

**T.C.**  
**Uşak Üniversitesi**  
**Diş Hekimliği Fakültesi**

**UŞAK BÖLGESİNDE YAŞAYAN 8-12 YAŞ ARALIĞINDAKİ ÇOCUKLARDA  
İKİNCİ SÜT AZI HİPOMİNERALİZASYONU VE BÜYÜK AZI-KESER  
HİPOMİNERALİZASYONUN BİRBİRİYLE  
İLİŞKİSİ, ETİYOLOJİSİ, GÖRÜLME SIKLIĞI VE TEDAVİ  
SEÇENEKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Uzmanlık Tezi**

**Merve ALKIŞ**

**Uşak**  
**2020**

**T.C.  
Uşak Üniversitesi  
Diş Hekimliği Fakültesi**

**Uşak Bölgesinde Yaşayan 8-12 Yaş Aralığındaki Çocuklarda İkinci Süt Azı Hipomineralizasyonu Ve Büyük Azı-Keser Hipomineralizasyonun Birbiriyle İlişkisi, Etiyolojisi, Görülme Sıklığı ve Tedavi Seçeneklerinin Değerlendirilmesi.**

**Pedodonti Anabilim Dalı**

**Uzmanlık Tezi**

**Merve ALKIŞ**

**Danışman**

**Dr. Öğr. Üyesi Sibel EZBERCİ**

**Uşak  
2020**

## Değerlendirme Kurulu Üyeleri

Adı: Soyadı:

İmza

Danışman : Dr. Öğr. Üyesi Sibel Ezberci

Üye : Prof. Dr. Fahinur Ertuğrul

Üye : Dr. Öğr. Üyesi Tuğba Yiğit



Uzmanlık tezinin kabul edildiği tarih: 30.06.2020

## ÖNSÖZ

Ebeveynler ve diş hekimleri açısından problem yaratan defektler olan ‘büyük azı-keser hipomineralizasyonu (BAKH) ve süt azı hipomineralizasyonu (SAH)’ tanımlamaları yapıldığından bu zamana bu defektler üzerine çalışmalar günden güne artmakta fakat halen etiyolojileri belirlenememiştir. Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı’na da bu defektlere sahip hastaların sıklıkla başvurması ve ciddi rahatsızlık duymaları benim de ilgimi çekmiş ve tez konusu planlarken bu defektleri araştırma istediği doğurmuştur. Bu tez Uşak genelinde 8-12 yaş arasındaki ocuklarda BAKH’nun ve SAH’nun görülme sıklığının, tedavi gereksinimlerinin ve bu defektlere neden olabilecek etiyolojik faktörlerin araştırılması amacıyla planlanmıştır.

UŞAK  
2020

Dt. Merve ALKIŞ

## ÖZET

### **Uşak Bölgesinde Yaşayan 8-12 Yaş Aralığındaki Çocuklarda İkinci Süt Azı Hipomineralizasyonu Ve Büyük Azı-Keser Hipomineralizasyonun Birbiriyle İlişkisi, Etiyolojisi, Görülme Sıklığı ve Tedavi Seçeneklerinin Değerlendirilmesi**

Büyük Azı-Keser Hipomineralizasyonu(BAKH), kesici dişlerin etkilendiği veya etkilenmediği bir veya daha fazla daimi birinci azı dişi minesinin sistemik kökenli kalitatif gelişimsel bozukluğu olarak tanımlanır. Aynı durum ikinci süt azı dişlerinde de gözlenmiştir ve hipomineralize ikinci süt azı dişleri (SAH) olarak adlandırılmıştır. Etiyolojisi hakkında kesin bir sonuç olmamasına rağmen, genetiğin de etkili olduğu multifaktöriyel nedenler olasıdır. Bu tez çalışmasının amacı Uşak ilinde yaşayan 8-12 yaş arası çocuklarda BAKH ve SAH insidansını ve etyolojisini araştırmaktır.

Bu amaçla muayene edilen 485 öğrenciden; 35 soruluk anketi eksiksik dolduran 287 öğrenci çalışmaya dahil edilmiştir. Yapılan analizler sonucu çalışma grubunun %24.4'ünde şiddeti farklı derecelerde BAKH ve %3.5 oranında SAH saptandı. Hem SAH hem BAKH'ta en çok görülen defekt, sınırları belirgin olan beyazdan kreme renk değişikliği gösteren opasiteler olmuştur.

BAKH ve SAH; tonsilit, farenjit, astım veya pnömoni hastalıkları ile anlamlı bir ilişki göstermezken; su çiçeğinin defektler üzerinde bir etkisi var gibi görünmektedir. Ayrıca gestasyonel hipertansiyon ile BAKH arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Çocukluk döneminde sık ishal ve sık ateş ya da havale geçirilmesi BAKH görülme sıklığını artırmış fakat istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. BAKH ve SAH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur.

BAKH ve SAH son zamanlarda birçok Avrupa ülkesinde önemli bir klinik problem olarak kabul edilmektedir. Bu defektlerin prevalansı, şiddeti ve çocukların tedavi ihtiyaçları izlenmelidir. Aileler ve çocuklar bu defektler ve sonuçları konusunda yeterince bilgilendirilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Büyük Azı-Keser Hipomineralizasyonu, defekt, etiyoloji, İkinci Süt Azı Hipomineralizasyonu

## ABSTRACT

### **The Evaluation of the Relationship of the Second Primary Molar Hypomineralization and, Molar-incisior Hypomineralization ,Etiology, Frequency and Treatment Options in Children Between the Ages of 8-12 Living in the Uşak Region**

Molar-incisior hypomineralization (MIH) is defined as a qualitative developmental disorder of systemic origin of one or more first molars of the enamel where the incisors are affected or unaffected. Same condition has been observed in second primary molars and called as hypomineralized second primary molars(HSPM). Although there is no definite conclusion about their etiology, multifactorial causes in which genetics is also effective are possible. The aim of this study was to investigate the incidence and etiology of MIH and HSPM in patients aged 8-12 years who live in Usak city.

Of the 485 students examined for this purpose; 287 students who completed the 35-question questionnaire were included in the study. As a result of the analysis, 24.4% of the study group had different degrees of severity of MIH and 3.5%. The most common defect in both MIH and HSPM was white creamy demarcated opacities.

While MIH and HSPM were not significantly related with tonsillitis, pharyngitis, asthma or pneumonia; chicken pox seems to have an influence on defects. Also there was a significant correlation with gestational hypertension and MIH. Frequent diarrhea and frequent fever or febrile diseases during childhood increased the incidence of MIH, but no statistically significant difference was found. Positive correlation between MIH and HSPM was found.

MIH and HSPM has recently been considered as a major clinical problem in many European countries. The prevalence, severity and treatment needs of children should be monitored and followed. Families and children should be adequately informed about these defects and their consequences.

**Key Words:** Molar-incisior Hypomineralization, defect, etiology, Second Primary Molar Hypomineralization

## İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ .....	I
ÖZET .....	II
ABSTRACT .....	III
TABLolar/ŞEKİLLER/GRAFİKLER .....	VII
SİMGELER VE KISALTMALAR .....	VIII
1. GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	2
2.1.Minenin Yapısı .....	2
2.1.1.Minenin Fiziksel Yapısı .....	2
2.1.2.Minenin Kimyasal Yapısı .....	2
2.1.2.1.İnorganik İçerik .....	2
2.1.2.2.Organik İçerik .....	2
2.1.2.3.Su İçeriği .....	3
2.1.3.Minenin Histolojik Yapısı .....	3
2.2.Diş Gelişimi .....	3
2.3.Gelişimsel Mine Defektleri .....	4
2.3.1.Mine Hipoplazisi .....	5
2.3.2.Mine Hipomineralizasyonu .....	5
2.4.Defekt İndeksleri .....	5
2.5.Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu .....	7
2.5.1.Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu Terminolojisi .....	8
2.5.2.Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonunun Görülme Sıklığı .....	8
2.5.3.Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonunun Klinik Görünümü .....	8
2.5.4.Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonunun Etiyolojisi .....	9
2.5.4.1.Annenin Gebeliğinin Son Üç Ayında Geçirdiği Hastalıklar, Erken Doğum ve Düşük Doğum Ağırlığı .....	9
2.5.4.2.Emzirilme Süresi ve Kimyasallar .....	10
2.5.4.3.Çölyak Hastalığı .....	10
2.5.4.4.Beslenme Bozuklukları .....	11
2.5.4.5.Ateşli Hastalık-Havale .....	11

2.5.4.6.Üst ve Alt Solunum Yolu Hastalıkları .....	12
2.5.4.7.Böbrek(İdrar Yolu) Hastalıkları .....	12
2.5.4.8.Viral Çocukluk Hastalıkları .....	12
2.5.4.9.Antibiyotik Kullanımı .....	12
2.5.5.Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonlu Dişlerde Tedavi Seçenekleri .....	13
2.5.5.1.Koruyucu Uygulamalar .....	13
2.5.5.1.1.Arka Dişler İçin Adeziv ve Fissür Örtücüler .....	13
2.5.5.2.Restoratif Tedaviler .....	14
2.5.5.2.1.Kavite Dizaynı .....	14
2.5.5.2.2.Cam İyonomer Restorasyonlar .....	14
2.5.5.2.3.Kompozit Restorasyonlar .....	15
2.5.5.2.4.Amalgamlar .....	15
2.5.5.2.5.Metal Kronlar .....	16
2.5.5.3.Çekim ve Ortodontik Tedavi .....	16
2.5.5.4.Ön Dişler İçin Mikroabrazyon, Beyazlatma ve Sealent(Örtüleme) .....	16
2.5.6.BAKH Görülen Dişlerde Dentin Hassasiyeti ve Pulpal Durum .....	17
2.5.7.Hipomineralize Minenin Özellikleri ve Çürükle İlişkisi .....	17
2.6.İkinci Süt Azı Hipomineralizasyonu .....	18
2.6.1.Etiyoloji .....	19
2.6.2.Prevelansı .....	19
2.6.3.Klinik Yaklaşım .....	19
2.7.BAKH ve SAH Arasındaki İlişki .....	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	21
3.1. Çalışma Grubunun Oluşturulması .....	21
3.2. Ağız İçi Değerlendirme .....	21
3.3. Etiyolojik Değerlendirme .....	25
3.4. Kalibrasyon .....	27
3.5. İstatistiksel Değerlendirme .....	27
4.BULGULAR .....	28
4.1. Çalışma Grubunun Analizi .....	28
4.2. Ağız İçi Bulguların Analizi .....	28

4.3. Etiyolojik Bulguların Analizi .....	33
5.TARTIŞMA .....	39
6.SONUÇ VE ÖNERİLER .....	52
7.KAYNAKLAR .....	54
TEŞEKKÜR .....	63
ÖZGEÇMİŞ .....	64
EK-1 ANKET FORMU .....	65
EK-2 BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU .....	68
EK-3 ETİK KURUL ONAY FORMU .....	71



## TABLolar/ŞEKİLLER/GRAFİKLER

Çizelge 2.1.	BAKH tanı kriterleri	7
Resim 3.1.	Muayene takımı	21
Çizelge 3.1.	İndekste kullanılan skorlama	22
Resim 3.2.	'0' değeri verilen keser dişler	23
Resim 3.3.	'1' değeri verilen keser ve büyük azı dişleri	23
Resim 3.4.	'1' değeri verilen keser ve büyük azı dişleri	23
Resim 3.5.	'2' değeri verilen keser ve büyük azı dişleri	23
Resim 3.6.	'2' değeri verilen keser ve büyük azı dişleri	23
Resim 3.7.	'3a' değeri verilen keser dişleri	24
Resim 3.8.,	'3a', '3b', '3c' değeri verilen büyük azı dişleri	24
Resim 3.9.	'3a', '3b', '3c' değeri verilen büyük azı dişleri	24
Resim 3.10.	'3a', '3b', '3c' değeri verilen büyük azı dişleri	24
Resim 3.11.	'4a' ve '4k' değeri verilen büyük azı dişleri	25
Resim 3.12.	'4a' ve '4k' değeri verilen büyük azı dişleri	25
Resim 3.13.	'4c' ve '4p' değeri verilen büyük azı dişleri	25
Resim 3.14.	'4c' ve '4p' değeri verilen büyük azı dişleri	25
Çizelge 3.2.	Ana başlıklar altında anket formu soruları	26
Tablo 4.1.	Çalışma grubunun yaşlara göre dağılımı	28
Grafik 4.1.	Çalışma grubundaki defekt dağılımı	29
Grafik 4.2.	Dişlerdeki defekt dağılım oranları	30
Grafik 4.3.	Skorlama tiplerinin tüm dişlerdeki dağılım oranları	31
Tablo 4.2.	Defekt tiplerinin dişlere göre dağılımı	32
Tablo 4.3.	Etiyolojik faktörlerin defekt görülen ve görülmeyen grupta dağılımı	34
Tablo 4.4.	Emzirilme sürelerinin çalışma grubundaki dağılımı	36
Tablo 4.5.	Doğum ağırlıklarının çalışma grubundaki dağılımı	36

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<:	Küçüktür
>:	Büyüktür
A <sup>0</sup> :	Angström(Metrenin On Milyarda Biri Değerine Eşit Olan Işık Dalgalarını Ölçme Birimi)
BAKH (MIH):	Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu (Molar Incisor Hypomineralisation)
CİS:	Cam İyonomer Simanlar
CPP-ACP:	Kazein Fosfopeptid-Amorphus Kalsiyum
DDE:	Developmental Defects Of Enamel: Gelişimsel Mine Defektleri
EAPD:	European Academy of Paediatric Dentistry: Avrupa Pediatrik Diş Hekimliği Akademisi
F:	Flor
FDI:	Federation Dentaire Internationale: Dünya Diş Hekimliği Federasyonu
g:	Gram (Ağırlık Birimi)
HAP:	Hidroksiapatit Kristali
p:	Anlamlılık Derecesi
PCDD:	Poliklorlanmış Dibenzo-p-Dioksin
PÇK:	Paslanmaz Çelik Kuron
SAH(HSPM):	İkinci Süt Azı Hipomineralizasyonu (SAH)
TCDD:	2,3,7,8-Tetraklorodibenzo-p-Dioksin
TSIF:	Tooth Surface Index of Fluorosis: Florozis Diş Yüzey İndeksi
WHO:	World Health Organisation: Dünya Sağlık Örgütü

# 1. GİRİŞ

Büyük azı-keser hipomineralizasyonu(BAKH) keser dişlerin etkilendiği veya etkilenmediği bir ya da daha fazla daimi birinci büyük azı dişi minesinin sistemik kökenli gelişimsel bozukluğu olarak tanımlanır(1). BAKH'nin benzer klinik özellikleri süt dişlerinde de gözlemlenmiştir(2,3). İkinci süt azılarda görülen sınırlı opasiteler ikinci süt azı hipomineralizasyonu(SAH) olarak tanımlanmıştır(4). Etiyolojileri kesin olarak bilinmemekle birlikte genetiğin de etkili olduğu multifaktöriyel etkenler olası görülmektedir(1).

Araştırmamızın amacı Uşak ili ve ilçelerinde öğrenim gören 8-12 yaş aralığındaki çocuklarda büyük azı-keser hipomineralizasyonu ve ikinci süt azı hipomineralizasyonu görülme sıklığı, nedenleri ve tedavi seçeneklerinin araştırılmasıdır. Araştırmamızın hipotezleri birçok çalışmada da göz önünde bulundurulmuş faktör olan 4 yaş öncesi geçirilen hastalıkların BAKH ve SAH'a neden olduğu ve hakkında ortak bir karar sağlanamayan durum olan SAH görülen çocuklarda ileride BAKH da görüleceğidir. Bu amaçla 35 soruluk anket ebeveynlere uygulanıp sonuçlar kaydedilmiştir. Anket uygulanan tüm çocukların muayenesi yapıp defekt gözlenen gruptakilerin defekt tipleri de kaydedilmiştir.

Uşak ilinde de BAKH sıklıkla karşılaştığımız bir durum olduğu ve etiyojisi hala tam olarak belirlenemediği için bu tez çalışmasında da BAKH konusunun araştırılması amaçlanmıştır. BAKH tanımı yapıldıktan sonra SAH hakkında da özellikle prevelans belirlemek üzere çalışmalar yapılmış ve BAKH için öncül olup olmadığı belirlenmeye çalışılmıştır. Bu çalışmada da ikinci bir konu olarak bu durumun üzerinde durulmuştur.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Minenin Yapısı

#### 2.1.1. Minenin Fiziksel Yapısı

Mine; epitel hücrelerinin salgılama ve rezorbsiyon faaliyetleri sonucu oluşur. Tüm diş kuronunu kaplayan, hücresiz, koruyucu ve aşırı mineralize bir tabakadır. Vücuttaki en kalsifiye ve sert dokudur (5,6).

Mine; mine prizmaları (mine-dentin sınırından başlayıp dış yüzeyde sonlanan), prizma kınları ve interprizmatik alandan (prizmalar arası organik matriks) oluşur(7). Mine prizmaları ışık mikroskobunda genellikle altıgen şeklinde görülür. Prizma kını ile interprizmatik alandan ayrılır. Şekilleri genellikle anahtar deliğine benzer. Prizmalar arası matriks organik yapıdadır ve minenin geçirgenliğini belirler(7). Ayrıca ince bir kın; ortalama 300 A° genişliğinde ve 900 A° uzunluğunda olan her bir apatit kristalinin etrafını sarar(7).

#### 2.1.2. Minenin Kimyasal Yapısı

Hacimsel olarak minenin yaklaşık %87.1'i inorganik; %11.5' i su ve %1.4'ü organik maddedir(8).

##### 2.1.2.1. İnorganik İçerik

İnorganik yapının temel unsuru hidroksiapatit kristalidir(HAP). HAP kalsiyum, fosfat ve hidroksil iyonlarından oluşur. Ayrıca yapısına minenin gelişimi sırasında başta karbonat iyonu olmak üzere birçok inorganik element de katılır(9). Minenin kimyasal bileşimi değişkendir. Aynı kişide farklı dişler arasında, hatta aynı dişte yüzeyel ve derin tabakalar arasında bile farklılıklar gösterir(7).

##### 2.1.2.2. Organik İçerik

Proteinler, yağlar ve karbonhidrattan oluşur. Olgun minenin protein içeriği ağırlığın %0.05-0.1'ini oluşturur ve genç mineye göre oldukça azdır(8). Mine proteinlerinin ağırlıkça çoğunluğun (%80-90) mine-dentin sınırına yakın kısımlarda bulunduğu görülür(8).

Olgunlaşmış minede bulunan yüksek moleküllü organik içeriğin, minenin kırılmalara karşı direncini artırdığı(kristalleri bağlayarak) düşünülmektedir(6,10). Proteinden zengin olan kısımlarda çürüğün ilerlemediği ya da yavaş ilerlediği

belirtmiştir. Bunu da kristallerin etrafını sararak ya çürüğe neden olan asitleri tamponladığı ya da bu asitlerin kristal yapıya ulaşmasını engelleyen bir bariyer görevi gördüğü tahmin edilmektedir(11).

Kimyasal analizlerde mine matriksinde karbonhidrat ve mukopolisakkarit bulunduğu ve bunların mine proteinlerine bağlı olduğu gösterilmiştir(12). Çürük minede karbonhidrat içeriğinin sağlam minedekinden 10-12 kat fazla olduğu gözlenmiştir. Minede yağ oranı ise %0.51 olarak bulunmuştur ve çürük dişlerde bu oranın arttığı gözlenmiştir(7).

### **2.1.2.3.Su İçeriği**

Diş minesinin geçirgenliği, iyon değişim kapasitesi ve elastikiyeti gibi özellikleri içerdiği su miktarına bağlıdır(13). Suyun mine prizmaları arasında, porlarda veya apatit ağı içinde bulunması nedeniyle minenin ancak çok yüksek ısılarda dehidrate edilebileceği düşünülmektedir(7,14).

Çürük minenin su içeriğinde ağırlık olarak %150'lik bir artış görülmektedir. Bunun nedeni olarak kaybolan kristal yapının yerini suyun alması gösterilmektedir(7).

### **2.1.3.Minenin Histolojik Yapısı**

Mine; mine prizmaları, mine kını ve prizmalar arası maddeden oluşur. Mine prizmaları, mine-dentin sınırından başlar ve yüzeye doğru ilerler(5,15). Mine prizmaları ve prizmalar arası maddeyi birbirinden ayıran kısma mine kını denir(10,16).

Mine matriksinin ritmik bir şekilde birikmesi sonucu oluşan yapılar inkremental çizgiler olarak adlandırılır. Ameloblastların uzun dönem salgılamaları sonucu da retzius çizgileri oluşur. Neonatal çizgi ise doğum öncesi ve doğum sonrası mineyi ayıran, hormonal ve beslenme değişiklikleri sonucu oluşan en belirgin retzius çizgisidir(5,10).

## **2.2.Diş Gelişimi**

Diş gelişimi, epitel ve mezanşim dokuları arasında gerçekleşen kompleks etkileşimler sonucu başlar. Bu etkileşimler sonrasında hücresel artış, şekilsel ve yapısal değişiklikler oluşur. Hücresel artış proliferasyon; şekil değişimi morfodiferasyon; yapı değişimi histodiferasyon olarak adlandırılır. Diş gelişimi sırasında oluşan safhalar dişin epitel kısmının aldığı şekillere göre isimlendirilir ve sınıflandırılır.

İnsanlarda embriyonik hayatın 6. haftasında, diş gelişiminin ilk işaretleri başlar. Gelecekte dişlerin üzerinde gelişeceği dental arkı simgeleyen epitel bant kalınlaşır. Bu

bant 7. haftada mezanşimal dokuda dalıcı duvar denen yapıyı oluşturarak gelecekte bukkal kısımda, yanak ve dudakların gelişeceği vestibuler laminayı; lingualde ise ilerideki diş arkını simgeleyen dental laminayı oluşturur(5,17-19). Dental lamina oluşumundan sonraki diş gelişimi, morfolojik görünümüne göre tomurcuk, takke ve çan safhası olmak üzere üç safhada grulandırılır(20,21).

Dental lamina 8. haftada; ileride dişlerin yerleşeceği kısımlarda, ektomezanşime doğru proliferasyonuna devam eder. Burada gelişen oval veya yuvarlak şişlikler diş tomurcuklarını simgeler. Bu safha tomurcuk safhası olarak adlandırılır(5,18-21).

Tomurcuklar büyümelerine devam ederken, alt kısımlarındaki mezanşim hücrelerinde de proliferasyon vardır ve burada bir hücre yoğunlaşması meydana gelir. Takke şeklini alan ve mine organının altında proliferen olan ektomezanşim hücrelerine dental papil denir(5,19,20). Çan safhasına girildiğinde, takke safhasında gelişen mine organı ve dental papili saran mezanşim dokularındaki fibröz yoğunlaşma sonucu diş jermi ilkel ağız ile olan bağlantısı kesilir. Gelişen diş jermi üç kısımdan oluşur; mine organı (mineyi oluşturur ve ektoderm kökenlidir), dental papil (dentin ve pulpayı oluşturur ve mezanşimal kökenlidir) ve dental sak (sement ile periodontal ligamenti oluşturur ve mezanşimal kökenlidir) (5,21).

Takke safhasının sonlarında mine organı 3 tabakadan oluşur. Erken çan safhasında 4 tabakaya ayrılır ve her bir tabaka ayrı fonksiyonel özelliklere sahiptir: 'Dış mine epiteli', kübik hücrelidir ve mine organının dış kısmını sınırlar. Dış mine epitelinin altındaki tabaka 'yıldızlı retikulum (mine pulpası)'dur ve hücreleri arasında albümin zengin sıvı mevcuttur(5,19). 'Stratum intermedium' yıldızlı retikulumdan sonra yer alır ve ilk olarak çan safhasında gözlenir. Bu tabaka, ameloblastlarla birlikte minenin mineralizasyonuna katılır. 'İç mine epiteli' hücreleri mine organının iç kısmını sınırlar ve amelogenезisin temel yapı taşlarıdır. Ameloblastlar iç mine epitelinin hücrelerinden farklılaşır(5,19,21).

### **2.3.Gelişimsel Mine Defektleri**

Gelişimsel mine kusurları mine proteinleri için kodlama sağlayan genlerde mutasyon olarak kalıtsal olabilir veya genel ailevi koşulların bir özelliği olarak ortaya çıkabilir. Ek olarak, mineralizasyon yollarını içeren paratiroid bezi gibi doğuştan anormallikler sıklıkla mine anomalilerine neden olabilir(22). Ayrıca, mine kusurları metabolik koşullar gibi bozulmalar, enfeksiyonlar, ilaçlar ve kimyasalların yanı sıra radyasyon ve travma gibi çevresel ve sistemik nedenlerle oluşabilir(23).

Ameloblastlarda çeşitli ajanlarla hasar oluşmasına rağmen minedeki anormallik genellikle sadece birkaç şekilde ifade edilir: hipoplazi ve hipomineralizasyon.

Hipoplazi; pitler, oluklar, ince veya kaybolmuş mine gibi miktarda oluşan bir azalmadır.

Hipomineralizasyon; yumuşak mine, tüm dişi etkileyen translüsensi olarak görülen hipomatürasyon veya opak alanlar olarak görülen mineralizasyon azalmasıdır(24).

### **2.3.1.Mine Hipoplazisi**

Mine hipoplazisi, minenin azalmış kalınlığı ile ilişkili niceliksel bir kusurdur(25).

Salgılama evresinde ameloblastların hasar görmesi ile organik matriks salgılamamaları sonucu gelişir(20,26).

Hipoplastik mine kusurlarının, matris oluşumu aşamasında meydana gelen değişikliklerden kaynaklandığı düşünülmektedir(27).

### **2.3.2.Mine Hipomineralizasyonu**

Hipomineralizasyon, minenin kalınlığının değişmediği fakat yarı saydamlılığının bozulduğu, yumuşak, niteliksel bir defektir(20,25). Hipomineralizasyon kusurları, kalsifikasyon prosesini etkileyen değişikliklerin sonucu olarak oluşur(25). Hipomineralizasyonda, minenin olgunlaşma safhasındaki ameloblastların rezorpsiyon aktiviteleri bozulur. Bunun sonucunda da amelogeninler matriksten uzaklaştırılmaz; kristallerin genişliği ve kalınlığındaki artışın engellendiği düşünülmektedir(5,20,26).

### **2.4.Defekt İndeksleri**

Gelişimsel mine defektlerinin sınıflandırılması için 1930'lardan itibaren farklı indeksler ortaya konmuştur(28,29). Farklı indekslerin neden olduğu kavramsal karmaşıklıktan sıyrılabilme için FDI (Federation Dentaire Internationale: Dünya Diş Hekimliği Federasyonu) 1982'de DDE (Developmental Defects of Enamel: Gelişimsel Mine Defekti) indeksini önermiştir ve bu indeks çoğu çalışmada kullanılmıştır(30-35).

DDE indeksinde defektler; sayılarına, tiplerine, buldukları bölgeye göre sınıflandırılmıştır. Ancak her diş yüzeyinin incelenmesi gereken bir indeks olması sebebiyle uygulaması zor ve zaman alıcı, ayrıca verilerin analizi zor olarak bulunmuştur. Opasiteler, defektin rengine göre sınıflandırılmıştır. Buna rağmen yapılan çalışmalarda,

opasitenin sınırlarının yaygınlığının, opasitenin renginden çok daha önemli olduğu bulunmuştur. Ayrıca indekste defektlerin şiddeti de belirlenememektedir(27-29,32). Araştırmacıların, çalışmalar sonucu DDE indeksinde belirttikleri tüm bu problemler hesaba katılarak 'Modifiye DDE İndeksi' geliştirilmiştir. DDE indeksinden farklı olarak modifiye indekste geniş kodlama sisteminden vazgeçilmiş ve opasitenin rengi değil sınırları temel alınmıştır. Bunun haricinde defektin genişliği de kaydedilmiştir(27,29). Bu yeni indeks çeşitli kategorilerdeki defektler için uygun bulunmuştur. Ancak son zamanlarda artış gösteren 'Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu' (BAKH) ile ilgili çalışmalarda defektin tanı kriterlerini daha iyi içeren, basit ama tekrarlanabilen, daha az zaman alıcı bir başka indekse ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir. Bu sebeple birçok araştırmacı tarafından yeni bir indeks geliştirilmeye çalışılmıştır(36-40). 2003 yılında Atina'da yapılan EAPD toplantısında BAKH için tanı kriterleri(Çizelge 2.1) belirlenmiştir:(41)

Çizelge 2.1.: BAKH tanı kriterleri (Weerheijm ve ark., 2003).

<b>Sınırlı opasiteler</b>	Bu defekt şekli, kalınlığı normal minede yüzeyi yumuşak, belirgin sınırlı, beyaz, sarı ya da kahverengi renkteki opasiteleri tanımlamak için kullanılmaktadır.
<b>Sürme sonrası madde kaybı(mine kırıkları)</b>	Bu tanımlama, diş sürdükten sonra oluşan yüzeydeki mine eksikliğini anlatmak için kullanılmaktadır.
<b>Atipik restorasyonlar</b>	Daimi birinci büyük azılardaki restorasyonların büyüklüğü ve şekli normal restorasyonlardan farklıdır. Restorasyonun sınırlarında (kıyılarında) opasiteler farkedilebilir. Nadir olsa da keserlerde bir restorasyon da bu amaçla yapılmış olabilir.
<b>Defekt nedeniyle çekilmiş büyük azılar(BAKH'a bağlı çekim)</b>	Birinci büyük azı dişin yokluğunda diğer büyük azı dişleri muayene edilir. Diğer büyük azı dişlerin herhangi birinde opasite ya da atipik restorasyon gözlenirse BAKH'tan şüphelenilebilir. Keser dişlerin çekimi rastlanılan bir durum değildir.
<b>Sürmemiş dişler</b>	Henüz sürmemiş birinci büyük azı ve kesici dişlerin muayene edilemediğini tanımlamak için kullanılır.

### 2.5.Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu

Büyük azı-keser hipomineralizasyonu(BAKH) keser dişlerin etkilendiği veya etkilenmediği bir ya da daha fazla daimi birinci büyük azı dişi minesinin sistemik kökenli gelişimsel bozukluğu olarak tanımlanır(1).

Etiyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte genetiğin de etkili olduğu multifaktöriyel etkenler olası görülmektedir(1).

Son zamanlarda görülme sıklığı arttığı düşünülen BAKH ile ilgili daha fazla çalışmaya gerekinim duyulmaktadır. Bu amaçla ortak tanı kriterlerini belirlemek ve defekt için en uygun terminolojiyi bulmak için 2003 yılında Atina'da bir toplantı gerçekleştirilmiştir(41).

### **2.5.1.Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu Terminolojisi**

Günümüze kadar birçok farklı terim, daimi birinci büyük azılardaki gelişimsel defektleri tanımlamak için kullanılmıştır:

Endemik Olmayan Mine Lekelenmesi, İç Mine Hipoplazisi, İdiopatik Mine Hipomineralizasyonu, Peynir Büyük Azılar, Opak Noktalar, Floridden Bağımsız Hipomineralizasyon, Floridden Bağımsız Mine Opasiteleri, Mine Opasiteleri, İdiopatik Mine Opasiteleri, Dismineralize Daimi Birinci Büyük Azılar...(39,42-49).

Weerheijm ve ark., keserlerde etkilenimin görüldüğü veya görülmediği, bir ya da daha fazla daimi birinci büyük azının etkilendiği sistemik kökenli, kalitatif bozukluğu tanımlamak için 'Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu' (BAKH) (Molar Incisor Hypomineralisation: MIH) terimini ilk olarak 2001 yılında önermiştir(40).

### **2.5.2.Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonunun Görülme Sıklığı**

Büyük Azı-Keser Hipomineralizasyonu(BAKH) birçok Avrupa ülkesinde özellikle son dönemlerde önemli bir klinik problem olarak dikkate alınmaktadır. Bu defekt hakkında daha fazla bilgi sahibi olabilmek için birçok çalışma yapılmakta ve prevalans bildirilmektedir. Dünyada BAKH prevalansı Çin'de % 2.4'ten Brezilya'da % 40.2'ye kadar değişmektedir. Yakın tarihli bir Brezilya araştırması prevalansı % 16.2 olarak bildirmiştir(50).

Türkiye'de de farklı prevalanslar bildirilmiştir. Ankara'da 2013 yılında yapılan bir çalışmada prevalans %7.7 olarak bildirilmiştir. Bozcaada ve Kocaeli'de yapılan çalışmalarda ise BAKH prevalansı %9.1 ve % 9.2 olarak bildirilmiştir(Kuşçu ve ark.)(51). Son olarak 2019 yılında İzmir'de yapılan bir çalışmada(Kılınç ve ark.) prevalans %11.5 olarak rapor edilmiştir(52). Etnik farklılıklar, çevre çeşitliliği ve genetik faktörler bu yüksek değişkenliği açıklayabilir(50).

### **2.5.3.Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonunun Klinik Görünümü**

BAKH'nun klinik görünümü beyaz-krem, sarı-kahverengi sınırları belirgin opasiteler şeklindedir. Minenin mineralizasyon aşamasında problem olması sebebiyle yumuşak, pöröz yapıdadır ve tebeşir veya peynir görünümündedir(26,38,41,46,47,53). Minenin yüzeydeki tabakası, defektin şiddetine göre şeffaftan mata doğru bir görünüm sergiler; şiddet arttıkça matlaşır(38).

Şiddetli opasitelerin görüldüğü büyük azı dişlerinde pöröz olan bu tabaka, diş sürmesinin hemen ardından çiğneme kuvvetleri sonucu kolaylıkla aşınır veya kırılır(39-

41,47,54). Ancak keserler daimi birinci büyük azılara oranla daha az mine kaybına uğrarlar. Bunun nedeni çiğneme kuvvetlerinden daha az etkilenmeleridir. Dolayısıyla defektli olan keserlerde prognoz daha iyidir(38-40).

#### **2.5.4.Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonunun Etiyolojisi**

BAKH'nun minenin gelişim aşamasında ortaya çıkan belirli bir zamanda belirli bir etkenin mineralizasyon sürecini etkilemesi sonucu oluştuğu düşünülmüştür. Bunun nedeni daimi birinci büyük azı ve keserlerin aynı süreçte ve ilk mineralize olan daimi dişler olmasıdır(40,41,44,46,47).

BAKH'nun etiyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte genetiğin de etkili olduğu multifaktöriyel nedenler olası görülmektedir(55). Hem süt hem de daimi dişlenmede gelişimsel mine defektlerine neden olabilecek 90'ın üzerinde farklı etken düşünülmüştür. Ancak, tek bir etiyojik faktörün belirlenebilmesinin her zaman olası olmayacağı bildirilmiştir(23,56,57). Tek bir sistemik hastalık tek başına gelişimsel mine defekti oluşturmazken sistemik hastalığın neden olduğu belirtiler veya komplikasyonlar ya da aynı dönemde oluşan iki veya daha fazla hastalığın birbiriyle etkileşerek mine defektine neden olabileceği ileri sürülmüştür(56,58).

#### **2.5.4.1.Annenin Gebeliğinin Son Üç Ayında Geçirdiği Hastalıklar, Erken Doğum ve Düşük Doğum Ağırlığı**

Annenin gebelik döneminde geçirdiği anemi, vitamin eksiklikleri (A veya D), kalp hastalıkları, idrar yolu enfeksiyonları, zehirlenme, diabetes mellitus ve kızamıkçık (rubella) gibi hastalıkların çocukta gelişimsel mine defektlerine neden olabileceği düşünülmüştür(43,56,59-61). Gebelikte bu hastalıkları geçiren annelerin çocuklarında çok sık olarak neonatal komplikasyonlar, erken doğum ve düşük doğum ağırlığı görülmektedir(62-64). Yapılan bir meta analizde gebelikte hastalık geçiren annelerin çocuklarında geçirmeyenlere göre %40 oranında daha fazla BAKH görüldüğü gösterilmiştir(65).

Bebeğin 37 haftalık ve öncesinde doğması erken doğum (pre-term) olarak adlandırılırken, 2500 g'dan düşük doğum ağırlığı olan bebekler düşük doğum ağırlıklı olarak kabul edilmektedir(62,66). Düşük doğum ağırlığı ve erken doğum ile gelişimsel mine defektleri arasındaki ilişkiyi çoğu çalışma, süt dişlenmede incelemiştir. Fakat bunların daimi dişlenmede de gelişimsel defekt görülme sıklığını arttırdığını rapor eden çalışmalar da bulunmaktadır(23,35,56,59). Prematüre bebeklerde D vitamini, kalsiyum

ve fosfat yeterli oranda emilemez. Yeni doğan bebeklerin fosfat ve kalsiyum deposunun büyük bir kısmı; gebeliğin son üç ayında oluşur. Erken doğum olursa birikim yeterli düzeyde sağlanamaz(67-71). Bunların eksikliği de mine defektleriyle ilişkili bulunmuştur(35,67,68,72).

Sistematik bir derlemede annenin ilaç kullanımı ile ilgili yedi çalışma incelenmiş ve hiçbirinde BAKH ile ilişki bulunamamıştır. Yine aynı derlemede altı çalışma incelenmiş, hamilelik sırasında sigara kullanımı ve BAKH arasında ilişki saptanamamıştır(71).

#### **2.5.4.2.Emzirilme Süresi ve Kimyasallar**

Lorber ve Phillips, çalışmalarında hiç emzirilmemiş, 6 hafta, 6 ay, 1 yıl ve 2 yıl olmak üzere farklı emzirilme sürelerini karşılaştırmışlar ve emzirilme süresi arttıkça vücutta daha fazla dioksin biriktiğini bulmuşlardır(73). Diğer klinik çalışmalar anne sütündeki dioksin bileşikleri ile hipomineralize mine arasında ilişki bulamamasına rağmen, emziren sığırcılara 2,3,7,8-tetraklorodibenzo-p-dioksin(TCDD) uygulandığında pozitif bir ilişki gösterilmiştir(74).

Anne sütünde poliklorlu dibenzo-p-dioksinlerin (PCDD'ler) bulunması ile mine hipomineralizasyonu arasında ilişkiler hem klinik hem de laboratuvar çalışmalarında gösterilmiştir(36,75,76). PCDD'ler, polihalojenli aromatik hidrokarbonlar olarak bilinen bir çevre kirletici sınıfına aittir. Doku lipitlerinde ve gıda zincirinde PCDD'lerin kalıcılığı ve birikmesi, insanlarda kronik düşük seviyeli maruziyete neden olabilir(74). Kalıcı birinci büyük azı dişlerinin hipomineralizasyonu yönünden Finlandiyalı çocukların incelendiği çalışmalarda, daha az maruz kalanlara kıyasla, anne sütü yoluyla daha yüksek miktarda PCDD ve furan'a maruz kalanlarda şiddet ve kusur sayısında artış görülmüştür(36,75).

#### **2.5.4.3.Çölyak Hastalığı**

Çölyak hastalığı, kronik bir bozukluktur ve ince bağırsak epitelinde gluten proteinine karşı immunolojik yanıt gelişmesi sonucu oluşur(77-79). Hastalık semptomları sıklıkla kusma, diyare, abdominal bölgede şişkinlik gibi gastrointestinal sistem belirtileri şeklindedir. Çocuklarda kilo kaybı sonucu büyüme ve büyüme hızının azalması ile sonuçlanabilmektedir. Gluten içermeyen diyetle geçildiğinde bağırsak epiteli normale dönmektedir(56,80).

Çölyak hastalarında mineralizasyon defekti görülme oranları çalışmalarda %50-%96 arasında değişen geniş bir aralıkta bildirilmiştir(79-82). Dişlerde çoğunlukla simetrik bir dağılım gözlenmektedir. Ancak defektlerin tek bir dişte küçük opasite şeklinde veya asimetrik olarak görüldüğü de rapor edilmiştir(80-82) .

Çölyak hastalığında ortaya çıkan semptomların genellikle daimi dişlenmede mineralizasyon bozukluklarına yol açtığı düşünülmektedir(77,81-83). Buna karşın İsviçre'deki bir çalışmada, çölyak hastaları ve kontrol grubu arasında mine defektleri açısından istatistiksel bir fark saptanamamıştır(80). Bu sebeple, çölyak hastalığının mine defektleri açısından risk faktörü olup olmadığı hakkında çelişkiler de mevcuttur.

#### **2.5.4.4.Beslenme Bozuklukları**

Mine; gelişimi sırasında dentin ve sement gibi diğer mineralize dokulara oranla beslenme bozukluklarına karşı daha hassastır. Fakat, diş geliştikten sonra beslenme bozukluğunun mine üzerine direkt bir etkisi yoktur(84).

Birçok çalışmada, beslenme bozukluğunun (malnutrisyon) değişik şekillerde diş gelişimini etkilediği bildirilmiştir. En çok, mine oluşumunda hasara neden olurken, dişlerde sürme gecikmesine bile yol açabildiği gösterilmiştir(56,84). Literatürde, daimi ve süt dişlerdeki mine defektleri ile kronik beslenme bozukluğu ve/veya ishal(diyare) arasında pozitif yönlü ilişki olduğu bildirilmiştir(85-87).

Genel olarak, fosfor ve kalsiyum eksikliği kemik üzerinde daha kuvvetli bir etkiye neden olur. Bu minerallerin eksikliği dişlerde mine defektine yol açmaktadır(84,85,88). Kalsiyum ve fosfor, D vitamini sayesinde sert dokularda depolanabilmektedir(84,89). A vitamini eksikliğinin ameloblastların gelişimini bozabileceği ileri sürülmüştür(84,88-90). Ancak bir çalışmada da A vitamini eksikliğinin dentin ve pulpayı etkilerken, mine organına bir etkisi olmadığı rapor edilmiştir(91). Vücutta C vitamini kollajen sentezi üzerinde etkilidir ve eksikliğinde de kollajen mekanizmasının etkili olduğu kemik, sement ve dentin gibi mezenşimal kökenli dokuları etkileyerek yapılarında hasara sebep olduğu belirtilmiştir(84,88,89).

#### **2.5.4.5.Ateşli Hastalık-Havale**

Birçok hastalıkta rastlanan bir semptom olan ateşin, hastalığın olduğu dönemdeki ameloblastların aktivitesinin bozulmasına neden olabileceği düşünülmüştür.

Ateşli hastalıkların diş gelişimi esnasında oluştuğunda, mine oluşumunu bozduğu birçok çalışmada bildirilmiştir(92,93).

#### **2.5.4.6.Üst ve Alt Solunum Yolu Hastalıkları**

Çalışmalarda, üst ve alt solunum yolları enfeksiyonlarının mine defektlerine neden olabileceği belirtilmiştir. Solunum yolu enfeksiyonları ile doğum komplikasyonları hipoksiye neden olmaktadır ve hipoksinin de ameloblastları hasara uğratarak mineralizasyonu etkilediği öne sürülmektedir.(46).

Astımlı çocuklarda, sağlıklı gruba göre daha çok mine defektine rastlandığı bildirilmiştir(32). Bu çalışmaya benzer şekilde yapılan bir çalışmada da orta kulak enfeksiyonu ve zatürre geçirmiş olan çocuklarda sınırlı opasite görülme sıklığının arttığı ileri sürülmüştür(92,93).

#### **2.5.4.7.Böbrek(İdrar Yolu) Hastalıkları**

Böbrekler kalsiyum, fosfor ve D vitamini metabolizmasını düzenlemektedir. Böbrek fonksiyonları zarar gören çocuklarda D vitamini kalsiyum ve fosfor metabolizmasının da bozularak o dönemde gelişen minede defektlere neden olabileceği öne sürülmüştür(94,95). Ancak, böbrek fonksiyonlarının bozulması sonucu oluşan beslenme bozukluklarının, kullanılan ilaçların ve oluşan toksinlerin mine oluşumuna etkilerinin daha fazla araştırılmasının gerektiği çalışmalarda belirtilmiştir(94,96-98).

Doğumdan sonra oluşan böbrek fonksiyon bozukluklarının, o dönemde gelişen daimi dişleri etkileyebileceği bildirilmiştir. Renal bozukluğun derecesi ve başlangıç döneminin, defektin şiddetini ve yaygınlığını belirlediği ileri sürülmüştür(95,96,98,99).

İdrar yolu enfeksiyonu geçiren çocuklarda mine defekti görülme sıklığının daha fazla olduğu yapılan çalışmalarda belirtilmiştir(32,59,100).

#### **2.5.4.8.Viral Çocukluk Hastalıkları**

Çocukluk döneminde kızamık, kızamıkçık, kabakulak ve suçiçeği gibi döküntülü viral hastalıkların geçirilmiş olmasının gelişimsel mine defektlerine neden olabileceği ileri sürülmüştür(43,56,92,101). Mikroorganizmanın kendisinin ortaya çıkardığı semptomlar sonucu mineralizasyon mekanizması hasara uğrayabilir(10).

#### **2.5.4.9.Antibiyotik Kullanımı**

Yapılan çalışmalarda antibiyotik kullanımının mine defektine neden olabileceği düşünülmüşse de; bunun hastalığın kendisinden yani semptomlarından mı, yoksa tedavi için kullanılan antibiyotikten mi oluştuğunun anlaşılmasının çok olası olmadığı belirtilmiştir(1).

### **2.5.5.Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonlu Dişlerde Tedavi Seçenekleri**

BAKH, klinik görünümü sınırlı opasitelerden, farklı derecelerde madde kaybına kadar değişir. Sadece opasitenin olduğu durumlarda bile, diş minesi normal mineye göre daha düşük dirence sahip olduğu için çürük riskine karşı kontrol edilmelidir(48,93).

BAKH'lı dişler için mevcut tedavi yöntemleri kapsamlıdır: koruyucu tedavilerden restorasyon, çekime kadar değişir. Hangi tedavinin kullanılması gerektiğine dair karar karmaşıktır ve bir dizi faktöre bağlıdır. En çok göz önünde bulundurulanan faktörler: hastalığın yaygınlığı, hastanın diş yaşı ve çocuğun / ebeveynin sosyal geçmişi ve beklentidir(102).

#### **2.5.5.1.Koruyucu Uygulamalar**

Koruyucu uygulamalar, erken gelişimsel dönemde çok önemlidir. Çünkü defektli dişte artan gözeneklilik nedeniyle çürük ve sürme sonrası kırık geliştirme olasılığı daha fazladır(102).

Etkilenen çocuklara ve ebeveynlerine diyet tavsiyesi yaklaşımı mantıklıdır. En az 1.000 ppm florür seviyesine sahip diş macunu önerilmelidir(103). Son zamanlarda Kazein Fosfoseptid-Amorfoz Kalsiyum Fosfat(CPP-ACP)'ın mine yüzeyinde süpersatüre bir kalsiyum ve fosfat ortamı sağlayarak, remineralizasyonu arttırdığı gösterilmiştir. Spontan aşırı duyarlılığı olan hastalar için, profesyonel florür vernik uygulaması (örn. Duraphat 22,600ppm F) yardımcı olabilir. Bu yaklaşım, sürme sonrası erken dönemde dişin kırılmalara ve çürük ataklarına karşı daha savunmasız olduğu aşamada büyük öneme sahiptir(102).

##### **2.5.5.1.1.Arka Dişler İçin Adeziv ve Fissür Örtücüler**

Fissür örtücüler; etkilenmiş, kırık oluşmamış kalıcı molarları korumak için bariz bir seçimdir. Ancak, düşük retansiyon oranları BAKH'lı azı dişleri için etkinliği konusunda şüphe uyandırmaktadır(104). Mathu-Muju ve Wright, 60 saniyelik %5 sodyum hipoklorit ile ön işlem uygulamasının yüzey mine proteinlerini kaldırarak fosforik asit tarafından oluşturulan asitleme paternini geliştirebileceğini öne sürmüştür; ancak bu iddiayı desteklemek için herhangi bir klinik veya laboratuvar çalışması yoktur(105).

Uzun süreli klinik bir çalışmada, fissür örtücü uygulamasından önce 5. Jenerasyon bonding ajanı uygulanırsa daha yüksek retansiyon olduğu gösterilmiştir(106). Bu

durum, düşük viskozitesi ve / veya kalan mine proteini bağlama yeteneğinden dolayı adezivın poröz BAKH'lı mineye daha derinlemesine nüfuz etmesinden kaynaklanıyor olabilir.

Fissür örtücülerin uygulanması; minede kırık(bozulma) meydana gelmeden önce ve diş tamamen sürmüş ve nem kontrolü yeterliyse önemlidir. Yetersiz nem kontrolü ile kısmen sürmüş azı dişleri için cam iyonomer simanlar (CİS), rezin bazlı fissür örtücüler ile değiştirilmek üzere geçici tedavi seçeneği olarak düşünülebilir. Geç sürme sonrası aşamada, fissür örtücünün yeniden uygulanması gerekebilir. Bununla birlikte, dişin matürasyonu arttıkça, fissür örtücülerin etkinliği azalır(102).

#### **2.5.5.2.Restoratif Tedaviler**

Defekli daimi birinci büyük azılarda restoratif materyallerden hangisinin kullanılacağına; defektin genişliği, restore edilecek dişin yapısı, dişin hassasiyeti, sürme konumu (54), tükürük izolasyonu, hastanın yaşı ve uyumu da (107) göz önünde bulundurularak karar verilmelidir(54,107).

##### **2.5.5.2.1.Kavite Dizaynı**

BAKH defekli daimi birinci büyük azılarda uygun kriterlere sahip bir restorasyon kavitesi hazırlanmasında problemlerle karşılaşılır(107). Restorasyonun marjinlerinin nereye kadar uzatılması konusunda iki ampirik yaklaşım önerilmiştir: a) Tüm kusurlu minenin çıkarılması (105,108); ve b) Yalnızca frez direnciyle karşılaşılana kadar poröz mineyi kaldırma(107,109). İlk yaklaşım bonding için sağlam mine sağlar ancak aşırı diş dokusu çıkarılır. İkinci yaklaşım daha az invaziv, ancak marjinler kusurlu bağlanma nedeniyle yüksek bir bozulma riski taşıyabilir. Bununla birlikte, adeziv restorasyonlar tüm vakalarda önerilirken amalgam düşük performansı nedeniyle önerilmemektedir(102,104,110).

##### **2.5.5.2.2.Cam İyonomer Restorasyonlar**

Konvansiyonel cam iyonomer simanları, rezin modifiye cam iyonomer simanları ve poliasit modifiye kompozit rezinleri içermektedir. Bu materyaller hem mineye hem dentine adezyon gösterebilir. Bir ana avantajları, uzun süreli florür salınımı ve hidrofilik olmaları sayesinde yetersiz nem kontrolü olan koşullarda kullanılabilmesidir. Ancak, zayıf mekanik özellikleri nedeniyle, BAKH'da stres taşıyan bölgelerde kullanılması

önerilmemektedir Azı dişlerinde sadece ara(geçici) restorasyon olarak kullanılabilir. Geniş dentin alanlarını içeren kavitelere, CİS'in kompozitin altında kaide olarak kullanılması önerilir(105). Sürme sonrası erken dönemde daha az ideal olan nem kontrolü koşullarında bu tedavi yöntemi önemlidir çünkü bir ara tedavi olarak kullanılabilir(102).

#### **2.5.5.2.3.Kompozit Restorasyonlar**

Şiddetli vakalarda (hipomineralize alanların fazla olduğu kaviterler) cam iyonomer esaslı kaidenin üzerine kullanılabildiği gibi hafif şiddetteki vakalarda direkt olarak da uygulanabilmektedir. Kompozit rezin restorasyonlar tüberkülleri içermeyen, bir veya iki yüzlü, hipomineralize alanların dişte sınırlı yayılım gösterdiği ve diş etinin altına inmeyen kavitelere tercih edilmelidir(107).

Kompozit rezinler BAKH'lı dişlerde diğer materyaller ile karşılaştırıldığında 5.2 yıl(110) medyan sağkalımı ve 4 yıllık takip süresi boyunca % 74-% 100 başarı oranı (104,109) ile çok daha uzun süreli stabiliteye sahip olduğu gösterilmiştir. Bir laboratuvar çalışmasında BAKH'tan etkilenen mineye self-etch adezivler; tek şişe(all-in-one) adezivlerden daha iyi bağlanma gücüne sahip olarak bulunmuştur(108).

Kesici dişler için, derin lezyonlarda direkt kompozit veneer yaparken daha tatmin edici bir estetik sonuç elde etmek için opak rezin kullanılabilir(102,107,111).

#### **2.5.5.2.4.Amalgamlar**

Amalgam, restorasyon kavitesine mekanik olarak tutunur. Bu yüzden restorasyon kenarlarında sıklıkla sızıntı gözlemlenir. Hem diş dokularını desteklemez hem de yalıtkan özelliği kötüdür. Tüm bu özelliklerinden dolayı BAKH görülen dişlerde iyi bir tedavi seçeneği olarak dikkate alınmamaktadır(107).Birçok çalışmada, BAKH'da amalgam restorasyonların kompozitlere göre daha sık yenilenme gereksinimi ve kompozitlerin daha üstün bir materyal olduğu bildirilmişse de (104,106), başarı yüzdelerinin eşit olduğunu savunanlar da vardır(110).

#### **2.5.5.2.5.Metal Kronlar**

Defektli azı dişlerinin tam olarak kaplanması bir tedavi seçeneği olarak daha önceleri önerilmiştir(112). Bu yaklaşım daha fazla diş kaybını önler, hassasiyeti kontrol eder, interproksimal kontakları ve oklüzal temasları uygun olarak oluşturur. Ayrıca maliyetli değildir; hazırlamak ve yerleştirmek çok az zaman gerektirir(108). Bu tedavi yöntemi özellikle kompozit restorasyonları destekleyecek yeterli diş yapısına sahip olmayan mine yıkımı bulunan BAKH'lı azı dişleri için erken sürme sonrası aşamasından, geç sürme sonrası aşamalarına kadar kullanılabilir(102).

#### **2.5.5.3.Çekim ve Ortodontik Tedavi**

Hastada çapraşıklık mevcut olduğunda, tedaviler sık tekrarlanmak zorunda kaldığı ve pulpal semptomların ortadan kaldırılamadığı durumlarda çekim; bir tedavi seçeneği olarak göz önünde bulundurulmaktadır(39,113,114).

Ortodontik durum uygun ise, defektli daimi birinci büyük azı dişinin çekimi için ideal yaş 8.5-9 olacaktır(115). Daimi ikinci büyük azı dişleri, daimi birinci büyük azı dişinin yerine sürebilecek ve kabul edilebilir bir oklüzyon sağlayacaktır(116). Ancak, daha sonra 10.5 yaşında çekim de kabul edilebilir sonuçlar verebilir(102,110).

Çok erken çekim; ikinci küçük azı dişlerinin distale driftine ve daimi ikinci büyük azının daimi birinci büyük azı dişinin yerine sürmesinin engellenmesine neden olur. Geç dönem çekimde spontan kapanma şansı daha azdır. Özellikle alt çenede ikinci küçük azı ve daimi ikinci büyük azı arasında boşluk kalmasına neden olur(102).

#### **2.5.5.4.Ön Dişler İçin Mikroabrazyon, Beyazlatma ve Sealent(Örtüleme)**

Kremsi-sarı veya beyazımsı-krem olan kusurlar; sarı veya kahverengimsi kusurlardan daha az porözdür(117). Sonuç olarak, bu kusurlar çoğunlukla karbamid peroksit (107) ve ikinci olarak % 18 hidroklorik asit veya % 37.5 fosforik asit ile mikroabrazyona ve aşındırıcı macuna yanıt verir(118,119).

Ancak, küçük çocuklar için ağartma aşırı duyarlılık, mukozal tahriş ve mine yüzey değişikliklerine neden olabilirken (120) mikroabrazyon ise mine kaybına neden olabilir(121). Kabul edilebilir klinik sonuç için yeni bir asitle-beyazlat-örtüle tekniği Wright tarafından önerilmiştir: a) % 37 fosforik asit ile 60 saniye asitleme; b) % 5 sodyum hipoklorit ile 5-10 dakika boyunca beyazlatma, c) yeniden asitleme ve gözenekleri tıkamak için rezin materyalle örtüleme şeklinde uygulanır(122). Fissür örtücünün

infiltrasyonu, defektif minenin reflektif endeksini değiştirerek kabul edilebilir görünüm oluşturmak için yeterlidir(102).

### **2.5.6.BAKH Görülen Dişlerde Dentin Hassasiyeti ve Pulpal Durum**

Hipomineralize azı dişleri olan çocuklar normalde zararsız olan çeşitli termal, mekanik ve osmokimyasal uyaranlara muhtemelen dentin aşırı hassasiyeti nedeniyle sıklıkla aşırı bir duyarlılık bildirmiştir(123). Dentin aşırı duyarlılığı hem interdental sinirlerin uyarılabilirliğinin artışından hem de uyaranların sinirlere etkili bir Şekilde iletilmesinden kaynaklanabilir(123).

BAKH'ta ekspoze dentinin varlığı (sürme öncesi/sonrası mine kaybı) ve poröz sert dokular, dentini oral uyaranlara karşı savunmasız bırakır. Belirtilerin dentinin immatür olduğu geçen hastalarda Őiddetlenmesi muhtemeldir: Geniş olan dentin tübülleri sıvı hareketini kolaylaştırır ve dolayısıyla A liflerinin uyarılmasına neden olur. Dentin duyarlılığı altta yatan bir pulpal enflamasyonla artabilir(124,125).

Jlevik ve Klingberg, subklinik pulpal inflamasyonun BAKH dişlerinde aşırı duyarlılığa(hassasiyet) yol açabileceğini ne srmiştir(113). Aşırı duyarlılığın mekanizması tam olarak anlaşılamasa da Őüphesiz poröz mine ve açıkta kalan dentin varlığı bakteriyel kontaminantların girişine, böylece pulpal iltihaplanmaya (enflamasyona) neden olur. Doku iltihabı da duyu nöronlarında bir takım morfolojik ve biyokimyasal değişikliklere yol açarak sinir liflerinin sensitizasyonuna neden olur(126,127). Tetrodotoksin dirençli sodyum kanallarındaki ekspresyonun artışı, hiperaljezi ve lokal anesteziye duyarlılığın değişmesine işaret eder(128,129).

BAKH'da subklinik pulpal enflamasyon harici yeterli pulpal analjezi seviyelerinde başarısızlık nedeni periferik duyarlılaşma(sensitizasyon) da olabilir(130-132).

### **2.5.7.Hipomineralize Minenin zellikleri ve rkle İlişkisi**

Genel olarak, etkilenmiş mine normal mine ile karşılaştırıldığında azalmış mineral miktarı ve kalitesi (azalmış Ca ve P içeriği); azalmış sertlik ve elastikiyet modülü, gözeneklilik artışı, artmış karbon ve karbonat konsantrasyonları ve daha yüksek protein içeriği ile karakterizedir(47,133-137).

Normal mine iyi organize edilmiş ve belirgin prizma ve kristal yapısına sahiptir. Buna karşılık, hipomineralize minede prizma kenarları ve kristalleri daha az belirgin interprizmatik alan daha belirgindir. Bu yüzden hipomineralize mine normal mineden daha porözür(138).

BAKH'dan etkilenen minede serum albümin, alfa-1 antitripsin, antitrombin III ve Tip I kollajen tanımlanmıştır(135,139). Bu proteinler hipomineralizasyonda rol oynuyor gibi görünmektedir(140). Hipomineralize minenin dayanıklılığının düşük olması diş sürdükten hemen sonra veya daha sonra çığneme kuvvetlerinin etkisiyle sürme sonrası kırıkla sonuçlanır(40,102). Sonuç olarak, sürme sonrası kırıklar plak birikimini kolaylaştırır ve diş çürüğü gelişimine neden olur(1,40,102). Ayrıca plak birikimi, BAKH'li çocuklar aşırı duyarlılık nedeniyle dişlerini fırçalamadıkları için de oluşabilir(1).

Günümüzdeki yayınların çoğu, BAKH'li çocukların daha yüksek DMF indeksi ile yüksek çürük deneyimine sahip olduğunu bildirmiştir(104,141,152). Daha ileri yaşlarda daimi dişin, diş çürüğü risk faktörleri ve BAKH komplikasyonlarına maruz kalma süresi daha uzun olduğu için, diş çürüğü gelişimi riskinin arttığı açıktır(102).

## **2.6.İkinci Süt Azı Hipomineralizasyonu**

BAKH'nin benzer klinik özellikleri süt dişlerinde de gözlemlenmiştir(3,4). İkinci süt azılarda görülen sınırlı opasiteler ikinci süt azı hipomineralizasyonu(SAH) olarak tanımlanmıştır(5).

Süt azı hipomineralizasyonunda en az bir tane ikinci süt azısında defekt gözlenmektedir(153). İkinci süt azı dişlerinde görülen hipomineralizasyon, özellikle sürdükten sonra oluşan madde kaybı ve atipik restorasyonlar açısından, sürekli BAKH ile çok benzerdir(154). SAH için BAKH ile aynı tanı kriterleri kullanılmaktadır(155).

SAH görülen ikinci süt azılarında beyazdan kahverengiye değişen sınırları belirgin opasiteler gözlenmektedir(1). Hipomineralize mine, sağlam mineye göre daha az mineral içeriğine sahiptir(49,156). Bunun sonucu olarak SAH ve BAKH görülen dişlerde kolaylıkla mine kırılmaları görülmektedir. Bu kırıklar, sürme sonrası mine kaybı olarak adlandırılır. Diş çürüğü, minedeki düşük mineral içeriğinden dolayı hızlı ilerler(1,40). Sınırlı opasitelerin rengi, minenin dayanıklılığı açısından önemlidir. Açık renkte olan opasitelerin minesini, daha koyu olan opasitelere göre daha dayanıklıdır(157).

Elfrink ve ark., SAH gözlenen dişlerdeki mineral yoğunluğu ile ilgili ilk çalışmayı 2013 yılında yayınlamışlardır. Çalışmada, ikinci süt azı dişlerinde bulunan sarı ve kahverengi opasitelerde, sağlıklı mineye oranla hidroksiapatit yoğunluğunda sırasıyla %22 ve %19'luk bir azalma bulunmuştur. Beyaz renkli opasitelerde ise mineral yoğunluğu açısından hiçbir fark saptanmamıştır (158).

### **2.6.1.Etiyoloji**

Daimi birinci büyük azı dişleri ve keser dişler gelişmeden çok kısa süre önce, ikinci süt azıları, gelişimlerini tamamlamaktadırlar (154). BAKH, multifaktöriyel bir defekt olarak kabul edilmekte (159) ve perinatal dönemde meydana geldiği düşünülen aynı etkenlerin SAH'a neden olabileceği dikkate alınmaktadır (160,161).

İkinci süt azılar ve daimi birinci büyük azıların gelişimleri bir noktada kesiştiğinden dolayı, ikinci süt azı dişlerinde görülen hipomineralizasyonun birinci büyük azılarda da BAKH görüleceğinin bir kanıtı olabilir(153,161,162).

İkinci süt azı dişlerinde görülen defektlerin etiyojisi kesin olarak belirlenemese de, BAKH oluşmasında etkili olabileceği düşünülen faktörlerin SAH gelişmesinde etkili olabileceği düşünülmektedir (86,160,161).

### **2.6.2.Prevalansı**

SAH literatürde çok farklı prevalans aralıklarında bildirilmiştir(154,164-167). Bu geniş prevalans, kullanılan indeks ve kalibrasyon sistemlerindeki farktan kaynaklanmaktadır(4). Hollanda'da yapılan bir çalışmada Elfrink ve ark. SAH prevalansını %4.9 olarak bulurken (154) Irak çalışmasında Ghanim ve ark. %6.6 olarak bildirdi(168). Yakın tarihli bir ikiz çalışmasında Silva ve ark. SAH prevalansını %19.8 olarak rapor etmişlerdir (169).

Derleme çalışmalarında da prevalans aralıkları farklı bildirilmiştir. Bunlardan biri prevalansı %0 -%21.8 (4) aralığında belirlerken, diğeri %2.7 - %21.8 (167), bir diğeri ise %4.4 -%14.5 olarak bildirmiştir(154). Süt dişlerinde tüm mine defekti tiplerinin prevalansı Nijerya'da %4.6, Brezilya'da %48 olarak bildirilmiştir(170).

### **2.6.3.Klinik Yaklaşım**

Bu gelişimsel defektler ebeveynler ve diş hekimleri açısından problem yaratır. Bunun nedeni bu defektlere sahip çocuklarda diş sürdükten kısa süre sonra başlayan ve

soğuk yiyecek-içeceklerde hatta nefes alırken bile oluşan hassasiyettir(113). Bu hassasiyet çocuklarda diş fırçalamaktan kaçınmaya(171) ve dolayısıyla kötü ağız hijyeni ve çürüklere neden olmaktadır(113).

SAH'ta erken teşhis ve tedavi çok önemlidir. Koruyucu tedaviler, sürme sonrası kırılmaları ve çürük gelişimini önler, remineralizasyona yardımcı olur. Hipomineralizasyon görülen dişlerde, çok hızlı çürük oluşumu ve rahatsızlıklar görülmektedir. Bu yüzden düzenli diş hekimi kontrolleri ve hastanın ilk birinci büyük azı dişleri sürdüğünde, diş hekimlerinin BAKH gözlenme olasılığını göz önünde bulundurmaları önemlidir (156).

## **2.7.BAKH ve SAH Arasındaki İlişki**

2013 yılında yaptıkları 2 sene takipli çalışmalarında Costa-Silva ve arkadaşları, SAH ve BAKH arasındaki ilişkiyi ve hem süt hem daimi dişlenmede de defekt görülmesine neden olabilecek etkenleri araştırmışlardır. İkinci süt azı dişlerinde SAH görülen çocuklarda, SAH görülmeyenlere göre, daimi birinci büyük azı dişlerinde BAKH görülme sıklığında artış gözlemlemişler ancak bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bildirmemişlerdir(48).

Da Silva ve ark., ikinci süt azılarında veya süt kanin dişlerinde opaklık görülen Brezilyalı çocuklarda BAKH gelişme olasılığını altı kat daha fazla olarak bulmuşlardır(3). Bazı yazarlar SAH'nin BAKH için öncül olabileceği hipotezini savunmakta, ancak sonuçlar çelişkilidir(2,168). Son bir sistematik incelemeye göre, SAH'nin varlığı BAKH görülme olasılığını artırmaktadır(172).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Çalışma Grubunun Oluşturulması

Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na başvuran 8-12 yaş aralığındaki çocuklar çalışma grubunu oluşturdu. Uşak ilinin 2018 yılı nüfus bilgileri göz önünde bulundurularak örneklem sayısı 256 olarak belirlendi (hata payı %3, güven seviyesi %95). Fakat anketlerden istatistiksel olarak güvenilir bir sonuca varmak için 500 kişilik bir çalışma grubu oluşturulması planlandı. Çalışmaya dahil edilen tüm çocukların ebeveynlerinden gönüllü olur onam formu alındı ve çalışma hakkında bilgi verildi.

#### 3.2. Ağız İçi Değerlendirme

Çalışmada 8-12 yaş grubu değerlendirmeye alındı. Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na farklı sebeplerle başvuran çocuklar diş hekimi koltuğunda reflektör ışığında muayene edildi. Dişlerin tüm yüzeyleri ayna ve sond yardımıyla tek bir klinisyen tarafından değerlendirildi.( Resim 3.1.)



Resim 3.1.: muayene takımı

İnceleme öncesinde dişler kurutulmadı, ancak gerekli durumlarda pamuk yardımıyla temizlendi. Yapılan incelemelerde 1 mm'den küçük defektler değerlendirmeye dahil edilmedi. Ağız içinde; daimi birinci büyük azılar, süt ikinci azılar, daimi yan ve orta keserler, incelemeye alındı. BAKH ve SAH için azılardan(daimi birinci büyük azılar ve süt ikinci azılar) birinin etkilenmiş olması koşulu arandı. Sadece keserlerin etkilendiği durumlar BAKH grubuna dahil edilmedi fakat indekste kaydedildi.

Değerlendirilen çocukların muayenesi ve defektlerin kaydedilmesi yaklaşık 2 dakika sürdü.

Birçok BAKH indeksi incelendi. Basit ama kapsamlı, kolay uygulanabilir ve Weerheijm ve ark.'nın(2003) düzenlemiş olduğu tanı kriterlerinin de tamamını içerdiği için incelenen tüm diğer indeksler uyarlanarak oluşturulmuş çizelge 3.1.'de yer alan indeksin kullanılmasına karar verildi. Bu indeksteki skorlamayı tek tek incelersek:

- 0 Defekt yok
- 1 Sınırları belirgin beyazdan kreme renk değişikliği gösteren opasiteler
- 2 Sınırları belirgin sarıdan kahverengiye renk değişikliği gösteren opasiteler
- 3a Hafif yani başlangıç halinde dentinin  $\frac{1}{3}$ 'ünü geçmeyen madde kaybı
- 3b Orta yani aşınma ya da çürük nedeniyle dentinde gözlenen  $\frac{1}{3}$ - $\frac{2}{3}$  arası madde kaybı
- 3c Şiddetli yani aşınma ya da çürük nedeniyle dentinde gözlenen  $\frac{2}{3}$ 'ten fazla kayıp (aşırı kron harabiyeti)
- 4a Amalgamla restore edilenler
- 4k Kompozitle restore edilenler
- 4c Cam iyonomer simanla restore edilenler
- 4p Paslanmaz çelik kuronla restore edilenler
- 5 Büyük azı keser hipomineralizasyonu nedeniyle diş kaybı
- 6 Kuronunun  $\frac{1}{2}$ 'si henüz sürmemiş olan büyük azı ve keserlerin değerlendirmeye alınmadığını indekste belirtmek amacıyla

Çizelge 3.1.: İndekste kullanılan skorlama

Değerlendirme yapılan büyük azı, keser, süt ikinci azılarda defekt olmadığının göstergesi olarak indeksteki '0' skorlaması kullanıldı. Dişte görülen çürük, restorasyon ya da yaygın opasiteler (flozis ya da genetik defekt gibi) BAKH veya SAH bulgusu ile desteklenmediğinde defekt yok (0) grubuna alındı.



RESİM 3.2.: '0' değeri verilen keser dişler

Sınırları belirgin beyazdan kreme renk değişikliği gösteren opasitelere indekste '1' skorlaması verildi.



Resim 3.3 ve Resim 3.4. : '1' değeri verilen keser ve büyük azı dişleri

Sınırları belirgin sarıdan kahverengiye renk değişikliği gösteren opasitelere indekste '2' skorlaması verildi.



Resim 3.5 ve Resim 3.6 : '2' değeri verilen keser ve büyük azı dişleri

Keserlerden daha büyük sıklıkla azılarda çiğneme kuvveti nedeniyle görülen sürme sonrası mine kaybı (mine kırığı) indekste '3a', '3b', '3c' olmak üzere 3 grupta incelendi. Hafif yani başlangıç halinde dentinin  $\frac{1}{3}$ 'ünü geçmeyen madde kaybı '3a', Orta yani aşınma ya da çürük nedeniyle dentinde gözlenen  $\frac{1}{3}$ - $\frac{2}{3}$  arası madde kaybı '3b', Şiddetli yani aşınma ya da çürük nedeniyle dentinde gözlenen  $\frac{2}{3}$ 'ten fazla kayıp (aşırı kron harabiyeti) '3c' olarak kaydedildi.



Resim 3.7.: '3a' değeri verilen keser dişleri



Resim 3.8., Resim 3.9. ve Resim 3.10.: '3a', '3b', '3c' değeri verilen büyük azı dişleri

BAKH ve SAH görülme sıklığının tam olarak belirlenebilmesi için daha önce restore edilmiş dişler de değerlendirildi. Bu dişlerin normal restorasyonlu dişlerden ayırıcı tanısı; atipik restorasyona sahip olması, restorasyon kenarında opasite olması ve diğer azı dişlerinde de BAKH bulguları gözlenmesi ile yapıldı. Bu bilgiler göz önüne alınarak amalgamla restore edilenler '4a', kompozitle restore edilenler '4k', cam iyonomer simanla restore edilenler '4c', paslanmaz çelik kuronla restore edilenler '4p' olmak üzere 4 skora olarak kaydedildi.



Resim 3.11. ve Resim 3.12: '4a' ve '4k' değeri verilen büyük azı dişleri



Resim 3.13. ve Resim 3.14.: '4c' ve '4p' değeri verilen büyük azı dişleri

BAKH nedeniyle önceden çekilmiş olduğu düşünülen dişler eğer diğer dişlerden birinde BAKH bulgusu varsa değerlendirmeye alındı. Bu dişler için indeksteki '5' skoru kullanıldı.

Kuronun henüz yarısı sürmemiş olan dişler değerlendirmeye alınmadı, fakat bunu belirtmek için '6' skorlaması kullanıldı.

### 3.3. Etiyolojik Değerlendirme

BAKH ve SAH'a neden olabileceği düşünülen etiyolojik faktörler hakkında kapsamlı bir literatür araştırması yapıldı. Bu araştırmanın sonuçlarına göre bir anket formu hazırlandı. Aileler, muayenin yapıldığı gün kendilerine verilen 35 soruluk anket çalışmasındaki aydınlatılmış onam formunu imzalayarak, büyük azı-keser hipomineralizasyonu, ikinci süt azı hipomineralizasyonu ve çalışmanın amacı konusunda bilgilendirildi. Cevaplandırılan anket formları muayeneden sonra toplandı.

Anket formundaki soruları ana başlıklar halinde inceleyecek olursak (Çizelge 3.2.):

Çizelge 3.2. Ana başlıklar altında anket formu soruları

<b>Prenatal ve perinatal komplikasyonlar</b>
Annenin gebeliğinin son üç ayında herhangi bir hastalık geçirip geçirmediği; geçirdiyse hangi bir hastalık olduğu, Gestasyonel diyabet ya da hipertansiyon yaşayıp yaşamadığı, D vitamini veya kalsiyum eksikliği yaşayıp yaşamadığı, yaşadıysa vitamin takviyesi alıp almadığı Gebelik sırasında antibiyotik kullanıp kullanmadığı, Çocuğun erken doğup doğmadığı, doğduysa kaç haftalık doğduğu, Çocuğun doğum ağırlığı (1.5kg'dan az; 1.5-2.5 kg arasında ve 2.5 kg'dan fazla)
<b>Emzirilme süresi</b>
Hiç emzirilmemiş 6 aydan az 6-12 ay arası 12 aydan fazla emzirilmiş
<b>Sindirim sistemi hastalıkları</b>
Çocuğun 4 yaşına kadar şiddetli diyare geçirip geçirmediği; geçirdiyse diyare şikayetinin sıklığı Çocukta 4 yaşına kadar diyare dışında herhangi bir sindirim sistemi hastalığı olup oluşmadığı, oluştuysa hastalığın türü;
<b>Solunum sistemi hastalıkları</b>
Çocuğun 4 yaşına kadar astım geçirip geçirmediği; Çocuğun 4 yaşına kadar zatürre geçirip geçirmediği, geçirdiyse kaç kere geçirdiği, Çocuğun 4 yaşına kadar tonsillit, farenjit gibi üst solunum yolu enfeksiyonu geçirip geçirmediği ,geçirdiyse 4 yaşına kadar yılda ortalama kaç kere geçirdiği, Çocuğun 4 yaşına kadar bronşit, bronşiolit, larenjit gibi alt solunum yolu enfeksiyonlarını geçirip geçirmediği; geçirdiyse ortalama kaç kere geçirdiği
<b>Orta kulak enfeksiyonu (otitis media)</b>
Çocuğun 4 yaşına kadar otitis media geçirip geçirmediği, geçirdiyse ortalama kaç kere geçirdiği

<b>Çizelge 3.2. devamı</b>
<b>Ateş ve havale(febril konvülsiyon)</b>
Çocuğun 4 yaşına kadar sık ateşlenip ateşlenmediği Çocuğun 4 yaşına kadar havale geçirip geçirmediği; geçirdiyse kaç kere geçirdiği
<b>İdrar Yolu Enfeksiyonu ve böbrek hastalıkları</b>
Çocuğun 4 yaşına kadar herhangi bir böbrek hastalığı geçirip geçirmediği, geçirdiyse ne tür bir hastalık olduğu, Çocuğun 4 yaşına kadar idrar yolu enfeksiyonu geçirip geçirmediği; geçirdiyse kaç kere geçirdiği,
<b>Viral çocukluk hastalıkları</b>
Çocuğun yaşamın ilk 4 yılı kızamık geçirip geçirmediği; geçirdiyse kaç yaşında geçirdiği Çocuğun yaşamın ilk 4 yılı kabakulak geçirip geçirmediği; geçirdiyse kaç yaşında geçirdiği Çocuğun yaşamın ilk 4 yılı suçiçeği geçirip geçirmediği; geçirdiyse kaç yaşında geçirdiği Çocuğun yaşamın ilk 4 yılı kızıl geçirip geçirmediği; geçirdiyse kaç yaşında geçirdiği Çocuğun yaşamın ilk 4 yılı kızamıkçık geçirip geçirmediği; geçirdiyse kaç yaşında geçirdiği

### 3.4. Kalibrasyon

Çalışmaya başlamadan önce, indeks ve anket soruları Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na gelen BAKH tanısı konulan 18 hasta üzerinde değerlendirildi. Bu durum göz önünde bulundurularak anket soruları veliler açısından daha kolay anlaşılabilir hale getirildi.

### 3.5. İstatistiksel Değerlendirme

Çalışma sonucunda elde edilen veriler SPSS 22.0 istatistik programı kullanılarak değerlendirildi. Spearman's rho, Pearson Chi-Square, Fisher's Exact Test, Mann Whitney U testleri kullanılarak istatistiksel analizleri yapıldı.

## 4.BULGULAR

### 4.1. Çalışma Grubunun Analizi

Çalışma grubu; Uşak ilinde ikamet eden 8-12 yaş grubu çocuklardan oluşturulmuştur. Daimi birinci büyük azı ve daimi keser dişlerin tamamı sürmemiş olan 15 çocuk çalışmadan çıkarılmıştır. Değerlendirilen toplam 485 öğrenciden anket formları eksik doldurulan 198 öğrenci çalışma dışı bırakılarak 287 öğrenci ile çalışma tamamlanmıştır.

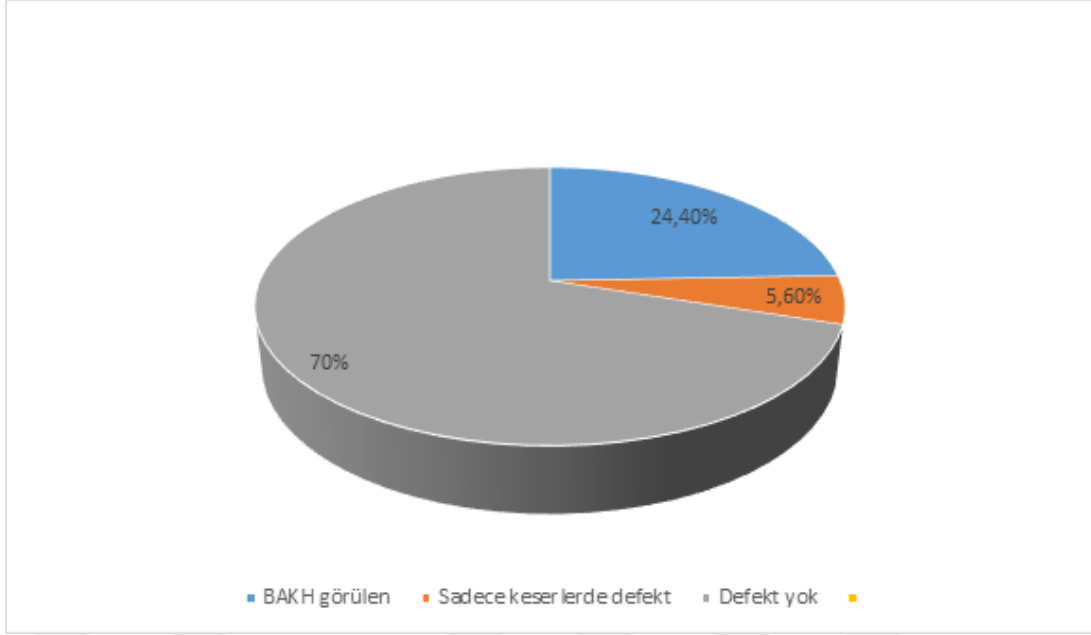
Çalışma grubunun yaşlara göre dağılımı tablo 4.1’de yer almaktadır:

YAŞ	8	9	10	11	12
KİŞİ SAYISI VE YÜZDESİ	69 (%24)	93 (%32.4)	99 (%34.4)	18 (%6.2)	8 (%3)

Tablo 4.1: Çalışma grubunun yaşlara göre dağılımı

### 4.2. Ağız İçi Bulguların Analizi

Tüm yaş grubundaki 70 (%24.4) çocukta şiddeti farklı olmak üzere BAKH saptanmıştır. Çalışma grubundaki 10 çocukta (%3.5) SAH tespit edilmiştir.. Sadece keser dişlerinde defekt görülen çocuklar BAKH grubuna dahil edilmemiş fakat toplumdaki yaygınlığını belirleyebilmek adına skorlamada kaydedilmiştir. Veriler grafik 4.1’de yer almaktadır.



Grafik 4.1: Çalışma grubundaki defekt dağılımı

Çalışmaya dahil edilen 287 çocuğun %50.9'unu kızlar, %49.1'ini erkekler oluşturmaktadır. BAKH ve SAH görülme sıklığı ve cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. ( $p>0.05$ )

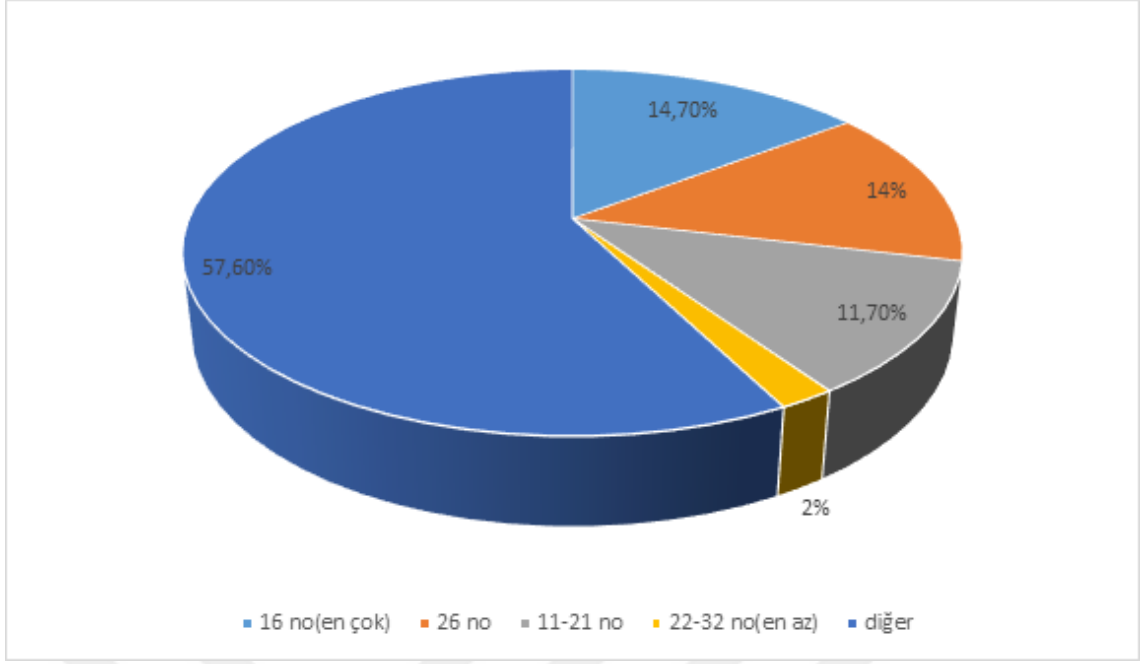
Çalışmamızda toplam 3444 daimi diş incelenmiş ve 299 dişte yani %8.7 oranında BAKH bulguları görülmüştür. BAKH görülen dişlerin %33'ünde sadece daimi birinci büyük azılarda defekt görülürken %47.7'sinde hem daimi birinci büyük azılarda hem kesici dişlerde defekt görülmüştür.

Çalışma grubunda toplam 1148 süt dişi muayene edilmiş ve 22 dişte (%1.9) SAH saptanmıştır.

BAKH defektleri incelendiğinde keser dişlerde üst çenede alt çeneye oranla daha fazla defekt görülmesine karşın çenelerin sağ-solu arasında defekt dağılımı açısından istatistiksel fark saptanamamıştır. Daimi birinci büyük azılarda ise alt-üst çene ve çenelerin sağ-solu açısından defekt dağılımında fark bulunamamıştır.

SAH görülen süt azılarda da defekt dağılımı açısından alt-üst çeneler ve çenelerin sağ-solu arasında fark bulunamamıştır.

BAKH'li dişler incelendiğinde en çok defekt görülen dişin sağ üst daimi birinci büyük azı (16 numara) olduğu belirlenirken en az etkilenen dişlerin alt sağ ve sol yan keser dişler (22,32 numara) olduğu belirlenmiştir(Grafik 4.2.).



Grafik 4.2.: Dişlerdeki defekt dağılım oranları

BAKH görülen çocukları sadece daimi birinci büyük azı dişleri açısından incelediğimizde en çok sağ üst daimi birinci büyük azının(16 numara); en az sağ alt daimi birinci büyük azının (46 numara) etkilendiği belirlenmiştir. Üst çenede en çok sağ üst daimi birinci büyük azı (16 numara) etkilenirken; alt çenede ise en çok sol alt daimi birinci büyük azının (36 numara) etkilendiği belirlenmiştir.

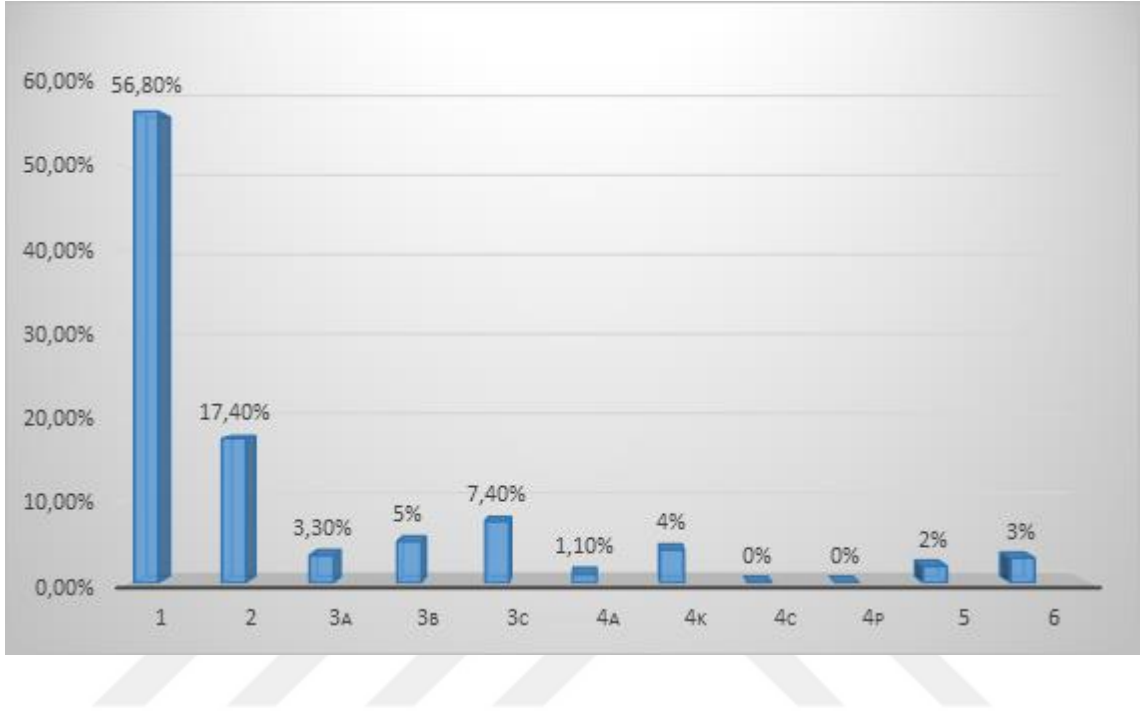
BAKH görülen çocukları sadece kesici dişleri açısından incelediğimizde üst çenede en çok sağ ve sol santral kesici dişlerin(11,21 numara); alt çenede ise en çok sol santral kesici dişin(31 numara) etkilendiği belirlenmiştir.

BAKH'lu dişler incelendiğinde üst çenede en çok defekt görülen dişin sağ üst daimi birinci büyük azı (16 numara) olduğu belirlenirken üst çenede en az etkilenen dişin sol lateral kesici diş (22 numara) olduğu belirlenmiştir. Alt çene tüm dişler incelendiğinde en çok etkilenen dişin sağ alt daimi birinci büyük azı (46 numara) olduğu; en az etkilenen dişin ise sol lateral kesici diş (32 numara) olduğu saptanmıştır.

SAH görülen süt ikinci azılara da bakıldığında da en çok etkilenen azının sağ ve sol üst süt azılar (55 ve 65 numara) olduğu görülmüş diğer süt ikinci azıların aynı oranda etkilendiği belirlenmiştir.

BAKH defekti gözlemlenen toplam 299 diş incelendiğinde en çok "1" olarak skorlanan defekt (Sınırları belirgin beyazdan kreme renk değişikliği gösteren opasiteler)

sonrasında en çok “2” olarak skorlanan defekt (Sınırları belirgin sarıdan kahverengiye renk değişikliği gösteren opasiteler) saptanmıştır. 4p skorlaması yani paslanmaz çelik kronla restorasyona ve 4c skorlaması yani cam iyonomer simanla restorasyona hiçbir dişte rastlanmamıştır.(Grafik 4.3.)



Grafik 4.3.: Skorlama tiplerinin tüm dişlerdeki dağılım oranları

BAKH görülen dişlerde defekt tiplerinin birinci büyük azı ve keser dişler; SAH görülen dişlerdeki defektlerin ikinci süt azılar açısından dağılımı da tablo 4.2.' de yer almaktadır:

Tablo 4.2.: Defekt tiplerinin dişlere göre dağılımı

	sadece daimi birinci büyük azı dişler	sadece keser dişler	hem daimi birinci büyük azı dişler, hem keser dişler	süt ikinci azı dişleri
1	28	19	123	7
2	10	1	40	7
3a	-	-	10	-
3b	1	-	14	5
3c	-	-	22	2
4a	1	-	2	-
4k	3	-	9	-
4c	-	-	-	-
4p	-	-	-	-
5	2	-	4	1
6	-	-	1	-
Toplam	45	20	225	22

Ayrıca BAKH’lu grupta etkilenen daimi birinci büyük azı dişi sayısı ortalama 2.4, etkilenen keser sayısı 1.7’dir.

SAH görülen süt ikinci azılarda ise en çok “1” olarak skorlanan defekt (Sınırları belirgin beyazdan kreme renk değişikliği gösteren opasiteler) görülürken herhangi bir restorasyonlu dişe ya da defekt nedeniyle kaybedilen dişe rastlanılmamıştır. SAH’lı grupta ise etkilenen ikinci süt azı sayısı ortalama 2.2 ‘dir.

Çalışmamızda, BAKH’ın belirleyicisi olarak görülen SAH ile BAKH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır( $p= 0.007$ ).

### **4.3. Etiyolojik Bulguların Analizi**

Anket uygulanan 287 kişilik çalışma grubundaki kişilerin tamamının etiyojik faktör analizi tam olarak yapılabiştir. Yapılan analiz sonuçları tablo 4.3.'te yer almaktadır:



Tablo 4.3.: Etiyolojik faktörlerin defekt görülen ve görülmeyen grupta dağılımı

0-4 yaş arası meydana gelen etiyojik faktörler	BAKH olanlarda	BAKH olmayanlarda	SAH olanlarda	SAH olmayanlarda
Gebeliğin son üç ayda geçirilen hastalıklar	% 7.1	%5,5	% 10	%5.8
Gebelik sırasında antibiyotik kullanımı	%5.7	%6.5	% 10	%6.1
erken doğum	% 11	% 8.3	% 10	% 8.7
12 aydan fazla emzirme süresi	%67.1	%61.3	%60	%62.8
hiç emzirmeme	%2.9	%0.9	% 10	% 1.1
2,5 kg'dan az doğum ağırlığı	% 15.7	% 18	% 10	% 17.7
gebeliğe bağlı diyabet	%0	%4.1	%0	%3.2
gebeliğe bağlı hipertansiyon	%8.6	% 1.8	%0	%3.6
D vitamini eksikliği	%25.7	%18.4	% 10	%20.6
kalsiyum eksikliği	%15.7	%15.2	% 10	% 15.5
şiddetli diyare	% 1.4	% 7.4	% 10	%5.8
sindirim sistemi hastalıkları	%10	% 7.8	%0	%8.7
ÜSYE(tonsilit,farenjit)	%47.1	%49.8	%30	%49.8
astım	% 7.1	%9.2	%20	%8.3
pnömoni	%0	% 1.8	%0	% 1.4
bronşit	%25.7	%23.5	%40	%23.5
havale	%5.7	% 1.8	%0	%2.9
sık ateşlenme	%20	%18.9	% 10	% 19.5
otitis media	%20	%18.9	%20	% 19.1
idrар yolu enfeksiyonu	%21.4	%17.1	% 10	% 18.4
böbrek hastalığı	% 1.4	%0.9	%0	% 1.1
viral çocukluk hastalıkları	%47.1	%51.2	%40	%50.5

Çalışmamızda annenin gebelik döneminde geçirdiği hastalıkların BAKH görülme sıklığına etkisi bulunmamıştır. BAKH görülen hastalarda gebeliğin son üç ayında hastalık geçirmiş olan annelerin yüzdesi 7.1'dir. SAH görülen çocukların %10'unun annesi gebeliğin son üç ayında hastalık geçirdiği bulunmuştur. Bulgularımıza göre annenin gebelik döneminde geçirdiği hastalıklar BAKH ile birlikte SAH görülme sıklığını da artırmamaktadır.

BAKH ve SAH defekti tespit edilen çocukların annelerinde gebeliğe bağlı diyabete rastlanmamıştır.

Gebelikte sık görülen diğer bir etiyolojik faktör ise gestasyonel hipertansiyondur. Çalışmamızda BAKH tespit edilen hastaların %8.6'sında gestasyonel hipertansiyon bulgusuna rastlanmıştır. İstatistiksel analiz sonucu çocuklarda BAKH görülmesi ile gebeliğe bağlı hipertansiyon arasında anlamlı ilişki bulunmuştur( $p=0.007$ ). SAH görülen çocukların annelerinde ise gestasyonel hipertansiyona rastlanmamıştır.

D vitamini ve kalsiyum eksikliği de etiyolojik faktörler arasında düşünülmüştür. Annede hamilelik süresince D vitamini ve kalsiyum eksikliği görülme yüzdesi BAKH görülen grupta sırasıyla 25.7 ve 15.7 iken SAH'lu grupta ise 10'dur. İki eksiklik durumu ile de BAKH ve/veya SAH arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır( $p>0.05$ ).

Gebelik sırasında antibiyotik kullanımı BAKH görülen çocukların annelerinde ortalama %5.7 iken görülmeyenlerde ise ortalama %6.5'tir. SAH ile ilişkisi incelendiğinde; SAH tespit edilen çocukların annelerinde %10 olarak görülürken defeksiz grupta ortalama %6.1'dir. Gebelik sırasında herhangi bir antibiyotik kullanımı ile BAKH ve SAH arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır( $p>0.05$ ).

Erken doğum ile BAKH ve SAH arasındaki ilişki incelendiğinde sırasıyla BAKH görülende ve görülmeyenlerde erken doğum ortalama %11 ve %8.3'tür. SAH görülen ve görülmeyen çocuklarda ise sırasıyla %10 ve %8.7'dir. Erken doğum BAKH ve SAH görülme sıklığını artırmamıştır.

Emzirilme süreleri hiç, 6 aydan az, 6-12 ay arası ve 12 aydan fazla olarak gruplandırılmıştır. BAKH görülen çocukların %2.9'u görülmeyenlerin ise %0.9'u hiç anne sütü almamıştır. BAKH görülen grubun ortalama %67.1'i 12 aydan fazla anne sütü almışken defekt olmayanların ortalama %61.3'ü 12 aydan fazla anne sütü almıştır. Fakat emzirme süreleri ile BAKH ve SAH arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır( $p>0.05$ ). Emzirilme sürelerinin çalışma grubundaki dağılımı Tablo 4.4.'te verilmektedir:

Tablo 4.4: Emzirilme sürelerinin çalışma grubundaki dağılımı

		Hiç	6 aydan az	6-12 ay arası	12 aydan fazla
<b>BAKH</b>	<b>var</b>	2 (%2.9)	7 (%10)	14 (%20)	47 (%67.1)
	<b>yok</b>	2 (%0.9)	38 (%17.5)	44 (%20.3)	133 (%61.3)
<b>SAH</b>	<b>var</b>	1 (%10)	1 (%10)	2 (%20)	6 (%60)
	<b>yok</b>	3 (%1.1)	44 (%15.9)	56 (%20.2)	174 (%62.8)

Doğum ağırlıkları 1500 gr'dan az, 1500-2500 gr arası ve 2500 gr'dan fazla olarak gruplara ayrılmıştır. 2500 gr'dan az doğum ağırlığı olanlar defekt görülmeyen grupta yüzde olarak daha fazla bulunmuş fakat düşük doğum ağırlığı ile BAKH ve SAH görülme sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır( $p>0.05$ ). Doğum ağırlıklarının çalışma grubundaki dağılımı Tablo 4.5.'te verilmektedir:

Tablo 4.5.: Doğum ağırlıklarının çalışma grubundaki dağılımı

		1500 gr'den az	1500-2500 gr arası	2500 gr'den fazla
<b>BAKH</b>	<b>var</b>	-	11 (%15.7)	59 (%84.3)
	<b>yok</b>	3 (%1.4)	36 (%16.6)	172 (%82)
<b>SAH</b>	<b>var</b>	-	1 (%10)	9 (%90)
	<b>yok</b>	3 (%1.1)	46 (16.6)	228 (%82.3)

BAKH görülen çocukların %47.1'inde yaşamlarının ilk 4 yılı boyunca tonsilit, farenjit gibi üst solunum yolu hastalıkları olduğu tespit edilmişken BAKH görülmeyen çocuklarda ise bu oran %49.8 olarak bulunmuştur. ÜSYE hastalıkları SAH görülmeyen grupta görülenlere göre daha fazla olarak saptanmış ancak BAKH ve SAH ile arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır( $p>0.05$ ).

Astımla defekt ilişkisi incelendiğinde de BAKH ve SAH görülme sıklığını artırmadığı bulunmuştur.

BAKH ve SAH görülen çocuklarda pnömoniye hiç rastlanmamıştır. Yaşamın ilk 4 yılında bronşit geçirme yüzdesi BAKH görülenlerde %25.7 iken görülmeyenlerde %23.5 bulunmuştur. SAH görülenlerde %40; görülmeyenlerde ise %23.5 olarak saptanmıştır. Bronşit ve pnömoni gibi alt solunum yolu hastalıkları geçirmiş çocuklarda BAKH ve SAH'ın daha çok görüldüğü tespit edilmiş olsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır( $p>0.05$ ).

BAKH görülen çocukların %20'sinde sık ateşlenme olduğu öğrenilmişken bu oran BAKH görülmeyenlerde %18.9 olarak bulunmuştur. Yaşamın ilk 4 yılında sık ateşlenmenin veya havale geçirmenin BAKH görülme sıklığını artırdığı bulunmuş fakat BAKH ile sık ateşlenme arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamamıştır( $p=0.87$ ). Aynı şekilde SAH ile sık ateşlenme veya havale arasında ilişki saptanmamıştır( $p>0.05$ ).

4 yaşa kadar otitis media görülme sıklığı BAKH ve SAH görülen grupta ortalama %20; görülmeyenlerde sırasıyla %18.9 ve %19.1'dir. Otitis media görülmesinin istatistiksel olarak BAKH veya SAH görülme sıklığını artırmadığı saptanmıştır.

Herhangi bir sindirim sistemi hastalığı görülme yüzdesi BAKH olanlarda %10; görülmeyenlerde ise %7.8'dir. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Aynı şekilde herhangi bir sindirim sistemi hastalığı geçirmek ile SAH arasında bir ilişki saptanmamıştır.

Analiz sonucu 4 yaşa kadar şiddetli diyare geçirmenin BAKH sıklığını artırdığı fakat istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı bulunmuştur( $p=0.67$ ). SAH ile şiddetli diyare arasında da anlamlı ilişki bulunamamıştır.

İdrar yolu enfeksiyonu; BAKH görülenlerde %21.4; görülmeyenlerde %17.1 ve SAH görülenlerde %10 görülmeyenlerde %18.4 oranında saptanmış fakat istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır( $p>0.05$ ).

Böbrek hastalığı geçiren çok az sayıda çocuk mevcut olup 4 yaşından önce böbrek hastalığı geçirmek ile BAKH ve SAH arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Viral çocukluk hastalıkları (kızıl,kızamık,kızamıkçık,kabakulak,su çiçeği) BAKH görülen çocuklarda %47.1 oranında geçirilmişken; BAKH görülmeyenlerde bu oran %51.2 olarak bulunmuştur. SAH'li grupta ise bu oran %40'ken SAH görülmeyen çocuklarda %50.5'tir. Su çiçeği geçirilmesi BAKH görülme sıklığını artırırken diğer viral çocukluk hastalıkları ile BAKH ve SAH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamamıştır.



## 5.TARTIŞMA

BAKH, beyaz, sarı ya da kahverengi sınırlı opasitelerin görüldüğü gelişimsel mine defektidir(40). Özellikle son yıllarda üzerine çok fazla araştırmanın yapıldığı güncel bir konudur. Bu konudaki araştırmaların arttığı günümüzde bile etiyojisi tam olarak belirlenememiştir(160,161).

2003, Atina’da yapılan EAPD toplantısı sonucu BAKH EAPD tanı kriterleri belirlenmiştir(41). Aynı kriterlerin SAH tanısında da kullanılması önerilmiştir(154). Etiyoloji belirlemedeki sorun dışında BAKH ve SAH ile ilgili diğer bir sorun ise, tanıda belirlenen defektleri kaydetmek için ortak kullanılan bir indeksin olmamasıdır. Günümüzde EAPD tanı kriterlerini içeren indeks sistemleri geliştirilmektedir. Ancak bunların kullanılarak uygunlukları test edilmelidir(4,171,173-175).

BAKH tanısında dişlerdeki defektlerin teşhis edilebilmesi için en uygun yaş 8 olarak önerilmiştir(1,38,41,100,176,). Bunun nedeni bu yaştaki çocuklarda incelenecek olan 4 tane daimi birinci büyük azının tümünün, 8 tane daimi keser dişin büyük bir çoğunluğunun sürmüş olacak olmasıdır(1,177-179). SAH için ise 5 yaş uygun görülmüştür(4). Yaşları daha büyük olan çocukların incelendiği çalışmalar da yapılmıştır. Fakat ileri yaş grubundaki çocukların dişlerinin daha çok etkilenebileceği ve dişlerin çekilmiş olmaları veya dişlere restorasyon yapılmış olması sebebiyle tanının ve defektlerin başlangıç durumlarının hakkında fikir sahibi olmanın güçlüğü belirtilmiştir(39,180,181). Tüm bunlar göz önünde bulundurularak, bu çalışmada BAKH’nu daha kapsamlı değerlendirebilmek için 8-12 yaş grubunun incelenmesine karar verilmiştir. Bu grupta da ağızda süt ikinci azılar görüldüğü için bu çocuklarda SAH defektleri de muayene sırasında göz önünde bulundurulmuştur.

Az sayıda çalışmada cinsiyet ile daimi birinci büyük azılardaki gelişimsel mine defektleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmış olmasına karşın (100,182), bunun tersini ortaya koyan daha fazla çalışma mevcuttur (36,38,143,181,183,184). Bu çalışmada da literatürün çoğunluğuyla uyumlu olarak cinsiyet ve BAKH arasında istatistiksel olarak bir ilişki tespit edilmemiştir.

BAKH’a göre daha kısıtlı sayıda çalışma içeren SAH ile ilgili çalışmalara bakıldığında 2016 yılında Nijerya’da 8-10 yaş arası 469 çocukla yapılan bir çalışmada cinsiyet ve SAH arasında bir ilişki bulunmadığı rapor edilmiştir(165). Yürüttüğümüz çalışmada da cinsiyet ve SAH arasında da anlamlı bir ilişki saptanamamıştır.

Günümüzde daimi birinci büyük azılar ile ilgili üst çene veya alt çeneden hangisinin BAKH'a yatkınlığının fazla olduğuna dair kesin bir kanıt yoktur. Yapılan çalışmalarda farklı sonuçlara varılmıştır. 2007 yılında Litvanya'da 7-9 yaş arası çocuklarla tamamlanan çalışmada alt çene daimi büyük azıların üst çeneden daha fazla etkilendiğini bildirmişlerdir(185). Diğer bir çalışmada 7-12 yaş çocuklar BAKH açısından incelendiğinde önceki çalışmaya benzer şekilde alt çenede daha fazla etkilenim saptamışlardır(186). 2019 yılında ülkemizde 1237 çocukla yapılan bir çalışmada daimi birinci büyük azılara bakıldığında alt ve üst çene açısından fark bulunmamışken santral ve lateral dişler arasında fark bulmuşlardır(52). Kotsanos ve ark. 2005 yılındaki çalışmalarında ne daimi birinci büyük azılar ne de keser dişlerde alt ve üst çene açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlardır(104).

SAH ile ilgili olarak üst çene veya alt çeneden hangisinin defekt görülmeye daha yatkın olduğuna dair çok fazla çalışma bulunmamaktadır. Bunlardan biri Ghanim ve ark.'nın 2013 yılında yaptığı bir çalışmadır ve maksiller büyük azıların daha çok etkilendiği sonucuna varmışlardır(168). Elfrink ve ark. 2008 yılındaki çalışmalarında SAH açısından alt ve üst çene arasında fark bulamamışlardır(154).

Bu çalışmada BAKH'lu daimi birinci büyük azılarda üst ve alt çene arasında etkilenim açısından bir fark bulunamamıştır. Aynı şekilde SAH açısından da alt ve üst çenede defekt görülme sıklığı arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

BAKH görülen çocuklar, keserler açısından incelendiğinde üst çenede alt çeneye oranla daha fazla defekt görülmesine karşın defekt dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Çenelerin sağ ve sol tarafının hangisinin daha fazla etkilendiği çok fazla olmasa da çalışmalarda araştırılmıştır. BAKH açısından incelendiğinde Padavala ve Sukuraman, 2018 yılında yaptıkları çalışmada çenelerin sağ tarafının sol tarafından daha fazla etkilendiğini rapor etmişlerdir(186). Daha önce bahsedilen Elfrink ve ark.'nın 2008 yılında yaptıkları çalışmada SAH açısından çenelerin sağ ve solu arasında fark bulunamamıştır(154).

Çalışmamızda BAKH'lı daimi birinci büyük azılar ve SAH'lı süt ikinci azılar incelendiğinde çenelerin sağ ve sol tarafı arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Keser dişlerinde de defekt görülen BAKH'lı çocuklar incelendiğinde keser dişlerdeki defekt dağılımı açısından çenelerin sağ-solu arasında fark tespit edilmemiştir.

Türkiye'de BAKH prevalansı verisi olan çalışmalar son yıllarda artmaktadır. Kuşçu ve ark.'nın 2009 yılında 7-10 yaş arası çocuklarda Bozcaada ve Kocaeli'de

yaptıkları çalışma sırasıyla BAKH prevalansı %9.1 ve % 9.2 olarak bulunmuştur(51). 2013 yılında Sönmez ve ark. Ankara'da 7-12 yaş grubu 4018 çocukla yaptıkları geniş ölçekli çalışmalarında ise prevalansı %7.7 olarak bildirmişlerdir(198). Son olarak 2019 yılında 9 ve 10 yaş 1237 çocukla İzmir'de yapılan bir çalışmada(Kılınç ve ark.) prevalans %11.5 olarak rapor edilmiştir(52).

Yürüttüğümüz çalışmada ise Uşak ilinde yaşayan 8-12 yaş grubu 287 çocuk çalışmaya dahil edilmiş ve BAKH prevalansı %24.4 olarak tespit edilmiştir. SAH ile ilgili olarak ise ülkemizde bir prevalans çalışmasına rastlanılmamış olup bu çalışmada ise prevalans %3.5 olarak belirlenmiştir.

Weerheijm ve ark. 2001 yılında Hollanda'da 11 yaş grubunda gerçekleştirdikleri çalışmada, BAKH prevalansını %9.7 oranında tespit etmişlerdir. BAKH saptanan çocukların %79'unda en az iki daimi birinci büyük azı dışında defekt gözlendiğini bulmuşlardır(39). Bu çalışmaya benzer şekilde, Preusser ve ark. 2006 yılında, Almanya'da 6-12 yaş arası çocuklarda yaptıkları çalışmada BAKH oranını %5.9 bildirmişler ve daimi birinci büyük azının etkilenme oranını ortalama 2.24 olarak tespit etmişlerdir(143). Litvanya'da 7-9 yaş grubu çocuklarda yapılan bir çalışmada ise Jasualityte ve ark. (2007) BAKH görülme sıklığını %14.9 olarak bulmuşlar ve daimi birinci büyük azı etkilenme oranını ortalama 1.95 olarak bildirmişlerdir(185). Sidhu ve ark. son dönemde yaptıkları çalışmada BAKH prevalansını %12.4; etkilenen büyük azı ortalamasını 2.5 olarak bildirmişlerdir. Aynı çalışmada SAH da incelenmiş prevalans %5.2; süt ikinci azı etkilenme ortalaması 1.5 olarak rapor edilmiştir(187).

Bu tez çalışmasında ise, literatüre uyumlu bir şekilde, etkilenen daimi birinci büyük azı sayısı ortalama 2.4, BAKH prevalansı %24.4 ve ek olarak etkilenen keser sayısı ise ortalama 1.7 olarak tespit edilmiştir. Ayrıca SAH' ın da incelendiği çalışmamızda prevalans %3.5; etkilenen süt azı ortalaması 2.2 olarak tespit edilmiştir.

Yürütülen bu çalışmanın sonucunda değerlendirmeye alınan ortalama 8- 12 yaş grubu 287 çocuğun 70'inde yani % 24.4'ünde sayısı, tipleri farklı BAKH defektleri saptanmıştır. Bu oran, ülkemizde daha önce yapıldığından bahsedilen diğer çalışmalardaki oranlardan daha yüksektir(52). Ancak çalışmalarda farklı indekslerin kullanılmış olması sonuçların karşılaştırmasını zorlaştırmaktadır. BAKH görülme sıklığını araştıran geçmiş çalışmalar geniş bir prevalans aralığı ortaya koymaktadır. Verilerin geniş bir dağılım göstermelerinin nedenleri arasında farklı yaş gruplarındaki çocukların incelenmiş olması, bölgesel coğrafi özelliklerin farklı olması, çevresel

etkenler ve farklı indeks ve değerlendirme kriterlerinin kullanılması sayılabilir. Tüm bu etkenler, çalışmaların birbirleriyle karşılaştırılmasını zorlaştırmaktadır.

Çalışmalarda BAKH'nun şiddeti her bireyde farklılık gösterdiği gibi, bireyin kendi içinde daimi birinci büyük azıların tümünün etkilenme şiddetinin de aynı olmadığı belirtilmiştir(1,38,39,49,110). Jackson homolog dişlerde aynı paternde kalsifikasyon olacağı düşünülmesine rağmen, diş gelişiminde düzenli olmayan periyotların bu dişlerin simetrik gelişimini bozabileceğini ileri sürmüştür(42). Aynı şekilde, büyüme ve gelişimin tamamen simetrik ve eş zamanlı olmadığı belirtilip, herhangi kısa süreli bir etkenin sadece gelişimin o aşamasındaki ameloblastları hasara uğratarak simetrik olamayan ve farklı şiddetlerde defektlere yol açabileceği bildirilmiştir(47,49). Çalışmalara bakıldığında da farklı tipte ve şiddette defektlerin daha çok görüldüğü bildirilmiştir. Koruyucu ve ark. İstanbul'da 2018 yılında yaptıkları çalışmalarında sınırlı opasite(beyaz/krem ya da sarı/kahverengi) olarak tanımlanan defektlerin en çok görüldüğünü bildirmişlerdir(184). 2007'de Litvanya'da yürütülen bir çalışmada yine en çok hafif sınırlı opasiteler görülmüştür(185). Son dönem çalışmaları incelendiğinde 2019' da yapılan diğer iki çalışmada da sonuçlar benzer bulunmuştur(154,187).

Bu tez çalışmasında BAKH defekti gözlemlenen toplam 299 diş incelendiğinde en çok sınırları belirgin beyazdan kreme renk değişikliği gösteren opasite defekti, sonrasında en çok sınırları belirgin sarıdan kahverengiye renk değişikliği gösteren opasiteler saptanmıştır. En çok defekt görülen dişin sağ üst daimi birinci büyük azı (16 numara) olduğu belirlenirken en az etkilenen dişler alt çene sağ ve sol yan keser dişler (42,32 numara) olduğu belirlenmiştir.

Defekt şiddeti SAH ile ilgili bazı çalışmalarda incelenmiştir. Elfrink ve ark. 2008 yılında 5 yaş grubu çocuklarda yaptıkları çalışmalarında SAH görülen dişlerde en çok sınırlı opasitelere rastlamışlardır(154). Melbourne, Avustralya'da yapılan bir çalışmada ise %42.4 oranında olmak üzere en çok kremsi-beyaz opasiteler bildirilmiştir(167). Kanada'da çocuk hastanelerine başvuran 429 diş hekimliği hastasında yapılan araştırmada hem SAH hem BAKH incelenmiş ve bu hastalarda en çok diş yüzeyinin  $\frac{1}{3}$ ' ünü geçmeyen ve sınırlı beyaz opasitelere rastlanmıştır(187). Reyes ve ark., 2019'da yaptıkları çalışmada hem BAKH hem SAH görülen dişlerde en çok sınırlı opasite defektini saptamışlardır. BAKH'dan en çok etkilenen dişi 46 numara olarak belirlerken SAH'dan en çok 85 numaralı dişin etkilendiğini bildirmişlerdir(191). Yürüttüğümüz çalışmada sınırları belirgin beyazdan kreme renk değişikliği gösteren opasiteler SAH'lu

dişlerde en çok görülen defekt tipi olurken herhangi bir restorasyonlu dişe ya da defekt nedeniyle kaybedilen dişe rastlanılmamıştır.

Süt azı dişlerinde hipomineralizasyon gözlemlenmesinin BAKH varlığına öncülük edebileceği düşünülebilir. Bu durum ileride birinci daimi büyük azı dişlerinde de hipomineralizasyonun görülebileceğinin bir göstergesi olabilir. Bu iki durum arasındaki ilişki hakkında bir fikir birliği yoktur. Bazı araştırmacılar SAH'nun BAKH için öncül olabileceğini iddia ederken, bazıları bir ilişki bulamamıştır(2,166,168,187-191). Elfrink ve ark. 2008-2011 yılları arasında yürüttükleri çalışmalarında SAH ve BAKH prevalansı arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir(2). Ayrıca Mittal ve Sharma ile Elfrink ve ark. etkilenen süt azı dişi sayısı arttıkça BAKH gelişme olasılığının arttığını bildirmişlerdir(2,166). Reyes ve ark. da bu çalışmalara benzer şekilde her bir opasiteli süt azı dişinin BAKH görülme olasılığını %33 artırdığını ve bu durumun da SAH'nun, BAKH için öncül olduğunun güçlü bir göstergesi olduğunu bildirmişlerdir(191). Ancak Costa-Silva ve ark. 2013 yılındaki çalışmalarında herhangi bir ilişki saptayamadıklarını bildirmişlerdir.(188)

Bu tez çalışmasında ise Elfrink ve ark.'nın ve Reyes ve ark.'nın çalışmalarına benzer şekilde SAH görülmesi BAKH görülme sıklığını artırmış; SAH ve BAKH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmış, SAH'nun BAKH açısından öncül olabileceği kanısına varılmıştır.

BAKH ve SAH defektli bireylerde sürmeye kadar geçen zaman, etiyolojinin belirlenmesinde güçlük yaratmaktadır(176). Günümüzde yapılan çalışmaların hemen hemen tamamı geçmişe dönük gerçekleştirilmiştir. Bu tarz çalışmalarda verilerin, sıklıkla ebeveynlerin hatırladıkları kadar bilgiyle elde edildiği görülmektedir. Ailelerin (özellikle birden çok çocuk sahibiyse) 7-8 yıl öncesini ve sık görülen hastalıkları hatırlamalarının zorluğundan çalışmalarda bahsedilmiştir (93,176,192). Kesinliği ne kadar tartışmalı olsa da etiyolojik faktörler için aileden elde edilen verilerin önemi de azımsanmamalıdır. Çocuklarının geçirdiği hastalıkların zamanını ailelerin hatırlamadaki zorluğu nedeniyle anket sorularındaki veriler çeşitlendirilmiştir. Esas olarak hastalığın geçirilip geçirilmediği ve hangi yaşta geçirildiği haricinde, ortalama ne sıklıkta hastalık geçirildiği gibi destekleyici ek bilgiler de elde edilmek istenmiştir. Tüm bunların yanında, istatistiksel değerlendirmeyi kuvvetlendirmek için güç analizi sonucunda belirlenen kişi sayısı genişletilmeye çalışılmıştır.

Schour ve Massler'in oluşturduğu diş gelişim tablosuna göre daimi birinci büyük azı dişlerindeki kuron oluşumunun 3 yaşa kadar tamamlandığı görülmektedir. Ancak süt dişlerine gelen travmaların daimi diş germeleri üzerine etkilerinin araştırıldığı birçok çalışmada, kuron oluştuktan sonra gerçekleşen travmanın bile daimi dişte hipomineralizasyona yol açabildiği radyografik olarak kanıtlanmıştır(177). Buna göre, dişteki kök gelişiminin neredeyse orta safhalarına kadar minenin mineralizasyonunun devam ettiği bildirilmiştir(193,194). Nielsen ve Ravn, çocuklarda diş gelişim aşamalarını radyografik olarak değerlendirdiklerinde; ( radyografik çalışmaların iki boyutlu olması minenin mineralizasyon derecesi ile ilgili tespitlerin detaylı yapılmasını ne kadar zorlaştırırsa da) Schour ve Massler'ın belirttiğinden çok daha geniş yaş aralığında kuron oluşumunun devam ettiği farkedilmiştir. Bu farklılığın nedeni olarak cinsiyet, coğrafik koşullar, dişlerin alt veya üst çenede olması gibi etkenler olduğu düşünülmüştür(195). Minenin mineralizasyonunun sürecinin yavaş ve uzun olduğu ve tüm mine oluşum sürecinin yaklaşık 2/3'ünü kapsadığı düşünülmektedir (20,180). Bu sebeple Beentjez ve ark. medikal anamnezi 4 yaşına kadar; Suckling ve Pearce ile Suckling ve ark. ise 5 yaşına kadar almıştır(32,33,93). Bu durum göz önüne alınarak, tez çalışmamıza dahil edilen çocukların anamnezinin de 4 yaşına kadar alınması uygun bulunmuştur.

Süt dişlerinde gelişimsel mine defektlerine yol açabilecek herhangi bir risk faktörünün daimi dişlerde de defekt oluşumuna neden olabileceği ileri sürülmüştür. Düşük doğum ağırlığı, beslenme bozuklukları ve özellikle çocuklukta erken dönemlerde geçirilen bazı hastalıklar hem süt hem daimi dentisyon için de en önemli faktörlerdir (196,197).

Sistemik hastalıklar özellikle çocukluğun ilk yıllarında etki ettiği için Jackson, sistemik hastalıkların neden olduğu mine defektlerinin bu dönemde oluşan daimi birinci büyük azılarda daha çok görüldüğünü bildirmiştir(42). Bu çalışmayı doğrular nitelikte literatürde de sistemik hastalığın, geçirildiği dönemde mine oluşumu olan dişleri hastalığın şiddeti, yapısına ve süresine bağlı olarak etkilediği bildirilmiştir (17,40,87,101). Mine defektine, sistemik hastalığın ameloblastları direkt etkilemesi sonucu ameloblastik aktivitenin bozulması neden olabileceği gibi hastalığın semptomları olabilen hipokalsemi, hipoksi, ateş ve/veya beslenme bozukluğunun da neden olabileceği bildirilmiştir(57,197).

Gelişimsel mine defektlerinin oluşmasında annenin hamileliğinin özellikle son üç ayında geçirdiği bazı hastalıklar etiyolojik faktör olarak sıklıkla ileri sürülmüştür(43,56,60,61). Jalevik ve ark.(38) hamilelikte ilaç kullanımı, hamilelik

süresi, geçirilen hastalıklar, doğum sırasında komplikasyon olması, doğum şekli ve doğum ağırlığı gibi etkenler ile BAKH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulamazken; Forsman (59) ise annenin hamileliğinin son üç ayında idrar yolu enfeksiyonu geçirmesinin daimi birinci büyük azılarda mineralizasyon bozukluğuna neden olabileceğini belirtmiştir. Sönmez ve ark. annenin hamilelik sırasında hastalık geçirmesinin BAKH sıklığını artırdığını fakat istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığını rapor etmişlerdir(198). Bu çalışmanın aksine Ghanim ve ark.(199), Souza ve ark.(200) Whatling ve Fearne (201) hamilelik sırasında geçirilen hastalık ve BAKH arasında ilişki olduğunu bildirmişlerdir.

SAH etiolojisini inceleyen az sayıda çalışmalardan olan Ghanim ve ark.'nın 2013'te yaptığı çalışmalarından birinde hamilelikteki kötü sağlık koşulları ve doğum komplikasyonlarının SAH için olası risk faktörlerinden olduğu rapor edilmiştir(168).

Çalışmamızda annenin gebeliğinin son üç ayında geçirdiği hastalıklar veya doğum komplikasyonları ile BAKH ve SAH görülme sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamamıştır( $p>0.05$ ). Ancak istatistiksel analiz sonucu hamileliğe bağlı hipertansiyon ile BAKH arasında anlamlı ilişki bulunmuştur( $p=0.007$ ) ve çalışma grubumuzda BAKH görülen gruptaki annelerde gestasyonel hipertansiyon görülme oranı %8.6'dır. SAH'lu gruptaki annelerin hiçbirinde gestasyonel hipertansiyona rastlanmamış ve SAH ile hipertansiyon arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır( $p>0.05$ ).

Gebelik döneminde annelerin yaşadığı diyabetin BAKH ve SAH oluşumuna bir etkisi olmadığı bulunmuştur.

Erken doğum ve düşük doğum ağırlığının, özellikle mineralizasyonu ilk gerçekleşen daimi dişler olan birinci büyük azı ve keserlerde mine defekti görülme sıklığını arttırdığı belirtilmiştir(161,202,203). WHO(World Health Organisation: Dünya Sağlık Örgütü)'nun bildirisine göre, hamilelik süreci 37. haftadan önce sonlanırsa erken doğum olarak nitelendirilir(204,205). Yapılan çalışmaların bir çoğunda esas alındığı gibi (161,202,206,207) bizim çalışmamızda da 37 haftadan önce doğan çocuklar prematüre olarak değerlendirilmiş ve çalışma grubunun %8.7'sini oluşturmuştur.

Amerikan Pediatrik Akademisinin (1967) ve Dünya Sağlık Örgütü'nün (1977) önerisi üzerine; doğum ağırlığına göre çocuklar; çok düşük doğum ağırlıklı (<1500 g), düşük doğum ağırlıklı (1500 g-2500 g) ve normal doğum ağırlıklı (>2500 g) olarak gruplandırılmış ve doğum ağırlığının düşük olması ile hipomineralizasyon arasındaki ilişkiyi inceleyen birçok çalışmada bu gruplama esas alınmıştır(62,70,203,207,208). Çalışmamızda da, çocukların doğum ağırlıkları bu öneri doğrultusunda gruplandırılmış

ve 2.5 kg'dan daha düşük doğum ağırlığına sahip çocuklar çalışma grubunun % 17.4'ünü oluşturmuştur.

Bazı çalışmalarda düşük doğum ağırlığına sahip çocukların daimi birinci büyük azı ve keserlerinde, istatistiksel olarak daha çok gelişimsel mine defektine (çoğu hipomineralizasyon olan) rastlanmıştır(%43-84). Hamilelik süresinin kısalması ve doğum ağırlığının azalmasının defektlerin şiddetini artırdığı gösterilmiştir(161). Bununla beraber Hall (1989), doğum ağırlığını hesaba katmaksızın erken doğan bebeklerin %56.5'inde mine defektine rastlamıştır(61). Erken doğum, düşük doğum ağırlığı ile BAKH arasındaki ilişkiyi inceleyen birçok çalışma literatürde mevcuttur fakat sonuçlar çelişkilidir(61,199,209). Ghanim ve ark. düşük doğum ağırlığı ile BAKH görülme sıklığı arasında ilişki saptamışlardır(199). Brogardh-Roth ve ark. doğum ağırlığındaki her 100 gr. artışın BAKH görülme sıklığını azalttığını bildirmişlerdir(209). Düşük doğum ağırlığı ile BAKH arasında pozitif ilişki bildiren çok sayıda çalışma bulunurken, daha az sayıda çalışmada erken doğumla ilişki rapor edilmiştir. Brogardh-Roth ve ark.(209) güçlü bir ilişki bildirirken diğer iki çalışma erken doğumun BAKH görülme sıklığını artırdığını bildirmiştir(200,210). Son dönemde ülkemizde 1237 çocukla yapılan çalışmada da erken doğum ve düşük doğum ağırlığı ile BAKH arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır(52). Lundarelli ve Peres süt dişlerinde mine defekti görülme sıklığı ile erken doğum arasında istatistiksel bir ilişki saptamışlar; ancak benzer ilişkiyi düşük doğum ağırlıklı çocuklarda bulamamışlardır(211). Bu parametreler ve SAH ile ilişkisi hakkında çok fazla çalışma mevcut değildir. Bunlardan biri Ghanim ve ark.'nın 2012 yılında yaptıkları çalışmadır. Düşük doğum ağırlığının SAH açısından bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir(199). Yürüttüğümüz bu tez çalışmasında ise hem BAKH hem SAH açısından bakıldığında erken doğum ve düşük doğum ağırlığı ile BAKH ve SAH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır( $p>005$ ). Erken doğan ve/veya doğum ağırlığı düşük olan çocuklarda birçok tıbbi komplikasyonun bir arada görülür ve her bir komplikasyonun etkisinin ayrı ayrı değerlendirilmesi çok mümkün değildir. Fakat bu etkenlerin ortak bir mekanizmayla sert dokulardaki mineral düzeyini azalttığı ve diş dokularının mineralizasyon sürecini etkilediğinden bahsedilebilir(35,69,206).

Gelişimsel mine defektlerinin araştırıldığı çalışmalarda farklı çeşit beslenme bozuklukları ile erken doğum, neonatal problemler ve çeşitli enfeksiyonlar gibi etiyolojik faktörlerin ayrı ayrı değerlendirilemeyeceği belirtilmiştir(56,212).

Çeşitli nedenlerle oluşan beslenme bozukluğunun, yüksek ateş ve enfeksiyonun eşlik ettiği diyarenin, kalsiyum ve elektrolit dengesini bozarak mine defektine yol

açabileceği belirtilmiştir(23,64,84,197,212). Fakat Beentjez ve ark., BAKH'lu grup ile kontrol grubu arasında gastrointestinal hastalıklar açısından herhangi bir fark bulamamışlardır(93). Ülkemizde Sönmez ve ark. 2013 yılında yaptıkları çalışmada gastrointestinal hastalıklarla BAKH görülme sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptamışlardır(198). Diyare veya gastrointestinal sistem hastalıkları ve SAH arasında ilişki saptayan herhangi bir çalışma tespit edilememiştir.

Bu çalışmada tüm çalışma grubunun %8.4'ünün 4 yaşından önce gastrointestinal problemleri olduğu belirlenmiştir. Herhangi bir sindirim sistemi hastalığı görülme yüzdesi BAKH olanlarda %10 olarak bulunmuş; SAH görülen çocuklarda ise hiçbir sindirim sistemi hastalığına rastlanmamıştır. Ancak herhangi bir sindirim sistemi hastalığı geçirmek ile BAKH ve SAH arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Diyare açısından ayrıca incelendiğinde yapılan analiz sonucu 0-4 yaş arası şiddetli diyare geçirmenin BAKH sıklığını artırdığı fakat istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur( $p=0.67$ ). Ancak SAH ile şiddetli diyare arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Yine de şiddetli diyare problemlerinin emilimde bozulmaya neden olabileceği ve bu yolla da mine defektlerine yol açabileceği bu tarz şikayetleri olan çocuklarda göz önünde bulundurulmalıdır.

Çölyak (celiac) hastalığı ince bağırsak mukozasında villus atrofi oluşturur. Bunun sonucunda da hastalarda emilim bozukluğu ve hipokalsemi oluşur(77,83). Bu çalışmada hastalardan hiçbiri çölyak hastalığından bahsetmemiştir. Ancak hastalığın tanı konmamış hali veya klinik belirti vermeyen tipiyle karşı karşıya olup olmadığımız bilinmediği için, kesin tanı almış bir grup hastada BAKH'nun ve SAH'nun incelenmesi ile daha doğru sonuçlara ulaşılabilir.

Literatürde solunum yolu enfeksiyonları BAKH etiyolojisinde sıkça adı geçen diğer bir faktördür. Smith tarafından İngiltere'de gerçekleştirilen çalışmada, daimi birinci büyük azılarında defekt görülen çocuklarda bebeklik döneminde daha fazla boğaz enfeksiyonu ve çocukluk hastalıkları geçirdiği bulunmuştur(83). Allazzam ve ark.(213) 2014'teki çalışmalarında ve Ghanim ve ark.(199) 2013 yılındaki çalışmalarında tonsilit ve BAKH arasında anlamlı ilişki bildirmişlerdir. İsveç'te yapılan bir çalışmada, bebeklik döneminde geçirilen tonsillit, bronşit ve zatürre gibi hastalıkların BAKH görülme sıklığını artırabileceğini savunmuşlardır. Ancak astım ile mine defekti oluşumu arasında kuvvetli bir ilişki bulmalarına rağmen astımlı gruptaki sayının az olması nedeniyle bu sonuca şüpheyle yaklaşmışlardır(176). Allazzam ve ark. ve diğer bir 2014 yılındaki çalışmada Pitiphat ve ark.; astım ve BAKH arasında pozitif ilişki bildirirken (142,213),

Kuhnisch ve ark.(2014) ile Sönmez ve ark. ilişki saptayamadıklarını belirtmişlerdir(198,214). Türkiye’de yapılan diğer bir çalışmada ise Kuşku ve ark. çocukluk döneminde geçirilen bronşit ile BAKH arasında ilişki bildirmişlerdir(215). Fakat bu bulguları diğer çalışmalar tarafından desteklenmemektedir.

SAH’nun etiyolojisini araştıran çalışmalar incelenecek olursa, Ghanim ve ark. üst solunum yolu hastalıkları ve SAH’nun olası ilişkisinden bahsetmiştir(216). Son dönem yapılan bir çalışmada da bu bilgiler ışığında erken doğum ve yaşamın ilk yılındaki astım ve SAH arasındaki ilişki ele alınmış ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(217).

Diğer bir çalışmada ise daimi birinci büyük azılarında şiddetli hipomineralizasyon defekti görülen çocuklarda sıklıkla solunum yolu enfeksiyonları ve /veya orta kulak enfeksiyonu gibi hastalıkların görülme oranı %50’ye yakın olarak bildirilmiştir(47). Beentjes ve ark.’nın (2002) ise kontrol grubu da oluşturdukları çalışmalarında orta kulak enfeksiyonu, zatürre, yüksek ateş ve havale görülme sıklığını mine defekti olan grupta daha yüksek olduğu bildirilmiştir(93). Beentjes ve ark. 2002 yılında yaptıkları çalışmalarında orta kulak enfeksiyonu ve BAKH arasında pozitif ilişki bildirirken; Ghanim ve ark. yüksek ateşe ek olarak göğüs ve/veya orta kulak enfeksiyonu ile BAKH arasında belirgin bir ilişki bildirmişlerdir(93,199). 2019 yılında Kılınç ve ark tarafından yürütülen çalışmada ise erken doğum ve düşük doğum ağırlığının yanı sıra astım/bronşit, yüksek ateş ile de BAKH arasında ilişki olduğu ortaya konmuştur(52). Son yıllarda yapılan BAKH’nun etiyolojisini belirlemeye yönelik birçok çalışmadaki bulgulara göre ise yaşamın ilk yılında solunum yolu hastalıkları ve yüksek ateş geçiren (ayrıca erken doğum ve düşük doğum ağırlığına sahip) çocuklarda BAKH görülme sıklığı artmıştır(198,209,218-220).

Çalışmamızda astım ile defekt ilişkisi incelendiğinde çocukta astım varlığının BAKH ve SAH görülme sıklığını artırmadığı tespit edilmiştir. Çocuklarda daha sık gözlenen zatürre ve bronşit, bronşiolit, larenjit gibi alt solunum yolu enfeksiyonları (ASYE) ile faranjit, anjin, tonsillit gibi üst solunum yolu enfeksiyonlarının(ÜSYE) BAKH ve SAH görülme sıklığını istatistiksel olarak arttırmadığı saptanmıştır( $p>0.05$ ); ayrıca BAKH ve SAH görülen çocuklarda pnömoniye hiç rastlanmamıştır.

Sık ateşlenme oranı BAKH görülenlerde ortalama %20 olarak bulunmuştur. 0-4 yaş arasında sık ateşlenmenin BAKH görülme sıklığını artırdığı bulunmuş, fakat BAKH ile sık ateşlenme ya da havale geçirme arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır( $p=0.87$ ). SAH defekti görülen çocuklarda sık ateşlenme oranı %10

olarak bulunmuş havale geçiren vakaya hiç rastlanmamıştır. SAH ile sık ateşlenme veya havale arasında ilişki saptanmamıştır.( $p>0.05$ )

Orta kulak enfeksiyonu ile BAKH ve SAH arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanamamasına karşın, defekt görülen çocuklarda görülme sıklığı azımsanmayacak orandadır. Otitis medianın 0-4 yaş aralığında BAKH ve SAH görülen grupta görülme oranı %20'dir.

Daimi birinci büyük azılardaki mine defektlerine neden olan etiyolojik faktörlerin ele alındığı ilk dönemlerdeki çalışmalarda kızamık, kızamıkçık, kızıl, kabakulak, su çiçeği gibi döküntülü viral çocukluk hastalıklarının majör olmamakla birlikte etiyolojik faktör oldukları bildirilmiştir (196). Bu hastalıkların gelişimsel mine defektleri oluşumunda etkili olmadığını bildiren çalışmalar da mevcuttur(32,221). BAKH ve viral çocukluk hastalıkları arasındaki ilişkiyi inceleyen çok fazla çalışma mevcut değildir. Bunlardan biri olan Sönmez ve ark.'nın 2013 yılı çalışmasında kızamık ve su çiçeği ile Whatling ve Fearn'e'nin 2008 yılı etiyoloji çalışmasında ise suçiçeği ile BAKH arasında ilişki bildirilmiştir(198,201). SAH ve viral çocukluk hastalıkları arasında anlamlı bir ilişki bildiren çalışma mevcut değildir.

Bu çalışmada kızamık, kızamıkçık, kızıl, kabakulak ve su çiçeği ile BAKH ve SAH görülme sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Suçiçeğinin BAKH görülmesi üzerinde pozitif etkisi olduğu bulunmuştur. Viral çocukluk hastalıkları (kızıl, kızamık, kızamıkçık, kabakulak, su çiçeği) BAKH defekti görülen çocuklarda %47.1 oranında geçirilmişken SAH'lu grupta ise bu oran %40'tır.

Çocukluğun ilk yıllarında meydana gelen çeşitli böbrek hastalıklarının, o dönemde gelişen daimi dişlerde gelişimsel mine defektlerine neden olduğu rapor edilmiştir(95,96,98,99). Ancak BAKH ve SAH odaklı çalışmalarda bu ilişki gösterilememiştir. Bu durumun aksine Kuşku ve ark. 2008 yılında İstanbul'da gerçekleştirdikleri çalışmalarında böbrek hastalıkları ve BAKH arasında anlamlı ilişki bildirmişlerdir(215).

Bu çalışmada SAH görülen çocukların hiçbirinde kronik böbrek yetmezliği veya diğer nefropatiler saptanamazken BAKH görülen grubun %1.4'ünde geçirilmiş bir böbrek hastalığına rastlanmamıştır. 4 yaşından önce böbrek hastalığı geçirmek ile BAKH ve SAH arasında anlamlı fark bulunmamıştır( $p>0.05$ ).

Forsman, çocukluğun ilk yıllarında geçirilen idrar yolu enfeksiyonlarının hipomineralizasyona yol açabileceğini öne sürmüştür(59). Hall, idrar ve solunum yolu enfeksiyonlarının akut ataklarla gelişimsel mine defektlerine neden olduğunu

savunmuştur(61). Tapias ve ark. daimi birinci büyük azı dışındaki gelişimsel mine defektlerinin etiyojisini araştırdıkları çalışmalarında bazı hastalıkları faktör olarak çalışmalarından çıkardıklarında idrar yolu enfeksiyonunun defekt görülme sıklığını arttırdığını rapor etmişlerdir(100).

Bu çalışmada 0-4 yaş arasında idrar yolu enfeksiyonu geçirme oranı; BAKH görülenlerde %21.4, SAH görülenlerde %10 olarak saptanmış fakat defekt görülmeyen hastalarla istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır( $p>0.05$ ).

Birçok çalışmada antibiyotik kullanımının etiyojik faktör olabileceği ileri sürülmüşse de, BAKH'nun hastalığın semptomlarından mı, tedavide kullanılan antibiyotikten mi oluştuğunu anlamak pek mümkün olamamıştır(1,93,176). Tapias ve ark. çocukların 3 yaşlarına kadar kullandıkları ilaçları hastane kayıtlarından elde etmişler ve amoksisilin, sefalosporin ve makrolid gibi sıkça kullanılan antibiyotiklerin daimi birinci büyük azılarda mine defekti görülme sıklığına etki etmediğini rapor etmişlerdir(100). Allazam ve ark.(213) erken çocukluk çağının herhangi bir döneminde antibiyotik kullanımının BAKH ile ilişkili olduğunu bildirirken, Arrow(218) böyle bir ilişkiden bahsetmemiştir(213,218). Hem Laisi, hem Whatling ve Fearn BAKH ve amoksisilin kullanımı arasında güçlü bir ilişki bildirmiştir(201).

Literetürde SAH ile ilişkiyi araştıran çalışmalar da mevcuttur. Hong ve ark 2004 yılında yaptıkları çalışmada yaşamın ilk yılında amoksisilin kullanımı ve süt dişi mine defektleri arasında ilişki bildirmişlerdir(222). Ancak Elfrink ve ark. 2014 yılında yaptıkları çalışmada ise yaşamlarının ilk yılında antibiyotik kullanan çocuklarda SAH prevalansını belirleyici olacak şekilde yüksek bulmamışlardır(153). Ayrıca Elfrink ve ark. bu çalışmalarından bir önceki yıl yaptıkları çalışmalarında hamilelik sırasında antibiyotik kullanımını incelemişler ve SAH ile ilişki saptayamamışlardır(223).

Bu çalışmada hamilelik sırasında antibiyotik kullanımı sorgulanmıştır. Hem antibiyotik kullanılıp kullanılmadığının hatırlanmasının güçlüğü, hem de diğer çalışmalarda da vurgulandığı gibi antibiyotik kullanımının hastalıktan ayrı bir etken olarak incelenememesi etiyojik faktörler arasında değerlendirilmesini zorlaştırmıştır. Yapılan analiz sonucu gebelik sırasında herhangi bir antibiyotik kullanımı ile BAKH ve SAH arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanmamıştır( $p>0.05$ ).

Birçok çalışmada farklı indeks sistemlerinin ve terminolojilerin kullanılması, hangi faktörlerin BAKH ve SAH'na yol açtığını bulmayı da zorlaştırmaktadır. BAKH son dönemlerde özellikle Avrupa ülkelerinde olmak üzere tüm dünyada araştırılan bir konudur. Ancak defektli dişler için en uygun tedavi seçeneklerinin neler olabileceği

konusunda bir fikir birliğine varılamamıştır. Özellikle etkilenmenin çok fazla olduğu dişlerin erken dönemlerde çekilmesinin mi, yoksa ileriki yaşlarda uygulanacak tedaviye kadar geçici restorasyonlarla ağızda tutulmasının mı daha uygun olacağı konusunda bir fikir birliği yoktur(110).

Çapraşıklık nedeniyle ortodontik tedaviye gereksinim duyulduğunda, restorasyonların sık tekrarlandığı ve pulpal enfeksiyonların giderilemediği durumlarda defektli daimi birinci büyük azıların çekimi bazı çalışmalarda iyi bir tedavi seçeneği olarak önerilmiştir. Böylece, sorunlu diş ağızdan uzaklaştırıldıktan sonra geriye sağlıklı bir dentisyon kalacağı belirtilmiştir(39, 110,113). Bizim çalışmamızda BAKH defekti görülen tüm dişler arasında çekim yapılan daimi birinci büyük azı oranı %2'dir. Keser dişlerde ve süt ikinci azılarda çekime rastlanmamıştır. Yine defektli tüm dişler arasında amalgamla restore edilen büyük azıların oranı %1.1; kompozitle restore edilen dişlerin oranı %4'tür. Cam iyonomer simanla ya da paslanmaz çelik kuronla (ya da herhangi metal bir restorasyonla) restore edilen hiçbir diş bulunmamıştır.

## 6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Ebeveynler ve diş hekimleri açısından problem yaratan defektler olan BAKH ve SAH üzerine, tanımlamaları yapıldığından bu zamana kadar çalışmalar günden güne artmakta fakat halen etiyolojileri belirlenememiştir. Bu bağlamda Uşak genelinde 8-12 yaş arasındaki ocuklarda BAKH'nun ve SAH'nun görülme sıklığıнын, tedavi gereksinimlerinin ve bu defektlere neden olabilecek etiyolojik faktörlerin araştırılması amaçlanmıştır. Yürütülen bu araştırmanın sonuçları řu şekilde açıklanabilir:

- Çalışma grubunun % 24.4'nde farklı derecelerde BAKH ve %3.5'inde SAH saptanmıştır.
- Cinsiyet ile BAKH ve SAH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.
- Daimi birinci büyük azılarda ve ikinci süt azılarda defektin sağ-sol veya alt-st çenede olması açısından bulunmamıştır. BAKH görülen keserlerde ise, st çenede daha fazla defekt gözlenmiştir.
- Yürütülen çalışmanın sonuçlarına göre ocukta SAH gözlenmesi BAKH görülme ihtimalini artırmaktadır.
- Hem SAH hem BAKH'ta en çok görülen defekt, sınırları belirgin olan beyazdan kreme renk değişikliği gösteren opasiteler olmuştur.

Etiyolojik faktörler değerlendirildiğinde;

- Annenin gebeliğinin son üç ayında geçirdiği hastalıklar ve doğum komplikasyonları ile erken doğum BAKH ve SAH görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.
- Gebelik sırasında geçirilen hastalıklar açısından bakıldığında(diyabet, hipertansiyon, vitamin eksikliği vb.) annede yüksek tansiyon gözlenmesi ile BAKH arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur.
- Çocukluk döneminde geçirilen suçiçeği, BAKH görülme sıklığını artırmaktadır. Fakat diğer çocukluk ağı viral hastalıkları ile anlamlı ilişki saptanmamıştır.
- Çocukluk döneminde sık ishal ve sık ateş ya da havale geçirilmesi BAKH görülme sıklığını artırmış fakat istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır.

- Değerlendirilen diğer olası etiyolojik faktörler ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Bu çalışmanın sonuçları yürütülen diğer çalışmalara benzer sonuçları içermektedir. Fakat etiyolojinin belirlenebilmesi için daha büyük çalışma gruplarıyla kesin tıbbi verileri de içeren uzun dönem çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

BAKH ve SAH defekti gözlenen dişler incelendiğinde oluşan hızlı ve şiddetli yıkım fark edilmektedir. Bu nedenle, daha etkili tedavi prosedürlerinin oluşturulması için diş hekimleri bu defektlerin prognozu konusunda yeterli bilgi sahibi olması haricinde öncelikle koruyucu tedavilerin ve erken tedavi planlamasının önemini farkına varmalıdırlar.

İkinci süt azı dişi ve daimi birinci büyük azı dişlerinin gelişimleri bir noktada kesiştiği için süt azılarda görülen hipomineralizasyonun, daimi birinci büyük azılarda da görülebileceğinin bir göstergesi olabilir. SAH'dan şüphelenilen ya da SAH saptanan durumlarda çocuklar, çürük ve BAKH riski açısından değerlendirilmelidir. Ayrıca BAKH'nun görülme sıklığı, şiddeti, tedavi gereksinimleri belirlenerek risk altındaki çocuklar takip edilmeli; düzenli diş hekimi kontrolleri sağlanmalı, aileler ve çocuklar yeterince aydınlatılmalıdır.

## 7.KAYNAKLAR

1. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4: 114–120.
2. Elfrink ME, ten Cate JM, Jaddoe VW, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JS. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res*. 2012 Jun;91(6):551-5.
3. Sé MJSF, Ribeiro AP, Santos-Pinto LA, Cordeiro RCL, Cabral RN, Leal SC. Are hypomineralized primary molars and canines associated with molar-incisor hypomineralization? *Pediatr Dent*. 2017 Nov;39(7):445-9.
4. Elfrink ME, Ghanim A, Manton DJ, Weerheijm KL. Standardised studies on molar incisor hypomineralisation (mih) and hypomineralised second primary molars (HSPM): a need. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015 Jun;16(3):247-55.
5. Sicher H, Bhaskar SN. *Orban's Oral Histology And Embryology*, 7th edition. St. Louise: Mosby, 1972.
6. Piesco, NP, Avery JK. Development of teeth: Crown formation. In: *Oral Development and Histology*, 3rd Edition, Ed.: JK Avery, PF Steele, New York: Thieme, Chapter: 5, 2001
7. Cole A, Eastoe J. The oral environment. In: Cole A, Eastoe J, editors. *Biochemistry and Oral Biology*. 2nd ed. London: Butterworth & Co. Ltd; 1988. p. 478–83.
8. Van Rensburg BGJ. *Oral Biology*. 1st ed. Berlin: Quintessence Publishing; 1995.
9. Shashikiran ND, Subba Reddy VV, Hiremath MC. Estimation of trace elements in sound and carious enamel of primary and permanent teeth by atomic absorption spectrophotometry: an in vitro study. *Indian J Dent Res*. 2007 Oct-Dec;18(4):157-62.
10. Nanci A. *Ten Cate's oral histology development, structure and function*, 6th edition 2003. St. Louise: Mosby, Chapter: 7
11. Weatherell JA, Robinson C, Hallsworth AS. Variations in the chemical composition of human enamel. *J Dent Res*. 1974 Mar-Apr;53(2):180-92.
12. Nanci A, Ahluwalia JP, Pompura JR, Smith CE. Biosynthesis and secretion of enamel proteins in the rat incisor. *Anat Rec*. 1989 Jun;224(2):277-91
13. Bonte E, Deschamps N, Goldberg M, Vernois V. Quantification of free water in human dental enamel. *J Dent Res*. 1988 May;67(5):880-2.
14. Vila Verde A, Ramos MM, Stoneham AM. The role of mesoscopic modelling in understanding the response of dental enamel to mid-infrared radiation. *Phys Med Biol*. 2007 May 21;52(10):2703-17. Epub 2007 Apr 25.
15. Avery JK, Visser RL, Knapp DE. The pattern of the mineralization of enamel. *J. Dent. Res*. 1961, 40: 1004-1019
16. Gottlieb B. Development and physiologic purpose of the organic matter of enamel. *J. Dent. Res.*, 1943,22: 185-190
17. Loevy HT. *Dental management of the child patient*. Chicago: Quintessence Publishing Co., Inc, 1981.
18. MC Donald RE, Avery DR. *Dentistry for Child and Adolescent*, 7th Edition. St. Louise: Mosby, 2000
19. Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. *Oral Anatomy, Embryology And Histology*, 3rd edition. London: Mosby, 2002.
20. Simmer JP, HU JC. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. *J. Dent. Educ*. 2001, 65:896-905.
21. Ten Cate AR, Sharpe PT, Roy S, Nanci A. . Development of tooth and its supporting tissues. In: *Ten Cate's Oral Histology Development, Structure And Function*, 6th edition, 2003 Ed.: A. Nanci, St. Louise: Mosby, Chapter: 5
22. McCauley LK, Martin TJ. Twenty-five years of PTHrP progress: from cancer hormone to multifunctional cytokine. *J Bone Mineral Res* 2012;27:1231–1239.
23. Seow WK. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *J Dent Child* 1991;58:441–452.
24. Clarkson J. A review of the developmental defects of enamel index (DDE). *Int Dent J* 1992;42:411–426.
25. Suckling GW. Developmental defects of enamel. *Adv Dent Res* 1989;3:87–94.
26. Suga S. Enamel hypomineralization viewed from the pattern of progressive mineralization of human and monkey developing enamel. *Adv. Dent. Res*. 1989, 3:188-198
27. FDI Commission On Oral Health, Research And Epidemiology. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index), 1992 *Int. Dent. J.*, 42:411-426
28. Clarkson J. Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel. *Adv. Dent. Res*, 1989, 3:104-109.
29. Clarkson J, O'mullane D. A Modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J. Dent. Res*. 1989, 68:445-450

30. De Liefde B, Dooland M, Hall R, Horowitz H, King N. Terminology, classification and indices of enamel defects. proceedings of the symposium and workshop on developmental defects of enamel. 1989, February 23-25, 1988. Rotorua, New Zealand. *Adv. Dent. Res.*, 3:95-96
31. Den Besten P, Hammarstrom L, Kardos T, Richards A, Takuma S, Yanagisawa T. Fluoride and enamel defects: proceedings of the symposium and workshop on developmental defects of enamel. 1989, February 23-25, 1988. Rotorua, New Zealand. *Adv. Dent. Res.*, 3:98-99
32. Suckling GW, Pearce EIF. Developmental defects of enamel in a group of new zealand children: their prevalence and some associated etiological factors. *Community Dent. Oral Epidemiol.*, 1984 12:177-184.
33. Suckling GW, Brown RH, Herbison GP. The prevalence of developmental defects of enamel in 696 nine-year-old new zealand children participating in a health and development study. *Community Dent. Health*, 1985, 2:303-13.
34. Dummer PMH, Kingdon A, Kingdon R. Prevalence of enamel developmental defects in a group of 11-12 year old children in south wales. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1986, 14:119-122
35. Seow WK, Masel JP, Weir C, Tudehope DI. Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born, very low birth weight children. *Pediatr. Dent.* 1989, 11:297-302
36. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, Pirinen S, Holtta P, Kallio M, Holttinen T, Salmenpera L. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur. J. Oral Sci.* 1996, 104:493-497
37. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Vartiainen T, Partanen M, Troppa J, Tuomisto J. Polychlorinated dibenzop-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. *Environ. Toxicol. Pharmacol.*, 1996, 1: 193-197
38. Jalevik B, Klingberg G, Barregard L, Noren JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of swedish children. *Acta. Odontol. Scand.* 2001, 59:255-260
39. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes, VEVM, Poorterman JHG. Prevalence Of Cheese Molars In Eleven-year-old Dutch Children. *Asdc J. Dent. Child.* 2001, 68:259-262
40. Weerheijm KL, Jalevik B, Alaluusua S. Molar incisor hypomineralization. *Caries Res.* 2001, 35:390-391
41. Weerheijm KL, Duggal M, Mejare I, Papagiannoulis L, Martens LC, Hallonsten AL. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the european meeting on mih held in Athens, 2003. *Eur. J. Paediatr. Dent.*, 4:110-113
42. Jackson D. A clinical study of non-endemic mottling of enamel. *Arch. Oral. Biol.*, 1961 5:212-223.
43. Small BW, Murray JJ. Enamel Opacities: Prevalence, Classification And Aetiological Considerations. *J. Dent.* 1978, 6:32-42
44. Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1987, 15:279-285
45. Croll TP. Creating the appearance of white enamel dysmineralization with bonded resins. *J. Esthet. Dent.* 1991, 3:30-33
46. Van Amerongen WE, Kreulen CM. Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *J. Dent. Child.* 1995, 62:266-269
47. Jalevik B, Noren JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiologic factors. *Int. J. Paediatr. Dent.* 2000, 10:278-289
48. Leppaniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res.* 2001, 35:36-40
49. Fearne J, Anderson P, Davis DG. 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralization. *Br. Dent. J.*, 2004, 196:634-638
50. Portella PD, Menoncin BLV, De Souza JF, De Menezes JVN, Fraiz FC, Assunção LRDS. Impact of molar incisor hypomineralization on quality of life in children with early mixed dentition: a hierarchical approach. *Int J Paediatr Dent.* 2019;29(4):496-506.
51. Kuscu OO, Caglar E, Aslan S, Durmusoglu E, Karademir A, Sandalli N. The prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in a group of children in a highly polluted urban region and a windfarm-green energy island. *Int J Paediatr Dent.* 2009;19(3):176-185.
52. Kılınç G, Çetin M, Köse B, Ellidokuz H. Prevalence, aetiology, and treatment of molar incisor hypomineralization in children living in İzmir city (Turkey). *Int J Paediatr Dent.* 2019;29(6):775-782.
53. Suckling GW, Nelson DGA, Patel MJ. Macroscopic and scanning electron microscopic appearance and hardness values of developmental defects in human permanent tooth enamel. *Adv. Dent. Res.* 1989, 3:219-233
54. Croll TP. Restorative options for malformed permanent molars in children. *Compend. Contin. Educ. Dent.* 2000, 21:676-682 Cunningham, A.S., Jelliffe, D.B., Jelliffe, E.F.
55. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update* 2004; 31(1): 9-12.

56. Pindborg JJ. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *Int. Dent. J.* 1982, 32:123-134
57. Pascoe L, Seow WK. Enamel hypoplasia and dental caries in Australian aboriginal children: prevalence and correlation between the two diseases. *Pediatr. Dent.* 1994, 16:193-199
58. Jalevik B, Dietz W, Noren JG. Scanning electron micrograph analysis of hypomineralized enamel in permanent first molars. *Int. J. Paediatr. Dent* 2005, 15:233-240
59. Forsman B. Mineraliseringsstörningar Av Speciell Typ 1979. In: Jalevik B, Noren GJ, Klingberg G, Barregard L. Etiologic Factors Influencing The Prevalance Of Demarcated Opacities In Permanent First Molars In A Group Of Swedish Children. *Eur. J. Oral Sci* 200., 109:230-234
60. Guggenheim J, Nowak AJ, Michaels RH. Dental manifestations of rubella syndrome 1971. In: Pindborg, J.J. Aetiology Of Developmental Enamel Defects Not Related To Fluorosis. *Int. Dent. J* 1982., 32:123-134
61. Hall R. The prevalence of developmental defects of tooth enamel (DDE) in a pediatric hospital department of dentistry population (Part I). *Adv. Dent. Res.* 1989, 3: 114- 119
62. Kleigman RM, Behrman RE. The high risk infant. In: Nelson Textbook Of Pediatrics, Ed.: RE Behrman, VC Voughn, Philadelphia: Wb Saunders Co. 1987 p:373-385
63. Nelson-Piercy C. Asthma in pregnancy. *Thorax.* 2001, 56:325-8.
64. Bhat M, Nelson KB. Developmental enamel defects in primary teeth in children with cerebral palsy, mental retardation or hearing defects: a review. *Adv. Dent. Res.* 1989, 3:132-142
65. Fatturi AL, Wambier LM, Chibinski AC, Assunção LRDS, Brancher JA, Reis A, Souza JF. A Systematic review and meta-analysis of systemic exposure associated with molar incisor hypomineralization. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2019 Oct;47(5):407-415.
66. American Academy Of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn. Nomenclature for Duration of Gestation, Birth Weight And Intra-uterine Growth. *Pediatrics* 1967, 39:935-939
67. Funakoshi Y, Kushida Y, Hieda T. Dental observation of low birth weight infants. *Pediatr. Dent.* 1981., 3:21-25
68. Tsang RC. The quandary of vitamin D in the newborn infant. *Lancet.* 1983, 1:1370-1372
69. Seow WK, Brown JP, Tudehope DI, O'callaghan M. Dental defects in the deciduous dentition of premature infants with low birth weight and neonatal rickets. *Pediatr. Dent.* 1984, 6:88-92
70. Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. *Aust. Dent. J* 1997., 42:85-91
71. Silva MJ, Scurrah KJ, Craig JM, Manton DJ, Kilpatrick N. Etiology of molar incisor hypomineralization - a systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2016 Aug;44(4):342-53.
72. Schanler RJ, Abrams SA. Postnatal attainment of intrauterine macromineral accretion rates in low birth weight infants fed fortified human milk. *J. Pediatr.* 1995, 126:441-447
73. Lorber M, Philips L. Infant exposure to dioxin-like compounds in breast milk. *Environ. Health Perspect.* 2002, 110:A325-a332
74. Gao Y, Sahlberg C, Kiukkonen A, Alaluusua S, Pohjanvirta R, Tuomisto J, Lukinmaa PI. Lactational exposure of han/wistar rats to 2, 3, 7, 8-tetrachlorobenzo-p-dioxin interferes with enamel maturation and retards dentin mineralization. *J Dent Res* 2004;83:139-144.
75. Alaluusua S, Lukinmaa PI, Vartiainen T, Partanen M, Torppa J, Tuomisto J. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. *Environ Toxicol Pharmacol* 1996;1:193-197.
76. Jan J, Vrbic V. Polychlorinated biphenyls cause developmental enamel defects in children. *Caries Res* 2000;34:469-473.
77. Aine L. Permanent tooth dental enamel defects leading to the diagnosis of coeliac disease. *Br. Dent. J.* 1994. 177:253-254
78. Walker-Smith JA, Guandalini S, Schmitz J, Shmerling DH, Visakorpi JK. Revised criteria for diagnosis of celiac disease. Report of working group of society of pediatric gastroenterology and nutrition. *Arch. Dis. Child.* 1990, 65:909-911
79. Rasmusson CG, Eriksson MA. Celiac disease and mineralisation disturbances of permanent teeth. *Int. J. Paediatr. Dent.* 2001, 11:179-183
80. Andersson-wenckert I, Blomquist HK, Fredrikzon B. Oral health in coeliac disease and cow's milk protein intolerance. *Swed. Dent. J.* 1984, 8:9-14
81. Aine L, Maki M, Collin P, Keyrilainen O. Dental enamel defects in celiac disease. *J. Oral Pathol. Med.* 1990, 19:241-245
82. Aguirre JM, Rodriguez R, Oribe D, Vitoria JC. Dental enamel defects in celiac patients. *Oral Surg. Oral Med. Oral Path. Oral Radiol. Endod.* 1997, 84:646-650
83. Smith DM, Miller J. Gastroenteritis, coeliac disease and enamel hypoplasia. *Br. Dent. J.* 1979, 147:91-95
84. Jontell M, Linde A. Nutritional aspects on tooth formation. *Worl. Rev. Nutr. Diet.* 1986, 48:114-136

85. Nikiforouk G, Fraser D. The etiology of enamel hypoplasia: an unifying concept. *J. Pediatr.* 1981, 98:888-893
86. 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. Res.* 1996, 30:8-15
87. Rugg-Gunn AJ, Al-Mohammadi SM, Butler TJ. Effects of fluorid level in drinking water, nutritional status, and socio-economic status on prevalence of developmental defects of dental enamel in permanent teeth in Saudi 14-year-old boys. *Caries Res.* 1997, 31:259-267
88. Mc Donald RE, Avery DR, Hartsfield Jr JK. Acquired and developmental disturbances of the teeth and associated oral structures. In: *Dentistry For Child And Adolescent*, 7th Edition, Ed. 2000: RE Mc Donald, DR Avery, St. Louise: Mosby, Chapter: 7
89. Avery JK. Agents Affecting tooth and bone development. In: *Oral Development And Histology*, 3rd Edition, Ed.: JK Avery, PF Steele, New York: Thieme 2001, Chapter: 8
90. Noren J, Koch G, Rasmussen P. Disturbances in tooth development and eruption. in: *pedodontics: a clinical approach*, Ed.: G. Koch, T. Modeer, S. Poulsen, P. Rasmussen, Copenhagen: Munksgaard, 1991 Chapter: 15
91. Punyasingh JT, Hoffman S, Harris SS, Navia JM. Effects of vitamin a deficiency on rat incisor formation. *J. Oral Pathol.* 1984, 13:40-51
92. Dummett JO. Anomalies of developing dentition. In: *Pediatric Dentistry, Infancy Through Adolescence*, Ed.: JR Pinkham, Philadelphia: WB Saunders Company 1988, Chapter: 4
93. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur. J. Paediatr. Dent.* 2002, 3:9-13.
94. Koch MJ, Buhner R, Pioch T, Scharer K. Enamel hypoplasia of primary teeth in chronic renal failure. *Pediatr. Nephrol.* 1999, 13:68-72
95. Nunn JH, Sharp J, Lambert HJ, Plant ND, Coulthard MG. Oral health in children with renal disease. *Pediatr. Nephrol.* 2000, 14:997-1001
96. Oliver WJ, Owings CL, Brown WE, Shapiro BA. Hypoplastic enamel associated with the nephrotic syndrome. *Pediatrics*, 32:399-406
97. Bublitz A, Machat E, Scharer K, Komposch G, Mehls O. Changes in dental development in paediatric patients with chronic kidney disease. *Proc. Eur. Dial. Transplant. Assoc.* 1981, 18:517-523
98. Wolff A, Stark H, Sarnat H, Binderman I, Eisenstein B, Drukker A. The dental status of children with chronic renal failure. *Int. J. Pediatr. Nephrol.* 1985, 6:127-132
99. Jaffe EC, Roberts GJ, Chantler C, Carter JE. Dental findings in chronic renal failure. *Br. Dent. J.* 1986, 160:18-20
100. Tapias MA, Jimenez R, Lamas F, Gonzales A, Carrasco P, Miguel AG. Factors associated with first molar dental enamel defects: a multivariate epidemiological approach. *J. Dent. Child.* 2003, 70: 215-220
101. Bhaskar SN. Development of growth of teeth and jaws. In: *Pediatric Dentistry*, 2nd Edition, Ed.: MM Cohen, St. Louise: Mosby 1961, Chapter 5
102. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010 Apr; 11(2):75-81.
103. Willmott NS, Bryan RA, Duggal MS. Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008; 9(4):172-9.
104. Kotsanos N, Kaklamanos EG, Arapostathis K. Treatment management of first permanent molars in children with molar-incisor hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent* 2005; 6(4): 179-84.
105. Mathu-muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralisation. *Compend Contin Educ Dent* 2006; 27(11): 604-10.
106. Lygidakis NA, Dimou G, Stamataki E. Retention of fissure sealants using two different methods of application in children with hypomineralised molars (MIH): a 4 year clinical study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2009; 10(4):223-6.
107. Fayle SA. Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur. J. Paediatr. Dent.* 2003, 4:121-126
108. William V, Burrow MF, Palamara JE, Messer L. Microshear bond strength of resin composite to teeth affected by molar hypomineralisation using 2 adhesive systems. *Pediatr Dent* 2006 ; 28: 233-241.
109. Lygidakis NA, Chaliasou A, Siounas G. Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molars: a four-year clinical trial. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4(3): 143-148.
110. Mejare I, Bergman E, Grindefjord M. Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age 18 years. *Int J Paediatr Dent* 2005; 15:20-28.
111. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update.* 2004; 31(1):9-12.

112. American Academy Of Paediatric Dentistry. Guideline On Paediatric Restorative Dentistry. Reference Manual 2008; 163-169.
113. Jälevik B, Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int. J. Paediatr. Dent.* 2002; 12:24-32
114. Williams JK, Gowans AJ. Hypomineralised first permanent molars and the orthodontist. *Eur. J. Paediatr. Dent.* 2003; 4:129-132.
115. Williams JK, Gowans AJ. Hypomineralised first permanent molars and the orthodontist. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4:129-132.
116. Jälevik B, Moller M. Evaluation of spontaneous space closure and development of permanent dentition after extraction of hypomineralised permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 2007; 17: 328-335.
117. Jälevik B, Noren J G. Enamel hypomineralisation of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent* 2000; 10: 278-289.
118. Wray A, Welbury R. National clinical guidelines in paediatric dentistry: treatment of intrinsic discoloration in permanent anterior teeth in children and adolescents. *Int J Paediatr Dent* 2001; 11(4):309-15
119. Wong FS, Winter GB. Effectiveness of microabrasion technique for improvement of dental aesthetics. *Br.Dent.J.* 2002;193(3):155-158.
120. Joiner A. The Bleaching Of Teeth: A Review Of The Literature. *J Dent.* 2006; 34:412-419.
121. Sapir S, Shapira J. Clinical solutions for developmental defects of enamel and dentin in children. *Pediatr Dent* 2007; 29(4): 330-6.
122. Wright JT. The etch-bleach-seal technique for managing stained enamel defects in young permanent incisors. *Pediatr Dent* 2002; 24:249-252.
123. Addy M. Dentin hypersensitivity: definition, prevalence, distribution, and aetiology. In: *Tooth Wear And Sensitivity: Clinical Advances In Restorative Dentistry.* Addy M, Embery G, Orchardson R, Eds. London, UK: Martin Dunitz; 2000:239-48.
124. Nähri M, Yamamoto H, Ngassapa D, Hirvonen T. The neurophysiology basis and the role of inflammatory reactions in dentin hypersensitivity. *Arch Oral Biol* 1994;39(Suppl):23s-30s.
125. Orchardson R, Peacock JM. Factors affecting nerve excitability and conduction as a basis for desensitising dentin. *Arch Oral Biol* 1994;39(Suppl):81s-6s.
126. Olgart L, Kerezoudis NP. Nerve-pulp interactions. *Arch Oral Biol* 1994;39(Suppl):47s-54s.
127. Byers MR, Suzuki H, Maeda T. Dental neuroplasticity, neuropulpal interactions, and nerve regeneration. *Microsc Res Tech* 2003;60:503-15.
128. Roy ML, Narahashi T. Differential properties of tetrodotoxin-sensitive and tetrodotoxin-resistant sodium channels in rat dorsal root ganglion neurons. *J Neurosci* 1992;12:2104-11.
129. Gold MS. Tetrodotoxin-resistant Na<sup>+</sup> currents and inflammatory hyperalgesia. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1999;96:7645-9.
130. Rodd HD, Boissonade FM. Substance P expression in human tooth pulp in relation to caries and pain experience. *Eur J Oral Sci* 2000;108:467-74.
131. Rodd HD, Boissonade FM. Comparative immunohistochemical analysis of the peptidergic innervation of human primary and permanent tooth pulp. *Arch Oral Biol* 2002;47:375-85.
132. Morgan CR, Rodd HD, Clayton N, Boissonade FM. Vanilloid receptor presence and distribution in human tooth pulp in relation to inflammation and pain. *J Orofac Pain* 2005;19:248-60.
133. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *International Journal Of Paediatric Dentistry/The British Paedodontic Society and The International Association Of Dentistry For Children* 2009, 19(2), 73–83.
134. Elhennawy K, Schwendicke F. Managing molar-incisor hypomineralization: a systematic review. *Journal Of Dentistry*, 2016,55: 16–24.
135. Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK. Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel. *Journal Of Dentistry*, 2010, 38(7), 591–596.
136. Farah RA, Swain MV, Drummond BK, Cook R, Atieh M. Mineral density of hypomineralised enamel. *Journal Of Dentistry*, 2010,38(1), 50–58.
137. Gambetta-tessini K, Marino R, Ghanim A, Adams GG, Manton DJ. Validation of quantitative light-induced fluorescence-digital in the quantification of demarcated hypomineralized lesions of enamel. *Journal Of Investigative And Clinical Dentistry*, 2017
138. Fagrell TG, Dietz W, Jälevik B, Noren JG. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. *Acta Odontol Scand* 2010; 68: 215–222.
139. Mangum JE, Crombie FA, Kilpatrick N, Manton DJ, Hubbard MJ. Surface Integrity governs the proteome of hypomineralized enamel. *Journal Of Dental Research*, 2010, 89(10), 1160–1165.

140. Bartlett JD, Simmer JP. Kallikrein-related peptidase-4 (KL): role in enamel formation and revelations from ablated mice. *Frontiers In Physiology*, 2014, 5, Artn240.
141. Jeremias F, Souza JF, Silva CMV, Cordeiro RCL, Zuanon ACC, Santos-pinto L. Dental caries experience and molar-incisor hypomineralization. *Acta Odontol Scand* 2013; 71: 870–876.
142. Pitiphat W, Savisit R, Chansamak N, Subarnbhesaj A. Molar incisor hypomineralization and dental caries in six- to seven-year-old Thai children. *Pediatr Dent* 2014; 36: 478–482.
143. Preusser SE, Ferring F, Wlelinski C, Wetzel WE. Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in a region of Germany - a brief communication. *J Public Health Dent* 2007; 67: 148–150.
144. Cho SY, Ki Y, Chu V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int J Paediatr Dent* 2008; 18: 348–352.
145. Mahoney EK, Morrison DG. The Prevalence of molar-incisor hypomineralisation (MIH) in Wainuiomata children. *N Z Dent J* 2009; 105:121–127.
146. Mahoney EK, Morrison DG. Further examination of the prevalence of MIH in the wellington region. *N Z Dent J* 2011; 107: 79–84.
147. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. molar incisor hypomineralization: a study of prevalence and etiology in a group of Iranian children. *Iran J Pediatr* 2012; 22: 245–251.
148. Grosej M, Jan J. Molar incisor hypomineralisation and dental caries among children in Slovenia. *Eur J Paediatr Dent* 2013; 14: 241–245.
149. Garcia-margarit M, Catala-pizarro M, Montiel-company JM, Almerich-silla JM. Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. *Int J Paediatr Dent* 2014; 24: 14–22.
150. Petrou MA, Bissar M, Giraki AR et al. Prevalence of molar-incisor-hypomineralisation among school children in four German cities. *Int J Paediatr Dent* 2014; 24: 434–440.
151. Muratbegovic A, Markovic N, Selimovic MG. Molar incisor hypomineralisation in Bosnia And Herzegovina: aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *Eur Arch Paediatr Dent* 2007; 8: 189–194.
152. Jalevik B, Klingberg GA. Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with mih, comparisons with healthy controls – a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent* 2012; 22: 85–91.
153. Elfrink MEC, Moll HA, Kiefte-de Jong JC, Jaddoe VWV, Hofman A, Ten Cate JM, Veerkamp JSJ. Pre-and postnatal determinants of deciduous molar hypomineralisation in 6-year-old children. *The Generation R Study. Plos One* 2014; 9: E91057.
154. Elfrink ME, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Res* 2008; 42: 282-285.
155. Abbasoglu B, Gurdogan BE, Kuvvetli SS. Deciduous Molar Hypomineralization. 2015; 11(2): 21-25
156. Elfrink MEC. Deciduous molar hypomineralisation, its nature and nurture. Amsterdam, University Of Amsterdam (UVA), Phd Thesis, 2012; 1-160.
157. Farah RA, Drummond B, Swain M, Williams S. Linking the clinical presentation of molar-incisor hypomineralisation to its mineral density. *Int J Paediatr Dent* 2010; 20, 353-360.
158. Elfrink MEC, Ten Cate JM, Van Ruijven LJ, Veerkamp JSJ. Mineral content in teeth with deciduous molar hypomineralisation (DMH). *J Dent* 2013; 41: 974-978.
159. Alaluusa S. Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010; 11: 53-58.
160. Slayton RL, Warren JJ, Kanellis MJ, Levy SM, Islam M. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. *Paediatr Dent* 2001; 23: 32-36.
161. Aine L, Backstrom MC, Maki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS, Maki M. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med* 2000; 29: 403-409.
162. Jaddoe VW, Mackenbach JP, Moll HA, Steegers EA, Tiemeier H. The generation R study: design and cohort profile. *Eur J Epidemiol* 2006; 21: 475-484.
163. Jaddoe VW, Van Duijn CM, Van Der Heijden AJ, Mackenbach JP, Moll HA. The generation R study: design and cohort update. *Eur J Epidemiol* 2010; 25: 823-841.
164. Elfrink ME, Ten Cate JM, Jaddoe VW, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JS. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res*. 2012 Jun;91(6):551-5.
165. Oyedele TA, Folayan MO, Oziegbe EO. Hypomineralised second primary molars: prevalence, pattern and associated co morbidities in 8- to 10-year-old children in Ile-ife, Nigeria. *Bmc Oral Health*. 2016 Jun 4;16(1):65.
166. Mittal N, Sharma BB. Hypomineralised second primary molars: prevalence, defect characteristics and possible association with molar incisor hypomineralisation in Indian children. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015 Dec;16(6):441-7.

- 167.Owen ML, Ghanim A, Elsby D, Manton DJ. Hypomineralized second primary molars: prevalence, defect characteristics and relationship with dental caries in Melbourne preschool children. *Aust Dent J*. 2018 Mar;63(1):72-80.
- 168.Ghanim A, Manton D, Mariño R, Morgan M, Bailey D. Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent*. 2013 Jan;23(1):48-55.
- 169.Silva MJ, Kilpatrick NM, Craig JM, Manton DJ, Leong P, Burgner D et al. Etiology of hypomineralized second primary molars: a prospective twin study. *J Dent Res*. 2019 Jan;98(1):77-83.
- 170.Carvalho JC, Silva EF, Gomes RR, Fonseca JA, Mestrinho HD. Impact of enamel defects on early caries development in preschool children. *Caries Res*. 2011;45(4):353-60.
- 171.Oliver K, Messer LB, Manton DJ, Kan K, Ng F, Olsen C. et al. Distribution and severity of molar hypomineralisation: trial of a new severity index. *Int J Paediatr Dent* 2014;24:131–151
- 172.Garot E, Denis A, Delbos Y, Manton D, Silva M, Rouas P. Are hypomineralised lesions on second primary molars (hspm) a predictive sign of molar incisor hypomineralisation (MIH)? a systematic review and a meta-analysis. *J Dent*. 2018 May;72:8-13.
- 173.Ghanim A, Elfrink M, Weerheijm K, Mariño R, Manton D. A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015 Jun;16(3):235-46.
- 174.Cabral RN, Nyvad B, Soviero VLVM, Freitas E, Leal SC. Reliability and validity of a new classification of MIH based on severity. *Clin Oral Investig*. 2020 Feb;24(2):727-734.
- 175.Steffen R, Krämer N, Bekes K. The Würzburg MIH concept: the mih treatment need index (MIH TNI) : a new index to assess and plan treatment in patients with molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur Arch Paediatr Dent*. 2017 Oct;18(5):355-361.
- 176.Jalevik B, Noren GJ, Klingberg G, Barregard L. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur. J. Oral Sci*. 2001, 109:230-234
- 177.Schour I, Massler M. Studies in tooth development: the growth pattern of human teeth. *J. Am. Dent. Assoc*. 1940, 27:191-193
- 178.Proffit WR. Contemporary Orthodontics. St. Louis: Mosby-year Book,1993, p: 64
- 179.El Nestr NM, Avery JK. Tooth eruption and shedding. In: Oral Development And Histology, 3rd Edition, Ed.: JK Avery, PF Steele, New York: Thieme,2001, Chapter: 7
- 180.Suckling GW, Pearce EIF, Cutress TW. Developmental defects of enamel in New Zealand children. *N. Z. Dent. J*. 1976, 72:201-210
- 181.Leppaniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res*. 2001, 35:36-40
- 182.Jasulaityte L, Veerkamp JSJ, Narbutaite J. Molar incisor hypomineralization (MIH) in a group of primary school children in Kaunas/ Lithuania. In: European Archives Of Paediatric Dentistry, 8th Congress Of The European Academy of Pediatric Dentistry. Amsterdam, The Netherlands, Abstracts 2006, O30
- 183.Naulin C, Ichou C. Research study on MIH aetiologies. In: European Archives Of Paediatric Dentistry, 8th Congress Of The European Academy Of Pediatric Dentistry. Amsterdam, The Netherlands, Abstracts 2006, O32
- 184.Koruyucu M, Ozel S, Tuna Eb. Prevalence and etiology of molar-incisor hypomineralization (MIH) in the city of Istanbul. *J Dent Sci*. 2018;13(4):318-328.
- 185.Jasulaityte L, Veerkamp JS, Weerheijm KL. Molar Incisor hypomineralization: review and prevalence data from the study of primary school children in Kaunas/Lithuania. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2007;8(2):87-94.
- 186.Padavala S, Sukumaran G. Molar incisor hypomineralization and its prevalence. *Contemp Clin Dent*. 2018;9(Suppl 2):S246-s250.
- 187.Sidhu N, Wang Y, Barrett E, Casas M. Prevalence and presentation patterns of enamel hypomineralisation (MIH and HSPM) among paediatric hospital dental patients in Toronto, Canada: A Cross-sectional Study. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2019 Oct 4.
- 188.Costa-silva, Cristiane MP, De Ambrosano JS, Bovi GM, Luiz MF. Influence of deciduous molar hypomineralization on the development of molar-incisor hypomineralization. *Brazilian Journal Of Oral Sciences*, 2013;12(4), 335-338.
- 189.Da Silva Figueiredo Sé MJ, Ribeiro APD, Dos Santos-pinto LAM, De Cassia Loiola Cordeiro R, Cabral RN, Leal SC. Are hypomineralized primary molars and canines associated with molar-incisor hypomineralization? *Pediatr Dent*. 2017 Nov 1;39(7):445-449.
- 190.Negre-Barber A, Montiel-Company JM, Boronat-Catalá M, Catalá-Pizarro M, Almerich-Silla JM. Hypomineralized second primary molars as predictor of molar incisor hypomineralization. *Sci Rep*. 2016 Aug 25;6:31929.

- 191.Reyes MRT, Fatturi AL, Menezes JVNB, Fraiz FC, Assunção LRDS, Souza JF. Demarcated opacity in primary teeth increases the prevalence of molar incisor hypomineralization. *Braz Oral Res.* 2019 Aug 15;33:e048.
- 192.Akal N, Alaçam A, Ayhan H, Sipahiler M. 12–14 yaş grubu türk çocuklarında mine hipoplazilerinin dağılımı ve etiyolojik nedenlerinin araştırılması. *A.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi* . 19:83-90
- 193.Andreasen JO, Ravn JJ. The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors. A clinical and radiographic follow-up study 213 teeth. *Scand. J. Dent. Res.* 1971, 79:284-294
- 194.Andreasen JO, Sundström B, Ravn JJ. The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors. A clinical and histological study of 117 injured permanent teeth. *Scand. J. Dent. Res.* 1971, 79:219-283
- 195.Nielsen HG, Ravn JJ. A radiographic study of mineralization of permanent teeth in a group of children aged 3-7 years. *Scand. J. Dent. Res.* 1976, 84:109-118
- 196.Sarnat BG, Schour I. Enamel hypoplasia (chronological enamel aplasia) in relation to systemic disease: a chronologic morphologic and etiologic classification. Part I. *J. Am. Dent. Assoc.* 1941, 28:1989-2000
- 197.Rugg-Gunn AJ, Al-mohammadi SM, Butler TJ. Malnutrition and developmental defects of enamel in 2- to 6-year-old Saudi boys. *Caries Res* 1998, 32:181-192
- 198.Sonmez H, Yıldırım G, Bezgin T. Putative factors associated with molar incisor hypomineralisation: an epidemiological study. *Eur Arch Paediatr Dent* 2013;14:375–80.
- 199.Ghanim A, Manton D, Bailey D, Marino R, Morgan M. Risk factors in the occurrence of molar–incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children. *Int J Paediatr Dent* 2013;23:197–206.
- 200.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* 2012;13:164–70.
- 201.Whatling R, Fearn JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent* 2008;18:155–62.
- 202.Harris EF, Barcroft BD, Haydar S, Haydar B. Delayed tooth formation in low birthweight African-american children. *Pediatr. Dent.* 1993, 15:30-35
- 203.Martinez A, Cubillos P, Jimenez M, Brethauer U, Catalan P, Gonzales U. Prevalence of developmental enamel defects in mentally retarded children. *J. Dent. Child.* 2002, 69:151-155
- 204.World Health Organization (WHO) International classification of diseases. manual of the international statistical classification of diseases, injuries and causes of death,1977. In: World Health Organization Reproductive, Maternal And Child Health European Regional Office,2001. Definitions And Indicators In Family Planning Maternal & Child Health And Reproductive Health Used In The Who Regional Office For Europe.
- 205.Edmond K, Bahl R. Optimal feeding of low-birth-weight infant. Technical Review,2006. Erişim:[http://www.who.int/child-adolescent-health/new\\_publications/nutrition/isbn\\_92\\_4\\_159509\\_4pdf](http://www.who.int/child-adolescent-health/new_publications/nutrition/isbn_92_4_159509_4pdf).
- 206.Tsang RC, Light IJ, Sutherland JM, Kleinmann LI. Possible pathogenic factors in neonatal hypocalcemia of prematurity. *J. Pediatr.* 1973, 82:423-425
- 207.Pimlott JFL, Howley TP, Nikiforuk G, Fitzhardinge PM. Enamel defects in prematurely born, low birth-weight infants. *Pediatr. Dent.* 1985, 7:218-223,
- 208.Lai PY, Seow KW, Tudehope DI, Rogers Y. Enamel hypoplasia and dental caries in very low birth weight children: a case-controlled, longitudinal study. *Pediatr. Dent.* 1997, 19:42-49
209. Brogardh-roth S, Matsson L, Klingberg G. Molar incisor hypomineralization and oral hygiene in 10-to-12-yr-old Swedish children born preterm. *Eur J Oral Sci* 2011;119:33–9.
- 210.Wogelius P, Haubek D, Nechifor A, Nørgaard M, Tvedebrink T, Poulsen S. Association between use of asthma drugs and prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in 6-to-8-year-old Danish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2010;38:145–51.
- 211.Lundarelli SE, Peres MA. Breast-feeding and other mother-child factors associated with developmental enamel defects in the primary teeth of Brazilian children. *J. Dent. Child.* 2006, 73: 70-78
- 212.Infante PF, Gillespie GM. Enamel hypoplasia in relation to caries in Guatemalan children. *J. Dent. Res.* 1977, 56: 493-498.
- 213.Allazzam SM, Alaki SM, El Meligy OAS. Molar incisor hypomineralization, prevalence, and etiology. *Int J Dent* 2014;2014
- 214.Kuhnisch J, Mach D, Thiering E, Brockow I, Hoffmann U, Neumann C, et al. Respiratory diseases are associated with molar-incisor hypomineralizations. *Swiss Dent J* 2014;124:286–93.
- 215.Kusku OO, Caglar E, Sandalli N. The prevalence and aetiology of molar-incisor hypomineralisation in a group of children in Istanbul. *Eur J Paediatr Dent* 2008;9:139–44.
- 216.Ghanim AM, Morgan MV, Marino RJ, Bailey DL, Manton DJ. Risk factors of hypomineralised second primary molars in a group of Iraqi schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent* 2012;13:111–8.

- 217.Lima LRS, Pereira AS, De Moura MS, et al. Pre-term birth and asthma is associated with hypomineralized second primary molars in pre-schoolers: a population-based study. *Int J Paediatr Dent.* 2020;30(2):193-201.
- 218.Arrow P. Risk factors in the occurrence of enamel defects of the first permanent molars among schoolchildren in Western Australia. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2009;37:405-415.
- 219.Ghanim A, Morgan M, Mariño R, Bailey D, Manton D. Molar -incisor hypomineralisation: prevalence and defect characteristics in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent.* 2011;21:413-421.
- 220.American GC, Jacobsen PE, Soviero VM, Haubek D. A systematic review on the association between molar incisor hypomineralization and dental caries. *Int J Paediatr Dent.* 2017;27:11-21.
- 221.Wilson RMH, Cleaton-jones P. Enamel mottling and infectious exanthemata in a rural community. *J. Dent.* 1978, 6:161-165
- 222.Hong L, Levy SM, Warren JJ, et al. Primary tooth fluorosis and amoxicillin use during infancy. *J Public Health Dent.* 2004;64(1):38-44.
- 223.Elfrink ME, Moll HA, Kiefte-de Jong JC, et al. Is maternal use of medicines during pregnancy associated with deciduous molar hypomineralisation in the offspring? A prospective, population-based study. *Drug Saf.* 2013;36(8):627-633.



## TEŞEKKÜR

Tez çalışmamda ve uzmanlık eğitimim boyunca paylaştığı bilginin yanı sıra gösterdiği ilgi ve desteğinden dolayı değerli tez danışmanım:

Dr.Öğ. Üy. Sibel Ezberci'ye;

Mesleğimde bilimsel anlamda gelişimimdeki katkılarından dolayı Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nın değerli öğretim üyelerine;

Tez jürimde olmayı kabul ederek bizi onurlandıran Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nın değerli öğretim üyesi sayın Prof. Dr.Fahinur Ertuğrula'a

Diş hekimliği ve uzmanlık eğitimim boyunca her zaman yanımda olup bana gösterdiği anlayış, sabır ve her türlü sonsuz destek için fedakar canım anneme ve babama içtenlikle teşekkür ederim.

UŞAK 2020

Dt. Merve ALKIŞ

# ÖZGEÇMİŞ

## Bireysel bilgiler

Adı : Merve

Soyadı : Alkış

Doğum yeri ve tarihi : İzmir 26.06.1990

Uyruğu : T.C.

Medeni durumu : Bekar

İletişim adresi : 522 sk. no:4 Efem apt. k:2 d:2 ergene mah. Bornova/İzmir

Telefon : 0 5443730395

E-mail: merve.alkis@usak.edu.tr

## Eğitimi

2017 –: Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı

2008 – 2014: Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

2004 – 2008: Atakent Anadolu Lisesi

## Yabancı Dili: İngilizce

## Mesleki/Akademik Deneyimi

2017-2020: Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı/

Araştırma Görevlisi

## Bilimsel İlgi Alanları

A) Bilimsel Toplantılarda Sunulan ve Bildiri Kitabında Sunulan Sözlü Bildiriler

1) Çocuklarda görülen çeşitli dental anomaliler ve klinik yaklaşımları,1. Uluslararası Sağlık Bilimleri Ve Biyoteknoloji Kongresi,Uşak,2019

2) Uşak İlinde Yaşayan Ebeveynlerin Koruyucu Uygulamalarla İlgili Bilgi Düzeylerinin Ölçülmesi ,26. Uluslararası Türk Pedodonti Derneği Kongresi, Antalya,2019

3) Uşak Bölgesinde 8-12 Yaş Çocuklarda Büyük Azı-Keser-Hipomineralizasyonu Görülme Sıklığı Ve Etiyolojisi26. Uluslararası İzmir Dişhekimleri Odası(İZDO) Kongresi ve Sergisi,İzmir,2019

B)Bilimsel Toplantılarda Sunulan ve Bildiri Kitabında Sunulan Poster Bildiriler

1) Olgu Raporu Serisi: 3 Cvek Amputasyonu Ve 1 Yıllık Takip, Türk Dişhekimleri Birliği 25. Uluslararası Dişhekimliği Kongresi,İstanbul,2019

2) Rehabilitation of an anterior tooth with complicated crown fracture, IAPD Regional Meeting and 25th Congress of Turkish Society of Paediatric Dentistry, İstanbul,2018

3) Reataşman yapılmış santral dişte reataşman, İZDO 25. Uluslararası Bilimsel Kongre ve Sergisi, İzmir, 2018

4) Olgu Sunumu: Natal dişli 4 yenidoğan, İZDO 24. Uluslararası Bilimsel Kongre ve Sergisi, İzmir, 2017

**EK-1 ANKET FORMU**  
**Uşak Bölgesinde İkinci Süt Azı Hipomineralizasyonu Ve Birinci Büyük**  
**Azı-Keser Hipomineralizasyonu Görülen 8-12 Yaş Aralığındaki**  
**Çocuklarda Anket Çalışması**

**Tarih:**

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

Evet

Hayır

2) Geçirdiyseniz ne tür bir rahatsızlık?

3)Gebeliğe bağlı şeker hastalığı(gestasyonel diyabet) geçirdiniz mi?

Evet

Hayır

4)Gebelik sırasında yüksek tansiyon yaşadınız mı?

Evet

Hayır

5)Gebelik sırasında D vitamini eksikliği yaşadınız mı?

Evet

Hayır

6)Yaşadıysanız vitamin takviyesi kullandınız mı?

Evet

Hayır

7)Gebelik sırasında kalsiyum eksikliği(hipokalsemi) yaşadınız mı?

Evet

Hayır

8)Yaşadıysanız ilaç takviyesi kullandınız mı?

Evet

Hayır

9)Gebelik sırasında flor takviyesi kullandınız mı?

Evet

Hayır

10)Gebelik sırasında penisilin (antibiyotik) kullandınız mı?

Evet

Hayır

11)Çocuğunuz erken doğumla mı dünyaya geldi?

Evet

Hayır

12)Erken doğumla dünyaya geldiyse kaç haftalık doğdu?

13)Çocuğunuzun doğum ağırlığı

1500 gr'dan az

1500-2500 gr arasında

2500 gr'dan fazla

14)Çocuğunuz emzirme süreniz

hiç emziremedim

6 aydan az

6-12 ay arası

12 aydan fazla

15)Çocuğunuz 4 yaşına kadar şiddetli ishal geçirdi mi?

Evet

Hayır

16)Çocuğunuz 4 yaşına kadar sıklıkla ishal geçirir miydi?

Evet

Hayır

17)Çocuğunuzun 4 yaşına kadar sindirim sisteminde bir rahatsızlık oluştu mu?

Evet

Hayır

18) Oluştuyorsa ne tür bir hastalıktı?

19)Çocuğunuzda 4 yaşına kadar astım gözlendi mi?

Evet

Hayır

20)Çocuğunuz 4 yaşına kadar zatürre geçirdi mi?

Evet

Hayır

21) Geçirdiyse kaç kere geçirdi?

22)Çocuğunuzda 4 yaşına kadar bronşit, bronşiolit, larenjit gibi diğer alt solunum yolu enfeksiyonlarını geçirdi mi?

Evet

Hayır

23) Sıklıkla geçirdiyse 4 yaşına kadar ortalama kaç kere geçirdi?

24)Çocuğunuz 4 yaşına kadar tonsillit(bademcik iltihabı), farenjit gibi boğaz enfeksiyonu geçirdi mi?

Evet

Hayır

25) Geçirdiyse 4 yaşına kadar yılda ortalama kaç kere tonsillit, farenjit gibi boğaz enfeksiyonu geçirdi?

26)Çocuğunuz 4 yaşına kadar havale geçirdi mi?

Evet

Hayır

27) Geçirdiyse toplam kaç kere geçirdi?

28)Çocuğunuz 4 yaşına kadar sık sık ateşlenir miydi?

Evet

Hayır

29)Çocuğunuz 4 yaşına kadar orta kulak enfeksiyonu geçirdi mi?

Evet

Hayır

30) Geçirdiyse toplam kaç kere geçirdi?

31) Çocuğunuzda 4 yaşından önce kronik böbrek yetmezliği ya da herhangi bir böbrek hastalığı geçirdi mi?

Evet

Hayır

32) Geçirdiyse ne tür bir böbrek hastalığıydı?

33) Çocuğunuz 4 yaşına kadar idrar yolu enfeksiyonu geçirdi mi?

Evet

Hayır

34)Sıklıkla geçirdiyse yılda ortalama kaç kere geçirdi?

35)Çocuğunuz 4 yaşına kadar hangi çocukluk hastalıklarını geçirdi? Geçirdiyse kaç yaşlarında geçirdi?

- Kızamık .....yaşında  
 Kabakulak.....yaşında  
 Suçiçeği .....yaşında  
 Kızıl.....yaşında  
 Kızamıkçık .....yaşında

AD VE SOYAD:

YAŞ:

CİNSİYET:

TELEFON:

OKULU VE İLÇESİ:

SINIFI:

(Ghanim et al.2015)

	1 6	5 5	1 2	1 1	2 1	2 2	6 5	2 6
Diş								

	4 6	8 5	4 2	4 1	3 1	3 2	7 5	3 6
Diş								

0 Defekt yok

1 Sınırları belirgin beyazdan kreme renk değişikliği gösteren opasiteler

2 Sınırları belirgin sarıdan kahverengiye renk değişikliği gösteren opasiteler

3a Hafif yani başlangıç halinde madde kaybı

3b Orta yani aşınma ya da çürük nedeniyle dentinde de gözlenen madde kaybı

3c Şiddetli yani aşınma ya da çürük nedeniyle gözlenen aşırı kron harabiyeti

4a Amalgamla restore edilenler

4k Kompozitle restore edilenler

4c Cam iyonomer simanla restore edilenler

4p Paslanmaz çelik kuronla restore edilenler

5 Büyük azı keser hipomineralizasyonu nedeniyle diş kaybı

6Kuronunun ½'si henüz sürmemiş olan büyük azı ve keserleri değerlendirmeye almamak ve bunu indekste belirtmek amacıyla



**T.C.**  
**UŞAK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**  
**GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR İÇİN**  
**BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU**  
**(Çalışma Grubu İçin)**

## EK-2 BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Sayın .....(gönüllü aday / gönüllü aday yasal temsilcisi);

Sizi Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi’de yürütülen “Uşak bölgesinde yaşayan 8-12 yaş aralığındaki çocuklarda ikinci süt azı hipomineralizasyonu ve büyük azı-keser hipomineralizasyonun birbiriyle ilişkisi,etiyojisi,görülme sıklığı ve tedavi seçeneklerinin değerlendirilmesi.” başlıklı araştırmaya davet ediyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmama kararını vermeden önce, araştırmanın ne amaçla ve nasıl yapılacağını, bu araştırmanın gönüllü katılımcılara getireceği olası faydaları, riskleri ve rahatsızlıklarını bilmeniz ve kararınızı bu bilgilendirme çerçevesinde özgürce vermeniz gerekmektedir. Bu nedenle bu formun okunup anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Bu form araştırma sorumlusu olarak bizler tarafından size sözel olarak aktarılan bilgilendirmenin yazılı şeklini içermektedir. Formu imzalamadan önce size sözel olarak da anlatılan aşağıdaki bilgileri birkez de dikkatlice okumak için zaman ayırınız. İsterseniz bu bilgileri aileniz, yakınlarınız ve/veya doktorunuzla tartışınız. Eğer anlayamadığınız ve sizin için açık olmayan şeyler varsa, ya da daha fazla bilgi isterseniz bize sorunuz. Katılmayı kabul ettiğiniz takdirde, tarafınız ve bilgilendirme esnasında yanınızda olan tanık kişi tarafından imzalanan bu formun bir kopyası saklamanız için size verilecektir.

Araştırmaya katılmak tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Çalışmaya katılmama veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan çıkma hakkında sahipsizsiniz. Her iki durumda da hiçbir yaptırıma ve hak kaybına maruz kalmayacağınızı bildirmek isteriz.

Araştırma Sorumlusu  
(Adı-Soyadı-Ünvanı-imza)  
Dr.Öğr. Üy. Sibel Ezberci

### **BÖLÜM 1: BİLGİLENDİRME**

#### • **ARAŞTIRMANIN AMACI NEDİR?**

Gönüllü olarak katılmanızı teklif ettiğimiz çalışma bir araştırma projesidir. Bu araştırma projesinin amacı; nedeni tam olarak bulunamamış doğumsal hastalık olan büyük azı-keser hipomineralizasyonu ve ikinci süt azı hipomineralizasyonu sıklığının ve nedeninin daha iyi anlaşılabilmesi için araştırma yapılmasıdır.

#### • **ARAŞTIRMAYA DAİR ARAŞTIRMACI VE KATILIMCI HAKKINDA BİLGİLER**

Araştırma, öğrencilerin okullarında yaklaşık 500 öğrenciyle tarama şeklinde araştırmacılar tarafından yapılacaktır. Öğrencilerin velileri hazırlanmış anket sorularını evde yaklaşık 20 dakika harcayarak yanıtlayacaktır.

#### • **ARAŞTIRMAYA KATILMANIZI NEDEN TEKLİF EDİYORUZ?**

Anket soruları Uşak ili ilçelerinde 8-12 yaş aralığındaki çocuklara uygulanacak olup büyük azı-keser hipomineralizasyonu ve ikinci süt azı hipomineralizasyonu teşhis edilen çocuklar olası komplikasyonları hakkında bilgilendirilmesi esas alınacaktır.

#### • **ARAŞTIRMADA SİZE YAPILACAK UYGULAMA, YÖNTEM VE İŞLEMLER NELERDİR ?**

Velinin evde anket sorularını cevaplaması sonrası araştırmacıların okulda öğrencilerin dişlerini ağız aynası ile muayene etmesi şeklinde gerçekleştirilecektir.



**T.C.**  
**UŞAK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**  
**GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR İÇİN**  
**BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU**  
**(Çalışma Grubu İçin)**

• **ARAŞTIRMANIN BİLİME VE SİZE OLASI FAYDALARI NELERDİR?**

Araştırma sonucu büyük azı-keser hipomineralizasyonu veya ikinci süt azı hipomineralizasyonun günümüzde tam olarak bell olmayan nedenleri hakkında daha fazla bilgi sahibi olunabilecek ve muayene sonucu büyük azı-keser hipomineralizasyonu veya ikinci süt azı hipomineralizasyonu teşhis edilirse hasta ve velisi ilerde oluşabilecek komplikasyonları, tedavi seçenekleri ve korunma yöntemleri hakkında bilgi sahibi olabilecektir.

• **ARAŞTIRMANIN SİZE GETİREBİLECEĞİ EK RİSK VE RAHATSIZLIKLAR NELERDİR?**

Sadece muayene yapılacağı için herhangi bir ek risk ve rahatsızlık olasılığı yoktur.

• **ARAŞTIRMAYA KATILMA / AYRILMA KONUSUNDA HAKLARINIZ VE ARAŞTIRMACININ HAKLARINIZI KORUMA GÜVENCESİ**

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da başladıktan sonra herhangi bir zamanda bırakabilirsiniz. Ayrıca sorumlu araştırmacı gerek duyarsa sizi çalışma dışı bırakabilir. Çalışmaya katılmama, çalışmadan çıkma veya çıkarılma durumlarında herhangi bir ceza ya da yararınıza olan hakların kaybı kesinlikle söz konusu olmayacaktır. Araştırma konusu ile ilgili araştırmaya devam etme isteğinizi etkileyebilecek yeni bilgiler elde edilmesi durumunda siz yada yasal temsilciniz bilgilendirilecektir.

Araştırmanın sonuçları bilimsel ve eğitim amaçları ile kullanılacaktır. Sizden elde edilen tüm bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacak, gizli tutulacak, araştırma yayınlandığında da varsa kimlik bilgilerinizin gizliliği korunacaktır. Araştırma tamamlanmadan çekilme hakkınızı kullanmanız ya da çıkarılmanız halinde anonimleşmiş bilgiler hariç sizle ilgili veriler kullanılmayacaktır.

• **ARAŞTIRMA MASRAFLARI NASIL SAĞLANACAKTIR?**

Araştırma kapsamında size uygulanacak hiçbir işlem için tarafınızdan ya da bağlı olduğunuz sosyal güvenlik kurumundan ücret alınmayacaktır. Araştırma bütçesi .....-  
..... den sağlanacaktır.

• **İLETİŞİM KURULACAK KİŞİ(LER)**

ADI-SOYADI : Merve Alkış      GÖREVİ : Arş. Gör.      TELEFON : 0(276)2212340-5954

**ŞİKAYET BAŞVURULARI**

Çalışma hususunda bir şikayetiniz olması halinde UŞAK GOKA Etik Kurul raportörü ..... ile iletişim sağlayabilirsiniz. Şikayetleriniz gizlilikle incelenecek, araştırılacak ve sonuç tarafınıza bilgi bildirilecektir.

**BÖLÜM 2: RIZA / ONAY / ONAM**

Yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırmaya ilişkin bilgilendirme bölümünü okudum ve aşağıda imzası olan ilgili tarafından önce sözlü sonra yazılı olarak bilgilendirildim. Katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları tamamen anladım. **Çalışma hakkında soru sorma ve tartışma imkanı buldum ve tatmin edici yanıtlar aldım. Bana, çalışmanın muhtemel riskleri ve faydaları sözlü olarak da anlatıldı.** Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi ve kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı

tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi ve araştırmadan ayrıldığım zaman mevcut tedavimin olumsuz yönde etkilenmeyeceğini biliyorum.

Bu koşullarda;

- 1) Söz konusu Klinik Araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı (çocuğumun/vasimin bu çalışmaya katılmasını) kabul ediyorum.



**T.C.**  
**UŞAK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**  
**GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR İÇİN**  
**BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU**  
**(Çalışma Grubu İçin)**

- 2) Gerek duyulursa kişisel bilgilerime mevzuatta belirtilen kişi/kurumkuruluşların erişebilmesine,
- 3) Çalışmada elde edilen bilgilerin (*kimlik bilgilerim gizli kalmak koşulu ile*) yayın için kullanılma, arşivleme ve eğer gerek duyulursa bilimsel katkı amacı ile ülkemiz dışına aktarılmasına olur veriyorum.

Ek başkaca bir açıklamaya gerek duymadan, hiçbir baskı altında kalmadan ve bilinçli olarak bu klinik araştırmaya katılmayı onaylıyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

**Gönüllünün (Kendi el yazısı)**

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih (gün/ay/yıl): ...../...../.....

**Velayet veya Vesayet Altında Bulunanlar İçin**

Veli veya Vasisinin (kendi el yazısı ile)

Adı Soyadı:

İmzası:

Adresi:

Varsa Telefon No, Faks No:

Tarih (gün/ay/yıl): .../.../....

**Onaya Tanıklık Eden Kişi**

Adı Soyadı:

İmzası:

Görevi:

Tarih (gün/ay/yıl): .../.../....

Yukarıda ismi yazılı gönüllüye / yasal temsilcisine tarafımdan araştırmanın amacı, içeriği, yöntemi, fayda ve riskleri, gönüllüye ait haklar konusunda açıklamalar yapılmıştır. Hastanın soruları yanıtlanmıştır. Ayrıca gönüllünün / yasal temsilcisinin işbu formu ayrıntılı inceleyerek imzalaması sağlanmıştır.

**Açıklamaları Yapan Araştırmacının**

Adı-Soyadı:

İmzası:

Tarih (gün/ay/yıl):.../.../.....



T.C.  
UŞAK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU  
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN ÇALIŞMA  
KARAR FORMU



**Araştırmanın Açık Adı: Uşak Bölgesinde Yaşayan 8-12 Yaş Aralığındaki Çocuklarda İkinci Süt Azı Hipomineralizasyonu ve Büyük Azı-Keser Hipomineralizasyonun Birbiriyle İlişkisi, Etiyolojisi, Görülme Sıklığı Ve Tedavi Seçeneklerinin Değerlendirilmesi**

<b>Dosya kabul Tarihi</b>	<b>Gelen Evrak No</b>	<b>Etik Kurul Toplantı Tarihi</b>	<b>Karar No</b>
11/ 12 /2019	245-01	10 / 06 / 2020	18

<b>Sorumlu Araştırmacı</b> Unvanı/Adı-Soyadı/Uzm.Alanı	<b>Dr. Öğr. Üy. Sibel EZBERCİ</b>			
<b>Yardımcı Araştırmacılar</b> Unvanı/Adı-Soyadı/Uzm.Alanı	<b>Arş. Gör. Merve ALKIŞ</b>			
<b>Destekleyici</b>				
<b>Araştırmaya Katılan Merkezler</b>	Tek Merkez x	Çok Merkezli <input type="checkbox"/>	Ulusal <input type="checkbox"/>	Uluslararası <input type="checkbox"/>

<b>KARAR BİLGİLERİ</b>	<b>Karar No 245-01-18</b>	<b>Tarih: 10 / 06 / 2020</b>
	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 toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının <b>salt çoğunluğu</b> ile karar verilmiştir.	

UŞAK KAEK				
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		UŞAK GOKAEK Yönergesi, İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu		
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Araştırma ile ilişki		İMZA
Prof. Dr. Ufuk BERBEROĞLU (Başkan)	Halk Sağlığı	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Cevdet DURAN (Başkan Yardımcısı)	Endokrinoloji	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Arzu ŞAHİN (Bildirimlerden Sorumlu Üye)	Fizyoloji	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Numan TAŞPINAR	Tıbbi Farmakoloji	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Ayşe ÖZDEMİR	Tıbbi Biyokimya	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Av. Zakire BAYRAKTAR DÜZGÜN	Avukat	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Nurullah DAMBURACI	Genel Cerrahi	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Av. Nihan KUŞÇU DAMBURACI	Sivil Üye	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	