sistemik hastalık dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,904).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların annelerinin hamilelikte ilaç kullanımı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,540).

Tablo 35: Çalışma alt gruplarındaki hastaların doğum şekli, doğum zamanı, doğum ağırlığı ve yoğun bakım gereksinimine göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Dermatit Hastalık Alt Grubu	Konjenital Hastalık Alt Grubu	Papüloskuamöz Hastalık Alt Grubu	Diğer Hastalık Alt Grubu	p
Doğum Zamanı	Zamanında	29 (%87,88)	14 (%82,35)	8 (%88,89)	17 (%89,47)	0,640+
	Erken Doğum	2 (%6,06)	3 (%17,65)	1 (%11,11)	2 (%10,53)	
	Geç Doğum	2 (%6,06)	0 (%0,00)	0 (%0,00)	0 (%0,00)	
Doğum Ağırlığı	>2500TL	26 (%96,30)	12 (%75,00)	9 (%100,00)	15 (%88,24)	0,274+
	1500-2500TL	1 (%3,70)	3 (%18,75)	0 (%0,00)	2 (%11,76)	
	<1000TL	0 (%0,00)	1 (%6,25)	0 (%0,00)	0 (%0,00)	
Yoğun bakım İhtiyacı	Yoğun bakım (+)	3 (%9,09)	9 (%52,94)	0 (%0,00)	2 (%10,53)	0,0001 +
	Yoğun bakım (-)	30 (%90,91)	8 (%47,06)	9 (%100,00)	17 (%89,47)	
Doğum Şekli	Normal	20 (%60,61)	6 (%35,29)	7 (%77,78)	12 (%63,16)	0,149+
	Sezaryen	13 (%39,39)	11 (%64,71)	2 (%22,22)	7 (%36,84)	

+Ki kare testi

Tablo 35’ de çalışma alt gruplarındaki hastaların doğum şekli, doğum zamanı, doğum ağırlığı ve yoğun bakım gereksinimi ile ilgili veriler görülmektedir. Buna göre;

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların doğum zamanı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,640).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların doğum ağırlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,274).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların doğum şekli dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,149).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların yoğun bakım ihtiyaçları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir (p=0,0001). Konjenital hastalık grubunda yoğun bakım varlığı diğer gruplardan yüksek bulunmuştur.

Tablo 36: Çalışma alt gruplarındaki hastaların postnatal dönem verilerine göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Dermatit Hastalık Alt Grubu	Konjenital Hastalık Alt Grubu	Papüloskuamöz Hastalık Alt Grubu	Diğer Hastalık Alt Grubu	p
Anne sütü alım süresi (ay)		16,23±9,55	14,21±8,48	12,67±10,37	18,08±11,42	0,431†
Biberon kullanımı	Evet	24 (%72,73)	12 (%70,59)	5 (%55,56)	12 (%63,16)	
	Hayır	9 (%27,27)	5 (%29,41)	4 (%44,44)	7 (%36,84)	
Biberon kullanım süresi (ay)		18,38±17,79	14,32±25,93	15,5±24,11	13,32±13,83	0,491†
Biberon içeriği	Şekersiz	12 (%46,15)	2 (%16,67)	2 (%40,00)	4 (%33,33)	0,367+
	Şekerli	14 (%53,85)	10 (%83,33)	3 (%60,00)	8 (%66,67)	
Ebeveynlerin sigara kullanımı	Hiçbiri	27 (%81,82)	16 (%94,12)	7 (%77,78)	18 (%94,74)	0,106+
	Baba	6 (%18,18)	1 (%5,88)	2 (%22,22)	1 (%5,26)	
Sistemik hastalık geçirme (0-3 yaş)	Evet	15 (%45,45)	9 (%52,94)	2 (%28,57)	8 (%44,44)	0,754+
	Hayır	18 (%54,55)	8 (%47,06)	5 (%71,43)	10 (%55,56)	
Sistemik ilaç kullanımı (0-3 yaş)	Hayır	24 (%72,73)	10 (%62,50)	4 (%57,14)	11 (%64,71)	0,959+
	Antibiyotik	5 (%15,15)	3 (%18,75)	2 (%28,57)	4 (%23,53)	
	Diğer	4 (%12,12)	3 (%18,75)	1 (%14,29)	2 (%11,76)	
Alerji	Evet	12 (%37,50)	0 (%0,00)	1 (%12,50)	8 (%42,11)	0,012+
	Hayır	20 (%62,50)	17 (%100,00)	7 (%87,50)	11 (%57,89)	
Travma hikayesi (0-3 yaş)	Evet	0 (%0,00)	1 (%7,14)	0 (%0,00)	2 (%11,76)	0,227+
	Hayır	31 (%100,0)	13 (%92,86)	8 (%100,00)	15 (%88,24)	

†Kruskal Wallis testi +Ki Kare testi

Tablo 36' da çalışma gruplarındaki hastaların postnatal dönem verileri görülmektedir. Buna göre;

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların anne sütü alım süresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,431$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların biberon kullanım dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,745$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların biberon kullanım süresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,491$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarında biberon içeriği dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,367$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarında çocuğun yanında ebeveyleerin sigara kullanım durumu dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,367$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların sistemik hastalık geçirme durumu 0-3 yaş) dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,106$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların sistemik ilaç kullanımı (0-3 yaş) dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,754$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların yüz bölgesinde travma hikayesi (0-3 yaş) dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,227$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocuklarda alerji görülme durumu dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p=0,012$). Konjenital

Hastalık grubundaki çocuklarda alerji görülme durumu diğer gruplara göre düşük bulunmuştur.

Tablo 37: Çalışma alt gruplarındaki hastaların oral hijyen alışkanlıkları ile ilgili verilerin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Dermatit Hastalık Alt Grubu	Konjenital Hastalık Alt Grubu	Papüloskuamöz Hastalık Alt Grubu	Diğer Hastalık Alt Grubu	p
Diş macunu kullanım zamanı	4 yaş öncesi	14 (%46,67)	6 (%42,86)	2 (%28,57)	7 (%43,75)	0,859+
	4 yaş sonrası	16 (%53,33)	8 (%57,14)	5 (%71,43)	9 (%56,25)	
Diş macunu fluor içeriği	Evet	3 (%21,43)	1 (%11,11)	1 (%25,00)	1 (%14,29)	0,989+
	Hayır	4 (%28,57)	2 (%22,22)	1 (%25,00)	2 (%28,57)	
	Bilmiyorum	7 (%50,00)	6 (%66,67)	2 (%50,00)	4 (%57,14)	
Diş fırçalama alışkanlığı	Günde en az 1 kere	18 (%60,00)	10 (%71,43)	6 (%75,00)	11 (%64,71)	0,816+
	Günde 1 seferden az	12 (%40,00)	4 (%28,57)	2 (%25,00)	6 (%35,29)	

+Ki kare testi

Tablo 37’ de dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının oral hijyen alışkanlıklarının değerlendirilmesi ile ilgili veriler görülmektedir. Buna göre;

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının diş macunu kullanım zamanı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,859).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının diş macunu fluor içeriği dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,989).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının diş fırçalama alışkanlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,816$).

6.4. Klinik Verilerinin Karşılaştırılması

6.4.1. Çalışma ve kontrol grubunun klinik verilerinin karşılaştırılması

Tablo 38: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesine göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Tükürük		Çalışma grubu	Kontrol grubu	p
Akış hızı		2,4±1,72	2,51±1,71	0,638*
Tamponlama kapasitesi	>10 ⁵ Yüksek	48 (%62,34)	24 (%80,00)	0,08+
	<10 ⁵ Düşük	29 (%37,66)	6 (%20,00)	

*Bağımsız t testi +Ki kare testi

Tablo 38’ de çalışma ve kontrol gruplarının tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesi dağılımları gösterilmiştir. Buna göre;

Çalışma ve kontrol gruplarının tükürük akış hızı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,638$).

Çalışma ve kontrol gruplarının tükürük tamponlama kapasitesi dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,08$).

Tablo 39: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların Mutans Streptokok ve Laktobasil sayısına göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	p
Mutans streptokok	>10⁵ Yüksek	33 (%42,86)	14 (%46,67)	0,721+
	<10⁵ Düşük	44 (%57,14)	16 (%53,33)	
Laktobasil	>10⁵ Yüksek	41 (%53,25)	17 (%56,67)	0,750+
	<10⁵ Düşük	36 (%46,75)	13 (%43,33)	

+Ki kare testi

Tablo 39’ da çalışma ve kontrol gruplarının Mutans Streptokok ve Laktobasil sayısının dağılımı gösterilmiştir. Buna göre;

Çalışma ve kontrol gruplarının Mutans Streptokok sayısı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,721).

Çalışma ve kontrol gruplarının Laktobasil sayısı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,750).

Tablo 40: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların OHI-S indekse göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	p
OHI-S indeks değerlendirme	0,1-1,2	66 (%83,54)	37 (%90,24)	0,318+
	1,3-3	13 (%16,46)	4 (%9,76)	

+Ki kare testi

Tablo 40’ da çalışma ve kontrol gruplarının OHI-S indekse göre değerlendirilmesi gösterilmiştir. Buna göre;

Çalışma ve kontrol gruplarının OHI-S indeks değerlendirme değeri dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,318).

6.4.2. Çalışma alt gruplarının klinik verilerinin kıyaslanması

Tablo 41’ de çalışma alt gruplarının tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesi dağılımları gösterilmiştir. Akış hızı en fazla dermatit hastalık alt grubunda görülmektedir. En yüksek tamponlama kapasitesi ise; konjenital hastalık alt grubunda görülmektedir.

Tablo 41: Çalışma alt gruplarındaki hastaların tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesine göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Dermatit Hastalık Alt Grubu	Konjenital Hastalık Alt Grubu	Papüloskuamöz Hastalık Alt Grubu	Diğer Hastalık Alt Grubu	p
Akış hızı		2,83±2,16	2,05±1,33	2,5±1,12	1,88±1,2	0,271†
Tamponlama	>10⁵ Yüksek	18 (%54,55)	11 (%68,75)	6 (%66,67)	13 (%68,42)	0,681+
	<10⁵ Düşük	15 (%45,45)	5 (%31,25)	3 (%33,33)	6 (%31,58)	

†Kruskal Wallis testi +Ki kare testi

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının tükürük akış hızı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,271).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının tükürük tamponlama kapasitesi dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,681).

Tablo 42: Çalışma alt gruplarındaki hastaların Mutans Streptokok ve Laktobasil sayısına göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Dermatit Hastalık Alt Grubu	Konjenital Hastalık Alt Grubu	Papüloskuamöz Hastalık Alt Grubu	Diğer Hastalık Alt Grubu	p
Mutans Streptokok	>10⁵ Yüksek	16 (%48,48)	8 (%50,00)	3 (%33,33)	6 (%31,58)	0,556+
	<10⁵ Düşük	17 (%51,52)	8 (%50,00)	6 (%66,67)	13 (%68,42)	
Laktobasil	>10⁵ Yüksek	19 (%57,58)	10 (%62,50)	2 (%22,22)	10 (%52,63)	0,233+
	<10⁵ Düşük	14 (%42,42)	6 (%37,50)	7 (%77,78)	9 (%47,37)	

+Ki kare testi

Tablo 42’ de çalışma alt gruplarının Mutans Streptokok ve Laktobasil sayılarının dağılımı gösterilmiştir. Buna göre;

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının Mutans Streptokok sayısı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,556).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının Laktobasil sayısı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,233).

Tablo 43: Çalışma alt gruplarındaki hastaların OHI-S indeks skorlarına göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Dermatit Hastalık Alt Grubu	Konjenital Hastalık Alt Grubu	Papüloskuamöz Hastalık Alt Grubu	Diğer Hastalık Alt Grubu	p
OHI-S indeks değerlendirme	0,1-1,2	29 (%85,29)	11 (%64,71)	9 (%100,00)	17 (%89,47)	0,081+
	1,3-3	5 (%14,71)	6 (%35,29)	0 (%0,00)	2 (%10,53)	

+Ki kare testi

Tablo 43’ de çalışma ve kontrol gruplarının OHI-S indekse göre değerlendirilmesi gösterilmiştir. Buna göre;

Çalışma ve kontrol gruplarının OHI-S indeks değerlendirme değeri dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,081).

6.5. CAST İndeks Verilerinin Karşılaştırılması

6.5.1 Çalışma ve kontrol grubunda daimi dişlerde CAST indeks verilerinin karşılaştırılması

Tablo 44 ’de çalışma ve kontrol grubundaki çocukların daimi diş sayıları ve CAST indeks skorlarının yüzdelere göre dağılımları görülmektedir. CAST 1 ve CAST 7 değerleri mevcut olmadığından tabloya alınmamıştır.

Tablo 44: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların daimi dişlerindeki CAST indeks skorlarının yüzdelere göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

	ÇALIŞMA GRUBU N=79		KONTROL GRUBU N=41		
	Ort±SS	Median	Ort±SS	Median	p‡
Daimi diş sayısı	14,24±9,8	12 (7-24)	11,32±9,58	12 (1-18,5)	0,144
Kavitesiz çürük	2,35±2,88	1 (0-4)	1,59±1,88	0 (0-3,5)	0,195
CAST 0 yüzdesi	58,11±33,55	67,86 (37,5-82,14)	57,31±37,62	66,67 (11,11-87,3)	0,822
CAST 2 yüzdesi	1,67±6,61	0 (0-0)	2,17±6,7	0 (0-0)	0,596
CAST 3 yüzdesi	7,47±10,22	4,35 (0-11,76)	7,54±10,13	0 (0-15,48)	0,948
CAST 4 yüzdesi	5,02±8,61	0 (0-8,33)	2,92±6,64	0 (0-1,79)	0,150
CAST 5 yüzdesi	3,31±7,13	0 (0-3,57)	2,69±6,46	0 (0-0)	0,470
CAST 6 yüzdesi	0,75±2,33	0 (0-0)	0,3±1,46	0 (0-0)	0,246
CAST 8 yüzdesi	0,14±0,69	0 (0-0)	0,26±1,24	0 (0-0)	0,743
CAST 9 yüzdesi	4,51±9,78	0 (0-4,35)	2,42±5,73	0 (0-0)	0,206

‡Mann Whitney U testi

Çalışma ve kontrol gruplarının daimi diş sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,144$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde kavitesiz çürük sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,195$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde CAST 0 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,822$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde CAST 2 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,596$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde CAST 3 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,948$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde CAST 4 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,150$).

Çalışma ve kontrol gruplarının CAST 5 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,470$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde CAST 6 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,246$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde CAST 8 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,743$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde CAST 9 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,206$).

6.5.2 Çalışma ve kontrol grubunda süt dişlerinde CAST indeks verilerinin karşılaştırılması

Tablo 45: Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların süt dişlerindeki CAST indeks skorlarının yüzdelere göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

	ÇALIŞMA GRUBU N=79		KONTROL GRUBU N=41		p‡
	Ort±SS	Median	Ort±SS	Median	
süt dişi sayısı	9,66±7,56	12 (0-17)	12,1±7,45	12 (5-20)	0,100
kavitesiz çürük sayısı	1,13±1,57	0 (0-2)	1,63±2,34	1 (0-2,5)	0,325
CAST 0 yüzdesi	36,37±33,63	35 (0-60)	38,35±29,95	33,33 (18,33-67,71)	0,668
CAST 2 yüzdesi	2,24±10,45	0 (0-0)	7,27±16,91	0 (0-2,5)	0,011
CAST 3 yüzdesi	3,93±8,3	0 (0-5)	8,27±17,45	0 (0-11,81)	0,041
CAST 4 yüzdesi	5,39±9,25	0 (0-8,33)	4,64±8,67	0 (0-5)	0,608
CAST 5 yüzdesi	17,43±23,37	0 (0-35)	18,28±21,63	11,11 (0-30,79)	0,584
CAST 6 yüzdesi	5,11±14,27	0 (0-0)	4,08±8,88	0 (0-5)	0,573
CAST 7 yüzdesi	0,89±3,49	0 (0-0)	1,4±4,88	0 (0-0)	0,312
CAST 8 yüzdesi	1,4±8,59	0 (0-0)	2,63±7,19	0 (0-0)	0,014
CAST 9 yüzdesi	0,67±4,09	0 (0-0)	0,45±2,01	0 (0-0)	0,792

‡Mann Whitney U testi

Tablo 45 'de çalışma ve kontrol grubundaki hastaların süt dişlerindeki CAST indeks skorlarının yüzdelere göre dağılımları görülmektedir. Buna göre;

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişi sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,144).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerinde kavitesiz çürük sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,325$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerinde CAST 0 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,668$).

Çalışma grubundaki çocukların süt dişlerinde CAST 2 yüzdesi ortalaması kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,011$).

Çalışma grubundaki çocukların süt dişlerinde CAST 3 yüzdesi ortalaması kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,041$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerinde CAST 4 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,608$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerinde CAST 5 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,584$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerinde CAST 6 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,573$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerinde CAST 7 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,312$).

Çalışma grubundaki çocukların süt dişlerinde CAST 8 yüzdesi ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,014$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerinde CAST 9 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,792$).

6.5.3. Çalışma alt gruplarında daimi dişlerde CAST indeks verilerinin karşılaştırılması

Tablo 46 'da çalışma alt gruplarındaki çocukların daimi diş sayıları ve CAST indeks skorlarının yüzdelere göre dağılımları görülmektedir. Buna göre daimi diş sayısı ve çürüksüz daimi diş yüzdesi CAST 0 % en fazla papülosquamöz hastalık alt grubunda bulunmaktadır.

Tablo 46: Çalışma alt gruplarındaki hastaların daimi dişlerindeki CAST indeks skorlarının yüzdelere göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Dermatit Hastalık Alt Grubu	Konjenital Hastalık Alt Grubu	Papülosquamöz Hastalık Alt Grubu	Diğer Hastalık Alt Grubu	P†
Daimi diş sayısı	Ort±SS	13,21±9,51	15,59±9,29	18,33±10,22	12,95±10,66	0,482
	Median (IQR)	12 (5,75-20)	13 (9-24)	22 (9,5-28)	12 (0-22)	
Kavitesiz çürük sayısı	Ort±SS	2,38±2,59	2,35±3,94	3,11±2,93	1,95±2,37	0,659
	Median (IQR)	2 (0-4)	1 (0-4)	3 (0,5-5,5)	1 (0-4)	
CAST 0 yüzdesi	Ort±SS	59,41±31,78	61,62±30,92	67,08±32,94	48,38±39,23	0,599
	Median (IQR)	69,7 (46,88-77,9)	66,67 (40,18-83,33)	75 (46,43-92,33)	66,67 (0-77,78)	
CAST 2 yüzdesi	Ort±SS	0,98±3,57	4,55±12,47	1,98±5,95	0,19±0,82	0,309
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 (0-1,79)	0 (0-0)	0 (0-0)	
CAST 3 yüzdesi	Ort±SS	8,47±9,22	4,09±5,66	11,52±17,91	6,77±10,24	0,398
	Median (IQR)	7,18 (0-14,56)	0 (0-8,33)	6,25 (0-12,5)	0 (0-11,11)	
CAST 4 yüzdesi	Ort±SS	4,75±7,7	6,79±12,49	5,03±7,78	3,92±6,51	0,965
	Median (IQR)	0 (0-8,42)	0 (0-8,61)	0 (0-13,69)	0 (0-7,14)	
CAST 5 yüzdesi	Ort±SS	2,23±5,15	5,68±9,07	0,9±1,81	4,24±9,28	0,388
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 (0-11,26)	0 (0-1,79)	0 (0-3,57)	
CAST 6 yüzdesi	Ort±SS	0,91±2,45	1,22±3,44	0±0	0,38±1,15	0,674
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	

(Devam)

CAST 8 yüzdesi	Ort±SS	0,21±0,85	0±0	0,4±1,19	0±0	0,376
	Median (IQR)	0 0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	
CAST 9 yüzdesi	Ort±SS	5,28±11,73	4,29±7,04	1,98±4,76	4,53±10,19	0,836
	Median (IQR)	0 0-6,61)	0 (0-8,63)	0 (0-1,79)	0 (0-0)	

†Kruskal Wallis Testi

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının daimi diş sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,482).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde kavitesiz çürük sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,659).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının CAST 0 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,599).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde CAST 2 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,309).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde CAST 3 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,398).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde CAST 4 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,965).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde CAST 5 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,388).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde CAST 6 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,674$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde CAST 8 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,376$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde CAST 9 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,836$).

6.5.4. Çalışma alt gruplarında süt dişlerinde CAST indeks verilerinin karşılaştırılması

Tablo 47 'de çalışma alt gruplarındaki çocukların süt dişi sayıları ve CAST indeks skorlarının yüzdelerine göre dağılımları görülmektedir. Buna göre süt dişi sayısı ve çürüksüz süt dişi yüzdesi CAST 0 % en fazla dermatit hastalık alt grubunda bulunmaktadır.

Tablo 47: Çalışma alt gruplarındaki hastaların süt dişlerindeki CAST indeks skorlarının yüzdelere göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Dermatit Hastalık Alt Grubu	Konjenital Hastalık Alt Grubu	Papüloskuamöz Hastalık Alt Grubu	Diğer Hastalık Alt Grubu	p†
Süt dişi sayısı	Ort±SS	10,62±7,19	8,59±7,48	6,67±7,95	10,32±8,2	0,511
	Median (IQR)	12 (4-18,25)	11 (0-15)	3 (0-14,5)	12 (0-20)	
Kavitesiz süt dişi sayısı	Ort±SS	1,56±1,83	0,65±0,86	0,44±1,33	1,11±1,52	0,131
	Median (IQR)	1 (0-3)	0 (0-1)	0 (0-0)	0 (0-3)	
CAST 0 yüzdesi	Ort±SS	41,47±31,59	26,88±29,49	33,2±42,06	37,24±37,05	0,547
	Median (IQR)	45,83 (0-56,14)	16,67 (0-50)	12,5 (0-76,47)	20 (0-75)	
CAST 2 yüzdesi	Ort±SS	1,72±7,28	5,62±19,79	1,39±4,17	0,53±2,29	0,825
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	
CAST 3 yüzdesi	Ort±SS	5,16±9,59	1,25±2,87	2,78±8,33	4,65±9	0,498
	Median (IQR)	0 (0-8,75)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-5)	
CAST 4 yüzdesi	Ort±SS	6,96±9,92	5,24±9,73	2,78±8,33	3,95±8,09	0,187
	Median (IQR)	2,5 (0-10,53)	0 (0-8,33)	0 (0-0)	0 (0-5)	
CAST 5 yüzdesi	Ort±SS	15,54±22,15	21,88±25,87	12,72±23,43	19,08±24,28	0,692
	Median (IQR)	0 (0-31,25)	8,33 (0-46,03)	0 (0-23,9)	10 (0-33,33)	
CAST 6 yüzdesi	Ort±SS	6,88±19,03	6,72±12,87	0,65±1,96	2,59±6,67	0,556
	Median (IQR)	0 (0-5,26)	0 (0-9,09)	0 (0-0)	0 (0-0)	
CAST 7 yüzdesi	Ort±SS	0,87±3,55	0,69±2,85	1,39±4,17	0,88±3,82	0,951
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	
CAST 8 yüzdesi	Ort±SS	0,8±4,68	0,35±1,43	0,65±1,96	3,76±16,39	0,816
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	
CAST 9 yüzdesi	Ort±SS	0±0	1,96±8,08	0±0	1,02±3,41	0,247
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	

†Kruskal Wallis Testi

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların süt dişi sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,511$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların süt dişlerinde kavitesiz çürük lezyonu sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,131$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların süt dişlerinde CAST 0 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,547$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların süt dişlerinde CAST 2 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,825$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların süt dişlerinde CAST 3 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,498$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının CAST 4 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,187$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların süt dişlerinde CAST 5 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,692$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların süt dişlerinde CAST 6 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p=0,556$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların süt dişlerinde CAST 7 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,951$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların süt dişlerinde CAST 8 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,816).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların süt dişlerinde CAST 9 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,247).

6.6. DMFT ve dmft İndeks Verilerinin Karşılaştırılması

Tablo 48’ de çalışma ve kontrol grubundaki çocukların dişlerindeki DMFT ve dmft indeks skorlarına göre dağılımları görülmektedir. Buna göre; DMFT ve dmft skoru çocukların CAST 2-5-6-7 ve 8 skorlarının toplanması ile bulunmuştur.

Tablo 48: Çalışma ve kontrol grubundaki çocukların dişlerindeki DMFT ve dmft indeks skorlarına göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

	ÇALIŞMA GRUBU N=79		KONTROL GRUBU N=41		
	Ort±SS	Median	Ort±SS	Median	p‡
DMFT	1,11±1,82	0 (0-2)	1,2±2,91	0 (0-1)	0,488
dmft	3,41±4,39	2 (0-6)	4,73±4,87	4 (0-7)	0,098

‡Mann Whitney U testi

Çalışma ve kontrol gruplarının DMFT ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,488).

Çalışma ve kontrol gruplarının dmft ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,098).

Tablo 49: Çalışma alt gruplarındaki çocukların dişlerindeki DMFT ve dmft indeks skorlarına göre ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Dermatit Hastalık Alt Grubu	Konjenital Hastalık Alt Grubu	Papüloskuamöz Hastalık Alt Grubu	Diğer Hastalık Alt Grubu	p‡
DMFT	Ort±SS	1,03±1,83	1,82±2,16	0,89±1,96	0,74±1,28	0,349
	Median (IQR)	0 (0-1,25)	1 (0-4)	0 (0-1)	0 (0-1)	
dmft	Ort±SS	3±3,03	4,53±5,37	1,44±2,7	4,05±5,84	0,368
	Median (IQR)	2,5 (0-6)	2 (0-8)	0 (0-2,5)	2 (0-6)	

‡Mann Whitney U testi

Tablo 49’da çalışma alt gruplarındaki hastaların dişlerindeki DMFT ve dmft indeks skorlarının göre dağılımları görülmektedir. Buna göre;

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının DMFT ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,349).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının dmft ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,368).

6.7. DDE İndeksine Göre Çalışma ve Kontrol Gruplarında Mine Defekti Varlığının Değerlendirilmesi

Modifiye DDE indeksi hem defekt tiplerinin skorlandığı hem de skorlanan defekt tiplerinin genişliğinin ifade edildiği 2 farklı komponentten oluşmaktadır. Yaptığımız tez çalışmasına verilerin yoğunluğu sebebiyle defekt genişlikleri ile ilgili bulgular dâhil edilmemiştir.

Tablo 50 ’de mDDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerindeki mine defekti varlığı veya yokluğu ile ilgili veriler görülmektedir. Buna göre kontrol grubundaki çocukların %22,6’sında mine defekti

görülürken çalışma grubundaki çocukların %46,9’unda mine defekti görülmektedir. Ayrıca tüm DDE indeks değerlerinde çalışma grubunda daha fazla sayıda çocukta mine defekti görülmüştür.

Tablo 50: Modifiye DDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde mine defekti görülme ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Çalışma grubu	Kontrol grubu	p
Daimi dişte DDE	Yok	34 (%53,13)	24 (%77,42)	0,023
	Var	30 (%46,88)	7 (%22,58)	
DDE1	Yok	49 (%76,56)	27 (%87,10)	0,229
	Var	15 (%23,44)	4 (%12,90)	
DDE2	Yok	57 (%89,06)	30 (%96,77)	0,204
	Var	7 (%10,94)	1 (%3,23)	
DDE3	Yok	53 (%82,81)	30 (%96,77)	0,055
	Var	11 (%17,19)	1 (%3,23)	
DDE4	Yok	59 (%92,19)	30 (%96,77)	0,389
	Var	5 (%7,81)	1 (%3,23)	
DDE5	Yok	63 (%98,44)	31 (%100,00)	0,484
	Var	1 (%1,56)	0 (%0,00)	
DDE6	Yok	61 (%95,31)	28 (%90,32)	0,349
	Var	3 (%4,69)	3 (%9,68)	
DDE7	Yok	62 (%96,88)	30 (%96,77)	0,979
	Var	2 (%3,13)	1 (%3,23)	
DDE8	Yok	63 (%98,44)	30 (%96,77)	0,596
	Var	1 (%1,56)	1 (%3,23)	
DDE9	Yok	61 (%95,31)	31 (%100,00)	0,221
	Var	3 (%4,69)	0 (%0,00)	

+Ki kare testi

Çalışma grubunda daimi dişlerinde mine defekti görülen çocukların sayısı kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,023).

Çalışma ve kontrol grubu arasında daimi dişlerinde mDDE indeksine göre DDE1, DDE2, DDE3, DDE4, DDE5, DDE6, DDE7, DDE8 ve DDE9 skor değeri verilmiş mine defekti görülen çocukların sayısı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$).

Tablo 51 'de mDDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerindeki mine defekti varlığı veya yokluğu ile ilgili veriler görülmektedir. Buna göre kontrol grubundaki çocukların süt dişlerinin %2,9'unda mine defekti görülürken çalışma grubundaki çocukların süt dişlerinin %13,8' inde mine defekti görülmektedir.

Tablo 51: Modifiye DDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerinde mine defekti görülme ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Çalışma grubu	Kontrol grubu	p
süt dışında DDE	Yok	50 (%86,21)	34 (%97,14)	0,084
	Var	8 (%13,79)	1 (%2,86)	
DDE1	Yok	53 (%91,38)	34 (%97,14)	0,273
	Var	5 (%8,62)	1 (%2,86)	
DDE2	Yok	56 (%96,55)	35 (%100,00)	0,267
	Var	2 (%3,45)	0 (%0,00)	
DDE3	Yok	56 (%96,55)	35 (%100,00)	0,267
	Var	2 (%3,45)	0 (%0,00)	
DDE4	Yok	56 (%96,55)	35 (%100,00)	0,267
	Var	2 (%3,45)	0 (%0,00)	
DDE8	Yok	56 (%96,55)	35 (%100,00)	0,267
	Var	2 (%3,45)	0 (%0,00)	

+Ki kare testi

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerinde mine defekti varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,084$).

Çalışma ve kontrol grubu arasında süt dişlerinde mDDE indeksine göre DDE1, DDE2, DDE3, DDE4 ve DDE9 skor değeri verilmiş mine defekti görülen çocukların sayısı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). DDE5, DDE6, DDE7, DDE8 skor değeri verilmiş mine defekti ise her iki grupta da yoktur.

6.8. Modifiye DDE İndeksine Göre Çalışma ve Kontrol Gruplarında Mine Defekti Skorlarının Yüzdelerinin Değerlendirilmesi

Tablo 52 'de mDDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerindeki mine defekti skorlarının yüzdelerinin değerlendirilmesi görülmektedir. Modifiye DDE indeksine göre her skorun yüzde değerinin hesaplanması: Her çocukta ilgili DDE skoru almış daimi diş sayısının, o hastanın ağızında bulunan tüm daimi diş sayısına bölünmesidir.

Tablo 52: Modifiye DDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerinde mine defekti skor yüzdelerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

	Çalışma Grubu n:79		Kontrol Grubu n:41		
	Ort±SS	Median	Ort±SS	Median	p‡
Daimi DDE sayısı	3,01±5,97	0 (0-4)	0,61±1,61	0 (0-0)	0,011
Daimi DDE %	18,92±30,65	0 (0-31,25)	6,36±17,02	0 (0-0)	0,018
DDE1 %	1,97±4,64	0 (0-0)	3,28±10,73	0 (0-0)	0,337
DDE2 %	1,5±5,97	0 (0-0)	0,12±0,64	0 (0-0)	0,190
DDE3 %	5,97±17,36	0 (0-0)	0,29±1,63	0 (0-0)	0,041
DDE4 %	2,08±12,23	0 (0-0)	0,27±1,5	0 (0-0)	0,386
DDE5 %	0,6±4,76	0 (0-0)	0±0	0 (0-0)	0,486
DDE6 %	0,69±4,27	0 (0-0)	1,73±6,61	0 (0-0)	0,347
DDE7 %	1,62±12,5	0 (0-0)	0,14±0,78	0 (0-0)	0,979
DDE8 %	0,06±0,45	0 (0-0)	0,54±2,99	0 (0-0)	0,587
DDE9 %	4,45±20,27	0 (0-0)	0±0	0 (0-0)	0,223

‡Mann Whitney U testi

Çalışma grubundaki çocukların daimi dişlerindeki DDE sayısı ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,011).

Çalışma grubundaki çocukların daimi dişlerindeki DDE yüzde ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,018).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerindeki DDE 1 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,337).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerindeki DDE 2 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,190).

Çalışma grubundaki çocukların daimi dişlerindeki DDE 3 yüzdesi ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,041$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerindeki DDE 4 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,386$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerindeki DDE 5 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,486$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerindeki DDE 6 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,347$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerindeki DDE 7 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,979$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerindeki DDE 8 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,587$).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerindeki DDE 9 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,223$).

Tablo 53 'de mDDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerindeki mine defekti skorlarının yüzdeleri ile ilgili veriler görülmektedir. Modifiye DDE indeksine göre her skorun yüzde değerinin hesaplanması: Her çocukta ilgili DDE skoru almış süt dişi sayısının, o hastanın ağzında bulunan tüm süt dişi sayısına bölünmesidir.

Tablo 53: Modifiye DDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerinde mine defekti skor yüzdelerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

	Çalışma Grubu n:79		Kontrol Grubu n:41		
	Ort±SS	Median	Ort±SS	Median	p‡
Süt DDE sayısı	0,33±1,16	0 (0-0)	0,02±0,16	0 (0-0)	0,122
Süt DDE yüzdesi	5,22±17,7	0 (0-0)	0,16±0,94	0 (0-0)	0,047
DDE1 yüzdesi	1,34±5,19	0 (0-0)	0,16±0,94	0 (0-0)	0,272
DDE2 yüzdesi	0,67±3,95	0 (0-0)	0±0	0 (0-0)	0,269
DDE3 yüzdesi	1,49±9,09	0 (0-0)	0±0	0 (0-0)	0,269
DDE4 yüzdesi	1,49±9,09	0 (0-0)	0±0	0 (0-0)	0,269
DDE8 yüzdesi	0,67±3,95	0 (0-0)	0±0	0 (0-0)	0,269

‡Mann Whitney U testi

Çalışma ve kontrol gruplarının süt DDE sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,122).

Çalışma grubundaki çocukların süt dişlerindeki DDE yüzde ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,047).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerindeki DDE 1 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,272).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerindeki DDE 2 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,269).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerindeki DDE 3 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,269).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerindeki DDE 4 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,269).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerindeki DDE 8 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,269).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların süt dişlerindeki DDE 5 yüzdesi, DDE 6 yüzdesi, DDE 7 yüzdesi ve DDE 9 yüzdesi değerleri tespit edilmediğinden istatistiksel olarak değerlendirilememiştir.

6.9. Modifiye DDE İndeksine Göre Çalışma Alt Gruplarında Mine Defekti Skorlarının Yüzdelerinin Değerlendirilmesi

Tablo 54 'de DDE indeksine göre çalışma alt gruplarındaki çocukların daimi dişlerindeki mine defekti skorlarının yüzdeleri ile ilgili veriler görülmektedir. Modifiye DDE indeksine göre her skorun yüzde değerinin hesaplanması: Her çocukta ilgili DDE skoru almış daimi diş sayısının, o hastanın ağızında bulunan tüm daimi diş sayısına bölünmesidir.

Tablo 54: Modifiye DDE indeksine göre çalışma alt gruplarında daimi dişlerde mine defekti skor yüzdelerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Dermatit Hastalık Alt Grubu	Konjenital Hastalık Alt Grubu	Papüloskuamöz Hastalık Alt Grubu	Diğer Hastalık Alt Grubu	p†
Daimi diş sayısı	Ort±SS	13,21±9,51	15,59±9,29	18,33±10,22	12,95±10,66	0,482
	Median (IQR)	12 (5,75-20)	13 9-24)	22 (9,5-28)	12 (0-22)	
Daimi DDE sayısı	Ort±SS	1,59±3,19	7,82±10,1	1,89±4,29	1,79±3,05	0,304
	Median (IQR)	0 (0-2,25)	0 (0-15)	0 (0-2)	0 (0-3)	
Daimi DDE yüzdesi	Ort±SS	11,04±20,23	42,39±44,65	11,94±28,26	13,13±17,78	0,242
	Median (IQR)	0 (0-17,74)	38,1 (0-96,43)	0 (0-8,93)	3,85 (0-27,84)	
DDE1 yüzdesi	Ort±SS	2,85±5,82	0,28±1,08	1,79±3,82	2,14±4,65	0,382
	Median (IQR)	0 (0-3,57)	0 0-0)	0 (0-2,68)	0 (0-3,64)	
DDE2 yüzdesi	Ort±SS	1,82±6,96	0,28±1,08	1,56±4,42	2,2±7,92	0,871
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	
DDE3 yüzdesi	Ort±SS	5,64±17,73	7,22±19,64	8,59±24,31	3,6±8,17	0,958
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 0-0)	0 (0-0)	0 (0-1,79)	
DDE4 yüzdesi	Ort±SS	0,6±2,58	6,43±24,9	0±0	1,51±3,85	0,647
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	

(Devam)

DDE5 yüzdesi	Ort±SS	0±0	2,54±9,84	0±0	0±0	0,352
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	
DDE6 yüzdesi	Ort±SS	0±0	0±0	0±0	3,41±9,25	0,007
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 0-0)	0 (0-0)	0 (0-1,79)	
DDE7 yüzdesi	Ort±SS	0,13±0,67	6,67±25,82	0±0	0±0	0,722
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	
DDE8 yüzdesi	Ort±SS	0±0	0±0	0±0	0,27±0,99	0,270
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	
DDE9 yüzdesi	Ort±SS	0±0	18,97±39,42	0±0	0±0	0,018
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	

†Kruskal Wallis testi

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi diş sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,482).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi diş DDE sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,304).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi diş DDE yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,242).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi diş DDE 1 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,382).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi diş DDE 2 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,871).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi diş DDE 3 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,958).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi diş DDE 4 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,647$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi diş DDE 5 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,352$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi diş DDE 6 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p=0,007$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi diş DDE 7 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,722$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi diş DDE 8 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,270$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi diş DDE 9 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p=0,018$).

Tablo 55’de hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi dişlerinin değerlendirilmesinde anlamlı çıkan DDE 6 ve DDE 9 skorlarının kendi içerisinde istatistiksel olarak değerlendirilmesi sunulmuştur.

Tablo 55: Hastalık alt gruplarının birbirleri ile istatistiksel olarak değerlendirilmesi

DDE skorları	DDE6 p*	DDE9 p*
Dermatit / Konjenital Hastalık alt grubu	1	0,015
Dermatit / Papüloskuamöz Hastalık alt grubu	1	1
Dermatit / Diğer Hastalıklar alt grubu	0,009	1
Konjenital Hastalık / Papüloskuamöz Hastalık alt grubu	1	0,186
Konjenital Hastalık / Diğer hastalık alt grubu	0,044	0,044
Papüloskuamöz Hastalık / Diğer hastalık alt grubu	0,044	1

*Dunn's Çoklu Karşılaştırma Testi

Diğer hastalık alt grubunun daimi diş DDE 6 yüzdesi ortalamaları dermatit hastalık, konjenital hastalık ve papüloskuamöz hastalık alt gruplarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ($p=0,009$, $p=0,044$), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Konjenital hastalık alt grubunun daimi diş DDE 9 yüzdesi ortalamaları dermatit, papüloskuamöz ve diğer hastalık alt gruplarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ($p=0,015$, $p=0,044$), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 56 'da Modifiye DDE indeksine göre çalışma alt gruplarındaki çocukların süt dişlerindeki mine defekti skorlarının yüzdeleri ile ilgili veriler görülmektedir. Modifiye DDE indeksine göre her skorun yüzde değerinin hesaplanması: Her çocukta ilgili DDE skoru almış süt dişi sayısının, o hastanın ağızında bulunan tüm süt dişi sayısına bölünmesidir.

Tablo 56: Modifiye DDE indeksine göre çalışma alt gruplarında süt dişlerinde mine defekti skorlarının yüzdelerinin ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel olarak değerlendirilmesi

		Dermatit Hastalık Alt Grubu	Konjenital Hastalık Alt Grubu	Papüloskuamöz Hastalık Alt Grubu	Diğer Hastalık Alt Grubu	p†
Süt dişi sayısı	Ort±SS	10,62±7,19	8,59±7,48	6,67±7,95	10,32±8,2	0,511
	Median (IQR)	12 (4-18,25)	11 (0-15)	3 (0-14,5)	12 (0-20)	
Süt dişi DDE sayısı	Ort±SS	0,32±1,01	0,82±2,01	0±0	0,05±0,23	0,407
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	
Süt dişi DDE %	Ort±SS	3,74±11,9	16,39±33,2	0±0	0,36±1,34	0,377
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 (0-22,5)	0 (0-0)	0 (0-0)	
DDE1 yüzdesi	Ort±SS	2,68±7,39	0±0	0±0	0,36±1,34	0,391
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	
DDE2 yüzdesi	Ort±SS	1,06±5,5	0,83±2,89	0±0	0±0	0,689
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	
DDE3 yüzdesi	Ort±SS	0±0	7,22±19,58	0±0	0±0	0,048
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	
DDE4 yüzdesi	Ort±SS	0±0	7,22±19,58	0±0	0±0	0,048
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	
DDE8 yüzdesi	Ort±SS	1,06±5,5	0,83±2,89	0±0	0±0	0,689
	Median (IQR)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	

†Kruskal Wallis testi

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların süt dişi sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,511).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların süt dişi DDE sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,407$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların süt dişi DDE yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,377$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların süt dişi DDE 1 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,391$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların süt dişi DDE 2 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,689$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların DDE 3 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p=0,048$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların DDE 4 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p=0,048$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların süt dişi DDE 8 yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,689$).

Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların DDE 5 yüzdesi, DDE 6 yüzdesi, DDE 7 yüzdesi ve DDE 9 yüzdesi değerleri tespit edilmediğinden istatistiksel olarak değerlendirilememiştir.

Tablo 57’ de hastalık alt gruplarındaki çocukların süt dişlerinin değerlendirilmesinde anlamlı çıkan DDE 3 ve DDE 4 skorlarının kendi içerisinde istatistiksel olarak değerlendirilmesi sunulmuştur.

Tablo 57: Hastalık alt gruplarının birbirleri ile istatistiksel olarak değerlendirilmesi

DDE skorları	DDE3 p*	DDE4 p*
Dermatit / Konjenital Hastalık alt grubu	0,032	0,032
Dermatit / Papüloskuamöz Hastalık alt grubu	1	1
Dermatit / Diğer Hastalık alt grubu	1	1
Konjenital Hastalık / Papüloskuamöz Hastalık alt grubu	0,347	0,347
Konjenital Hastalık / Diğer hastalık alt grubu	0,119	0,119
Papüloskuamöz Hastalık / Diğer hastalık alt grubu	1	1

*Dunn’s Çoklu Karşılaştırma Testi

Konjenital hastalık alt grubundaki çocukların süt dişi DDE 3 yüzdesi ortalamaları dermatit alt grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ($p=0,032$), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Konjenital hastalık alt grubundaki çocukların DDE 4 yüzdesi ortalamaları dermatit alt grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ($p=0,032$), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

6.10. Dişlerin Mine Defekti Skorları ve Yüzde Dağılımları

6.10.1. Dişlerin mDDE indeksine göre çalışma grubunda mine defekti skorları ve yüzde dağılımları

Tablo 58’ de birinci büyük azı dişlerinin çalışma grubunda DDE skor sayıları ve yüzdeleri görülmektedir. Birinci büyük azı dişlerinde en çok skor 4 ve 9 görülmüştür.

Tablo 58: Birinci büyük azı dişlerinin çalışma grubunda DDE skor sayıları ve yüzdeleri

Çalışma Grubu	Skor 0	Skor 1	Skor 2	Skor 3	Skor 4	Skor 5	Skor 6	Skor 7	Skor 8	Skor 9
16	55 %87,30	0 %0,00	1 %1,59	1 %1,59	2 %3,17	0 %0,00	0 %0,00	1 %1,59	0 %0,00	3 %4,76
26	53 %85,48	0 %0,00	0 %0,00	1 %1,61	2 %3,23	0 %0,00	1 %1,61	1 %1,61	1 %1,61	3 %4,84
46	54 %85,71	1 %1,59	0 %0,00	0 %0,00	3 %4,76	0 %0,00	1 %1,59	1 %1,59	0 %0,00	3 %4,76
36	53 %84,13	0 %0,00	1 %1,59	1 %1,59	2 %3,17	0 %0,00	2 %3,17	1 %1,59	0 %0,00	3 %4,76

Tablo 58’ de çalışma grubunda dört birinci büyük azı dişinin DDE olup olmaması açısından istatistiksel değerlendirmesi görülmektedir. Tümünde DDE görülme olasılığı %14,4’dür.

Tablo 59: Çalışma grubunda dört birinci büyük azı dişinin DDE varlığındaki farklılığın istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Diş numarası	DDE yok	DDE var	p*
16	55	8	0,973
26	53	9	
46	53	9	
36	54	10	
Toplam	215	36	

*Ki-kare testi

Çalışma grubunda dört birinci büyük azı dişinde DDE varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,973).

Tablo 60’ da erken karışık dişlenme döneminde ön bölgede süren daimi dişlerin çalışma grubunda DDE skor sayıları ve yüzdeleri görülmektedir.

Tablo 60: Erken karışık dişlenme döneminde ön bölgede süren dişlerin çalışma grubunda DDE skor sayıları ve yüzdeleri

Çalışma Grubu	Skor 0	Skor 1	Skor 2	Skor 3	Skor 4	Skor 5	Skor 6	Skor 7	Skor 8	Skor 9
12	38 %70,37	2 %3,70	1 %1,85	7 %12,96	2 %3,70	1 %1,85	0 %0,00	1 %1,85	0 %0,00	2 %3,70
11	34 %59,65	6 %10,53	2 %3,51	8 %14,04	1 %1,75	1 %1,75	0 %0,00	2 %3,51	0 %0,00	3 %5,26
21	33 %58,93	7 %12,50	2 %3,57	8 %14,29	1 %1,79	1 %1,79	0 %0,00	1 %1,79	0 %0,00	3 %5,36
22	41 %73,21	2 %3,57	0 %0,00	8 %14,29	1 %1,79	1 %1,79	0 %0,00	1 %1,79	0 %0,00	2 %3,57
43	26 %83,87	0 %0,00	1 %3,23	1 %3,23	1 %3,23	0 %0,00	0 %0,00	1 %3,23	0 %0,00	1 %3,23
42	44 %77,19	2 %3,51	1 %1,75	4 %7,02	1 %1,75	1 %1,75	0 %0,00	1 %1,75	0 %0,00	3 %5,26
41	46 %76,67	0 %0,00	3 %5,00	3 %5,00	2 %3,33	1 %1,67	1 %1,67	1 %1,67	0 %0,00	3 %5,00
31	49 %80,33	0 %0,00	1 %1,64	4 %6,56	1 %1,64	1 %1,64	1 %1,64	1 %1,64	0 %0,00	3 %4,92
32	47 %82,46	1 %1,75	0 %0,00	4 %7,02	1 %1,75	1 %1,75	0 %0,00	1 %1,75	0 %0,00	2 %3,51
33	24 %80,00	0 %0,00	1 %3,33	2 %6,67	1 %3,33	0 %0,00	0 %0,00	1 %3,33	0 %0,00	1 %3,33

Tablo 61’de çalışma grubunda erken karışık dişlenme döneminde ön bölgede süren dişlerin üst çene ve alt çenede ayrı ayrı istatistiksel olarak değerlendirilmesi gösterilmiştir. Erken karışık dişlenme döneminde süren ön bölgedeki tüm dişlerde DDE görülme olasılığı %26,4’dir.

Tablo 61: Çalışma grubunda erken karışık dişlenme döneminde ön bölgede süren dişlerin DDE varlığındaki farklılığı istatistiksel olarak incelenmesi

Diş numarası	DDE yok	DDE var	p*
Üst çene	12 38	16	0,26433
	11 34	23	
	21 33	23	
	22 41	15	
Alt çene	43 26	5	0,94666
	42 44	13	
	41 46	14	
	31 49	12	
	32 47	10	
	33 24	6	
Toplam	382	137	0,02592

*Ki-kare testi

Çalışma grubunda erken karışık dişlenme döneminde ön bölgede bulunan daimi dişlerin tek tek DDE varlığı ve yokluğu değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görülmüştür (p=0,02592).

Üst kesici dişler kendi içinde tek tek DDE varlığı ve yokluğu değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,26433).

Alt kesici ve kanin dişleri kendi içinde tek tek DDE varlığı ve yokluğu değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,94666).

Alt ve üst çenedeki kesici dişler DDE varlığı ve yokluğu değerlendirildiğinde istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı fark olduğu görülmüştür (p=0,00026). Üst çenedeki kesici dişlerde DDE varlığı anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

Tablo 62’ de geç karışık dişlenme döneminde süren tüm dişlerin (alt-üst premolar ve 2. büyük azılar ile üst kanin dişler) çalışma grubunda DDE skor sayıları ve yüzdeleri görülmektedir. Skor 5 ve 8 bulunmadığı için tablodan çıkarılmıştır.

Tablo 62: Geç karışık dişlenme döneminde süren dişlerin çalışma grubunda mDDE indeksine göre skor sayıları ve yüzdeleri

Çalışma Grubu	Skor 0	Skor 1	Skor 2	Skor 3	Skor 4	Skor 5	Skor 6	Skor 7	Skor 8	Skor 9
17	13 %86,67	0 %0,00	0 %0,00	0 %0,00	1 %6,67	0 %0,00	0 %0,00	1 %6,67	0 %0,00	0 %0,00
15	23 %85,19	0 %0,00	0 %0,00	1 %3,70	1 %3,70	0 %0,00	0 %0,00	1 %3,70	0 %0,00	1 %3,70
14	26 %78,79	0 %0,00	1 %3,03	2 %6,06	1 %3,03	0 %0,00	0 %0,00	1 %3,03	0 %0,00	2 %6,06
13	18 %75,00	1 %4,17	2 %8,33	1 %4,17	0 %0,00	0 %0,00	1 %4,17	1 %4,17	0 %0,00	0 %0,00
23	21 %84,00	0 %0,00	0 %0,00	1 %4,00	1 %4,00	0 %0,00	0 %0,00	1 %4,00	0 %0,00	1 %4,00
24	28 %77,7%8	1 %2,78	0 %0,00	2 %5,56	1 %2,78	0 %0,00	0 %0,00	1 %2,78	0 %0,00	3 %8,33
25	25 %89,29	0 %0,00	0 %0,00	0 %0,00	1 %3,57	0 %0,00	0 %0,00	1 %3,57	0 %0,00	1 %3,57
27	13 %86,67	0 %0,00	0 %0,00	0 %0,00	1 %6,67	0 %0,00	0 %0,00	1 %6,67	0 %0,00	0 %0,00
47	16 %84,21	0 %0,00	0 %0,00	1 %5,26	1 %5,26	0 %0,00	0 %0,00	1 %5,26	0 %0,00	0 %0,00
45	23 %82,14	0 %0,00	0 %0,00	1 %3,57	1 %3,57	0 %0,00	0 %0,00	1 %3,57	0 %0,00	2 %7,14
44	27 %90,00	0 %0,00	0 %0,00	0 %0,00	1 %3,33	0 %0,00	0 %0,00	1 %3,33	0 %0,00	1 %3,33
34	26 %83,87	0 %0,00	0 %0,00	1 %3,23	1 %3,23	0 %0,00	0 %0,00	1 %3,23	0 %0,00	2 %6,45
35	22 %81,4%8	0 %0,00	0 %0,00	1 %3,70	1 %3,70	0 %0,00	0 %0,00	1 %3,70	0 %0,00	2 %7,41
37	13 %76,47	0 %0,00	1 %5,88	1 %5,88	1 %5,88	0 %0,00	0 %0,00	1 %5,88	0 %0,00	0 %0,00

Tablo 63’ de çalışma grubunda geç karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin DDE varlığı ve yokluğu açısından istatistiksel değerlendirmesi görülmektedir. Geç karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerde DDE görülme olasılığı %17,2’dir.

Tablo 63: Çalışma grubunda geç karışık dişlenme döneminde süren daimi dişlerde tek tek DDE varlığının istatistiksel değerlendirmesi

Diş numarası	DDE yok	DDE var	p*
17	13	2	0,9757
15	23	4	
14	26	7	
13	18	6	
23	21	4	
24	28	8	
25	25	3	
27	13	2	
47	16	3	
45	23	5	
44	27	3	
34	26	5	
35	22	5	
37	13	4	
Toplam	294	61	

*Ki-kare testi

Geç karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin DDE varlığı ve yokluğu değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görülmüştür ($p=0,9757$).

6.11. Dişlerin mDDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarının mine defektlerinin karşılaştırılması

Tablo 64’ de erken karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin mDDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarındaki mine defekti varlığı ve yokluğunun istatistiksel olarak değerlendirilmesi görülmektedir.

Tablo 64: Erken karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin mDDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarındaki mine defekti varlığı ve yokluğunun istatistiksel olarak değerlendirilmesi

	Çalışma Grubu erken karışık dişlenme)		Kontrol Grubu erken karışık dişlenme)		p!!
Skor 0	597	%77,53	317	%92,96	-
Skor 1	21	%2,73	11	%3,23	0,971
Skor 2	14	%1,82	1	%0,29	0,025
Skor 3	52	%6,75	2	%0,59	0,0001
Skor 4	21	%2,73	1	%0,29	0,002
Skor 5	8	%1,04	0	%0,00	0,056
Skor 6	6	%0,78	7	%2,05	0,156
Skor 7	15	%1,95	1	%0,29	0,016
Skor 8	1	%0,13	1	%0,29	0,999
Skor 9	35	%4,55	0	%0,00	0,0001

!!Fisher's Gerçeklik Testi

Erken karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin çalışma ve kontrol grupları arasında DDE skor 1 varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,971).

Çalışma grubunda erken karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin DDE skor 2 varlığı dağılımları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,025).

Çalışma grubunda erken karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin DDE skor 3 varlığı dağılımları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,0001$).

Çalışma grubunda erken karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin DDE skor 4 varlığı dağılımları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,002$).

Erken karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin çalışma ve kontrol grupları arasında DDE skor 5 varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,056$).

Erken karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin çalışma ve kontrol grupları arasında DDE skor 6 varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,156$).

Çalışma grubunda erken karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin DDE skor 7 varlığı dağılımları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,016$).

Erken karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin çalışma ve kontrol grupları arasında DDE skor 8 varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,999$).

Çalışma grubunda erken karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin DDE skor 9 varlığı dağılımları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,0001$).

Tablo 65' de geç karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin mDDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarındaki mine defekti varlığı ve yokluğunun istatistiksel olarak değerlendirilmesi görülmektedir.

Tablo 65: Geç karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin mDDE indeksine göre çalışma ve kontrol gruplarındaki mine defekti varlığı ve yokluğunun istatistiksel olarak değerlendirilmesi

	Çalışma Grubu (geç karışık dişlenme)		Kontrol Grubu (geç karışık dişlenme)		p!!
Skor 0	294	%82,82	122	34,37	-
Skor 1	2	%0,56	1	%0,28	0,879
Skor 2	4	%1,13	0	%0,00	0,327
Skor 3	12	%3,38	0	%0,00	0,022
Skor 4	13	%3,66	0	%0,00	0,024
Skor 6	1	%0,28	0	%0,00	0,999
Skor 7	14	%3,94	0	%0,00	0,013
Skor 9	15	%4,23	0	%0,00	0,008

!!Fisher's Gerçeklik Testi

Geç karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin çalışma ve kontrol grupları arasında DDE skor 1 varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,879).

Geç karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin çalışma ve kontrol grupları arasında DDE skor 2 varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,327).

Çalışma grubunda geç karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin DDE skor 3 varlığı dağılımları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,022).

Çalışma grubunda geç karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin DDE skor 4 varlığı dağılımları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,024$).

Çalışma ve kontrol gruplarının geç karışık dişlenme diş grubunda DDE skor 5 ve 8 varlığı gözlenmemiştir.

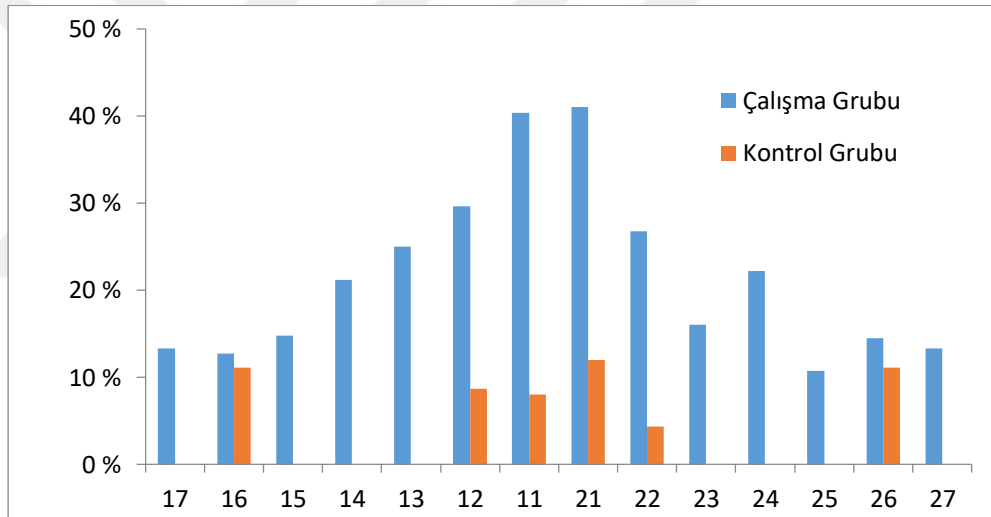
Geç karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin çalışma ve kontrol grupları arasında DDE skor 6 varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,999$).

Çalışma grubunda geç karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin DDE skor 7 varlığı dağılımları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,013$).

Çalışma grubunda geç karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin DDE skor 9 varlığı dağılımları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,008$).

6.12. Çalışma ve Kontrol Gruplarındaki Mine Defekti Bulunan Üst ve Alt daimi Dişlerin Yüzdelerinin Karşılaştırılması

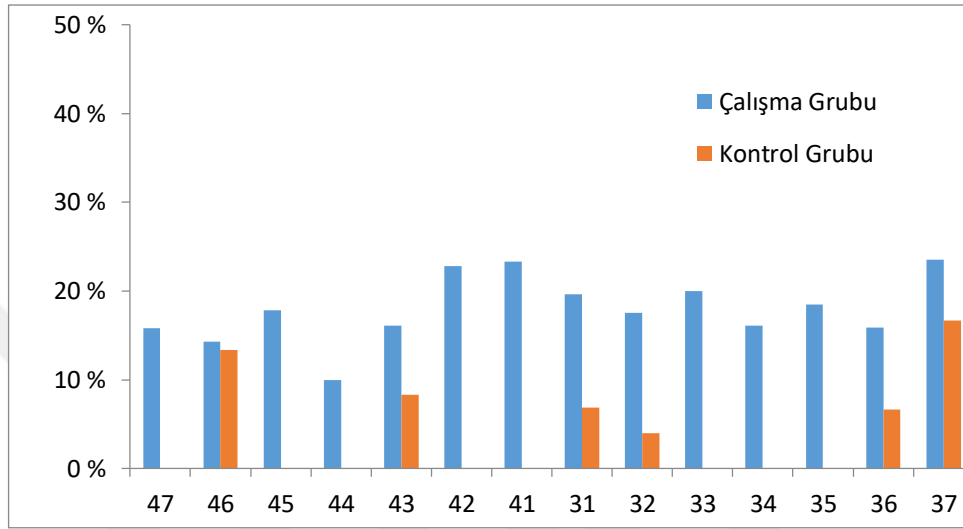
Şekil 9’ da çalışma ve kontrol grubundaki çocuk hastaların üst daimi dişlerinde görülen mine defektlerinin yüzdeleri verilmiştir. Kontrol grubunda sadece 11, 12, 21, 22, 16, 26 numaralı dişlerde mine defekti görülürken, çalışma grubunda bütün dişlerde mine defektleri görülmektedir. Ayrıca çalışma grubunda 21 numaralı dişte en yüksek oranda mine defekti görülmektedir. 16 ve 26 numaralı dişlerde çalışma ve kontrol gruplarında birbirlerine yakın oranda defekt görülürken, diğer tüm dişlerde çalışma grubunda yüksek oranda fark bulunmaktadır.



Şekil 9: Çalışma ve kontrol gruplarında mine defekti bulunan üst daimi dişlerin yüzdelerinin karşılaştırılması

Şekil 9’ da çalışma ve kontrol grubundaki çocuk hastaların alt daimi dişlerinde görülen mine defektlerinin yüzdeleri verilmiştir. Kontrol grubunda 31, 32, 36, 43, 46 numaralı dişlerde mine defekti görülürken çalışma grubunda bütün dişlerde mine defektleri görülmektedir. Her 2 grupta 37 numaralı dişlerde yüksek oranda mine defekti görülmektedir. Çalışma grubundaki çocukların toplam 17 adet 37 numaralı dişinin 4’ ünde; kontrol grubundaki çocukların ise 6 adet 37 numaralı

dişinin 1'inde mine defekti saptandığından yüzde oranları diğer dişlere göre yüksek tespit edilmiştir. Her 2 grupta 46 numaralı dişte yakın oranda defekt görülürken diğer alt daimi dişlerde çalışma grubunun mine defekti oranı yüksektir.



Şekil 10: Çalışma ve kontrol gruplarında mine defekti bulunan alt daimi dişlerin yüzdelerin karşılaştırılması

6.13. Çalışma Grubu Hastaların Mine Defektlerinden Örnek Fotoğraflar

Resim 1' de epidermolizis bülloza hastasında görülen mine defektleri yer almaktadır. Yaşı 11 olan erkek hasta geç karışık dentisyondadır. Hastanın hipoplastik tip amelogenesis imperfekta olduğu anlaşılmaktadır.

Resim 2' de psöriyazis hastasında görülen mine defektleri (12-11-21-22-31-32 numaralı dişler) yer almaktadır. Yaşı 15 olan kız hasta geç karışık dentisyondadır.

Resim 3' de morphea hastasında görülen mine defektleri (a: 13-11-21-33-43-42-41-31-36 numaralı dişler, b: 36 numaralı diş) yer almaktadır. Yaşı 12 olan kız hasta daimi dentisyondadır.

Resim 4' de dermatit hastasında görülen mine defektleri (13 numaralı diş) yer almaktadır. Yaşı 14 olan kız hasta daimi dentisyondadır.

Resim 5’ de nevüs sebebiyle takip edilen kız hastadaki mine defekti (13 numaralı diş) yer almaktadır. Yaşı 11 olan hasta daimi dentisyondadır.

Resim 6’ da epidermolizis bülloza hastasında görülen mine defektleri yer almaktadır. Yaşı 11 olan erkek hasta daimi dentisyondadır. Hastanın hipoplastik tip amelogenezis imperfekta olduğu anlaşılmaktadır.

Resim 7’ de mastositoz hastasında görülen mine defekti (11 numaralı diş) yer almaktadır. Yaşı 10 olan erkek hasta daimi dentisyondadır.

Resim 8’ de kseroderma pigmentosum hastasında görülen mine defektleri (12-11-21-22 numaralı dişler) yer almaktadır. Yaşı 11 olan erkek hasta geç karışık dentisyondadır.

Resim 9’ da atopik dermatit hastasında görülen mine defekti (21 numaralı diş) yer almaktadır. Yaşı 9 olan hasta erken karışık dentisyondadır.

Resim 10’ da atopik dermatit hastasında görülen mine defekti (12-11-21-22 numaralı dişler) yer almaktadır. Yaşı 11 olan kız hasta geç karışık dentisyondadır.

Resim 11’ de deri hastalığı tanısı belli olmayan çocukta mine defektleri (42-41-31 numaralı dişler) yer almaktadır. Yaşı 7 olan kız hasta erken karışık dentisyondadır.



Resim 1: Epidermolizis bülloza hastasında görülen mine defektleri (bütün dişler)



Resim 2: Psöriyazis hastasında görülen mine defektleri (12-11-21-22-31-32 numaralı dişler)



Resim 3: Morphea hastasında görülen mine defektleri (**a:**13-11-21-33-43-42-41-31 numaralı dişler, **b:** 36 numaralı diş)



Resim 4: Dermatit hastasında görülen mine defektleri (13 numaralı diş)



Resim 5: Nevüs hastasında görülen mine defekti (13 numaralı diş)



Resim 6: Epidermolizis bülloza hastasında görülen mine defektleri (bütün dişler)



Resim 7: Mastositoz hastasında görülen mine defekti (11numaralı diş)



Resim 8: Kseroderma pigmentosum hastasında görülen mine defektleri (12-11-21-22 numaralı dişler)



Resim 9: Atopik dermatit hastasında görülen mine defekti (21 numaralı diş)



Resim 10: Atopik dermatit hastasında görülen mine defekti (12-11-21-22 numaralı dişler)



Resim 11: Deri hastalığı tanısı belli olmayan çocukta mine defektleri (42-41-31 numaralı dişler)

7. TARTIŞMA

7.1. Kullanılan İndekslerin Tartışması

Minenin gelişim defektleri klinik görünümüne göre değerlendirilebileceği gibi, etiyolojik faktörünün bilinmesi durumunda spesifik görünümlere göre de değerlendirilebilir. Bu nedenle literatürde temel olarak 2 farklı indeks türü karşımıza çıkmaktadır.

-Etiyolojisi bilinen fluorozis, BAKH veya çölyak hastalığı gibi özgün defektlerin değerlendirildiği spesifik indeksler.

-Mine defekti tiplerinin klinik görünümünü etiyolojisinden bağımsız olarak değerlendiren, defekti tanımlayıcı indeksler.

Fluorozis indeksleri mine defekti tanımlamasını ilk kez yapan indekslerdir. Dean 1934 ve 1942 yıllarındaki çalışmalarında içme suyundaki fluora bağlı görülen mine defektini tanımlamak için günümüzde hala kullanılan Fluorozis İndeksi' ni geliştirmiştir (Dean, 1934; Dean ve ark., 1942). Epidemiyolojik çalışmalarda sıklıkla kullanılan bu indeks birçok araştırmacı tarafından eleştiri almış ve alternatif fluorozis indeksleri geliştirilmiştir. Thylstrup ve Fejerskov 1978 yılında kendi isimleri ile adlandırılan TF indeksini tasarlamışlardır. Bu indeks defektin klinik görünümünün yanında diş minesindeki histolojik değişimleri de skorlamaktadır (Thylstrup ve Fejerskov, 1978). Horowitz tarafından 1984'te ortaya konulan Diş Yüzey Fluorozis İndeksi'nde (Tooth Surface Fluorosis Index-TSIF) skorlama yapılabilmesi için tek tek diş yüzeyleri değerlendirilerek sonuçlar elde edilmektedir. TSIF indeksinin Dean indeksinden daha başarılı olduğu iddia edilmiştir. (Horowitz ve ark. 1984; Driscoll ve ark. 1986).

Weerheijm ve arkadaşları 2001 yılında mine defektlerinin özel bir tipi olan Büyükazı Keser Hipomineralizasyonu' nu (BAKH) tanımlamıştır. Avrupa Pediatrik Diş Hekimliği Akademisi (EAPD) 2003 yılında BAKH için bir klinik değerlendirme kılavuzu oluşturmuştur (Weerheijm ve ark., 2003). BAKH tanısını koyabilmek için, en az bir sürekli birinci büyükazı dişte beyaz, sarı veya kahverengi sınırlı opasitelerin

olması gerekmektedir. Ancak sürekli kesici dişlerde opasiteler zorunlu bir kriter değildir. BAKH tanı kriterleri içinde, sınırlı opasiteler, sürme sonrası mine yıkımı (posteruptive enamel breakdown), atipik restorasyonlar, sürekli birinci büyükazı ve kesici dişlerin çekimi bulunmaktadır (Jalevik, 2010). Hipomineralize süt ikinci azılar da en az bir süt ikinci azı dişin etkilendiği bir durum olarak aynı şekilde tanımlanmaktadır. BAKH ile ilgili yapılan çalışmalarda bütün defekt tiplerini kapsayan bir indeks kullanımı önerilmemektedir. Ghanim ve arkadaşlarının 2015 yılında yayımladığı kriterler günümüzde BAKH'nin tanı ve değerlendirilmesinde tercih edilmektedir (Ghanim ve ark., 2015; Ghanim ve ark., 2017).

Aine 1986 yılında çölyak hastalığına spesifik defektleri 4 farklı derecede gruplandırılan simetrik olarak dental arkları etkileyen ve hastalığın nonspesifik bulgusu kabul edilen defektlerle ilgili kendi ismini verdiği mine gelişim defekti indeksini oluşturmuştur (Aine, 1986).

Mine defektlerinin etiyojisi multifaktoriyel olduğundan tek bir etiyojide görülen defektleri diğerlerinden ayırmada karşılaşılan zorluklar sebebiyle mine defektlerin değerlendirilmesinde; farklı gelişimsel mine defektlerini içeren klinik temelli bir mine defekti indeksi oluşturulması gerekmiştir.

1973 yılında ilk defa bir doktora tezi olarak mine gelişim defektleri epidemiyolojik olarak sınıflanmaya çalışılmış, devamında 1975 yılında Al-Alousi ve arkadaşları ile Jackson ve arkadaşları tarafından benzer amaçlı farklı iki indeks daha tarif edilmiştir (Young, 1973; Al-Alousi ve ark., 1975; Jackson ve ark., 1975).

Murray ve Shaw 1979 yılında etiyojiden bağımsız mine defektlerini değerlendirmede kullanılmak üzere bir indeks daha geliştirmiştir. Bu indekste kullanım kolaylığı açısından çok nadir olduğu düşünülen renklenmiş noktasal defektler, renkli yama görünümlü defektler ile beraber değerlendirilmiştir (Murray ve Shaw, 1979).

FDI çalışma grubu 1982 yılında, mine defektlerini tanımlayan fazla sayıda indeks geliştirilmesinin verilerin raporlanması ve karşılaştırılması ile ilgili sorunlara sebep olmasından dolayı Gelişimsel Mine Defekti (Developmental Defects of Enamel-DDE) indeksini tanımlamıştır (FDI, 1982). DDE indeksi, defektlerin

tiplerinin dağılımı ve lokasyonları ile ilgili bilgi vermektedir. Ancak yüksek miktarda veri oluştuğu için anlaşılabilir sonuçlar sunma, sonuçları yorumlama ve çalışmalar arasında karşılaştırma yapmada zorluklar oluşmuştur. DDE indeksi etiyolojiden bağımsız olarak mine defektlerini tanımlamak için geliştirilmiştir. Clarkson 1987 yılında DDE indeksinin kullanımını kolaylaştırmak için üzerinde çeşitli modifikasyonlar yapılması gerektiğini belirtmiştir (Clarkson, 1987).

Clarkson ve O'Mullane 1989 yılında Modifiye DDE indeksini (mDDE Index) tanımlamıştır (Clarkson ve O'Mullane, 1989). Ve bu indeks günümüzde halen kullanılmaktadır. Modifiye DDE indeksine 1992 yılında FDI çalışma grubu tarafından bazı modifikasyonlar da önerilmiştir (FDI, 1992).

Li ve arkadaşları 1995' de Çin' de yaptıkları kohort çalışmasında 3-5 yaş arası çocuklarda süt dişlerinde mine defektlerini değerlendirmek için mDDE indeksini kullanmışlardır (Li ve ark., 1995).

Franco ve arkadaşları 2007 yılında yaptıkları çalışmada 2-3 yaşındaki çocuklarda mine defektlerinin tespitinde mDDE indeksini kullanmışlardır (Franco ve ark., 2007).

Massoni ve arkadaşları 2009 yılında Brezilya'da yaptıkları kohort çalışmasında 4-6 yaşındaki çocuklarda mine defektlerinin tespitinde mDDE indeksini kullanmışlardır (Massoni ve ark., 2009).

Cruvinel ve arkadaşları 2012 yılında yaptıkları çalışmada karışık dentisyonda mine defektlerinin tespitinde mDDE indeksini kullanmışlardır (Cruvinel ve ark., 2012).

Correa Faria ve arkadaşları ile Nelson ve arkadaşları 2013 yılında yaptıkları çalışmalarda DDE indeksini kullanarak süt dentisyonda mine defektlerini değerlendirmişlerdir (Correa Faria ve ark., 2013).

Memarpour ve arkadaşları 2014 yılında İran' da yaptıkları çalışmada daimi dentisyonda mine defektlerinin değerlendirilmesinde mDDE indeksini kullanmışlardır (Memarpour ve ark., 2014).

Ravindran ve Saji 2016 yılında yapmış oldukları çalışmada mDDE indeksini kullanarak daimi dişlerdeki mine defektlerini araştırmışlardır (Ravindran ve Saji, 2016).

Wagner ve arkadaşları 2017 yılında süt dentisyonda mine defektlerinin değerlendirilmesinde mDDE indeksini kullanmışlardır (Wagner ve ark., 2017).

Schuler ve arkadaşları 2018 yılında yapmış oldukları çalışmada mDDE indeksini; Pinto ve arkadaşları ise 2018 yılında yapmış oldukları çalışmada DDE indeksini süt dişlerindeki mine defektlerinin değerlendirilmesinde kullanmışlardır (Schuler ve ark., 2018; Pinto ve ark., 2018).

Bensi ve arkadaşları 2020 yılında yaptığı meta-analizde literatürde en çok kullanılan indeksin mDDE indeksi olduğunu bildirmiştir (Bensi ve ark., 2020).

Fluorozis için geliştirilen indeksler, mine defekti oluşturan etiyolojik faktörün sistemik fluor alımı olduğu bilinen durumlarda kullanılmaktadır. Aine tarafından geliştirilmiş olan çölyak hastalarında görülen simetrik mine defektlerini belirlemek için kullanılan indeks de deri hastalıklarında görülen mine defektlerini incelediğimiz için uygun değildir. BAKH olarak bilinen diş minesindeki sınırları belirlenmiş opasitelerin yaygınlığının araştırılmasında kullanılan methodlar da, diğer gelişimsel mine defektlerini dışladığı için, çalışmamızda kullanılmaya uygun değildir.

Deri hastalıklarında mine defektleri etiyolojiden bağımsız olarak değerlendirilmesi gerektiğinden, biz de çalışmamızda etiyolojiden bağımsız mine defekleri için önerilen mDDE indeksini kullandık.

Özellikle son on yılda görülme sıklığında belirgin bir artış saptanan diş çürüğü, toplum sağlığını etkileyen ciddi bir sorun olmaya devam etmektedir (Bagramian ve ark., 2009). Epidemiyolojik çalışmalarla toplumların diş çürüğü düzeyinin sürekli takibi gereklidir. Ancak çürüğün tespitinde dünya çapında kullanılacak kriter ve metotlarda fikir birliğine varılamamıştır.

Dünya Sağlık Örgütü'nün önerisiyle epidemiyolojik araştırmalarda en sık kullanılan DMFT indeksidir. Bu yöntem, kolay uygulanabilme ve tekrarlanabilme avantajına sahip olsa da, kavitasyon oluşturmamış çürük lezyonlarının

değerlendirmeye alınmaması; indeksin 21. yüzyıl koşullarına uyum sağlamadığını göstermektedir. DMFT indeksiyle değerlendirmeye alınmayan kaviteasyon oluşturmamış çürük lezyonların saptanması, kaviteasyonlu çürük lezyon prevalansının düşük olduğu popülasyonlarda önemli bir konudur (Leal ve ark., 2017).

DMFT indeksi; kök kırığı varlığı, çürük kavitesinin pulpaya ulaşması durumu, fistül veya apse oluşumu ve ülserasyon varlığı hakkında bilgi vermediği için, tedavi edilmeden kalmış çürüklerin değerlendirilmesinde yetersiz kalmıştır. Bu yetersizliklerin giderilmesi amacıyla 2010 yılında Monse ve arkadaşları tarafından PUFA indeksi geliştirilmiştir. Bu indeksin DMFT indeksi ile birlikte kullanılması gerekmektedir (Monse ve ark., 2010).

Uluslararası Çürük Tespit ve Değerlendirme Sistemi (ICDAS), Frencken ve arkadaşları tarafından 2001 yılında evrensel olarak kullanılabilecek bir çürük tespit yöntemi oluşturmak ve klinisyenlerin, araştırmacıların ve epidemiyologların çürük lezyonunun farklı aşamalarını değerlendirmeleri amacıyla geliştirilmiştir (Frencken ve ark., 2001). Daha sonra bu yöntem koronal çürüklerin, kök yüzeyi çürüklerinin, restorasyonların ve fissür örtücülerin de değerlendirmeye alınabilmesi için ICDAS II olarak güncellenmiştir.

Literatüre göre, kullanılabilecek en kompleks yöntem ICDAS II' dir (Amorim ve ark., 2012). ICDAS II' de iki basamaklı bir sistem kullanılmaktadır. Restorasyonları belirtmek için ilk basamak, çürük lezyonlarını tespit etmek için ise ikinci basamak kullanılmaktadır. Ayrıca minede sınırlı çürük lezyonları üç farklı seviyeye göre değerlendirilmektedir. Muayene sırasında dişin kurutulmasından önce ve sonra her bir yüzeyin gözlemlenmesinin gerekli olması uzun zaman almakta ve maliyet oluşturmaktadır. Ayrıca dişin her yüzeyini bu iki basamaklı sisteme göre kodlamak verilerin analiz edilmesini de zorlaştırmaktadır (Amorim ve ark., 2012)

Frencken ve arkadaşları tarafından 2011 yılında ilk kez tanıtılan, çürük lezyonunun tedavi kriterleri ile birlikte değerlendirildiği CAST indeksi; diş çürüğünün şiddeti ile orantılı olarak, o dişe verilen skor da artacak şekilde geliştirilmiştir. Yani, Cast indeksi sağlam diş yüzeyinden apse veya fistülü olan dişlere kadar tüm çürük lezyon spektrumunu kapsamaktadır. Bu indeks, güvenilir, pragmatik, birleştirici ve okuması kolay bir raporlama sistemi bulma ihtiyacı

nedeniyle geliştirilmiştir. CAST indeksi sayesinde ICDAS-II sisteminin PUFA indeksi ile desteklenmesi ihtiyacı ortadan kalkmaktadır. CAST indeksi, ICDAS II ve PUFA indekslerindeki öğeler ile DMFT indeksinin M ve F bileşenlerini bir bütün halinde ortaya koyabilmektedir (Frencken ve ark., 2011).

Castro ve arkadaşlarının 2018 yılında 260 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, ICDAS ve DMFT indekslerinin uygulama süreleri arasında büyük bir fark bulunmaktayken, CAST ile DMFT indekslerinin uygulama süreleri arasında orta düzeyde fark bulunduğu gösterilmiştir. Bu nedenle, DMFT' nin yerini alması için CAST yerine ICDAS' ın seçilmesi, değerlendirme yapmak için gereken süre üzerinde önemli bir etkiye sahip olacaktır. Aynı çalışmanın sonuçlarına göre; CAST indeksi kullanılarak harcanan toplam sürenin DMFT indeksinden 4 saat fazla olduğu, ICDAS indeksinde ise gereken sürenin DMFT indeksinden 22 saat fazla olduğu gösterilmiştir (Castro ve ark., 2018).

De Souza ve arkadaşları tarafından 2014 yılında 419 hastanın katılımıyla yapılan çalışmada da, CAST ve DMFT indekslerinin uygulanması için gereken süreler arasında anlamlı bir fark bulunmadığı bildirilmiştir (De Souza ve ark., 2014).

Braga ve arkadaşları tarafından 252 çocuk hastada DMFT ve ICDAS indeksleri kullanılarak yapılan çalışmanın sonuçlarına göre süt dişlerinde ICDAS indeksinin iki kat daha fazla zaman gerektirdiği gösterilmiştir (Braga ve ark., 2009).

Biz de çalışmamızda DMFT indeksine göre daha kapsamlı olan CAST indeksini kullandık. Grupların kıyaslanabilmesi için CAST indeksindeki değerler DMFT indeksindekinden farklı olarak yüzde birim olarak gösterilmektedir. Çalıştığımız hasta grubu süt, daimi ve karışık dişlenme dönemine ait hastalardan oluştuğu için, ağızda aynı anda bulunan süt ve daimi dişlerin ayrı ayrı değerlendirilmesi de mümkün olmaktadır. Cast indeks skorlarının yüzde birim olarak kullanılmasının temel sebebi budur. Ayrıca Cast indeksinde her skor, gruplar arasında kendi içerisinde değerlendirilebilme özelliğine sahiptir.

7.2. Sosyodemografik Verilerin Tartışması

Gebelik ve doğum ile postpartum ilk yılları kapsayan süreç, mine defektlerinin oluşumu için son derece önemli ve hassas bir dönemdir. Bu süreçte gözlenebilecek sosyodemografik farklılıklar; çalışmamızın bulgularını etkileme potansiyeli taşımaktadır. Her 2 grubun sosyodemografik özellikler bakımından benzer yapıda olması çalışmanın güvenilirliği açısından oldukça önemlidir. Çalışma ve kontrol gruplarının sosyodemografik yönden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık göstermesi, asıl hipotezimizin gücünü azaltabilecektir.

Yaşamın ilk aylarında çocuğun temel besin kaynağı olan anne sütü bol miktarda kalsiyum içermektedir. Bebeğin beslenmesinde kalsiyum eksikliğinin, diş minesinde hipomineralizasyona sebep olduğu bilinmektedir. Bonucci Eve ve arkadaşları yeterli miktarda anne sütü almayan çocukların, kalsiyumdan mahrum kalacağı için, diş minelerinde gelişimsel defektlerin görülebileceğini bildirmişlerdir (Bonucci Eve ve ark., 1994).

Massoni ve arkadaşları 2009 yılında yaptıkları çalışmada 4-6 yaş arası çocuklarda anne sütü alımı eksikliği ile mine defekti oluşumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulmuşlardır (Massoni ve ark., 2009).

Rythén ve arkadaşları, mine matrisinin oluşumu ve kalsifikasyonu intrauterin dönemin 15. haftasında başladığı için, diş gelişimi üzerinde kalsiyum eksikliğine dair hipotezlerin tüm dişler için geçerli olmayıp; ancak postnatal dönemde oluşumunu tamamlayan dişler için geçerli olabileceğini bildirmişlerdir (Rythén ve ark., 2010).

Corrêa-Faria ve arkadaşlarının 2013 yılında yapmış oldukları çalışmada; hiç anne sütü almayan çocukların, anne sütü ile beslenen yaşıtlarına göre daha fazla mine defektine sahip olduğu gösterilmiştir (Corrêa-Faria ve ark., 2013). Bu bulgular, anne sütü ile beslenme eksikliğinin süt dişlerinde 3,2 kat daha fazla gelişimsel mine defekti oluşması ile ilişkili olduğunu savunan bir vaka-kontrol çalışmasının bulguları ile de uyumludur (Lunardelli ve Peres, 2006).

Wagner 2017 yılında yaptığı çalışmada anne sütü alım süresinin mine defekti oluşumu üzerinde etkisi olmadığını bildirmiştir (Wagner, 2017).

Ayrıca, Alaluusua ve arkadaşlarının 1996 yılında yaptıkları bir çalışmada, anne sütünün 12 aydan daha uzun süreli alımının, dioksin veya dioksin benzeri bileşikler gibi çevresel kontaminantlar sebebiyle çocukların sürekli dişlerinde mineralizasyon bozukları oluşturabileceği belirtilmektedir (Alaluusua ve ark., 1996). Zhao ve arkadaşlarının 2017 yılında yaptıkları meta-analizde 70 çalışmanın sonuçlarını sunmuşlardır. Bu meta-analizin sonuçlarına göre Alaluusua ve arkadaşlarının 1996 yılında yaptıkları çalışma haricinde bu konuyla ilgili başka bir çalışma bulunmadığını bildirmişlerdir (Zhao ve ark., 2017).

Çalışma grubundaki çocukların anne sütü alım süresi ortalaması (15,8±9,86 ay), kontrol grubundaki çocukların anne sütü alım süresi ortalamasından (20,24±8,64) düşük bulunmuştur. Aradaki fark yaklaşık 5 ay kadardır. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,015).

Her iki gruptaki anne sütü alım süresi ortalamaları 12 aydan fazla olduğu için, kalsiyum eksikliğine bağlı kalsifikasyon yetersizliği sebebiyle mine defekti geliştirebilecek bir düzeyde olmadığı görülmüştür.

Her iki gruptaki anne sütü alım süresi ortalamaları yukarıda belirtildiği üzere 12 aydan daha fazla olduğu için, mine defekti görülmesi açısından gruplar arasındaki farklılığın anne sütü alım süresi farkına bağlı olmadığı düşüncesindeyiz.

Literatürde 12 aydan daha uzun süreli anne sütü alımının, dioksin veya dioksin benzeri bileşikler ile kontamine olmuş anne sütünün çocukların sürekli dişlerinde mineralizasyon bozukları oluşturabileceği bildirilmiştir. **Kontrol grubundaki çocukların ortalama 5 ay daha fazla anne sütü almış olmaları daha fazla mine defekti görülmesine sebep oluşturmamıştır.**

Literatürde gelişimsel mine defekti ve sosyoekonomik durumların ilişkisinin değerlendirildiği çalışmalar bulunmaktadır.

Chaves ve arkadaşlarının 2007 yılında yaptığı bir çalışmaya göre sosyoekonomik düzeyi düşük ailelerin çocuklarında yetersiz beslenme ve sık geçirilen çocukluk çağı enfeksiyonlarının gelişimsel mine defektlerine yol açabileceği bildirilmiştir (Chaves ve ark., 2007).

Ford ve arkadaşlarının 2009 yılında yaptıkları bir çalışmada düşük sosyoekonomik şartları olan ailelerin çocuklarının, solunum yolu hastalıkları, idrar yolu enfeksiyonları, otitis media gibi sık karşılaşılan enfeksiyonlar, sigara dumanına maruz kalma ve yetişkin diş macunu kullanımı gibi sebeplerden mine hipoplazisine yatkın olabilecekleri bildirilmiştir (Ford ve ark., 2009).

Cruvinal ve arkadaşlarının 2012 yılında yapmış oldukları çalışmada ailenin gelir ve eğitim düzeyleri ile mine gelişim defektleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulamamışlardır (Cruvinal ve ark., 2012).

Wagner' in 2017 yılında sosyoekonomik düzeyi ile mine defektlerinin ilişkisini araştırdığı çalışmanın sonuçlarına göre bu parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulamamıştır (Wagner, 2017).

Sosyoekonomik durum mine gelişim defektleri açısından önemli olduğundan çalışma ve kontrol grubuna dâhil olan hastaların ailelerine aylık kazançlarının ve ebeveynlerinin eğitim durumlarının değerlendirildiği sorular yöneltilmiştir. Her iki grupta da ebeveynlerin eğitim düzeylerinin ve aylık kazançlarının düşük olduğu görülmüştür. Gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların sosyoekonomik düzeylerinin farklı olmaması, gelişimsel mine defektlerinin görülme sıklığını etkilememiştir.

Fraser ve arkadaşları 1995 yılında yaptıkları çalışmada ergenlik döneminde gebeliğin, düşük doğum ağırlığı ve erken doğum gibi riskler ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (Fraser ve ark., 1995).

Massoni ve arkadaşları 2009 yılında yaptıkları çalışmada annenin hamilelik yaşının mine gelişim defekleri oluşumunda etkili olduğunu bildirmişlerdir (Massoni ve ark., 2009).

Corrêa-Faria ve arkadaşları 2013 yılında yaptıkları çalışmada 24 yaşın altında doğum yapan annelerin çocuklarında mine defektlerinin daha fazla olduğunu bildirmişlerdir (Corrêa-Faria ve ark., 2013).

Ravindran ve arkadaşları 2016 yılında yaptıkları çalışmada annenin hamilelik yaşının mine gelişim defekleri oluşumunda etkili olduğunu bildirmişlerdir (Ravindran ve ark., 2016).

Yaptığımız tez çalışmasında çalışma (27,36±5,54) ve kontrol (27,42±5,84) gruplarında annelerin doğum sırasındaki yaş ortalamaları oldukça benzerdir. Bu sebeple çalışma ve kontrol grupları arasında annelerin gebelik yaşları arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Bu parametreler birbirine çok yakın olduğu için çalışma ve kontrol gruplarında mine defekti görülme sıklığı üzerine bir etki oluşturmamaktadır.

Tez çalışmasına katılan çocukların doğum kilosu DSÖ' nün kriterleri kullanılarak değerlendirmeye alınmıştır: Çok düşük doğum ağırlığı (1500 gramdan az), düşük doğum ağırlığı (2500 gramdan az) ve normal doğum ağırlığı (2500 gram veya daha fazla).

Corrêa-Faria ve arkadaşlarının 2013 yılında yaptıkları çalışmaya göre düşük doğum ağırlığı olan çocukların normal doğum ağırlığı olanlardan daha fazla mine defektine sahip oldukları gösterilmiştir (Corrêa-Faria ve ark., 2013).

Bensi ve arkadaşlarının 2020 yılında yaptıkları meta-analizde 18 çalışmanın erken doğum ile gelişimsel mine defektleri arasındaki ilişkiyi incelediğini tespit etmişlerdir. Çalışma sonucuna göre preterm çocukların süt dişlerinde mine gelişim defekti görülme riskinin full term çocuklara göre 3 kat daha fazla olduğunu bildirmişlerdir (Bensi ve ark., 2020).

Yaptığımız tez çalışmasında çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların doğum zamanları, yoğun bakım gereksinimleri ve normal, düşük ve çok düşük doğum ağırlığına sahip olan alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bu parametreler birbirine çok yakın olduğu için çalışma ve kontrol gruplarında mine defekti görülme sıklığı üzerine bir etki oluşturmamaktadır.

Velló ve arkadaşlarının 2010 yılında yapmış oldukları çalışmada sezaryen ile doğan çocukların, vajinal yolla doğanlara göre diş minelerinde hipoplazi gelişme riskinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Düşük doğum ağırlığı mine defekti

gelişiminde bir risk faktörü olduğundan, sezeryan doğum da sıklıkla düşük doğum ağırlığı ile ilişkilendirilebileceği için; dolaylı olarak sezaryen doğum ile mine defekti arasında ilişki kurulmuştur (Velló ve ark., 2010).

Yaptığımız tez çalışmasında çalışma ve kontrol grupları arasında doğum şekli açısından anlamlı bir farklılık tespit edilememiştir. Bu parametreler birbirine çok yakın olduğu için çalışma ve kontrol gruplarında mine defekti görülme sıklığı üzerine bir etki oluşturmamaktadır.

Serna Muñoz ve arkadaşlarının 2020 yılında hamilelikte ilaç kullanımının gelişimsel mine defekti oluşumuna etkisinin inceledikleri derlemenin sonuçlarına göre (Serna Muñoz ve ark., 2020);

Hamilelikte düşük veya normal doz penisilin, sefalosporin ya da tetrasiklin türü antibiyotik alımı ile süt dentisyonda gelişimsel mine defekti ilişkisi kurulamamıştır.

Hamilelikte antiepileptik ilaç kullanımının gelişimsel mine defekti oluşumu ile ilişkili olduğu görülmüştür.

Hamilelikte antihistaminik veya astım ilaçları kullanımının gelişimsel mine defekti ile ilişkisi kurulamamıştır.

Hamilelikte folik asit kullanımının gelişimsel mine defekti ile ilişkisi kurulamamıştır.

Gebelikte kemoterapi ilaçlarının kullanımının gelişimsel mine defekti ilişkisiyle ilgili sadece 3 adet vaka olduğu ve doğan çocukların süt dişlerinde mine defekti görüldüğü bildirilmiştir.

Yaptığımız tez çalışmasına katılan çocukların annelerinin gebelik sırasında kullandıkları ilaçlar; antibiyotikler (amoksisilin), ve diğer ilaçlar (astım ilaçları, folik asit, demir ilacı, d vitamini, guatr ve tiroid ilaçları) olarak incelenmiştir. Çalışma ve kontrol grupları arasında gebelik sırasında ilaç kullanımı ve gebelik sırasında geçirdikleri hastalıklar açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bu parametreler birbirine çok yakın olduğu için çalışma ve

kontrol gruplarında mine defekti görülme sıklığı üzerine bir etki oluşturmamaktadır.

Salanitri ve Seow' un 2013 yılında yapmış oldukları derlemede bakteri ve virüslerin neden olduğu idrar yolu enfeksiyonları, otitis ve üst solunum yolu hastalıkları gibi infeksiyöz hastalıklar mine defektleri ile ilişkilendirildiği bildirilmiştir. Gelişmiş ülkelerde nadir görülmekle birlikte, konjenital sifiliz, mine hipoplazisine veya kesici dişlerin 'çentiklenmesine' neden olabilir. Suçiçeği, kızamıkçık, kızamık, kabakulak ve grip gibi enfeksiyonların hem süt hem de daimi dişlerde görülen DDE ile ilişkili olduğu görülmüştür. Sitomegalovirüsün (CMV) etkilediği bebeklerin yaklaşık üçte birinde mine hipoplazisine veya hipokalsifikasyona rastlandığı bildirilmiştir (Salanitri ve Seow, 2013).

Yaptığımız tez çalışmasına katılan çocukların hayatın ilk 3 yılında geçirmiş oldukları hastalıklar sorgulanmıştır. Çalışma grubunda hayatın ilk 3 yılında hastalık geçirmiş olan 37 hasta bulunmaktadır. Bu hastalardan 15' i deri hastalığı, 4' ü alerjik astım, 8' i alerji, 3' ü infeksiyöz hastalık geçirmiş ve 2' si de çeşitli sebeplerden opere olmuşlardır. Kontrol grubunda hayatın ilk 3 yılında hastalık geçirmiş olan 6 hasta bulunmaktadır. Bu hastalardan 3 tanesi kriptorşidizm, inguinal herni ve göz kanalı tikanıklığından opere olmuşken, 3 hasta ise infeksiyöz hastalık geçirmiştir. Çalışma grubundaki çocuklardan hayatın ilk 3 yılında geçirdikleri hastalıkların %40,5' unun mevcut deri hastalıkları olduğu görülmüştür. Bu sebeple çalışma grubundaki çocukların hayatın ilk 3 yılında geçirdiği hastalıklar kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuş olması normaldir (p=0,001).

Serna ve arkadaşlarının gelişimsel mine defekti etiyolojisinde ilaç kullanımının etkisini araştıran bir derlemenin sonuçlarına göre (Serna ve ark., 2016):

Kemoterapide kullanılan ilaçlar, ilacın kullanım zamanına göre hem süt hem daimi dişleri etkileyebilmektedir. Antineoplastik tedavi genç hücrelere ciddi zarar vererek amelogenezi etkiler ve gelişimsel mine defekti oluşumunda en majör etkili ilaç tipidir (Serna ve ark., 2016).

Mine defekti oluşumuyla ilişkilendirilen ikinci en etkili ilaç tipi de antibiyotiklerdir. Ancak mine defektlerinin oluşum sebebinin ilacın kullanımından mı yoksa hastalığın kendisinden mi olduğunu bilmek mümkün değildir. Çünkü her iki etki de ameloblastlarda oluşan hasarı açıklayabilir (Serna ve ark., 2016).

Whatling ve Fearne' nin 2008 yılında yaptıkları vaka kontrol çalışmasına göre BAKH ile amoksisilin kullanımının istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olduğu bildirilmiştir (Whatling ve Fearne, 2008)

Hong ve arkadaşları 2011 yılında yayınladıkları prospektif çalışmada, doğumdan 3 yaşına kadar ebeveynlerle 3-4 aylık periyotlarla yapılan görüşmelerden, çocukların kullandıkları ilaçlar kaydedilmiş ve çocuklar 13 yaşında geldiklerinde mine defektleri açısından değerlendirilmişlerdir. Hayatın ilk 3 yılında amoksisilin kullanımının mine defektleri için risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir (Hong ve ark., 2011).

Souza ve arkadaşları 2012 yılında yapmış oldukları çalışmada hayatın ilk 3 yılında amoksisilin kullanımının BAKH oluşumunda rol oynadığını bildirmişlerdir (Souza ve ark., 2012).

Serna ve arkadaşlarına göre astım hastalarında amelogenezis sırasında ameloblastlar için gereken oksijen miktarının yetersiz kalması sebebiyle gelişimsel mine defektleri görülebilmektedir. Astım ilaçlarının kullanımının da gelişimsel mine defektine sebep olduğu gösterilmiştir. Ancak astım hastası olup ilaç kullanmayan bir kontrol grubu oluşturulamadığı için; mine defektlerinin temel sebebinin ilaç kullanımından mı, yoksa hastalığın kendisinden mi kaynaklandığı tam olarak bilinmemektedir (Serna ve ark., 2016).

Yaptığımız tez çalışmasında çocukların hayatın ilk 3 yılında kullandıkları ilaçlar antibiyotikler ve diğer ilaçlar (antibiyotikli kremler, nemlendirici kremler, alerji ilaçları, d vitamini, a vitamini, astım ilaçları) olarak değerlendirilmiştir. **Çalışma grubunda hayatın ilk 3 yılında antibiyotik kullanan çocuklar %19,18 iken kontrol grubunda %9,76 olduğu görülmüştür. Hayatın ilk 3 yılında antibiyotik dışında ilaç kullanan çocuk hastaların yüzdesi çalışma grubunda %13,7, kontrol grubunda ise %2,44 olduğu görülmüştür. Çalışma grubundaki**

antibiyotik ve diğ er grup ilaçların kullanımı kontrol grubundan anlamlı düzeyde yüksektir ($p=0,04$). Çalışma grubundaki çocukların mevcut deri hastalıkları  oğ nlukla hayatlarının ilk yıllarından itibaren devam ettiğı için; buna bağılı ilaç kullanımlarının yüksek olması da normal olarak değıerlendirilmiş olup mine defektlerinin daha fazla görülmesi nedenlerinden biri bu olabilir.

Chawla ve arkadaşlarının 2008 yılında yapmış oldukları çalışmada 182 büyük azı keser hipomineralizasyonu tespit edilmiş hastanın 22' sinde üç yaşından önce alerjik bulgular g r ld ğı bildirilmiştir (Chawla ve ark., 2008).

Souza ve arkadaşlarının 2012 yılında yapmış olduğı çalışmada alerji ve BAKH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Souza ve ark., 2012).

Hernandez ve arkadaşlarının 2018 yılında yapmış oldukları çalışmaya göre 705 okul  ocuğ unun 44' ünde bir mine defekti tipi olan keser büyükazı hipomineralizasyonu tespit edilmiştir. Bu 44  ocuğ un 7' sinin (%15,9) gıda alerjisi olduğı bildirilmiştir (Hernandez ve ark., 2018). Bu çalışmada gıda alerjisi ve BAKH arasında anlamlı bir ilişki kurulamamıştır.

Deri bütünlüğünün bozulduğı atopik dermatit gibi hastalıklarda alerjenlere karşı duyarlılık gelişerek alerjik hastalıkların gelişme riski artmaktadır (Paller ve ark., 2019). **Yaptığımız tez çalışmasında alerji öyküsü çalışma grubundaki hastalarda kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0,024$). Çalışma grubunda en fazla sayıda hasta dermatit hastalık alt grubunda bulunmaktadır. Ancak literatürde alerji ile mine defekti ilişkisi tam olarak kurulamadığından çalışma grubundaki hastalarda görülen mine defektlerinin direkt olarak alerji ile bağılantılı olduğunu söylemek mümkün değıildir.**

7.3.Sistemik Hastalık ve Durumların Mine Gelişim Defektleri ile İlişkisinin Tartışılması

Kronik böbrek hastalığı (KBH) olan çocuklarda kalsiyum ve fosfor mekanizması bozularak, serumda 1,25-dihidroksikolekalsiferol seviyesinin azalmasına karşı inorganik fosfat ve parathormon seviyeleri artar ve hipokalsemi görülebilir (Woodhead ve ark., 1982). Bozulan kalsiyum ve fosfor mekanizmasının ameloblastlar üzerinde oluşturabileceği olumsuz etkiler gelişimsel mine defekti oluşumuna sebep olabilmektedir (Davidovich ve ark., 2005).

Literatürde KBH ve gelişimsel mine defekti arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmaların çoğu, KBH' li bireylerin KBH olmayan bireylere göre DDE prevalansının istatistiksel olarak daha yüksek olduğunu göstermiştir (Al-Nowaiser ve ark., 2003; Ertuğrul ve ark., 2003; Davidovich ve ark., 2005; Ibarra-Santana ve ark., 2007; Caliento ve ark., 2018). İki çalışma ise KBH olmayan bireylerin DDE prevalansının KBH olanlara göre daha yüksek olduğunu göstermiştir (Martins ve ark. 2008, Patil ve ark. 2012).

Çocuklarda kronik karaciğer hastalıkları (KKH) karaciğer fonksiyonunda bozukluğa sebep olarak malnütrisyon, kanama eğilimi, osteopeni ve iskelette raşitik değişiklikler oluşturabilmektedir (Seow WK ve ark., 1991). KKH' nin bir sonucu olarak kalsiyum ve fosfat metabolizmasındaki bozukluklar ve erken çocukluk döneminde görülen malnütrisyon gelişimsel mine defekti oluşumuna sebep olabilmektedir. Ayrıca bu hastalarda konjuge hiperbilirubinemiye bağlı dişlerde sarımsı yeşil renklenmeler görülebilmektedir (Alanzi ve ark., 2019).

Literatürde KKH ve gelişimsel mine defekti arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalarda, KKH' lı bireylerin KKH olmayan bireylere göre DDE prevalansının istatistiksel olarak daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Seow ve ark., 1991; Wondimu ve ark., 2001; Ferrazzano ve ark., 2013; Baygin ve ark., 2017; Alanzi ve ark., 2019).

Çölyak hastalığı (ÇH) genetik olarak yatkınlığı olan kişilerde gluten içeren gıdaların bağırsaklarda enflamasyon oluşturmasıyla karakterize otoimmün bir hastalıktır (Schuppan ve ark., 2003). ÇH' nin patogenezi henüz tam olarak

çözülemediği olsa da, immünolojik mekanizmaların (Borrelli ve ark., 2013) ve genetik faktörlerin (Mariani ve ark., 1994) bu hastalığa sebep olabileceği düşünülmektedir. Çocuklarda demir, kalsiyum ve yağda çözünen vitaminler gibi besin maddelerinin kronik malabsorpsiyonunun en önemli nedenlerinden biri çölyak hastalığıdır (Rashid ve ark., 2011). Çölyak hastalığı ile gelişmekte olan dişlerde yarattığı defektlerin kronolojisinin uyumlu olduğu ve defektlerin simetrik dişlerde ortaya çıktığı bildirilmiştir (Aine ve ark. 1990).

Literatürde ÇH ve gelişimsel mine defekti arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalarda, ÇH'lı bireylerin ÇH olmayan bireylere göre DDE prevalansının istatistiksel olarak daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Aine ve ark., 1990; Ortega Paez ve ark., 2008; Majorana ve ark., 2010; Acar ve ark., 2012; El-Hodhod ve ark., 2012; Queiroz ve ark., 2017; Amato ve ark., 2017).

Astım hastalarında amelogenesis sırasında ameloblastlar için gereken oksijen miktarının yetersiz kalması sebebiyle gelişimsel mine defektleri görülebilmektedir. Astım ilaçlarının kullanımının da gelişimsel mine defektine sebep olduğu gösterilmiştir. Ancak astım hastası olup ilaç kullanmayan bir kontrol grubu oluşturulamadığı için; mine defektlerinin temel sebebinin ilaç kullanımından mı, yoksa hastalığın kendisinden mi kaynaklandığı tam olarak bilinmemektedir (Serna ve ark., 2016).

Literatürde astım ve gelişimsel mine defekti arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalarda, astımlı bireylerin astımlı olmayan bireylere göre DDE prevalansının istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Guergolette ve ark., 2009; Mastora ve ark., 2017). Ancak Rezende ve arkadaşlarının 2019 yılında yaptıkları çalışmada DDE prevalansı astımlı çocuklarda daha fazla bulunmuş olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir yükseklik bulunamamıştır (Rezende ve ark., 2019) .

Kistik fibrozis (KF) kronik solunum yolu enfeksiyonu ile karakterize otozomal resesif geçişli, hayatı etkileyen bir hastalıktır. CTFR gen mutasyonunun diş germinde yarattığı direkt etki ile ameloblastların uygun olmayan pH' ta normal fonksiyon gösterememelerine sebep olarak defektli mine sentezlediklerine inanılmaktadır. KF hastalarında görülen gelişimsel mine defektleri kronik enfeksiyon

tablosu, antibiyotik kullanımı ya da antibiyoterapinin gastrointestinal sistemde oluşturduğu emilim bozuklukları ile de ilişkilendirilmiştir (Arquitt ve ark., 2002).

Literatürde KF ve gelişimsel mine defekti arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalarda, KF' li bireylerin KF olmayan bireylere göre daimi dişlerinde DDE prevalansının istatistiksel olarak daha yüksek olduğunu gösterilmiştir (Narang ve ark., 2003; Azevedo ve ark., 2006; Ferrazzano ve ark., 2009; Ferrazzano ve ark., 2012). Ancak süt dişleri için yapılan prevelans çalışmalarında istatistiksel olarak anlamlı bir yükseklik bulunamamıştır (Narang ve ark., 2003; Azevedo ve ark., 2006; Ferrazzano ve ark., 2012).

Serebral palsi (SP) merkezi sinir sisteminin gelişimi sırasında ortaya çıkan bozuklukların yol açtığı, kas tonusu, postür ve hareket bozukluğu ile karakterize heterojen bir grup sendromu ifade etmektedir. Serebral palsi; umbilikal kordda dolaşım bozukluğu gelişmesi, kafa yaralanmaları viral enfeksiyonlar, erken doğum ve hipoksi sebebiyle ortaya çıkabilmektedir (Koman ve ark., 2004).

Literatürde serebral palsi ve gelişimsel mine defekti arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalarda, SP' li bireylerin SP olmayan bireylere göre DDE prevalansının istatistiksel olarak daha yüksek olmadığı gösterilmiştir (Lin ve ark., 2011; Jankowska ve ark., 2012). Du ve arkadaşlarının 2010 yılında yaptıkları çalışmada SP' li hastalarda DDE prevalansını kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulmuşlardır (Du ve ark., 2010).

Freiman ve arkadaşlarının 2009 yılında yaptıkları bir derlemede dermatolojik hastalık veya bozuklukların diş dokularında oldukça farklı çeşitlilikte kendini gösterdiğini ve bu yüzden dermatologların hastalıkların dental bulgularının farkında olması gerektiğini bildirmiştir. Deri hastalıklarına sebep olan genetik, enfeksiyöz, inflamatuvar ve immün bozuklukların diş dokularında görülen bozukluklarla ilişkili olabileceğini söylemiştir. Ancak bu hastalıkları bir bütün olarak değerlendirmeyip, her birini tek tek incelemiştir (Freiman ve ark., 2009).

Deri hastalıkları ile ilgili ise tek tek vaka çalışmaları olmasına rağmen, dermatoloji kliniğine tedavi amacıyla gelen çocuk hastaların mine defektlerini inceleyen başka bir çalışmaya rastlayamadık. Yaptığımız tez çalışmasında ise

deri hastalıkları bulunan çocukların mine defektlerinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğunu saptadık ($p=0,023$).

Deri hastalığı olan çocukların daimi dişlerindeki gelişimsel mine defekti sayısı ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,011$).

Dermatolojik hastalığı olan çocukların daimi dişlerindeki gelişimsel mine defekti yüzde ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,018$).

Dermatolojik hastalığı olan çocukların süt dişlerindeki gelişimsel mine defekti yüzde ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,047$).

Dermatolojik hastalığı olan çocukların daimi dişlerindeki diffüz opasite (DDE skor 3) yüzde ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,041$).

Tez çalışmamıza dâhil olan çocukların sahip oldukları hastalıkları 4 grupta inceledik. Ancak bu şekilde yapılmış başka bir çalışma olmadığı için, tartışmaya her hastalığın oral bulgularını tek tek, kendi vakalarımızla kıyaslayarak incelemeye devam edeceğiz.

Atopik dermatit (AD; atopik egzama, egzama), atopik hastalıkları olan ailelerde (atopik dermatit, bronşiyal astım ve / veya alerjik rino-konjonktivit) sık görülen inflamatuvar, püritik, kronik tekrarlayan bir cilt hastalığıdır. AD prevelansı toplumda %2 ile %5 olarak bildirilmiştir. Hastalık prevelansı çocuklarda ve genç yetişkinlerde ise %15 olarak bildirilmiştir. Çocuklarda AD en sık görülen deri hastalıklarından biridir. AD, sıklıkla beraberinde seyreden çeşitli alerjik durumlar ve bunun sonucunda gelişen uyku bozuklukları ile birlikte yaşam kalitesini kötü yönde etkilemektedir. Boguniewicz ve Leung' un 2011 yılında yayınladıkları çalışmada, son on yılda yapılan çalışmalarda epidermal cilt bariyeri hasarının çeşitli genetik mutasyonlar sebebiyle olabileceğini bildirmişlerdir (Boguniewicz ve Leung., 2011).

Hannuksela ve Väänänen' in 1987 yılında yaptıkları çalışmada maloklüzyonu olan 217 çocuk hastanın 82'sinde atopi bulguları olduğu bildirilmiştir. Bu yazarlar,

atopik dermatitin posterior çapraz kapanış ve atipik yutkunma ile ilişkili olduğunu gözlemlemişlerdir (Hannuksela ve Väänänen, 1987)

Yoshida ve Amatsu' nun 2000 yılında yayımlanan, 31 dermatozu olan hastanın (24'ü atopik dermatit tanılı) dâhil olduğu çalışmalarında, AD' li hastaların yüzündeki tekrarlayan egzema ataklarının trigeminal ganglionu aktive ederek latent Herpes Simplex Virüs Tip 1'in (HSV-1) oral kaviteye atılmasına sebep olduğu bildirilmiştir (Yoshida ve Amatsu, 2000).

Bazı yazarlar, yüksek serum IgE düzeylerine sahip atopik dermatit hastalarında coğrafik dil görülme olasılığının daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Bunun muhtemel açıklaması, psikosomatik faktörlerin ve akut inflamatuvar koşulların her iki durumun ortaya çıkmasına katkıda bulunmuş olması olarak değerlendirilmiştir (Assimakopoulos, 2002; Marks; 2005, Shulman, 2006).

Hernandez ve arkadaşlarının 2018 yılında yapmış oldukları çalışmada 705 okul çocuğunun 44' ünde bir mine defekti tipi olan keser büyükazı hipomineralizasyonu tespit edilmiştir. Bu 44 çocuğun 20' sinin (%44,5) atopik dermatit olduğu bildirilmiştir (Hernandez ve ark., 2018). Ancak bu çalışmada bir kontrol grubu olmadığı için çalışma atopik dermatitli çocukların BAKH görülme sıklığını vermemektedir. Oral epitelde ortaya çıkabilen genetik değişiklikler direkt olarak ameloblast farklılaşması, fonksiyonunu veya çevre destek dokuları etkileyebilir. Ameloblastların fonksiyonundaki kalıcı veya geçici değişimler, etkilenmenin zamanlamasına bağlı olarak hipoplazi veya hipomineralizasyon olarak ortaya çıkabilir (Hernandez ve ark., 2018) .

Dermatoloji kliniğine gelen çocuklar arasında en fazla dermatit hastalığını tespit ettik. Bu tez çalışmasına 34 dermatit hastası dâhil edilmiştir. Bu hastaların 14' ünde (%41,17) mine defekti gözlenmiştir. Bu grupta, sürekli dişlerinde mine defekti gözlenen hastaların sayısı 12, süt dişlerinde mine defekti gözlenen hastaların sayısı 4 olup; hem sürekli hem süt dişlerinde mine defekti gözlenen 2 hasta bulunmaktadır. Dermatit alt grubunda süt dentisyonda olmayan hastalardan sürekli dişlerinde mine defekti gözlenen hastaların 3'ünde (%10,71) diffüz opasite, 5'inde (%17,9) sınırlı opasite, 3'ünde (%10,71) hem sınırlı hem diffüz opasite ve 1'inde (%3,6) diffüz opasiteyle birlikte hipoplazi

tespit edilmiştir. Sürekli dişlerinde sınırlı ve diffüz opasitelerin birlikte gözleendiği hastanın süt dişlerinde de benzer olarak sınırlı ve diffüz opasiteler saptanmıştır. Sürekli dişlerinde diffüz opasitelerin gözleendiği hastanın süt dişlerinde de benzer şekilde diffüz opasiteler saptanmıştır. Yalnızca süt dişlerinde mine defekti tespit edilen 2 hastanın 2'sinde de sınırlı opasiteler gözlenmiştir.

Psöriyazis; sınırları belirgin eritematöz plaklar ile karakterize, sistemik immünite ile ilişkili bir hastalıktır. Hem çocuklukta hem yetişkinlikte ortaya çıkabilir. Kronik plak psöriyazisi, çocuklarda psöriyazisin en sık görülen klinik şeklidir. Genel nüfusun %1-2'sini etkileyen psöriyazis, çocukluk çağı dermatozlarının da %4'ünü oluşturmaktadır (Ozden, 2011).

Kronik plak psöriyazisi olan 145 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, istatistiksel olarak daha düşük D vitamini seviyeleri tespit edilmiştir (20,7 ng / ml'ye karşılık sağlıklı kontrollerde 37,1 ng / ml, normal > 20 ng / ml) (Gisondi ve ark., 2012). D vitamini eksikliği osteopeni ve osteoporoz ile ilişkilidir, hastaların kemiklerinin kırılma riski normale göre artmıştır. Ayrıca periondotal hastalık riski ve antirezorptif ajan kullanımına bağlı çenelerde osteonekroz görülme riski artmıştır (Brooks, 2018).

Diş mineralizasyon süreci kemik mineralizasyonuna paralel olarak gerçekleşir. Mineral metabolizmasında gelişen sorunların kemik dokusunda oluşturduğu etkilere benzer şekilde diş sert dokularında da bozukluklar görülebilmektedir. D vitamini kemik ve diş mineralizasyonunda önemli bir rol oynar. D vitamini eksikliklerinde çürümeye karşı oldukça hassas, hipomineralize “raşitik dişler” görülebilmektedir (Foster, 2014; D'Ortenzio, 2018).

Psöriyazis ve periodontitis arasındaki ilişki literatürde pek çok çalışmaya konu olmuştur (Keller ve Lin, 2012; Fadel ve ark., 2013; Antal ve ark., 2014; Egeberg ve ark., 2017; Su ve ark., 2017). **Panaromik röntgen muayenesinde tez çalışmamızdaki psöriyazis hastalarının hiçbirinde periodontal hastalık tespit edilmemiştir.**

Bu tez çalışmasında, çalışma grubunda 8 psöriazis hastası bulunmaktadır. Bu hastalardan 1'inde tüm sürekli kesici ve sürme periyodunda olan küçükazı dişlerinde diffüz opasiteler tespit edilirken, 2 hastada ise sınırlı opasiteler tespit edilmiş ve hastaların %37,5 'inde gelişimsel mine defekti gözlenmiştir. Beş hastada (%62,5) ise mine defekti gözlenmemiştir.

Pitriazis rubra pilaris (PRP), folliküler, keratozik, konik biçimde papüller, palmo-planter keratoz, eritemli skuamlı plaklar gösteren, nadir görülen, etiyojisi bilinmeyen, kronik inflamatuvar bir hastalıktır. PRP'nin oral mukozal tutulumu nadirdir (Sutton, 1939; Marshall, 1952; Baden, 1968). PRP' nin oral tutulumu ile ilgili ilk veriler 1939 yılında Sutton tarafından bildirilmiştir. Bu yayında damakta tutulum anlatılmış, daha sonra 1952 ve 1968' de PRP' nin bukkal mukoza tutulumu ile ilgili vaka bildirimleri yapılmıştır.

Bu tez çalışmasında, yalnızca 1 PRP hastası bulunmakta olup, bu hastada hastalıkla bağlantılı herhangi bir dental veya oral anomali izlenmemiştir.

Epidemolizis bülloza ciltte minör travmayı takiben görülen bülloz, eroziv ve iyileşmeyen ülserler ile karakterize nadir genetik bir hastalıktır. Fenotipik veya genotipik olarak 30'un üzerinde farklı antite içerir (Karaduman, 2011). Hastalıktan etkilenerek anormal yapıda sentezlenen veya sentezlenemeyen proteinlere göre hastalığın fenotipleri çeşitlilik göstermektedir. Örneğin tip VII kollajen, hem oral mukoza hem de deri bütünlüğünü korumak için kritik rol oynar. Ancak diş follikülünün normal gelişimi için gerekli değildir. Sonuç olarak tip VII kollajen mutasyonları olan bireyler gelişimsel olarak normal yapılı dişlere sahipken, oral yumuşak dokuları ciddi şekilde hasarlı olabilir. Aksine, laminin 332 diş gelişimi sırasında yüksek oranda sentezlenir, bu nedenle laminin 332 fonksiyonunu etkileyen mutasyonları olan bireylerin diş minelerinde defektler vardır. Epidermolizis bülloza hastalığının junktional EB alt tipine neden olan bozuk genlerin hepsi normal diş oluşumunun gerçekleşmemesine sebep olur (Fine, 2008; Fine ve ark., 2010; Wright, 2010).

Tez çalışmasına dâhil edilen 7 epidermolizis bülloza hastasının 4'ünde bütün dişlerinde hipoplazik tip, 2 hastada sınırlı ve diffüz opasite gözlenmiş

olup toplamda hastaların %85,7' sinde gelişimsel mine defekti tespit edilmiştir. Bütün dişlerinde hipoplazik tip mine defekti saptanan hastaların amelogenezis imperfekta olduğu anlaşılmaktadır. Bir hastada ise herhangi bir mine defektine rastlanmamıştır.

Kseroderma pigmentosum (XP) DNA onarımı bozukluğu sebebiyle ultraviyole radyasyona (UVR) karşı duyarlılığın artışıyla erken dönemde pigmentasyon değişiklikleri ve deri ve mukoza kanserleri (bazı hastalarda ilerleyici nörodejenerasyon) ile karakterize nadir görülen, otozomal resesif bir hastalıktır. XP' li hastalarda intraoral kanser insidansının genel popülasyona göre 3000 ila 10.000 kat daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir (Shah, 2001). En yaygın yerler, dilin ucu ve dorsaldır. XP hastalarında damak ve diş eti karsinomu XP olmayan hastalardan daha sık görülür. XP hastalarında bildirilen diğer oral tümörler arasında anjiyosarkom, fibrosarkom ve piyojenik granüloma vardır (Chidzonga, 2009).

Al Wayli' nin 2005 yılında yapmış olduğu vaka bildirimi literatürde XP' in oral bulgularıyla ilgili yayınlanmış tek yayındır. Hastada dorsumda dilin ucuna bağlı ağrısız, yaklaşık 1,5 cm x 1 cm sert bir tümör kitlesi olduğu, ağız hijyenin kötü olduğu ve diş taşı birikimi ile birlikte orta ile şiddetli periodontitis varlığı bildirilmiştir. Özellikle üst ve alt keser dişler arasında diastema ve maksiller santral kesici diş minesinde hipoplazisi varlığı gösterilmiştir (Al Wayli, 2005).

Bu tez çalışmasına dâhil edilen kseroderma pigmentosum hastası kardeşlerin her ikisinde de (%100) sürekli kesici dişlerde diffüz opasiteler izlenmiştir. Kardeşlerden birinin dişlerinde izlenen opasitelerin, diğer kardeşe nazaran diş yüzey alanlarını daha fazla kapladığı gözlenmiştir.

Keratinizasyon bozuklukları veya kornifikasyon bozuklukları olarak da adlandırılan iktiyozlar, deride farklı şiddetlerde yaygın pullanmaya sebep olan bir hastalık grubudur. İktiyozların büyük çoğunluğu kalıtsaldır, ancak edinilmiş formlar malignite, otoimmün veya bulaşıcı hastalık ve beslenme yetersizliği gibi durumlarda görülebilmektedir (Stambouli, 2017).

Stambouli ve arkadaşlarının 2017 yılında çeşitli iktiyoz formlarının oral bulguları ile ilgili yapmış oldukları çalışmanın sonuçlarına göre, çalışmaya dâhil

edilen 33 hastanın 22'sinde (6 coğrafik dil, 5 skrotal dil, 6 derin medial çatlak ve 2 yüzeysel çatlak) dilin etkilenmiş olduğu gösterilmiştir (Stambouli, 2017).

Bu tez çalışmasına dâhil edilen 5 iktiyozis hastasının hiçbirinde herhangi bir gelişimsel mine defektine rastlanmamıştır.

Ektodermal displazi (ED), embriyonik ektodermden köken alan yapıları; cilt ekleri saç, tırnaklar, ter bezleri) veya dişleri tutan 200 den fazla alt tipi olan bir bozukluktur. ED' lilerde ilkel ektodermden köken alan diğer dokular meme bezleri, adrenal medulla, merkezi sinir sistemi, iç kulak, retina, optik lens, pigment hücreleri ve brankiyel arklar da tutulabilir (Nordgarden ve ark., 2001).

Dental defektler ektodermal displazinin temel klinik bulgularındandır: Anadonti, polidonti, displazik dişler, süt dişi retansiyonu, gelişimsel mine defektleri, dentin gelişiminde bozukluklar, alveol kemiğinde gelişim eksikliği. Bazı ED vakalarında hipodonti sebebiyle dişler arasında diastemalar ve periodontal problemler görülmektedir (Freiman, 2009). Nordgarden ve arkadaşlarının 2001 yılında yaptıkları oligodonti tespit edilen 68 kişinin dâhil olduğu çalışmada, hastaların % 57' sinde dental defektlere ek olarak saç, tırnak ve / veya ter üretiminde bozukluk olduğu gösterilmiştir (Nordgarden ve ark., 2001).

Bu tez çalışmasında, çalışma grubunda 2 ektodermal displazi hastası bulunmaktadır. Hastalarda gelişimsel mine defektine rastlanmamıştır. Her iki çocukta da panoramik röntgen incelemesinde hastalığın klasik görüntüsü olan oligodonti tespit edilmiştir.

Epidermal nevüsler tipik olarak doğumda mevcut olan, ancak çocuklukta herhangi bir zamanda ortaya çıkabilen ve nadiren yetişkinlikte de ilk kez görülebilen hamartomatoz lezyonlardır. Epidermal nevüslü bireylerin tahmini üçte birinde diğer organ ve sistemlerinde tutulumu vardır. Bu nedenle, bu durum inflamatuvar lineer verriköz epidermal nevüs (ILVEN) sendromu olarak isimlendirilir (Kumar ve ark., 2012).

Literatürde ILVEN sendromunun oral bulguları ile ilgili sadece 1 yayın bulunmaktadır. Kumar ve arkadaşlarının 2012 yılında yaptıkları bu vaka bildirimine göre hastanın oral bulguları; dilin dorsal yüzeyinde yaygın, sapsız, lineer papiller

lezyon, bifid uvula, dişetinde desquamatif gingivitis ve daimi keser dişlerde mine hipoplazisidir (Kumar ve ark., 2012).

Tez çalışmasına dâhil edilen süt dentisyonda bir ILVEN sendromu hastası bulunmaktadır. Hastanın süt dişlerinde diffüz tipte gelişimsel mine defekti tespit edilmiştir.

Konjenital hastalık alt grubu en fazla mine defektinin gözleendiği gruptur. Süt dişlerinin %16,4' ünde, daimi dişlerin %42,4' ünde gelişimsel mine defektine rastlanmıştır. Yine de bu gruba dâhil ettiğimiz hastalıklar arasında da gelişimsel mine defektleri sıklığı açısından büyük farklar vardır.

Nevüsler, nöral krista kökenli melanositlerden oluşan, melanin pigmenti içeren, sınırları belli, kahverengi-siyah renkli makûl, papül ya da papüller benign lezyonlardır. Deri nevüsleri toplumda büyük bir çoğunlukla görülen papüller lezyonlardır. Doğumsal kökenli olmakla beraber edinsel nevüsler genç erişkin döneminde maksimum sayıya ulaşmaktadır (Yücetaş, 2005).

Nevüsler ağız içinde çok nadir görülür. Ağız içindeki lezyonların çoğu hafifçe yükselmiş, genelde non-pigmente ve sıklıkla bukkal ve labial mukoza, dişeti, alveol kreti ve dudak kırmızısında görülür (Yücetaş, 2005).

Bu tez çalışmasında, çalışma grubuna nevüs sebebiyle takip edilen 9 hasta dâhil edilmiştir. Hastalardan 2'sinde (%22,2) diffüz formda gelişimsel mine defektine rastlanmıştır. Yaptığımız çalışma bu hastalarda mine defekti görülebileceğini gösteren ilk çalışmadır.

Bebeklerin ve çocukların vasküler lezyonları tümörler ve vasküler malformasyonlar olarak iki ana tipte sınıflandırılır. İnfantil hemanjiyomlar en sık görülen vasküler tümörlerdir.

Bu tez çalışmasında, çalışma grubunda infantil hemanjiom sebebiyle takip edilen 1 hasta bulunmaktadır. Hastada gelişimsel mine defektine rastlanmamıştır.

Albinizm, genetik değişimler sonucu ortaya çıkan melanin biyosentezi bozukluğudur. Albinizm, tutulan dokulara göre oküler albinizm (OA) (sadece

gözlerin tutulduğu) ve okülökütanöz albinizm (OKA) (göz, deri ve saçın pigmentasyonunda yaygın azalma) olarak ikiye ayrılır (Witkop, 1979).

Periodontal dokularda melanin pigmentinin eksikliğinin albinolarda periodontal hastalık riskini arttırdığının bildirildiği çalışmaların aksine, Champsaur'ın 2007 yılında 30 albino birey üzerinde yaptığı çalışma sonuçlarına göre albinizmin periodontal hastalık riski oluşturmadığını ortaya koymuştur (Champsaur, 2007).

Albinizmin diş sert dokuları üzerine olan etkisi ile ilgili literatürde sınırlı sayıda bildiri bulunmaktadır. Odom ve arkadaşları tarafından 2000 yılında OKA tanısı olan kardeşlerde hem süt hem de daimi dişlerinde mine hipoplazisi görüldüğü bildirilmiştir (Odom ve ark., 2000). Suprabha tarafından 2005 yılında yayınlanan bir başka OKA vakası bildiriminde, hastanın hem dens invaginatus hem de dens evaginatus özelliklerini gösteren üst maksiller lateral kesici dişleri olduğu bildirilmiştir (Suprabha, 2005).

Bu tez çalışmasında, çalışma grubunda albinizmi olan 1 hasta bulunmaktadır. Hastanın daimi keser dişlerinde diffüz opasite tipi gelişimsel mine defektine rastlanmıştır.

Lineer Ig A büllöz dermatoz (LABD) olarak da bilinen lineer Ig A hastalığı dermoepidermal kavşakta Ig A' nın lineer birikimi ile karakterize, nadir görülen, idiyopatik veya ilaca bağlı otoimmün bir hastalıktır (Lawley, 1980).

Çoğu lineer Ig A hastalığı vakasında, mukozal tutulum her ne kadar yaygın olsa da dermatolojik belirtiler baskındır (Leonard ve ark., 1984; Kelly, 1988). Hastalığın oral mukozada görülen belirtileri arasında veziküller ve büller, ağrılı ülserler ve erozyonlar, deskuamatif gingivitis ve eritemli beyaz lekeler bulunmaktadır (Leonard ve ark., 1984; Kelly, 1988). Liken planusta görülenlere benzeyen beyaz retiküler strialar tanımlanmıştır (Hietanen, 1984).

Bu tez çalışmasında, çalışma grubunda lineer ig A hastalığı olan 1 hasta bulunmaktadır. Süt dentisyonda olan hastada sınırlı opasite tipi gelişimsel mine defektine rastlanmıştır. Yaptığımız çalışma bu hastalıkta mine defekti görüldüğünü gösteren ilk çalışmadır.

Mastositoz, bir veya daha fazla dokuda aşırı mast hücresi birikimi ile ortaya çıkan bozukluktur. Kutanöz mastositoz (KM), ciltle sınırlı olan lezyonlar ile karakterize iken, sistemik mastositozda (SM) cilt tutulumu olmayabilir.

Mast hücrelerinin (MH) oral kavitede en sık görülen bulgusu olan yumuşak doku reaktif lezyonlarının periferik dev hücreli granülomlar, irritasyon fibromaları ve (aftöz ülserler) patogeneizde kritik bir rol oynadığı gösterilmiştir (Farahani ve ark., 2010).

Yumuşak dokuda ve kemik dokuda gerçekleşen yıkım olaylarının doğrudan veya dolaylı olarak MH' ler tarafından düzenlendiği düşünülmektedir (Naesse ve ark., 2003). Bu sebeple periodontal ve gingival hastalıkların ilerlemesinde MH' lerinin rol oynayabileceği bildirilmiştir (Batista ve ark., 2005). Epulis oluşumunun b-FGF üreten MH' lerinin etkisi altında olduğu gösterilmiştir (Murat ve ark., 1997).

Mastositozlu hastaların %50' sinden fazlasında kemik patolojisi görüldüğü (Barete ve ark., 2010) ve osteoporoz gibi kemik patolojilerinin sıklıkla çene kemiklerini de tuttuğu gösterilmiştir (Yuzugullu ve ark., 2009). Literatürde çene kemiğinde mast hücre infiltrasyonunun bildirildiği bir olgu sunumu bulunmaktadır (Castling ve ark., 2006).

Bu tez çalışmasında, çalışma grubunda 1 mastositoz hastası bulunmaktadır. Hastanın daimi keser dişinde sınırlı opasite tipi gelişimsel mine defektine rastlanmıştır. Yaptığımız çalışma bu hastalıkta mine defekti görüldüğünü gösteren ilk çalışmadır.

Lokalize skleroderma (morphea), cildi ve cilt altı dokuları etkileyen ve bu dokuların sklerozuna yol açan inflamatuvar bir hastalıktır. Genetik yatkınlığın yanı sıra çevresel faktörler de hastalığın oluşmasına sebep olabilir (travmatik faktörler, radyasyon, ilaçlar ve enfeksiyonlar) (Fett ve ark., 2011; Van der Veken ve ark., 2015).

Nadiren oral tutulum görülen morpheada, literatürde bildirilen sadece 20 olgu vardır (Pace ve ark., 2010; Liu ve ark., 2010; Tang ve ark., 2012; Bielsa Marsol, 2013; Van der Veken ve ark., 2015). Hastalığın oral tutulumundan labial mukoza ve üst keser dişlerin yanı sıra yumuşak damak ve dil de sıklıkla etkilenmektedir. Tipik

olarak labial mukozada dişeti çekilmesi, alveolar kemik kaybı ve diş mobilitesine neden olan beyaz bir yama veya fibrotik alan görünümü bildirilmiştir (Tang ve ark., 2012).

Bu tez çalışmasında, çalışma grubunda oral tutulumu olmayan 2 morphea hastası bulunmaktadır. Hastalardan birinde farklı dişlerinde sınırlı, diffüz ve hipoplazik tipte gelişimsel mine defektlerine rastlanmıştır. Diğer hastada ise gelişimsel mine defekti tespit edilememiştir.

Kanda oluşan immün komplekslerin damar duvarında birikmesi ile ortaya çıkan üritikeryal vaskülit (UV) çeşitli kutanöz, sistemik ve serolojik özelliklerle karakterize bir hastalıktır (Davis ve ark., 2004). Bu hastalık üritiker ile birliktelik gösteren minimal bir vaskülitten, basit bir üritiker ile birlikte hayati tehdit edebilecek sistemik bir vaskülit kadar değişkenlik gösterebilir (Davis ve Brewer, 2004).

Literatürde üritikeryal vaskülitin ağız bulguları ile ilgili bir yayına rastlanmamıştır.

Bu tez çalışmasında, yalnızca 1 üritikeryal vaskülit hastası bulunmakta olup, bu hastada herhangi bir dental veya oral anomali izlenmemiştir.

Vitiligo, epidermal melanosit kaybına bağlı olarak ciltte beyaz maküllerin gelişmesi ile karakterize, nispeten yaygın görülen, kazanılmış bir kronik pigmentasyon bozukluğudur (Ezzedine ve ark., 2015).

Dünyada vitiligo prevalansı %1 olmasına rağmen, Hindistan'da bu rakam %8,8'e kadar yükselmektedir. Oral vitiligonun prevalansı bilinmemektedir (Srivathsa, 2015).

Nagarajan ve arkadaşlarının 100 vitiligo hastasını değerlendirdiği çalışmaya göre hastaların 55'inde oral tutulum olduğu görülmüştür. En sık dudak tutulumu görülürken bunu damak, bukkal mukoza ve gingival mukoza izlemiştir (Nagarajan ve ark., 2015).

Bu tez çalışmasında, yalnızca 1 vitiligo hastası bulunmakta olup, bu hastada herhangi bir dental veya oral anomali izlenmemiştir.

7.4. Çürük ve ve Çürük Risk Faktörlerinin Tartışması

Zhenf ve arkadaşlarının 1998 yılında mine defekti tiplerinin çürük oluşumuyla ilişkisi değerlendirdikleri çalışmada sınırlı opasitelerin çürük ile anlamlı bir ilişkisini bulamamışlardır. Aynı çalışmada diffüz opasitelerin süt dentisyonda mineralizasyon eksikliği kaynaklı çürüğe yatkınlığı arttırdığı, daimi dentisyonda ise orta şiddette diffüz opasitelerin çürük ile anlamlı ilişkisi bulunmadığı bildirilmiştir (Zheng ve ark., 1998).

Daneshkazemi ve arkadaşlarının 2005 yılında yayınladıkları 12 yaşındaki 1223 okul çocuğunda mine hipoplazisi ve DMFT ilişkisini değerlendirdikleri çalışmada, bu 2 parametre arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Daneshkazemi ve ark., 2005).

Oliveira ve arkadaşları 2006 yılında yayınladıkları doğumdan 3 yaşına kadar takip ettikleri 228 çocuk hastanın dahil olduğu çalışmada, eçç ile mine defektleri arasında güçlü bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir (Oliveira ve ark., 2006).

Hong ve arkadaşlarının 2009 yılında yapmış oldukları ve 491 çocuk hastanın dahil edildiği çalışmada süt 2. Molar dişlerdeki mine hipoplazisi ile diş çürüğü arasındaki ilişki incelenmiştir. Yazarlar mine hipoplazisininin diş çürüğü oluşumunda önemli bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir (Hong ve ark., 2009).

Targino ve arkadaşlarının 2011 yılında 275 çocuk hastanın katılımıyla gerçekleştirdikleri çalışmada, süt dişlerinde görülen mine defektlerinin diş çürüğü ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisinin olduğu bildirilmiştir (Targino ve ark., 2011).

Carvalho ve arkadaşlarının 2011 yılında yayınladıkları çalışmada süt dişlerinde görülen sınırlı ve diffüz opasitelerin diş çürükleri ile ilişkisinin kurulamadığı, ancak hipoplazi olan diş yüzeylerinde dolgu ile kavitasyon oluşturmuş veya oluşturmamış diş çürükleri arasında ilişki olduğu bildirilmiştir (Carvalho ve ark., 2011).

Vargas-Ferreira ve arkadaşlarının 2014 yılında yayınladıkları çalışmada 8-12 yaş aralığındaki okul çocuklarının posterior dişlerinde görülen çürüklerin

yaygınlığının mine hipoplazileri ile ilişkili olduğu, ancak anterior dişler için bu ilişkinin kurulamadığı bildirilmiştir (Vargas-Ferreira ve ark., 2014).

Mine hipoplazileri olan diş yüzeylerinin plak tutunması (Li ve ark., 1996; Milgrom ve ark., 2000) ve bakteri kolonizasyonu (Caufield ve ark., 2012) için uygun ortam oluşturduğu ve bu bölgelerin plaktaki bakterilerin oluşturdukları asit ortamda çözünürlüğünün fazla (Zheng ve ark., 1998) olduğu bildirilmiştir.

Vargas-Ferreira ve arkadaşlarının 2015 yılında yayınladıkları derlemede değerlendirmeye alınan çalışmaların çoğunda hem gelişimsel mine defekti hem de çürük etiolojisinde yeri olan fluor maruziyeti ve / veya sosyodemografik özellikler gibi önemli faktörlerin göz önünde bulundurulmamış olduğu bildirilmiştir. Derlemeye dâhil edilen çalışmalarda çocukların ağız sağlığı hizmetlerine erişimi, beslenme alışkanlıkları ve gebelikte anne ile ilişkili çocuğu etkileyebilecek faktörler ile ilgili yetersiz veri bulunduğu belirtilmiştir. Derlemede diş çürüğü ve gelişimsel mine defekti ilişkisinin istatistiksel anlamlı bulunduğu çalışmalarda, sonucun istatistiksel olarak zayıf veya negatif bulunmamasına mevcut veri eksikliğinin sebep olabileceği bildirilmiştir (Vargas-Ferreira ve ark., 2015).

Çalışma grubu hastalarının DMFT ortalaması $1,11 \pm 1,82$ ve dmft ortalaması $3,41 \pm 4,39$ ve kontrol grubu hastaların DMFT ortalaması $1,2 \pm 2,91$ ve dmft ortalaması $4,73 \pm 4,87$ olarak bulunmuştur. Çalışma ve kontrol gruplarının DMFT ($p=0,488$) ve dmft ($p=0,098$) ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir.

Çalışma ve kontrol grubunda daimi dişlerde CAST indeksi skorlarının hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir. Ancak süt dişleri için CAST 2 (dolgu) skoru yüzdesi ($p=0,011$) çalışma grubundaki çocuklarda istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Benzer şekilde CAST 8 (çekim) skoru yüzdesi ($p=0,014$), çalışma grubundaki çocuklarda istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Çalışma grubundaki çocukların çekim ve dolgu gibi dental tedavilerinin yapılmamış olduğu görülmektedir. Bunun nedeni kontrol grubundaki çocukların dental tedavi almak için başvurmuş hastalar içerisinde seçilmiş sağlıklı çocuklar olmasına karşın,

çalışma grubundaki çocuk hastaların ise devam eden medikal problemlerinin dental tedavi gereksinimini ikinci plana atmış olabileceği düşünülmektedir.

Sadece mine dokusunda belirgin görsel değişiklikleri ifade eden CAST 3 skoru yüzdesi ($p=0,041$) çalışma grubundaki çocukların süt dişlerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur.

Çalışma alt gruplarının DMFT ($p=0,349$) ve dmft ($p=0,368$) skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Benzer şekilde çalışma alt grupları kendi içerisinde kıyaslandığında süt ve daimi dişler için CAST indeks skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Yaptığımız tez çalışmasına dâhil edilen çocuk hastaların çürük risklerinin değerlendirilmesi ve karşılaştırılabilmesi için OHI-S indeks skorları, tükürük akış hızı, tamponlama kapasitesi, Mutans Streptokok ve Laktobasil sayıları incelenmiştir.

İncelenen kriterlerden hiçbirinde çalışma ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Benzer şekilde hastalık alt grupları da kendi içerisinde kıyaslanmış ve değerlendirmeye alınan çürük risk kriterleri açısından hastalık alt grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Literatürde farklı deri hastalıklarının diş çürüğü ile ilişkisinin değerlendirildiği çalışmalar incelenmiştir. Yaptığımız tez çalışmasına konu olan hastalıklar içerisinde diş çürüğü ile ilgili en çok araştırma yapılan hastalık epidermolizis büllozadır.

Wright ve arkadaşlarının 1994 yılında yapmış oldukları 252 epidermolizis bülloza hastasının dâhil olduğu vaka kontrol çalışmasında, EB hastalarının DMFS skorları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (Wright ve ark., 1994).

Leal ve arkadaşlarının 2016 yılında yaptıkları 30 hastanın (ortalama yaş $18,2 \pm 13,8$) dâhil olduğu vaka kontrol çalışmasında epidermolizis bülloza hastalarının DMFT skorları ($p=0,0094$) kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (Leal ve ark., 2016).

EB hastaları ağız açıklığının sınırlı olabilmesi sebebiyle oral hijyeni sağlamakta güçlük çekmekte ve fırçalama sırasında oral mukozada kanama ve fırçalama sonrası bül oluşumu görülebilmektedir. Leal ve arkadaşlarının 2016 yılında yaptıkları çalışmada; çalışma ve kontrol grupları arasında şeker tüketimi, diş fırçalama sıklığı ve tükürük parametreleri benzer olmasına rağmen EB hastalarındaki yüksek çürük skorlarının nedeninin, hastaların diş fırçalamada karşılaştıkları zorluklar olabileceği düşünülmüştür (Leal ve ark., 2016).

Yaptığımız tez çalışmasında epidermolizis bülloza hastaları kongenital hastalık alt grubu içerisinde incelenmiştir. Kongenital hastalık alt grubundaki çocukların DMFT ($1,82 \pm 2,16$) ve dmft ($4,53 \pm 5,37$) skorları diğer hastalık alt gruplarıyla kıyaslandığında daha yüksek bulunmuştur DMFT ($p=0,349$), dmft ($p=0,368$). Ancak gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdır.

Fadel ve arkadaşlarının 2013 yılında 40 yaş üstü 89 yetişkin psöriyazis hastasının dahil olduğu vaka kontrol çalışmasının sonuçlarına göre diş çürüğü açısından psöriyazis hastaları ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (Fadel ve ark., 2013).

Oğrum ve arkadaşlarının 2019 yılında yayınladıkları, yetişkin 85 psöriyazis hastasının dahil edildiği vaka kontrol çalışmasına göre, hastaların DMFT skorları çalışma ve kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmamıştır (Oğrum ve ark., 2019).

Yaptığımız tez çalışmasında psöriyazis hastaları papüloskuamöz hastalık alt grubu içerisinde incelenmiştir. Papüloskuamöz hastalık alt grubundaki çocukların çürük skorları diğer hastalık alt gruplarıyla kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Literatürde atopik dermatit hastalarının çürük oranlarının incelendiği 2 çalışma bulunabilmiştir.

Perugia ve arkadaşlarının 2017 yılında 90 atopik dermatit hastasının oral bulgularını değerlendirildiği çalışmada, hastaların %54'ünde çürük tespit edildiği bildirilmiştir (Perugia ve ark., 2017).

Kalhan ve arkadaşlarının 2017 yılında yayımlanan; 709 çocuk hastanın dâhil olduğu atopik dermatit ve erken çocukluk dönemi çürüğü (eçç) ilişkisinin ilk kez ortaya koyulduğu çalışmada, AD' li çocukların 3 yaşına kadar diş çürüğü riski altında olduğu gösterilmiştir (Kalhan ve ark., 2017).

Yaptığımız tez çalışmasında atopik dermatit hastaları dermatit hastalık alt grubu içerisinde incelenmiştir. Dermatit hastalık alt grubundaki çocukların çürük skorları diğer hastalık gruplarıyla kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Sonuç olarak en fazla mine defekti konjenital hastalık alt grubunda, özellikle epidermolizis bülloza hastalarında görülmektedir. Dermatit ve papüloskuamöz hastalık alt gruplarında ise en fazla diffüz opasiteler görülmektedir. Tüm çalışma grubunda da diffüz tipte opasiteler daha fazla görülmektedir.

Çalışma grubunda mine defektleri anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Mine defektleri pek çok parametreye bağlı olarak oluşabileceği için çalışma ve kontrol grubundaki farklı parametreleri inceledik. Bunlardan demografik, sosyoekonomik, mikrobiyolojik ve klinik değerlendirmeler sonucu iki grup arasında sadece 4 temel farklılık görülmüştür:

1. Anne sütü alımı çalışma grubunda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur.
2. Hayatın ilk 3 yılında antibiyotik kullanımı çalışma grubunda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.
3. Çalışma grubunda alerjisi olan çocukların sayısı kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.
4. Hayatın ilk 3 yılında geçirilen hastalıklar çalışma grubunda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

Çalışma ve kontrol gruplarında anne sütü alım süresi ortalamaları 12 aydan daha uzun olduğundan bu durumun mine defekti oluşumuna bir etkisi olduğunu düşünmemekteyiz. Çalışma grubundaki çocukların daha fazla alerjiye sahip olmaları ve hayatın ilk 3 yılında daha fazla hastalık geçirmiş ve daha fazla antibiyotik

kullanmış olmalarının sebebinin deri hastalıkları ile ilişkili olduğunu düşünmekteyiz. Çalışma grubundaki çocuklarda kontrol grubundaki çocuklara göre istatistiksel olarak anlamlı fark olan bu 3 parametre mine gelişim defekteri oluşumu açısından tartışılan faktörlerdir. Alerjinin mine defekti oluşturabileceği konusunda yapılan 3 çalışmada da böyle bir ilişki tespit edilememiştir. Çalışma grubundaki çocuklarda daha sıklıkla mine defektleri görülmesinin sebebi sahip oldukları deri hastalıkları dışında yaşamın ilk 3 yılında hastalık geçirmiş ve sıklıkla antibiyotik kullanılmış olmaları da olabilir. Bu yüzden deri hastalıklarının mine defekti oluşturabileceği sonucumuz tek başına yeterli olabileceği gibi mine defekti oluşumu ile ilişkilendirilen diğer parametreleri de göz önünde bulundurarak deri hastalıkları ve gelişimsel mine defektlerinin ilişkisini araştıran daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir.

Bu tez çalışmasının sonucuna göre;

1. Dermatoloji kliniğine deri hastalıkları ile ilgili başvuran çocuk hastaların mine defektleri açısından dental muayenelerinin yapılması için dermatologlar tarafından hastaların çocuk diş hekimlerine yönlendirilmelerini önermekteyiz.
2. Çocuk diş hekimlerinin mine defektleri tespit ettikleri çocuk hastalarda bu defektlere sebep olabilecek sistemik durumlarla ilgili ayrıntılı anamnez alması ve ağız dışı muayenenin daha detaylı yapılması gerekmektedir. Deri hastalıkları dâhil şüphelenilen diğer sistemik hastalıklarda ilgili yönlendirmelerin yapılmasını tavsiye etmekteyiz.

8. SONUÇLAR

1.Çalışma grubunun anne sütü alım süresi ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,015$).

2.Çalışma grubunda sistemik hastalık geçirme durumu (0-3 yaş), sistemik ilaç kullanımı (0-3 yaş) (antibiyotik ve diğer ilaçların kullanımı) ve alerji varlığı kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,001$, $p=0,04$, $p=0,024$).

3.Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarının cinsiyet grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p=0,012$). Diğer hastalık alt grubunda kız hasta varlığı diğer gruplardan yüksek bulunmuştur.

4.Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların yoğun bakım ihtiyaçları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p=0,0001$). Konjenital hastalık grubunda yoğun bakım (+) varlığı diğer gruplardan yüksek bulunmuştur.

5.Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocuklarda alerji görülme durumu dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p=0,012$). Konjenital Hastalık grubundaki çocuklarda alerji görülme durumu diğer gruplara göre düşük bulunmuştur.

6.Çalışma grubundaki çocukların süt dişlerinde CAST 2, CAST 3 ve CAST 8 yüzdesi ortalaması kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,011$, $p=0,041$, $p=0,014$).

7.Çalışma grubunda daimi dişlerinde mine defekti görülen çocukların sayısı kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,023$).

8.Çalışma grubundaki çocukların daimi dişlerindeki DDE sayısı ortalamaları, DDE yüzde ortalamaları ve DDE 3 % ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,011$, $p=0,018$, $p=0,041$).

9.Çalışma grubundaki çocukların süt dişlerindeki DDE % ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,047$).

10.Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların daimi diş DDE 6 % ve DDE 9 % ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p=0,007$, $p=0,018$).

11.Diğer hastalık alt grubunun daimi diş DDE 6 % ortalamaları dermatit hastalık, konjenital hastalık ve papüloskuamöz hastalık alt gruplarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ($p=0,009$, $p=0,044$), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

12.Konjenital hastalık alt grubunun daimi diş DDE 9 % ortalamaları dermatit, papüloskuamöz ve diğer hastalık alt gruplarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ($p=0,015$, $p=0,044$), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

13.Dermatit hastalık, konjenital hastalık, papüloskuamöz hastalık ve diğer hastalık alt gruplarındaki çocukların DDE 3 % ve DDE 4 % ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p=0,048$, $p=0,048$).

14.Konjenital hastalık alt grubundaki çocukların süt dişi DDE 3 % ve DDE 4 % ortalamaları dermatit hastalık alt grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ($p=0,032$, $p=0,032$), diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

15.Çalışma grubunda erken karışık dişlenme döneminde ön bölgede bulunan daimi dişlerin tek tek DDE varlığı ve yokluğu değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görülmüştür ($p=0,02592$).

16.Alt ve üst çenedeki kesici dişler DDE varlığı ve yokluğu değerlendirildiğinde istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı fark olduğu görülmüştür ($p=0,00026$). Üst çenedeki kesici dişlerde DDE varlığı anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

17.Çalışma grubunda erken karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin DDE skor 2, DDE skor 3, DDE skor 4, DDE skor 7 ve DDE skor 9 varlığı dağılımları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,025$, $p=0,0001$, $p=0,002$, $p=0,016$, $p=0,0001$).

18.Çalışma grubunda geç karışık dişlenme döneminde süren tüm daimi dişlerin DDE skor 3, DDE skor 4, DDE skor 7 ve DDE skor 9 varlığı dağılımları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,022$, $p=0,024$, $p=0,013$, $p=0,008$).



9. KAYNAKLAR

Abu Sa'd J, Indelman M, Pfendner E, Falik-Zaccai TC, Mizrachi-Koren M, Shalev S, Ben Amitai D, Raas-Rothschild A, Adir-Shani A, Borochowitz ZU, Gershoni-Baruch R, Khayat M, Landau D, Richard G, Bergman R, Uitto J, Kanaan M, Sprecher E. Molecular epidemiology of hereditary epidermolysis bullosa in a Middle Eastern population. *J Invest Dermatol.* 2006 Apr;126(4):777-81

Acar S, Yetkiner AA, Ersin N, ve ark. 2012). Oral findings and salivary parameters in children with celiac disease: A preliminary study. *Medical Principles and Practice*, 21,129–133

Aine L, Maki, M, Collin, P, & Keyrilainen O. 1990). Dental enamel defects in celiacdisease. *Journal of Oral Pathology and Medicine*, 19, 241–245

Aine L. Dental enamel defects and dental maturity in children and adolescents with coeliac disease. *Proc Finn Dent Soc.* 1986;82 Suppl 3:1-71

Al Wayli H. Xeroderma pigmentosum and its dental implications. *Eur J Dent.* 2015;9(1):145-148

Al-Alousi, W.; Jackson, D.; Crompton, G.; and Jenkins, O.C. 1975): Enamel Mottling in a Fluoride and Non-Fluoride Community, Parts I and II, *Br DentJ* 138:9-15, 56-60

Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, et al. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci.* 1996. 1045-6:493-497

Alanzi A, Alkheder M, Qudeimat M. Oral Health Status of Kuwaiti Children with a History of Chronic Liver Disease. *Med Princ Pract.* 2019;2(84):341-346

Allanore Y, Simms R, Distler O, et al. Systemic sclerosis. *Nat Rev Dis Primers* 2015; 1:15002

Al-Nowaiser A, Roberts GJ, Trompeter RS, Wilson M, & Lucas VS. Oral health in children with chronic renal failure. *Pediatric Nephrology.* 2003. 1(81), 39-45

Amato M, Zingone F, Caggiano M ve ark. 2017). Tooth wear is frequente in adult patients with celiac disease. *Nutrients*, 9, e1312

Anderson M. Risk assessment and epidemiology of dental caries: review of the literature. *Pediatr Dent*. 2002 Sep-Oct;2(45):377-85

Antal M, Braunitzer G, Mattheos N, Gyulai R, Nagy K. Smoking as a permissive factor of periodontal disease in psoriasis. *PLoS One* 2014;9(3):e92333

Arquitt CK, Boyd C, Wright JT. Cystic fibrosis transmembrane regulator gene (CFTR) is associated with abnormal enamel formation. *J Dent Res*. 2002;81(7):492-496

Assimakopoulos D, Patrikakos G, Fotika C, Elisaf M. Benign migratory glossitis or geographic tongue: An enigmatic oral lesion. *Am J Med* 2002; 11(39): 751-5

Axelsson, P. *Diagnosis and Risk Prediction of Dental Caries*, 2000. Volume 2, Quintessence

Azevedo TD, Feijó GC, Bezerra AC. Presence of developmental defects of enamel in cystic fibrosis patients. *J Dent Child Chic*. 2006. 73(3):159-163

Baden HP, Roth SI. Oral lesions in pityriasis rubra pilaris. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1968;25:691-4

Bagramian RA, Garcia-Godoy F, Volpe AR: The global increase in dental caries. A pending public health crisis. *Am J Dent* 2009, 22:3–8

Bale SJ, Richard G. Autosomal Recessive Congenital Ichthyosis. In: *GeneReviews™* 2001, Pagon RA, Bird TD, Dolan CR, et al (Eds), University of Washington, Seattle 1993

Banner A, Dinsey M, Ezzedine K, Dadzie OE. The spectrum of skin diseases occurring in a multiethnic population in north-west London, U.K.: findings from a cross-sectional descriptive study. *Br J Dermatol* 2017; 176:523

Barete S, Assous N, De Gennes C, et al. Systemic mastocytosis and bone involvement in a cohort of 75 patients. *Ann Rheum Dis* 2010; 69: 1838–41

Bastiaens M, ter Huurne J, Gruis N, et al. The melanocortin-1-receptor gene is the major freckle gene. *Hum Mol Genet* 2001; 10:1701

Batista AC, Rodini CO, Lara VS. Quantification of mast cells in different stages of human periodontal disease. *Oral Dis* 2005; 11: 249–54

Bauer J, Garbe C. Acquired melanocytic nevi as risk factor for melanoma development. A comprehensive review of epidemiological data. *Pigment Cell Res* 2003; 16:297

Baygin O, Cakır M, Ucuncu N. Oral and dental health in children with chronic liver disease in the Turkey Northeast. *Niger J Clin Pract.* 2017;2(09):1182-1188

Bedi R. Ethnic indicators of dental health for young Asian schoolchildren resident in areas of multiple deprivation. *Br Dent J.* 1989 May 6;16(69):331-4

Beighton D. The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2005 Aug;3(34):248-55

Bensi C, Costacurta M, Belli S, Paradiso D, Docimo R. Relationship between preterm birth and developmental defects of enamel: A systematic review and meta-analysis. *Int J Paediatr Dent.* 2020 Apr 3

Bielsa Marsol B. Update on the classification and treatment of localized scleroderma. *Actas Dermosifiliogr.* 2013;104:654–66.

Boguniewicz M, Leung DYM. Atopic dermatitis: a disease of altered skin barrier and immune dysregulation. *Immunol Rev* 2011;242:233-46

Bonucci E, Lozupone E, Silvestrini G, Favia A, Mocetti P. Morphological studies of hypomineralized enamel of rat pups on calcium-deficient, and of its changes after return to normal diet. *Anat Rec.* 1994 Aug;239(4):379-95

Borda LJ, Wikramanayake TC. Seborrheic Dermatitis and Dandruff: A Comprehensive Review. *J Clin Investig Dermatol.* 2015; Dec;32

Bowden, GHW. The Microbial Ecology of Dental Caries. *Microbial Ecology in*

Bradford PT, Goldstein AM, Tamura D, et al. Cancer and neurologic degeneration in xeroderma pigmentosum: long term follow-up characterises the role of DNA repair. *J Med Genet* 2011; 48:168

Braga ML, Oliveira G, Bonini M, Bönecker FM. "Feasibility of the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) in epidemiological surveys and comparability with standard World Health Organization criteria." *Caries research*. 2009 4;(34): 245-249

Brahs AB, Bolla SR. Histology, nail. StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing; 2020

Brook A. The development of a new index to measure enamel defects. *Dental morphology*. 2001

Brooks JK. Psoriasis: A review of systemic comorbidities and dental management considerations. *Quintessence Int*, 2018

Brown TM, Krishnamurthy K. Histology, dermis. StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing; 2018

Burton JL, Pye RJ. Seborrhoea is not a feature of seborrhoeic dermatitis. *Br Med J Clin Res Ed*) 1983; 286:1169

Busam KJ, Wanna M, Wiesner T. Multiple epithelioid Spitz nevi or tumors with loss of BAP1 expression: a clue to a hereditary tumor syndrome. *JAMA Dermatol* 2013; 149:335

Caliento R, Sarmento DJdS, Silva ÉMaP, et al. Oral shedding of HSV-1 and EBV and oral manifestations in paediatric chronic kidney disease patients and renal transplant recipients. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2018;768):539-44

Carvalho JC, Silva EF, Gomes RR, Fonseca JA, Mestrinho HD. Impact of enamel defects on early caries development in preschool children. *Caries Research* 2011; 45:353-360

Castling B, Smith AT, Myers B. Involvement of the jaw bones in systemic mastocytosis. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2006; 44: 87–8

Castro ALS, Vianna MIP, Mendes CMC. Comparison of caries lesion detection methods in epidemiological surveys: CAST, ICDAS and DMF. *BMC Oral Health*. 2018;1(81):122

Caufield PW, Li Y, Broomage TG. Hypoplasia-associated severe early childhood caries – a proposed definition. *Journal of Dental Research* 2012; 91:544-550

Champsaur A. Periodontal disease in Kuna albinism: a comparative study. *J Periodontol*. 2007;7(81):59-63

Chaves AM, Rosenblatt A, Oliveira OF. Enamel defects and its relation to life course events in primary dentition of Brazilian children: a longitudinal study. *Community Dent Health*. 2007;2(41):31-36

Chawla N, Messer LB, Silva M. Clinical studies on molar incisor hypomineralisation part 1: Distribution and putative associations. *Eur Arch Paediatr Dent* 9: 180-90, 2008

Chidzonga MM, Mahomva L, Makunike-Mutasa R, Masanganise R. Kseroderma pigmentosum: a retrospective case series in Zimbabwe. *J Oral Maxillofac Surg* 2009; 67:22

Chidzonga MM, Mahomva L, Makunike-Mutasa R, Masanganise R. Xeroderma pigmentosum: a retrospective case series in Zimbabwe. *J Oral Maxillofac Surg* 2009; 67:22

Clarkson J, O'Mullane D. A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res*. 1989;6(83):445-450.

Clarkson J. An epidemiological study of dental enamel defects in fluoridated and non-fluoridated areas of Ireland [PhD Thesis, University College, Cork; 1987

Constantin T, Foeldvari I, Pain CE, et al. Development of minimum standards of care for juvenile localized scleroderma. *Eur J Pediatr* 2018; 177:961

Corrêa-Faria P, Martins-Júnior PA, Vieira-Andrade RG, Marques LS, Ramos-Jorge ML. Perinatal factors associated with developmental defects of enamel in primary teeth: a case-control study. *Braz Oral Res*. 2013;2(74):363-368

Corrêa-Faria P, Martins-Júnior PA, Vieira-Andrade RG, Marques LS, Ramos-Jorge ML. Perinatal factors associated with developmental defects of enamel in primary teeth: a case-control study. *Braz Oral Res*. 2013;274):363-368

Cruvinel VR, Gravina DB, Azevedo TD, Rezende CS, Bezerra AC, Toledo OA. Prevalence of enamel defects and associated risk factors in both dentitions in preterm and full term born children. *J Appl Oral Sci* 2012;20:310-7

D'Ortenzio, L.; Kahlon, B.; Peacock, T.; Salahuddin, H.; Brickley, M. The rachitic tooth: Refining the use of interglobular dentine in diagnosing vitamin D deficiency. *Int. J. Paleopathol.* 2018, 22, 101–108

Daneshkazemi AR, Davari A. Assessment of DMFT and enamel hypoplasia among junior high school children in Iran. *The Journal of Contemporary Dental Practice* 2005; 6:1-7

Davidovich E, Schwarz Z, Davidovitch M, Eidelman E, & Bimstein E. 2005). Oral findings and periodontal status in children, adolescents and young adults suffering from renal failure. *Journal of Clinical Periodontology*, 32(10), 1076-1082

Davis MD, Brewer JD. Urticarial vasculitis and hypocomplementemic urticarial vasculitis syndrome. *Immunol Allergy Clin North Am* 2004; 24:183

de Amorim RG, Figueiredo MJ, Leal SC, Mulder J, Frencken JE. Caries experience in a child population in a deprived area of Brazil, using ICDAS II. *Clin Oral Investig.* 2012;16:513–20

de Souza AL, Leal SC, Bronkhorst EM, Frencken JE. Assessing caries status according to the CAST instrument and WHO criterion in epidemiological studies. *BMC Oral Health.* 2014;14:119. Published 2014 Sep 26

Dean HT. Classification of mottled enamel diagnosis. *The Journal of the American Dental Association* (1922). 1934;2(18):1421-26

Dean HT, Arnold FA, Elvove E. Domestic water and dental caries. *Public Health Rep.* 1942;57(32):1555-94

Denton CP, Derrett-Smith EC. Juvenile-onset systemic sclerosis: children are not small adults. *Rheumatology Oxford*) 2009; 48:96

DiGiovanna JJ, Kraemer KH. Shining a light on xeroderma pigmentosum. *J Invest Dermatol* 2012; 132:785

Douglass JM, Li Y, Tinanoff N. Association of mutans streptococci between caregivers and their children. *Pediatr Dent*. 2008 Sep-Oct;3(05):375-87

Driscoll, W.S.; Horowitz, H.; Meyers, R.; Heifetz, S.; Kingman, A.; and Zimmerman, E. 1986): Prevalence of Dental Caries and Dental Fluorosis in Areas with Negligible, Optimal and Above Optimal Fluoride Concentrations in Drinking Water, *J Am Dent Assoc* 113:29-33

Dulon M, Weichenthal M, Blettner M, et al. Sun exposure and number of nevi in 5- to 6-year-old European children. *J Clin Epidemiol* 2002; 55:1075

Edgar WM, Higham SM, Manning RH. Saliva stimulation and caries prevention. *Adv Dent Res*. 1994 Jul;8(2):239-45

Edgar WM. Saliva: its secretion, composition and functions. *Br Dent J*. 1992 Apr 25;17(28):305-12

Edgar, WM, O'Mullane, DM. *Saliva and Dental Health* First Edit., British Dental

Egeberg A, Mallbris L, Gislason G, Hansen PR, Mrowietz U. Risk of periodontitis in patients with psoriasis and psoriatic arthritis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017;31:288e93

Ekstrand KR, Kuzmina IN, Kuzmina E, Christiansen ME. Two and a half-year outcome of caries-preventive programs offered to groups of children in the Solntsevsky district of Moscow. *Caries Res*. 2000 Jan-Feb;3(41):8-19

Elcock C, Lath DL, Luty JD, et al. The new Enamel Defects Index: testing and expansion. *Eur J Oral Sci*. 2006;114 Suppl 1:35-379

Elder DE. *Lever's histopathology of the skin*: Lippincott Williams & Wilkins; 2014

Fine J. Premature death in EB. *Life with epidermolysis bullosa (EB): etiology, diagnosis, multidisciplinary care and therapy*. Wien: Springer. 2008:197-203

El-Hodhod MA, El-Agouza IA, Abdel-Al H ve ark. Screening for celiac disease in children with dental enamel defects. *ISRN Pediatrics*. 2012;763–783

Enjolras O, Mulliken JB. Vascular tumors and vascular malformations new issues). *Adv Dermatol* 1997; 13:375

Ertuğrul F, Elbek-Cubukçu C, Sabah E, & Mir S. 2003). The oral health status of children undergoing hemodialysis treatment. *The Turkish Journal of Pediatrics*, 4(52), 108-113

Ezzedine K, Eleftheriadou V, Whitton M, van Geel N. Vitiligo. *Lancet* 2015; 386:74

Fadel HT, Flytström I, Calander AM, Bergbrant IM, Heijl L, Birkhed D. Profiles of dental caries and periodontal disease in individuals with or without psoriasis. *J Periodontol*. 2013;8(44):477-485

Farahani SS, Navabazam A, Ashkevari FS. Comparison of mast cells count in oral reactive lesions. *Pathol Res Pract* 2010; 206: 151–5

FDI Commission on Oral Health RE. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). *Int Dent J* 1992;42:411–26

FDI Commission on Oral Health RE. An Epidemiological Index of Developmental Defects of Dental Enamel (DDE Index). *Int Dent J*.1982; 32:159-167

Fejerskov O, Larsen MJ, Richards A, Baelum V. Dental tissue effects of fluoride. *Adv Dent Res*. 1994;8(1):15-31

Fernandes NF, Janniger CK, Schwartz RA. X-linked ichthyosis: an oculocutaneous genodermatosis. *J Am Acad Dermatol* 2010; 62:480

Ferrazzano GF, Orlando S, Sangianantoni G, Cantile T, Ingenito A. Dental and periodontal health status in children affected by cystic fibrosis in a southern Italian region. *Eur J Paediatr Dent*. 2009;1(02):65-68

Ferrazzano GF, Sangianantoni G, Cantile T, Iorio R, Ingenito A. Oral health status in liver transplant Italian children. *Eur J Paediatr Dent*. 2013;14(4):323-327

Fett N, Werth VP. Update on morphea: part I. Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol*. 2011;64:217–28

Fine JD, Bruckner-Tuderman L, Eady RA, et al. Inherited epidermolysis bullosa: updated recommendations on diagnosis and classification. *J Am Acad Dermatol* 2014; 70:1103

Fine JD, Eady RA, Bauer EA, et al. The classification of inherited epidermolysis bullosa (EB): report of the Third International Consensus Meeting on Diagnosis and Classification of EB. *J Am Acad Dermatol* 2008;58(6):931-950

Fine JD. Inherited epidermolysis bullosa. *Orphanet J Rare Dis* 2010;28:5-12

Fine JD. Premature death in EB. In: *Life with Epidermolysis Bullosa (EB): Etiology, Diagnosis, Multidisciplinary Care and Therapy*, Fine JD, Hintner H (Eds), Springer, New York 2008. p.197

Ford D, Seow WK, Kazoullis S, Holcombe T, Newman B. A controlled study of risk factors for enamel hypoplasia in the permanent dentition. *Pediatr Dent*. 2009;31(5):382-388

Fortuna G, Marinkovich MP. Linear immunoglobulin A bullous dermatosis. *Clin Dermatol* 2012; 30:38

Foster BL, Nociti FH, Somerman MJ. The rachitic tooth. *Endocr. Rev*. 2014, 35, 1–34

Franco KM, Line SR, de Moura-Ribeiro MV. Prenatal and neonatal variables associated with enamel hypoplasia in deciduous teeth in low birth weight preterm infants. *J Appl Oral Sci* 2007;15:518-23

Fraser AM, Brockert JE, Ward RH. Association of young maternal age with adverse reproductive outcomes. *N Engl J Med*. 1995 Apr 27;332(17):1113-7

Freiman A, Borsuk D, Barankin B, Sperber GH, Krafchik B. Dental manifestations of dermatologic conditions. *J Am Acad Dermatol*. 2009;60(2):289-298

Frencken JE, de Amorim RG, Faber J, Leal SC. The Caries Assessment Spectrum and Treatment (CAST) index: rationale and development. *International Dental Journal*. 2011;6(13), 117–123

Frencken JE, de Souza AL, van der Sanden WJ, Bronkhorst EM, Leal SC. The Caries Assessment and Treatment (CAST) instrument. *Commun. Dent. Oral Epidemiol*. 2013;41:71–77

Ghanim A, Silva MJ, Elfrink MEC, et al. Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2017;1(84):225-242

Gisondi P, Rossini M, Di Cesare A, et al. Vitamin D status in patients with chronic plaque psoriasis. *Br J Dermatol*. 2012;166(3):505-510

Griffiths WA. Pityriasis rubra pilaris. *Clin Exp Dermatol* 1980; 5:105

Grjibovski AM, Olsen AO, Magnus P, Harris JR: Psoriasis in Norwegian twins contribution of genetic and environmental effects. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;21:1337-43

Guergolette RP, Dezan CC, Frossard WT, Ferreira FB, Cerci Neto A, Fernandes KB. Prevalence of developmental defects of enamel in children and adolescents with asthma. *J Bras Pneumol*. 2009;3(54):295-300

Guide SV, Marinkovich MP. Linear IgA bullous dermatosis. *Clin Dermatol* 2001; 19:719

Hamada S, Slade HD. Biology, immunology, and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. *Microbiol Rev*. 1980 Jun;4(42):331-84

Hannuksela A, Väänänen A. Predisposing factors for malocclusion in 7-year-old children with special reference to atopic diseases. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987; 9(24): 299-303

Harper EG, Guo C, Rizzo H, et al: Th17 cytokines stimulate CCL20 expression in keratinocytes in vitro and in vivo: implications for psoriasis pathogenesis. *J Invest Dermatol* 2009;129:2175-83

Has C, Spartà G, Kiritsi D, et al. Integrin $\alpha 3$ mutations with kidney, lung, and skin disease. *N Engl J Med* 2012; 366:1508

Hashimoto I, Schnyder UW, Anton-Lamprecht I. Epidermolysis bullosa hereditaria with junctional blistering in an adult. *Dermatologica* 1976; 152:72.

Health and Disease. 2000. 1(23), ss.138–148

Hernandez M, Boj J, Espasa E, Planells P, Peretz B. Molar-Incisor Hypomineralization: Positive Correlation with Atopic Dermatitis and Food Allergies. *J Clin Pediatr Dent*. 2018;4(25):344-348

Hietanen J, Reunala T. IgA deposits in the oral mucosa of patients with dermatitis herpetiformis and linear IgA disease. *Scand J Dent Res* 1984;92:230–4

Hoffmann RHS, Sousa MLR de, Cypriano S. Prevalência de defeitos de esmalte e sua relação com cárie dentária nas dentições decídua e permanente, Indaiatuba, São Paulo, Brasil. *Cadernos de Saude Publica* 2007; 23: 435-444

Hong L, Levy SM, Warren JJ, Broffit B. Association between enamel hypoplasia and dental caries in primary second molars: a cohort study. *Caries Research* 2009; 43:345-353

Horowitz HS, Driscoll WS, Meyers R, Heifetz SB, Kingman A. A new method for assessing the prevalence of dental fluorosis—the Tooth Surface Index of Fluorosis. *The Journal of the American Dental Association*, 1984;10(91), 37–41

Ibarra-Santana C, del Socorro Ruiz-Rodríguez M, del Pilar Fonseca-Leal M, Javier Gutiérrez-Cantú F, Pozos-Guillén Ad. Enamel hypoplasia in children with renal disease in a fluoridated area. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2007;3(14):274-77

Itin PH, Fistarol SK: Ectodermal dysplasias. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2004;131:45-51

Jackson, D.; James, P.M.C.; and Wolfe, W.B. 1975): Fluoridation in Anglesey, A Clinical Study, Br Dent J 138:165-171

Jacobs AH, Walton RG. The incidence of birthmarks in the neonate. Pediatrics 1976; 58:218

Jälevik B, Szigyarto-Matei A, Robertson A. The prevalence of developmental defects of enamel, a prospective cohort study of adolescents in Western Sweden: a Barn I TAnadvarden BITA, children in dental care study. European Archives of Paediatric Dentistry. 2018; 1(93), 187–19

Jeremias F, Pierri R, Souza JF, et al. Family-based genetic association formolar-incisor hypomineralisation. Caries Res 50: 310-8, 2016

Johnson M-LT, Roberts J. Skin conditions and related need for medical care among persons 1-74 years, United States, 1971-1974: US Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service. 1978

Kalhan TA, Loo EXL, Kalhan AC, et al. Atopic dermatitis and early childhood caries: Results of the GUSTO study. J Allergy Clin Immunol. 2017;139(6):2000-2003

Karaduman A. Kalıtsal Büllü Hastalıklar. Archives of the Turkish Dermatology & Venerology/Turkderm. 2011;45

Keller JJ, Lin H-C. The effects of chronic periodontitis and its treatment on the subsequent risk of psoriasis. Br J Dermatol 2012;167:1338e44

Kelly SE, Frith PA, Millard PR, Wojnarowska F, Black MM. A clinicopathological study of mucosal involvement in linear IgA disease. Br J Dermatol 1988;119:161–70

Kettelhut BV, Metcalfe DD. Pediatric mastocytosis. Ann Allergy 1994; 73:197

Kilcline C, Frieden IJ. Infantile hemangiomas: how common are they? A systematic review of the medical literature. Pediatr Dermatol 2008; 25:168

Kirkham, J., Robinson, C., Strafford, S. M., Shore, R. C., Bonass, W. A., Brookes, S. J., & Wright, J. T. 2000). The chemical composition of tooth enamel in junctional epidermolysis bullosa. *Archives of Oral Biology*, 45(5), 377–386

Kirshenbaum AS, Kettelhut BV, Metcalfe DD, Garriga MM. Mastocytosis in infants and children: recognition of patterns of skin disease. *Allergy Proc* 1989; 10:17

Kleijer WJ, Laugel V, Berneburg M, et al. Incidence of DNA repair deficiency disorders in western Europe: Kseroderma pigmentosum, Cockayne syndrome and trichothiodystrophy. *DNA Repair Amst*) 2008; 7:744

Klein A, Landthaler M, Karrer S. Pityriasis rubra pilaris: a review of diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2010; 11:157

Koman LA, Smith BP, Shilt JS. Cerebral palsy. *Lancet*. 2004 May 15;363(9421):1619-31

Krüger C, Schallreuter KU. Stigmatisation, Avoidance Behaviour and Difficulties in Coping are Common Among Adult Patients with Vitiligo. *Acta Derm Venereol* 2015; 95:553

Kumar CA, Yeluri G, Raghav N. Inflammatory linear verrucous epidermal nevus syndrome with its polymorphic presentation - A rare case report. *Contemp Clin Dent*. 2012;31):119-122

Lai-Cheong JE, McGrath JA. Kindler syndrome. *Dermatol Clin* 2010; 28:119.

Landau M, Krafchik BR. The diagnostic value of café-au-lait macules. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40:877

Lane EB, McLean WH. Keratins and skin disorders. *J Pathol* 2004; 204:355

Lawley TJ, Strober W, Yaoita H, Katz SI. Small intestinal biopsies and HLA types in dermatitis herpetiformis patients with granular and linear IgA skin deposits. *J Invest Dermatol* 1980; 74:9

Leal SC, Lia EN, Amorim R, et al. Higher Dental Caries Prevalence and Its Association with Dietary Habits and Physical Limitation in Epidermolysis

Bullosa Patients: A Case Control Study. *J Contemp Dent Pract.* 2016;173):211-216. Published 2016 Mar 1

Leal SC, Ribeiro APD, Frencken JE. Caries Assessment Spectrum and Treatment CAST): A Novel Epidemiological Instrument. *Caries Res.* 2017;515):500-506

Léauté-Labrèze C, Harper JJ, Hoeger PH. Infantile haemangioma. *Lancet* 2017; 390:85

Leonard JN, Wright P, Williams DM, Gilkes LLH, Haffenden GP, McMinn RMH ve ark. The relationship between linear IgA disease and benign mucous membrane pemphigoid. *Br J Dermatol* 1984;110:307–14

Li Y, Navia JM, Bian JY. Caries experience in deciduous dentition of rural chinese children 3-5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia. *Caries Research* 1996; 30:8-15

Liu XS, Gao Y, Zheng LW, Hua H. New alternative therapy for orofacial localized scleroderma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010;110:15–9

Lunardelli SE, Peres MA. Breast-feeding and mother-child factors associated with developmental enamel defects in the primary teeth of Brazilian children. *J Dent Child Chic).* 2006 May-Aug;7(32):70-8

Majorana A, Bardellini E, Ravelli A ve ark. 2010). Implications of gluten exposure period, CD clinical forms, and HLA typing in the association between celiac disease and dental enamel defects in children. A case-control study. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 20, 119–124

Mark GJ, Mihm MC, Liteplo MG, et al. Congenital melanocytic nevi of the small and garment type. Clinical, histologic, and ultrastructural studies. *Hum Pathol* 1973; 4:395

Marks R, Scarff CE, Yap LM, Verlinden V, Jolley D, Campbell J. Fungiform papillary glossitis: Atopic disease in the mouth? *Br J Dermatol* 2005; 153(4): 740-5

Marsh PD. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. *J Clin Periodontol*. 2005;32 Suppl 6:7-15

Marsh, P. D., & Nyvad, B. The oral microflora and biofilms on teeth. In *Dental caries*. 2008. pp. 163-187). Blackwell Publishing

Marshall J. Case of pityriasis rubra pilaris with lesions of buccal mucosa. *AMA Arch Derm Syphilol* 1952;66:626-7

Martins C. Siqueira WL, & Guimarães Primo LS. 2008). Oral and salivary flow characteristics of a group of Brazilian children and adolescents with chronic renal failure. *Pediatric Nephrology*, 234), 619-624

Massoni AC, Chaves AM, Rosenblatt A, Sampaio FC, Oliveira AF. Prevalence of enamel defects related to pre-, peri- and postnatal factors in a Brazilian population. *Commun Dent Health* 2009;26:143-9

Mastora A, Vadiakas G, Agouropoulos A, Gartagani-Panagiotopoulou P, Gemou Engesaeth V. Developmental defects of enamel in first permanent molars associated with use of asthma drugs in preschool aged children: A retrospective case-control study. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2017;1(82):105-111

Mattos-Graner RO, Smith DJ, King WF, Mayer MP. Water-insoluble glucan synthesis by mutans streptococcal strains correlates with caries incidence in 12- to 30-month-old children. *J Dent Res*. 2000 Jun;79(6):1371-7

Méni C, Bruneau J, Georgin-Lavialle S, et al. Paediatric mastocytosis: a systematic review of 1747 cases. *Br J Dermatol* 2015; 172:642

Milgrom P, Riedy CA, Weinstein P, Tanner AC, Manibusan L, Bruss J. Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6- to 36-month-old children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 2000; 28:295-306

Monse B, Heinrich-Weltzien, R, Benzian, H, Holmgren, C, & van Palenstein Helderman W. 2010. PUFA An index of clinical consequences of untreated dental caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 38(1), 77–82

Mundorff S A, Featherstone JDB, Bibby BG, Curzon MEJ, Eisenberg AD, Espeland MA. Cariogenic potential of foods. *Caries research*. 1990. 2(45), 344-355

Murata M, Hara K, Saku T. Dynamic distribution of basic fibroblast growth factor during epulis formation: an immunohistochemical study in an enhanced healing process of the gingiva. *J Oral Pathol Med* 1997; 26: 224–32

Murray KJ, Laxer RM: Scleroderma in children and adolescents. *Rheum Dis Clin*

Murray, J.J. and Shaw, L. 1979): Classification and Prevalence of Enamel Opacities in the Human Deciduous and Permanent Dentitions, *Arch Oral Biol* 24:7-12

Naesse EP, Schreurs O, Helgeland K, Schenck K, Steinsvoll S. Matrix metalloproteinases and their inhibitors in gingival mast cells in persons with and without human immunodeficiency virus infection. *J Periodontal Res* 2003; 38: 575–82

Nagarajan A, Masthan MK, Sankar LS, Narayanasamy AB, Elumalai R. Oral manifestations of vitiligo. *Indian J Dermatol*. 2015;60(1):103

Narang A, Maguire A, Nunn JH, Bush A. Oral health and related factors in cystic fibrosis and other chronic respiratory disorders. *Arch Dis Child*. 2003;88(8):702-707

Nelson S, Albert JM, Geng C, Curtan S, Lang K, Miadich S, Heima M, Malik A, Ferretti G, Eggertsson H, Slayton RL, Milgrom P. Increased enamel hypoplasia and very low birthweight infants. *J Dent Res* 2013;92:788-94

Newbrun, E. Current concepts of caries etiology. *Cariology*. 1989

Nordgarden H, Jensen JL, Storhaug K. Oligodontia is associated with extra-oral ectodermal symptoms and low whole salivary flow rates. *Oral Dis* 2001;7:226-32

Odom RB, James WD, Berger TG. *Andrews' diseases of the skin: clinical dermatology*: WB Saunders Company Philadelphia; 2000

Oğrum A, Göktürk Ö, Yarkaç FU. Psoriasis Vulgaris Tanılı Hastalarda Oral Bulgular ile Ağız ve Diş Sağlığının Değerlendirilmesi. Turk Dermatoloji Dergisi. 2019;1(31):6

Oji V, Tadini G, Akiyama M, et al. Revised nomenclature and classification of inherited ichthyoses: results of the First Ichthyosis Consensus Conference in Sorèze 2009. J Am Acad Dermatol 2010; 63:607

Oliveira AF, Chaves AM, Rosenblatt A. The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in a population with low socioeconomic status: a longitudinal study. Caries Research 2006; 40:296-302

Orlow I, Satagopan JM, Berwick M, et al. Genetic factors associated with naevus count and dermoscopic patterns: preliminary results from the Study of Nevi in Children SONIC). Br J Dermatol 2015; 172:1081

Özden MG. Çocukluk Çağında Psöriazis/Childhood Psoriasis. Turkderm. 2011;45:127

Pace C, Ward SE, Pace A. A rare case of frontal linear scleroderma en coup de sabre) with intra-oral and dental involvement. Br Dent J. 2010;208:249–50

Páez EO, Lafuente PJ, García PB, Lozano JM, Calvo JL. Prevalence of dental enamel defects in celiac patients with deciduous dentition: a pilot study. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 2008;106(1):74-78.

Pail S, Khaandelwal S, Doni B, Rahuman F, & Kaswan S. Oral manifestations in chronic renal failure patients attending two hospitals in North Karnataka, India. Oral Health and Dental Management. 2012. (113), 100-106

Paller AS, Spergel JM, Mina-Osorio P, Irvine AD. The atopic march and atopic multimorbidity: Many trajectories, many pathways. J Allergy Clin Immunol. 2019;143(1):46-55

Paulino LC. New perspectives on dandruff and seborrheic dermatitis: lessons we learned from bacterial and fungal skin microbiota. Eur J Dermatol 2017; 27:4

- Perugia C, Saraceno R, Ventura A, et al. Atopic dermatitis and dental manifestations. *G Ital Dermatol Venereol*. 2017;15(22):122-125
- Pinto GD, Costa FD, Machado TV, Hartwig A, Pinheiro RT, Goettems ML, Demarco FF. Earlylife events and developmental defects of enamel in the primary dentition. *Commun Dent Oral Epidemiol* 2018;46:511-7
- Queiroz AM, Arid J, de Carvalho FK. Assessing the proposed association between DED and gluten-free diet introduction in celiac children. *Special Care in Dentistry*. 2017 37, 194–198
- Ravindran R, Saji AM. Prevalence of the developmental defects of the enamel in children aged 12-15 years in Kollam district. *J Int Soc Prevent Commun Dent* 2016;6:28-33
- Rezende G, Dos Santos NML, Stein C, Hilgert JB, Faustino-Silva DD. Asthma and oral changes in children: Associated factors in a community of southern Brazil. *Int J Paediatr Dent*. 2019;29(4):456-463
- Roeters FJ, van der Hoeven JS, Burgersdijk RC, Schaeken MJ. Lactobacilli, mutants streptococci and dental caries: a longitudinal study in 2-year-old children up to the age of 5 years. *Caries Res*. 1995;29(4):272-9
- Rossi P, Fossaluzza V, Gonano L. Localized scleroderma evolving into systemic sclerosis. *J Rheumatol* 1985; 12:629
- Rudney JD. Saliva and dental plaque. *Adv Dent Res*. 2000 Dec;14:29-39
- Rythén M, Sabel N, Dietz W, Robertson A, Nören JG. Chemical aspects on dental hard tissues in primary teeth from preterm infants. *Eur J Oral Sci*. 2010 Aug;118(4):389-95
- Salanitri S, Seow WK. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Aust Dent J*. 2013 Jun;58(2):133-40; quiz 266

Sandilands A, Terron-Kwiatkowski A, Hull PR, et al. Comprehensive analysis of the gene encoding filaggrin uncovers prevalent and rare mutations in ichthyosis vulgaris and atopic eczema. *Nat Genet* 2007; 39:650

Schäfer T, Merkl J, Klemm E, et al. The epidemiology of nevi and signs of skin aging in the adult general population: Results of the KORA-survey 2000. *J Invest Dermatol* 2006; 126:1490

Schmuth M, Gruber R, Elias PM, Williams ML. Ichthyosis update: towards a function-driven model of pathogenesis of the disorders of cornification and the role of corneocyte proteins in these disorders. *Adv Dermatol* 2007; 23:231

Schuler IM, Haberstroh S, Dawczynski K, Lehmann T, Heinrich-Weltzien R. Dental Caries and Developmental Defects of Enamel in the Primary Dentition of Preterm Infants: Case-Control Observational Study. *Caries Res* 2018;52:22-31

Seow WK, Shepherd RW, Ong TH. Oral changes associated with end-stage liver disease and liver transplantation: implications for dental management. *ASDC J Dent Child*. 1991;58(6):474-480

Seow WK. Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. *Aust Dent J* 59: 143-54, 2014

Serna C, Vicente A, Finke C, Ortiz AJ. Drugs related to the etiology of molar incisor hypomineralization: A systematic review. *J Am Dent Assoc*. 2016;147(2):120-130

Serna Muñoz C, Ortiz Ruiz AJ, Pérez Silva A, Bravo-González LA, Vicente A. Second primary molar hypomineralisation and drugs used during pregnancy and infancy. A systematic review. *Clin Oral Investig*. 2020;24(3):1287-1297

Shah J, Patel S. Atlas of clinical oncology-cancer of the head and neck: soft tissue and bone tumour. BC Decker Inc, Hamilton. 2001:309-29

Shah KN. Diagnosis and treatment of pediatric psoriasis: current and future. *Am J Clin Dermatol* 2013; 14:195

Shore RC, Bäckman B, Elcock C, Brook AH, Brookes SJ, Kirkham J. The structure and composition of deciduous enamel affected by local hypoplastic autosomal dominant amelogenesis imperfecta resulting from an ENAM mutation. *Cells Tissues Organs*. 2010;191(4):301-306

Shulman JD, Carpenter WM. Prevalence and risk factors associated with geographic tongue among US adults. *Oral Dis* 2006; 12(4): 381-6

Sjöwall C, Mandl T, Skattum L, et al. Epidemiology of hypocomplementaemic urticarial vasculitis anti-C1q vasculitis). *Rheumatology Oxford*) 2018; 57:1400

Slade J, Marghoob AA, Salopek TG, et al. Atypical mole syndrome: risk factor for cutaneous malignant melanoma and implications for management. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32:479

Souza JF, Costa-Silva CM, Jeremias F, Santos-Pinto L, Zuanon AC, Cordeiro RC. Molar incisor hypomineralisation: possible aetiological factors in children from urban and rural areas. *Eur Arch Paediatr Dent*. 13: 164-70, 2012

Srivathsa S H. Case reports: Oral vitiligo. *British Dental Journal*, 2015; 21(89), 507–507

Stambouli P, Amina D. Hereditary Ichthyosis and Achieving the Oral Mucosa, Retrospective Study of 33 Cases. *Int J Rare Dis Disord*. 2017;1001

Stecksén-Blicks C. Lactobacilli and Streptococcus mutans in saliva, diet and caries increment in 8- and 13-year-old children. *Scand J Dent Res*. 1987 Feb;95(1):18-26

Su N-Y, Huang J-Y, Hu C-J, Yu H-C, Chang Y-C. Increased risk of periodontitis in patients with psoriatic disease: a nationwide population-based retrospective cohort study. *PeerJ* 2017;5:e4064

Suckling, G.W.; Pearce, E.I.F.; and Cutress, T.W. 1976): Developmental Defects of Enamel in New Zealand School Children, *NZ Dent J* 72:201210

Suprabha BS. Premolarized double dens in dentition in albinism—a case report. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2005;23:156–8

Sutton RL, Sutton RL Jr. Diseases of the Skin. Vol. 1. 10th ed. St. Louis: CV Mosby; 1939. p. 329

Tang MM, Bornstein MM, Irla N, Beltraminelli H, Lombardi T, Borradori L. Oral mucosal morphea: a new variant. *Dermatology*. 2012;224:215–20

Targino AG, Rosenblatt A, Oliveira AF, Chaves AM, Santos VE. The relationship of enamel defects and caries: a cohort study. *Oral Diseases* 2011; 17:420-426

Tegner E. Seborrhoeic dermatitis of the face induced by PUVA treatment. *Acta Derm Venereol* 1983; 63:335

Thylstrup A, Fejerskov O. Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histologic changes. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1978;66):315-328

Thylstrup, A, Fejerskov O. Textbook of clinical cariology. 1994

Thyssen JP, Godoy-Gijon E, Elias PM. Ichthyosis vulgaris: the filaggrin mutation disease. *Br J Dermatol* 2013; 168:1155.

Tsouka A, McLin VA: Complications of chronic liver disease. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2012;36:262–267

Van der Veken D, De Haes P, Hauben E, Teughels W, Lambrechts P. A rare cause of gingival recession: morphea with intra-oral involvement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2015;119:257–64

Vargas-Ferreira F, Salas MM, Nascimento GG, et al. Association between developmental defects of enamel and dental caries: A systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2015;436):619-628

Vargas-Ferreira F, Zheng J, Murray WM, Peres MA, Demarco FF. Association between developmental defects of enamel and dental caries in schoolchildren. *Journal of Dentistry* 2014; 5:25-29

Varki R, Sadowski S, Uitto J, Pfenninger E. Epidermolysis bullosa. II. Type VII collagen mutations and phenotype-genotype correlations in the dystrophic subtypes. *J Med Genet* 2007; 44:181

Velló MA, Martínez-Costa C, Catalá M, Fons J, Brines J, Guisjarro-Martínez R. Prenatal and neonatal risk factors for the development of enamel defects in low birth weight children [published correction appears in *Oral Dis*. 2011 Jan;17(1):128]. *Oral Dis*. 2010;16(3):257-262

Vieira CL, Coeli CM, Pinheiro RS, Brandão ER, Camargo Jr KR, Aguiar FP. Modifying effect of prenatal care on the association between young maternal age and adverse birth outcomes. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2012 Jun;2(53):185-9

Wagner Y. Developmental defects of enamel in primary teeth - findings of a regional German birth cohort study. *BMC Oral Health* 2017;17:10

Wells RS, Kerr CB. Clinical features of autosomal dominant and sex-linked ichthyosis in an English population. *Br Med J* 1966; 1:947

Wennhall I, Matsson L, Schröder U, Twetman S. Caries prevalence in 3-year-old children living in a low socio-economic multicultural urban area in southern Sweden. *Swed Dent J*. 2002;2(64):167-172

Whatling R, Fearne JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent*. 2008;1(83):155-162

WHO World Health Organization) Oral Health Surveys: Basic Methods. 5th ed. WHO; Geneva, France: 2013. pp. 42–47

WHO: recommended definitions, terminology and format for statistical tables related to the perinatal period and use of a new certificate for cause of perinatal deaths. Modifications recommended by FIGO as amended October 14, 1976. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1977 Jan;5(63):247-53

Witkop CJ: Albinism: hematologic-storage disease, susceptibility to skin cancer, and optic neuronal defects shared in all types of oculocutaneous and ocular albinism. *Ala J Med Sci* 1979;16:327-30

Wojnarowska F, Marsden RA, Bhogal B, Black MM. Chronic bullous disease of childhood, childhood cicatricial pemphigoid, and linear IgA disease of adults. A comparative study demonstrating clinical and immunopathologic overlap. *J Am Acad Dermatol* 1988; 19:792

Wolff H. Diseases of hair. *Braun-Falco's Dermatology*. Ed. Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M, Braun-Falco O. Italy: Springer; 2009

Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, et al. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*, 2 volumes. Transplantation. 2008;85654)

Wolff K, Komar M, Petzelbauer P. Clinical and histopathological aspects of cutaneous mastocytosis. *Leuk Res* 2001; 25:519

Wondimu B, Németh A, Modér T: Oral health in liver transplant children administered cyclosporin A or tacrolimus. *Int J Paediatr Dent* 2001;11:424-429

Woodhead JC, Nowak A. J, Crall JJ, & Robillard JG. 1982). Dental abnormalities in children with chronic renal failure. *Pediatric Dentistry*, 4, 281-285

Wright JT, Fine JD, Johnson L. Dental caries risk in hereditary epidermolysis bullosa. *Pediatr Dent*. 1994;166):427-432

Wright JT. Oral manifestations in the epidermolysis bullosa spectrum. *Dermatol Clin*. 2010;281):159-164

Yoshida M, Amatsu A. Asymptomatic shedding of herpes simplex virus into the oral cavity of patients with atopic dermatitis. *J Clin Virol* 2000; 1(61): 65-9

Young MA. An epidemiological study of enamel opacities and other dental conditions in children in temperate and sub-tropical climates [King's College London University of London; 1973

Yuzugullu B, Gulsahi A, Imirzalioglu P. Radiomorphometric indices and their relation to alveolar bone loss in completely edentulous Turkish patients: a retrospective study. *J Prosthet Dent* 2009; 101: 160–5

Yücetaş Ş. Ağız ve Çevre Doku Hastalıkları Atlas Kitapçılık Ankara 2005;220-301

Zeff RA, Freitag A, Grin CM, Grant-Kels JM. The immune response in halo nevi. J Am Acad Dermatol 1997; 37:620

Zero DT. Dental caries process. Dental clinics of North America. 1999. 43(4), ss.635–64

Zhao D, Dong B, Yu D, Ren Q, Sun Y. The prevalence of molar incisor hypomineralization: evidence from 70 studies. Int J Paediatr Dent. 2018 Mar;28(2):170-179

Zheng S, Deng H, Gao X. Studies on developmental defects of enamel in the primary dentition of children with histories of low birth weight and prematurity and their susceptibility to dental caries. Zhonghua Kou Qiang Yi Xue ZaZhi 1998; 33:270-272

Zulian F, Vallongo C, de Oliveira SK, et al. Congenital localized scleroderma. J Pediatr 2006; 149:248

10. EKLER

EK-1 Etik Kurul Onayı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	DERMATOLOJİK HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARIN MİNE GELİŞİM DEFEKTLERİ VE DİŞ ÇÜRÜĞÜ AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	Protokol:2018-184

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Başbüyük Sağlık Yerleşkesi, Başbüyük Yolu 9/3, 34854 Maltepe/İST
	TELEFON	0214 421 16 21 (1559)
	FAKS	0216 421 02 91
	E-POSTA	dhf.etikkurul@marmara.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Ali Recai Menteş			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Çocuk Diş Hekimliği			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	Dekan, Prof. Dr. Yasemin ÖZKAN			
	DESTEKLEYİCİ	Marmara Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Proje Başkanlığı (BAPKO)			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☐	ÇOK MERKEZLİ ☒	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐
		Diger ise belirtiniz.			
BİLE N DİĞ ER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	15.04.2018	2	Türkçe ☒	İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	15.04.2018	2	Türkçe ☒	İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	15.04.2018	2	Türkçe ☒	İngilizce ☐ Diğer ☐
BİLE N DİĞ ER	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐ Diğer ☐
	Belge Adı	Açıklama			
	SİGORTA	☐			
BİLE N DİĞ ER	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒			

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Nimet Gençoğlu
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	DERMATOLOJİK HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARIN MİNE GELİŞİM DEFEKTLERİ VE DİŞ ÇÜRÜĞÜ AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	Protokol:2018-184

KARAR BİLGİLERİ	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐
	ILAN	☐
	YILLIK BİLDİRİM	☐
	SONUÇ RAPORU	☐
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐
	DİĞER:	☐
	Karar No: 2018-174	Tarih: 05.04.2018
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplanmış katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.	
	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU						
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI			İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu			
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:			Prof. Dr. Nimet GENÇOĞLU			
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi *	Katılım *	İmza
Prof.Dr. Nimet Gencoğlu	Endodonti	M.Ü. Diş Hek.Fak.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof.Dr. İlknur Tanboğa	Pedodonti	Emekli	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof.Dr. Ali Recai Menteş	Pedodonti	M.Ü. Diş Hek.Fak.	E ☒ K ☐	E ☒ H ☐	E ☐ H ☒	
Prof.Dr. Yaşar Özkan	Ağız Diş ve Çene Cerrahisi	M.Ü. Diş Hek. Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof.Dr. Ahu Acar	Ortodonti	M.Ü. Diş Hek.Fak.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof.Dr. Zühre Hale Cimilli	Endodonti	M.Ü. Diş Hek.Fak.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Doç.Dr. Buket Evren	Protetik Diş Tedavisi	M.Ü. Diş Hek.Fak.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof.Dr. Şebnem Erçalık Yalçinkaya	Ağız Diş ve Çene Radyol.	M.Ü. Diş Hek.Fak.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof.Dr. Filiz Onat	Farmakoloji	M.Ü. Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Dr. Zerrin Kurşun	Halk Sağlığı	Çekmeköy TSM	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Yrd.Doç.Dr.Gülsüm Hale Özcömert Coşkun	Tıp Tarihi ve Etik	M.Ü. Eczacılık Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof.Dr. Afife Binnaz Hazar Yoruç	Biyomedikal Mühendisliği	YTÜ Kimya Metalürji Fak.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Yrd.Doç.Dr.Gediz Kocabaş	Hukuk	M.Ü.Hukuk Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Nuri Sertaç Sırma	Serbet üye	M.Ü.Diş Hek.Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Nimet Gencoğlu
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

EK-2 Aydınlatılmış Onam Formu

AİLE BİLGİLENDİRME FORMU

Mine defektleri, düşük kalitede mine dokusuyla kendini gösteren, mine dokusunun gelişimi sırasında bir yıkım oluşması ya da gelişiminin duraklaması sonucu ortaya çıkan kalıtsal ya da edinsel olabilen defektlerdir. Gelişimsel mine defektlerinde klinik görünüm, hafif bozukluklardan ağır bozukluklara kadar geniş bir yelpazede yer almaktadır. Gelişimsel mine defektleri en sık keser dişlerde görülür ve bu durum estetik problemlere yol açar. Mine yapısındaki defektler doğumun hem öncesinde hem de sonrasında gelişebilir. Doksanın üzerinde farklı etkenin hem süt hem de sürekli dişlenmede gelişimsel mine defektlerinden sorumlu olabileceği öne sürülmüştür.

Uzun yıllardır, farklı ülkelerden pek çok araştırmacı mine defekti görülme sıklığı ve oluşma nedenleri konularında çalışmalar yürütmektedirler. Gelişimsel mine defektlerinin sebeplerinin araştırıldığı çalışmalarda başlıca etkenler, düşük sosyo-ekonomik durum, solunum sistemi hastalıkları, sigara dumanına maruz kalmak, astım, orta kulak iltihabı, idrar yolu infeksiyonları, yeni doğan döneminde geçirilen infeksiyon hastalıkları ve antibiyotik kullanımı olarak belirtilmiştir.”Dermatolojik hastalığı olan çocukların mine gelişim defektleri ve diş çürüğü açısından değerlendirilmesi” isimli 150 katılımcının dahil edileceği çalışmamızda; çeşitli dermatolojik hastalıkların çocuklardaki gelişimsel mine defektleri ile ilişkisinin ortaya konulması hedeflenmektedir.

Çalışmaya katıldığınız takdirde sizden ailenizin sosyo-ekonomik durumu, çocuğun doğum öncesi ve yenidoğan dönemine ait tıbbi geçmişi, anne sütü alımı, biberon kullanımı, ağız hijyeni alışkanlıkları konularında bilgi edinmeyi amaçlayan bir anket formu doldurmanız istenecektir. Ayrıca çalışmaya dahil edilen çocukların klinik muayenesi tek bir araştırmacı tarafından Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi bünyesinde bulunan diş polikliniğinde gerçekleştirilecektir. Tükürük örnekleri alınarak ağızlarındaki bakteri sayısı ölçümü yapılacaktır. Detaylı bir klinik ve radyografik muayene yapılması gerektiği takdirde Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ne davet edileceksiniz.

Araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahipsiniz. Ayrıca araştırmacıya haber vermek kaydıyla istediğiniz anda çalışmadan çekilebilirsiniz. Araştırmacı tarafından gerek görüldüğünde araştırmadan çıkartılabilirsiniz. Araştırma ile ilgili herhangi bir maddi sorumluluk altına girmeyeceksiniz. Hekim ile aranızda kalması gereken size ve çocuğunuza ait bilgiler gizli tutulacaktır. Alınan tükürük örnekleri sadece bu çalışma için kullanılacaktır. Araştırmayı kabul etmediğiniz veya herhangi bir nedenle çalışma programından çıkmak istediğinizde ya da araştırmacı tarafından çalışmadan çıkarıldığınızda çocuğunuzun devam eden dermatolojik tedavisinde herhangi bir aksama olmayacaktır.

Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra katılmak isterseniz formu imzalayınız. Danışmak istediğiniz herhangi bir konu olması durumunda aşağıda bilgileri verilen araştırmacılara ulaşabilirsiniz.

Araştırmacı: Dt. Alev Eda Okutan

İletişim: 0216 421 16 21

e-mail: alevedaokutan@gmail.com

Hastanın Beyanı

Sayın Dt. Alev Eda Okutan tarafından Marmara Üniversitesi Pedodonti Anabilim Dalı'nda tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim. Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi amacıyla araştırmacı tarafından araştırmadan çıkartılabileceğimi de biliyorum. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğimi biliyorum.

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dt. Alev Eda Okutan' ı 0531 925 42 47 Marmara Üniversitesi Pedodonti Anabilim Dalı'ndan arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. İmzalamış bulunduğum bu form kâğıdının bir kopyası bana verilecektir.



GÖNÜLLÜ ONAY FORMU

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Veli veya vasiinin adı-soyadı:

Adresi:

Telefonu:

İmzası:

Açıklamaları yapan araştırmacının

Adı- Soyadı: Dt. Alev Eda Okutan

İmzası:

Tanık adı-soyadı:

Görevi:

İmzası:

EK-3 Anket Formu

Veli anket formu:

1-ÇOCUĞUN ADI SOYADI			
2-DOĞUM TARİHİ			
3-cinsiyet	kız	erkek	
4-Annenin eğitim durumu		*5-Babanın eğitim durumu	
ilkokul		ilkokul	
ortaokul		ortaokul	
lise		lise	
üniversite		üniversite	
Yüksek lisans/doktora		Yüksek lisans/doktora	
6-Ailenin ortalama aylık geliri			
5000 den az	5000-10000 arası	10. 000den çok	

7-Annenin hamilelik yaşı:

8- Çocuğun doğum zamanı:

- erken doğum erken doğum yaptıysanız lütfen doğum haftanızı belirtiniz)

Hamileliğinizin kaçınıcı haftasında doğum yaptınız?

- zamanında

9-Çocuğunuzun doğum kilosu?

10-Çocuğunuz doğumdan sonra kuvezde kaldı mı?

- evet
- hayır

11-Doğum şekliniz?

- normal doğum
- sezeryan doğum

12-Anne hamileliği sırasında sistemik bir hastalık geçirdi mi?

- Evet evet ise annenin geçirdiği hastalığı yazınız)

Annenin hamileliği sırasında geçirdiği sistemik rahatsızlık:

- hayır

13- Annenin hamileliği sırasında ilaç kullandı mı? Bir ya da birden çok seçim yapabilirsiniz.)

- yok
- amoxicilin ve veya başka antibiyotik
- başka ilaçlacın adını yazınız)

14-Doğumdan sonra çocuğunuz anne sütü aldı mı?

- evet
- hayır

15-Çocuğunuz anne sütünü kaç ay aldı?

16-Çocuğunuz biberon kullandı mı?

- evet
- hayır

17-Çocuğunuz biberon kullandıysa kaç aya kadar biberon kullandı?

18-Çocuğunuzun biberonuna ne koyuyordunuz? Bir ya da birden çok seçim yapabilirsiniz.)

- devam sütü
- bebek maması
- meyve suyu

19-Çocuğunuz 0-3 yaşları arasındayken yanında sigara içiliyor muydu? Sadece bir seçeneği

işaretleyiniz.)

- hiçbiri
- anne
- baba
- ikisi de

20-Çocuğunuz 0-3 yaşları arasında sistemik bir rahatsızlık geçirdi mi?

- Evet evet ise çocuğunuzun geçirdiği hastalığı belirtiniz)

- Hayır

21-Çocuğunuz 0-3 yaşları arasında uzun süreli ilaç kullandı mı?

Bir ya da birden çok seçim yapabilirsiniz.)

- yok
- amoxicilin ve veya başka antibiyotik
- D vit
- fluor tableti
- başka ilaç belirtiniz)_____

22-Çocuğunuzun alerjik bir hastalığı var mı?

- yok
- astım/ astımsa kullandığı ilaç_____

23-Çocuğunuz 0-3 yaşları arasında dişle ilgili travma geçirdi mi?

- evet
- hayır

24-Çocuğunuzda 1-3 yaşları arasında diş çürüğüne bağlı diş çekimi yapıldı mı?

- evet
- hayır

25-Çocuğunuz diş macunu kullanmaya kaç yaşında başladı?

- 4 yaşından önce
- 4 yaşından sonra

26-Çocuğunuz 4 yaşından önce kullandığı diş macununu işaretleyiniz?

- çocuk diş macunu
- yetişkin diş macunu
- organik diş macunu

27-Çocuğunuzun 4 yaşından önce kullandığı diş macunu florid içeriyor muydu?

- evet
- hayır
- bilmiyorum

28-Çocuğunuzun dört yaşından önce kullandığı diş macunu miktarını belirtiniz.

- bezelyeden az
- bezelye kadar
- bezelyeden çok

29-Çocuğunuzun günlük diş fırçalama alışkanlığını belirtiniz?

- günde en az bir defa
- günde bir defadan az

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı	Alev Eda	Soyadı	OKUTAN SARİBEYLİLER
Doğum Yeri	Samsun	Doğum Tarihi	22.02.1988
Uyruğu	TC	Tel	0531 925 42 47
E-mail	alevedaokutan @gmail.com		

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora	Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı	2015-halen
Lisans	Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	2006-2011

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre Yıl - Yıl)
Doktora Öğrencisi Diş hekimi	Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı	2015-halen

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama	Konuşma	Yazma
İngilizce	iyi	iyi	iyi

Yabancı Dil Sınav Notu
ÜDS
60

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
ALES Puanı	80,15723	82,54556	72,09912

Diş Hekimliği Uzmanlık Sınavı	
Puan	Sıralama
69,38527	103

Bilgisayar Bilgisi	
Program	Kullanma becerisi
Office	iyi

Akademik Çalışmalar

Uluslararası Makaleler SCI, SSCI, AHCI İndekslerine giren dergilerde yayınlanan makaleler)

1. Güner Şirin, Haznedaroğlu Eda, Sezgin Batin Ilgit, Okutan Alev Eda, Menteş Ali Recai. Prevalence Of Dental Caries And Fluorosis In Two Towns Of Edirne, Turkey. Caries Research. Cilt 51. Sf 349-, 2017
2. Haznedaroğlu Eda, Güner Onur Şirin, Sezgin Batin Ilgit, Okutan Alev Eda, Kalaoğlu Elif Ece, Yazici Belgin, Menteş Ali Recai. Evaluating Different Levels Of Naturally Occurring Fluoride In Water. Journal Of Dental Research. Cilt 97. 2018
3. Batin Ilgit Sezgin, Güner Onur Şirin, Menteş Ali Recai, Okutan Alev Eda, Haznedaroğlu Eda, Vieira Alexandre r. Two-fold Excess Of Fluoride In The Drinking Water Has No Obvious Health Effects Other Than Dental Fluorosis. Journal Of Trace Elements In Medicine And Biology. Cilt 50. Sf 216-222, 2018
4. Haznedaroğlu Eda, Güner Onur Şirin, Sezgin Batin Ilgit, Okutan Alev Eda, İldeş Gökçe, Menteş Ali Recai. Assessment Of Caries Status According To Cast Index In Children Living In A High Fluoride Area. Caries Research. Cilt 52. Sf 468-547, 2018

Uluslararası Diğer Dergilerde Yayınlanan Makaleler

1. Okutan Alev Eda, Yücelten Ayşe Deniz, Menteş Ali Recai. Oro-dental Considerations In Epidermolysis Bullosa Patients. Journal Of Disability And Oral Health. Cilt 19. Sf 139-140, 2018

Ulusal Diğer Dergilerde Yayınlanan Makaleler

1. Güner Onur Şirin, Sezgin Batin Ilgit, Tokatli Cem, Haznedaroğlu Eda, Okutan Alev Eda, İldeş Gökçe, Kalaoğlu Elif Ece, Yazici Belgin, Menteş Ali Recai. Prevalence Of Dental Fluorosis And Dental Caries In 3 Districts Of Edirne With Different Water Fluoride Levels. Yeditepe Dental Journal. Cilt 15. Sf 219-223, 2019

Uluslararası Bildiriler

1. Güner Şirin, Haznedaroğlu Eda, Sezgin Batin Ilgit, Okutan Alev Eda, Menteş Ali Recai, "Prevalence Of Dental Caries And Fluorosis In Two Towns Of Edirne, Turkey", 64th Orca Congress, 2017
2. Gençoğlu Nimet, Okutan Alev Eda, Menteş Ali Recai, "Apexification or Regeneration? Treatment Choices In Immature Roots Of Incisors", 2018 Iadr/per General Session london, England), 2018
3. Haznedaroğlu Eda, Güner Onur Şirin, Sezgin Batin Ilgit, Okutan Alev Eda, Kalaoğlu Elif Ece, Yazici Belgin, Menteş Ali Recai, "Evaluating Different Levels Of Naturally Occurring Fluoride In Water", 2018 Iadr/per General Session london, England), 2018
4. Haznedaroğlu Eda, Güner Onur Şirin, Sezgin Batin Ilgit, Okutan Alev Eda, İldeş Gökçe, Menteş Ali Recai, "Assessment Of Caries Status According To Castindex In Children Living In A High Fluoride Area", 65th Orca Congress Copenhagen, Denmark., 2018
5. Okutan Eda, Yücelten Deniz, Menteş Ali. Incidence of Developmental Defects of Enamel in Children with Chronic Skin Conditions: A Pilot Study. Atatürk Üni Diş Hek Fak Derg International Congress of Preventive Dentistry Özel Sayısı, 2018

Ulusal Bildiriler

1. Eda Okutan, Sezgin Batin Ilgit, Kalyoncu Işıl Özgül, Menteş Ali Recai, "Kök Kırıklarının İyileşmesinin Dvt İle Değerlendirilmesi", Türk Pedodonti Derneği 24. Bilimsel Kongresi, 2017
2. Okutan Alev Eda, Haznedaroğlu Eda, Menteş Ali Recai, "Bir Olgu Sunumu İnfantil Hemanjiom", 23. Türk Pedodonti Derneği Bilimsel Kongresi, 2016

Sözlü Sunumlar

1. Okutan Alev Eda, Menteş Ali, Evidence-based Application Of Fluoride For Caries Prevention - Çürükten Korunmada Kanıta Dayalı Fluor Uygulamaları, 2. Uluslararası Çürümeden Kori Sempozyumu, 2019