

Sürme Anomalileri

Eruption Anomalies

ÖZ

Diş sürmesi birçok faktörün bir arada gerçekleşmesi ile gelişen koordineli ve karmaşık bir olaydır. Meydana gelen hücresel, genetik ve sistemik faktörler bu süreci etkileyerek sürme bozukluklarına neden olur. Bu derlemenin amacı süt ve daimi dişlerin sürme bozukluklarını ve durum bozukluklarını sebepleriyle beraber incelemektir.

Anahtar sözcükler: Ektopik sürme, Geç sürme, Gömülü kalma, Sürme anomalisi.

ABSTRACT

The eruption is a coordinated and complicated process that requires a combination of many factors. Cellular, genetic and systemic factors affecting this process cause the eruption disorders. The aim of this review is to investigate the eruption and condition disturbance of the primary(deciduous) and permanent teeth, as well as their reason.

Key words: Delayed eruption, Ectopic eruption, Failure of eruption, Impacted.

Tuğçe DEMİREL¹

Ebru HAZAR BODRUMLU²

¹ Serbest Diş Hekimi,
Eskişehir, Türkiye

² Bülent Ecevit Üniversitesi,
Diş Hekimliği Fakültesi,
Pedodonti Anabilim Dalı,
Zonguldak, Türkiye



Geliş tarihi / Received: 27.06.2018

Kabul tarihi / Accepted: 23.12.2018

DOI: 10.21306/jids.2018.191

GİRİŞ

Koordineli ve simetrik olarak meydana gelen sürme hareketi, dişin dentoalveolar yapı içerisinde bulunduğu zamandan, ağız içerisinde fonksiyon görmeye başladığı zamana kadar oluşan diş hareketleri olarak ifade edilir (1).

Diş sürmesi birçok olayın beraber gerçekleşmesi ile gelişen karmaşık bir olaydır ve çeşitli faktörler bu olaylar zincirinde değişikliklere yol açabilir (2). Sürme öncesi hareketler, kemik içi sürme, mukozal penetrasyon, kapanışa ulaşmadan önce meydana gelen sürme ve okluzyona ulaştıktan sonra meydana gelen sürme aşaması olarak dört aşamada incelenmektedir (3).

Diş sürmesini harekete geçiren bir kuvvet, bir temel aranmış ancak farklı bakış açıları olduğu için fikir birliği sağlanamamıştır. Bu bakış açılarından yola çıkılarak pek çok sürme teorisi öne sürülmüş ancak bunlardan hiçbiri dişlerin sürme mekanizmasını kesin olarak açıklayamamıştır. Bu konuda öne sürülen teoriler diş kökünün uzama teorisi, periodontal ligament teorisi, sürmenin hormonal kontrolü, dental folikül teorisi, alveol kemiğin remodellingi ve sürme yolunun oluşması, diş sürmesinin moleküler ve genetik temelleri olarak sıralanmaktadır.

Süt dişlerinin sürmesi 6 ayda bir grup dişin sürmesi şeklinde gerçekleşir. Mandibular süt orta keser dişlerin genellikle 6-9. aylarda sürdüğü, 36. ayda ise süt dişlerin sürmesinin tamamlandığı belirtilmiştir (4). 6-12 aylar arasında

İletişim Adresi/Corresponding Adress:

Ebru HAZAR BODRUMLU

Bülent Ecevit Üniversitesi, Diş Hekimliği
Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı
Zonguldak, Türkiye

E-posta/e-mail: ebruhb@beun.edu.tr

sırası ile alt I, üst I, üst II, alt II olmak üzere kesiciler, 12-18 aylar arasında birinci büyük azılar, 18-24 aylar arasında süt kaninler, 24-30 aylar arasında ikinci süt azıların sürmesiyle süt dişlerinin sürmesi tamamlanır. Daimi dişler ise süt dişlerinin tamamlanmasının ardından 3-3,5 yıl sonra, 6 yaş ve sonrasında sürmeye başlar.

SÜT DİŞLERİNİN ERKEN SÜRMEŞİ

Dişler ağız içerisine bir zaman sıralamasına göre sürerler ancak bazı istisnalar olabilir. Erken süren bu dişler konjenital diş, predecidual diş, fetal diş ve dentitia preacox gibi isimlerle adlandırılabilirler (5).

Natal ve Neonatal Dişler

Doğumda veya doğumdan sonraki 30 günde süren dişlerdir. Doğumla beraber ağızda bulunan dişlerin natal diş, doğumdan sonra bir ay içerisinde süren dişlerin ise neonatal diş olarak adlandırılması kabul görmüştür ve yaygın olarak kullanılmaktadır (6). Natal ve neonatal dişlerin görülme sıklığı 1:2000 ile 1:3500 arasındadır (7). Natal dişlerin görülme oranı neonatal dişlerden daha fazladır (7).

Kesin etioloji bilinmemekle birlikte beslenme eksikliği, endokrin sistem bozuklukları, annenin sağlık problemlerinden kaynaklanan hipovitaminoz, hamilelik süresince görülen böbrek iltihabı ve pitüiter bezlerin tiroid veya gonadların aşırı sekresyonu öne sürülen teoriler arasındadır (6). Konjenital sifiliz, hamilelik süresince geçirilen ateşli hastalıklar, prematür veya gecikmiş doğum, çiçek, şiddetli ateş gibi durumlar normal sürme sürecini etkileyebilir (8). Bununla beraber genetik faktörün otozomal dominant geçişle natal ve neonatal diş oluşumuna neden olabileceği bildirilmiştir (9).

Natal ve neonatal dişlerin bazı sendrom ve gelişim bozukluklarıyla ilişkili olduğu bilinmektedir ancak belirli bir korelasyon ortaya koyulamamıştır (5).

Irsiyet

Yapılan bazı çalışmalarda farklı ırklarda farklı sürme zamanları bildirilmiş, sürekli dişlerin, Afrika ve Amerikan-Afrika'da, Asyalı ve Kafkasyalı çocuklara göre daha erken sürdüğü gözlemlenmiştir (10).

Endokrin Bozukluklar

Hormonal etkilerin süt dişlerinde erken sürme nedeni olduğu düşünülmektedir. Hipertiroid olgularında süt diş sürmesinin hızlandığı görülmüştür (11).

SÜT DİŞLERİNİN GEÇ SÜRMEŞİ

Bazı sistemik hastalıklar, sendromlar ve yerel bozukluklar süt dişlerinin geç sürmesine neden olabilir.

Süt Dişlerinin Geç Sürmesinde Lokal Nedenler

Sürme Kistleri

Sürmekte olan dişin üzerindeki mukoza değişiklikleri de sürme gecikmesine neden olabilir. Fibrotik mukoza ve sürme kisti küçük çocuklarda en sık rastlanan bulgu olup, sürmeyi sadece birkaç hafta geciktireceğinden çok rahatsızlık vermediği ve patolojik bir bulgu olmadığı takdirde tedavi gerektirmez (12).

Sürme kistleri dişlerin sürmesinden kısa bir süre önce oral mukozada görülen benign lezyonlardır (13). Klinik olarak, alveoler krette dişin sürme bölgesinde fluktan, sınırlı ve genellikle saydam olarak görülür ancak kan içerdiği zaman mor veya mavi renk görüntü verir. Buna sürme hematomu denir (13). Sürme kisti transillüminasyon altında parlar ama hematomda parlaklık gözlenmez (14). Radyografik olarak sürmemiş bir dişin tepesinde yarım ay şeklinde gözlenir.

Aguilo ve ark.nın (14) çalışmalarında travma, erken çürük, enfeksiyon ve yetersiz alan gibi etkenler sürme kistiyle ilişkilendirilmiş ancak etiyojisi tam olarak açıklanamamıştır.

X ışınları

Radyasyona maruz kalan çocuklarda diş boyutu, sayısı, kron-kök yapısı ve ilişkisi ve sert doku mineralizasyonu bakımından anomalilerin yanı sıra diş sürmesinin de geciktiği tespit edilmiştir (15).

Ankiloz

Ankiloz periodontal ligamentteki enflamasyon sonucu sement ve onu çevreleyen alveoler kemiğin kaynaşmasıdır (16). Açık kapanışa, ankiloz dişin infra-oklüzyonuna, estetik olmayan gülüşe, komşu dişlerin devrilmesine, oklüzal düzensizliğe ve antagonist dişlerin uzamasına yol açar.

Ankiloz teşhisi yapılırken dişlerdeki erüpsiyon gecikmeleri, antagonist dişte uzama, infraoklüzyon, immobilité ve perküsyonda künt ses, komşu diş inklınasyonu, ark uzunluğu değişimi, açık kapanış ve çapraz kapanış, orta hat problemleri, alveoler proçesin vertikal boyut yetersizliği düşünülmesi gereken bulgulardır (17).

Retine Süt Dişleri

Süt dişlerinin retine kalmasının bilinen en önemli nedeni daimi diş germinin olmamasıdır. Hansen ve Kjaer (18) çalışmalarında retine süt dişlerinin seyrini incelemiş, 25 hastada hiçbir süt moların eksfoliye olmadığını, 3 dişin çürüyerek çekildiğini, 3 dişin infraokluze olduğunu, 23 dişin köklerinde rezorpsiyon seviyesinde herhangi bir değişiklik olmadığını tespit etmişlerdir.

Süt Dişlerinin Geç Sürmesinde Genel Nedenler

Endokrin Bozukluklar

Hipopituitarizm, hipotiroidizm ve hipoparatiroidizm gibi endokrin bozukluklar sürmede gecikmelere sebep olurlar (11). Yapılan çalışmalarda hipotiroidli çocuklarda diş ve kemik gelişiminin normalden düşük olduğu bildirilmiştir (19).

Irsiyet

Kemik metabolizmasının gecikmesiyle ilişkili birçok sendromda diş sürmesinde duraklama ve gecikme gözlemlenmiştir. Yapılan çalışmalarda Kleidokranial displazili bireylerde çok sayıda süpernumerer diş varlığıyla beraber hem süt hem daimi dentisyonda gecikme gözlenmiştir (20).

Vitamin Eksikliği

D vitamini eksikliğine bağlı olarak gelişen raşitizm hastalığında gelişmekte olan süt dişlerinin sürme ve değişme zamanlarında gecikme görülmüştür (21).

Süt Dişlerinin Gömülü Kalması

Süt dişleri nadir olarak gömülü kalırlar ve bu durum ankilozun neden olduğu sekonder retansiyon olgularından ayrılmalıdır (22).

Dişlerin gömülü kalmasına sebep olan faktörler, lokal ve genel olarak iki gruba ayrılabilir. Lokal nedenler; yer darlığı, diş germinin anormal pozisyonu ve yönü, artı dişler, dentigeröz kistler, odontojenik tümörler ve neoplastik oluşumlar, odontomalalar, diş etinin fibrotik hipertrofisi, travmatik yaralanmalar, ankiloz, çevre mukozanın kronik iltihabı, komşu dişlerin yaptığı basınç, kemikteki enflamatuvar değişiklikler, alveolar yarık şeklinde sıralanabilir.

Genel nedenler ise; genetik, konjenital sifiliz, anemi, vitamin D eksikliği, tüberküloz, endokrin bozukluklar, Amelogenesis İmperfekta, Kleidokranial Dizostozis, mukopolisakkaridozis, raşitizmdir. (22).

Diş sürmesini genetik faktörlerin de etkilediği ve gömülü kalma durumunun otozomal dominant olarak taşındığı

ileri sürülmüştür (23). Gömülü kalmış süt dişi prevalansı 1:10000 olarak bildirilmiştir (23).

SÜREKLİ DİŞLERİN ERKEN SÜRME

Sürme zamanları her iki dentisyon içinde çeşitli nedenlerden dolayı farklılık gösterebilir. Sürekli dişlerin erken sürmesi süt dişlerinin erken düşmesine, bazı enfeksiyon hastalıklarına, endokrin bozukluklara ve erken puberteye bağlıdır.

Süt Dişlerinin Erken Kaybı

Periodonsiyumun patolojik yıkımıyla ilişkili olan Down sendromu, Papillon Lefevre sendromu, Langerhans hücreli histiyositozis olgularında ve Ehlers Danlos sendromunda süt dişleri erken kaybedilir. Bunun yanı sıra çocuklarda nötropeni hem süt hem de daimi dişlerin erken kaybı ile sonuçlanabilir (24).

Erken Puberte

Sürekli dişlerin kızlarda erkeklerden daha önce sürdüğü ve kızlarda ergenlik dönemi başlangıcının daha erken olmasının da buna katkı sağladığı belirtilmiştir (25).

Sosyoekonomik Durum ve Beslenme

Yapılan bazı çalışmalarda obez çocuklarda ve yüksek sosyoekonomik şartlara sahip olan çocukların beslenme, sağlık gibi faktörlere bağlı olarak diş sürmesinin daha erken olduğu tespit edilmiştir (26). Hilgers ve ark. yaptıkları çalışmalarda obezitenin dental gelişimle ilişkisini incelemişler ve obez çocuklarda dental gelişimin daha hızlı olduğunu belirtmişlerdir (26).

SÜREKLİ DİŞLERİN GEÇ SÜRME

Normal biyolojik sürme zamanı, diş kökünün 2/3'ü oluştuktan sonra gerçekleşen sürme olarak tanımlanır ve kökün 2/3'ü veya daha fazlası olduğu halde diş sürmemiş ise geç sürme kabul edilir. Geç sürme lokal bir nedenden kaynaklanabileceği gibi önemli bir sistemik hastalıktan da kaynaklanabilir. Sürme gecikmesi sıklıkla maksiller bölgede, en sık ise maksiller kaninde görülür (27).

Lokal Faktörler

Erbay ve Öztürk'ün çalışmalarında sürekli dişlerin geç sürmesine neden olan faktörler; yer darlığına bağlı geç sürme, erken süt dişi çekilmesiyle komşu dişlerin yer değiştirerek sürekli dişin süreceği boşluğu kapatmasına bağlı geç sürme, persiste süt dişlerine bağlı geç sürme, ektopi nedeniyle geç sürme, tramvaya bağlı geç sürme, süpernumerer dişe bağlı geç sürme ve kist tümör gibi yerel patolojik nedenlere bağlı geç sürme olarak sıralanmaktadır (28).

Mukoza bariyeri, skar dokusu, süt dişi kökünde rezorpsiyon gecikmesi, süt dişinde apikal periodontitis, regional odontodisplazi, radyasyona bağlı hasar, ektodermal displazi gibi hastalıklar ve sendromlarda da sürekli dişlerin geç sürdüğü bildirilmiştir (28).

Süpernumerer Dişler

Süpernumerer dişler sıklıkla daimi dentisyonda ve erkeklerde iki kat oranla daha fazla görülür. En sık görülen süpernumerer diş meziodenstir. Komşu dişte gömülü kalma, ektopi ve sürme gecikmesine neden olabilirler (29). Yapılan çalışmalarda süpernumerer dişlerin yer darlığına, dental arkta çapraşıklığa, diastemaya, rotasyona, daimi dişlerin sürmesinde gecikmeye ve ileri itime neden olduğu saptanmıştır (30).

Fibrotik Mukoza ve Sürme Kistleri

Sürmenin fiziksel olarak engellenmesi yaygın bir yerel nedendir. Mukozal bariyer, skar dokusu, kist ve tümörlerin geç sürmeden sorumlu olduğu bildirilmiştir (28). Çeşitli nedenlerden kaynaklanan gingival hiperplazi, dişlerin sürmesi için mukozal bir engel oluşturabilir (31).

Yer Darlığı

Yer darlığına bağlı olarak, diş gelişiminde bir problem olmamasına rağmen sürmenin geciktiği hastalarda yakın zamanlı çalışmalarda, kısa maksiller ark ve buna bağlı olarak sürmesi gecikmiş ya da sıklıkta ektopik süren ikinci azı dişi tespit edilmiştir (32).

Gelişimsel Bozukluklar

Gelişimsel bir bozukluk olan Rejijyonel odontodisplazi hastalarında etkilenen dişler genellikle sürmezler. Çenelerin her yerinde görülebildiği gibi en sık üst anterior bölgede görülürler. Çelenk ve arkının çalışmalarında Rejijyonel odontodisplazili çocuklarda dişlerin geç sürdüğü ya da gömülü kaldığı tespit edilmiştir (33).

Sistemik Faktörler

Yapılan çalışmalarda sistemik hastalıklardan diyabet haricinde diğer pek çok hastalığın sürmeyi geciktirdiği saptanmıştır (34). Beslenme, vit D eksikliği, hormonal hastalıklar (hipotiroidizm, hipopitütarizm), uzun süreli kemoterapi, HIV enfeksiyonları, anemi, prematüre doğum, böbrek yetmezliği geç sürme nedeni olarak tespit edilmiştir (28).

Endokrin Bozukluklar

Endokrin bozukluklar süt dişlerinde olduğu gibi sürekli dişlerde de sürme gecikmesine neden olur. Endokrin bozukluklardan en sık görülen hipotiroidizm, hipopitüta-

irizm, hipoparatiroidizm ve pseudohipoparatiroidizmin sürmede gecikmeye neden olduğu tespit edilmiştir (35).

Prematüre Doğum

Seow prematüre bebeklerde sürmenin geciktiğini tespit etmiş, doğum ağırlığı ve sürmüş diş sayısı arasında ilişki kurmuştur. Düşük doğum ağırlıklı bebeklerde sürmenin daha geç olduğunu tespit etmiştir (36).

HIV Enfeksiyonları

HIV enfeksiyonu ve gecikmiş diş sürmesi arasındaki ilişki bir çalışmada incelenmiş, perinatal olarak enfekte olan 70 çocukta gecikmiş diş erüpsiyonu tanımlanmıştır (37). Yapılan farklı çalışmalar bu durumun HIV ile enfekte çocukların sosyoekonomik durumlarının düşüklüğüne, buna bağlı olarak beslenme ve sağlık sorunlarıyla ilgili olduğunu bildirmişlerdir (37).

Genetik Faktörler

Sürme gecikmesine neden olan pek çok genetik hastalık vardır. Çoklu tümör ve kistlerin bulunduğu sendromlar sürme gecikmesiyle ilgili bulunmuştur. Gorlin sendromu, Cherubizm ve Gardner sendromu bunlardandır (28).

Apert sendromu, Kleidokraniyal disostoz, ve Gardner sendromuna süpernumerer dişlerin eşlik etmesi sürme gecikmesine neden olur. Bunun yanı sıra osteopetroz, sklerosteoz, Carpenter sendromu, Apert sendromu, Kleidokraniyal displazi, pyknodysostosis sendromlarında artan kemik yoğunluğu rezorpsiyonu engeller ve sürme gecikmesine yol açar (38-42).

DURUM BOZUKLUKLARI

Ektopik Sürme

Ektopik sürme sıklığı sırasıyla; maksiller daimi molar ve kanin dişler, mandibular ikinci premolar ve kaninler ve maksiller lateral dişlerdir (43). Maksiller daimi birinci molar dişlerin ektopik sürme prevalansı % 3-6 arasında değişir (43). Kanin dişlerin ektopik erüpsiyonu popülasyonda %1,5-2 oranında görülür ve 2:1 oranında erkeklerde daha fazladır (44). Ektopik sürmeye sebep olan faktörler arasında; kemik-diş boyut uyumsuzlukları veya süt ikinci azı dişin kron morfolojisindeki anomaliler, süt dişlerinin ankiloze olmaları, azı dişin kalsifikasyonu ve erüpsiyonuyla ilişkili tüber bölgesindeki kemiğin büyümesindeki kronolojik değişiklikler, daimi birinci azının anormal sürme açısı ve süpernumerer dişler olabilir (45).

Üçüncü molar dişler maksiller sinüste ektopik olarak en fazla bulunan dişlerdir. Gelişimsel bozukluklar,

enfeksiyon, kist ve tümör oluşumu gibi faktörler bildirilse de maksiller sinüs içindeki ektopik dişlerin etiyojisi açıklanamamıştır. Asemptomatik olabileceği gibi baş ve yüz bölgesinde ağrı, burundan kötü kokulu akıntı, burun kanaması, birlikte oluşmuş dentigeröz kist varlığına veya enfeksiyona bağlı olarak bölgede şişlik, yüzde asimetri veya trismus görülebilir (46).

Nazal dişler süpernumerer dişlerin ektopik sürmesinin bir sonucudur. Bu dişler semptomsuz olabilecekleri gibi baş ağrısı, nazal deformateler, pis kokulu burun akıntısı, tekrarlayan burun kanamaları ve oronazal fistül gibi bazı komplikasyonlara sebep olabilirler (47). Etiyojisi tam bilinmemekle birlikte tramva, enfeksiyon, yarık damak, kistler veya anormal gelişim intranasal diş nedeni olabilir. Ayrımı yabancı cisim, rinolit, kemik sekestri, neoplazmlar, odontoma, kalsifiye odontojenik kist ve ekzostozla yapılmalıdır. Sebep olabileceği komplikasyonlar bakımından, herhangi bir semptom vermese de cerrahi olarak çıkarılmalıdır (48).

Transpozisyon

Aynı dental arkta yer alan komşu iki dişin yer değiştirmesine transpozisyon denir (49). Etiyojisi tam olarak bilinmemekle birlikte heredite, travma ve dişin erüpsiyon sırasında migrasyonu gibi etiyojistik faktörlerin etkilediği ileri sürülmektedir. En sık üst çenede ve kanin dişlerde görülür (49).

Gündüz ve Çelenk'in yaptığı çalışmalarda (50) transpozisyon prevalansı %0.47 bulunmuş, erkeklerde kadınlara oranla iki kat fazla gözlemlenmiştir. Bu veriler diğer yapılan çalışmalarla uyum göstermiştir. Yine aynı çalışmada kanin transpozisyonu %84,6 sıklığında görülmüş, %34.61'nde persiste süt dişiyle birlikte görülmüştür. Sonuç olarak en sık yer değiştiren dişin kanin olduğu, en sık beraber görüldüğü dental anomalinin persiste süt dişi olduğu hem bu çalışmayla hem diğer literatür bilgileriyle uyum göstermiştir.

Enversiyon

Dişlerin sürme yönüne ters olarak oluşmalarına enversiyon denilmektedir. Birçok araştırmada incelenmiş ve görülme oranlarının yüksek olduğu belirtilmiştir. Kim ve ark. (51) yaptıkları radyografik ve klinik çalışmada meziodenslerin %52'sinin inverted olduğunu, %38'inin sürme yönünde, %10'unun ise horizontal olduğunu bildirmiştir.

SONUÇ

Diş sürmesi birçok olayın beraber gerçekleşmesini gerektiren kompleks bir olaydır. Bu olay zincirinde

hücrel, genetik ve sistemik olmak üzere pek çok faktörün etkisi vardır. Bu faktörler sürmeyi etkileyerek süt ve daimi dişlerde sürme bozuklarına sebep olabilirler. Sürme bozukluklarına neden olan bu faktörlerin belirlenip, erken tanı ve teşhis koyularak buna uygun bir tedavi planlaması yapılması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Massler M, Schour I. Studies in tooth development: Theories of eruption. *Am J Orthodont Oral Surg* 1941;27:552-576.
2. Herná ndez JM. Mecanismos y teori 'as de la Erupcio 'n Dentaria. Estado actual. *Rev Eur Odont-Estomatol* 2002;14: 349-356.
3. Wang XP. Tooth Eruption without Roots. *J Dent Res* 2012; 92: 212-214.
4. Falkner F. Deciduous tooth eruption. *Arch Dis Child* 1957;32:386-391.
5. Cunha RF, Boer FA, Torriani DD, Frossard WT. Natal and neonatal teeth: review of the literature. *Pediatr Dent* 2001;23:158-162.
6. Markou I, Kana A, Arhakis A. Natal and neonatal teeth: A review of the literature. *Balkan Journal of Stomatology* 2012;16:132-140.
7. El Khatib K, Abouchadi A, Nassih M, Rzin A, Jidal B, Danino A, Malka G, Bouazzaoui N. Natal teeth: Apropos of five cases. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2005;106:325-327.
8. Zhu J, King D. Natal and neonatal teeth. *ASDC J Dent Child* 1995;62:123-128.
9. Cohen RL. Clinical perspectives on premature tooth eruption and cyst formation in neonates. *Pediatr Dermatol* 1984;1: 301-306.
10. Mugonzibwa EA, Kuijpers-Jagtman AM, Laine-Alava MT, van't Hof MA. Emergence of pemanent teeth in Tanzanian children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30: 455-462.
11. Bal H, Aydın tuğ Y. Endokrin sistem hastalıklarında ağız belirtileri. *GÜ Diş Hek Fak Der* 1991;2:197-204.
12. Koch G, Poulsen S. Çocuk Diş Hekimliğine Klinik Yaklaşım. İstanbul: Rotatif Yayınevi
13. Dhawan P, Kochhar GK, Chachra S, Advani S. Eruption cysts: A series of two cases. *Dent Res J (Isfahan)* 2012;9: 647-650.
14. Aguilo L, Cibrian R, Bagan JV, Gandia JL. Eruption cysts: Retrospective clinical study of 36 cases. *J Dent Child* 1998;65: 102-106.
15. Aguiar GP, Jham BC, Magalhaes CS, Sensi LG, Freire AR. A review of the biological and clinical aspects of radiation caries. *J Contemp Dent Pract* 2009;10: 83-89.
16. Biederman W. The incidence and etiology of tooth ankylosis. *Am J Orthod* 1956;42: 921-926.

17. Şenışık N, Akalın Y. Dental Ankiloz: Tedavi Seçenekleri. EÜ Dişhek Fak Derg 2016; 37(2): 75-87.
18. Hansen K, Kjaer I. Persistence of deciduous molars in subjects with agenesis of the second premolars. Eur J Orthod 2000; 22: 239-243.
19. Andersan JA, Holst G: Metabolic Disorders. In: Gorlin RJ, Goldman HN, editors. Thomas's Oral Pathology. 6th ed., St Louis, Mosby; 1970.
20. Manisalı Y, Çöloğlu S, Aygen A. Dişlerin sürme bozuklukları; İki vaka bildirisi. J İstanb Univ Fac Dent 2013; 9(1): 63-68.
21. Gülhan A: Pedodonti. İstanbul, Yenilik Basımevi; 1974. 108-109.
22. Otsuka Y, Mitomi T, Tomizawa M, Noda T. A review of clinical features in 13 cases of impacted primary teeth. Int J Paediatr Dent 2001; 11: 57-63.
23. Rasmussen P, Kotsaki A. Inherited primary failure of eruption in the primary dentitions report. J of Dent for Child 1997;64: 43-47.
24. Page RC, Sims TJ, Delima AJ, Bimstein E, Needleman HL, Van Dyke TE. The relationship between periodontitis and systemic diseases and conditions in children, adolescents and young adults. In: Bimstein E, Needleman HL, Karimbux N, Van Dyke TE, editors. Periodontal and Gingival Health and Diseases: Children, Adolescents and Young Adults. London: Martin Dunitz Ltd; 2001. 107-143.
25. Ekstrand KR, Christiansen J, Christiansen ME. Time and duration of eruption of first and second permanent molars: A longitudinal investigation. Community Dent Oral Epidemiol 2003;31: 344-50.
26. Hilgers KK, Akridge M, Scheetz JP, Kinane DE. Childhood obesity and dental development. Pediatr Dent 2006;28:18-22.
27. Richardson A, McKay C. Delayed eruption of maxillary canine teeth. Part I. Aetiology and diagnosis. Proc Br Paedod Soc 1982;12: 15-25.
28. Erbay E, Öztürk Y. Sürekli dişlerin yerel etkenlere bağlı sürme gecikmeleri ve tedavileri. İÜ Diş Hek Fak Derg 1989; 23:2.
29. Saini T, Keene JJ, Whetten J. Radiographic diagnosis of supernumerary premolars: Case reviews. J Dent Child 2002;69:184-190.
30. Sumer M, Hoşgör F, Sumer P. Sürnumere dişler: Klinik ve radyo grafik bir çalışma. Ondokuz Mayıs Univ Dis Hekim Fak Derg 2005;6 (2):73-76.
31. Katz J, Guelmann M, Barak S. Hereditary gingival fibromatosis with distinct dental, skeletal and developmental abnormalities. Pediatr Dent 2002;24:253-256.
32. Suda N, Hiyama S, Kuroda T. Relationship between formation/ eruption of maxillary teeth and skeletal pattern of maxilla. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2002;121:46-52.
33. Çelenk P, Kayıpmaz S, Gülhan Ö. Rejyonel Odontodisplazi. Turkiye Klinikleri J Dental Sci 2004;10: 113-116.
34. Andreasen JO, Petersen JK, Laskin DM. Textbook and color atlas of tooth impactions. 1st ed. Munksgaard; 1997.
35. Loevy HT, Aduss H, Rosenthal IM. Tooth eruption and craniofacial development in congenital hypothyroidism: Report of case. J Am Dent Assoc 1987;115:429-431.
36. Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. Aust Dent J 1997;42: 85-91.
37. Hauk MJ, Moss ME, Weinberg GA, Berkowitz RJ. Delayed tooth eruption: Association with severity of HIV infection. Pediatr Dent 2001;23: 260-262.
38. Kaloust S, Ishii K, Vargervik K. Dental development in Apert syndrome. Cleft Palate Craniofac J 1997;34: 117-121.
39. Gorlin RJ, Cohen MMJ, Hennekam RCM. Syndromes of the head and neck. New York, Oxford University Press; 2001.
40. Buch B, Noffke C, de Kock S. Gardner's syndrome—the importance of early diagnosis: A case report and a review. J S Afr Dent Assoc 2001;56:242-245.
41. Jensen BL, Kreiborg S. Development of the dentition in cleidocranial dysplasia. J Oral Pathol Med 1990;19: 89-93.
42. Stephen LX, Hamersma H, Gardner J, Beighton P. Dental and oral manifestations of sclerosteosis. Int Dent J 2001;51: 287-290.
43. Bjerklin K, Kurol J. Prevalence of ectopic eruption of the maxillary first permanent molar. Swed Dent J 1981;5:29-34.
44. Thilander B, Jakobsson SO. Local factors of in impaction of maxillary canines. Acta Odontol Scan 1968;26: 145-168.
45. Tiralı E, Erdemci Z, Çehrelı B. Sürme anomalileri. GÜ Diş Hek Fak Derg 2011;28(3): 217-223.
46. Küçükkolbaşı H, Esen A. Maksiller sinüste ektopik üçüncü molar diş: Bir olgu sunumu. Selcuk Dental Journal 2014; 3: 134-137.
47. Köse E, Canger M, Şişman Y. İntranazal diş: Bir olgu sunumu. Cumhuriyet Dent J 2014;17(4):398-402.
48. Kirmeier R, Truschnegg A, Payer M, Malyk J, Dagghı S, Jakse N. The supernumerary nasal tooth. Int J Oral Maxillofac Surg 2009; 38(11):1219-1222.
49. Shapira Y, Kufninec MM. Maxillary tooth transpositions: A characteristic features and accompanying dental anomalies. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2001;119:127-134.
50. Gündüz K, Çelenk P. Alt ve üst çenede görülen transpozisyonların incelenmesi: Retrospektif bir araştırma. Ondokuz Mayıs Univ Dis Hekim Fak Derg 2008;9: 53-56.
51. Kim SG, Lee SH. Mesiodens: A clinical and radiographic study. J Dent Child 2003;70:58-60.