

## İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ DİŞHEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ PEDODONTİ ANABİLİM DALI KLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARDA DİŞ SERT DOKU ANOMALİSİ GÖRÜLME SIKLIĞI\*

### FREQUENCY OF DENTAL HARD TISSUE ABNORMALITIES IN THE CHILDREN WHO REFERRED TO PEDODONTICS CLINIC OF ISTANBUL UNIVERSITY FACULTY OF DENTISTRY

*Gamze Zeynep ADEM SİYİLİ<sup>1</sup>, Elif Bahar TUNA<sup>2</sup>, Koray GENÇAY<sup>2</sup>*

#### ÖZET

Bu çalışmanın amacı İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı Kliniğine ağız-diş bölgesi şikayetlerinden dolayı başvuran 6-13 yaşları arasında toplam 596 hastada diş sert doku anomalisi görülme sıklığının değerlendirilmesidir. Defekt görülen çocuklarda klinik incelemeyle sert doku anomalisinin hangi gruba dahil olduğu, çocuğun cinsiyeti ve yaşı, hangi dişlerinin etkilendiği muayene formlarına kaydedilmiştir. Çalışma grubumuzdaki çocuklarda %17 oranında doku anomalisi görülme sıklığı bulunmuştur. Diş sert doku anomalisi saptanan 100 çocukta toplam 105 anomali saptanmıştır. Diş sert doku anomalileri tedavi planlamasını ve prognozu doğrudan etkileyen patolojilerdir. Bu nedenle, çocuk hastalarda görülen diş sert doku anomalileri tedavinin planlaması ve prognozunda etkili olmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Mine defekti, sert doku, çocuk, anomali

#### ABSTRACT

The aim of this study is to evaluate the percentage of dental hard tissue abnormalities in 596 children (age range between 6-13 years old) who screened in Pedodontics Clinic of Istanbul University School of Dentistry with oral and dental problems. In children with defects, with clinic examination, the group of tissue abnormalities, the childrens sex, the effected teeth are saved in the examination book. The prevalence of dental hard tissues abnormalities in the population studied was 17%. In this study 105 abnormalities and 100 children effected were identified. Dental hard tissue abnormalities are pathologies which directly effect the treatment plan and prognosis. Therefore, dental anomalies are effective upon treatment planning and prognosis in growing child.

**Key Words:** Enamel defect, hard tissue, child, anomalies

---

\* Bu çalışma İ.Ü. Dişhekimliği Fakültesi'nde 2009-2010 öğretim yılında "Bitirme Tezi" olarak sunulmuştur.

<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Periodontoloji AD., İstanbul.

<sup>2</sup> İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Pedodonti AD., İstanbul.

## GİRİŞ

### Diş Sert Doku Anomalileri

Dişlerin tek veya birçok dokusunda birden görülen, histolojik yapının normalden sapma gösterdiği durumlara doku anomalileri denir. Dişlerde doku anomalilerinin nedenleri, dişin organik matriks yapımı ve mineralizasyonunu kapsayan histogenez döneminde karşılaştığı etkenler sonucunda oluşabilmektedir. Bu etkenler gen bozuklukları, diş dokularını oluşturacak hücrelerdeki kalıtsal gen bozuklukları olabilir. Doğumsal metabolizma bozuklukları ve infeksiyonlar, beslenme bozuklukları, bazı endokrinopatiler gibi çeşitli direkt ve indirekt etkenler de histogenez safhasında defektlere neden olabilmektedirler (1).

### Diş Germlerinde Gelişim Durması

Diş germlerinin gelişiminin durması; travma, iyonize radyasyon, osteomyelit ve kemoterapi gibi dışsal faktörler nedeniyle oluşabilmektedir. Etkilenen diş ve dokular, hasara neden olan etkenin zamanlamasına ve şiddetine bağlı olarak değişkenlik göstermektedir.

Lokal olarak; bir ya da daha fazla daimi diş germi etkilenmiş olabilir. Aşırı derecede gelişimsel anomali gözlenen bir dişin enfeksiyonundan bir yada daha fazla daimi diş germi lokal olarak etkilenebilir. Örneğin Turner dişi olarak adlandırılan ve genellikle küçük azı dişlerinde gözlenen lokal hipoplaziler, süt dişi lezyonlarının gelişmekte olan daimi diş germinde meydana getirdiği etkilere örnektir (2).

**Rejyonel Odontodisplazi:** Rejyonel odontodisplazi (RO) nadir olarak gözlenen, genetik geçiş göstermeyen, diş ektoderm ve mezodermin her ikisini birden etkileyen gelişimsel bir anomalidir (3, 4). Rejyonel odontodisplaziye, rejyonel terimi çenenin belirli bir segmentindeki yan yana birkaç diş grubunu etkilemesinden dolayı eklenmiştir (3). Bu rahatsızlık diğer odontojenik düzensizliklerden farklıdır. Çünkü etkilenen dişlerde diş organının tüm

histolojik elementleri anormalken aynı bireye ait diğer dişler normaldir (4).

Üst çenede alt çeneye göre iki kat daha sıklıkla görülen rejyonel odontodisplazi genel olarak tek arkı etkilemekte ve etkilenen diş sayısı olguya göre değişiklik göstermektedir (5, 6). Sıklıkla ön ve yan kesicilerle kanin dişleri etkilenmektedir (6). Eğer süt dişleri rejyonel odontodisplaziden etkilenmiş ise ardılı olan daimi dişlerde genellikle etkilenmektedir. Bununla beraber etkilenen daimi dişler normal süt dişlerinin ardılı olabilirken, çok nadir olarak etkilenmiş süt dişlerini normal daimi dişler takip etmektedir (7, 8). Klinik olarak etkilenen dişler atipik şekilli, hipoplastik ve hipokalsifiedir. Yapı olarak defektli olan bu dişler genellikle küçük boyutlu ve çürüğe yatkındır (9). Etkilenen dişlerin bulunduğu taraftaki alveoler kret genellikle genişlemiş ve fibröz bir doku tarafından kuşatılmıştır (7). RO gözlenen dişler sürme takvimine göre ya geç sürmekte ya da süremeden gömülü olarak kalmaktadır (10, 11).

### A- Mine Dokusunda Görülen Anomaliler

Mine defektleri çevresel veya genetik faktörlerle ya da ikisinin kombinasyonu ile oluşabilir. Mine matriksinin normalden az üretildiği yerde mine daha zayıf olarak görülmektedir (hipoplazi). Mine matriks proteinlerinin mineralizasyonundaki defekt ise minenin yetersiz mineralizasyonu ile sonuçlanır (hipomineralizasyon). Birçok durumda hipoplazi ve hipomineralizasyon kombine olarak görülür. Klinik olarak ise genellikle biri daha baskın olarak görülür. Mine hipoplazisinde mine; homojen olarak zayıf, çentikli ya da çukurcuklu olabilir. Defektin şekli bu ufak çukurcuklardan veya oluklardan tüm mine yüzeyinin ya da minenin belirli bir bölgesinin çizgi şeklinde kaybına kadar değişen şekillerde olabilir. Mine hipomineralizasyonunda ise mine tipik olarak sarı-kahverengi renkleşme görülür. Defektin şiddetinin az olduğu yerlerde mine genel olarak normaldir fakat mine lekeli bir görünümde veya belli belirsiz bir opaklıkta olabilir (2).

**Tablo 1:** Mine defektinin çeşitli tiplerinin tanımı (DDE indeksine göre)

<b>Opasite</b>	Mine saydamlığında anomali, minenin niteliksel defekti
<b>Hipoplazi</b>	Mine kalınlığının azalması, minenin niceliksel defekti
<b>Renği bozulmuş mine</b>	Minedeki renkleşme tipi
<b>Minenin gelişimsel defektleri</b>	Sert doku matriksinde ve odontogenezis boyunca mineralizasyondaki bozukluklar

**Amelogenezis İmperfekta:** Amelogenezis İmperfekta minenin yapısını etkileyen bir grup herediter defekti tanımlar. Bir mine defekti terimi olmasına rağmen bazı hastalarda az ya da çok diğer diş doku defektleriyle, kraniyo-fasiyal anomalilerle beraber sendromlar da görülebilir. Amelogenezis imperfekta hem sürekli, hem süt dişlerde görülebilir (2, 12, 13). Sürmemiş dişin rezorpsiyonu şeklinde sürme bozukluğu eşlik edebilir (14). Anomali ektodermal bir bozukluktan kaynaklandığı için mezoderm kökenli dokular etkilenmez (15). Bu şekilde çok nadir vakalar bildirilmiştir ve bu vakaların yeni mutasyonlar içerip içermediği ve defektin yeni nesillere aktarılıp aktarılmayacağı bilinmemektedir (2).

Klinik dayanaklı sınıflamada kategoriler dişin oluşum evrelerine dayanan kategorilerden oluşur. Diş minesi oluşumunu üç evrede tamamlar. Bunlar, formasyon, kalsifikasyon ve matürasyon evreleri olarak adlandırılır. Bu oluşum evrelerinin herhangi bir tanesinde ortaya çıkan bir defekt, minenin sağlıklı bir gelişim göstermesini engeller. Bunun sonucu olarak mine gelişimi formasyon safhasında etkilenirse, hipoplastik tip amelogenezis imperfekta, kalsifikasyon safhasında bir defekt meydana gelirse hipokalsifiye (hipomineralize) tip amelogenezis imperfekta, mine matürasyon safhasında etkilenirse, hipomatüre tip amelogenezis imperfekta olarak adlandırılır. Hangi tip olursa olsun, amelogenezis imperfekta olgularında diş mineleri süratle ortadan kalkar, dentin sklerotik bir hal alır ve dişler radyografide dikdörtgen bir şekil gösterir. Amelogenezis imperfektanın en sık görülen tipi hipoplastik tiptir. Bu tipin başlıca özelliği minenin yapıcı normal fakat miktarca düşük olmasıdır. Mine gelişim sırasında normal kalınlığına ulaşamamaktadır. Mine üzerinde çukurcuklar ya da oluklar gözlenir. Mine yüzeyi sarı, parlak, sert, kalınlığı belirgin şekilde azdır. Kuronlar konik veya silindirikdir. Genellikle dişler arasında temas yoktur. Radyolojik olarak dişin tüm yapıları gözlenir, ancak mine ya çok incedir ya da yoktur. Bu yüzden dişler prepare edilmiş gibi gözükürler (12, 15, 16).

**MIH (Molar Incisor Hypomineralization=Azi Kesici Hipomineralizasyonu):** Molar insizal hipomineralizasyonu (MIH) sıklıkla kesicilerle birlikte birinci büyük azılarda görülen hipomineralizasyon defekti olarak tanımlanmaktadır (17-21).

Azi ve kesici dişlerin birlikte hipomineralizasyon göstermesi MIH olgularında sınırlı zaman dilimi boyunca minenin gelişimine bazı özel etkilerin olduğunu göstermektedir. Mine formasyonu birçok bölüme ayrılabilen hassas bir süreçtir. Salgı fazı kısmen mineralize minenin mineralizasyonunu tamamladığı olgunlaşma fazı ile devam eder. Olgunlaşma fazında minenin içindeki organik materyalin ve suyun fazladan mineral akışına izin vermek için uzaklaştığı bilinmektedir. Olgunlaşma fazındaki bir bozukluk klinik olarak mine opasitesi olarak görülmektedir (22). MIH'ın bazı bireyler arasında simetrik görülmesi MIH olgularında ameloblastların olgunlaşma fazında veya geç olgunlaşma fazında etkilendiğini göstermektedir (19, 22). Jalevik ve Noren'ın 2000 yılında yaptıkları bir çalışmada bazı ameloblast hücrelerinin geri dönüşümsüz olarak hasara uğradığını buldukları bildirilmiştir. Klinik olarak bu defektler sarı veya sarı-kahverengi sınırlı opasiteler olarak görülmektedir. Histolojik olarak bu opasiteler daha fazla porozite göstermekte ve sıklıkla minenin bütününe kapsamaktadır. Diğer ameloblastlar ise saldırıdan sonra iyileşme potansiyeline sahiptir. Klinik olarak bu gibi defektler parlak, sert yüzeyli krem sarı veya beyaz krem sınırlı opasite şeklinde görülmekte, bu opasiteler birçok durumda minenin iç bölümünde görülebilmektedir (22).

Klinik olarak hipomineralize mine yumuşak, poröz ve renksiz tebeşir veya eskimiş peynir görüntüsüne sahiptir (22). Bu nedenle "cheese molar" olarak adlandırılmaktadır. Mine defekti beyazdan sarıya ve kahverengiye kadar çeşitlilik gösterebilmektedir. Ancak her zaman sağlam mine ile hipomineralize mine arasında keskin bir sınır olduğu bilinmektedir (23). Poröz, gevrek mine kolaylıkla çigneme basınçları altında kırılabilir. Bu da, dentinin açığa çıkmasına ve korunmasız kalmasına ayrıca hızlı çürük gelişimine neden olabilmektedir (22).

## **B- Dentin Dokusunda Görülen Anomaliler**

**Dentinogenezis İmperfekta:** Özellikle dentini etkileyen, otosomal dominant geçişli bir gelişimsel bozukluktur. Her iki cinsiyette de eşit olarak görülür. Mine normal ya da normalden ince olabilir. Hem sürekli, hem süt dişleri etkileyebilir (12). Klinikte dentinogenezis imperfekta olgularında dişler normal boyutunda fakat kuronları "bulbus" görüntüsündedir. Mine yeterli dentin desteğini bulamadığından kolayca kırılarak ortadan kalkar ve dentin sarı-

kahverengi renkleşme gösterir. Radyografide pulpa odası ve kök kanallarının daraldığı veya tamamen mineralize olduğu görülür. Kökler normalden kısa olabilir (1, 12, 13).

**Dentin Displazisi:** Dentin displazisi otosomal dominant geçişli, nadir görülen herediter anomalidir. Sıklığı 1/100000 olarak belirtilmiştir (12). Bu anomalinin iki tipi tanımlanmıştır.

**Dentin displazisi Tip 1 (Radiküler Tip):** Diş kökleri normal derecede kısadır veya belirgin bir şekil bozukluğu mevcuttur. Pulpa odaları ve kök kanalları mineralize olmuştur. Dişler normal şekilde sürer, ancak köklerin ortadan kalkması nedeniyle sallanmaya başlar. Süratle periapikal lezyonlar gelişir ve çoğunlukla dişler kaybedilir. Hem sürekli, hem de süt dişlerini etkileyebilir.

**Dentin displazisi Tip II (Kronal Tip):** Her iki diş dizisini de etkilemesine rağmen süt dişlenmesindeki bulgular dentinogenezis imperfektaya çok benzer. Pulpa odası ve kök kanallarının mineralize olduğunu görülür. Ancak bu mineralizasyonun sürme öncesi olup olmadığı tartışmalıdır (12, 13).

### **C- Sement Dokusunda Görülen Anomaliler**

Sement dokusu bazı genetik hastalıklardan etkilenebilmektedir. Etkiler sonucunda oluşan değişiklikler dentisyonu bozabilmektedir. Süt dişlerinin erken yaşta kaybedilmesi bunların arasında sayılabilir. Örnek olarak hipofosfatazi vakasında hem süt dişlerinin erken dökülmesi hem de daimi dişlerin kaybı söz konusu olabilir. Bu tip hastalarda serum alkalın seviyesi düşüktür ve idrarda fosfoetonolamin çıkışı vardır. Hipofosfatazinin histopatolojik incelemesinde sementin aplazisi ve hipoplazisi görülmektedir. Ayrıca preentin alanında anormal interglobuler dentin yapısı gözlenmektedir.

**Florozis:** Bir mine displazisidir. Mine displazilerinin genel özelliklerini kısaca incelersek displaziler hem matriks oluşumunda, hem de kalsifikasyonda görülen bozukluklardır. Dişlerin gelişim döneminde, herhangi bir nedenle oluşan kalsifikasyon bozukluklarını ve dişler sürdükten sonra ağız içinden gelen (yiyecek ve içeceklerden) debris infiltrasyonu sonucu oluşan pigmentasyonlar içeren bir dismineralizasyondur. Yüzey minesini altında kusurlu kireçlenmiş mikroporöz bölgelere infiltre olan debris zamanla artar, bozulur ve koyulaşır. Minenin posterüptif maturasyonu ile kalsifiye olur, kronikleşir ve fiziksel yöntemlerle uzaklaştırılmaz. Lokalizasyonları genellikle minenin 1/3 diş katmanındadır. Bu kalsifikasyon

bozuklukları bazen renkleşme olmaksızın beyaz opak lezyonlar olarak karşımıza çıkmaktadır. Bunlar "beyaz nokta lezyonlar" olarak da adlandırılırlar.

Yüksek konsantrasyondaki floridin ameloblastlarda metabolik bozukluklara yol açtığı, bunun sonucu olarak matriks oluşumunun bozulduğu, kalsifikasyonun azaldığı bildirilmektedir (9).

Florozis en çok daimi dişleri etkiler. Premolarlar en çok etkilenen diş grubudur. Bunu sırasıyla 2. molarlar, üst çene keser dişler, kaninler ve 1. molarlar takip eder. En az mandibular kesiciler etkilenir. Florür konsantrasyonunun çok yüksek olduğu durumlarda süt dişleri de etkilenebilir (24, 25). Florozis olguları tipik olarak simetrikdir. Simetrik olmayan renklenmeler florozis olamaz. Mine yüzeyinde kahverengi pigmentasyonla birlikte görülen "basit florozis" beyazlatma işlemine iyi yanıt verir (26).

Minenin yüzeyinde opak beyaz-gri lekelerle karakterize olan "opak florozis" de beyazlatma işleminde her zaman başarılı olunamaz. Çünkü dişin asıl rengi ne kadar açılırsa açılınsın, opak leke kendini göstermeye devam etmektedir. Floroziste renklenme ile birlikte yüzey defektleri de görülebilmektedir. Koyu renkleşmeler her ne kadar iyi yanıt verseler de yüzey defektlerinin tedavisinde kompozit veya veneer restorasyonlar gerekmektedir (26).

**Okronozis:** Alkaptanüri veya fenilketoniiri olarak da adlandırılır. Resesif geçen bir metabolizma bozukluğudur. Tirozin ve fenilalanin isimli aminoasitlerin tam olmayan oksidasyonu sonucu hemogentisik asit oluşur. Bu da daimi dişleri tutan kahverengi renklenmeye neden olur. Beyazlatma işlemlerine yanıt vermez.

**Porfiri:** Porfirin metabolizmasındaki bozukluk sonucu açığa çıkan hematoporfiri kemik ve dişlerde depolanır. Dişlerde kırmızı-kahverengi renklenmeye sebep olur. Bu durum eritrodonti olarak bilinir. Süt dişleri daha fazla etkilenir. Beyazlatma işlemlerine yanıt vermez (26).

**Hemolitik Anemiler:** Eritroblastozis fötalıs yeni doğanların kan hastalığıdır. Bebek ve annenin kan uyumsuzluğu nedeniyle eritrositlerin aglütinasyonu ve hemolizi ile karakterizedir. Dolaşımdaki bilirubin, biliverdin gibi kan pigmentleri şiddetli sarılığa neden oldukları gibi, doğum sırasında kalsifiye olan dişleri boyar ve dişler yeşilimsi mavi, mavimsi siyah ve koyu kahverengi renklenme gösterebilir. Tedaviye yanıt vermezler. Çocuk büyüdükçe renklenme kaybolur (24).

**Thalassemia (Akdeniz anemisi):** Küçük yaşlarda başlarsa sürekli dişlerde renklenmeye sebep olabilir (26).

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Ekim 2009- Mart 2010 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı Kliniği'ne ağız ve diş muayenesi sebebi ile başvurmuş olan 6-13 yaşları arasındaki 596 hasta ile gerçekleştirilmiştir. Hastaların ağız içi muayenesi dental ayna ve sond yardımı ile reflektör ışığı altında gerçekleştirilmiştir. Hastalarda klinik olarak sert doku anomalisi tanınmış ve sistemik hastalığı olan ve genetik tanımlı olgular çalışmaya dahil edilmemiştir.

Muayene edilen 596 hastanın 496'sında diş sert doku anomalisi saptanmamış iken, toplam 100 hastada (58 kız, 42 erkek) diş sert doku anomalisi olduğu tespit edilmiştir. Yapılan muayene sonucu diş sert doku anomalisi saptanan hastalar formlara kaydedilmiştir. Kız ve erkek sayılarının eşit olması yönünde herhangi bir tercih yapılmamıştır.

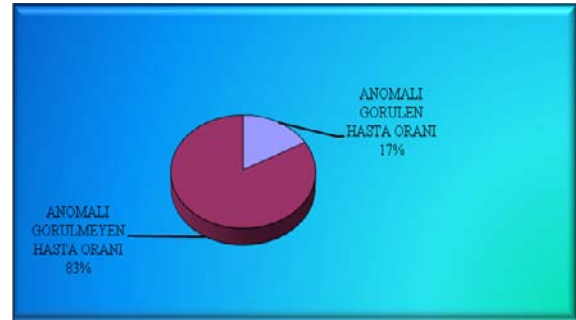
Diş sert doku anomalileri ve dişsel renklemeler aynı form içinde değerlendirilmiştir. Sert doku anomalileri görüldükleri dokuları temel olarak sınıflanmıştır. Amelogenезis Imperfekta alt gruplarını sınıflamak için Witkop (1988)'ün fenotip ve kalıtıma dayalı sınıflamasının ana grupları kullanılmıştır (27).

Dişlerinde doku anomalisi tespit edilen hastalar özel olarak hazırlanmış formlara kayıt edilmiştir. Bu hastalarda doku anomalisinin tipi araştırılmış, anomalinin etkilediği diş dizisi belirlenmiştir.

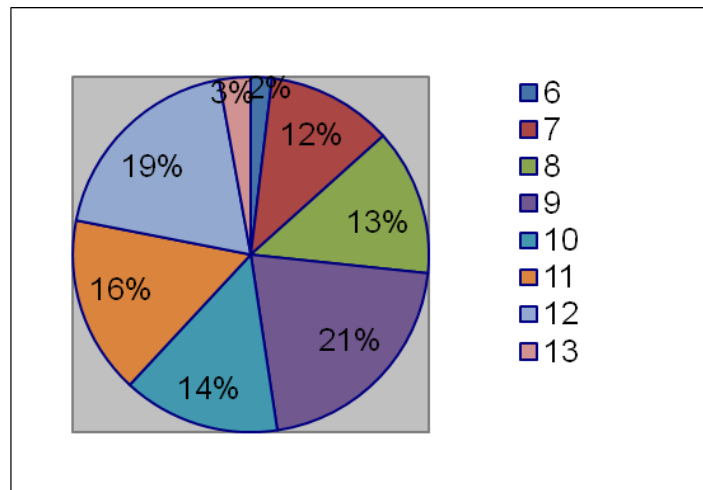
Elde edilen verilerin çözümlenmesinde SPSS 17.0 İstatistik Paket Programından yararlanılmıştır. Araştırmada özelliklerin belirlenmesinde frekans analizi, hastaların genel ortalamalarını bulmak için tanımlayıcı istatistik metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra, cinsiyetler arası farkı belirlemek için gruplarda t-testi uygulanmıştır. Sonuçlar, anlamlılık  $p < 0,05$  düzeyinde değerlendirilmiştir.

## BULGULAR

596 hastanın muayenesi sonucunda hastaların 100'ünde diş sert doku anomalisi tespit edilmiştir. 4 hastada birden fazla anomali ve renkleşme tespit edilmiştir (Saptanan anomali sayısı 105'tir.) Saptanan doku anomalilerinin 60'ı (%58) kız, 45'i (%42) ise erkek hastada görülmüştür. Cinsiyetler arasındaki dağılımda anlamlı bir farklılık görülmemiştir ( $p=0.064$ ;  $p>0.05$ ).



Şekil 1: Anomali görülme sıklığı.



Şekil 2: Anomali görülme sıklığının yaşlara göre dağılımı.

Diş doku anomalisi varlığının yaş ile ilişkisinin değerlendirilmesi sonucunda; çalışma grubunda anomali saptanan 100 hastada saptanan 105 anomalinin %48'i (n=50) 6-9 yaş aralığındaki hastalarda, %50'si (n=52) 9-12 yaş aralığındaki

hastalarda, %2'si (n=3) de 12 yaşından büyük hastalarda saptanmıştır. 6-9 yaş aralığında anomali görülme sıklığı ile 9-12 yaş aralığında anomali görülme sıklığı arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (p=0.263; p>0.05)

**Tablo 1:** Anomali saptanan dişlerin çenelere göre dağılımı.

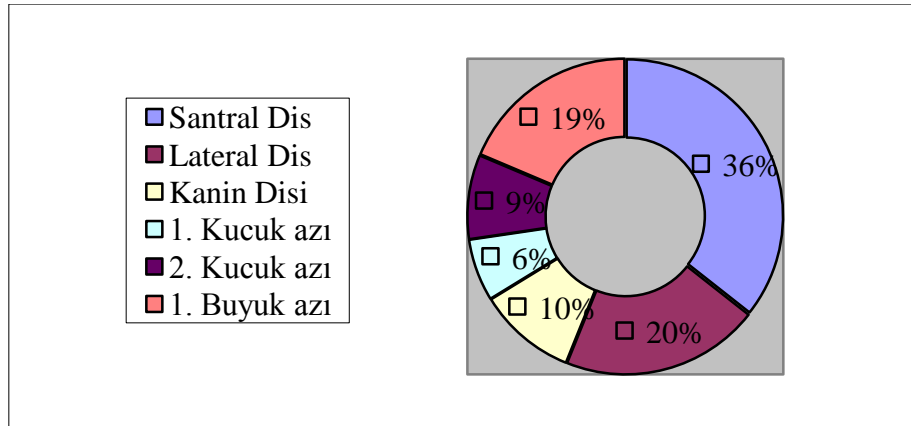
		Diş sert doku anomalileri								
		RO	AI	Çevresel faktörlerle oluşan hipoplazi	MIH	Kronolojik mine defektleri	Dentin displazisi	Eksojen renklesme	Endojen renklesme	Çevresel faktörlerle oluşan dentin defektleri
Çene	Üst Çene	4	40	90	90	6	7	19	6	4
	Alt Çene	0	42	83	57	0	9	18	4	4
Toplam		4	82	173	147	6	16	37	10	8

**Tablo 2:** Anomali saptanan sürekli dişlerin diş gruplarına göre dağılımı

	n	%
Santral diş	172	36
Lateral diş	99	20
Kanin dişi	49	10
Birinci küçük azı	31	6
İkinci küçük azı	42	9
Birinci büyük azı	90	16

Anomali saptanan diş sayısı 483 olup, 266 (%55) tanesi üst çenede 217 (%44.9) tanesi alt çenede görülmüştür. Diş grupları arası değerlendirmede diş sert doku anomalisi en sık

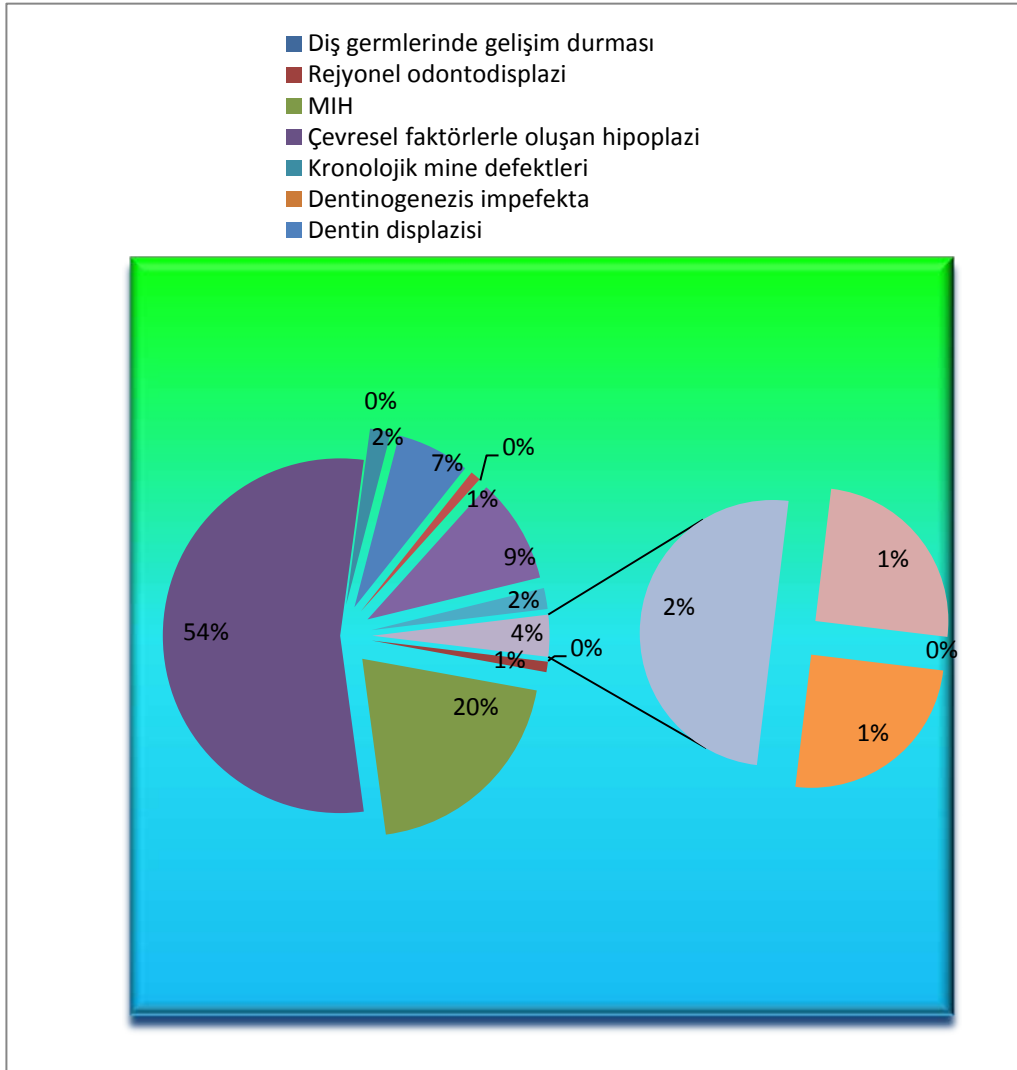
santral dişlerde (%36), sırası ile lateral diş (%20), birinci büyük azı (%16), kanin dişi (%10), ikinci küçük azı (%9), birinci küçük azı dişinde (%6) anomali saptanmıştır.



**Şekil 3:** Anomali saptanan sürekli dişlerin diş gruplarına göre dağılımı.

Diş doku anomalisi ve renkleşme tiplerine göre en sık çevresel faktörlerle oluşan hipoplazi (%57), sırasıyla MIH (%21), eksojen renkleşme (%10), dentin displazisi (%7), AI (%4) ve diğer anomalilere (%6) rastlanmıştır. Diş germlerinde gelişim durması, dentinogenezis imperfekta ve sement defektine ise rastlanmamıştır.

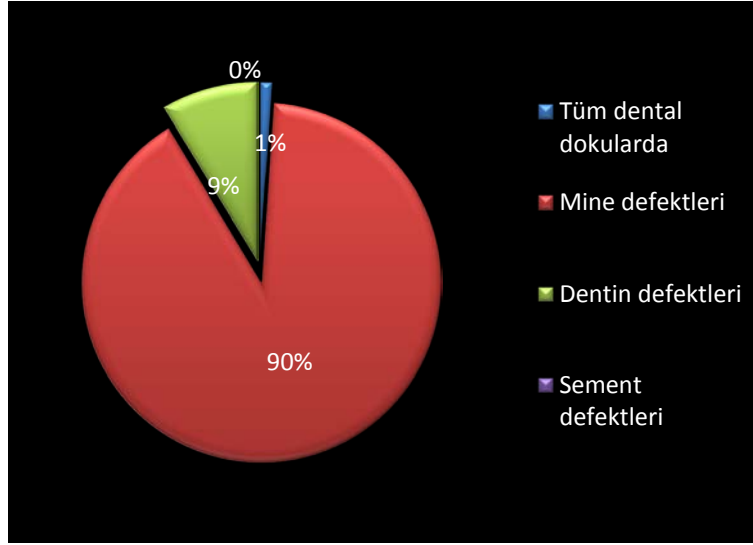
Çalışma grubunda 100 vakada görülen 105 anomaliden, 57 adeti (%54) çevresel faktörlerle oluşmuş hipoplazi, 21 adeti (%20) MIH, 10 adeti (%9.5) eksojen renkleşme, 7 adeti (%6.7) dentin displazisi; 1 adeti hipoplastik, 2 adeti hipomature, 1 adeti hipokalsifiye olmak üzere 4 adet (%3.9) amelogenезis imperfekta, 2 adet (%1.9) endojen renkleşme, 2 adet (%1.9) kronolojik mine defekti saptanmıştır.



Şekil 4: Gözlenen sert doku anomalilerin hastalarda görülme sıklığına göre dağılımı.

Çalışma grubunda 100 vakada görülen 105 anomaliden, 57 adeti (%54) çevresel faktörlerle oluşmuş hipoplazi, 21 adeti (%20) MIH, 10 adeti (%9.5) eksojen renkleşme, 7 adeti (%6.7) dentin displazisi; 1 adeti hipoplastik, 2 adeti hipomature, 1

adeti hipokalsifiye olmak üzere 4 adet (%3.9) amelogenезis imperfekta, 2 adet (%1.9) endojen renkleşme, 2 adet (%1.9) kronolojik mine defekti saptanmıştır.



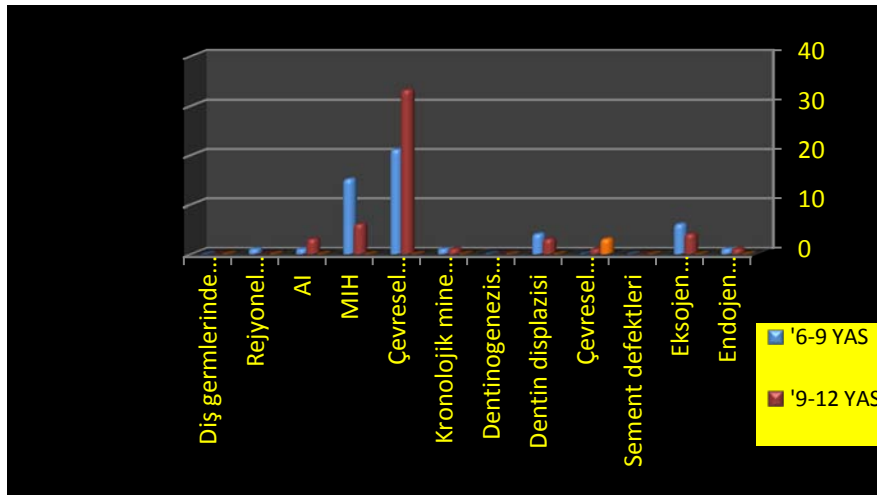
Şekil 5: Varolan anomali sayısına göre etkilenen doku dağılımı

Saptanan 105 anomalinin %90'ı mine defekti, %9'u dentin defekti ve %1'i mine-dentin-sement defekti içermektedir. Çalışmada sement defektine rastlanmamıştır. Çalışmada doku anomalisi saptanan 483 dişten %94'ünde mine defekti, %5'inde dentin defekti, %1'inde dentin-mine-sement defekti görülmüştür. Sement defektine rastlanmamıştır.

RO, yalnız 9 yaşında bir kız çocuğunda gözlenmiştir. AI (p=0.781), kronolojik mine defektleri (p=0.683), çevresel faktörlerle oluşan mine hipoplazisi (p=0.224), dentin displazisi (p=0.123), çevresel faktörlerle oluşan dentin defektleri (p=0.392), eksojen renklenme (p=0.418), endojen renklenme (p=0.093) görülme sıklığının cinsiyetler

arası değerlendirilmesinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. MIH görülme sıklığı kızlarda erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazladır (p=0.013).

RO yalnız 9 yaşında bir kız çocuğunda görülmüştür. AI (p=0.534), çevresel faktörlerle oluşan mine hipoplazisi (p=0.228), MIH (p=0.070), dentin displazisi (p=0.687), çevresel faktörlerle oluşan dentin defektleri (p=0.774), eksojen renklenme (p=0.515), endojen renklenme (p=0.878) diş sert doku anomalilerinin yaşlara göre dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemiştir. Kronolojik mine defektleri ise 12 yaşındaki hastalarda daha fazla görülmüştür.



Şekil 6: Diş sert doku anomalilerinin yaş gruplarına göre dağılımı.



## TARTIŞMA

Mine, dentin ve sement defektleri doğumdan yetişkinliğe kadar diş gelişim süresi boyunca çok çeşitli nedenlerle oluşarak, çeşitli klinik görüntüler verebilmektedirler. Bu dokuların anomalileri tedavi planlamasını ve prognozu doğrudan etkileyen patolojilerdir.

Dental sert doku anomalilerin görülme sıklığı toplumdan topluma farklı sonuçlar göstermiştir. Diş dokusu anomalilerinin cinsiyete göre dağılımı tartışmalıdır. Wittington ve Durward kadınlarda diş anomalilerine daha sık rastlandığını bildirirken, Yonezu ve ark. erkeklerin daha sık etkilendiğini bildirmiştir (28). Bu çalışmada kızlar ve erkeklerde dental doku anomalisi görülme sıklığı arasında anlamlı bir fark görülmemiştir.

Koch ve ark. son yıllarda artış gösteren bu gelişim defektlerinin nedenleri arasında çevresel faktörlerin rolünün olabileceğini bildirmişlerdir. Koch ve ark.'nın 1966, 1969, 1970, 1971, 1972 ve 1980 yıllarında İsveç'te doğan, 2252 çocukta yaptıkları çalışmada 1970 yılında doğan çocuklarda en fazla oranda mine defekti bulmuşlardır. Bunu 1971 yılında doğan çocuklar %7.1 ile takip etmektedir. Bu çocukların %60'ında tün azı dişleri defektlidir, üst çene kesici dişleri daha şiddetli etkilenmiştir ve mine parçalanması görülmektedir (9). Bu çalışmada rastlanan defektlerin %90'ının mine defekti olduğu saptanmıştır.

Akal ve ark., 12-14 yaş grubu çocuklar üzerinde yaptığı çalışmalarında, hedef diş seçimi yapmaksızın tüm dişlerde gelişimsel mine defekti görülme sıklığının %42 olduğunu bildirmişlerdir, erken doğum, düşük doğum ağırlığı ve anne sütü alma süresi gibi etyolojide rol oynayabilecek konularda sağlıklı cevap elde edememişlerdir. Çalışmalarda en fazla gelişim defekti saptanan dişlerin sürekli üst ön kesiciler olduğunu ve olası etyolojik faktörler olarak süt keserlerinin kronik apikal periodontitilerinin ya da süt ön diş travmalarının etkili olabileceğini bildirmişlerdir (6). Kireçlenmeleri hemen hemen aynı zamana rastlayan (rahim dışı yaşamın 0-6. ayları) sürekli ön kesiciler ve sürekli birinci büyükazı dişlerinin hepsini birden etkileyebilen defektlerin beraber değerlendirilmesinin etyolojik faktörlerin ortaya çıkarılmasında konuya farklı bir bakış açısı kazandıracağını belirtmişlerdir. Araştırmacılar çalışmalarının sonucunda sistemik hastalıklar ile hipoplazi arasında bir bağlantı bulmamışlardır. Ancak 1-3 yaşları arasında boğmaca ve kızamık geçiren çocuklar ile 4-7 yaşları arasında

kızıl geçiren çocukların mine defekti görülme sıklığının istatistiksel olarak anlamlı olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada da en sık gelişim defekti görülen diş sürekli ön kesiciler olarak bulunmuştur. MIH görülen vaka sayısı ise 27 olarak saptanmıştır. Bazı olgularda tüm okluzal yüzeyi kaplayan derin çürükler olması ya da dişin çekilmiş olması birinci büyükazı dişlerinde hipoplazi olup olmadığı bilinememektedir.

Üst çenede alt çeneye göre iki kat daha sıklıkla görülen reyonel odontodisplazi genel olarak tek arkı etkilemekte ve etkilenen diş sayısı olguya göre değişiklik göstermektedir (5, 6). Sıklıkla ön ve yan kesicilerle kanin dişleri etkilenmektedir (6). Yapılan çalışmada bir reyonel odontodisplazi olgusuna rastlanmıştır. Bu çalışmada da hastanın santral, lateral ve kanin dişleri ve tek arkı etkilenmiştir.

İsveç'te AI görülme sıklığı 1/700, Amerika Birleşik Devletleri'nde 1/14000'dir (6). Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda amelogenesis imperfekta sıklığının genel olarak 1/14000 ile 1/15000 arasında değiştiği bildirilmiştir (14, 29).

Sundell'in 1986 yılında yaptığı çalışmada İsveç'in batısında yaşayan 3-19 yaşındaki 450.000 çocukta mine defektlerinin kalıtsal bağlantısını incelemek amacıyla muayene etmişlerdir. Klinik incelemelerde 105 tane amelogenesis imperfekta vakası saptanmıştır. Saptanan 105 olgunun 63 tanesi hipoplastik amelogenesis imperfekta, 42 tanesi hipomineralize amelogenesis olarak sınıflandırılmıştır. Amelogenesis imperfektayı klinik olarak 12 alt grupta incelemişlerdir. Ayrıca hastaların genetik analizleri yapılmıştır. 99 çocukta ağız sağlığı durumu incelenmiş ve iyileştirilmiştir. Tespit edilen amelogenesis vakalarının 21 tanesinde ön açık kapanış tespit edilmiştir. Amelogenesis imperfekta görülme sıklığı 4000'de bir olarak saptanmıştır (30).

Sedano yaptığı çalışmada okul çağındaki 6180 Arjantinli çocuklarda konjental oral anomali sıklığını araştırmıştır. %0.7 dudak komisurası çukuru, %0.1 ankiloglossi, %1.5 coğrafik dil, %2.8 lokalize mine hipomaturasyonu, %0.1 median romboid glossit, %0.3 torus palatinus, %0.3 dentinogenesis imperfekta, %0.1 amelogenesis imperfekta tespit edilmiştir. Brook ve ark. 1997 yılında İngiltere'de yapılan araştırmada 1518 okul çağındaki çocuğun dentisyonunda %68 oranında mine defekti bulmuşlardır. %10.5'inin 10 ya da daha fazla dişi etkilenmiştir. %14.6'sında hipoplazi ve mine kaybı tespit edilmiştir (31). Yapılan çalışmada %90 oranında mine defekti bulunmuştur. Tüm

olguların %54'ü çevresel faktörlerle oluşan hipoplazi, %21'i MIH, %4'ü amelogenesis imperfekta olarak saptanmıştır.

DI'ya 1/8000 oranında rastlandığı bildirilmiştir (15). Bruce ve ark. siyah ırktan 2267 çocukta yaptıkları araştırmada bu oranı % 0,26 olarak belirlenmişlerdir. Bu çalışmada DI olgusuna rastlanmamıştır.

Dentin displazisi otosomal dominant geçişli, nadir görülen herediter anomalidir. Sıklığı 1/100000 olarak belirtilmiştir (12). Bu çalışmada da, %7 oranında dentin displazisi tespit edilmiştir.

### SONUÇ

- En sık rastlanan dişsel mine anomalisi, çevresel faktörlerle oluşan mine hipoplazisi ve en çok dişi etkileyen hipoplazi tipi MIH'tır.
- Diş doku anomalisi ve renkleşme tiplerine göre en sık çevresel faktörlerle oluşan hipoplazi (%57), sırasıyla MIH (%21), eksojen renkleşme (%10), dentin displazisi (%7), AI (%4) ve diğer anomalilere (%6) rastlanmıştır.
- Diş anomali diş grupları arası değerlendirilmede en sık santral dişlerde (%36), sırası ile lateral diş (%20), birinci büyük azı (%16), kanin dişi (%10), ikinci küçük azı (%9), birinci küçük azı dişinde (%6) anomali saptanmıştır.

### KAYNAKLAR

1. Koray F. Diş anomalileri, İ.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Ders Notları, İstanbul 1987: 8.
2. Welbury RR., Duggal MS., Hosey M.: Abnormality of Tooth Structure., Paediatric Dentistry. Oxford University Press; 2005. p. 316.
3. Hamdan MA, Sawair FA, Rajab LD, Hamdan AM, Al-Omoril. Regional Odontodysplasia: a review of literature and report of a case. International Journal of Paediatr Dent, 2004; 14: 363-70.
4. Lowry L, Welbury RR, Soames JV. An unusual case of regional odontodysplasia. Int J Paediatr Dent, 1992; 2; 171-6.
5. Crawford PJ, Aldres MJ. Regional odontodysplasia: a bibliography. J Oral Pathol Med. 1989; 18 (5): 251-63.
6. Gomes MP, Modesto A, Cardoso AS, Hespanhol W. Regional odontodysplasia: report of a case involving two separate affected areas. ASDC J Dent Child, 1999; 66: 203-7.
7. Hankey GT, Duckworth R. Odontodysplasia in the deciduous dentition. Dent Pract Dent Rec. 1968; 19 (3): 93-5.
8. Reade PC, Radden BG, Barke JJ. Regional Odontodysplasia. A review and a report of two cases. Aust Dent J, 1974; 19: 152-61.
9. Marques AC, Castro WH, do Jarmo MA. Regional Odontodysplasia: unusual case with conservative approach. Br Dent J, 1999; 186: 522-4.
10. Ferguson FS, Creath CJ, Buono B. Infraorbital infection related to regional odontodysplasia: case report. Paediatr Dent 1990; 12: 397-400.
11. Sabah E, Eden E, Unal T. Odontodysplasia: report of a case. J Clin Pediatr Dent, 1992; 16: 115-8.
12. Goaz PW, White SC. Oral radiology: Principles and interpretation. 3rd ed. St. Louis: Mosby. 1994: 630.
13. Shafer, W.G., Hine, M.K., Levy, B.M.: A textbook of Oral Pathology. WB Saunders Co, 4rd edit, Philadelphia, 1983; 37.
14. Williams PW, Becker HL. Amelogenesis Imperfecta: Functional and esthetic restoration of severely compromised dentition. Quintessence Int, 2000; 3: 397-403.
15. Erdem TL, Özcan İ, Özyuvacı H, Şirin Ş. Mesiodens-5 olguya ait bulgular-Dişhekimliğinde Klinik, 1995; 8 (4): 119-25.
16. Takagi Y, Fujita H, Kurada T: Immunohistochemical characteristic of enamel proteins in hypocalcified amelogenesis imperfecta, Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, Endod, 85 (4): 424,1998.
17. Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. Orphanet J Rare Dis. 2007; 4 (2): 17.
18. Rock W. P, Andlaw R. J. A Manuel of Pedodontics. Churchill Livingstone. 1982; 128-129.
19. Weerheijm K.L, Duggal M, Mejare I, Papagiannolus L, Koch G, Martens LC, Hallonsten AL. Judgement criteria form olar

- incisor hypomineralization (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent*, 2003; 3: 110-113.
20. Weerheijm K.L. Molar incisor hypomineralization (MIH). *Eur J Paediatr Dent*, 2003; 3: 115-120.
  21. Weerheijm K.L. Molar incisor hypomineralization (MIH): Clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update*, 2004; 31 (1): 9-12.
  22. Koch G, Hallosten A L, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C: Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1987; 15 (5): 279-85.
  23. Bruce C, Manning-Cox G, Stanback-Fryer C, Banks K, Gillam M. A radiographic survey of dental anomalies in black pediatric patients. *NDA J*, 1994; 45 (1): 6.
  24. Feinmann RA, Goldstein RE, Garber DA. Bleaching teeth. Quintessence Pub. Co. 1st ed. Chicago. 1987; 5; 53-78.
  25. Goldstein RE, Garber DA. Complete Dental Bleaching, 1st ed, Quintessence Publishing Co., Chicago, 1995: 28.
  26. Çalışkan MK. Endodontide tanı ve tedaviler, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, 2006.
  27. Witkop C.J. Amelogenesis Imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *J. Oral Pathol*, 1989; 17: 547-55.
  28. Kim ST, et al. The effects of Ledermix paste on discoloration of mature teeth. *Int Endod J*, 2000; 33 (3): 227-232.
  29. Akkocaoğlu M, Kasaboğlu O, Tamer S, Çağırkaya B. Süpernümerer ve gömülü dişlerle birlikte izlenen amelogenesis imperfecta: Bir olgu raporu. *HÜ Diş Hek Fak Derg*, 2004; 28: 46-51.
  30. Sundell S, Valentin J. Hereditary aspects and classification of hereditary amelogenesis imperfecta. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1986; 14: 211-6.
  31. Brock AH, Fearne JM, Smith JM. Environmental causes of enamel defects. *Ciba Found Symp*. 1997, 205; 212-21.

**Yazışma Adresi:**

**Dr. Elif Bahar TUNA**

İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi

Pedodonti Anabilim Dalı

Çapa, 34093, İstanbul, Türkiye

Tel: 0212 414 2020/30283

Fax: 0212 531 0515

E-posta: ebtuna@istanbul.edu.tr