



AMELOGENEZİS İMPERFEKTA: SINIFLAMA, TEŞHİS VE TEDAVİ (DERLEME)

AMELOGENESIS IMPERFECTA: CLASSIFICATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT (REVIEW)

Dt. Fatih DEMİRCİ*

Dt. Abdulsamet TANİK**

Yrd. Doç. Dr. Sedat GÜVEN*

Makale Kodu/Article code: 1929
Makale Gönderilme tarihi: 21.10.2014
Kabul Tarihi: 05.01.2015

ÖZET

Amelogenesis imperfecta (AI), kalımsal geçiş gösteren, süt ve daimi dişlerdeki minenin yapısını, miktarını ve bileşimini etkileyen genetik bir mine gelişim anomalisidir. Bu hastalık fenotipik olarak; hipoplastik, hipokalsifiye, hipomatür ve hipomatür-hipoplastik ile beraber gözlenen taurodontizm olmak üzere dört ana tipte sınıflanabilmektedir. Amelogenesis İmperfekta'nın süt ve daimi dişlerde estetik görünüm, fonksiyon, okluzyon, fonasyon ve dişeti sağlığı üzerindeki olumsuz etkileri, geleneksel diş tedavilerinden daha farklı yaklaşımları gündeme getirmektedir. Bu makalede Amelogenesis imperfekta vakalarında sınıflama, teşhis, ve tedavi kriterlerinin derlenmesi amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Amelogenesis imperfekta, Sınıflama, Teşhis ve Tedavi

ABSTRACT

Amelogenesis imperfecta (AI) is a genetic abnormality of enamel development that shows hereditary transmission and affects the structure, amount and composition of the primary and permanent teeth enamel. Phenotypically this disease can be classified into four main types; hypoplastic, hypocalcified, hipomature and taurodontism observed with hipomature-hypoplastic. The negative effects of amelogenesis imperfecta on aesthetics, function, occlusion, phonation and gingival health of primary and permanent teeth produces a different approach than conventional dental treatment. In this article, classification, diagnosis and treatment of amelogenesis imperfecta cases is aimed to search.

Key Words: Amelogenesis Imperfecta, Classification, Diagnosis and Treatment.

GİRİŞ

Amelogenesis İmperfekta(AI), kalımsal geçiş gösteren, süt ve daimi dişlerdeki minenin yapısını, miktarını ve bileşimini etkileyen genetik bir mine gelişim anomalisidir. Genellikle otozomal dominant ya da otozomal resesif geçiş gösterir; X-kromozomuna bağlı geçişler seyrekler. Kalımsal mine defektlerinin büyük çoğunluğu AI olarak tanımlanmaktadır.^{1,2} Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda görülme sıklığının 1:700 ile 1:15000 arasında olduğu rapor edilmiştir.^{3,4}

AI' de, minedeki problemlere ek olarak konjenital diş kayıpları, anterior open-bite, pulpal kalsifikasyonlar, dentin displazileri, kök ve kuron rezorpsiyonları, hipersementoz, kök malformasyonları ve dişlerin erüpsiyonunda anormallik görülebilir.⁵⁻¹³

ETYOLOJİ

Diş oluşumu sırasında mine, ilk önce, mine-dentin birleşiminde yeni oluşan dentin katmanı yüzeyinde görülmektedir. Amelogenesisin sekretuar safhası sırasında apozisyonel büyüme ile mine tabakası kalınlığı artmaktadır. Ameloblastların sekresyon alanından uzaklaşacak şekilde, doğrusal hareketlerinin eşlik ettiği, mevcut mine yüzeyi üzerinde mine proteinlerinin devam eden birikimi ile apozisyonel büyüme olmaktadır. Mine kristalleri uzanımlarına bağlı olarak yetersiz apozisyonel büyüme, mine tabakasının patolojik olarak ince veya hipoplastik olmasına neden olmaktadır.¹⁴

AI' nin kalıtsallığının nedeni birçok patolojik olayın mine defektlerinden sorumlu olduğunu göstermektedir. Mine matriks proteinlerinin, mineralizasyonun başlaması ve kristal büyümenin düzenlenmesi gibi minenin şekillenmesi esnasında farklı safhalarda etkili

* Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fak. Protetik Diş Tedavisi AD
**Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fak. Periodontoloji AD



olduğu düşünülmektedir. Minenin oluşumunda çok etkili olan mine proteinlerinin işlev görmemesi mine defektlerine yol açabilir.^{15,16} Aİ' li dişlere sahip olan hastaların minesinde yetersiz mineral de vardır.¹⁷ Araştırmacılar, Aİ'li minenin normal mineye göre %10-30 daha az mineral içerdiğini saptamışlardır.^{18,19} Bu tip dişlerin mine prizmalarında eksiklik olmasından dolayı, bu boşlukların renklendirici ve boyayıcı maddelerle dolduğu tespit edilmiştir.²⁰

Mine oluşumunda toplam 5 genin (AMELX, ENAM, KLK4, MMP20 ve DLX3) rol oynadığı bildirilmiştir.^{21,22} Normal mine oluşumunda kritik görevleri olan bu genlerin mutasyonu sonucu Aİ oluşmaktadır. Amelogenin geninin (AMELX; Xp22.3-p22.1, OMIM *300391) mutasyonu X 'e bağlı Aİ' ye, enamelin geninin (ENAM; 4q21, OMIM *606585) mutasyonu ise otozomal kalıtmımlı Aİ' ye neden olmaktadır. Kallikrein-4 (KLK4; 19q13.3-q13.4, OMIM *603767), matrix metalloproteinase 20 (MMP-20; 11q22.3-q23, OMIM *604629) ve Distal-Less Homebox 3 (DLX3; 17q21.3-q22, OMIM *600525) gibi diğer genler ise, bazı Aİ çeşitlerinin ortaya çıkmasında etkili olabileceğinden araştırılmaya devam edilmektedir.²³⁻²⁵

SINIFLANDIRMA

Aİ fenotip olarak, hipoplastik, hipokalsifiye, hipomature ve hipomatür-hipoplastik ile beraber gözlenen taurodontizm olmak üzere dört ana tipe sınıflanabilmektedir. Bu dört ana grup klinik, histolojik, radyolojik ve genetik özelliklerine göre yaklaşık 14 alt gruba ayrılmaktadır.^{14,26} Aİ' de birçok alt gruba rağmen bu hastalarda diş hassasiyeti, estetik ve fonksiyon yetersizliği gibi benzer semptomlar gözlenir.⁸ Aİ hastalarında gözlenen mine malformasyonlarının çeşitliliği, etkilenen minenin kalınlık, sertlik ve düzgünlüğüne bağlı olarak değişmektedir. Bu parametrelerdeki farklılıklar, Amelogenesizin farklı evrelerinde meydana gelmesinden kaynaklanmaktadır.^{27,28}

Aİ için çok sayıda sınıflandırma olup bunlar arasında en çok kabul edilen; hastalığın genetik geçişini ve aynı zamanda klinik özelliklerini de tanımlayan Witkop ve Sauk²⁷ tarafından yapılan 1976'daki sınıflandırmadır. Witkop²⁸ 1989'de gözden geçirerek yeni bir Aİ sınıflandırması önermiştir (Tablo 1).

Tip I (Hipoplastik tip)

Olguların çoğunluğunu oluşturan Tip I Aİ' de mine matriksinin oluşumu yetersizdir; mine kalsifi-

yedir; ancak çok incedir. Hipoplazi alanlarında çukurlar ve oluklar saptanır. Dişler sarımsı kahverengi renktedir, dokuları pürüzlüdür ve dişler arası alan genişlemiştir. Mine defektlerinin büyük olduğu alanlarda dentin yüzeyi çıplaktır. Radyolojik olarak, mine ve dentin dansitesi benzerdir. Hipoplastik Aİ' nin şiddetli formunda mine, klinik ve radyografik olarak izlenememektedir.^{26,29-32}

Tablo 1. Witkop' a göre Aİ sınıflandırması²⁸ (1989)

Tip I	Hipoplastik
IA	Hipoplastik, çukureklu otozomal dominant
IB	Hipoplastik, lokalize otozomal dominant
IC	Hipoplastik, lokalize otozomal resesif
ID	Hipoplastik, düz otozomal dominant
IE	Hipoplastik, düz x'e bağlı dominant
IF	Hipoplastik, pürüzlü otozomal dominant
IG	Mine agenezisi, otozomal resesif
Tip II	Hipomatür
IIA	Hipomatür, pigmente otozomal resesif
IIB	Hipomatür, x'e bağlı resesif
IIC	Karla kaplı görüntüsü veren, otozomal dominant
Tip III	Hipokalsifiye
IIIA	Otozomal dominant
IIIB	Otozomal resesif
Tip IV	Hipomatür-hipoplastik ile birlikte taurodontizm
IIVA	Hipomatür-hipoplastik taurodontizm ile birlikte, otozomal dominant
IIVB	Hipomatür-hipoplastik taurodontizm ile birlikte, otozomal resesif

Normal diş gelişiminde, mine kristalleri son uzunluklarına, mine tabakası son kalınlığına ulaştığında, mine kristalitlerini ayıran organik matriks yıkıma uğramakta ve geri emilmektedir. Sonraki aşamada, mine kristallerinin yan yüzeylerinde meydana gelen mineral depozisyonu ile mine tabakası olgunlaşmaktadır.^{14,26, 29} Mine kristalitlerinin kalınlığında artışın olduğu olgunlaşma safhası, 3-4 yıl kadar sürmektedir. Bu süreç, mine tabakasının yeterli sertliğe ulaşması için gerekmektedir.²⁹

Tip II (Hipomatür tip)

Organik matriksin uygun bir şekilde uzaklaştırılmasında ve mine tabakası sertliğinin artışıyla ortaya çıkan problemler, patolojik olarak yumuşak veya Aİ' nin hipomatür tipinin oluşmasına neden olmaktadır. Dişlerin kuronları normal boyutta, komşu dişlerle kontaklıdır; fakat benekli ve kahverengimsi sarı mine yumuşaktır ve dentine yakın radiodansitededir.

Olguların %20' sini oluşturur. Minenin kalınlığı normaldir. Ancak normale oranla yumuşak, oldukça benekli ve sarımsı renkte bir yapı gösterir. Var olan mine parçacıklar halinde dökülür.



Olguların bir bölümünde, özellikle ön dişlerin yalnızca kesici yüzünde mine vardır, koleye doğru mine giderek azalır; bu özelliğinden dolayı "kar şapkası"na benzetilir.^{26,29,30}

Tip III (Hipokalsifiye tip)

Hipokalsifiye Aİ' da, mineralizasyon problemleri çok daha şiddetlidir. Olguların %10'unu oluşturan Tip III Aİ olgularında mine matriksinin oluşumu ve kalınlığı normaldir; ancak kalsifikasyon yetersizdir; bu nedenle mine çok yumuşaktır. Diş sürmesini takiben hızla aşınmaktadır. Süt dişleri sarı-turuncu renktedir. Dentin yüzeyini örten yumuşak mine matriksi zamanla yerinden ayrılır. Bu hastalarda hipokalsifiye mine ve açığa çıkan dentin çevresel faktörlerin etkisiyle kolayca boyanır; dişlerde sarı-kahverengi opak bir renkleşme saptanır. Bu tip hastalarda diş taşı çok hızlı oluşmakta, akut ve kronik periodontitis gelişmektedir.^{29,30,31}

Tip IV (Hipoplastik-Hipomatür tip)

Tip I ve Tip II olgularının ortak özelliklerinin saptandığı Aİ tipidir (Tablo 2). Dişlerin vestibül yüzlerinde çok sayıda benek biçiminde defektler vardır. Bu hastalarda ayrıca "taurodontizm" bulgusu da saptanır.^{29,30,32}

TEŞHİS

Çoğunlukla vakanın klinik ve radyolojik verilerine bakılarak fenotipe göre teşhis konulur (Tablo 2). Aile öyküsü, soyağacının çizilmesi, klinik muayene ve detaylı kayıt formları herhangi bir potansiyel kalıtım durumunda klinik teşhisin ana hatlarını oluşturmaktadır. Mine proteinlerini kodlayan genlerdeki defektler, genellikle vücudun diğer bölümlerini etkilemeden, mine malformasyonlarına neden olmaktadır. Ancak mine defektleri ile ilişkili farklı genetik sendromlarda bulunmaktadır.³³

Her ne kadar klinik gözlemler tanıda önemli bilgiler verse de kesin tanı laboratuvar ortamında yapılacak birtakım tetkikler sonucunda koyulabilir.³⁴

TEDAVİ

Farklı Aİ tiplerinin tedavisi spesifik Aİ türü ve etkilenen minenin karakterine bağlıdır.¹⁹ Aİ' nin sadece mine üzerindeki etkisi değil stomatolojik sistemde neden olduğu problemlerde dikkate alınmalıdır (Tablo 3).

Tablo 2. Aİ tiplerinin genel görünümü³⁰

Tip	Klinik Görünümü	Mine Kalınlığı	Radyolojik Görünüm	Kalıtım
Hipoplastik (Tip I)	Kuron boyu küçükten normale değişir, proksimal kontaklar yok, renk normalden opak beyaz, sarı, kahverengi	Normalden inceye Oluklar, çukurluklar mevcut	Mine normal, düşük kontrast	Otozomal dominant, resesif ya da X kromozom
Hipomatür (Tip II)	Dişlerin belirgin krem opak sarı / kahverengi, yumuşak, pürüzlü ve benekli yüzey, diş hassasiyeti ve open bite	Normal kalınlıkta, benekli yapı, kırılmalı ve kolay aşınır	Mine kontrastı dentine yakın	Otozomal dominant, resesif ya da X kromozom
Hipokalsifiye (Tip III)	Opak beyaz, Sarı-kahverengi, yumuşak pürüzlü mine yüzeyi, open bite, diş hassasiyeti ve yaygın calculus oluşumu	Normal kalınlıkta, kırılmalı ve kolay aşınır, dentinden kolay ayrılır	Mine kontrastı dentine yakın ya da düşük sürmemiş kuronlar normal morfolojide	Otozomal dominant, resesif
Hipoplastik/ Hipomatür/ Taurodontizm (Tip IV)	Benekli beyaz/sarı, Kahverengi küçük dişler proksimal kontak olmayabilir, Taurodontizm	Normal, Hipomineralize alanlar ve çukurlar	Mine kontrastı normal yakın dentinden yüksek, geniş pulpa odası	Otozomal dominant

Tablo 3. Aİ' nin neden olduğu genel problemler³⁵

Dişsel Problemler	Estetik Problemler
<ul style="list-style-type: none">Mine defektleriHipersensitiviteAbrazyonPulpa kalsifikasyonu, pulpa taşıKanal malformasyonuKuron-Kök rezorpsiyonuHipersementozisGingival hiperplaziDiş çürükleriTaurodontizmDens in dente	<ul style="list-style-type: none">Proksimal kontakt eksikliği(Diestemalar)RenkleşmeKonik ve silindirik dişler
	Ortodontik Problemler
	<ul style="list-style-type: none">Maloklüzyon, Ters Spee eğrisiOmega şekilli maksiller arkVertikal büyüme paterniDişsel ve iskeletsel open bite
Fonksiyonel Problemler	Periodontal Problemler
<ul style="list-style-type: none">Oklüzal Dikey Boyutta KayıplarYetersiz çiğneme fonksiyonuMultiple gömük dişlerKonjenital diş eksikliği(Agenesis)	<ul style="list-style-type: none">Kötü ağız hijyeniPeriodontitisÖdematöz ve hiperemik gingiva
	Fonasyon

Aİ' nin estetik görünüm, fonksiyon, oklüzyon, fonasyon ve dişeti sağlığı üzerindeki olumsuz etkileri geleneksel diş tedavilerinden daha farklı yaklaşımları gündeme getirmektedir. Ancak bu hastalığın tedavisi sadece estetik ve fonksiyon sıkıntılarının giderilmesi bakımından değil hastanın sosyo-psikolojik durumunun pozitif açıdan etkilenmesi bakımından da çok önemlidir. Bu hastaların tedavi planı, hastanın yaşı, sosyoekonomik durumu, ağız içi durumu, hastalığın tipi ve şiddeti gibi birçok faktörden etkilenmektedir.³⁵

Yaygın hipokalsifiye ve hipomatür Aİ ile görülen termal, kimyasal ve mekanik uyarılara karşı aşırı diş

hassasiyeti olması, yeterli çiğneme fonksiyonu ve uygun oral hijyeni gerçekleştirmek için tüm dişleri kapsayan erken tedavi gerekebilir.^{19,36}

Ciddi etkilenen Aİ türlerinde tedavi genellikle form, fonksiyon ve estetiği korumak için süt dişlenme (2-6 yaş), erken karışık dişlenme (6-11 yaş) ve daimi dişlenme (11 yaş ve üzeri) olarak birden çok aşamadan oluşur. Tüm dişlerin mevcut olduğu zaman geç ergenlik veya erken erişkinlik dönemine kadar gecikebilir, dişler tamamen sürdüğünde etrafındaki dişeti yüksekliği stabil olur. Eğer yeterli diş eti yüksekliği yoksa periodontal cerrahi ile şekillendirilerek daimi restorasyonlara geçilebilir.³⁶

Aİ ağır formlarında koruyucu tedavi primer dişlenme döneminde başlar. Bu dönemde amaç aşırı duyarlılığı önleme, diş dentisyonunu korumak ve fonksiyonel oklüzyonun sağlanmasıdır. Bu tip hastalarda tedavi yaklaşımı geliştirirken dental, estetik, psikolojik, iskeletsel ve fonksiyonel faktörler göz önünde bulundurulmalıdır.^{35,36}

İdeal tedavi yaklaşımı Aİ' nin tipine ve defektin özelliğine göre değişir. Örneğin bonding uygulamaları Aİ hipoplastik dişlerin restorasyonunda çok etkili olabilir iken hipomineralize ve zayıf mine (hipokalsifiye, hipomatür) formlarında uygulama sadece mineye yapılırsa retansiyon için güvenilir olmayabilir.^{36,37}

Aİ Hipokalsifiye türdeki mineler bazı durumlarda geleneksel restoratif yaklaşımlar veya yapıştırma işlemleri için kötü adaylardır.³⁷ Mine çatlamaya ve hızlı aşınmaya yatkındır. Fakat çoğu durumda Hipoplastik Aİ türlerinde malforme dişleri çürükten korumak ve estetiği sağlamak için restoratif tedaviler uygulanmaktadır. Hipoplastik dişler genellikle mineye retansiyon içeren restoratif tedaviler için uygun, ince ve / veya çukurlu bir yapı olsa da, gayet iyi mineralize mine vardır. Aİ' nin klinik varyasyonlarına göre minenin asit uygulama paterni sklerotik minede olduğu gibi farklılık göstermektedir.^{38,39}

Yeni dentin bonding sistemleri dentine bağlanmada ilk sistemlere göre daha güvenilirdir.⁷ Aynı zamanda yeni sistemler mine prizmasına daha etkili nüfus ederek anormal mine ve dentin yapısında geleneksel yöntemlerden daha dayanıklı bir bağlanma sağlar. Bu konuyla ilgili rapor edilen vakalarda şiddetli mine defektleri olmasına rağmen seramik restorasyonların bağlanmasında başarılı olunmuştur ve adezyonla ilgili birkaç komplikasyon gelişmiştir. Lamine veneerlerde marjinal adaptasyon ve adezyon problemleri

dezavantajları olarak belirtilebilir.⁴⁰⁻⁴³ Anterior dişlerin şekli, büyüklüğü veya rengi düzeltilmek istendiğinde, kompozit rezinler veya porselen veneerler kullanılabilir. Restoratif tedavilerle kapatılmayan diestemalarda ise ortodontik tedavi tercih edilebilir.⁴⁴

Sundell⁴⁴ yaptığı araştırmada, Aİ' nin hipokalsifiye tiplerinde kuron restorasyonu ve protetik tedavi yöntemleri ile, hipoplastik tiplerinde dişlerin kompozit rezinlerle restore edilebileceğini bildirmiştir. Ancak oklüzal ve vertikal boyutta bir azalma söz konusu olduğunda hastanın ideal oklüzyonunu sağlamak için overdenture protezler, kuron restorasyonu ve onley restorasyonlar gibi protetik tedaviler önerilmektedir.^{45,46} Bu tip hastalarda sorun olan estetik, fonksiyon, fonasyon ve dişlerdeki aşınma nedeniyle vertikal boyutun düşmesi tedaviyi gerektirmektedir.^{45,46}

Aİ hipomatür ve hipokalsifiye tiplerinde mine hasarı ciddi değilse geleneksel yaklaşımlar ile restore edilebilir. Bonding restorasyonlar minenin mineral içeriği ve gücüne bağlı olarak başarılı olabilir. Fakat hipokalsifiye ve hipomatür Aİ türlerinde ciddi mine hasarında protetik yaklaşım tercih edilmelidir. Minenin yetersiz olduğu durumlarında paslanmaz çelik kuronlar, primer ve erken sürekli dişlenmede de kullanılabilir.⁴⁴⁻⁴⁶

Hipomatür ve hipokalsifiye Aİ türlerinde open bite vakaları sık ortaya çıktığından bu tip hastalarda ortodontik tedavi de gerekmektedir.⁴⁷ Bilindiği gibi maloklüzyonların ortodontik tedavisi braketler kullanılarak yapılır. Braketler genellikle mine üzerine bonding uygulaması ile yerleştirilir. Minenin yetersiz olduğu Aİ durumlarında, ortodontik braket ortodontik bantlar kullanarak yerleştirilebilir. Birçok maloklüzyonun tedavisi yalnız ortodonti ile tedavi edilebilirse de, genellikle Aİ ile ilişkili şiddetli iskeletsel open bite vakalarında ortognatik cerrahi gerekebilir. Farklı Aİ tipleri ile ilişkili çeşitli dişsel ve iskeletsel bulguların düzeltilmesi için multidisipliner müdahale gerekebilir. Karmaşık Aİ hastalarının dental tedavisi, primer ve sekonder dişlenme aşamalarından oluşan çok sayıda uzman diş hekimini içerebilecek şekilde onlarca yıla yayılabilir.^{48,49}

Sonuç olarak yapılan birçok çalışmada Aİ hastalarında sabit metal- porselen ve tam porselen kuronlar, paslanmaz çelik kuronlar, porselen- kompozit veneerler, kompozit restorasyonlar, inlay/onley, overdenture uygulamaları ile tedavi edilebilmektedir.^{40,50-55}



Kısaca Aİ hastalarında tedavi kapsamı koruyucu diş hekimliği uygulamaları ve restoratif tedavilerden, hareketli ve sabit protetik tedavilere kadar uzanır.

SONUÇ

Aİ hastalarının tedavi planlamasında hastanın yaşı, sosyo-ekonomik durumu, hastalığın tipi, şiddeti ve hastanın ağız içi durumu gibi pek çok faktör etkili olmaktadır. Bu tür hastalarda zamanla birlikte doku yıkımının artması ve erken diş kayıplarının önlenmesi açısından tedaviye mümkün olduğunca erken yaşlarda başlamak önemlidir. Aİ' nin sadece mine üzerindeki etkisi değil, stomatolojik sistemde neden olduğu problemlerde dikkate alınmalıdır. Bu sebepten dolayı multidisipliner yaklaşım yararlıdır.

KAYNAKLAR

1. Koyutürk A, Kahvecioğlu F, Şener Y, Gökalp A. Geçici overdenture protezler ile rehabilite edilen amelogenesis imperfekta: Olgu sunumu. CÜ Diş Hek Fak Derg 2006; 9: 41-5.
2. Köroğlu A, Ekren O, Kurtoğlu C. Farklı tip amelogenesis imperfekta hastaların protetik rehabilitasyonu: iki olgu sunumu. Atatürk Üni Diş Hek Fak Derg 2012; 5 : 34-9
3. Backman B. Amelogenesis imperfecta-clinical manifestations in 51 families in a northern Swedish country. Scand J Dent Res. 1988;96:505-16.
4. Sundell S. Hereditary amelogenesis imperfekta an epidemiological, genetic and clinical study in a swedish child population. Swed Dent J (Suppl) 1986;31:1-38.
5. Lykogeorgos T, Duncan K, Crawford PJM, Aldred MJ. Unusual manifestations in X-linked amelogenesis imperfecta. Int J Paediatr Dent 2003; 13: 356-61.
6. Peters E, Cohen M, Altini M. Rough hypoplastic amelogenesis imperfecta with follicular hyperplasia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 74: 87-92.
7. Yip KH, Smales RJ. Oral rehabilitation of young adults with amelogenesis imperfecta. Int J Prosthodont 2003; 16: 345-9.
8. Seow WK. Clinical diagnosis and management strategies of amelogenesis imperfecta variants. Pediatr Dent 1993;15:384-93.
9. Coffield KD, Phillips C, Brady M, Roberts MW, Strauss RP, Wright JT. The psychosocial impact of developmental dental defects in people with hereditary amelogenesis imperfecta. J Am Dent Assoc 2005;136:620-30.
10. Ayers KM, Drummond BK, Harding WJ, Salis SG, Liston PN. Amelogenesis imperfecta-multidisciplinary management from eruption to adulthood: Review and case report. N Z Dent J 2004;100:101-4.
11. Persson M, Sundell S. Facial morphology and open bite deformity in amelogenesis imperfecta. Acta Odontol Scand 1982;40:135-44.
12. Aren G, Ozdemir D, Firatli S, Uygur C, Sepet E, Firatli E. Evaluation of oral and systemic manifestations in anamelogenesis imperfecta population. J Dent 2003;31:585-91.
13. Backman B, Adolfsson U. Craniofacial structure related to inheritance pattern in amelogenesis imperfecta. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1994;105:575-82.
14. Kırzioğlu Z, Çiftçi Z. Diş yapısı ile ilişkili genetik malformasyonlar. Süleyman Demirel Üniv Diş Hek Fak Derg 2009 ; 1: 21-30.
15. Mardh CK, Backman B, Simmons D, Golovleva I, Gu TT, Holmgren G, MacDougall M, Forsman-Semb K. Human ameloblastin gene: Genomic organization and mutation analysis in amelogenesis imperfecta patients. Eur J Oral Sci 2001; 109: 8-13.
16. Collier PM, Sauk JJ, Rosenbloom SJ, Yuan ZA, Gibson CW. An amelogenin gene defect associated with human X-linked amelogenesis imperfecta. Arch Oral Biol 1997; 42: 235-42.
17. Collins MA, Mauriello SM, Tyndall DA, Wright JT. Dental anomalies associated with amelogenesis imperfecta: A radiographic assessment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999; 88: 358-64.
18. Backman B, Angmar-Mansson B. Mineral distribution in the enamel of teeth with amelogenesis imperfecta as determined by quantitative microradiography. Scand J Dent Res, 1994; 102: 193-7.
19. Wright JT, Kula K, Hall KI, Simmons JH, Hart TC. Analysis of the tricho-dento-osseous syndrome genotype and phenotype. Am J Med Genet 1997; 72: 197-204.



20. Crawford PJ, Aldred MJ. Clinical features of a family with X-linked amelogenesis imperfecta mapping to a new locus (AIH3) on the long arm of the X chromosome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76: 187-91.
21. Wright JT. The molecular etiologies and associated Phenotypes. *Am J Med Genet A* 2006; 140: 2547-55.
22. Stephanopoulos G, Garefalaki ME, Lyroutdia K. Genes and related proteins involved in amelogenesis imperfecta. *J Dent Res* 2005; 84: 1117-26.
23. Sholapurkar AA, Joseph RM, Varghese JM, Neelagiri K, Acharya SRR, Hegde V, Pai KM, Bhat M. Clinical diagnosis and oral rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. *J Contemp Dent Pract* 2008; 9: 92-8.
24. Iwasaki K, Bajenova E, Somogyi-Ganss E, Miller M, Nguyen V, Nour-keyhani H, Gao Y, Wendel M, Ganss B. Amelotin-a Novel Secreted, Ameloblast-specific Protein. *J Dent Res* 2005; 84: 1127-32.
25. Lee SK, Lee ZH, Lee SJ, Ahn BD, Kim YJ, Lee SH, Kim JW. DLX3 mutation in a new family and its phenotypic variations. *J Dent Res* 2008; 87: 354-7.
26. Hu JC, Chun YH, Al Hazzazi T, Simmer JP. Enamel formation and amelogenesis imperfecta. *Cells Tissues Organs* 2007;186:78-85.
27. Witkop CJ, Sauk JJ. Heritable defects of enamel. In: Stewart RE, Prescott GH (eds). *Oral facial genetics*. St.Louis; Mosby: 1976;156-93.
28. Witkop CJ Jr. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *J Oral Pathol* 1989;17:547-53
29. Simmer JP, Hu JC. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. *J Dent Educ* 2001; 65:896-905.
30. Wright J. The diagnosis and treatment of dentinogenesis imperfecta and amelogenesis imperfecta. *Hellenic Dent J* 1993;2:17-24.
31. Tulga F. Bir olgu nedeniyle amelogenesis imperfekta: Kalıtım şekli, klinik, histolojik bulguları ve tedavisi. *AÜ Diş Hek Fak Derg* 1992; 19: 169-74.
32. Ayna E, Çelenk S, Kadiroğlu ET. Restoring function and esthetics in 2 patients with amelogenesis imperfecta: Case report. *Quintessence Int* 2007; 38: 51-3.
33. Forestier IB, Molla M, Verloes A, Berdal A. The genetic basis of inherited anomalies of the teeth: Part 1: Clinical and molecular aspects of non syndromic dental disorders. *Eur J Hum Genet* 2008;51:273-91.
34. Tümen EC. Amelogenesis İmperfekta: Sınıflaması, klinik teşhis ve tedavi yaklaşımları (derleme). *Dicle Dişhek Derg* 2009; 10: 58-62.
35. Williams WP, Becker LH. Amelogenesis imperfecta: functional and esthetic restoration of a severely compromised dentition. *Quintessence Int* 2000; 31: 397-403.
36. Wright JT, Waite P, Mueninghoff L, Sarver DM. The multidisciplinary approach managing enamel defects. *JADA* 1991;122:62-5.
37. Seow WK, Amaratunge A: The effects of acid-etching on enamel from different clinical variants of amelogenesis imperfecta: an SEM study. *Pediatr Dent* 1998;20:37-42.
38. Sanchez-Quevedo C, Ceballos G, Rodriguez IA, et al: Acid-etching effects in hypomineralized amelogenesis imperfecta. A microscopic and microanalytical study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E40-3.
39. Kwong SM, Tay FR, Yip HK, et al: An ultrastructural study of the application of dentine adhesives to acid-conditioned sclerotic dentine. *J Dent* 2000;28:515-28.
40. Turkun LS. Conservative restoration with resin composites of a case of amelogenesis imperfecta. *Int Dent J* 2005;55:38-41.
41. Yamaguti PM, Acevedo AC, de Paula LM. Rehabilitation of an adolescent with autosomal dominant amelogenesis imperfecta: case report. *Oper Dent* 2006;31:266-72.
42. Kostoulas I, Kourtis S, Andritsakis D, et al: Functional and esthetic rehabilitation in amelogenesis imperfecta with all-ceramic restorations: a case report. *Quintessence Int* 2005;36:329-38.
43. Bowley JF, Stockstill JW, Attanasio R. A preliminary diagnostic and treatment protocol. *Dent Clin North Am* 1992;36:551-68.
44. Sundell S. Hereditary amelogenesis imperfecta. *Swed Dent J* 1986;10:151-63.
45. Tengün A, Özer F. Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta: A case report. *Quintessence Int* 2002;33:199-204.



46. Sari T, Usumez A. Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta: a clinical report. J Prosthet Dent 2003;90:522-5.
47. Cartwright AR, Kula K, Wright JT. Craniofacial features associated with amelogenesis imperfecta. J Craniofac Genet Dev Biol 1999;19:148-56.
48. Hoppenreijts TJM, Voorsmit RACA, Freihofer HPM. Open bite deformity in amelogenesis imperfecta Part 1: an analysis of contributory factors and implications for treatment. J Cranio-Maxillo Surg 1998;26:260-6.
49. Sadighpour L et al. Fixed Rehabilitation of an ACP PDI Class III Patient with Amelogenesis Imperfecta. J Prosthodont 2009; 18; 64-70.
50. Patil PG, Patil SP. Amelogenesis imperfecta with multiple impacted teeth and skeletal class III malocclusion: Complete mouth rehabilitation of a young adult. J Prosthet Dent 2014;111:11-5.
51. Robinson FG, Haubenreich JE. Oral rehabilitation of a young adult with hypoplastic amelogenesis imperfecta: A clinical report. J Prosthet Dent 2006;95:10-3.
52. Sengun A, Ozer F: Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. Quintessence Int 2002;33:199-204.
53. Miloglu O, Karaalioglu OF, Caglayan F, Yesil ZD. Pre-eruptive coronal resorption and congenitally missing teeth in a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. Eur J Dent 2009;3:140-4.
54. Ayna B, Ayna E, Hamamcı N, Çelenk S, Bolgöl B. Amelogenesis imperfektalı iki hastada estetik ve fonksiyonun sağlanması: olgu sunumu. CÜ Diş Hek Fak Derg 2008;11;113-7.
55. Halıoğlu K, Karaalioğlu F, Kılıç N, Oktay H. Amelogenesis imperfektanın interdisipliner tedavisi: vaka raporu Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg 2011; 21; 125-8.

Yazışma Adresi

Dt. Fatih Demirci
Dicle Üniversitesi
Diş Hekimliği Fak.
Protetik Diş Tedavisi AD
Diyarbakır, Türkiye,
fax: +904122488100
Tel. +905303059090
e-mail: fatihdemirci.dr@gmail.com

