

T.C.
ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PEDODONTİ ANABİLİM DALI

BÜYÜK AZI VE KESİCİ DİŞ
HİPOMİNERALİZASYONU GÖZLENEN
ÇOCUKLARDA DAİMİ DİŞLERİN SÜRME
ZAMANLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

FULDEN ŞENYURT TAZEGÜL

ZONGULDAK
2018

T.C.
ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PEDODONTİ ANABİLİM DALI

BÜYÜK AZI VE KESİCİ DİŞ
HİPOMİNERALİZASYONU GÖZLENEN
ÇOCUKLARDA DAİMİ DİŞLERİN SÜRME
ZAMANLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

FULDEN ŞENYURT TAZEGÜL

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğretim Üyesi EBRU HAZAR BODRURLU

ZONGULDAK
2018

KABUL ve ONAY:

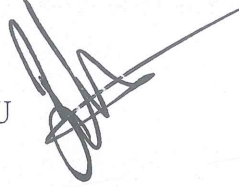
‘BÜYÜK AZI VE KESİCİ DİŞ HİPOMİNERALİZASYONU GÖZLENEN ÇOCUKLARDA DAİMİ DİŞLERİN SÜRME ZAMANLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ’ başlıklı bu çalışma jürimiz tarafından değerlendirilerek, Pedodonti Anabilim Dalı uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

25.10.2018

Başkan: Prof. Dr. Aysun AVŞAR



Üye: Dr. Öğrt. Üyesi Ebru HAZAR BODRUMLU



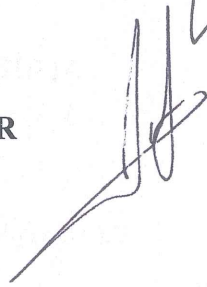
Üye: Dr. Öğrt. Üyesi Levent DEMİRİZ



Üye: Dr. Öğrt. Üyesi Simge DURMUŞLAR



Üye: Dr. Öğrt. Üyesi Akif TÜRER



ONAY:

Yukarıdaki imzaların, adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylım.

TARİH:

Prof. Dr. Emre BODRUMLU

DEKAN 

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca her konuda yardımını, desteğini, bilgilerini esirgemeyen ve bu tezin oluşturulmasında çok büyük emekleri olan değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Dr. Öğrt. Üyesi Ebru HAZAR BODRURLU'ya,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilimsel katkıları ve destekleri ile her konuda bana yardımcı olan, desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen saygıdeğer hocalarım Sayın Dr. Öğrt. Üyesi Levent DEMİRİZ ve Dr. Öğrt. Üyesi Simge DURMUŞLAR'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca, bilimsel katkıları ve destekleri ile her konuda bana yardımcı olan, her daim motivasyonumu artıran saygıdeğer hocam Sayın Dr. Öğrt. Üyesi Evşen ERTEM'e

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalıştığım, her zorlu koşulda yardımlarını ve bilgilerini esirgemeyen, sevgilerini ve dostluklarını her zaman hissettiğim Tuğba NALE ve Mihriban GÖKÇEK'e, aynı bölümde her zorluğa birlikte katlanıp her sevinci birlikte yaşadığımız dostlarım Merve ATAŞ'a, Betül AKCABAŞ'a, Fulya TORAMAN'a, Berna ERTÜRK'e ve Erva GÜÇLÜ'ye

Uzmanlık eğitimim boyunca aynı fakülteyi paylaşmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma,

Başarılarımla gururlanan, bugüne gelmemde büyük emekleri olan, her şeyimi borçlu olduğum ve hayattaki en büyük şanslarım annem Ayşe ŞENYURT, babam Mehmet Salih ŞENYURT, abim Egemen ŞENYURT ve tüm aileme,

Her konuda en büyük desteğim olan, her sevinci ve zorluğu beraber paylaşmaktan mutluluk duyduğum, varlığı ile bana güç veren canım eşim Kaan TAZEGÜL'e,

sonsuz teşekkürlerimi, saygı ve sevgilerimi sunarım.

Fulden ŞENYURT TAZEGÜL

2018, Zonguldak

ÖZET

Fulden Şenyurt Tazegül, Büyük Azı ve Kesici Diş Hipomineralizasyonu Gözlenen Çocuklarda Daimi Dişlerin Sürme Zamanlarının Değerlendirilmesi, Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Zonguldak, 2018.

Diş sürmesi; dişin kemik içerisinde, fonksiyonel olmayan pozisyondan fonksiyonel oklüzyon pozisyonuna gelene kadar geçen zaman dilimindeki gelişimsel sürecidir. Diş gelişimi sırasında meydana gelebilecek lokal ve sistemik etkenler diş sürmesini etkileyebileceği gibi diş gelişiminin bir parçası olan mine formasyonu sırasında ameloblastların çeşitli lokal ve sistemik faktörlerden etkilenmesiyle de dişlerde gelişim defektleri görülebilmektedir. Bu gelişim defektlerinden biri olan Büyük Azı ve Kesici Diş Hipomineralizasyonu (BAKH), dişlerde hipomineralize alanların görüldüğü, etiolojisi bilinmeyen mine defektidir. Araştırmamızın amacı BAKH gözlenen çocuklarda daimi dişlerin sürme zamanlarının değerlendirilmesidir. Çalışma grubu olarak herhangi bir sistemik hastalığı bulunmayan, ağız içi muayenesi sonucu BAKH tanısı alan, 6-12 yaş aralığındaki 300 çocuk değerlendirilirken, kontrol grubu olarak ise sağlıklı, herhangi bir sistemik hastalığı bulunmayan, dişlerinde herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çalışma grubundaki hastalarla aynı yaş ve cinsiyette olan 300 çocuk değerlendirildi. Çalışma kapsamında tüm hastaların daimi dişlerinin sürme durumları Pakkala ve ark.'nın kriterlerine göre kayıt altına alındı. Çalışma ve kontrol grubundaki çocukların daimi dişlerinin sürmüş olduğu yaşların ortalamaları hesaplanarak gruplar arası karşılaştırma yapıldı. Bunun yanı sıra hastalar cinsiyetlerine göre kendi içlerinde ayrıca değerlendirildi. Çalışmamızın sonuçları değerlendirildiğinde, BAKH gözlenen hastaların dişlerinin çoğunun kontrol grubuna göre daha erken sürmüş olduğu gözlenmesine rağmen, yaş ortalamaları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi. Kızlar ve erkekler kendi içlerinde değerlendirildiğinde de benzer sonuçlar elde edildi. BAKH'ın diş sürmesi üzerine etkisi olmadığı gözlenmesine rağmen, diş sürmesi, diş gelişiminin önemli bir parçası olması nedeniyle gelişimsel dental anomali varlığında da değerlendirilmesi gereken önemli bir konudur.

Anahtar Kelimeler: Diş sürmesi, Büyük Azı ve Kesici Diş Hipomineralizasyonu

ABSTRACT

Fulden Şenyurt Tazegül, Evaluation of the Eruption Timing of Permanent Teeth in Children with Molar Incisor Hypomineralisation, Zonguldak Bülent Ecevit University, Faculty Of Dentistry, Department Of Paediatric Dentistry, Master's Thesis, Zonguldak, 2018.

Tooth eruption is a developmental process that encompasses the non-functional position to the functional occlusion position in the bone. Local and systemic factors that can occur during tooth development can affect tooth eruption, and development defects in teeth can be seen when ameloblasts are affected by various local and systemic factors during enamel formation, which is part of tooth development. Molar incisor hypomineralization (MIH), one of these developmental defects, is a mild defect in which hypomineralized teeth are seen in the mouth. Its etiology is unknown and a general distribution has not been observed. This study aimed to assess the age at which permanent teeth eruption occurs in children with MIH. The study group included 300 children ranging in age from 6 to 12 who did not have any systemic disease and who had undergone an intraoral examination to arrive at an MIH diagnosis. The control group included children of the same sex and age as the patients in the MIH group; the children in the control group were healthy, had no systemic disease, and had no mineralization disorder in their teeth. For the patients in the MIH group and the control group, all of the permanent tooth eruption conditions were evaluated based on the criteria reported in Pakkala et al. The mean age of tooth eruption in the MIH group was compared to the average age of tooth eruption in the children in the control group. Patients were also assessed based on their gender. When the results of our study were assessed, it was observed that tooth eruption occurred at an older age in the children in the MIH group in comparison to the children in the control group; however, there was no statistically significant difference between the groups in terms of the age averages. Similar results were obtained when the girls and boys were assessed based on their respective gender. It was observed that MIH had no effect on tooth eruption. Because tooth eruption is an important part of tooth development, developmental dental anomalies are an important issue that needs to be investigated.

Key Words: Tooth eruption, Molar Incisor Hypomineralisation

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
KABUL VE ONAY	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	ix
ŞEKİL DİZİNİ	x
TABLO DİZİNİ	xi
RESİM DİZİNİ	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Gelişimsel Mine Defektleri	3
2.1.1. Mine Hipoplazisi.....	3
2.1.2. Mine Hipomineralizasyonu.....	3
2.2. Büyük Azı ve Kesici Diş Hipomineralizasyonu.....	5
2.2.1. Büyük Azı ve Kesici Diş Hipomineralizasyonunun Epidemiyolojisi	6
2.2.2. Büyük Azı ve Kesici Diş Hipomineralizasyonunun Klinik Özellikleri.....	7
2.2.3. Büyük Azı ve Kesici Diş Hipomineralizasyonu Görülen Dişlerin Histolojik Özellikleri	10
2.2.4. Büyük Azı ve Kesici Diş Hipomineralizasyonunun Etiyolojisi	10
2.3. Diş Sürmesi	14
2.3.1. Diş Sürme Teorileri	16
2.3.2. Sürme Bozuklukları ve Diş Sürmesini Etkileyen Faktörler.....	19
3. GEREÇ VE YÖNTEM	22
3.1. Araştırmanın Protokolü	22
3.2. Çalışma ve Kontrol Grubunun Oluşturulması.....	22
3.3. Muayene ve Değerlendirme	22
3.4. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi	29
4. BULGULAR.....	30
5. TARTIŞMA	50
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	58
7. KAYNAKLAR	59

8. EKLER.....	74
Ek 1: Etik Kurul Onayı.....	74
Ek 2: İntihal Beyan Formu	75
Ek 3: İntihal Tespit Programı Çıktısı	76
Ek 4: Tez Yazım Değerlendirme Formu	78
9. ÖZGEÇMİŞ	79



SİMGELER VE KISALTMALAR

Aİ	Amelogenesis İmperfekta
BAKH	Büyük Azı Ve Kesici Diş Hipomineralizasyonu
EAPD	European Academy of Paediatric Dentistry
MIH	Molar incisor hypomineralization
Oİ	Osteogenesis İmperfekta
PCDD	Poliklorlanmış dibenzo-p-dioksinler
PCDF	Poliklorlanmış dibenzofuranlar



ŞEKİL DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
1. Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerinin sürmüş olarak gözlendiği yaş ortalamalarının grafiksel dağılımı	36
2. Çalışma ve kontrol gruplarındaki kız çocuklarının daimi dişlerinin sürmüş olarak gözlendiği yaş ortalamalarının grafiksel dağılımı	43
3. Çalışma ve kontrol gruplarındaki erkek çocuklarının daimi dişlerinin sürmüş olarak gözlendiği yaş ortalamalarının grafiksel dağılımı	49



TABLO DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
1. Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların sayısı ve cinsiyet dağılımı	30
2. Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların cinsiyetlere göre yaş ortalamaları... 30	
3. Çalışma ve kontrol gruplarında daimi dişlerin sürmüştür olarak gözlemlendiği yaş ortalamaları.....	35
4. Çalışma ve kontrol gruplarındaki kız çocuklarının daimi dişlerinin sürmüştür olarak gözlemlendiği yaş ortalamaları	42
5. Çalışma ve kontrol gruplarındaki erkek çocuklarında daimi dişlerin sürmüştür olarak gözlemlendiği yaş ortalamaları	48



RESİM DİZİNİ

<u>Resim</u>	<u>Sayfa</u>
1. BAKH'ta gözlenen sınırlı opasitenin üst daimi orta kesici dişlerdeki klinik görünümü.....	23
2. BAKH'ta gözlenen sınırlı opasitenin üst daimi birinci büyük azı dışındaki klinik görünümü	24
3. BAKH'ta gözlenen sınırlı opasitenin üst daimi birinci büyük azı dışındaki klinik görünümü	24
4. BAKH'ta gözlenen atipik çürüklerin alt daimi birinci büyük azı dışındaki klinik görünümü	25
5. BAKH'ta gözlenen atipik çürüklerin üst daimi birinci büyük azı dışındaki klinik görünümü	25
6. BAKH'ta gözlenen sürme sonrası mine yıkımının alt daimi birinci büyük azı dışındaki klinik görünümü.....	26
7. Dişin oral kavitede görünmediği sürme aşaması.....	27
8. Dişin en az bir tüberkülünün oral kavitede görüldüğü sürme aşaması.....	27
9. Dişin tüm okluzal yüzeyinin /meziodistal genişliğinin görülebildiği sürme aşaması	28
10.Dişin okluzyona ulaştığı sürme aşaması	28

1. GİRİŞ

Büyük azı ve kesici diş hipomineralizasyonu (BAKH), dişlerde hipomineralize alanların görüldüğü, etiyojisi bilinmeyen, genel bir dağılımın gözlenmediği gelişimsel bir mine defektidir (1). BAKH, bir ya da daha fazla daimi birinci büyük azı dişinin etkilendiği bazen kesici dişlerin de dahil olduğu hipomineralizasyon olarak tanımlanmaktadır (2). Mine formasyonu esnasında ameloblastların çeşitli lokal ve sistemik faktörlerden etkilenmesiyle minede bazı defektler görülebilmektedir (3). Daimi birinci büyük azı dişlerinde minenin meydana gelmesi gebeliğin 20. haftasında başlamakta, aynı zaman aralığında daimi kesici dişler ve alt yan kesici dişler gelişirken, üst yan kesici dişlerin gelişimi 12. ayda başlamaktadır. Bu dişlerin kuron gelişimleri ise 4-5 yaşlarında tamamlanmaktadır (4). Bu süreçte ortaya çıkan etkenlerin BAKH gelişimine neden olabileceği düşünülmektedir. Mine defektleri, yumuşak opasitelerden (beyaz veya sarı renkte), şiddetli mine tutulumuna kadar değişebilmekte ve sürme sonrası çok kısa bir süre içinde diş yapısında yıkımlar yaygın olarak görülebilmektedir (1). Büyük azı dişler sürme sonrası mine yıkımına kesici dişlere kıyasla daha yatkındır (5). BAKH'ın etiyojisi hala kesinlik kazanmamakla birlikte gebelikte yaşanan problemler, erken doğum, uzun süreli emzirme, düşük doğum ağırlığı, erken çocukluk dönemi hastalıkları, solunum yolu hastalıkları, sık antibiyotik kullanımı, yüksek ateş, hipokalsemi, hipertansiyon gibi birçok faktör BAKH ile ilişkilendirilmektedir (6). Dünya genelinde yapılan çalışmalarda BAKH prevalansı, %2,8 ile %44 arasında değişmektedir (7). Türkiye'de ise BAKH prevalansının %6,8-14,8 arasında olduğu rapor edilmiştir (8). Günümüzde yaygınlığı gittikçe artmakta olan ve önemli bir klinik problem haline gelen BAKH'ın diş hekimleri tarafından teşhis edilmesi ve hipomineralize dişlerde uygulanacak tedavi yaklaşımlarının bilinmesi oldukça önemlidir.

Vitamin D eksikliğine bağlı raşitizm (9), amelogenezis imperfekta (AI) (10), kronik böbrek yetmezliği (11) gibi rahatsızlıklara sahip hastalarda gelişimsel mine defektlerinin görülmesinin yanısıra diş sürmesinde de bozukluklara rastlanılmaktadır. BAKH'ın gelişimsel bir defekt olması ve multifaktoriyel bir etiyojije sahip olması, BAKH'lı çocuklarda diş sürme zamanlarında da farklılık gözlenebileceğini düşündürmektedir.

Diş sürmesi, dişin alveol kemik içerisindeki ilk oluştuğu konumdan, antagonist diş ile okluzyon sağladığı son konumunu alana kadar geçen zaman dilimindeki gelişimsel, dinamik bir süreçtir. Diş dizileri arasında düzgün bir kapanış ilişkisinin sağlanabilmesi için, dişlerin normal zamanlarında ve düzgün pozisyonda sürmeleri gerekmektedir. Normal diş sürme sürecinin ve bu süreçte oluşabilecek aksaklıkların bilinmesi, sürme bozukluklarının teşhis edilmesi ve tedavi planlaması açısından önemlidir. Diş sürmesindeki bozukluklar genel tedavi planlamasını ve zamanını doğrudan etkileyebilmektedir (12). Diş sürmesi gelişimin önemli bir parçasıdır. Gelişim süresince meydana gelen etkenler sonucu ortaya çıktığı düşünülen BAKH ise önemli bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu bilgilerin ışığında BAKH'ın gelişimsel bir defekt olması, multifaktoriyel bir etiyolojiye sahip olması ve mine yüzeyinin etkilenmesine bağlı olarak sürmede zorluklar görülebilmesi, BAKH'lı çocuklarda dişlerin sürme durumlarında farklılık oluşturabileceğini düşündürmektedir. Literatürler değerlendirildiğinde BAKH'ın diş sürme zamanlarına etkisinin değerlendirildiği çalışmalara rastlanılmamasından yola çıkılarak tez çalışmamızın planlaması yapılmıştır.

Bu araştırma ile amacımız; BAKH gözlenen çocuklarda daimi dişlerin klinik sürme durumlarının, BAKH gözlenmeyen sağlıklı hastalarla karşılaştırılarak değerlendirilmesi ve BAKH gözlenen çocuklarda daimi diş sürme zamanlarının incelenmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Gelişimsel Mine Defektleri

Mine defektleri, mine dokusunun oluşumu esnasında bir yıkım meydana gelmesi veya gelişiminin duraksaması nedeniyle oluşan kalıtsal veya edinsel olabilen defektlerdir. Minenin niteliksel ve niceliksel özelliklerinin etkilendiği bu defektler, diş gelişimi sırasında ameloblastların etkilenmesi sonucu ortaya çıkmaktadır. Ameloblast hücrelerinde hasara neden olan etkenin şiddeti, süresi ve etkenin olduğu zamandaki ameloblastik aktivitenin seviyesi gelişimsel mine defektinin şeklini ve şiddetini etkilemektedir (13, 14).

Gelişimsel mine defektleri iki temel başlık altında toplanmaktadır. Bunlardan birincisi minenin kalınlığının azaldığı niceliksel bir bozulma olan mine hipoplazisi, ikincisi ise minede niteliksel bozulmanın olduğu ama niceliksel kayıp olmayan mine hipomineralizasyonudur (14).

2.1.1. Mine Hipoplazisi

Mine oluşumu sırasında, salgılama evresinde hasara uğrayan ameloblastların, organik matriks salgılayamamaları sonucu meydana gelen, mine kalınlığında azalma ile karakterize minenin niceliksel bir defektidir. Defektler; pit, oluk ya da daha geniş bölgelerde kalınlıkta azalma şeklinde izlenebilmektedir. Hipoplastik mine, şeffaf veya opak, sert veya yumuşak, tekli veya çoklu olabilmektedir (14, 15). Buna ek olarak bu lezyonlar dişte beyaz benek, sarı, kahverengi renkleşmeler şeklinde klinik görüntü verebilmektedir (16). Ayrıca, hipoplaziye sahip mine, normal ya da anormal prizmatik yapıya sahip olabilmektedir (17). Defektler dişin translusensi, opasite ve floresans gibi estetik özelliklerine etki etmektedir (16). Görünüşlerine göre hipoplaziler basit veya kompleks olmak üzere gruplandırılabilir (15).

2.1.2. Mine Hipomineralizasyonu

Mine hipomineralizasyonları, mine maturasyonundaki veya kalsifikasyonundaki bir bozukluktan kaynaklanan niteliksel defektler olarak tanımlanmaktadır (18). Minenin kalınlığında herhangi bir değişim olmazken,

şeffaflığında farklı derecelerde bozulma meydana gelmektedir. Hipomineralize minenin şeffaflığındaki farklılık, iyi mineralize olmuş yüzey minesinin alt tarafındaki pöröz tabakanın genişliğinden kaynaklanmaktadır. Defektler beyaz, krem, sarı ve kahverengiye kadar değişen farklı renklerde gözlenebilmektedir (19). Hipomineralizasyonun, mine matriksi tam kalınlığa eriştikten sonra meydana geldiği varsayılmaktadır. Geçiş ameloblastları, mine oluşurken kolaylıkla hasarlanabilmektedir. Bu hücrelerin maturasyonlarını tamamlayamamaları nedeniyle minede tüm kalınlık boyunca hipomineralizasyon meydana gelir (20). Hipomineralizasyonda görülen opasiteler, yaygın opasiteler ve sınırlı opasiteler olarak iki ana başlık altında incelenmektedir (14).

Yaygın (Diffüz) Opasiteler

Mine kalınlığında değişim olmaksızın, mine şeffaflığında farklılık izlenebilen defektlerdir. Sağlıklı mine ile hipomineralize mine arasında net bir sınır gözlenmemektedir. Yaygın opasitelerin boyutu küçükten büyüğe değişiklik gösterebilirken, hipomineralize minenin yüzeyi pürüzsüzdür. Hipomineralizasyon şiddetinin değerlendirilmesi hipomineralize minenin derinliği ve genişliği incelenerek yapılmaktadır (14). Uzun dönem fazla düzeyde flora maruziyet sonucu ameloblastlarda hasar meydana gelebilmektedir ve bu hasarın sonucunda bu tip opasiteler oluştuğu düşünülmektedir (21).

Sınırlı Opasiteler

Sağlıklı mine ile hipomineralize mine arasında net bir sınırın izlendiği yüzeyi pürüzsüz opasitelerdir. Mine kalınlığında değişim olmaksızın, mine şeffaflığında farklılık mevcuttur. Defektli minenin rengi beyaz, krem, sarı ve kahverengi olabilmektedir (3, 14). Sınırlı opasitelerin klinik ve histolojik görüntüleri değerlendirildiğinde, defektlerin rengi ve pörözite derecesi arasında ilişki olduğu belirtilmiştir. Kahverengi defektlerde pörözite en fazlayken açık renkteki lezyonlar daha az pöröz yapıdadır. Opasitelerin görüldüğü dişler, defektlerin diş yüzeyindeki konumu ve boyutu değişiklik gösterebilmektedir (3, 14, 22). Beyaz-krem ya da krem-sarı renkteki defektler klinik olarak incelendiğinde yüzeyinin parlak ve sert olduğu görülmektedir. Bu renkteki defektler, sarı-kahverengi defektlerle karşılaştırıldığında daha geniş kristallere sahiptir (22). Kostlan ve Plackova (23) 1962 yılında yaptıkları bir çalışmada, 47 adet hipomineralize diş, polarize ışık mikroskopunda incelemişler;

sınırlı opasiteleri, büyüklük, şekil ve pozisyonlarına göre 3 grupta sınıflandırmışlardır. Çalışma sonucunda minenin hemen hemen bütün kalınlığını içine alan ve genellikle kuronun düz yüzeylerinde bulunan defektlerin birinci grubu oluşturduğunu ve lezyonların %40'ını kapsadığını belirtmişlerdir. İkinci grup genellikle tüberkül tepelerinde değişik şekillerde olabilen ve yine lezyonların %40'ını içine alan defektlerdir. Üçüncü grup ise minenin en dış yüzeyine yakın bant şeklinde defektleri kapsamaktadır ve lezyonların %20'sini oluşturmaktadır.

Sınırlı opasitelerin, diş gelişiminin olgunlaşma evresinde ortaya çıkan, lokal bir etken olan travma veya sistemik enfeksiyonlar sonucu meydana geldiği savunulmaktadır. Defektin oluşum şeklinin, etkenin lokal veya sistemik olmasından etkilenmediği rapor edilmiştir (24).

2.2. Büyük Azı ve Kesici Diş Hipomineralizasyonu

BAKH'ın değerlendirildiği ilk araştırmalar, 1970'li yılların sonlarında İsveç'te gerçekleşmiş ve mine gelişim sürecinde ortaya çıkan bazı faktörlerin bu klinik durumun meydana gelmesinde etkili olabileceği belirtilmiştir (1, 2, 3). Bu mine defekti ile ilgili ilk tanımlama, 1987 yılında Koch ve ark. (25) tarafından 'idiopatik mine hipomineralizasyonu' olarak yapılmıştır. Ayrıca ayırt edici klinik görünümünden dolayı bu dişleri belirtmek için 'peynir molarlar' (26), 'nonflorid hipomineralizasyonu', 'dismineralize daimi birinci büyük azılar' gibi tanımlamalar da yapılmıştır (27). Bu defektler gelişimsel mine defektlerine dahil edilmiş, flora bağlı gelişen mine defektlerinden hariç tutulmuştur; ayrıca ilk defa bu konuyla ilgili araştırmaların yapıldığı İsveç dışında bu defektlerin prevalansının zayıf olduğu rapor edilmiştir (25).

Avrupa Pediatrik Diş Hekimleri Akademisi (EAPD- European Academy of Paediatric Dentistry) 2000 yılında gerçekleştirilen kongresinde daimi birinci büyük azı dişlerinde gözlenen gelişimsel mine defektleri ile ilgili çeşitli çalışmalar rapor edilmiştir. Araştırmacılar yaptıkları sunumlarda aynı klinik durumu ifade ettiklerine karar vermişler ve bu defektleri tanımlarken herhangi bir etiyolojik faktörü belirtmeyen tek bir tanım kullanılması gerektiği konusunda fikir birliğine varmışlardır. Daimi birinci büyük azı dişlerinin en az bir veya daha fazlasının, bazen de kesici dişlerin dahil olduğu sistemik kökenli hipomineralizasyonunu ifade etmek için 'Büyük Azı ve Kesici Diş Hipomineralizasyonu' tanımlaması önerilmiştir. Bu tanımlama,

büyük azı dişlerin kesinlikle etkilendiğini, bazen de kesici dişlerin dâhil olduğunu vurgulamak için seçilmiştir. Daimi birinci büyük azılarla beraber bazen kesicilerin de etkilendiği belirtilse de, nadir olarak ikinci süt azılar, daimi ikinci büyük azılar ve daimi kaninlerin insizallerinde de mine defektleri görülebileceği de öne sürülmüştür (1, 2). Bunun yanı sıra yalnızca kesici dişlerde görülen opak lezyonların lokal faktörler sebebiyle meydana gelen bir defekti işaret ettiği için BAKH olarak düşünülmemeyeceği ifade edilmiştir (1, 28).

2.2.1. Büyük Azı ve Kesici Diş Hipomineralizasyonunun Epidemiyolojisi

BAKH ile ilgili farklı toplumlarda yapılan çalışmalarda BAKH prevalansının farklılıklar gösterdiği ve geniş bir varyasyona sahip olduğu görülmüş ve görülme sıklığının %2,8 ile %44 arasında değiştiği saptanmıştır (7). Çalışmalarda kullanılan indeks, metot, kriter ve yaş aralığı farklılığının BAKH prevalansının çeşitlilik göstermesine neden olabileceği ve ülkelerdeki sağlık stratejilerinin, sosyoekonomik koşulların farklı olmasının da bu durumda etkili olabileceği düşünülmektedir (3). Son dönemde yapılan bir çalışmaya göre dünya üzerinde BAKH görülme prevalansının %14,2 olduğu rapor edilmiştir. Bunun yanı sıra kıtalar arasında herhangi bir fark bulunamamıştır (29).

Çeşitli ülkelerde gözlenen prevalans değerleri incelendiğinde, BAKH görülme sıklığı; Hindistan'da 9-14 yaş aralığındaki 4989 çocuğun değerlendirildiği bir çalışmada %7,3 (30), Almanya'da 10-17 yaş aralığındaki çocukların değerlendirildiği bir çalışmada %6,3 (31), Singapurlu 7-12 yaş aralığındaki 1083 çocuğun değerlendirildiği bir başka çalışmanın sonucuna göre ise %12,5 olarak rapor edilmiştir (32). Nijerya'da Oyedele ve ark.'nın (33) yaptığı 8-10 yaş grubundaki 469 çocuğu kapsayan çalışmada BAKH görülme sıklığının %17,7 olduğu saptanmıştır. Cinsiyet, sosyoekonomik durum, yaş gibi faktörler ile BAKH arasında herhangi bir ilişkinin olmadığı gösterilmiş ayrıca maksilla ve mandibulada, sağ ve sol bölgeler arasında BAKH ile etkilenen diş sayısı açısından herhangi bir farklılığın olmadığı da rapor edilmiştir. BAKH'tan etkilenmiş daimi birinci büyük azı dişlerde okluzal yüzeyler, dişlerin en sık etkilenmiş bölümü olup, hastalarda BAKH şiddetinin sırasıyla hafif (%80,8), orta (%14) ve şiddetli (%5,2) şeklinde sıralandığı gösterilmiştir.

Parikh ve ark. (34) tarafından Hindistan'da yapılan bir çalışmada BAKH görülme sıklığının cinsiyetler arasında farklılık göstermediği rapor edilmiştir. Bu

çalışmada daimi birinci büyük azı dişleri ile beraber kesici dişlerin etkilenme oranı %72,6 iken daimi birinci büyük azı dişlerin tümünün etkilendiği ve daimi kesici dişlerin hiçbirinin etkilenmediği defekt oranı %23, yalnızca daimi büyük azı dişlerin etkilenme oranı %17,4 olarak rapor edilmiştir. Ülkemizde Kuşçu ve ark. (35, 36) tarafından yürütülen araştırmalarda, BAKH prevalansı %9,1-14,9 olarak rapor edilmiştir. BAKH'ın cinsiyete göre görülme sıklığı araştırıldığında cinsiyetler arasında fark olmadığı saptanmıştır (34, 37). Durmuş ve ark.'nın (38) 7-14 yaş grubundaki 228 çocuğu değerlendirdikleri çalışmalarında BAKH prevalansı %24 olarak rapor edilmiştir.

2.2.2. Büyük Azı ve Kesici Diş Hipomineralizasyonunun Klinik Özellikleri

Klinik olarak, BAKH defektleri, etkilenen mine ve sağlam mine arasında keskin bir sınırlama ile rengi beyazdan sarıya veya kahverengiye kadar değişen opak lezyonlar olarak izlenmektedir. Defekli mine yüzeyi tipik olarak sert, düzgün ve genellikle sürme sonrası maturasyonu takiben hipermineralizedir. Yüzeyaltı mine ise, yumuşak ve pöröz yapıdadır (27). Defektin hafif olduğu olgularda yüzey tabakası şeffaf görüntü verirken, şiddet arttıkça görüntü matlaşmaktadır (39). Bazı defeklerdeki aşırı gözenekli yapı nedeniyle, dişler sürdükten hemen sonra kırılabilir, bunun sonucunda dentin açığa çıkar ve bu durum diş çürüğü gelişmesine zemin hazırlar (1, 5, 40). Şiddetli durumlarda, sürme sonrası mine yıkımının hızla gelişmesi nedeniyle, mine hiç oluşmamış gibi klinik görüntü verebilir. Kesici dişlerin çiğneme kuvvetlerinden daha az etkilenmeleri nedeniyle, bu dişlerde daimi birinci büyük azı dişlere kıyasla daha az mine kaybı görülmektedir. Bu sebeple, kesici dişlerde görülen defektlerin klinik seyri daha iyidir (27).

BAKH'ta gözlenen bir başka özellik büyük azı ve kesici dişlerde mevcut olan defektlerin asimetri gösterebilmesidir. Bir büyük azı veya kesici dişin şiddetli şekilde etkilenmiş olmasına karşın, kontralateral taraftaki dişin klinik olarak sağlam olabildiği veya sadece küçük defektlere sahip olabildiği durumlar izlenebilir (5).

EAPD'nin 2003 yılında gerçekleştirilen kongresinde, BAKH teşhisi için değerlendirilen dişlerde sınırlı opasitenin varlığı veya yokluğu, sürme sonrası minede yıkım, BAKH sebebiyle erken diş çekimleri, atipik restorasyonlar tanı kriterleri olarak kabul edilmiştir (1). 2010 yılında EAPD tarafından yeni bir bildiri yayınlanarak BAKH'ın klinik teşhisine yönelik tanı kriterleri genişletilerek yeniden düzenlenmiştir.

Bu tanı kriterleri; sınırlı opasitenin varlığı veya yokluğu, sürme sonrası minede yıkım, BAKH sebebiyle erken diş çekimleri, atipik restorasyonlar ve BAKH'tan etkilenen dişlerde hassasiyetin varlığıdır. Atipik restorasyonlar genellikle bukkal ve palatal/lingual yüzeylere uzanır ve sıklıkla restorasyon sınırlarındaki bir opaklıkla ilişkilidir. Kesicilerde ise travma ile ilgili olmayan bir bukkal restorasyon izlenebilmektedir ve çoğunlukla çürüksüz ağızlarda görülmektedir (41).

BAKH teşhisinde bütün diş yüzeyleri temizlenmeli ardından tüm kesici dişler ve daimi birinci büyük azı dişleri kurutulmadan muayene edilmelidir (27). En az bir daimi birinci büyük azı dişinde mine hipomineralizasyonu bulunmalıdır. BAKH teşhisi için daimi kesici dişlerde opasitelerin bulunması zorunlu değildir. Etkilenmiş daimi birinci büyük azı dişin sayısı arttıkça, kesici dişlerin de etkilenme ihtimali ve hipomineralizasyonların şiddeti de artmaktadır (42). Defektlerin büyüklükleri ve renkleri farklılık gösterebilmektedir. Sınırları belirgin, rengi beyaz-krem, sarı-kahverengi olabilen opak lezyonlar sıklıkla insizal ya da kuronların 1/3 tüberkül bölgelerinde, daha az olarak da servikal 1/3'te gözlenebilmektedir (43). Ayırıcı tanıda dikkat edilmesi gereken defektler, hipoplazide görülen düzgün ve yuvarlak kenarlar, floroziste tipik olarak bulunan yaygın opasiteler, amelogenezis imperfektada bulunan genel opasiteler veya travmatik yaralanmaları gösterebilen sadece daimi kesici dişlerde mevcut opasitelerdir (2).

Erken çürük göstergesi olan ve minenin şeffaflığındaki bozulma ile kendini belli eden beyaz nokta lezyonları, şekil ve konumları açısından dikkatli değerlendirilmez ise sınırlı opasitelerle ayırt edilemeyebilir. Beyaz nokta lezyonları; dişlerin oklüzal fissürlerinde ve aproksimal kontak noktalarında bulunan, kama şeklinde pöröz defektlerdir. Hipomineralizasyon defektlerindeki pöröz yapı ise, dişlerin farklı yüzeylerinde meydana gelir ve mine dentin hattına doğru prizmaların yönünü takip eder (23, 44).

Diş yüzeyindeki hipomineralize mine başlangıçta normal bir kalınlıkta gelişir, ancak çiğneme kuvvetleri altında kolayca kırılabilir (27). Yapılan çalışmalarda sarı ve kahverengi opasitelerin mikroskobik olarak gözenekli olduğu (3) ve beyaz opasitelerden daha yüksek bir klinik bozulma riski taşıdığı ileri sürülmüştür (45). Bu opasitelerde sürme sonrası mine yıkımı hızla çürüklerin gelişmesine zemin hazırlar. Bu nedenle, BAKH defektleri, düşük çürük prevalansına sahip toplumlarda çürük açısından risk faktörü olarak düşünülmektedir (46). Ayrıca bu defektlerin görüldüğü dişler çürük dışında erozyona da yatkındır (27). Hipomineralize minenin gözenekli

yapısı, bakterilerin ve diğer iritanların kolay geçişi için zemin hazırlamaktadır. Bakteriler, defektli mine yüzeyinden dentin tübüllerine geçiş gösterir (47). Fagrell ve ark. (48) tarafından 2008 yılında yapılan çalışmada, çürük varlığı gözlenmese bile BAKH görülen dişlerde dentin tübüllerine bakteri geçişinin görüldüğü rapor edilmiştir. Böylece oluşan enflamasyon, pulpada morfolojik ve kimyasal değişimlere neden olmaktadır ve pulpal hücrelerin subklinik enflamasyonuna bağlı olarak bu hastalarda lokal anestezi istenilen derecede elde edilememektedir (47). Bunun sonucu olarak dental korkuda artış meydana gelmekte ve bu durum restorasyonların sıklıkla başarısız olmasına neden olmaktadır. BAKH'tan etkilenen dişlerde görülen klinik problemlerden birisi de hipersensivitedir (49). Çocuklarda sıklıkla sıcak-soğuk ve şekerli yiyecek ve içeceklere karşı, diş fırçalamaya karşı hassasiyet görülmektedir. Ayrıca hipomineralizasyon, çocuğun diş fırçalama kabiliyetini de etkilemektedir. Ağrı ve rahatsızlık nedeniyle diş fırçalamanın yetersiz olması, yüksek düzeyde plak birikimi ve diş çürüğü ile sonuçlanmaktadır (27, 49).

Çekimi yapılmış daimi büyük azı dişler gözlemlendiğinde buna ek olarak diğer daimi büyük azı dişlerde sınırlı opasitelerin varlığı gözlemleniyorsa hastaya BAKH tanısı konulabilir aksi halde BAKH tanısı koymak mümkün değildir. Lezyonun büyüklüğüne ve hipomineralizasyon derecesine göre, BAKH'ın şiddeti belirlenmektedir (27). Hafif şiddetteki olgularda, sürme sonrası mine yıkımları gözlenmemektedir. Sınırlı mine opasiteleri, beyaz, krem, sarı ve kahverengi gibi değişen renklerde olabilmektedir. Bu renklemeler kesici dişlerde estetik problemlere neden olmaktadır. Kesici dişler sıklıkla hafif derecede etkilenir. Defektli daimi birinci büyük azı dişlerinde ise diş fırçalama esnasında herhangi bir rahatsızlık meydana gelmezken; su, hava gibi dış etkenlere karşı hassasiyet oluşabilmektedir. Şiddetli defektlerin gözlemlendiği olgularda ise, sınırlı mine opasitelerin de eşlik ettiği sürme sonrası mine yıkımları görülmektedir. Bu yıkım sıklıkla diş henüz sürme aşamasındayken meydana gelmektedir. Genellikle etkilenen mine nedeniyle çok yaygın çürükler izlenmektedir. Hastanın sosyo-psikolojik durumu üzerinde olumsuz etkiler oluşturacak spontan veya etki sonucu ağrılar oluşmakta, hasta ve ailesinde ileri düzeyde estetik şikayetler bulunmaktadır (43).

2.2.3. Büyük Azı ve Kesici Diş Hipomineralizasyonu Görülen Dişlerin Histolojik Özellikleri

Histolojik olarak, BAKH görülen dişlerde, mine kristallerinin ve daha az belirgin prizma kılıflarının değiştirilmiş bir düzenlemesi izlenmektedir. Hipomineralize mine, normal mine ile karşılaştırıldığında, daha düşük sertlik ve elastisite modülü gösterdiğinden daha düşük mekanik özelliklere sahiptir (20, 50). Yapılan çalışmalar sonucunda sarı-kahverengi lezyonlara sahip BAKH'lı dişlerin daha düşük Knoop sertlik skorları verdiği gösterilmiştir (3, 22). BAKH'tan etkilenen dişlerde, mine dokusunun mineral yoğunluğu dişin mekanik özelliklerini etkilemektedir. Yapılan çalışmalarda, BAKH'tan etkilenen daimi büyük azı dişlerde, etkilenen minenin mineral yoğunluğunda %19-20 oranında azalma rapor edilmiştir (20, 51).

Süt azı hipomineralizasyonu olan dişlerdeki mineral yoğunluğu değerlendirildiğinde ise süt azı dişlerinde var olan sarı opasitelerin hidroksiapatit yoğunluğunda sağlıklı mineye kıyasla %22, kahverengi opasitelerde ise %19 oranında bir azalma olduğu rapor edilmiştir. Mikro-CT analizi sonucuna göre, süt azı dişlerde bulunan sarı ve kahverengi hipomineralize bölgeler, sağlıklı mineye kıyasla anlamlı derecede daha az mineral yoğunluğuna sahiptir. Süt azı dişlerindeki beyaz opasitelerin ise mineral yoğunluğu bakımından azalma göstermediği belirtilmektedir (52).

2.2.4. Büyük Azı ve Kesici Diş Hipomineralizasyonunun Etiyolojisi

BAKH'a ait özel bir etiyojinin tespit edilebilmesi için çok fazla sayıda araştırma yapılmasına rağmen BAKH'ın etiyojisi kesin olarak belirlenmemektedir. Prenatal, perinatal ve postnatal evrelerde maruz kalınan sistemik, çevresel ve medikal faktörlerin BAKH'a sebebiyet verebileceği varsayılmaktadır (37, 53).

Mine oluşumundan sorumlu ameloblastlar sekresyon fazı sırasında hipoksik durumlara ve ısı değişimlerine duyarlıdır. Mine formasyonu sırasında oluşacak herhangi bir bozukluk etkilenmiş dişlerde hipomineralizasyon gelişimine sebep olabilmektedir (3). Hipomineralizasyonun potansiyel perinatal nedenleri arasında annenin hamileliği sırasında geçirdiği hastalıklar, postnatal nedenler arasında ise astım, orta kulak iltahabı, kullanılan antibiyotikler, çocukluk çağı hastalıkları, yüksek ateş gibi tıbbi durumlar bulunabilir (37, 53, 54).

Yapılan çalışmalarda, hayatın ilk 4 yılında ortaya çıkan hastalıklarının BAKH ile ilişkili olabileceği belirtilmektedir. Bu hastalıklar; bronşit, üst solunum yolu enfeksiyonları, zatürre, suçiçeği, astım, orta kulak iltihabı, kızamık, tonsilit ve kızamıkçiktır (3, 28, 55). Erken çocukluk çağındaki sistemik bozukluklar neticesinde ameloblastlara yeterli oksijen sağlanamaması sebebiyle bu hastalıkların BAKH'ın ortaya çıkmasına neden olan etkenler arasında olabileceği düşünülmektedir (28). Tek başına bir sistemik hastalık minede gelişimsel bir defekte sebep olmazken iki veya daha fazla durumun bir araya gelmesinin, sinerjistik etki yaratarak defekt oluşma riskini arttırabileceği de düşünülmektedir. Çok sayıda sistemik etiyolojik etken aynı zamanda oluştuğu için bunları ayırt etmek veya önem sırasına koymak oldukça zordur (3). Yapılan bir çalışmada BAKH'tan etkilenmiş 151 çocuğun %78'nin doğum öncesinde, doğum sırasında ve sonrasında herhangi bir sağlık sorununa sahip olduğu tespit edilmiştir (55). Araştırmalar sonucunda sistemik durumu iyi olmayan çocuklardaki BAKH görülme prevalansının daha yüksek olduğu rapor edilmiştir. Bu sistemik rahatsızlıklar arasında; beslenme yetersizliği, beyin hasarı, nörolojik defektler, oftalmik rahatsızlıklar, kistik fibrosiz, çölyak hastalığı, epilepsi, gastrointestinal rahatsızlıklar, nefrotik sendrom, epidermolizis bülloza, radyoterapi, kurşun zehirlenmesi, tedavi edilmiş dudak-damak yarığı, diyabet, rubella embriyopati, tiroid ve paratiroid hastalıklar yer alır (1, 55-58). Ayrıca sık sık hastalanan çocuklarda daha fazla BAKH görüldüğü öne sürülmüştür (59). Hazar Bodrumlu E. ve Avşar A. (57) tarafından yapılan bir çalışmada sistemik hastalıkların BAKH gelişimi üzerine etkisinin belirlenmesi amacıyla; 4 yaşından önce sistemik hastalık tanısı konulmuş, 8 yaş ve üzerindeki 394 çocuk, kontrol grubu olarak aynı sayı, yaş ve cinsiyette, sistemik hastalığı bulunmayan çocukla eşleştirilerek değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda Wilms tümörü, nefrotik sendrom ve konjenital hipotiroid hastalıklarının BAKH oluşumunda risk faktörü oldukları belirtilmiştir. Yapılan bir anket çalışmasında, hekimlerin çoğunun BAKH'ın genetik yatkınlık sebebiyle oluştuğunu düşündükleri de rapor edilmiştir. Fakat halen BAKH gelişiminde bireyi duruma daha duyarlı hale getiren genetik bir bileşen olup olmadığı bilinmemektedir (60).

Mine yüzeyinde defekt gelişimin görüldüğü popülasyon grubundaki risk faktörleri arasında özellikle HIV ile enfekte hastalar da gösterilebilir. Çünkü bu bireyler sıklıkla hamilelik komplikasyonları olan erken doğum ve düşük doğum ağırlığı, enfeksiyöz durumlara maruz kalma, erken ve devamlı antiretroviral ilaçların kullanımını gibi risk faktörlerine sahiptirler (61-63). HIV ile enfekte çocuklarda yapılan

çalışmalar göstermektedir ki bu çocuklarda uygulanan antiretroviral terapiye bağlı olarak diş mineralizasyonu oluşumunda gecikme ortaya çıkmaktadır (64).

Çalışmalar vitamin eksikliklerinin de BAKH gelişimi ile ilişkili olabileceğini öne sürmektedir. D vitamini eksikliği bir faktör olarak değerlendirilirken (56) A vitamini eksikliğinin de epitelyum kaynaklı ameloblastlarda farklılaşma ve istenmeyen değişikliklere neden olabileceği ve bunun sonucunda mine maturasyonu sırasında ameloblast sekresyonunun azalmasıyla, hipomineralize minenin ortaya çıkabileceği bildirilmiştir (53).

BAKH oluşumuna antibiyotiklerin de neden olabileceği düşünülmektedir (28, 55). Diş gelişimine antibiyotiklerin etkisinin hayvanlar üzerinde değerlendirildiği bir çalışmada amoksisilin mine oluşumunu bozduğu belirtilmiştir (65). Ancak, antibiyotik kullanımına neden olan çocukluk çağı hastalıklarının/ateşin veya tedavinin tek başına nedensel faktör olup olmadığını veya her ikisinin de dahil olup olmadığını tespit etmek zordur (28).

Doğum komplikasyonları, prematüre doğum, düşük doğum ağırlığı gibi etkenlerin de BAKH gelişiminde etkili olabileceği düşünülmektedir (66, 67). Gebeliğin 37 hafta ve öncesinde son bulması erken doğum olarak nitelendirilmektedir. Doğum ağırlığı 2500 g'dan daha az olan bebekler düşük doğum ağırlıklı olarak kabul edilmektedir (68). Daimi dişlenme döneminde hipomineralizasyon gözlenen mine defektlerinin görülme sıklığı ile erken doğum arasında bir ilişki olduğu ileri sürülmüştür. Finlandyalı 32 çocuğun değerlendirildiği bir çalışmada erken doğan çocukların %84 ünde mine defektlerinin görüldüğü bildirilmiştir (66). Ayrıca düşük doğum ağırlıklı çocuklarda da mine defektleriyle karşılaşmıştır. BAKH insidansının sezeryan ile doğan çocuklarda yüksek olduğu da rapor edilmiştir (67).

Anne sütündeki kimyasallar ve emzirilme süresi de BAKH etiolojisinde değerlendirilen faktörler arasındadır. Sütte bulunan çevresel kimyasallar inorganik ve organik olarak incelenmektedir. Anne sütünde en fazla incelenen PCDD (poliklorlanmış dibenzo-p-dioksinler), PCDF (poliklorlanmış dibenzofuranlar) ve PCB (poliklorobifeniller) yarı çözünür, lipofilik organik kimyasallardır (69). PCDD'nin besin aracılığıyla anne sütüne geçiş gösterdiği ve bu kimyasala maruz kalan annelerin çocuklarının daimi birinci büyük azı dişlerinde hipomineralizasyon gözlemlendiği yapılan araştırmalarda rapor edilmiştir (70, 71). Finlandiya'daki çocuklarda yapılan bir araştırmada, anne sütü aracılığıyla daha fazla miktarda PCDD alan çocuklarda, daha az etkilenenlere göre, daimi birinci büyük azılarda daha fazla mine

defekti gözlenmiştir (70, 72). Rat çalışmalarında ise dioksinin dişte gelişimsel defektlere neden olduğu gösterilmiştir (73, 74). Emzirme süresi ve BAKH arasında ilişki olduğunu savunan çalışmalar da bulunmaktadır (6, 53). Zararlı irritanların yoğunluğu ile BAKH arasında doza bağlı bir ilişki bildirilmiştir (71). BAKH, doğum sırasında mineralizasyonu gerçekleşen dişleri kapsadığı için, mineyi oluşturan ameloblastların sadece belirli bir zaman aralığında BAKH'a neden olan etken maddelere karşı hassas oldukları açıktır. Kirleticilerin miktarının artmasıyla birlikte çevresel etkenlerin değişimi ile ilişkili olarak patoloji prevalansının artışı BAKH gelişiminde önemli bir yere sahiptir (75).

Beslenme bozukluğunun (malnutrisyon) da BAKH etiolojisindeki yeri değerlendirilmektedir. Mine gelişimi, beslenme bozukluğuna dentin ve semente göre daha duyarlıdır. Fakat, dişin oluşumu tamamlandıktan sonra direkt bir etkisi bulunmamaktadır (76). Protein ve vitamin alımının yeterli olmaması, yüksek ateş ve enfeksiyöz hastalığın beraberinde bulunan diyare ya da yalnızca hastalık evresindeki bitkinlik nedeniyle beslenme bozuklukları görülebilmektedir. Çalışmalarda beslenme bozukluklarının kalsiyum hemostazını ve elektrolit dengesini bozarak minede defektlere neden olabileceği belirtilmiştir (77).

Son olarak BAKH'tan etkilenen hastalarda oluşan çok sayıdaki klinik problem şu şekilde özetlenebilir:

1. Etkilenen dişler soğuk havaya, soğuk ve sıcak suya, yiyeceklere ve diş fırçalamaya karşı hassastır bunun sonucu olarak zayıf oral hijyen ve diş çürüğü oluşumunda artışı görülmektedir.

2. Ağrı ile ilişkili dental korku ve anksiyete tedavi seansları sırasında görülür. Etkilenen çocuklarda etkilenmeyen çocuklara göre daha fazla sayıda tedavi seansına ihtiyaç duyulmaktadır.

3. Pöröz ve ekspozite mine sebebiyle dentin içerisine bakteriyel penetrasyon sonucu gelişen kronik pulpal enflamasyon, lokal anestezi problemlerine neden olmaktadır.

4. Kesici dişlerde estetik problemler görülmektedir.

5. Posterior dişlerde hızlı mine kaybı ve sürme sonrası oluşan kırıklarla mine ve dentin yüzeyinde pörözite meydana gelmektedir. Tedavi edilmeyen dişlerde pulpal etkilenme ortaya çıkabilir ve erken diş kaybı görülebilmektedir.

6. Daimi birinci büyük azı dişlerinde mine yüzeyinin etkilenmesine bağlı olarak nadiren de olsa sürmede bozukluklar görülebilmektedir (5, 27, 37, 43, 48, 49).

2.3. Diş Sürmesi

Sürme; dişin kemik içerisinde fonksiyonel olmayan pozisyondan fonksiyonel oklüzyon pozisyonuna aksiyel olarak hareketini tanımlamaktadır. Bu hareket sonucunda diş ağız içerisinde görünür hale gelmektedir (12). Diş sürmesi, çok yavaş gerçekleştiği ve dişlere ağız içerisinde görülene dek erişilemediği için, bu konuda çalışmalar yapmak zordur. Bu nedenle hem sürme mekanizması hem de sürmeyi kontrol eden faktörler tam olarak anlaşılamamıştır (78).

Diş sürmesi; sürme gerçekleşmeden önce oluşan hareketler, kemik kavitesindeki sürme, mukozal penetrasyon, oklüzyona varmadan oluşan sürme ve kapanış gerçekleştikten sonraki sürme olarak 5 farklı evrede gerçekleşmektedir (79). Her adım, diş ve çevresindeki dokular arasındaki yoğun, karşılıklı etkileşimleri içermekte, çene büyümesini ve diğer dişlerin konumunu koordine etmek için zamansal ve konumsal olarak hücresel, moleküler ve genetik mekanizmalar tarafından kontrol edilmektedir. Bununla birlikte, diş sürmesini düzenleyen bu mekanizmalar ile ilgili az sayıda çalışma bulunmaktadır (80).

Gelişimi devam eden dişin sürme öncesi hareketleri

Gelişmekte olan bir diş, kuronunun oluşumu sırasında, kemik içerisinde aynı konumda kalmaktadır (78). Bununla birlikte kuronda sürme yönünden başka, minimal düzeyde sürme öncesi hareketlerin varlığı da belirtilmektedir (81).

Kemik içi sürme aşaması

Kök oluşumu başladığı zaman, sürme hareketleri başlar ve daha sonra diş, kök gelişiminin meydana geldiği noktadan uzaklaşmaya başlar. Sürme hareketlerinin meydana gelebilmesi için gerekli etkenler; dişin sürme yolu boyunca hareket etmesini sağlayacak kuvvet ve kemik ile süt dişi köklerinin ortadan kalkmasıyla sürme yolunun oluşturulmasıdır. Gerekli kuvvetin, sürmesi beklenen dişin apeksindeki hücre sayısındaki artış ile oluşturulduğu düşünülmüştür. Fakat sürme eyleminin başlamasının ardından apeksin kesilmesinin diş sürmesini engellemediği de gözlenmiştir. Periodontal ligamentteki hücresel aktivite veya değişkenlik gösteren kan

akımı sürmeyi etkileyebilir ancak henüz bu konuyla ilgili net bir fikir birliği oluşturulamamıştır (79). Sürme yolu dışın sürme sırasında takip ettiği alan olarak ifade edilmektedir. Sürme basıncı tarafından oluşturulan rezorpsiyonun sürme yolunu meydana getirdiği düşünülmektedir fakat bu görüş kesin değildir. Çene kırığı tedavisi sırasında diş jermelerinin ligatüre edildiği vakalarda sürme yolunun oluştuğu görülmüştür. Çalışmalar sürme yolunun sürme basıncından bağımsız olarak oluştuğunu göstermekle birlikte, dental folikül içerisinde bulunan klast hücreleri tarafından oluşturulan tetikleyici rezorptif aktivitenin nasıl ortaya çıktığını tam olarak açıklayamamaktadır (78).

Mukozal penetrasyon ve okluzyon öncesi sürme

Mukozal penetrasyon öncesinde ve penetrasyon oluşumu aşamasında ortaya çıkan mine matriks proteinlerinin diş sürmesini oluşturan belirtilere sebep olduğu varsayılmaktadır. Bu belirtiler dişetinde şişlik, kızarıklık ve kaşıntıdır. Dişlerin sürmesi ile ilişkili klinik semptomlar hafif bir hipersensitivite reaksiyonuna benzemektedir. Yapılan bir çalışmada, IgE'nin sekretuar ameloblastlarda biriktiği rapor edilmiştir. IgE, mast hücreleri için kemotaktik olan mine matriks proteinleri tarafından ortaya çıkarılmıştır (82). Mukozal penetrasyonun oluşumundaki temel etken diş yüzeyinin üzerindeki birleşik mine epitelinin formasyonudur. Birleşik mine epiteli, iç ve dış mine epitelleri tarafından oluşturulur ve mineralize yüzeye bağlanma özelliğine sahiptir. Birleşik epitel sürme sırasında diş yüzeyi üzerinde apikale doğru hareket ederek son konumunu alır (83).

Ortaya konulan bir hipoteze göre; diş soketi içerisinde oluşan aralıklı distorsiyonlar periodontal lifleri uzatmaktadır. Bunun sonucu olarak dişin soket içerisinde hareketine sebep olan gerilimin arttığı düşünülmüştür (84). Bir başka görüşe göre ise, meydana gelen kuvvet ortadan kalktığı anda diş soketi ve kemik, orijinal halini koruyarak onarılabilir. Ancak olası bir lif zedelenmesi durumunda liflerdeki kuvvet dengesi farklılaşacağından kök esas konumunda tekrar bulunamayacaktır (85). Mukozal penetrasyon ve okluzyon öncesi sürmeye, kök gelişimi, interradiküler septa ve kemik tabanının gelişimi eşlik eder. Sürme fazı sırasında alveoler kret ve alveoler proses büyümesi devam ettiği için bir dişin sürmeye devam edebilmesi, kök gelişiminin bu büyüme derecesini aşmasına bağlıdır (79). Sürme aşamasında apikal lifler en fazla gerilimin oluştuğu lif grubudur. Bununla birlikte oblik lif grubu ise okluzal kontakt sırasında en çok gerilen lifleri oluşturmaktadır (86, 87). Profit ve ark.

(88) tarafından 1991 yılında yüksek çözünürlüklü videomikroskop kullanılarak insan daimi küçük azı dişlerinin sürmesi incelenmiştir. Bu çalışmanın sonucuna göre mukozal penetrasyondan okluzal yüzeye kadar günlük sürme miktarının 75µm'nin üzerinde olduğu rapor edilmiştir.

Okluzyonda sürme

Dişler okluzal düzleme eriştiğinde sürme hızı büyük ölçüde azalmakta ancak sürme düşük bir hızla hayat boyu devam etmektedir. Dişlerin fonksiyonel okluzyonu sağlama çabası, okluzal düzlemin vertikal boyutlarının korunma eğilimi, direkt okluzal kuvvetlerin etkisi ve fonksiyonel kemik deformasyonunun meydana gelişi bu durumu kısmen açıklayabilmektedir (84).

2.3.1. Diş Sürme Teorileri

Diş sürmesi ile ilgili olarak geçmişten günümüze dek çok sayıda farklı teoriler ortaya konulmuştur. Bu teoriler tüm dokular hakkında olabildiği gibi yalnızca süren diş ile ilgili olarak da değerlendirilmektedir (79). Eylemsizlik kanunu, Newton tarafından ortaya konulmuş olup, vücutta herhangi bir organın harekete geçebilmesi için, hareketi sağlayacak bir kuvvete ihtiyaç duyulduğunu ifade etmektedir. Bu görüşe paralel olarak diş sürmesini oluşturan bir kuvvete ihtiyaç duyulduğu savunulmuş fakat kuvvetin kaynağı ile ilgili olarak görüş birliğine varılamamıştır (89). Farklı görüşlere göre diş sürmesi fizyolojik ve gelişimsel bir olay olarak gelişmekte ve kuvvetin gerekliliği geri planda kalmaktadır (90).

Sürme teorilerinin biyolojik ve klinik yönden kabul edilebilir ve gerçekçi olabilmesi için sırasıyla şu açıklamaları ortaya koyabilmeleri gerekmektedir:

1. Dişler üç boyutlu olarak hareket ederler, yalnızca uzun aks boyunca hareket ettiği öne sürülemez.
2. Diş sürmesinin hızı, diş sürme aşamasına göre farklılık göstermektedir.
3. Dişlerin istenen fonksiyonel pozisyonlarına ulaşmasında genetik etken de etkili olmaktadır (79).

Diş sürmesi hakkında yapılmış olan çalışmalar incelendiği zaman sürmenin nedenleri ve süreci hakkındaki sorulara kesin yanıtların ortaya konulmadığı görülmektedir. Kimi çalışmacıların diş sürme kuvveti üzerine yoğunlaştığı ve kök gelişimi ile sürme kuvveti arasında ilişki olduğunu ortaya koyduğu görülmektedir (91). Avery (91)

tarafından 1992 yılında yapılan bir çalışmada diş sürmesinin pek çok sebebi olduğu ve en etkili nedenlerin kök gelişimi ve pulpal basınç olarak kabul edilebileceği belirtilmiştir. Diğer önemli etkenler arasında ise hücre proliferasyonu, vaskülaritenin ve diş etrafındaki kemik formasyonun artışının sayılabileceği ortaya konulmuştur. Bu etkenleri ortaya çıkarabilecek olası ajanlar ise endokrin etkenler, vasküler değişiklikler ve enzimatik salınım olarak belirtilmiştir. Bununla birlikte her bir teorinin kendi içerisinde bir probleme sahip olduğu, hangi kuvvetin sürme mekanizmasını oluşturduğu ile ilgili olarak kesin bir bilginin bulunmadığı belirtilmektedir (92). Kök gelişimi, periodontal ligament oluşumu, vasküler basınç, kollajen salınımı ve genetik etken sonucu oluşan hormonal işaretlerin tümünün beraber diş sürmesini sağlayabileceği tezi de ortaya sürülmüştür. Pulpal basınç, pulpal büyüme, periodontal fibroblastların hareketi, vasküler basınç ve kan-damar itme kuvveti gibi teoriler günümüzde geçerliliğini yitirmiş olup diş kökünün uzaması, alveoler kemik remodelasyonu, periodontal ligament formasyonu ve dental folikül teorisi genel kabul gören teoriler olarak sıralanabilir (79).

1. Periodontal Ligament Formasyonu

Periodontal ligamentin formasyonu ve yenilenmesi daimi dişlerin sürmesi ile ilişkili bulunmuştur. Bu teori ile ilgili yapılan çalışmaların sonucuna göre sürmeyi oluşturan kuvvetin periodontal ligament kaynaklı olabileceği düşünülürken diğer teorilerin geçersiz olduğu ileri sürülmüştür (93, 94). Bu teori ile ilgili yapılan çalışmalarda diş sürmesinin kemik içi aşamasıyla ilgili olarak periodontal ligamentin etkisi gösterilememiştir. Örneğin; Cahill ve Marks (95) tarafından Dentin Displazisi Tip 1 görülen bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada periodontal ligament olmaksızın sürmenin oluşabildiği gösterilmiştir.

2. Diş Kökünün Uzaması Teorisi

Sürme zamanında kök formasyonu olduğu için araştırmacılar uzun bir dönem boyunca sürmeyi oluşturan kuvvetin kök uzaması ile ilişkili olduğunu savunmuşlardır (93). Bunun yanı sıra kök formasyon bozuklukları görülmesine karşın kuronların oral kavite içerisine sürme gösterdiği tespit edilmiştir (93, 94). Diş köklerinin uzaması, sürmenin önemli bir parçası olarak görülmekle birlikte (96) kök formasyonu tek başına sürme oluşabilmesi için yeterli değildir (79).

3. Alveol Kemik Remodelasyonu

Sürmenin oluşumu ile ilgili pek çok farklı teorinin ortaya konulmasına karşın günümüzde en kabul edilebilir teorinin diş etrafındaki alveoler kemiğin asimetrik remodelasyonu olduğu belirtilmiştir. Bu teori dişin koronal bölgesindeki kemiğin rezorpsiyonunu apikal alandaki kemiğin ise oluşumunu kapsamaktadır (79, 90). Diş sürmesi gerçekleşmeden önce dental folikülde osteoklast öncülleri olan mononükleer hücreler organize olmaktadır. Bu hücreler, alveoler kemiği rezorbe ederek sürme yolunu meydana getirecek osteoklastlara dönüşmek amacıyla bir araya gelirler. Bu durum sürmenin meydana gelmesinde genetik etkenin önemini göstermektedir (97). Günümüzde dental folikül içerisinde salgılanan RANKL ve BMP-2 sinyal moleküllerinin kemik rezorpsiyonunun oluşumunu sağlayarak diş sürmesini hızlandırdığı ortaya konulmuştur (98, 99). Kemik içi sürme aşamasının tamamlanabilmesi için osteoklast oluşumu ve osteogenezin görülmesi gerekmektedir (100). Alveolar kemik rezorpsiyonu ve formasyonu sırasında sorun oluşan Osteopetrozis ve Cleidiokranial Displazi vakalarında diş sürmesi ile ilgili problemlerin olduğu da görülmüştür (101).

4. Dental Folikül Teorisi

Dental folikül, diş gelişimi sırasında mine etrafında oluşan ince, yoğun ektomezenşimal bağ doku içerikli bir yapı olup; sürme oluşumu sırasında osteoblast ve osteoklastlarla ilişki halindedir. Dental folikül bu moleküllerin işlev görebilmesi için esas etken olarak rol oynamaktadır (95). Cahill DR ve Marks SC Jr. (95, 102, 103) tarafından yapılan çalışmalarda dental folikülün çıkarılması halinde sürmenin oluşmadığı görülürken folikül içerisindeki diş alınarak yerine yapay bir parça yerleştirildiğinde sürmenin meydana geldiği tespit edilmiştir. Dental folikül salgılamış olduğu metabolik ajanlar sayesinde kemik rezorpsiyonunu ve formasyonunu sağlamakta ve lokalize bir alanda oluşan bu durum diş sürmesini ortaya çıkarmaktadır (103). Dental folikül hücreleri yalnızca alveol kemik rezorpsiyonundan sorumlu olmayıp sürmekte olan diştten kaynaklanan sinyaller sayesinde ilgili hücrel olayları düzenleme görevine sahiptir. Kemik içi sürme aşamasında etkin bir role sahip olan dental folikül, supraosseöz sürme aşamasında daha az bir göreve sahip olup bu aşamada biyomekanik faktörler daha etkilidir (90). Cahill ve Marks'ın (102) köpeklerin premolar dişlerinde yaptığı çalışmasında, supraosseöz sürme evresine kadar dental papillanın alveol kemiğine yapışık olduğu, sonrasında periodontal

ligamenti oluşturduğu gösterilmiştir. Ayrıca periodontal ligamentin dişin okluzal düzleme erişmesine yardımcı olduğu rapor edilmiştir.

2.3.2. Sürme Bozuklukları ve Diş Sürmesini Etkileyen Faktörler

Kemik bariyerinin osteoklastik rezorpsiyonu ve bağ dokunun enzimatik yıkımı sürme yolunun oluşmasında çok önemli bir yere sahiptir. Osteoklastların fonksiyonunda görülen bir bozulma anormal diş sürmesinin oluşmasında önemli etkenlerden biridir (104). Osteoklastların fonksiyonundaki bozulma ile karakterize olan ve bunun sonucunda kemik yapım ve yıkımı arasındaki dengenin bozulduğu bir hastalık olan osteopetroziste; kemik rezorpsiyonunun bozulması sonucunda ortaya çıkan osteoskleroz, kemik iliği mesafelerinin ortadan kalkmasına neden olur (105). Osteopetrozis bulunan ratlar üzerinde yapılan çalışmalarda kesici ve büyük azı dişlerinin sürmesinin nadir olarak görüldüğü tespit edilmiştir. Bu bozukluğun dental dokuların yapısında oluşan bozulmaya bağlı olmadığı, ilgili dişlerin, komşuluğundaki alveoler kemiğe ankilozu sonucu ortaya çıktığı belirtilmiştir. Bu mutantlarda, sürme yolunda meydana gelen bozulmanın kemik formasyonunun azalmasıyla ilişkili olduğu ve kesici ve daimi birinci büyük azı dişlerindeki sürme bozukluklarının kemik rezorpsiyonunun bozulmasına sebep olan hastalığın karakteristik özelliği ile ilişkili olduğu vurgulanmaktadır (104).

Bunun yanı sıra diş sürmesinde kollajen metabolizmasının da önemli bir yeri vardır. Holmbeck ve ark (106) MT1-MMP geni susturulmuş farelerde kök gelişimini ve diş sürmesini inceledikleri çalışmalarında, MT1-MMP enziminin etkisini kollajen remodelingi ve/veya kemik yapımı şeklinde gösterdiğini; kollajen metabolizmasındaki bozukluğun diş sürmesini etkilediğini göstermişlerdir.

Normal diş sürmesinde olduğu gibi sürme bozukluklarında da moleküler olaylar görev almaktadır. Örneğin; dişlerde primer retansiyonun gözlemlendiği vakalarda, paratiroid hormon reseptör 1 geni (PTH1R) sorumlu tutulmaktadır (107). Diş sürmesini etkileyen faktörler genel ve lokal nedenler olmak üzere iki başlık altında toplanabilir.

Genel faktörler

Genetik, sistemik hastalıklar, cinsiyet, etnik köken, coğrafya, hormonal faktörler, sosyoekonomik durum, beslenme ve çürük durumu genel faktörler arasında

yer alır (12, 107-109). Etnik faktörlerin, birçok araştırmacı tarafından süt ve daimi dişlerin ortaya çıkış zamanını önemli ölçüde etkilediği kanıtlanmıştır (110). Dişlerin sürme zamanlarını etkileyen sistemik hastalıklar ve genetik bozukluklar aşağıda listelenmiştir:

- Vitamin D'ye bağlı rickets (9)
- Endokrin Hastalıklar (111)
 - Hipotiroidizm (cretinism)
 - Hipopituitarizm
 - Hipoparatiroidizm
 - Pseudohipoparatiroidizm
- İlaç: phenytoin (112)
- Uzun dönem kemoterapi (113)
- Hiper IgE Sendromu (114)
- Böbrek yetmezliği (11)
- Çölyak hastalığı (115)
- Anemi (116)
- Disosteosklerosis (117)
- Serebral palsi (118)
- HIV enfeksiyonu (119)
- Ağır metal intoksikasyonu (120)
- Amelogenesis imperfekta (10)
- Epidermolysis büllosa (121)
- GAPO Sendromu (growth retardation, alopecia, pseudoanodontia, and optic atrophy) (122)
- Gardner Sendromu (123)
- Dentin displazi (124)
- Mukopolisakkaridoz (125)
- Down Sendromu (126)
- Ektodermal displazi (127).

Lokal faktörler

Lokal faktörler arasında; süt dişi retansiyonu, süt ve daimi dişlerin ankilozu, dental arklarda bulunan yer darlığı, skar dokusu ve yoğun kemik, sürme kistleri, daimi

diş kuruğu ile alveoler kret arasında yer alan bir odontoma ya da sürnumerer dişler, alveol kemikteki inflamatuvar değişiklikler ve ektopik sürme yer almaktadır (12).

Sürme bozuklukları sıklıkla tek dişi etkilerken sendromların görüldüğü vakalarda çoklu sürme bozukluğu ortaya çıkabilir. Sendromik olmayan çoklu sürme bozuklukları nadir olarak görülür (128). Bunların yanı sıra dişi gelişimi ve sürme esnasında virütik bir etken sürece dahil olduğunda periferal sinir yollarına virüs geçişi meydana gelir. Sinir liflerinde geçici olarak miyelinizasyon oluşamaz ve dişlerin komşuluğundaki sinirlerde oluşan bu bozukluk sürmede duraksamalara sebep olabilmektedir (129).

Sürme bozukluklarına neden olan sistemik durumlara sahip hastalarda gelişimsel mine defektlerinin varlığı da dikkat çekicidir. Kronik böbrek yetmezliği bulunan hastalarda mine defektleri de çoğunlukla görülmektedir. Böbreklerde kireçlenme odaklarının bulunduğu Mc Gibbon Sendromunda dişi sürmesinde gecikme görülmemesinin yanısıra minenin oluşmadığı veya ince olduğu görülmektedir (130). Sürme bozukluklarının görüldüğü bir başka sendrom olan Aİ, herhangi bir sistemik hastalığın eşlik etmediği genetik bir hastalık olup süt ve daimi dişlerdeki mine defektleriyle karakterizedir (131). Vitamin D'ye bağlı raşitizm olgularında da dişlerde sürme gecikmelerinin yanısıra mine hipoplazileri de gözlenmektedir (9).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Protokolü

Bu araştırma; Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nda gerçekleştirildi. Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 09/08/2017 tarihli toplantısında 2017-75-09/08 protokol numarası ile etik kurul onayı alındı (Ek 1).

3.2. Çalışma ve Kontrol Grubunun Oluşturulması

Çalışma ve kontrol gruplarının oluşturulması amacıyla Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na Ağustos 2017- Ağustos 2018 tarihleri arasında dental muayene amacıyla başvuran 385 BAKH tanısı konulmuş hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastalardan çalışma grubuna dahil edilme kriterlerine uygun 300 çocuk çalışmaya dahil edildi.

Çalışma grubuna, herhangi bir sistemik hastalığı bulunmayan, ağız içi muayene sonucu, BAKH tanısı alan, 6-12 yaş aralığındaki 176 kız, 124 erkek olmak üzere toplam 300 çocuk dahil edildi. Kontrol grubuna ise sağlıklı, herhangi bir sistemik hastalığı bulunmayan, dişlerinde herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çalışma grubundaki hastalarla aynı yaş ve cinsiyette olan 300 çocuk dahil edildi.

BAKH nedeniyle çekimi yapılmış daimi birinci büyük azı dişlerin dışında daimi diş eksikliği olan (konjenital diş eksikliği, travma) hastalar, 6-12 yaş aralığı dışındaki hasta grubu, lokalize patoloji, ağır maloklüzyon (belirgin iskelet uyumsuzluğu, engellenen dişler, vb.) olan çocuklar, aktif ortodontik tedavi uygulanan çocuklar, sistemik olarak herhangi bir hastalığı bulunan çocuklar, BAKH dışında dişlerinde herhangi bir mineralizasyon bozukluğu bulunan hastalar, çalışmaya dahil edilmedi.

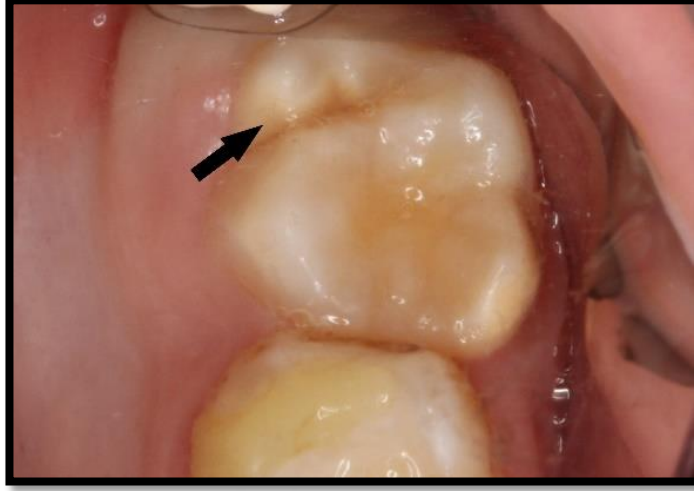
3.3. Muayene ve Değerlendirme

Çalışma kapsamında 6-12 yaş aralığındaki çocukların daimi birinci büyük azı ve daimi kesici dişleri BAKH varlığı açısından, Ghanim ve ark.'nın (132) belirlediği kriterler temel alınarak, dental ünite halojen reflektör aydınlatması, ayna ve sond

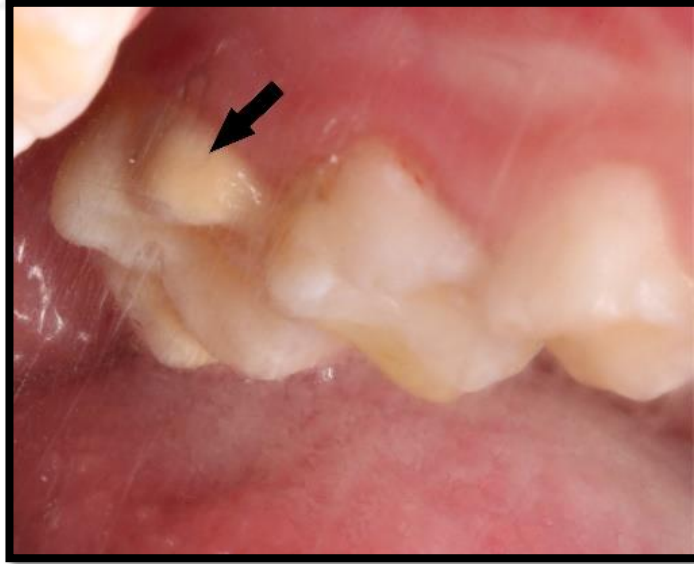
yardımıyla değerlendirildi. Bu kriterler; sınırlı opasitelerin varlığı ya da yokluğu, sürme sonrası minerde yıkım, atipik restorasyonlar, atipik çürükler ve BAKH'a bağlı diş çekimleridir (Resim 1-6). BAKH değerlendirilmesi, dişler kurutulmadan, gerektiğinde dişlerin üzerindeki artıklar presel ve pamuk peletlerle uzaklaştırılarak yapıldı. BAKH tanısı konulurken en az bir daimi birinci büyük azı dişinin etkilenmiş olması şartı arandı. Yalnızca kesicilerin etkilenmesi durumunda bu dişlerdeki defektlerin travma, çürük gibi lokal faktörler nedeniyle oluşma ihtimalinden dolayı bu hastalar BAKH olarak değerlendirilmedi. Değerlendirilen dişlerin çekim nedeniyle ağızda bulunmadığı hastalarda, diğer dişlerde sınırlı opasite olup olmadığı değerlendirildi. Diğer dişlerde sınırlı opasite varlığında hasta BAKH'tan etkilenmiş olarak kabul edildi. Ayırıcı tanıda amelogenesis imperfekta, dentinogenesis imperfekta, hipoplazi, yaygın opasiteler, beyaz nokta lezyonları, tetrasiklin nedeniyle oluşan renklenmeler ve florozis göz önünde bulunduruldu.



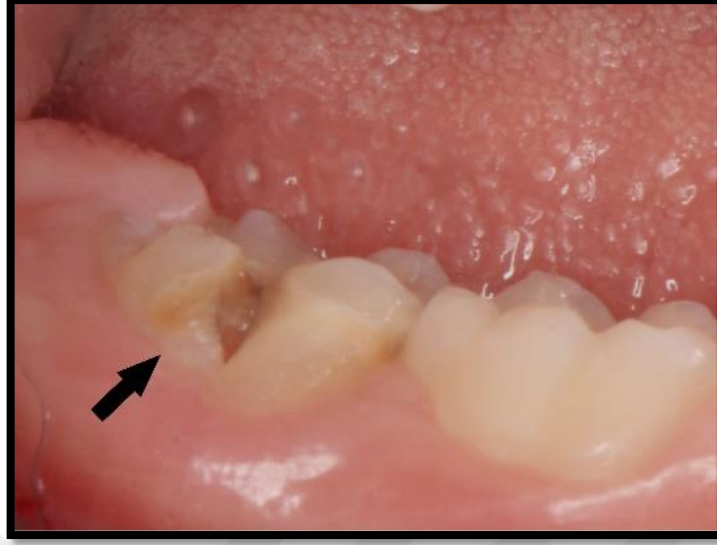
Resim 1: BAKH'ta gözlenen sınırlı opasitenin üst daimi orta kesici dişlerdeki klinik görünümü



Resim 2: BAKH'ta gözlenen sınırlı opasitenin üst daimi birinci büyük azı dişindeki klinik görünümü



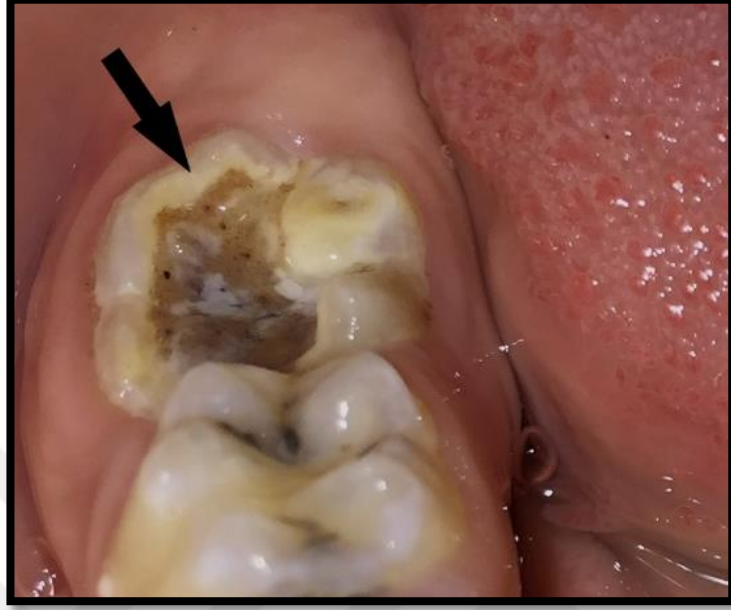
Resim 3: BAKH'ta gözlenen sınırlı opasitenin üst daimi birinci büyük azı dişindeki klinik görünümü



Resim 4: BAKH'ta gözlenen atipik çürüklerin alt daimi birinci büyük azı dişindeki klinik görünümü



Resim 5: BAKH'ta gözlenen atipik çürüklerin üst daimi birinci büyük azı dişindeki klinik görünümü



Resim 6: BAKH'ta gözlenen sürme sonrası mine yıkımının alt daimi birinci büyük azı dişindeki klinik görünümü

BAKH tanısı konulan hastaların ve bu hastalar ile yaş ve cinsiyet bakımından eşleştirilmiş kontrol grubuna dahil edilen hastaların tamamında; tüm daimi dişlerin ağız içi durumları Pahkala ve ark.'nın (133) kriterlerine göre değerlendirildi. Bu kriterlere göre her bir daimi dişin ağız içindeki durumu 4 farklı şekilde değerlendirilmektedir:

Kod 0: Diş oral kavitede görünmüyor (Resim 7)

Kod 1: Dişin en az bir tüberkülü oral kavitede görünüyor (Resim 8)

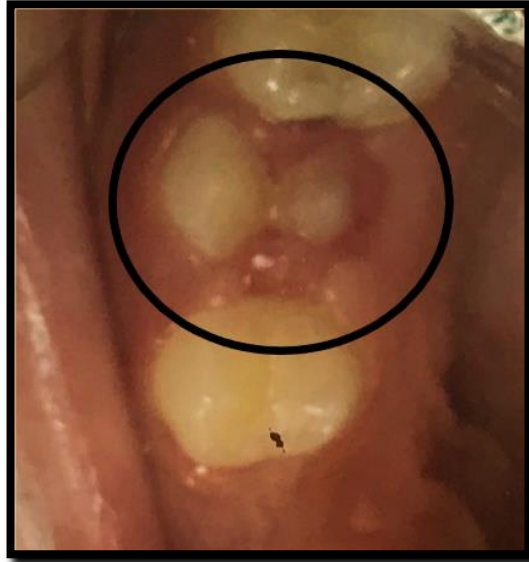
Kod 2: Dişin tüm okluzal yüzeyi /MD genişliği görülebilir (Resim 9)

Kod 3: Diş okluzyonda (Resim 10)

Her bir daimi dişin durumu bu kodlara uygun olacak şekilde kayıt altına alındı.



Resim 7: Dişin oral kavitede görünmediği sürme aşaması



Resim 8: Dişin en az bir tüberkülünün oral kavitede görüldüğü sürme aşaması



Resim 9: Dişin tüm okluzal yüzeyinin/meziodistal genişliğinin görülebildiği sürme aşaması



Resim 10: Dişin okluzyona ulaştığı sürme aşaması

Çalışma ve kontrol grubundaki çocukların daimi dişlerinin sürmüştüğü olduğu yaşları karşılaştırmak amacıyla kuronun herhangi bir kısmının ağız mukozasında görüldüğü durumlarda (kod 1, 2 ve 3) diş sürmüştüğü olarak kabul edildi. Çalışma ve kontrol grubundaki her bir çocukta 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47 no'lu dişlerin ağızda sürmüştüğü olarak görüldüğü yaşlar kayıt altına alındı. Çalışma grubundaki çocukların dişlerinin

sürmüş olduğu yaş ortalamaları alınarak kontrol grubundaki çocukların yaş ortalamaları ile karşılaştırıldı. Ayrıca bu karşılaştırma, çalışma ve kontrol grubundaki kız ve erkek çocukları için ayrı ayrı yapıldı.

3.4. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi

Veriler IBM SPSS V23 ile analiz edildi. Gruplara göre yaşların karşılaştırılmasında bağımsız örnekler t testi kullanıldı. Analiz sonuçları nicel veriler için ortalama \pm standart hata şeklinde gösterilirken nitel veriler frekans (yüzde) şeklinde sunuldu. Anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak alındı.



4. BULGULAR

Çalışma kapsamında hastaların değerlendirildiği zaman aralığında 385 BAKH tanısı konulmuş hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastalardan çalışmaya dahil edilme kriterlerine uygun 176 kız, 124 erkek olmak üzere 300 çocuk, çalışma grubunu oluşturdu. Çalışma grubundaki hastalarla yaş ve cinsiyet bakımından eşleştirilmiş sağlıklı 300 hasta, kontrol grubu olarak değerlendirilerek toplam 600 hastanın sürme kayıtları değerlendirildi (Tablo 1).

Tablo 1. Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların sayısı ve cinsiyet dağılımı

	Kız	Erkek
Çalışma Grubu	176 (58,7)	124 (41,3)
Kontrol Grubu	176 (58,7)	124 (41,3)

Çalışma grubunda değerlendirilen çocukların yaş ortalaması, $8,83 \pm 0,10$; kontrol grubundaki çocukların yaş ortalaması ise $8,97 \pm 0,10$ olarak bulundu. Çalışma grubunda değerlendirilen kız çocuklarının yaş ortalaması $8,97 \pm 0,14$; kontrol grubunda değerlendirilen kız çocuklarının yaş ortalaması ise $8,99 \pm 0,14$ olarak bulundu. Çalışma grubunda değerlendirilen erkek çocuklarının yaş ortalaması $8,70 \pm 0,14$; kontrol grubunda değerlendirilen erkek çocuklarının yaş ortalaması ise $8,96 \pm 0,14$ olarak bulundu (Tablo 2).

Tablo 2. Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların cinsiyetlere göre yaş ortalamaları

Gruplar	Cinsiyet	Yaş Ortalaması	S.Hata	Min.	Mak.
Çalışma	Kız	8,97	0,14	6,00	12,72
	Erkek	8,70	0,14	6,00	12,72
	Toplam	8,83	0,10	6,00	12,72
Kontrol	Kız	8,99	0,14	6,00	12,72
	Erkek	8,96	0,14	6,00	12,72
	Toplam	8,97	0,10	6,00	12,72
Toplam	Kız	8,98	0,10	6,00	12,72
	Erkek	8,83	0,10	6,00	12,72
	Toplam	8,9	0,07	6,00	12,72

Çalışma grubundaki tüm çocukların sürmüş 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47 no'lu dişleri için elde edilen yaş ortalamalarının kontrol grubundaki tüm çocukların 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47 no'lu dişleri için elde edilen yaş ortalamaları ile karşılaştırılarak değerlendirildi (Tablo 3).

11 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözleendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,15 \pm 0,1$ iken kontrol grubunda $9,36 \pm 0,1$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,138$).

12 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözleendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,8 \pm 0,1$ iken kontrol grubunda $9,89 \pm 0,11$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,553$).

13 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözleendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,42 \pm 0,16$ iken kontrol grubunda $11,37 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,797$).

14 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözleendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,51 \pm 0,15$ iken kontrol grubunda $10,76 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,233$).

15 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözleendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,01 \pm 0,16$ iken kontrol grubunda $11,23 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,314$).

16 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözleendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $8,98 \pm 0,1$ iken kontrol grubunda $9,02 \pm 0,1$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,759$).

17 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,89 \pm 0,12$ iken kontrol grubunda $11,78 \pm 0,13$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,541$).

21 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,11 \pm 0,1$ iken kontrol grubunda $9,35 \pm 0,1$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,086$).

22 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,81 \pm 0,1$ iken kontrol grubunda $9,88 \pm 0,11$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,621$).

23 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,62 \pm 0,11$ iken kontrol grubunda $11,41 \pm 0,12$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,195$).

24 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,56 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $10,78 \pm 0,12$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,245$).

25 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,13 \pm 0,13$ iken kontrol grubunda $11,26 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,48$).

26 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $8,96 \pm 0,1$ iken kontrol grubunda $9,02 \pm 0,1$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,652$).

27 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,89 \pm 0,13$ iken kontrol grubunda $11,62 \pm 0,12$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,161$).

31 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $8,95 \pm 0,1$ iken kontrol grubunda $9,04 \pm 0,1$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,526$).

32 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,22 \pm 0,1$ iken kontrol grubunda $9,41 \pm 0,1$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,092$).

33 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,93 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $11,21 \pm 0,11$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,123$).

34 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,82 \pm 0,15$ iken kontrol grubunda $10,98 \pm 0,13$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,441$).

35 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,04 \pm 0,15$ iken kontrol grubunda $11,23 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,377$).

36 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $8,94 \pm 0,1$ iken kontrol grubunda $9,02 \pm 0,1$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,554$).

37 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,9 \pm 0,11$ iken kontrol grubunda $11,68 \pm 0,1$

olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,179$).

41 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $8,97 \pm 0,1$ iken kontrol grubunda $9,05 \pm 0,1$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,561$).

42 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,21 \pm 0,1$ iken kontrol grubunda $9,47 \pm 0,1$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,075$).

43 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,83 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $11,08 \pm 0,12$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,178$).

44 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,74 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $10,88 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,475$).

45 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,22 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $11,19 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,905$).

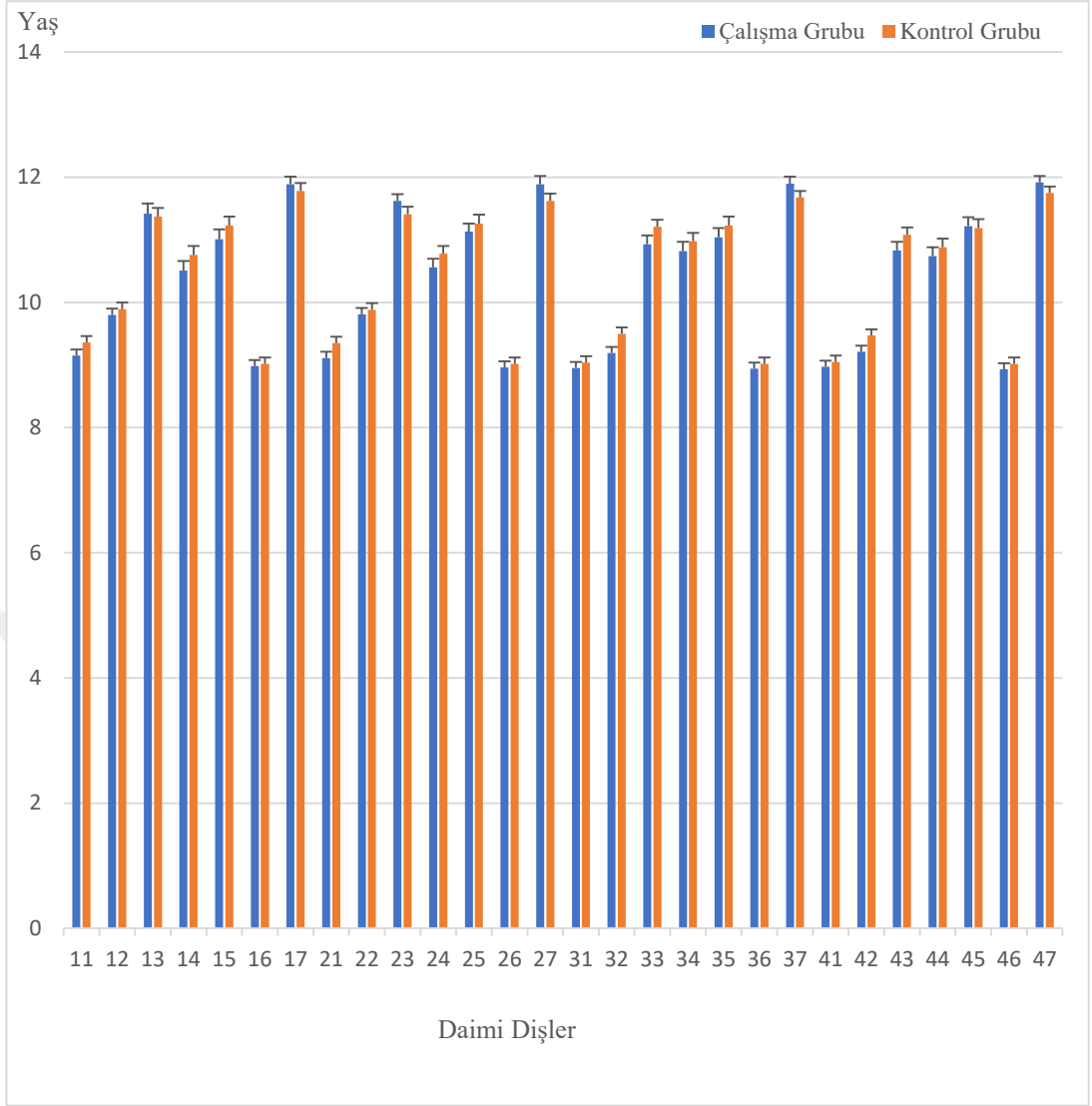
46 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $8,93 \pm 0,1$ iken kontrol grubunda $9,02 \pm 0,1$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,524$).

47 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,92 \pm 0,1$ iken kontrol grubunda $11,75 \pm 0,1$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon

bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı (p=0,243) (Şekil 1).

Tablo 3. Çalışma ve kontrol gruplarında daimi dişlerin sürmüş olarak gözlendiği yaş ortalamaları

	Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	Fark	P
11	9,15 ± 0,1	9,36 ± 0,1	-0,21 ± 0,14	0,138
12	9,8 ± 0,1	9,89 ± 0,11	-0,09 ± 0,15	0,553
13	11,42 ± 0,16	11,37 ± 0,14	0,05 ± 0,21	0,797
14	10,51 ± 0,15	10,76 ± 0,14	-0,26 ± 0,21	0,233
15	11,01 ± 0,16	11,23 ± 0,14	-0,22 ± 0,22	0,314
16	8,98 ± 0,1	9,02 ± 0,1	-0,04 ± 0,14	0,759
17	11,89 ± 0,12	11,78 ± 0,13	0,11 ± 0,18	0,541
21	9,11 ± 0,1	9,35 ± 0,1	-0,25 ± 0,14	0,086
22	9,81 ± 0,1	9,88 ± 0,11	-0,07 ± 0,15	0,621
23	11,62 ± 0,11	11,41 ± 0,12	0,21 ± 0,16	0,195
24	10,56 ± 0,14	10,78 ± 0,12	-0,22 ± 0,19	0,245
25	11,13 ± 0,13	11,26 ± 0,14	-0,14 ± 0,19	0,480
26	8,96 ± 0,1	9,02 ± 0,1	-0,06 ± 0,14	0,652
27	11,89 ± 0,13	11,62 ± 0,12	0,27 ± 0,19	0,161
31	8,95 ± 0,1	9,04 ± 0,1	-0,09 ± 0,14	0,526
32	9,22 ± 0,1	9,41 ± 0,1	-0,19 ± 0,14	0,092
33	10,93 ± 0,14	11,21 ± 0,11	-0,28 ± 0,18	0,123
34	10,82 ± 0,15	10,98 ± 0,13	-0,15 ± 0,2	0,441
35	11,04 ± 0,15	11,23 ± 0,14	-0,18 ± 0,21	0,377
36	8,94 ± 0,1	9,02 ± 0,1	-0,08 ± 0,14	0,554
37	11,9 ± 0,11	11,68 ± 0,1	0,21 ± 0,16	0,179
41	8,97 ± 0,1	9,05 ± 0,1	-0,08 ± 0,14	0,561
42	9,21 ± 0,1	9,47 ± 0,1	-0,26 ± 0,15	0,075
43	10,83 ± 0,14	11,08 ± 0,12	-0,26 ± 0,19	0,178
44	10,74 ± 0,14	10,88 ± 0,14	-0,14 ± 0,2	0,475
45	11,22 ± 0,14	11,19 ± 0,14	0,02 ± 0,2	0,905
46	8,93 ± 0,1	9,02 ± 0,1	-0,09 ± 0,14	0,524
47	11,92 ± 0,1	11,75 ± 0,1	0,17 ± 0,15	0,243



Şekil 1. Çalışma ve kontrol gruplarındaki çocukların daimi dişlerinin sürmüştür olarak gözlemlendiği yaş ortalamalarının grafiksel dağılımı

Hastalar cinsiyetlerine göre kendi içlerinde ayrıca değerlendirildi. Çalışma grubundaki kız çocuklarının sürmüştür olarak gözlenen 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47 no'lu dişleri için elde edilen yaş ortalamalarının kontrol grubundaki kız çocuklarının sürmüştür olarak gözlenen 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47 no'lu dişleri için elde edilen yaş ortalamaları ile karşılaştırılarak değerlendirildi (Tablo 4). Çalışma grubundaki erkek çocukların sürmüştür olarak gözlenen 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47 no'lu dişleri için elde edilen yaş ortalamalarının kontrol grubundaki erkek çocukların süren 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17,

21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47 no'lu dişleri için elde edilen yaş ortalamaları ile karşılaştırılarak değerlendirildi (Tablo 5).

Kızlar kendi içinde değerlendirildiğinde;

11 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözleendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,18 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $9,46 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,150$).

12 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözleendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,88 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $9,94 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,778$).

13 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözleendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,44 \pm 0,22$ iken kontrol grubunda $11,29 \pm 0,17$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,583$).

14 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözleendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,48 \pm 0,2$ iken kontrol grubunda $10,73 \pm 0,18$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,344$).

15 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözleendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,01 \pm 0,21$ iken kontrol grubunda $11,27 \pm 0,15$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,307$).

16 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözleendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,07 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $9,07 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,978$).

17 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,8 \pm 0,17$ iken kontrol grubunda $11,68 \pm 0,15$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,610$).

21 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,14 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $9,44 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,129$).

22 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,86 \pm 0,15$ iken kontrol grubunda $9,97 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,574$).

23 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,65 \pm 0,13$ iken kontrol grubunda $11,37 \pm 0,15$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,158$).

24 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,73 \pm 0,18$ iken kontrol grubunda $10,89 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,487$).

25 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,22 \pm 0,16$ iken kontrol grubunda $11,21 \pm 0,17$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,977$).

26 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,04 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $9,06 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon

bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,900$).

27 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,81 \pm 0,16$ iken kontrol grubunda $11,54 \pm 0,15$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,257$).

31 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,03 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $9,1 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,746$).

32 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,25 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $9,62 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,059$).

33 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,92 \pm 0,17$ iken kontrol grubunda $11,18 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,242$).

34 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,95 \pm 0,17$ iken kontrol grubunda $11,02 \pm 0,16$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,778$).

35 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,26 \pm 0,17$ iken kontrol grubunda $11,11 \pm 0,18$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,552$).

36 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,01 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $9,07 \pm 0,14$

olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,752$).

37 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,83 \pm 0,13$ iken kontrol grubunda $11,64 \pm 0,12$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,313$).

41 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,07 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $9,11 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,837$).

42 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,25 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $9,57 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,105$).

43 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,82 \pm 0,17$ iken kontrol grubunda $11,03 \pm 0,15$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,368$).

44 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,87 \pm 0,18$ iken kontrol grubunda $10,96 \pm 0,17$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,721$).

45 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,37 \pm 0,16$ iken kontrol grubunda $11,31 \pm 0,15$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,775$).

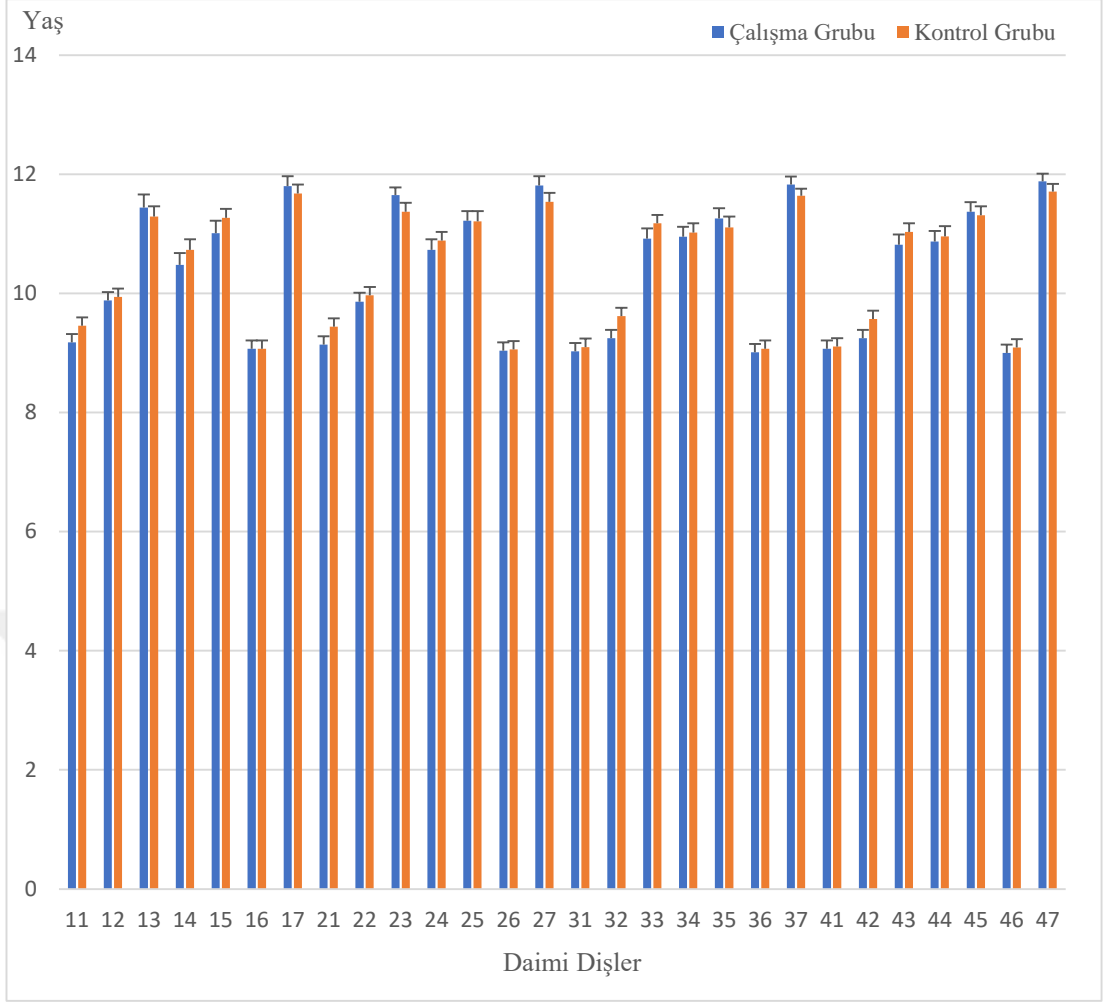
46 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $9,09 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,645$).

47 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,88 \pm 0,13$ iken kontrol grubunda $11,71 \pm 0,13$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,377$) (şekil 2).



Tablo 4. Çalışma ve kontrol gruplarındaki kız çocuklarının daimi dişlerinin sürmüştü olarak gözlendiği yaş ortalamaları

	Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	Fark	P
11	9,18 ± 0,14	9,46 ± 0,14	-0,28 ± 0,2	0,150
12	9,88 ± 0,14	9,94 ± 0,14	-0,06 ± 0,2	0,778
13	11,44 ± 0,22	11,29 ± 0,17	0,15 ± 0,27	0,583
14	10,48 ± 0,2	10,73 ± 0,18	-0,25 ± 0,27	0,344
15	11,01 ± 0,21	11,27 ± 0,15	-0,26 ± 0,25	0,307
16	9,07 ± 0,14	9,07 ± 0,14	0,01 ± 0,2	0,978
17	11,8 ± 0,17	11,68 ± 0,15	0,12 ± 0,24	0,610
21	9,14 ± 0,14	9,44 ± 0,14	-0,3 ± 0,2	0,129
22	9,86 ± 0,15	9,97 ± 0,14	-0,11 ± 0,2	0,574
23	11,65 ± 0,13	11,37 ± 0,15	0,28 ± 0,2	0,158
24	10,73 ± 0,18	10,89 ± 0,14	-0,16 ± 0,23	0,487
25	11,22 ± 0,16	11,21 ± 0,17	0,01 ± 0,24	0,977
26	9,04 ± 0,14	9,06 ± 0,14	-0,02 ± 0,19	0,900
27	11,81 ± 0,16	11,54 ± 0,15	0,27 ± 0,23	0,257
31	9,03 ± 0,14	9,1 ± 0,14	-0,06 ± 0,19	0,746
32	9,25 ± 0,14	9,62 ± 0,14	-0,38 ± 0,2	0,059
33	10,92 ± 0,17	11,18 ± 0,14	-0,26 ± 0,22	0,242
34	10,95 ± 0,17	11,02 ± 0,16	-0,07 ± 0,23	0,778
35	11,26 ± 0,17	11,11 ± 0,18	0,15 ± 0,25	0,552
36	9,01 ± 0,14	9,07 ± 0,14	-0,06 ± 0,19	0,752
37	11,83 ± 0,13	11,64 ± 0,12	0,19 ± 0,19	0,313
41	9,07 ± 0,14	9,11 ± 0,14	-0,04 ± 0,19	0,837
42	9,25 ± 0,14	9,57 ± 0,14	-0,32 ± 0,2	0,105
43	10,82 ± 0,17	11,03 ± 0,15	-0,21 ± 0,23	0,368
44	10,87 ± 0,18	10,96 ± 0,17	-0,09 ± 0,25	0,721
45	11,37 ± 0,16	11,31 ± 0,15	0,06 ± 0,22	0,775
46	9 ± 0,14	9,09 ± 0,14	-0,09 ± 0,2	0,645
47	11,88 ± 0,13	11,71 ± 0,13	0,17 ± 0,19	0,377



Şekil 2. Çalışma ve kontrol gruplarındaki kız çocuklarının daimi dişlerinin sürmüştüğü yaş ortalamalarının grafiksel dağılımı

Erkekler kendi içinde değerlendirildiğinde:

11 no'lu dişin ağız içinde sürmüştüğü olarak gözlemlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,09 \pm 0,15$ iken kontrol grubunda $9,21 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,569$).

12 no'lu dişin ağız içinde sürmüştüğü olarak gözlemlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,68 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $9,8 \pm 0,16$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,571$).

13 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,39 \pm 0,19$ iken kontrol grubunda $11,63 \pm 0,19$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,400$).

14 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,58 \pm 0,24$ iken kontrol grubunda $10,86 \pm 0,24$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,432$).

15 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,01 \pm 0,26$ iken kontrol grubunda $11,09 \pm 0,34$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,868$).

16 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $8,85 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $8,95 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,603$).

17 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $12,03 \pm 0,12$ iken kontrol grubunda $12,16 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,523$).

21 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,05 \pm 0,15$ iken kontrol grubunda $9,23 \pm 0,14$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,399$).

22 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,73 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $9,73 \pm 0,16$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon

bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı (p=1,000).

23 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $11,54 \pm 0,18$ iken kontrol grubunda $11,52 \pm 0,2$ olarak elde edilmiştir. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı (p=0,956).

24 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,26 \pm 0,22$ iken kontrol grubunda $10,53 \pm 0,24$ olarak elde edilmiştir. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı (p=0,399).

25 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,94 \pm 0,23$ iken kontrol grubunda $11,43 \pm 0,2$ olarak elde edilmiştir. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı (p=0,136).

26 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $8,85 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $8,96 \pm 0,14$ olarak elde edilmiştir. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı (p=0,571).

27 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $12,12 \pm 0,15$ iken kontrol grubunda $11,88 \pm 0,18$ olarak elde edilmiştir. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı (p=0,356).

31 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $8,84 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $8,96 \pm 0,14$ olarak elde edilmiştir. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı (p=0,542).

32 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,1 \pm 0,15$ iken kontrol grubunda $9,33 \pm 0,15$

olarak elde edilmiştir. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,275$).

33 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,94 \pm 0,28$ iken kontrol grubunda $11,27 \pm 0,16$ olarak elde edilmiştir. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,302$).

34 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,59 \pm 0,26$ iken kontrol grubunda $10,88 \pm 0,25$ olarak elde edilmiştir. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,429$).

35 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,88 \pm 0,28$ iken kontrol grubunda $10,86 \pm 0,16$ olarak elde edildi. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,941$).

36 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $8,85 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $8,96 \pm 0,14$ olarak elde edilmiştir. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,577$).

37 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $12,12 \pm 0,15$ iken kontrol grubunda $11,83 \pm 0,16$ olarak elde edilmiştir. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,262$).

41 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $8,83 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $8,96 \pm 0,14$ olarak elde edilmiştir. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,503$).

42 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $9,15 \pm 0,15$ iken kontrol grubunda $9,32 \pm 0,15$ olarak elde edilmiştir. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,408$).

43 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,85 \pm 0,25$ iken kontrol grubunda $11,23 \pm 0,19$ olarak elde edilmiştir. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,250$).

44 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,54 \pm 0,2$ iken kontrol grubunda $10,74 \pm 0,28$ olarak elde edilmiştir. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,566$).

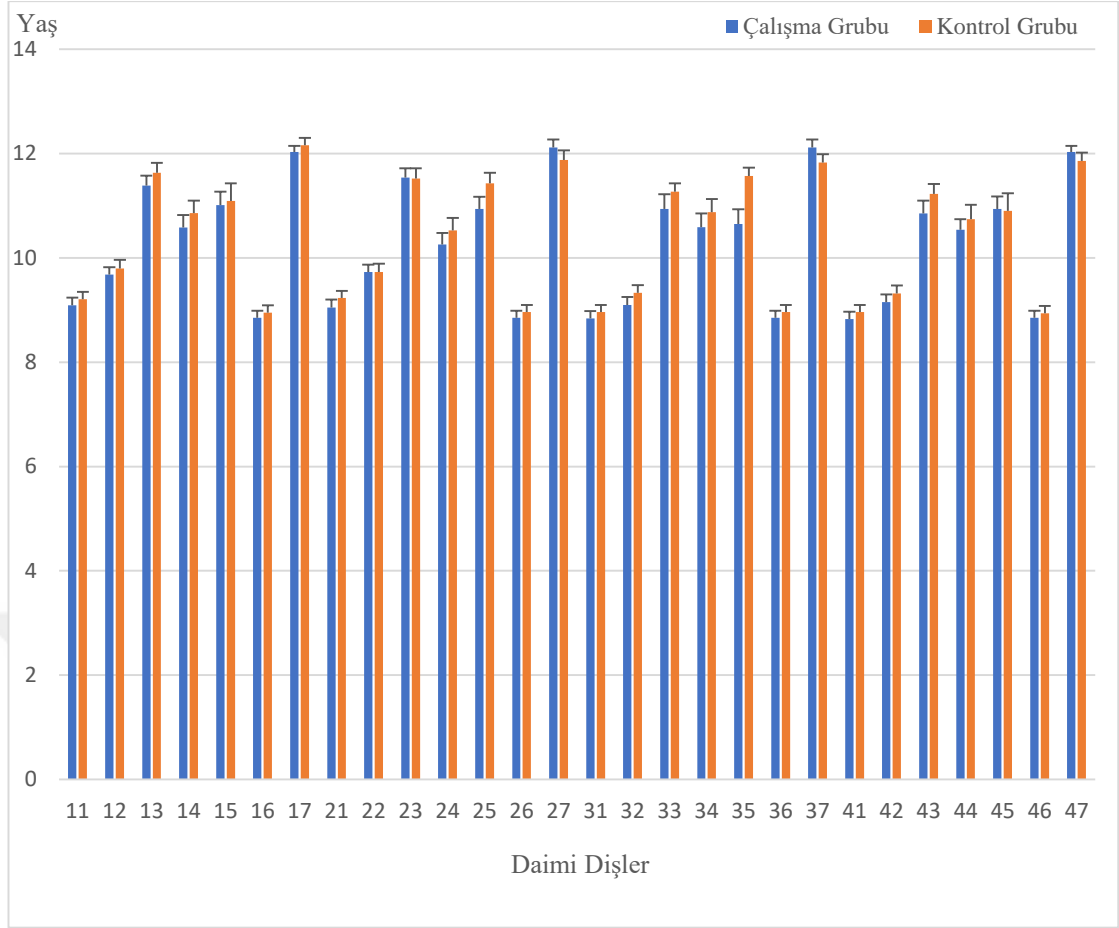
45 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $10,94 \pm 0,24$ iken kontrol grubunda $10,9 \pm 0,34$ olarak elde edilmiştir. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,923$).

46 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $8,85 \pm 0,14$ iken kontrol grubunda $8,94 \pm 0,14$ olarak elde edilmiştir. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,655$).

47 no'lu dişin ağız içinde sürmüş olarak gözlendiği (kod 1, 2 ve 3) yaş ortalaması değeri çalışma grubunda $12,03 \pm 0,12$ iken kontrol grubunda $11,86 \pm 0,16$ olarak elde edilmiştir. BAKH tanısı almış çocuklar ile herhangi bir mineralizasyon bozukluğu gözlenmeyen çocuklar arasında istatistiksel bir farklılık bulunmadı ($p=0,419$) (şekil 3).

Tablo 5. Çalışma ve kontrol gruplarındaki erkek çocuklarında daimi dişlerin sürmüştü olarak gözlemlendiği yaş ortalamaları

	Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	Fark	P
11	9,09 ± 0,15	9,21 ± 0,14	-0,12 ± 0,21	0,569
12	9,68 ± 0,14	9,8 ± 0,16	-0,12 ± 0,22	0,571
13	11,39 ± 0,19	11,63 ± 0,19	-0,24 ± 0,28	0,400
14	10,58 ± 0,24	10,86 ± 0,24	-0,28 ± 0,35	0,432
15	11,01 ± 0,26	11,09 ± 0,34	-0,07 ± 0,43	0,868
16	8,85 ± 0,14	8,95 ± 0,14	-0,11 ± 0,2	0,603
17	12,03 ± 0,12	12,16 ± 0,14	-0,13 ± 0,19	0,523
21	9,05 ± 0,15	9,23 ± 0,14	-0,17 ± 0,21	0,399
22	9,73 ± 0,14	9,73 ± 0,16	0 ± 0,22	1,000
23	11,54 ± 0,18	11,52 ± 0,2	0,02 ± 0,27	0,956
24	10,26 ± 0,22	10,53 ± 0,24	-0,27 ± 0,32	0,399
25	10,94 ± 0,23	11,43 ± 0,2	-0,5 ± 0,32	0,136
26	8,85 ± 0,14	8,96 ± 0,14	-0,12 ± 0,2	0,571
27	12,12 ± 0,15	11,88 ± 0,18	0,25 ± 0,25	0,356
31	8,84 ± 0,14	8,96 ± 0,14	-0,12 ± 0,2	0,542
32	9,1 ± 0,15	9,33 ± 0,15	-0,23 ± 0,21	0,275
33	10,94 ± 0,28	11,27 ± 0,16	-0,33 ± 0,32	0,302
34	10,59 ± 0,26	10,88 ± 0,25	-0,29 ± 0,37	0,429
35	10,88 ± 0,28	10,86 ± 0,16	-0,03 ± 0,37	0,941
36	8,85 ± 0,14	8,96 ± 0,14	-0,11 ± 0,2	0,577
37	12,12 ± 0,15	11,83 ± 0,16	0,29 ± 0,25	0,262
41	8,83 ± 0,14	8,96 ± 0,14	-0,13 ± 0,2	0,503
42	9,15 ± 0,15	9,32 ± 0,15	-0,17 ± 0,21	0,408
43	10,85 ± 0,25	11,23 ± 0,19	-0,38 ± 0,33	0,250
44	10,54 ± 0,2	10,74 ± 0,28	-0,19 ± 0,34	0,566
45	10,94 ± 0,24	10,9 ± 0,34	0,04 ± 0,41	0,923
46	8,85 ± 0,14	8,94 ± 0,14	-0,09 ± 0,2	0,655
47	12,03 ± 0,12	11,86 ± 0,16	0,18 ± 0,21	0,419



Şekil 3. Çalışma ve kontrol gruplarındaki erkek çocuklarının daimi dişlerinin sürmüştüğü yaş ortalamalarının grafiksel dağılımı

Tüm karşılaştırmalar sonucunda veriler değerlendirildiğinde çalışma ve kontrol grupları arasında BAKH gözlenen çalışma grubu hastalarının dişlerinin çoğunun, ağız içinde sürmüştüğü yaş ortalamalarının daha düşük olduğu gözlenmesine rağmen gruplar arasında yaş ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermediği belirlendi ($p>0,05$).

5. TARTIŞMA

Çocuklarda dental gelişimin çeşitli etkenler altında ilerleyen ve değişen bir süreç olması nedeniyle, diş hekimleri için, daimi dişlerin sürme zamanlarının anlaşılması önem taşımaktadır (134). Karışık dişlenme döneminde süt dişlerinin eksfoliasyonu ardından daimi dişlerin sürmesi spesifik bir kronolojik sıra ile meydana gelerek, dişlerin kapanış ilişkisi oluşturmasını sağlamaktadır. Diş dizileri arasında düzgün bir kapanış ilişkisinin sağlanabilmesi için, dişlerin normal zamanlarında ve düzgün pozisyonda sürmeleri gerekmektedir. Gecikmiş, hızlanmış veya değişikliğe uğramış bir sürme dizisinin meydana gelmesi, kapanış bozukluklarının ortaya çıkışına neden olabilmektedir (12). Dişlerin sürme sırasında ve sürme zamanında meydana gelebilecek bozukluklar sonucunda; maloklüzyon, çapraşıklık, bozulmuş ağız hijyeni, periodontal hastalık gibi dental ve ortodontik tedavi ihtiyacı gerektiren komplikasyonlar gözlenebilmektedir (12, 135-139). Normal diş sürme sürecinin ve bu süreçte oluşabilecek aksaklıkların bilinmesi, sürme bozukluklarının teşhis edilmesi ve tedavi planlaması açısından önemlidir. Ayrıca diş sürmesi çeşitli faktörlerden etkilenebilen bir süreç olması nedeniyle, diş sürme zamanında meydana gelen sapmalar altta yatan lokal bozukluklara veya sistemik hastalıklara işaret edebileceğinden diş hekimleri dişlerin sürme zamanları konusunda bilinçli olmalı ve çocuklarda dental tedaviler planlanırken dişlerin sürme zamanları dikkate alınmalıdır (134, 140-142). Diş sürmesi ile ilgili bilgiler, çocuğun büyüme ve gelişim seviyesini belirlemek açısından da önemlidir. Diş hekimleri bu bilgileri özellikle ortodontik hastaların tedavisinde ve cerrahi girişimlerde sıklıkla kullanırlar (143). Ayrıca bu bilgiler, çocukların kronolojik yaşlarını tahmin etmek için adli diş hekimliğinde de kullanılabilir (144).

Süt ve daimi dişlerin ağız ortamına sürmesi geniş bir kronolojik yaş aralığında gerçekleşmektedir (12). Daimi dişlerin sürme zamanlarını etkileyebilecek genel ve lokal çeşitli faktörler bildirilmiştir. Diş sürmesini etkileyen genel faktörler arasında; Ektodermal displazi (127), Gardner sendromu (123), Down sendromu (126) gibi bazı sendromlar ve endokrinopatiler (111), D vitamini eksikliğine bağlı raşitizm (9), uzun süreli kemoterapi (113), HIV enfeksiyonu (119), Aİ (10), mukopolisakkaridoz (125), böbrek yetmezliği (11), anemi (116) gibi sistemik hastalıklar yer almaktadır. Endokrin bezlerinin rahatsızlığı dişlenme dahil olmak üzere tüm vücut üzerinde büyük bir etkiye sahiptir. Hipotiroidizm, hipopituitarizm, ve hipoparatiroidizm gecikmiş diş sürmesi ile

ilişkili en sık görülen endokrin bozukluklar iken (145, 146) bir başka çalışmayla da, diabetes mellitus bulunan çocukların daimi dişlerinde de sürmenin hızlandığı rapor edilmiştir (147). Bunun yanı sıra literatürler değerlendirildiğinde, sürme problemlerine neden olan birçok faktörün, dişlerde mineralizasyon bozukluklarına da neden olduğu belirlenmiştir (9, 130, 148). Konjenital hipotiroidli hastalarda süt ve daimi dişlerde sürme gecikmeleri dikkat çekmektedir (149). Bu çocuklarda hipotiroid büyüme geriliği ve gecikmiş iskeletsel gelişim ile sonuçlanmaktadır (150, 151). Hipotiroidli bebeklerde yapılan çalışmalar kemik matürasyonunda gecikme olduğunu göstermiştir (152, 153). Noren ve Alm (154) çalışmalarında konjenital hipotiroidli hastaların süt dişi minelerini polarize ışık mikroskobu ile değerlendirmiş ve hem prenatal hem de postnatal minede artmış gözenek hacmi sonucu bozulmalar olduğunu belirtmişler ve tiroid hormonlarının mine matürasyonunu etkileyebileceğini bildirmişlerdir. Ayrıca yapılan bir başka araştırmada konjenital hipotiroid hastalarının BAKH gelişimi açısından risk grubu olduğu belirtilmiştir (57). Bunun yanı sıra böbrek yetmezliği bulunan çocuklarda da diş sürmesinde bozukluklar olabileceği ve ayrıca doğum sonrası ilk yıllarda oluşan kronik böbrek yetmezliği ve diğer nefropatilerin, aynı dönemde gelişen daimi dişlerde gelişimsel mine defektlerine yol açabileceği öne sürülmüştür (11, 130). Koch ve ark. (155), renal hastalıkların erken post natal zamanda, süt dişlerinin mine formasyonunu etkileyebileceğini ve daimi diş dentisyonunda da farklı lezyonların sebebi olabileceğini belirtmişlerdir. Psoter ve ark. (148) tarafından yapılan bir çalışmada ise HIV pozitif çocukların daimi dişlerinin sürme zamanları sağlıklı çocukların daimi dişlerinin sürme zamanları ile karşılaştırılmış, çalışma sonucuna göre HIV pozitif çocukların daimi dişlerinin sürme zamanlarının daha geç olduğu belirtilmiştir. Bunun yanı sıra çeşitli çalışmalar sonucunda viral enfeksiyonların, diş gelişimini ve sürmesini etkileyebileceği, diş gelişimi ve sürme sırasında virütik bir etken bu sürece dahil olduğunda periferal sinir yollarına virüs geçişi meydana gelmesiyle sinir liflerinde geçici olarak miyelinizasyon oluşamayacağı ve dişlerin komşuluğundaki sinirlerde oluşan bu bozukluğun sürmede duraksamalara sebep olabileceği de düşünülmektedir (129). 2017 yılında Brezilya’da yapılan bir çalışmada HIV pozitif çocuklarda BAKH görülme sıklığının da yüksek olduğu bildirilmiştir (156). Bu araştırmalar değerlendirildiğinde sürme bozukluklarının görüldüğü sistemik durumlara sahip hastalarda gelişimsel mine defektlerinin varlığı da dikkat çekicidir. BAKH daimi birinci büyük azı ve kesici dişlerde gözlenen gelişimsel mine defektidir. Çocuklarda görülme sıklığı %2,8-44

arasında değişen BAKH, klinisyenler ve araştırmacılar için özel bir sorundur (7). Çalışmalarda etiyolojisinde yer alan etkenlerin sistemik hastalıklar ve çevresel faktörler olabileceği belirtilmektedir. Daimi birinci büyük azı dişlerinin mineralizasyonu doğumdan hemen sonra başladığı için postnatal sistemik bir dengesizlik mine mineralizasyonunu etkileyebilmektedir (5). BAKH'ın oluşumunda minenin olgunlaşma fazı sırasında meydana gelen bir etkenin rol oynadığı düşünülmektedir (3). Bugüne kadar, BAKH ile ilgili yapılan çoğu araştırma, görülme sıklığı ve olası etiyolojik faktörlere odaklanmıştır (6, 7, 27, 28, 41). Sürmenin diş gelişiminin bir parçası olması ve BAKH'ın bir gelişimsel defekt olması nedeniyle araştırmamızda sistemik hastalığı olmayan, BAKH gözlenen hastalarda dişlerin sürme zamanları, sağlıklı, herhangi bir gelişimsel mine defekti gözlenmeyen kontrol grubu hastalarıyla karşılaştırılarak değerlendirilmiştir.

Son dönemde yapılan araştırmalar odontogenezis sırasında diş germ gelişiminin farklı komponentleri arasındaki yakın ilişki üzerine odaklanmıştır (12). Amelogenezis sırasında meydana gelen aksaklıklar gelişmekte olan dişlerin farklı bileşenlerinde gelişimsel bozukluk veya anormalliklere neden olarak diş gelişimini etkileyebilir. Örneğin rejyonel odontodisplazi ender olarak gözlenen, genetik geçiş göstermeyen, dişin ektoderm ve mezoderm tabakasının her ikisini birden etkileyen gelişimsel bir anomalidir. Etkilenen dişler genellikle atipik şekilli hipoplastik ve hipokalsifiedir ve aynı zamanda bu dişlerde sürmede gecikme veya gömülü kalmaya neden olabilir. Bu hastalarda gözlenen sürme bozukluklarının, diş yapısındaki anomalilerden kaynaklı olabileceği belirtilmiştir (157). Bu bilgilerin ışığında BAKH gözlenen çocuklarda diş gelişiminin bir parçası olan minenin oluşumu evresinde meydana gelen bir düzensizliğin bu hastalarda diş sürme zamanlarında farklılık oluşturabileceği ihtimalini akla getirmektedir. Ayrıca BAKH'tan etkilenen dişler genellikle çok hassastır ve hızlı bir şekilde mine kaybı görülebilir. Bazı durumlarda bu dişlerin çekimi, tedavi seçeneği olarak tercih edilebilmektedir (3, 158, 159). Doğru bir tedavi planlaması için doğru bir diş gelişimi ve sürme öngörüsü, klinik ve patolojik etkileri nedeniyle BAKH tedavisinde özellikle önemlidir.

Çalışmamızda BAKH tanısı almış çocuklar herhangi bir mineralizasyon bozukluğu olmayan sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Çalışma grubu oluşturulurken BAKH tanısı; EAPD 2003 kongresinde belirlenen kriterler esas alınarak değerlendirilmiş, pratik bir method geliştiren Ghanim ve ark.'nın (132) rehberine göre konulmuştur. Sadece 2003 kongresinde belirtilen kriterlere bağlı kalındığında BAKH

değerlendirilirken diş kuronunun 1/3'ünden azı sürdüğü durumda dişin inklüzyonda olduğu kabul edilerek dişin BAKH'tan potansiyel etkilenme durumu ortaya konulamayacağı ve tam olarak sürmemiş bir dişin lezyon durumuyla ilgili kesin bir bilgi verilemeyeceği düşünülmektedir (160, 161). Ghanim ve ark.'ları (132) ise daha doğru sonuçların tam sürmüş dişten ziyade kuronun en az 1/3'ü veya daha fazlasının sürmüş olduğu durumları da değerlendirmeye alarak elde edilebileceğini vurgulamışlardır.

Çocuklara BAKH tanısı koyabilmek için en uygun yaştan 8 olduğu rapor edilmiştir (28). 8 yaş grubunda henüz dış etkenlere çok fazla maruz kalmamış olan daimi birinci büyük azı ve keser dişlerin BAKH için en kolay tanı konulabilecek durumda olduğu belirtilmiştir. Bu yaştaki çocukların büyük çoğunluğunda, değerlendirilmesi gereken 4 tane daimi birinci büyük azı dişlerin tümü, 8 tane daimi kesici dişlerin çoğu sürmüş olarak tespit edilebilecektir (1). BAKH tanısı koyabilmek için en az bir daimi birinci büyük azı dişinde mine hipomineralizasyonu bulunması şartı aranmaktadır ve ayrıca BAKH teşhisi için daimi kesici dişlerde opasitelerin bulunması zorunlu değildir (162). Bu sebeple BAKH ile ilgili çalışmalarda farklı yaş gruplarındaki çocuklar araştırma kapsamında değerlendirilmiştir. Hindistan'ın kuzey bölgesindeki okul çocuklarında BAKH'ın görülme sıklığı ve klinik görüntüsünün araştırıldığı bir çalışmada, daimi birinci büyük azı dişlerinden en az bir tanesi süren 6-9 yaş aralığındaki çocuklar çalışmaya dahil edilmiştir. Kuronun yarısı ağız içinde görüldüğünde dişler sürmüş olarak kabul edilmiştir (163). Avusturyalı ilkökul çocukları arasında yapılan bir başka çalışmada, BAKH varlığı ve şiddeti araştırılmış, kuronun yarısından fazlası ağız içinde görünecek şekilde en az bir daimi birinci büyük azı dişi süren 6-12 yaş aralığındaki çocuklar çalışma kapsamında değerlendirilmiştir (164). Daimi dişlerin sürme zamanlarının araştırıldığı çalışmalarda ise yaş aralığı olarak, Suriye'de 5-13 (165), Litvanya'da 4-16 (166); Finlandiya (133), İspanya (167) ve Türkiye'de 5-15 (168) yaş aralığındaki çocuklar çalışmaya dahil edilmiştir. Bu nedenle sürmede oluşabilecek farklılıkları tespit edebilmek için bizim çalışmamızda, kuronun yarısından fazlası ağız içinde görünecek şekilde en az bir daimi birinci büyük azı dişi süren ve BAKH tanısı konulmuş 6-12 yaş aralığındaki çocuklar çalışma grubu olarak değerlendirilmiştir.

Hastalarda, BAKH tanısı için değerlendirme yapılırken dişlerin kurutulmaması gerektiği 2003 EAPD kongresinde vurgulanmıştır (1). Bunun aksini savunan çalışmalar da bulunmaktadır (169, 170). Dişlerin kurutulmasıyla beraber mine prizmalarının etrafında bulunan su, hava ile yer değiştirmektedir. Bu durum minenin

saydamlığını etkilemektedir (171). Bunun sonucunda ortaya çıkan küçük defektler ve beyaz nokta lezyonları BAKH tanısı koyarken karışıklığa sebep olabilmektedir (34). Bu sebeple çalışmamızda dişler kurutulmadan, aşırı miktarda plak pamuk peletlerle uzaklaştırılarak değerlendirme yapılmıştır.

Daimi dişlerin sürme zamanları ile ilgili farklı popülasyonlarda çeşitli çalışmalar bulunmaktadır (133, 165-168, 172). Sürme zamanlarının değerlendirildiği çalışmalarda genel olarak kullanılan yöntemler, klinik veya radyografik yöntemlerdir; bununla birlikte, radyografik yöntemler toplum temelli çalışmalarda etik nedenlerden dolayı gelişmekte olan ya da gelişmiş ülkelerde uygun olmayabilir (144). Bayrak ve ark. (168) tarafından yapılan bir çalışmada Türk çocuklarının daimi dişlerinin sürme zamanları ve sürme sıraları araştırılırken dişler klinik olarak değerlendirilmiştir. İran (173), Ürdün (174), Avustralya (164), Belçika (108), ABD (175), Almanya (176), Litvanya (166), Nijerya (177), Gana (178), ve Uganda'da (179) da erkek ve kız çocuklarının daimi dişlerinin sürme zamanları benzer yöntemle araştırılmıştır. Bu çalışmalara benzer şekilde çalışmamızda daimi dişlerin sürme durumları klinik olarak değerlendirilmiştir.

Diş sürmesi, dişin alveol kemik içerisindeki ilk oluştuğu konumdan, antagonist diş ile okluzyon sağladığı son konumuna kadar geçen zaman dilimindeki gelişimsel ve dinamik bir süreçtir. Bununla beraber, ağız mukozasında diş kuronunun herhangi bir kısmının ortaya çıkması sıklıkla sürme için klinik bir işaretleyici olarak kullanılmaktadır (180). Dişlerin sürme durumlarının klinik olarak değerlendirildiği çalışmaların çoğunda, incelenen her bir dişin tüberkülünün biri veya insizal kenarı ağız mukozasında görüldüğünde o dişin sürmüş olduğu düşünülmektedir (148, 165, 173, 181). İran'da 2013 yılında Moslemi ve ark. (181) tarafından yapılan bir çalışmada, 6-19 yaş aralığındaki 96 erkek ve 111 kızdan oluşan 207 serabral palsi tanısı konulmuş hasta, aynı yaş ve cinsiyetteki sağlıklı bireylerle eşleştirilerek her iki gruptaki hastaların daimi dişlerinin sürme zamanları karşılaştırılmıştır. Daimi dişlerin sürme durumları klinik olarak belirlenmiş ve muayene sırasında kuronun herhangi bir kısmı ağız içinde görülebiliyorsa o dişin sürmüş olduğu kabul edilmiştir. Suriye'de 2017 yılında Dashash ve Al-Jazar (165) tarafından yapılan bir çalışmada 5-13 yaş aralığındaki toplam 1211 çocuğun daimi dişlerinin sürme zamanları araştırılmıştır. Daimi dişlerin sürmesi Pahkala ve ark. (133) kriterleri dikkate alınarak 4 aşamada değerlendirilmiş ve dişin herhangi bir kısmının ağız mukozasında görülmesi durumda dişin sürdüğü kabul edilmiştir. Uganda'da 2013 yılında Kutesa ve ark. (182) tarafından

yapılan bir başka çalışmada, çocukların boy ve kilosu ile daimi dişlerinin sürme zamanları arasındaki ilişki araştırılmıştır. Daimi dişlerin sürme durumları klinik olarak belirlenmiş ve Pahkala ve ark.'nın (133) kriterlerini baz alarak her bir daimi dişin ağız içindeki sürme aşamaları dört farklı şekilde değerlendirilmiştir. Dişin kurunun herhangi bir kısmının ağız mukozasında görüldüğü durumda diş sürmüş olarak kabul edilmiştir. Bu çalışmalarla benzer şekilde araştırmamızda da BAKH tanısı almış çocuklar ile sağlıklı çocukların daimi dişlerinin sürme zamanlarını karşılaştırırken Pahkala ve ark. nın (133) kriterlerine uygun olacak şekilde dişlerin ağız içi durumları değerlendirilmiştir ve kurunun herhangi bir kısmı ağız mukozasında görüldüğü zaman, dişin sürmüş olduğu kabul edilmiştir.

Araştırmamızın sonuçları değerlendirildiğinde BAKH gözlenen çalışma grubu ve kontrol grubu arasında tüm dişlerin sürme yaş ortalamaları karşılaştırıldığında, BAKH gözlenen hastaların dişlerinin çoğunun kontrol grubuna göre daha erken sürmüş olduğu gözlenmesine rağmen, gruplar arasında yaş ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir. BAKH görülen hastalarda diş gelişiminin değerlendirildiği Tunç ve ark. (183) tarafından yapılan bir çalışmada, şiddetli BAKH tanısı alan 7-11 yaş aralığındaki 59 kız ve 46 erkekten oluşan toplam 105 çocuğun daimi dişlerinin gelişimi, yaş ve cinsiyet bakımından eşleştirilmiş sağlıklı çocuklarla karşılaştırılmış ve diş gelişimi Demirjian ve ark.'nın (184) diş yaşı tahmin yöntemi kullanılarak panoramik radyografilerden değerlendirilmiştir. Bu çalışma sonucunda da, araştırmamız sonuçlarına benzer şekilde, hem kızlarda hem de erkeklerde diş gelişimi açısından BAKH'lı ve sağlıklı çocuklar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmediği rapor edilmiştir. BAKH gözlenen hastalarda diş gelişiminde bir farklılık izlenmemesi, sürme açısından da bir farklılık olmayabileceğini düşündürmekte ve çalışma sonucumuzu desteklemektedir. Aynı zamanda araştırma sonuçlarımıza benzer şekilde, bu çalışmanın sonuçlarında gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamasına karşın BAKH grubunda hem erkeklerde hem de kızlarda hızlanmış bir diş gelişimine eğilim rapor edilmiştir. Bunun yanı sıra bir başka çalışmada gelişimsel bir anomali olan ve sürme bozukluklarının da gözlendiği Aİ, Seow (185) tarafından daimi diş gelişimi açısından değerlendirilmiştir. Araştırmada, çalışma grubu olarak Aİ tanısı konulmuş 16 yaşından daha küçük 10 erkek ve 13 kız olmak üzere toplam 23 hastayı değerlendirilirken, kontrol grubu olarak da çalışma grubu ile aynı yaş ve cinsiyette sağlıklı bireyler değerlendirilmiştir. Bu çalışma sonucunda, tüm Aİ olgularında diş gelişiminin, yaş ve cinsiyet eşleştirilmiş

sağlıklı bireylere göre hızlandığı rapor edilmiştir. Diş gelişimi süresindeki ortalama artış yaklaşık bir yıl olarak bildirilmiş ve Aİ tipi ne olursa olsun etkilenen tüm hastalarda benzer sonuç alınmıştır. Benzer şekilde Vuorimies ve ark. (186) tarafından yapılan bir çalışmada, mineralizasyon bozukluklarının izlendiği bir hastalık olan osteogenezis imperfecta (OI) tanısı almış çocukların daimi dişlerinin sürme zamanları, aynı yaş ve cinsiyetteki sağlıklı çocukların daimi dişlerinin sürme zamanları ile karşılaştırılmıştır. Çalışma sonuçlarına göre; OI gözlenen hastalarda sağlıklı kontrollere göre daha fazla sayıda dişin sürmüştüğü, daimi dişlerin sürmesinin hızlandığı ve dental yaşın daha büyük olduğu rapor edilmiştir. Bu durumun özellikle dentinogenezis imperfecta ile beraber görülen OI tip 1 olgularında görüldüğü vurgulanmıştır. OI'li çocuklarda kraniofasiyal ve dental anomalilerin görülme sıklığının değerlendirildiği bir başka çalışmada ise OI tip III hastaların %21'inde dental gelişimde gecikme gözlenirken Tip IV'lü hastaların %23'ünde hızlanmış bir diş gelişimi kaydedilmiştir (187). Araştırmamızda istatistiksel olarak anlamlı olmasa da BAKH görülen çocuklarda dişlerin daha erken sürme eğiliminde gözlenmesinin nedeninin, minenin oluşumunda meydana gelen düzensizliğin diş gelişim sürecini etkilemesi olarak düşünülebilir. Çünkü BAKH oluşumunda minenin olgunlaşma fazı sırasında meydana gelen bir etkenin rol oynadığı düşünülmektedir (3). Minenin olgunlaşma evresinin yavaş devam eden bir süreç olduğu ve tüm mine oluşumunun 2/3'ünü kapsadığı (188), bu evredeki bir düzensizliğin dişin gelişimini ve dolayısıyla sürme zamanını etkileyebileceği düşünülmektedir. Çalışmamızda BAKH gözlenen hastalar ile kontrol grubu arasında sürme zamanları açısından istatistiksel bir fark gözlenmemekle birlikte, literatürler değerlendirildiğinde BAKH gözlenen hastalarda sürme zamanlarının değerlendirildiği bir çalışmaya rastlanmaması nedeniyle, çalışma sonuçlarının karşılaştırması yapılamamaktadır.

Sürme zamanlarının değerlendirildiği araştırmalar incelendiğinde çalışmaların çoğunda, daimi dişlerin sürme zamanlarının kızlarda erkeklere göre daha erken olduğu rapor edilmiştir (78, 133, 144, 172, 179, 189, 190). Moslemi (173) tarafından yapılan bir çalışmada 4-15 yaş aralığındaki 3744 çocuğun daimi dişlerinin sürme zamanları araştırılmış ve daimi dişlerin ortalama sürme yaşının erkeklere kıyasla kızlarda daha erken olduğu tespit edilmiştir. Litvanya'da Almonaitiene ve ark. (166) tarafından yapılan bir çalışmada 4-16 yaş aralığındaki toplam 3596 çocuğun daimi dişlerinin sürme zamanları araştırılmış ve çalışma sonucuna göre kızlarda, erkeklere göre diş sürmesinin açık bir şekilde daha erken olduğu, bu farklılığın diş tipine bağlı olarak 1

ile 10 ay arasında değiştiği belirtilmiştir. Yapılan benzer bir çalışmada da kızlarda erkeklere göre daimi dişlerin sürme zamanının daha erken olduğu sonucuna varılmış ve sürme zamanları arasındaki farklılığın dişe bağlı olarak 4 ile 6 ay arasında değiştiği rapor edilmiştir (191). Türkiye’de Bayrak ve ark. (168) tarafından yapılan çalışmada 5-15 yaş aralığındaki 773 kız 718 erkek olmak üzere toplam 1491 çocuğun daimi dişlerinin sürme zamanları araştırılmış, diğer çalışmalara benzer şekilde bu çalışma sonucuna göre de kızlarda erkeklere kıyasla daimi dişlerin daha erken sürme eğiliminde olduğu bildirilmiştir. Kız ve erkeklerde diş sürmesindeki farklılıkların nedeni halen tam olarak ortaya konulamamıştır. Her iki cinsiyette de farklı fiziksel gelişim aşamaları görüldüğü ve kızların daha erken fiziksel gelişim ve olgunlaşma gösterdiği bu durumun kızlarda daimi dişlenmenin de daha erken oluşmasında etkili olduğu düşünülmektedir (192). Kız ve erkekler arasındaki bu farklılığı göz önünde bulundurarak alışmamızda BAKH tanısı almış çocuklar ile sağlıklı çocukların daimi dişlerinin sürme zamanlarını karşılaştırırken sonuçların cinsiyet faktöründen etkilenmemesi için kız ve erkekler kendi içlerinde de ayrı ayrı değerlendirilmiştir. Kızlar ve erkeklerin kendi arasında değerlendirilmesiyle elde edilen sonuçlar birbiriyle benzerdir ve her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmezken her iki grupta da çoğu dişin ortalama sürme yaşının BAKH grubunda daha erken olduğu sonucu elde edilmiştir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Tez çalışmasının sınırlamaları dahilinde elde edilen sonuçlar değerlendirildiğinde;

1- BAKH gözlenen çalışma grubu ve kontrol grubu arasında tüm dişlerin sürme yaş ortalamaları karşılaştırıldığında, gruplar arasında yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi.

2- Çalışmamızda kız ve erkekler dişlerin sürme zamanları açısından ayrı ayrı değerlendirildi. Çalışma ve kontrol grubundaki kız çocukları arasında tüm dişlerin sürme yaş ortalamaları karşılaştırıldığında, gruplar arasında yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi.

3- Çalışma ve kontrol grubundaki erkek çocukları arasında tüm dişlerin sürme yaş ortalamaları karşılaştırıldığında, gruplar arasında yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi

Son zamanlarda artış gösterdiği düşünülen önemli bir klinik problem olan BAKH, diş hekimleri için özel bir sorundur. Bu hastalarda BAKH'tan etkilenen dişlerde meydana gelen hızlı ve şiddetli yıkım nedeniyle hastaların tedavisi multidisipliner bir yaklaşımla yapılmalıdır. Tedavi planlaması yaparken dişlerin gelişim durumu ve sürme zamanlarının doğru bilinmesi olası anomalilerin önceden saptanarak doğru tedavinin yapılabilmesi açısından önemlidir. Günümüzde sıklıkla karşılaşılan BAKH'ın ve dental gelişimin en önemli parçası olan diş sürme sürecinin klinik önemlerinin yanı sıra BAKH'lı hastalarda diş sürme zamanlarının değerlendirildiği araştırmalara literatürde rastlanılmaması nedeniyle, bu hastalarda diş sürme zamanlarının değerlendirildiği, kapsamlı, farklı popülasyonları içeren, çok daha fazla hasta sayısı ile yapılacak çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Weerheijm KL, Duggal M, Mej re I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC. 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.* 2003;4(3):110-3.
2. Weerheijm KL, J levik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization. *Caries Res.* 2001;35(5):390-1.
3. Jalevik B, Noren JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: A morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent.* 2000;10(4):278-89.
4. El Nesr NM, Avery JK. Tooth eruption and shedding. Ed: Avery JK, Steele PF, Oral development and histology. 3rd edition, Thieme, New York, 2001, pp.124-140.
5. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update.* 2004;31(1):9-12.
6. Whatling R, Fearn JM. Molar incisor Hypomineralisation: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent.* 2008;18(3):155-62.
7. Hernandez M, Boj JR, Espasa E. Do we really know the prevalence of MIH? *J Clin Pediatr Dent.* 2016;40(4):259-63.
8. Yıldıırım G. Ankara İlindeki 8 ve 11 Yaş Grubu Çocuklarda Büyük Azı-Keser Hipomineralizasyonu Etiyolojisinin, Görülme Sıklığının, Etkilenme Şiddetinin ve Tedavi Gereksinimlerinin İncelenmesi, Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Pedodonti Anabilim Dalı Doktora Tezi, Ankara, 2007.
9. Zambrano M, Nikitakis NG, Sanchez Quevedo MC, Sauk JJ, Sedano H, Rivera H. Oral and dental manifestations of vitamin D-dependent rickets type 1 report of a pediatric case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;95(6):705-9.
10. 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(3):358-64.
11. Nunn JH, Sharp J, Lambert HJ, Plant ND, Coulthard MG. Oral health in children with renal disease. *Pediatr Nephrol.* 2000;14(10-11):997-1001.
12. Suri L, Gagari E, Vastardis H. Delayed tooth eruption: pathogenesis, diagnosis, and treatment-a literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004;126(4):432-45.

13. Salanitri S, Seow WK. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Aust Dent J.* 2013;58(2):133-40.
14. Suckling GW. Developmental defects of enamel-historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res.* 1989;3(2):87-94.
15. Seow WK. Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. *Int Dent J.* 1997;47(3):173-82.
16. Martos J, Gewehr A, and Paim E, Aesthetic approach for anterior teeth with enamel hypoplasia. *Contemp Clin Dent.* 2012;3(1):82-5.
17. Suckling GW, Elliott DC, Thurley DC. The macroscopic appearance and associated histological changes in the enamel organ of hypoplastic lesions of sheep incisor teeth resulting from induced parasitism. *Arch Oral Biol.* 1986;31(7):427-39.
18. 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(2):132-42.
19. Aminabadi NA, Oskouei SG, Pouralibaba F, Jamali Z, Pakdel F. Enamel defects of human primary dentition as virtual memory of early developmental events. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2009;3(4):110-6
20. Fearne J, Anderson P, Davis GR. 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralisation. *Br Dent J.* 2004;196(10):634-8.
21. Cutress T, Suckling G. Differential diagnosis of dental fluorosis. *J Dent Res.* 1990;69(2):714-20.
22. Suckling GW, Nelson DG, Patel MJ. Macroscopic and scanning electron microscopic appearance and hardness values of developmental defects in human permanent tooth enamel. *Adv Dent Res.* 1989;3(2):219-33.
23. Kostlan J, Plackova A. The histological investigation of the developmental hypomineralized areas of the enamel and their comparison with the carious lesion. *Arch Oral Biol.* 1962;7(3):317-26.
24. Suckling GW, Elliott DC, Thurley DC. The production of developmental defects of enamel in the incisor teeth of penned sheep resulting from induced parasitism. *Arch Oral Biol.* 1983;28(5):393-9.
25. Koch G, Hallonsten AG, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. Epidemiological study of idiopathic enamel hypomineralisation in permanent teeth of Swedish children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology.* 1987;15(5):279-85.

26. Van Amerongen WE, Kreulen CM. Cheese molars a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *ASDC J Dent Child*. 1995;62(4):266-9.
27. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: Review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent*. 2006;28(3):224-32.
28. Jalevik B, Noren JG, 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(4):230-4.
29. Zhao D, Dong B, Yu D, Ren Q, Sun Y. The prevalence of molar incisor hypomineralization: evidence from 70 studies. *Int J Paediatr Dent*. 2018;28(2):170-9.
30. Krishnan R, Ramesh M, Chalakkal P. Prevalence and characteristic of MIH in school children residing in an endemic fluorosis area of India: an epidemiological study. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015;16(6):455-60.
31. Dietrich G, Sperling S, Hetzer G. Molar incisor hypomineralization in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). *Eur J Paediatr Dent*. 2003;4(3):133-7.
32. Jing Jing Ng, Oy Chu Eu, Nair R, Hong CH. Prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in Singaporean children. *International Journal of Paediatr Dent*. 2015;25(2):73-8.
33. Oyedele TA, Folayan MO, Adekoya-Sofowora CA, Oziegbe EO, Esan TA. Prevalence, pattern and severity of molar incisor hypomineralisation in 8- to 10-year-old school children in Ile-Ife, Nigeria. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015;16(3):277-82.
34. Parikh DR, Ganesh M, Bhaskar V. Prevalence and characteristics of molar incisor hypomineralization (MIH) in the child population residing in Gandhinagar, Gujarat, India. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2012;13(1):21-6.
35. Kuşçu OO, Çağlar E, Aslan S, Durmuşoğlu 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):176-85.
36. Kuscu 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(3):139-44.
37. Willmott N, Bryan R, Duggal M. Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008;9(4):172-9.

38. Durmuş B, Abbasoğlu Z, Kargül B. Possible medical etiological factors and characteristics of molar incisor hypomineralization in a group of Turkish children. *Acta Stomatologica Croatia*. 2013;47(4):297-305.
39. Jalevik B, Odellius H, Dietz W, Noren J. Secondary ion mass spectrometry and X-ray microanalysis of hypomineralized enamel in human permanent first molars. *Arch Oral Biol*. 2001;46(3):239-47.
40. 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*. 2011;59(5):255-60.
41. Jalevik B. Prevalence and diagnosis of Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):59-64.
42. Oliver K, Messer LB, Manton DJ, Kan K, Ng F, Olsen C, Sheahan J, Silva M, Chawla N. Distribution and severity of molar hypomineralisation: trial of a new severity index. *Int J Paediatr Dent*. 2014;21(2):131-51.
43. Lygidakis NA, Wong F, Jalevik 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;11(2):75-81.
44. Jalevik B, Dietz W, Noren JG. Scanning electron micrograph analysis of hypomineralized enamel in permanent first molars. *Int J Paediatr Dent*. 2005;15(4):233-40.
45. Costa-Silva CM, Ambrosano GM, Jeremias F, Souza JF, Mialhe FL. Increase in severity of molar-incisor hypomineralization and its relationship with the colour of enamel opacity: a prospective cohort study. *Int J Paediatr Dent*. 2011;21(5):333-41.
46. Ulusoy T, Tunc Sen, Bayrak S, Onder H. A comparative study of oral health parameters in Molar Incisor Hypomineralization and high-caries-risk children aged 8-11 years. *Med Princ Pract*. 2016;25(1):85-9.
47. Santos MPA, Maia LC. Molar incisor hypomineralization: morphological, aetiological, epidemiological and clinical considerations. *Contemporary Approach to Dental Caries*. 1st edition, Rijeka Intech, 2012, pp.424-46.
48. Fagrell TG, Lingström P, Olsson S, Steiniger F, Norén JG. Bacterial invasion of dentinal tubules beneath apparently intact but hypomineralized enamel in molar teeth with molar incisor hypomineralization. *Int J Paediatr Dent*. 2008;18(5):333-40.

49. Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010;11(2):65-74.
50. Fagrell TG, Dietz W, Jalevik B, Noren JG. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. *Acta Odontol Scand.* 2010;68(4):215-22.
51. Farah RA, Swain MV, Drummond BK, Cook R, Atieh M. Mineral density of hypomineralised enamel. *J Dent.* 2010;38(1):50-8.
52. Elfrink MEC, Ten Cate JM, Van Ruijven LJ, Veerkamp JSJ. Mineral content in teeth with Deciduous Molar Hypomineralisation (DMH). *J Dent.* 2013;41(11):974-8.
53. Alaluusua S. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation. A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010;11(2):53-8.
54. Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D. Molar incisor-hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children II. Possible medical aetiological factors. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008;9(4):207-17.
55. Wuollet E, Laisi S, Salmela E, Ess A, Alaluusua S. Background factors of molar-incisor hypomineralization in a group of Finnish children. *Acta Odontol Scand.* 2014;72(8):963-9.
56. Kühnisch J, Thiering E, Krayzsch J, Henrich-Weltzien R, Hickel R, Henrich J. Elevated serum 25(OH)-Vitamin D levels are negatively correlated with molar incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2015;94(2):381-7.
57. Hazar Bodrumlu E, Avşar A. Sistemik Hastalık Görülen Çocuklarda Büyük Azı ve Kesici Diş Hipomineralizasyonu Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Pedodonti Anabilim Dalı. Samsun, 2013.
58. Hall RK. The prevalence of developmental defects of tooth enamel (DDE) in a paediatric hospital department of dentistry population (part I). *Adv Dent Res.* 1989;3(2):114-9.
59. Beentjez VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2002;3(1):9-13.
60. Crombie FA, Manton DJ, Weerheijm KL, Kilpatrick NM. Molar incisor hypomineralization: a survey of members of the Australian and New Zealand Society of Paediatric Dentistry. *Aust Dent J.* 2008;53(2):160-6.

61. Pitiphat W, Luangchaichaweng S, Pungchanchaikul P, Angwaravong O, Chansamak N. Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children. *Eur J Oral Sci.* 2014;122(4):265-70.
62. Allazam SM, Alaki S, El Meligy AS. Molar incisor hypomineralization, prevalence and etiology. *Int J Dent.* 2014;508:1-8.
63. Sönmez H, Yıldırım G, Bezgin T. Putative factors associated with molar incisor hypomineralisation: an epidemiological study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2013;14(6):375-80.
64. Trigueiro M, Tedeschi-Oliveira SV, Melani RF, Ortega KL. An assessment of adverse effects of antiretroviral therapy on the development of HIV positive children by observation of dental mineralization chronology. *J Oral Pathol Med.* 2010;39(1):35-40.
65. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2009;88(2):132-6.
66. Aine L, Backström M, Mäki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS, Mäki M. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med.* 2000;29(8):403-9.
67. Seow WK. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *Pediatr Dent.* 1996;18(5):379-84.
68. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn. Nomenclature for duration of gestation, birth weight and intra-uterine growth. *Pediatrics.* 1967;39(6):935-9.
69. Van Den Berg M, Birnbaum L, Bosveld A.T, Brunstrom B, Cook P, Feeley M, Giesy, JP, Hanberg A, Hasegawa R, Kennedy SW, Kubiak T, Larsen JC, Van Leeuwen FX, Liem AK, Nolt C, Peterson RE, Poellinger L, Safe S, Schrenk D, Tillitt D, Tysklind M, Younes M, Waern F, Zacharewski T. Toxic Equivalency Factors (Tefs) For Pcb's, Pcd's, Pcd's for humans and wildlife. *Environ Health Perspect.* 1998;106(12):775-92.
70. Alaluusua S, Lukinmaa PL, 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(3):193-7.
71. Jan J, Vrbic V. Polychlorinated biphenyls cause developmental enamel defects in children. *Caries Res.* 2000;34(6):469-73.

72. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, Pirinen S, Hölttä P, Kallio M, Holttinen T, Salmenperä L. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci.* 1996;104(5-6):493-7.
73. Miettinen HM, Alaluusua S, Tuomisto J, Viluksela M. Effect of in utero and lactational 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin exposure on rat molar development: the role of exposure time. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2002;184(1):57-66.
74. Gao Y, Sahlberg C, Kuikkonen A, Alaluusua S, Pohjanvirta R, Tuomisto J, Lukinmaa PL. Lactational exposure of Han/Wistar rats to 2, 3, 7, 8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin interferes with enamel maturation and retards dentin mineralization. *J Dent Res.* 2004;83(2):139-44.
75. Houari S, Loiodice S, Jedeon K, Berdal A, Babajko S. Expression of steroid receptors in ameloblasts during amelogenesis in rat incisors. *Front Physiol.* 2016;7:503.
76. Jontell M, Linde A. Nutritional aspects on tooth formation. *World Rev Nutr Diet.* 1986;48:114-36.
77. Rugg-Gunn A, Al-Mohammadi S, Butler T. Malnutrition and developmental defects of enamel in 2-to 6-year-old Saudi boys. *Caries Res.* 1998;32(3):181-92.
78. Proffit WR, Frazier-Bowers SA. Mechanism and control of tooth eruption: overview and clinical implications. *Orthod Craniofac Res.* 2009;12(2):59-66.
79. Marks SC, Schroeder HE. Tooth eruption: theories and facts. *Anat Rec.* 1996;245(2):374-93.
80. Wang XP. Tooth Eruption without Roots. *J Dent Res.* 2012;92(3):212-4.
81. Carlson H. Studies on the rate and amount of eruption of certain human teeth. *Am J Orthodont Oral Surg.* 1944;42:78-91.
82. Massignan C, Cardoso M, Porporatti AL, Aydinöz S, Canto GL, Mezzomo LA, Bolan M. Signs and Symptoms of Primary Tooth Eruption: A Meta-analysis. *Pediatrics.* 2016;137(3):1-19.
83. Schroeder HE, Listgarten MA. Fine structure of the developing epithelial attachment of human teeth. Ed: Wolsky A, Basel, *Monographs in Developmental Biology.* 2nd Edition, 1977, pp. 26-36.
84. Katona TR, Haihong Qian MSME. A mechanism of noncontinuous supraosseous tooth eruption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001;120(3):263-71.
85. Chen CS, Ingber DE. Tensegrity and mechanoregulation: from skeleton to cytoskeleton. *Osteoarthritis Cartilage.* 1999;7(1):81-94.

86. Katona TR, Boyle AM, Curcio FB, Keates JK, Mazzara RJ, Tackney VM. Mechanisms of tooth eruption in a computer-generated analysis of functional jaw deformations in man. *Arch Oral Biol.* 1987;32(5):367-9.
87. Katona TR, Tackney VM, Keates JK. A computer model of the periodontal ligament space in man. *Arch Oral Biol.* 1988;33(11):839-44.
88. Profit WR, Prewitt JR, Baik HS, and Lee CF. Video microscope observations of human premolar eruption. *J Dent. Res.* 1991;70(1):15-8.
89. Lee CF, Proffit WR. The daily rhythm of tooth eruption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1995;107(1):38-47.
90. Wise GE, King GJ. Mechanisms of Tooth Eruption and Orthodontic Tooth Movement. *J Dent Res.* 2008;87(5):414-34.
91. Avery JK. *Essentials of oral histology and embryology.* Saint Louis: Mosby Year Book, 1992, pp.51-69.
92. Bath M, Balogand MJ. Fehrenbach. *Dental embryology, histology and anatomy.* 4th Edition, Elsevier Saunders, 2006, pp.72-75
93. Berkovitz BKB, Thomas NR. Unimpeded eruption in the root-resected lower incisor of the rat with a preliminary note on root transection. *Arch Oral Biol.* 1969;14(7):771-80.
94. Moxham BJ, Berkovitz BK. The effects of root transection on the unimpeded eruption rate of the rabbit mandibular incisor. *Arch Oral Biol.* 1974;19(10):903-9.
95. Cahill DR, Marks SC Jr. Tooth eruption: evidence for the central role of the dental follicle. *J Oral Path.* 1980;9(4):189-200.
96. Cahill DR. Eruption pathway formation in the presence of experimental tooth Impaction in Puppies. *Anat Rec.* 1968;164(1):67-78.
97. Wise GE, Frazier Bowers S, D'Souza RN. Cellular, molecular and genetic determinants of tooth eruption. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002;13(4):323-34.
98. Wise GE, Yao S. Regional differences of expression of bone morphogenetic protein-2 and RANKL in the rat dental follicle. *Eur J Oral Sci.* 2006;114(6):512-6.
99. Liu D, Yao S, Wise GE. Regulation of SFRP-1 expression in the rat dental follicle. *Connect Tissue Res.* 2012;53(5):366-72.
100. Bartlett JD, Zhou Z, Skobe Z, Dobeck JM, Tryggvason K. Delayed tooth eruption in membrane type-1 matrix metalloproteinase deficient mice. *Connect Tissue Res.* 2003;44(1):300-4.

101. Jensen B, Kreiborg S. Development of the dentition in cleidocranial dysplasia. *J Oral Pathol Med.* 1990;19(2):89-93.
102. Marks SC Jr, Cahill DR. Experimental study in the dog of the non-active role of the tooth in the eruptive process. *Arch Oral Bio.* 1984;29(4):311-22.
103. Marks SC Jr, Cahill DR. Regional control by the dental follicle of alterations in alveolar bone metabolism during tooth eruption. *J. Oral Pathol.* 1987;16(4):164-9.
104. Marks SC Jr. Tooth eruption depends on bone resorption: experimental evidence from osteopetrotic (ia) rats. *Metab Bone Dis Relat Res.* 1981;3(2):107-15.
105. Dahl N, Holmgren G, Holmberg S, Ersmark H. Fracture patterns in malignant osteopetrosis (Albers-Schönberg disease). *Arch Orthop Trauma Surg.* 1992;111(2):121-3.
106. Holmbeck K, Bianco P, Caterina J, Yamada S, Kromer M, Kuznetsov SA, Mankani M, Robey PG, Poole AR, Pidoux I, Ward JM, Birkedal-Hansen H. MT-1-MMP deficient mice develop dwarfism, osteopenia, arthritis, and connective tissue disease due to inadequate collagen turnover. *Cell.* 1999;99(1):81-92.
107. Bowers SA, Puranik CP, Mahaney MC. The etiology of eruption disorders further evidence of a 'genetic paradigm'. *Semin Orthod.* 2010;16(3):180-5.
108. Leroy R, Bogaerts K, Lesaffre E, Declerck D. The emergence of permanent teeth in Flemish children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003;31(1):30-9.
109. Hatton ME. A measure of the effects of heredity and environment on eruption of the deciduous teeth. *J Dent Res.* 1955;34(3):397-401.
110. Hussin AS, Mokhtar N, Naing L, Taylor JA, Mahmood Z. The timing and sequence of emergence of permanent teeth in Malay schoolchildren in Kota Bharu, Malaysia. *Arch Orofac Sci.* 2007;2:36-40.
111. Shaw L, Foster TD. Size and development of the dentition in endocrine deficiency. *J Pedod.* 1989;13(2):155-60.
112. Appleton RE, Leach H. Delayed eruption of secondary dentition associated with phenytoin therapy. *Dev Med Child Neurol.* 1991;33(12):1117-8.
113. Minicucci EM, Lopes LF, Crocci AJ. Dental abnormalities in children after chemotherapy treatment for acute lymphoid leukemia. *Leuk Res.* 2003;27(1):45-50.
114. O'Connell AC, Puck JM, Grimbacher B, Facchetti F, Majorana A, Gallin JI, et al. Delayed eruption of permanent teeth in hyperimmunoglobulinemia E recurrent infection syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000;89(2):177-85.

115. Prati C, Santopadre A, Baroni C. Delayed eruption, enamel hypoplasia and caries in childhood celiac disease. *Minerva Stomatol.* 1987;36(10):749-52
116. Giglio MJ, Sanz AM, Bozzini CE. Depressed eruption rate of the rat maxillary incisor in a drug-induced uncompensated hemolytic state model. *J Dent Res.* 1990;69(3):906-8.
117. Oncag O, Ozkinay FF, Eronat C. Dysosteosclerosis: a case with unique dental findings and SEM evaluation of a hypoplastic tooth. *J Clin Pediatr Dent.* 1999;23(4):347-52.
118. Pope JE, Curzon ME. The dental status of cerebral palsied children. *Pediatr Dent.* 1991;13(3):156-62.
119. Hauk MJ, Moss ME, Weinberg GA, Berkowitz RJ. Delayed tooth eruption: association with severity of HIV infection. *Pediatr Dent.* 2001;23(3):260-2.
120. Gerlach RF, Toledo DB, Novaes PD, Merzel J, Line SR. The effect of lead on the eruption rates of incisor teeth in rats. *Arch Oral Biol.* 2000;45(11):951-5.
121. Kostara A, Roberts GJ, Gelbier M. Dental maturity in children with dystrophic epidermolysis bullosa. *Pediatr Dent.* 2000;22(5):385-8.
122. Sandgren G. GAPO syndrome: a new case. *Am J Med Genet.* 1995;58(1):87-90.
123. Buch B, Noffke C, de KS. Gardner's syndrome-the importance of early diagnosis: a case report and a review. *SADJ.* 2001;56(5):242-5.
124. Kalk WW, Batenburg RH, Vissink A. Dentin dysplasia type I: five cases within one family. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998;86(2):175-8.
125. Alpöz AR, Coker M, Celen E, Ersin NK, Gökçen D, van Diggelenc OP, Huijmansc JG. The oral manifestations of Maroteaux-Lamy syndrome (Mucopolysaccharidosis VI): A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;101(5):632-7.
126. Ondarza A, Jara L, Bertonati MI, Blanco R. Tooth malalignments in Chilean children with Down syndrome. *Cleft Palate Craniofac J.* 1995;32(3):188-93
127. Bergendal B. Oro dental manifestations in ectodermal dysplasia-a review. *Am J Med Genet A.* 2014;164(10):2465-71.
128. Yildirim D, Yilmaz HH, Aydin U. Multiple impacted permanent and deciduous teeth. *Dentomaxillofac Radiol.* 2004;33(2);133-5.
129. Nielsen SH, Becktor KB, Kjaer I. Primary retention of first permanent mandibular molars in 29 subjects. *Eur J Orthod.* 2006;28(6):529-34.
130. Hunter L, Addy LD, Knox J, Drage N. Is amelogenesis imperfecta an indication for renal examination? *Int J Paediatr Dent.* 2007;17(1):62-5.

131. Gadhia K, McDonald S, Arkutu N, Malik K. Amelogenesis imperfecta: an introduction. *Br Dent J.* 2012;212(8):377-9.
132. Ghanim A, Elfrink M, Weerheijm K, Marino R, Manton D. A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2015;16(3):235-46.
133. Pahkala R, Pahkala A, Laine T. Eruption pattern of permanent teeth in a rural community in northeastern Finland. *Acta Odontol Scand.* 1991;49(6):341-9.
134. Diamanti J, Townsend GC. New standards for permanent tooth emergence in Australian children. *Aust Dent J.* 2003;48(1):39-42.
135. Ainamo J. Relationship between malalignment of the teeth and periodontal disease. *Scand J Dent Res.* 1972;80(2):104-10.
136. Behlfelt K, Ericsson L, Jacobson L, Linder-Aronson S. The occurrence of plaque and gingivitis and its relationship to tooth alignment within the dental arches. *J Clin Periodontol.* 1981;8(4):329-37.
137. Glans R, Larsson E, Ogaard B. Longitudinal changes in gingival condition in crowded and noncrowded dentitions subjected to fixed orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003;124(6):679-82.
138. Griffiths GS, Addy M. Effects of malalignment of teeth in the anterior segments on plaque accumulation. *J Clin Periodontol.* 1981;8(6):481-90.
139. Lo R, Moyers R. Studies in the etiology and prevention of malocclusion: I the sequence of eruption of the permanent dentition. *Am J Orthod.* 1953;39(6):460-7.
140. Helm S. Secular trend in tooth eruption: a comparative study of Danish schoolchildren of 1913 and 1965. *Arch Oral Biol.* 1969;14(10):1179-91.
141. Lakshmappa A, Guledgud MV, Patil K. Eruption times and patterns of permanent teeth in school children of India. *Indian J Dent Res.* 2011;22(6):755-63.
142. Shaweesh AI. Timing and sequence of emergence of permanent teeth in the Jordanian population. *Arch Oral Biol.* 2012;57(2):122-30.
143. Makkad RS, Balani A, Chaturvedi SS, Tanwani T, Agrawal A, Hamdani S. Reliability of panoramic radiography in chronological age estimation. *J Forensic Dent Sci.* 2013;5(2):129-33.
144. Mugonzibwa EA, Kuijpers-Jagtman AM, Laine-Alava MT, van't Hof MA. Emergence of permanent teeth in Tanzanian children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002;30(6):455-62.

145. Bedi R, Brook AH. Changes in general, craniofacial and dental development in juvenile hypothyroidism. *Br Dent J.* 1984;157(2):58-60.
146. Loevy HT, Aduss H, Rosenthal IM. Tooth eruption and craniofacial development in congenital hypothyroidism: report of case. *J Am Dent Assoc.* 1987;115(3):429-31.
147. Lal S, Cheng B, Kaplan S, Softness B, Greenberg E, Goland RS, Lalla E, Lamster IB. Accelerated tooth eruption in children with Diabetes Mellitus. *Pediatrics.* 2008;121(5):1139-43.
148. Psoter WJ, Nelson EN, Psoter KJ, Dearing BA, Katz RV, Catalanotto F. Delayed tooth emergence in children infected with human immunodeficiency virus. *Oral Pathol Oral Radiol.* 2016;122(4):442-7.
149. Ayna B, Tumen DS, Celenk S, Bolgul B. Dental treatment way of congenital hypothyroidism: case report. *Int Dent Med Disord.* 2008;1(1):34-6.
150. Garn SM, Lewis AB, Blizzard RM. Endocrine factors in dental development. *J Dent Res.* 1965;44(1):243-58.
151. Harvey CB, O'Shea PJ, Scott AJ, Robson H, Siebler T, Shalet SM, Samarut J, Chassande O, Williams GR. Molecular mechanisms of thyroid hormone effects on bone growth and function. *Mol Genet Metab.* 2002;75(1):17-30.
152. Savino A, Carinci S, Bucci I, Sabatino G, Chiarelli F, Tumini S. Bone maturity and thyroidal status at birth: role of the ultrasonographic evaluation of the distal femoral epiphysis. *Ultraschall Med.* 2011;32(2):129-33.
153. Paesano P, Vigone MC, Siragusa V, Chiumello G, Del Maschio A, Mora S. Assessment of skeletal maturation in infants: comparison between two methods in hypothyroid patients. *Pediatr Radiol.* 1998;28(8):622-6.
154. Norén JG, Alm J. Congenital hypothyroidism and changes in the enamel of deciduous teeth. *Acta Paediatr.* 1983;72(4):485-9.
155. Koch MJ, Buhner R, Pioch T, Scharer K. Enamel hypoplasia of primary teeth in chronic renal failure. *Paediatr Nephrol.* 1999;13(1):68-72.
156. Andrade NS, Pontes AS, Paz HES, Moura MS, Moura AD, Lime MDM. Molar incisor hypomineralization in HIV-infected children and adolescents. *Spec Care Dentist.* 2017;37(1):28-37.
157. Damm DD, Fantasia JE. Focal delayed eruption. Regional odontodysplasia. *Gen Dent.* 2001;49(4):356-428.
158. Williams JK, Gowans AJ. Hypomineralised first permanent molars and the orthodontist. *Eur J Paediatr Dent.* 2003;4(3):129-32.

159. Fayle SA. Molar incisor hypomineralization: restorative management. *Eur J Paediatr Dent.* 2003;4(3):121-6.
160. Muratbegovic A, Markovic N, Selimovic MG. Molar Incisor Hypomineralisation in Bosnia and Herzegovina: prevalence, aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2007;8(4):189-94.
161. Fteita D, Ali A, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization (MIH) in a group of school-aged children in Benghazi, Libya. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2006;7(2):92-5.
162. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Etiology of molar incisor hypomineralisation: a critical review. *Int J Paediatr Dent.* 2009;19(2):73-83.
163. Mittal NP, Goyal A, Gauba K, Kapur A. Molar incisor hypomineralisation: prevalence and clinical presentation in school children of the northern region of India. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2014;15(1):11-8.
164. Buchgraber B, Kqiku L, Ebeleseder KA. Molar incisor hypomineralization: proportion and severity in primary public school children in Graz, Austria. *Clin Oral Invest.* 2018;22(2):757-62.
165. Dashash M, Al-Jazar N. Timing and sequence of emergence of permanent teeth in Syrian schoolchildren. *J Invest Clin Dent.* 2017. doi.org/10.1111/jicd.12311.
166. Almonaitiene R, Balciuniene I, Tutkuvienė J. Standards for permanent teeth emergence time and sequence in Lithuanian children, residents of Vilnius city. *Stomatologija.* 2012;14(3):93-100.
167. Bruna del Cojo M, Gallardo Lopez NE, Mourelle Martinez MR, De Nova Garcia MJ. Time and sequence of eruption of permanent teeth in Spanish children. *Eur J Paediatr Dent.* 2013;14(2):101-3.
168. Bayrak S, Sen Tunc E, Tuloglu N, Acikgoz A. Timing of Permanent Teeth Eruption in Turkish Children. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry.* 2012;37(2):207-11.
169. Suckling G, Herbison G, Brown R. Etiological factors influencing the prevalence of developmental defects of dental enamel in nine-year-old New Zealand children participating in a health and development study. *J Dent Res.* 1987;66(9):1466-9.
170. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes V, Poorterman J. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *ASDC J Dent Child.* 2001;68(4):259-62.
171. Brodbelt R, O'brien W, Fan P, Frazer-Dib J, Yu R. Translucency of human dental enamel. *J Dent Res.* 1981;60(10):1749-53.
172. Eskeli R., Laine-Alava M.T., Hausen H., Pahkala R. Standards of permanent tooth emergence in Finnish children. *Angle Orthod.* 1999;69(6):529-33.

173. Moslemi M. An epidemiological survey of the time and sequence of eruption of permanent teeth in 4-15- year- olds in Tehran, Iran. *Int J Paediatr Dent.* 2004;14(6):432-43.
174. Shaweesh AI, Al-Omiri MK, Alsoleihat FD. Variation in time of emergence of permanent teeth among urban and rural Jordanian school children. *Saudi Med J.* 2011;32(10):1066-72.
175. Savara BS, Steen JC. Timing and sequence of eruption of permanent teeth in longitudinal sample of children from Oregon. *J Am Dent Assoc.* 1978;97(2):209-14.
176. Friedrich RE, Katerji H, Wedl JS, Scheuer HA. Eruption times of permanent teeth in children and adolescents of Paderborn, Westphalia, Germany. *Arch Kriminol.* 2006;217(1-2):20-35.
177. Akpata ES. Eruption times of permanent teeth in southern Nigerians. *J Nigerian Med Assoc.* 1971;1:34-5.
178. Houpt MI, Adu-Aryee S, Grainger RM. Eruption times of permanent teeth in the Brong Ahafo region of Ghana. *Am J Orthod.* 1967;53(2):95-9.
179. Krumholt L, Roed-Petersen B, Pindborg JJ. Eruption times of the permanent teeth in 622 Ugandan children. *Arch Oral Biol.* 1971;16(11):1281-8.
180. Rasmussen P, Kotsaki A. Inherited retarded eruption in the permanent dentition. *J Clin Pediatr Dent.* 1997;21(3):205-11.
181. Mosslemi M, Vejdani J, Sadrabad ZK, Shadkar MM. A study on the eruption timing of permanent dentition in patients with cerebral palsy. *Spec Care Dentist.* 2013;33(6):275-9.
182. Kutesa A, Nkamba EM, Muwazi L, Buwembo W, Rwenyonyi CM. Weight, height and eruption times of permanent teeth of children aged 4–15 years in Kampala, Uganda. *BMC Oral Health.* 2013;13(15):2-8.
183. Sen Tunc, Ulusoy AT, Bayrak S, Cankaya S. Dental development in children with severe molar-incisor hypomineralization in Samsun, Turkey. *Journal of Oral Science.* 2013;55(3):203-7.
184. Demirjian A, Goldstein H, Tanner JM. A new system of dental age assessment. *Hum Biol.* 1973;45(2):211-27.
185. Seow WK. Dental development in amelogenesis imperfecta: a controlled study. *Pediatr Dent.* 1995;17(1):26-30.

186. Vuorimies I, Arponen H, Valtan H, Tiesaloc O, Ekholm M, Rantad H, Evälahti M, Mäkitie O, Waltimo-Sirén J. Timing of dental development in osteogenesis imperfecta patients with and without bisphosphonate treatment. *Bone*. 2017;94:29-33.
187. O'Connell AC, Marini JC. Evaluation of oral problems in an osteogenesis imperfecta population, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1999;87(2):189-196.
188. Simmer JP, Hu JC. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. *J Dent Educ*. 2001;65(9):896-905.
189. Billewicz W.Z, McGregor IA. Eruption of permanent teeth in West African (Gambian) children in relation to age, sex and physique. *Ann Human Biol*. 1975;2(2):117-28.
190. Wedl JS, Schoder V, Blake FA, Schmelzle R, Friedrich RE. Eruption times of permanent teeth in teenage boys and girls in Izmir (Turkey). *J Clin Forensic Med*. 2004;11(6):299-302.
191. Kochhar R, Richardson A. The chronology and sequence of eruption of human permanent teeth in Northern Ireland. *Int J Paediatr Dent*. 1998;8(4):243-52.
192. Feraru IV, Răducanu MA, Feraru ES, Herțeliu C. Sequence and chronology of the eruption of permanent canines and premolars in Romanian children. *J Oral Rehabil*. 2011;3(3):37-44.

8. EKLER

Ek 1: Etik Kurul Onayı



T.C.
BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

TOPLANTI TARİHİ : 09/08/2017
TOPLANTI NO : 2017/13

KARARLAR :

- 11- Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı Başkanlığı'nın 2017-75-09/08 Protokol no'lu "Büyük Azı ve Kesici Diş Hipomineralizasyonu Gözlenen Çocuklarda Daimi Dişlerin Sürme Zamanlarının Değerlendirilmesi" konulu çalışmasının Etik Kurul İlkelerine uygun olduğuna,

Oy birliği ile karar verilmiştir.

A S L I G İ B İ D İ R

Prof. Dr. Ali Uğur EMRE
B.E.Ü. Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkan V.

Ek 2: İntihal Beyan Formu

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Pedodonti Anabilim Dalında yürütülen “Büyük Azı ve Kesici Diş Hipomineralizasyonu Gözlenen Çocuklarda Daimi Dişlerin Sürme Zamanlarının Değerlendirilmesi” başlıklı tez için akademik intihal engelleme programında yapılan tarama sonucunda elde edilen benzerlik oranları aşağıdadır.

Beyan edilen bilgilerin doğru olduğunu, aksi halde doğacak hukuki sorumlulukları kabul ve beyan ederiz. 28/09/ 2018

Öğrenci Adı-Soyadı

İmza

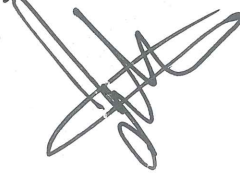
Fulden ŞENYURT TAZEGÜL



Danışman Adı-Soyadı

İmza

Dr. Öğrt. Üyesi Ebru HAZAR BODRUMLU



BENZERLİK ORANLARI: %2

Ek: İntihal tespit programı çıktısı

Ek 3: İntihal Tespit Programı Çıktısı

Fulden ŞENYURT TAZEGÜL-BÜYÜK AZI VE KESİCİ DİŞ HİPOMİNERALİZASYONU GÖZLENEN ÇOCUKLARDA DAİMİ DİŞLERİN SÜRME ZAMANLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

ORJİNALLİK RAPORU

% 2	% 1	% 2	% 0
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	GÜNER, Şirin and SALCIOĞLU, Dilara. "Büyük Azı Keser Hipomineralizasyonu'na Güncel Bakış: Teşhis ve Tedavi Yaklaşımları", AVES Yayıncılık, 2016. Yayın	<% 1
2	acikarsiv.ankara.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
3	www.toraks.dergisi.org İnternet Kaynağı	<% 1
4	GÖKÇEK, Dt Mihriban, BODRUMLU, Ebru Hazar and ÖZKALAYCI, Nurhat. "Diş sürmesi", Yeditepe Üniversitesi Rektörlüğü, 2016. Yayın	<% 1
5	BODRUMLU, Ebru Hazar, AVŞAR, Aysun. "Büyük azı ve kesici diş hipomineralizasyonu: etiyolojisi ve kliniği", Acta Odontologica Turcica, 2015 Yayın	<% 1

6	Submitted to Selçuk Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<%1
7	taoms2015.org İnternet Kaynağı	<%1
8	Submitted to Istanbul Medipol Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<%1
9	istanbulsaglik.gov.tr İnternet Kaynağı	<%1
10	ÇULLAS İLARSLAN, Nisa Eda, ERDEVE, Ömer, GÜNAY, Fatih, TEKİN, Deniz, ÖZDEMİR, Halil, ÇİFTÇİ, Ergin, KENDİRLİ, Tanıl, TUTKAK, Hüseyin, ELHAN, Atilla Halil and ATALAY, Semra. "Çocukluk Çağı Alt Solunum Yolu Enfeksiyonlarında İdrarda Amino-Terminal Pro-Brain Natriüretik Peptid Ölçümü: Klinik Şiddetin Bir Göstergesi Olabilir mi?", Galenos Yayınevi, 2017. Yayın	<%1
11	Elif AKIN and Meral BERKEM. "İntihar girişiminde bulunan ergenlerde öfke ve dürtüsellik", Marmara Üniversitesi, 2012. Yayın	<%1
12	MADEN ARAT, Eda and ALTUN, Ceyhan. "Çocuk dişhekimliğinde kötü prognozlu daimi birinci molarların çekim endikasyonları ve klinik değerlendirmeleri", Atatürk Üniversitesi, 2013.	<%1

Ek 4: Tez Yazım Değerlendirme Formu

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Pedodonti, Anabilim Dalında yürütülen “Büyük Azı ve Kesici Diş Hipomineralizasyonu Gözlenen Çocuklarda Daimi Dişlerin Sürme Zamanlarının Değerlendirilmesi” başlıklı ve uzmanlık öğrencisi Fulden ŞENYURT TAZEGÜL tarafından hazırlanan uzmanlık tezinde;

- DIŞ KAPAK SAYFASI
- İÇ KAPAK SAYFASI
- TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI
- ÖNSÖZ SAYFASI
- TÜRKÇE ÖZET
- İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)
- İÇİNDEKİLER
- SİMGELER ve KISALTMALAR
- ŞEKİL DİZİNİ (Gerekli ise)
- TABLO DİZİNİ (Gerekli ise)
- GİRİŞ
- GENEL BİLGİLER
- GEREÇ ve YÖNTEM
- BULGULAR
- TARTIŞMA
- SONUÇLAR
- KAYNAKLAR
- EKLER (Etik kurul onayı vb.)
- ÖZGEÇMİŞ
- İNTİHAL RAPORU
- FORMATLA İLGİLİ DİĞER HUSUSLAR (Alt bölümler, Latince isimler, Ondalık ayrıçlar, Metin içerisindeki göndermeler ve kaynak göstermeler, Alıntılar, Dipnotlar, Simgeler ve kısaltmalar vb.)

Tez yazım kılavuzunda belirtildiği gibi hazırlanmıştır.

Yukarıda belirtilen hususlar tarafımdan kontrol edilmiştir.

Danışmanın Adı-Soyadı: Dr. Öğretim Üyesi Ebru HAZAR BODRURLU

Tarih: 28.09.2018

İmza:



Kontrol Eden

Adı-Soyadı: Doç. Dr. Umut BACLI

Tarih: 28.09.2018

İmza:



9. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Fulden ŞENYURT TAZEGÜL

Doğum Yeri/ Tarihi: Giresun / 29.11.1990

Yabancı Dil: İngilizce

Eğitim Durumu (Kurum ve Yıl):

Cumhuriyet İlköğretim Okulu, 1997

Giresun Fen Lisesi, 2005

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, 2010

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Pedodonti Anabilim Dalı, 2016-2019

E-Mail: dtfulden.senyurt@outlook.com