



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**



**SÜT MOLAR HİPOMİNERALİZASYONU BULUNAN
BİR GRUP ÇOCUKTA ETİYOLOJİK FAKTÖRLERİN
VE AĞIZ SAĞLIĞINA BAĞLI YAŞAM KALİTESİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Şule Nur YILDIRIM

PEDODONTİ ANABİLİM DALI

DOKTORA TEZİ

DANIŞMAN

Prof.Dr. Tuğba BEZGİN

ANKARA

2023

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**SÜT MOLAR HİPOMİNERALİZASYONU BULUNAN
BİR GRUP ÇOCUKTA ETİYOLOJİK FAKTÖRLERİN
VE AĞIZ SAĞLIĞINA BAĞLI YAŞAM KALİTESİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Şule Nur YILDIRIM

**PEDODONTİ ANABİLİM DALI
DOKTORA TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Tuğba BEZGİN**

**ANKARA
2023**

ETİK BEYAN

Ankara Üniversitesi

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü'ne,

Doktora tezi olarak hazırlayıp “Süt Molar Hipomineralizasyonu Bulunan Bir Grup Çocukta Etiyolojik Faktörlerin ve Ağız Sağlığına Bağlı Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi” başlıklı tez; bilimsel ahlak ve değerlere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan çalışma tarafımdan yapılmış olup, tüm cümleler, yorumlar bana aittir.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

Öğrencinin Adı Soyadı: Şule Nur YILDIRIM

Tarih :

İmza :

KABUL VE ONAY

Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Pedodonti Anabilim Dalında

Şule Nur YILDIRIM tarafından hazırlanan

‘Süt Molar Hipomineralizasyonu Bulunan Bir Grup Çocukta Etiyolojik Faktörlerin
ve Ağız Sağlığına Bağlı Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi’ adlı tez çalışması
aşağıdaki jüri tarafından DOKTORA TEZİ olarak OY BİRLİĞİ ile kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi

Jüri Başkanı

Prof. Dr. Zeynep Ökte

Üye

Prof. Dr. Tuğba Bezgin

Üye

Doc. Dr. Akif Demirel

Üye

Doc. Dr. Cansu Özşin Özler

Üye

Dr. Öğr. Üyesi Tülin İleri Keçeli

Tez hakkında alınan jüri kararı, Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Yönetim Kurulu tarafından onaylanmıştır.

İmza

Prof. Dr. Fügen AKTAN

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

İÇİNDEKİLER

Etik Beyan	ii
Kabul ve Onay	iii
İçindekiler	v
Önsöz	viii
Simgeler ve Kısaltmalar	ix
Şekiller	xi
Çizelgeler	xii
1. GİRİŞ	15
1.1. Mine	16
1.1.1. Mine Oluşumu (Amelogenesis)	16
1.1.2. Mine Yapısı ve Özellikleri	18
1.1.3. Minenin Histolojik Özellikleri	19
1.2. Gelişimsel Mine Defektleri	20
1.2.1. Hipoplazi ve Hipomineralizasyon Defektlerinin Farklılıkları	22
1.3. Molar Keser Hipomineralizasyonu (MIH)	25
1.4. Süt Molar Hipomineralizasyonu (SMH)	26
1.4.1. SMH ve MIH Klinik Görünümü	26
1.4.2. SMH ve MIH Tanısında Kullanılan Tanımlayıcı İndeksler	31
1.4.2.1. EAPD Kriterlerine Göre Geliştirilen Diğer Tanımlayıcı İndeksler	34
1.4.3. SMH ve MIH Etiyolojisi	35
1.4.3.1. Prenatal Etiyolojik Faktörler	36
1.4.3.2. Perinatal Etiyolojik Faktörler	37
1.4.3.3. Postnatal Etiyolojik Faktörler	39
1.4.3.4. MIH/SMH ve Kalıtım	40
1.4.4. SMH Prevalansı	41
1.5. Ağız Sağlığına Bağlı Yaşam Kalitesi	43
1.5.1. Çocuklarda Ağız Sağlığına Bağlı Yaşam Kalitesi	43
1.5.2. Çocuklardaki Ağız Sağlığına Bağlı Yaşam Kalitesini Değerlendirme Ölçekleri	44

1.5.2.1. Çocuk Algı Ölçeği (CPQ)	45
1.5.2.2. Çocuklarda Ağız Sağlığını Günlük Aktivitelere Etkisi (C-OIDP) Ölçeği	45
1.5.2.3. Erken Çocukluk Ağız Sağlığı Etki Ölçeği (ECOHIS)	46
1.5.2.4. Çocuk Ağız-Diş Sağlığı Etki Profili (COHIP)	46
1.5.3. Çocuklarda Ağız Sağlığı ile İlişkili Yaşam Kalitesi Ölçeği (Pediatric Oral Health Related Quality of Life, POQL)	47
1.6. Amaç	48
2. GEREÇ VE YÖNTEM	49
2.1. Etik Kurul Onayı	49
2.2. Olgü Seçim Kriterleri	49
2.3. Araştırmacı Eğitimi ve Kalibrasyonu	50
2.4. Hastaların Ağız İçi Muayeneleri	51
2.4.1. dmfs ve dmft Skorlarının Değerlendirilmesi	51
2.4.2. ICDAS II Skorlarının Değerlendirilmesi	52
2.4.3. Silness ve Loe Plak Skorlarının Değerlendirilmesi	53
2.4.4. SMH Değerlendirilmesi	53
2.4.5. Etiyolojik Faktörlerin Değerlendirilmesi	56
2.4.6. Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi	56
2.5. İstatistiksel Değerlendirme	58
3. BULGULAR	59
3.1. Sosyo-demografik Özellikler	59
3.2. Hastaların Diş Fırçalama Alışkanlıkları ve Dental Geçmişlerinin Değerlendirilmesi	62
3.3. Ağız İçi Muayene Bulguları	63
3.3.1. dmft ve dmfs İndekslerinin Çalışma ve Kontrol Grubu Arasında Karşılaştırmalı Olarak Değerlendirilmesi	63
3.4.1. Ghanim ve ark. (2015) Hipomineralizasyon Şiddet İndeksine Göre SMH Değerlendirilmesi	73
3.4.2. MIH-TNI (Treatment Need Index/ Tedavi İhtiyaç İndeksi) İndeksine Göre SMH Değerlendirmesi	78
3.5. Etiyolojik Faktörlerin İncelenmesi	79

3.5.1. Prenatal ve Perinatal Etiyolojik Faktörlerin SMH ile Olan İlişkisi	79
3.5.2. Postnatal etiyolojik faktörlerin SMH görülme durumu ile ilişkisi	81
3.6. Araştırma Grubundaki Çocukların Genel Sağlık ve Ağız Sağlığı Bulgularının Çalışma ve Kontrol Grubu Arasında Karşılaştırmalı Olarak Değerlendirilmesi	86
3.7. Araştırma Grubundaki Velilerin Genel Sağlık ve Ağız Sağlığı Bulgularının Çalışma ve Kontrol Grubu Arasında Karşılaştırmalı Olarak Değerlendirilmesi	87
3.8. Çalışma ve Kontrol Grubundaki Veli-POQL Verilerine Göre Yaşam Kalitesi Skorlarının Değerlendirilmesi	89
3.8.1. Yaşam Kalitesi Skorlarının ve Demografik Verilerin Kontrol ve Çalışma Grubu Arasında Karşılaştırmalı Olarak Değerlendirilmesi	90
3.8.2. Yaşam Kalitesi Skorlarının ve Ağız Sağlığı Verilerinin Kontrol ve Çalışma Grubu Arasında Karşılaştırmalı Olarak Değerlendirilmesi	93
4. TARTIŞMA	97
5. SONUÇ VE ÖNERİLER	126
ÖZET	131
SUMMARY	132
KAYNAKLAR	133
EKLER	150
Ek-1 Etik Kurul Onayı	150
Ek-2 Bilgilendirilmiş Onam Formu (Çocuk)	154
Ek-3 Bilgilendirilmiş Onam Formu (Veli)	155
Ek-4 Hasta Muayene Formu	156
Ek-5 Demografik ve Etiyolojik Veri Anketi	157
Ek-6 Veli-Bakımveren POQL anketi	159
ÖZGEÇMİŞ	160

ÖNSÖZ

Doktora eğitimime başladığım ilk günden itibaren bilgisi, tecrübesi, sabrı ve ilgisiyle bana her konuda destek olan; öğrencisi olmaktan gurur duyduğum kıymetli danışman hocam Prof. Dr. Tuğba Bezgin'e;

Bir parçası olmaktan ve daima gurur duyduğum Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nda bulunan, bilimsel ve mesleki tecrübelerinden yararlandığım, eğitim sürecinde bilgisini ve desteğini esirgemeyen, öğrencilik hayatımda da bana bölümümü sevdiren, tüm saygıdeğer öğretim üyeleri'ne;

Akademik bilgisi, klinik tecrübesi, sabrı ve yardımseverliği ile kapısını her zaman çalabildiğim Doç. Dr. Burcu Nihan Yüksel'e;

Geçirdiğimiz bu eğitim süresince tanımaktan ve beraber çalışmaktan keyif aldığım, bana her zaman destek olduklarını hissettiğim canım arkadaşlarım Merve Kapar, Keriman Ateş, Suna Nur Gökçe, Elif Şenay, Emine Akyıldız, Bahar Zincir ve diğer tüm asistan arkadaşlarım ve kürsü personeline;

Bugünlere gelebilmem için sonsuz sevgi ve özveriyle her türlü fedakârlığı gösteren, her zaman arkamda olduğunu hissettiğim ve onun kızı olmaktan gurur duyduğum, canım annem Zeynep Acar'a;

Hayatımı anlamlı kılan, sevgisi ve desteğiyle hep yanımda olan sevgili eşim Uzm. Dt. Recep Sezer Yıldırım'a;

Sevgi, saygı ve tüm içtenliğimle teşekkürlerimi sunarım.

SİMGELER VE KISALTMALAR

<	Küçüktür
>	Büyüktür
≥	Büyük eşittir
%	Yüzde
ASBYK	Ağız Sağlığına Bağlı Yaşam Kalitesi
Ca	Kalsiyum
CPP-ACP	Kazein Fosfopeptit-Amorf Kalsiyum Fosfat
DDE	Developmental Defects Of Enamel (Gelişimsel Mine Defektleri)
EAPD	European Academy of Paediatric Dentistry (Avrupa Pediatrik Diş Hekimliği Akademisi)
EÇÇ	Erken Çocukluk Çağı Çürüğü
FDI	Federation Dentaire Internationale (Dünya Diş Hekimliği Federasyonu)
Max.	Maximum
MD	Median
Min.	Minumum
MIH	Molar Incisor Hypomineralization (Molar Keser Hipomineralizasyonu)
MIH-TNI	Molar Incisor Hypomineralization - Treatment Need Index (Molar Keser Hipomineralizasyonu – Tedavi ihtiyaç İndeksi)
gr	Gram (Ağırlık Birimi)
OR	Odds Ratio (Risk Kat Sayısı)
Ort.	Ortalama
p	Anlamlılık Derecesi

PCR	Çocuklarda Ağız Sağlığı ile İlişkili Yaşam Kalitesi Ölçeği Veli Bildirim Formu
POQL	Pediatric Oral Health-Related Quality of Life (Çocuklarda Ağız Sağlığı ile İlişkili Yaşam Kalitesi Ölçeği
SCH	Süt Kanin Hipomineralizasyonu
SKK	Sınıf İçi Korelasyon Kat Sayısı
SMH	Süt Molar Hipomineralizasyonu
SS	Standart Sapma
vit	Vitamin
WHO	DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü)

ŞEKİLLER

Şekil 1.1. Elektron mikroskobunda mine kristallerinin görüntüsü.	17
Şekil 1.2. Taramalı elektron mikroskop görüntüleri.	19
Şekil 1.3. Yüksek çözünürlüklü elektron mikroskobu görüntüleri.	20
Şekil 1.4. MIH tanısı ile takip edilen hastanın anterior dişlerinde farklı şiddetlerdeki hipomineralizasyon defektlerinin klinik görüntüsü	23
Şekil 1.5. SEM altında daimi molar diş ve süt molar diş incelemesi.	24
Şekil 1.6. MIH tanısı ile takip edilen hastanın ağız içi görüntüleri.	25
Şekil 1.7. 55 numaralı dişin bukkal yüzeyinde boyutu 1mm'den daha büyük beyaz-krem renkli defekt görüntüsü.	27
Şekil 1.8. SMH tanısı ile takip edilen 4 yaşındaki hastanın ağız içi görüntüsü.	28
Şekil 1.9. MIH tanısı ile takip edilen hastanın ağız içi görüntüsü.	29
Şekil 1.10. SMH tanısı ile takip edilen hastanın ağız içi görüntüsü.	29
Şekil 1.11. SMH tanısı ile takip edilen bir hastanın ağız içi görüntüleri.	30
Şekil 1.12. SMH tanısı ile takip edilen bir hastanın ağız içi görüntüsü.	31
Şekil 3.1. Süt ikinci molar dişlerin SMH görülme durumu ve ICDAS II skorlarına göre dağılımı	72
Şekil 3.2. SMH'den etkilenen süt ikinci molar dişlerde defekt tipi dağılımı	74
Şekil 3.3. SMH'den etkilenen süt kanin dişlerde defekt tipi dağılımı	75
Şekil 3.4. SMH'den etkilenen süt birinci molar dişlerde defekt tipi dağılımı	76

ÇİZELGELER

Çizelge 1.1. Süt dişleri kron formasyonu kronolojisi (Sunderland ve ark.1987).	21
Çizelge 1.2. EAPD MIH tanı kriterleri (Lygidakis ve ark., 2022; Weerheijm, 2003).	33
Çizelge 1.3. Farklı ülkelerde yapılan hipomineralizasyon çalışmalarında kullanılan indeksler ve SMH prevalansı	42
Çizelge 1.4. Sıklıkla çocuklarda kullanılan ASBYK değerlendirme ölçekleri (Genderson ve ark., 2013)	45
Çizelge 2.1. dmfs, dmft, ICDASS II muayene bulgularında gözlemci uyum sonuçları	50
Çizelge 2.2. SMH teşhisinde gözlemci uyum sonuçları	51
Çizelge 2.3. ICDAS II kodları ve kriterleri (Gugnani ve ark., 2011)	52
Çizelge 2.4. MIH/SMH klinik kayıt formu (Ghanim ve ark., 2015)	54
Çizelge 2.5. SMH/MIH tanı formu doldurma kriterleri (Ghanim ve ark., 2015)	54
Çizelge 2.6. Epidemiyolojik çalışmalar için MIH/SMH tedavi ihtiyacı değerlendirme formu (Steffen ve ark., 2017)	55
Çizelge 2.7. MIH-TNI indeks tanımları (Steffen ve ark., 2017)	55
Çizelge 3.1. Kontrol ve çalışma gruplarında cinsiyet dağılımının karşılaştırılması	59
Çizelge 3.2. Kontrol ve çalışma grubu arasında kardeş dağılımı	60
Çizelge 3.3. Annelerin yaşı ve gebelik yaşının SMH görülme durumuna göre dağılımı	60
Çizelge 3.4. Araştırmaya katılan velilerinin öğrenim durumlarının, çocukların kendilerine ait odaları, tablet/bilgisayar varlığının (sosyoekonomik verilerin) SMH görülme durumuna göre dağılımı	61
Çizelge 3.5. Araştırmaya katılan çocukların fırçalama alışkanlıkları ve dental geçmişi	63
Çizelge 3.6. Çalışma ve kontrol grubu arasında dmft verilerinin dağılımı	64
Çizelge 3.7. dmfs ve dmft verilerinin çalışma ve kontrol grubuna göre karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesi	65
Çizelge 3.8. 55 numaralı dişin tüm yüzeylerine ait ‘d’ ve ‘f’ verilerinin SMH görülme durumuna göre karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesi	66

Çizelge 3.9. 65 numaralı dişin tüm yüzeylerine ait ‘d’ ve ‘f’ verilerinin SMH görülme durumuna göre değerlendirilmesi	67
Çizelge 3.10. 75 numaralı dişin tüm yüzeylerine ait ‘d’ ve ‘f’ verilerinin SMH görülme durumuna göre değerlendirilmesi	68
Çizelge 3.11. 85 numaralı dişin tüm yüzeylerine ait ‘d’ ve ‘f’ verilerinin SMH görülme durumuna göre değerlendirilmesi	69
Çizelge 3.12. En yüksek ICDAS II skorlarının çalışma ve kontrol grubuna göre dağılımı	70
Çizelge 3.13. Süt ikinci molar dişlere verilen ICDAS II skorlarının SMH durumlarına göre dağılımı	71
Çizelge 3.14. Çocuklarda plak skorlarının süt ikinci molar dişlerde SMH görülme durumuna göre dağılımı	73
Çizelge 3.15. Hipomineralizasyonun diş numaralarına göre dağılımı	74
Çizelge 3.16. Ghanim ve ark. (2015) hipomineralizasyon şiddet indeksine göre süt ikinci molar ve süt kanin dişlerin değerlendirilmesi	77
Çizelge 3.17. Çalışma grubunda MIH-TNI indeksine göre defekt dağılımı	78
Çizelge 3.18. Prenatal ve perinatal etiyolojik faktörlerin SMH görülme açısından değerlendirilmesi	80
Çizelge 3.19. Postnatal etiyolojik faktörlerin (3 yaşa kadar) SMH görülme durumu açısından değerlendirilmesi	84
Çizelge 3.20. Araştırmaya katılan çocukların genel sağlık ve ağız bulgularının çalışma ve kontrol grubu arasında dağılımı	86
Çizelge 3.21. Araştırma grubundaki velilerin genel ağız sağlığı bulgularının SMH görülme durumuna göre dağılımı	88
Çizelge 3.22. Yaşam kalitesi alt gruplarının çalışma ve kontrol grubu arasında karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesi	90
Çizelge 3.23. Çalışma ve kontrol grubundaki çocukların yaşam kalitesi skorlarının cinsiyete göre dağılımı	91
Çizelge 3.24. Araştırma grubundaki annelerin gebelik yaşının yaşam kalitesi skorları arasında değerlendirilmesi	91
Çizelge 3.25. Çalışma ve kontrol grubundaki annelerinin öğrenim durumunun çocukların yaşam kalitesi üzerine etkilerinin değerlendirilmesi	92

Çizelge 3.26. Çalışma ve kontrol grubundaki çocukların yaşam kalitesi skorlarının, kendilerine ait bilgisayar veya tabletleri olma durumuna ve kendi odalarının olma durumuna göre dağılımı	93
Çizelge 3.27. Çalışma (SMH +) ve kontrol (SMH -) grubu arasında dmfs ile ortalama plak skoru değerlerinin toplam yaşam kalitesi skoru ve alt grupları arasında korelasyonu	94
Çizelge 3.28. Araştırma grubundaki çocukların cinsiyet ve ağız sağlığı bulgularının yaşam kalitesi alt skorları ile karşılaştırılması	96

1. GİRİŞ

Diş gelişimi sırasında ortaya çıkan defektler hem süt hem de daimi dentisyonu etkileyebilir. Mineyi etkileyen başlıca anomaliler ‘hipomineralizasyon’ ve ‘hipoplazi’ olarak sınıflandırılmaktadır (Jälevik ve ark., 2000; William ve ark., 2006). Mine hipoplazisi, matriks oluşumu sırasında ameloblast hücrelerinde gelişen bir anomaliden kaynaklanan, minenin miktarında meydana gelen bir kusurdur (Fearne ve ark., 2004; Jälevik ve ark., 2000; Weerheijm, 2003). Minenin hipomineralizasyonu ise; ilk kalsifikasyon sırasında veya olgunlaşma sırasında ameloblastlarda bir hasar meydana gelişmesiyle oluşan minenin niteliği etkileyen bir bozukluktur (Jälevik ve ark., 2000; Weerheijm, 2003). En bilinen hipomineralizasyon türü daimi birinci molar ve keser dişlerde görülen ‘Molar Keser Hipomineralizasyonu (MIH)’dur.

Süt ikinci molar dişlerde de daimi molar dişlerdeki gibi hipomineralizasyon benzeri kusurlar tespit edilmiştir (Weerheijm, 2003). Süt molar dişlerdeki bu hipomineralizasyon benzeri anomaliler ‘Süt Molar Hipomineralizasyonu (SMH)’ olarak adlandırılmaktadır (Elfrink ve ark., 2009; Elfrink ve ark., 2006). Süt ikinci molar dişlerin mine gelişimi, daimi birinci molar ve keser dişlerin gelişimiyle aynı zaman diliminde gerçekleşir. Ancak daimi dişlerin olgunlaşması daha yavaş olmaktadır (Butler, 1967; Proffit, 2000). Bu örtüşen dönemde bir risk faktörü ortaya çıkarsa hem süt dişlenme hem de kalıcı dişlenmede hipomineralizasyon meydana gelebilir (Aine ve ark., 2000). Bu nedenle SMH, MIH için bir öncü olarak kabul edilmektedir.

MIH ve SMH patogenezi anlamak için öncelikle mine yapısının özellikleri ve amelogenezis süreci hakkında bilgi sahibi olunmalıdır.

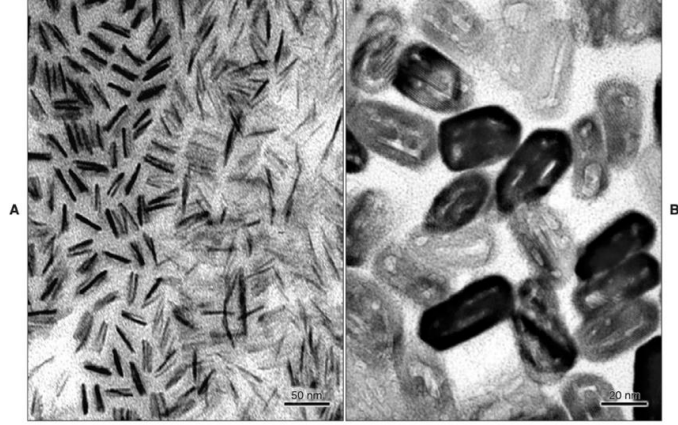
1.1. Mine

İntrauterin dönemin 6. haftasında diş gelişimi başlar. Ektoderm ve mezoderm katmanları arasındaki iletişim sonucunda; mine dokusu ektodermden farklılaşırken, mine dışındaki tüm oral dokular mezodermden farklılaşır (Moore ve ark., 1993; Sadler, 2010). Akciğer, böbrek, meme dokusu, kıl folikülleri, tükürük bezleri gibi bazı organların erken gelişim aşamasında morfolojik ve moleküler açıdan, dişlerin erken gelişim aşamalarına benzerlikleri bulunmaktadır (Miletich ve ark., 2003; Tucker ve ark., 1999). İnsan vücudunda bulunan, epitel kaynaklı olarak bilinen, en sert ve en mineralize doku diş minesidir. Ameloblastlar tarafından oluşturulur. Aynı zamanda kronunun tüm yüzeyini kaplayan koruyucu bir tabakadır. Ameloblast hücreleri diş kronunu tamamladıktan sonra fonksiyonel yeteneklerini kaybettiğinden olgunlaşmış minenin kendini yenileme ve tamir etme yeteneği yoktur (Nanci, 2018).

1.1.1. Mine Oluşumu (Amelogenesis)

Diş minesi oluşum sürecine ‘amelogenesis’ denir. Ameloblastlar matriks proteinleri salgırlar ve mineral birikimi için uygun hücre dışı bir ortam yaratmaktan ve sürdürmekten sorumludurlar. Bu epitel hücresi, mine oluşumunun çeşitli zamanlarında ilerleyici fenotip değişiklikleri ile karakterize, benzersiz bir yaşam döngüsü sergiler. Amelogenesis yaklaşık altı aşamada tamamlanır. Ancak genellikle ‘salgılama öncesi’, ‘salgı’ ve ‘olgunlaşma’ aşamaları olarak adlandırılan üç ana bölümden oluşur (Şekil 1.1). İlk olarak; salgılama öncesi aşamasında, farklılaşan ameloblastlar fenotiplerini kazanırlar, polaritelerini değiştirirler ve minenin organik matriksini salgılamaya hazırlanırlar. İkinci sıradaki salgı aşamasında, ameloblastlar tüm mine kalınlığını detaylandırır ve düzenlerler. Bu süreç oldukça düzenli bir doku oluşumuyla sonuçlanır. Son aşama olan olgunlaşma aşamasında, ameloblastlar mineral birikimi için gerekli olan spesifik iyonları modüle eder ve taşırlar. Günümüzde, ameloblastların yaşam döngüleri boyunca birden fazla aktivite gerçekleştiren ve gelişimsel gereksinimlere göre bunların bir kısmını veya tamamını

işlevsel veya işlev dışı bırakacak şekilde düzenleyen karmaşık hücreler olduğu bilinmektedir (Nanci, 2018).



Şekil 1.1. Elektron mikroskopunda mine kristallerinin görüntüsü. (A) Yeni salgılanmış mine kristalleri, (B) Maturasyon aşamasını tamamlamış mine kristallerinin elektron mikroskopunda enine kesit görüntüleri. Başlangıçta mine kristalleri ince ve uzun görünümündedir. Olgunlaştıkça kalınlıkları ve genişlikleri artar ve altıgen konturları belirgin hale gelir (Nanci, 2018).

Mine dokusunun mineralizasyonu için uzun bir süre gereklidir. Bu süre süt dentisyon için 1 ile 2 yıl arasında, daimi dentisyon için 4 ile 5 yıl arasındadır (Avery, 2001). Bu sebeple daimi dentisyonda mine kalınlığı süt dentisyona göre daha fazladır (Mortimer, 1970). Mineralizasyon süreci matriksin salgılanmasıyla birlikte kronların insizal ve okluzal yüzeylerdeki büyüme merkezlerinde başlar. Mineralizasyon; mine dentin sınırından başlar, okluzal yüzeyden servikal yüzeye doğru periferik şekilde ilerler (Nanci, 2018; Suga, 1989).

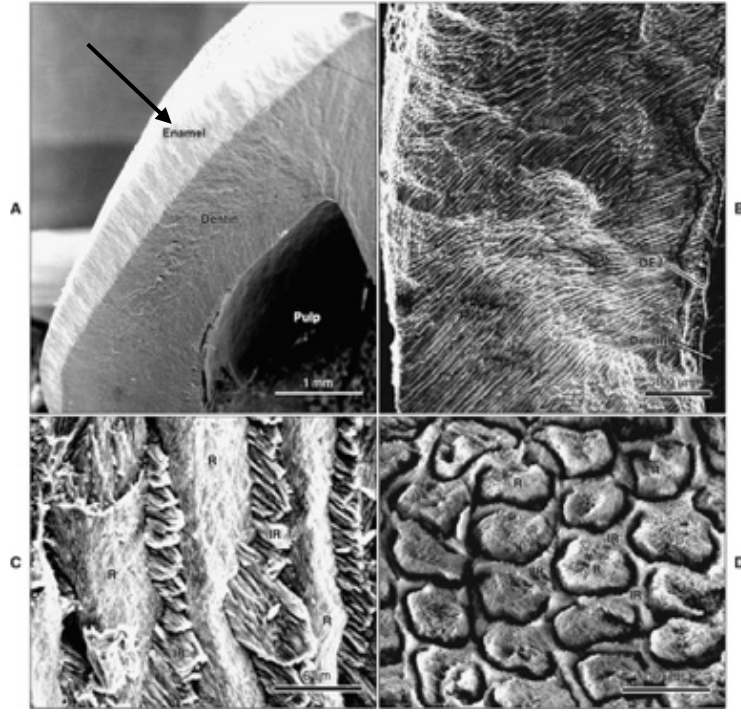
Süt dentisyonda mine oluşumu; gebeliğin 15-19. haftalarında başlar ve 25-33 aylık bir çocukta süt ikinci molar dişlerin kök gelişimi başlamadan hemen önce sona erer (Sunderland ve ark., 1987).

1.1.2. Mine Yapısı ve Özellikleri

Vücutun en sert dokusu olarak bilinen mine yapısı aslında geçirgen bir dokudur. Mine kristalleri arasından ve interprizmatik mikroskobik alanlardan bazı bakteriler ve toksinleri, flor, kalsiyum ve fosfat gibi iyonlar ve bazı asit molekülleri geçebilir (Nanci, 2018).

Okluzal ve insizal bölgelerde mine dokusu daha kalınken, kole bölgesine doğru incelenerek sonlanmaktadır. Posterior dişlerde tüberkül birleşim yerlerinde ve anterior dişlerde insizal kenarda mine daha incedir ve fissürlerin derinliklerinde bazı bölgelerde mine kalınlığı sıfıra yakındır. Sağlıklı mine yüzeyi parlak, sert ve saydam renklidir. Dişin rengini belirleyen büyük ölçüde bu saydamlıktır (Roberson, 2006).

Mine, non-kollajen matriks proteinlerinin kimyasal içerikleri ve mineral kristallerinin yapısı nedeniyle alışılmışın dışında sert bir dokudur. % 92-96 oranında inorganik madde içerir. Mineral faz öncelikle karbonatlı veya florürlü hidroksiapatit kristalleri şeklindeki kalsiyum fosfattan oluşur. Bu karmaşık yapısal organizasyon minenin okluzal kuvvetler karşısındaki dayanıklılığını sağlar. Ancak bu sert yapı aynı zamanda mineyi daha kırılgan hale getirir. Bu nedenle, mine bütünlüğünün korunmasında alttaki dentin tabakasının esnekliği önemlidir (Şekil 1.2). Dentin dokusu, çürük veya uygun olmayan kavite preparasyonu sırasında zarar görür ve desteklenmeyen mine dokusu kalırsa, bu doku kolayca kırılabilir (Nanci, 2018).

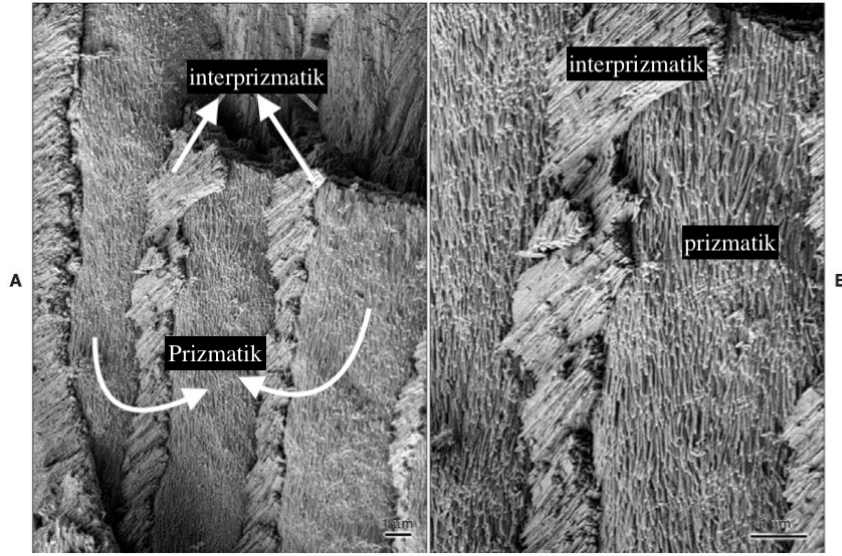


Şekil 1.2. Taramalı elektron mikroskop görüntüleri (A) koronal dentini örten mine katmanı, (B) mine prizmalarının katman boyunca kompleks dağılımı, (C ve D) mine prizmaları ve prizmalar arası mine ilişkisi, (C) uzunlamasına kesit, (D) enine kesit (Nanci, 2018).

1.1.3. Minenin Histolojik Özellikleri

Mine üç bölümde incelenir; ‘mine prizmaları’, ‘mine kını’ ve ‘interprizmatik mine’. Mine-dentin sınırında başlayan, periferi ilerleyen, ameloblastlar tarafından salgılanan mine prizmaları, oblik ve dalgalı yayılımları olan bir yol şeklinde olmaları sebebiyle, mine kalınlığından daha fazla uzunluktadır. Genellikle görünüşleri anahtar deliği şeklinde bulunan mine prizmalarının kuyruk kısımları, interprizmatik mine olarak tanımlanmıştır (Şekil 1.2, Şekil 1.3). Mine prizmalarını ve prizmalar arası mineyi birbirine bağlayan, organik materyalden zengin alana ‘mine kını’ denir (Nanci, 2018). Mine matriksinde meydana gelen düzenli birikim sonucu oluşan ‘inkremental çizgiler’ yeterince kalsifiye değildir ve mine matriksini bölümlere ayırır. Mine prizmalarını ile dik açıyla kesişen çapraz çizgilenmeler günlük salgılanan ameloblast miktarını gösterirken, mine prizmaları ile eğik açılı kesişen çizgiler haftalık salgılanan ameloblast miktarını gösterir ve bu çizgilere ‘retzius çizgileri’ denir. Doğum sırasında

meydana gelen hormonal değişiklikler ve bebeğin doğum sonrası beslenme değişikliğinin neden olduğu en belirgin retzius çizgisi ‘neonatal çizgi’dir. Bu çizgi doğum öncesinde ve sonrasında kalsifiye olan mineyi birbirinden ayırır (Berkovitz, 2002; Nanci, 2018; Simmer ve ark., 2001).



Şekil 1.3. Yüksek çözünürlüklü elektron mikroskobu görüntüleri. Prizmatik ve interprizmatik minedeki kristallerin yapı bakımından benzer olduğunu ancak yönelimlerinin farklı olduğu görölmektedir (Nanci, 2018).

1.2. Gelişimsel Mine Defektleri

Amelogenesis sırasında meydana gelen hücresel ve biyokimyasal olaylar karmaşıktır ve genetik mutasyonlardan, sistemik ve lokal çevre koşullarından olumsuz etkilenebilir (Drummond ve ark., 2015). Mine oluşumu sırasında ortaya çıkan anormallikler genellikle ‘Gelişimsel Mine Defektleri’ olarak adlandırılır (Clarkson ve ark., 1989). Gelişimsel mine defektlerinin tipi; minenin gelişim aşamasına, etkenin şiddetine ve süresine bağlıdır (Seow, 2014). Genellikle matriks oluşumunun bozulmasından kaynaklanan gelişimsel mine defektlerinin niceliksel eksiklikleri ‘mine hipoplazisi’ olarak bilinir. Hipoplazi; çukurlar, oluklar, ince veya kaybedilmiş mine olarak gözlemlenir (Clarkson ve ark., 1989). Buna karşılık, minenin niteliksel eksikliklerini ifade eden hipomineralizasyonlar genellikle mineralizasyondaki

aksaklıklarla ilişkilidir ve minenin saydamlığı etkilenir (Clarkson ve ark., 1989; Seow, 2014).

Hipomineralizasyon alanları diffüz veya sınırlı olabileceği gibi; beyaz, krem, sarı, kahverengi renklerde görülebilir (Clarkson ve ark., 1989). Genellikle mine oluşum evresi ne kadar erkense hasara karşı o kadar savunmasız olduğu düşünülmektedir ve bu olgularda defektin rengi koyulaşmaktadır. Gelişmekte olan dişler farklı oluşum aşamalarında olabileceğinden; etkene bağlı hafif opasitelerden, şiddetli mine hipopilazisine kadar değişen bir gelişimsel mine defekti spektrumu gözlenebilir (Drummond ve ark., 2015).

Gelişimsel mine defektleri kalıcı değişiklikler olduğundan bu kusurun mine yüzeyindeki konumu, mine oluşumunu bozan olayların zamanlaması hakkında fikir verebilir. Kesin zamanlamanın tanımlanması zor olsa da süt dişi kronlarının gelişim kronolojisi yaklaşık olarak zamanlanmanın hesaplanmasında yararlı olabilir (Drummond ve ark., 2015).

Çizelge 1.1. Süt dişlerinin kron formasyonu kronolojisi (Sunderland ve ark.1987).

Süt dişi tipleri	Diş oluşumunun başlaması	Doğumda oluşan kron miktarı	Kronun tamamlanması
Keser dişler	Gebeliğin 15-19. haftaları	Santral dişlerin 3/4'ü Lateral dişlerin 2/3'ü	1.5-3 ay
Birinci molar	Gebeliğin 16-22. haftaları	Tüberkül formasyonu tamamlanmış ancak daha birleşmemiştir.	5.5-6 ay
Kanin	Gebeliğin 19-22. haftaları	Tüberkül formasyonunun 1/3'ü tamamlanmıştır.	9-10 ay
İkinci molar	Gebeliğin 20-22. haftaları	Tüberkül tepeleri belirginleşmeye başlamıştır.	10-11 ay

1.2.1. Hipoplazi ve Hipomineralizasyon Defektlerinin Farklılıkları

Salgılama safhasında ameloblastlarda oluşan hasar, organik matriks yapısını bozar ve bunun sonucunda hipoplazi meydana gelir (Simmer ve ark., 2001; Suga, 1989). Hipoplazi, mine kalınlığının hem histopatolojik olarak hem de gözlenebilir şekilde azaldığı kantitatif bir defektir (FDI, 1992). Hipoplazi, mine yüzeyinde çukurlar veya oluk şeklinde görülebileceği gibi mine dokusunun bölgesel veya tamamının eksikliğiyle de kendini gösterebilir (Simmer ve ark., 2001; Suga, 1989).

Salgılama esnasında hasar alan hücreler kendini olgunlaşma aşamasına geçmeden tamir edebilirse mineralizasyon tamamlanabilir. Ancak alınan hasar tamir edilemez ve hücreler fonksiyonlarını kaybederse hipoplastik mine dokusuna hipomineralizasyon da eşlik eder (FDI, 1992).

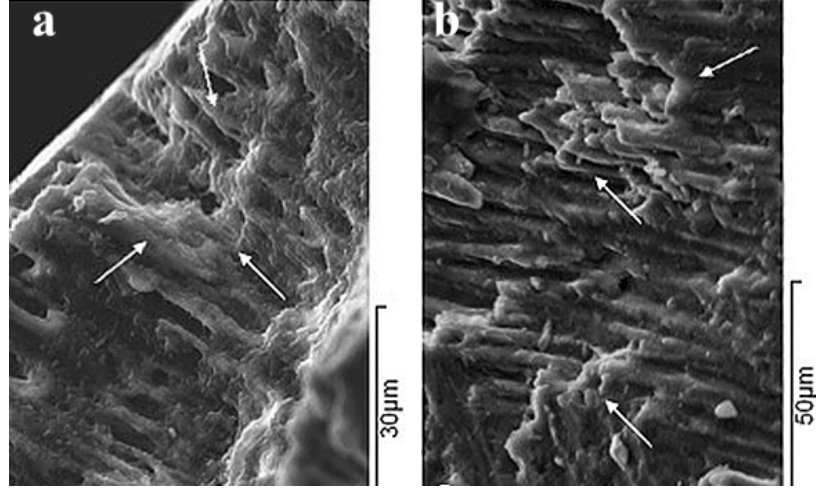
Hipomineralizasyon, tüberkül tepelerinden mine-sement sınırına kadar inkremental çizgileri takip eden, minenin kalınlığında bir değişiklik olmaksızın şeffaflığını farklı derecelerde etkileyen, yumuşak, niteliksel bir defektir (Farah ve ark., 2010; Simmer ve ark., 2001; Suckling ve ark., 1989). Yüzeyel mine dokusunun altında bulunan poröz tabakanın genişliği, defektin şeffaflık derecesini belirler (Koch ve ark., 2017) (Şekil 1.4).



Şekil 1.4. MIH tanısı ile takip edilen hastanın anterior dişlerinde farklı şiddetlerdeki hipomineralizasyon defektlerinin klinik görüntüsü (Dt. Şule Nur Yıldırım)

Hipomineralizasyon sonucunda mine dokusunun sertliği ve elastite modülünde ciddi azalmalar meydana gelir (Mahoney ve ark., 2004). SEM’de hipomineralize mine dokusu incelendiğinde, prizma sınırındaki kristal demetlerinin gevşek ve bozuk olduğu gözlenmiştir (Şekil 1.5) (Alifakioti ve ark., 2020; Jälevik ve ark., 2005).

Hipomineralizasyon, ‘diffüz’ veya ‘sınırlı’ olarak iki şekilde görülebilmektedir. Diffüz opasitelerin mine sınırında net bir sınır bulunmaz, küçük ve beyaz çizgiler veya irili ufaklı opak mine alanları şeklinde de gözlenebilir (FDI, 1992; Jälevik, 2001). Defektin şiddeti arttıkça opasitenin beyazlığı artar. Şiddetin daha da artmasıyla birlikte opak lezyonun rengi koyulaşır (Giambro ve ark., 1995). Ameloblastlarda hasarı meydana getiren etkenin şiddeti ve süresi, hipomineralize minenin kalınlığını ve genişliğini belirler (Suckling ve ark., 1989; Suga, 1989). Bu tür opasitelerde flor hikayesi sorgulanmalıdır ancak florozis teşhisi için defektler en az 6 dişte simetrik olarak görülmelidir. Florozis, florun sürekli ve fazla alınması sonucunda diş sert dokularında birikerek olgunlaşma aşamasındaki ameloblastlarda hasar oluşturmasıyla meydana gelir (Suckling ve ark., 1989).



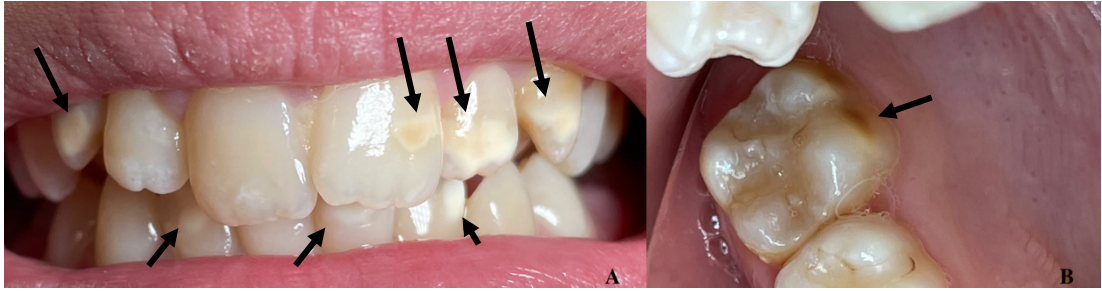
Şekil 1.5. SEM altında daimi molar diş ve süt molar diş incelemesi. (a) hipomineralize süt molar diş minesini (b) hipomineralize daimi birinci molar diş minesini göstermektedir. Oklar, sürme sonrası mine kırıklarının gerçekleştiği bölgelerden alınan örneklerdeki düzensiz mine prizmalarını göstermektedir (Alifakioti ve ark., 2020).

Sınırlı opak lezyonlar ile komşu mine dokusu arasında net bir sınır bulunmaktadır. Bu sınır; hasarı meydana getiren durumun, gelişimin bir basamağında meydana geldiğini ve komşu hücrelerde fonksiyonların normal bir şekilde devam ettiğini gösterir (Santos ve ark., 2012). Minenin olgunlaşması sırasında ameloblastlarda meydana gelen rezorpsiyon aktivitesi bozukluğu ve sonucunda amelogeninlerin matriksten uzaklaşamamasıyla, kristallerin genişliğinin ve kalınlığının artmasını engellendiği düşünülmektedir (Simmer ve ark., 2001; Suga, 1989).

1.3. Molar Keser Hipomineralizasyonu (MIH)

MIH, bir veya birden fazla 1. büyük azı ve keser dişlerde, sınırlı hipomineralize defektlerle karakterize gelişimsel bir mine defektidir. Hipomineralize minenin sertlik değeri ve elastisite modülü gibi mekanik özellikleri sağlıklı mine dokusuna göre daha düşük değerler göstermektedir (Weerheijm, 2003).

Mine dokusundaki porözitenin miktarı defektlerin rengini etkiler (Şekil 1.6). Ameloblast fonksiyonlarındaki geçici duraklamalar sonucunda beyaz-krem defektler meydana gelirken şiddetli ve uzun süreli bir etken sarı-kahverengi defektler oluşturur. Bu defektlerin, beyaz-krem defektlere ve normal mineye göre daha düşük sertlik değerine ve daha fazla poröziteye sahip olduğu bildirilmiştir (Weerheijm, 2003).



Şekil 1.6. MIH tanısı ile takip edilen hastanın ağız içi görüntüleri. A) 41,31,32 numaralı dişlerinde beyaz opak lezyonlar görülürken; 21, 22, 16 numaralı dişlerinde sarıdan kahverengiye kadar değişen lezyonlar görülmektedir. Ayrıca hastanın 53-63 numaralı süt dişlerinde de benzer sınırlı hipomineralize alanlar mevcuttur. B) 16 numaralı dişin palatinal yüzeyinde sarı-kahverengili defekt izlenmektedir (Dt. Şule Nur Yıldırım).

Diş germelerinin gelişimleri sırasında çevresel etkenlere karşı duyarlı olduğu bilinmektedir ve bu rahatsızlıklar dişlerde kalıcı etkiler gösterebilmektedir (Alaluusua, 2010; Fearne ve ark., 2004). Mine matriksi salgı aşamasında büyük miktarlarda oluşturulur. Mine proteinleri salgılanır, mine kristallerinin uzunluğu artar ve böylece mine tabakasının kalınlaşması sağlanır. Mine tabakası maturasyon aşamasında sertleşir ve uzunlamasına büyümesi dururken genişlik ve kalınlığının artması aktive edilir. Bunun sonucunda %95'ten fazla mineral içeriğine sahip mineralize bir doku oluşur (Alaluusua, 2010; Roberson, 2006). Ameloblastlar, maturasyon safhasının

tamamlanmasının ardından, diş sürmesi sırasında dejenere olur. SMH ve MIH durumunda mine oluşumunun bozulması salgılama öncesi aşama ve/veya minenin olgunlaşma evresi ile ilgilidir (Farah ve ark., 2010; Weerheijm, 2003).

1.4. Süt Molar Hipomineralizasyonu (SMH)

SMH; bir veya birden fazla süt ikinci molar dişin etkilendiği, sistemik orjinli, minenin sınırlı kalitatif kusurlarını tanımlar. Araştırmacılar, MIH tanımında tarif edilen hipomineralize defektlerin aynı dönemlerde gelişimlerini sürdüren süt ikinci molar dişlerde de görülebileceğini saptamışlardır. Literatürde SMH varlığında MIH görülme ihtimalinin arttığı belirtilmektedir (Elfrink ve ark., 2008; Weerheijm, 2003).

Elfrink ve ark. 2012 yılında, SMH ve MIH arasındaki ilişkiyi ilk kez sunarak, SMH'li hastaların MIH gelişmesi için 4,4 kat daha fazla risk taşıdığını belirtmişlerdir. SMH'den etkilenen diş sayısı arttığında MIH teşhisinde de artan bir eğilim gözlenmiştir (Elfrink ve ark., 2012).

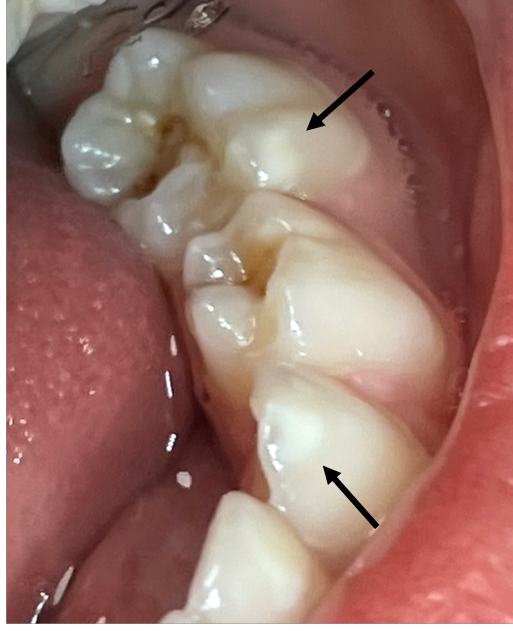
1.4.1. SMH ve MIH Klinik Görünümü

SMH tanısı için ideal yaş 5 iken (Elfrink ve ark., 2008), MIH tanısı için daimi birinci molar dişler ve kesici dişlerin çoğunun sürmesini tamamladığı 8 yaştır (Garg ve ark., 2012). Bir defektin hipomineralizasyon olarak sayılması için opasitenin 1mm'den daha büyük olması gerekir (Ghanim ve ark., 2015) (Şekil 1.7).



Şekil 1.7. 55 numaralı dişin bukkal yüzeyinde boyutu 1mm'den daha büyük beyaz-krem renkli defekt görüntüsü (Dt. Şule Nur Yıldırım).

Hipomineralizasyondan etkilenen minenin kalınlığı normaldir; ancak poröz yapısı nedeniyle sağlam mineye kıyasla kalitesi daha düşüktür. Lezyonlardaki opasitenin artması mineral içeriğinin azaldığını gösterdiğinden bu durumlarda lezyonun şiddeti artabilir (Garg ve ark., 2012). Hipomineralizasyondan etkilenmiş minenin yüzeyi sert, düzgün ve çoğunlukla sürme sonrası maturasyonunu takiben hipermineralizedir. Yüzey altı minenin yapısı ise poröz ve yumuşaktır (William ve ark., 2006). Hafif şiddetli durumlarda yüzeyel tabaka daha şeffaf görüntü verirken, hipomineralizasyonun şiddetinin artmasıyla görüntü matlaşır. Artan porözite nedeniyle, dişler ağız içine sürer sürmez mine kırıkları oluşabilir ve dentin açığa çıkar (William ve ark., 2006).



Şekil 1.8. SMH tanısı ile takip edilen 4 yaşındaki hastanın ağız içi görüntüsü. 75 numaralı dişinin bukkal ve 73 numaralı dişinin labialinde sınırlı beyaz-krem lezyon görüntüsü (Dt. Şule Nur Yıldırım).

Hipomineralize dişlerin ağız içine sürmesiyle düzensiz şekilli mine yıkımları (Post-eruptive breakdown, PEB) meydana gelir. Bunun nedeni, hipomineralize minenin azalan elastite modülüne bağlı olarak çiğneme kuvvetlerine dayanamamasıdır. Bu lezyonlar geçmişte yanlışlıkla hipoplazi olarak tanımlanmış; ancak sonrasında farklı özelliklere sahip oldukları tespit edilmiştir. Hipomineralize lezyonları çevreleyen sert marjinal alanlar, diğer hipoplazik lezyonlardaki mine eksikliğinden ziyade, minedeki kırık ve çatlak oluşumundan kaynaklanırlar (Da Costa-Silva ve ark., 2011) (Şekil 1.9). Dentinin açığa çıkmasıyla diş çürüğü oluşumuna zemin hazırlanır. Hipomineralize minenin düşük elastite modülüne bağlı olarak dentinin açığa çıkmasıyla atipik şekilli çürükler meydana gelir. Atipik çürüklerin restorasyonu sonucu tedavi görmüş hipomineralize dişlerde atipik restorasyonlar bulunmaktadır. Hipomineralize dişlerde tekrarlayan restoratif tedaviler görülebilmektedir. Restorasyonun sınırlarında bulunan mineda meydana gelen mine kırıkları ve çatlaklar restorasyonların sık sık uyumunun bozulmasına sebep olmaktadır (Jälevik, 2001; Weerheijm, 2003; Weerheijm ve ark., 2003).



Şekil 1.9. MIH tanısı ile takip edilen hastanın ağız içi görüntüsü. 36 numaralı dişinde sürme sonrası meydana gelen şiddetli mine yıkımı ve eşlik eden dentin çürüğü (Dt. Şule Nur Yıldırım).

Süt ikinci molar dişlerde gözlenen mine hipomineralizasyonu, sürme sonrası meydana gelen madde kaybı ve atipik restorasyonlar açısından MIH ile çok benzerdir (Elfrink ve ark., 2008).



Şekil 1.10. SMH tanısı ile takip edilen hastanın ağız içi görüntüsü. 65 numaralı dişinde sürme sonrası mine yıkımına bağlı olarak gelişen atipik çürük kavitesi (Dt. Şule Nur Yıldırım).

SMH ve MIH çürük için bir risk faktörü olarak görülmektedir. Hipomineralize mine, poröz ve gözenekli yapısından dolayı bakterilerin dentin tübüllerine geçişi için zemin hazırlar (Da Costa-Silva ve ark., 2011). Hipomineralizasyon görülen daimi birinci molar dişlerde çürük olmasa bile dentin tübüllerine bakteri invazyonu olduğu rapor edilmiştir (Fagrell ve ark., 2008). Hipomineralizasyonun şiddetinin artmasıyla çürük şiddeti de artar (Quintero ve ark., 2022) (Şekil 1.11).



Şekil 1.11. SMH tanısı ile takip edilen bir hastanın ağız içi görüntüleri. 64 numaralı dişinin palatinal yüzeyinde sürme sonrası mine kırığı, 65 numaralı dişte atipik çürük kavitesi, 85 numaralı dişte beyaz-krem renkli defekt gözlenmektedir (Dt. Şule Nur Yıldırım).

MIH'lı ve SMH'li dişlere yapılan adeziv restoratif tedavilerin bağlantı kuvveti hipomineralize ve yumuşak mine yapısından dolayı ideal değildir. Bağlantı kuvvetinin düşük olması ve okluzal kuvvetler karşısında sürme sonrası yıkımın devam etmesi sonucunda sıklıkla restorasyon başarısızlığı gelişmektedir (Kotsanos ve ark., 2005) (Şekil 1.12). MIH tanısı ile takip edilen çocuklarda dental tedavi sıklığının, sağlıklı çocuklara oranla 10 kat fazla olduğu belirtilmiştir (Jälevik ve ark., 2002).



Şekil 1.12. SMH tanısı ile takip edilen bir hastanın ağız içi görüntüsü. 75 numaralı dişinde yapılan restorasyonda uzun dönemde gelişen başarısızlık (Dt. Şule Nur Yıldırım)

Hipomineralizasyon açısından takip edilen çocuklarda sadece restoratif tedavi zorlukları değil, klinik açıdan davranış yönlendirme sorunları da yaşanmaktadır. Dental fobi, bu çocuklarda daha sık görülmektedir. Günlük yaşantıları sırasında soğuk-sıcak veya fırçalama hassasiyeti yaşayan çocuklar muayene ve işlem sırasında ön yargılı olabilmektedir. Ayrıca klinisyenler tarafından işlem sırasında lokal anestezi sağlama güçlüğü bildirilmiştir. Dişlerdeki artan hassasiyet ve anestezi güçlüğüne çocuklardaki kooperasyon başarısızlığının sebepleri olduğu düşünülmektedir (Jälevik ve ark., 2002).

1.4.2. SMH ve MIH Tanısında Kullanılan Tanımlayıcı İndeksler

Son 50 yıldır, mine yüzeyinde görülen defektlerin şiddetini ölçebilecek ve sınıflandırabilecek metotlar bulunması için çalışmalar yapılmaktadır. Genel olarak mine kusurlarını incelerken, basit ve tanımlayıcı kriterlerin kullanılması kabul görmektedir. Bu alanda yapılan çalışmaların başlıca fikir ayrılığı ise minede defekt oluşturan kaynağın sebebinin ayırt edilebilmesiyle ilgilidir. Mine defektlerini kategorize edilmesi için geliştirilen indeksler iki ana başlık altında toplanabilmektedir:

1. Florozis indeksleri,
2. Tanımlayıcı indeksler (Mohamed ve ark., 2010).

Mine defektleri tanımlanırken ilk olarak, hipomineralizasyonlar, pigmentasyonlar ya da opasiteler olarak sınıflandırılmıştır. Bu sınıflama diğer tanımlayıcı indekslerin temelini oluşturmuştur (Clarkson, 1989).

Tanımlayıcı indeksler içerisinde en sık kullanılan ve kabul edilen indeks orijinal ve modifiye gelişimsel mine defekti indeksleridir. DDE (Developmental Enamel Defects, Gelişimsel Mine Defektleri) indeksinde defektler, lokalizasyon, hipomineralizasyon tipi ve sayılarına göre sınıflandırılmıştır (FDI, 1992). Ancak her dişin her yüzeyinin incelenmesi gerekliliği ve çoklu kodlama sistemi nedeniyle zaman alıcı ve karmaşık olduğu görülmüştür. Bu indeks defektlerin şiddetini belirleyememektedir. Araştırmacılar, ilk hazırlanan DDE indeksindeki yetersizlikleri değerlendirerek ‘modifiye DDE indeksi’ni geliştirmişlerdir (Bilgin ve ark., 2016). Modifiye DDE indeksinde tanımlar; sınırlı opasite, diffüz opasite, hipoplazi ve bunların kombinasyonları şeklindedir. Ancak bu tanımlamalar, florozis veya hipomineralizasyon defeklerini birbirinden ayırt edemez (Mohamed ve ark., 2010; Robles ve ark., 2013; Slayton ve ark., 2001).

MIH ve SMH çalışmalarında; tanı kriterleri için daha kapsamlı, basit ve tekrarlanabilir bir indekse ihtiyaç olduğunu vurgulanmıştır (Chawla ve ark., 2008; da Costa-Silva ve ark., 2010; Ghanim ve ark., 2015; Jälevik, 2001; Mathu-Muju ve ark., 2006; Oliver ve ark., 2014; Steffen ve ark., 2017; Weerheijm ve ark., 2003). Bu amaçla MIH’ın özellikli olarak değerlendirildiği, 2002 yılında gerçekleştirilen 6. Avrupa Çocuk Diş Hekimliği Sempozyumu’ndan sonra Weerheijm ve ark.’nın (2003) tanı kriterleri hazırlanmıştır (Weerheijm ve ark., 2003) (Çizelge 1.2).

Çizelge 1.2. EAPD MIH tanı kriterleri (Lygidakis ve ark., 2022; Weerheijm, 2003).

Tanı Kriterleri	Defektin Açıklaması
İndeks Dişler	-MIH'da en az bir tane daimi birinci molar dişin etkilenmesi gereklidir. Etkilenmiş molar diş sayısı arttıkça keser dişlerin etkilenme ihtimali ve kusurların şiddeti artabilir. - Daimi birinci molar dişlerde görülen defektler aynı zamanda süt ikinci molar, premolar ve süt kanin dişlerin insizallerinde de görülebilir.
Sınırlı opasiteler	Renk, boyut ve şekil değişikliği gösteren, beyazdan kahverengiye kadar değişen renklerde ve 1mm'den büyük defektlerdir.
Sürme sonrası mine yıkımı (PEB: Post-eruptive enamel breackdown)	Minenin etkilenme şiddeti arttıkça çiğneme kuvvetleri karşısında kırılmalar başlar. Başlangıçta oluşan yüzey kaybı ve kalan hipomineralize alanların değişen poröz yapısı hasar meydana gelmeden önceki opasiteyle ilişkilidir. Oluşan mine kırıklarının sonucunda açığa çıkan dentin alanları çürük gelişmesi için risklidir.
Hassasiyet	Etkilenen dişler hafif duyarlılıktan şiddetli spontan ağrıya kadar değişen hassasiyetler gösterirler ve bu dişlerde anestezi sağlamakla ilgili zorluklar bildirilmiştir.
Atipik restorasyonlar	Restorasyonların boyutu ve şekli tipik çürük tanımına uymaz. Molar dişlerde bulunan restorasyonlar, dişlerin bukkal veya palatinal/lingual düz yüzeylerine uzanmıştır. Restorasyon kenarlarında genellikle fark edilebilen hipomineralize defektler mevcuttur.
MIH/SMH nedeniyle çekilmiş molar dişler	-Daha önce kayıtlarda ilgili diş/dişler ile ilgili MIH/SMH tanısı olması -Diğer dişlerin MIH/SMH kriterlerine sahip olması

1.4.2.1. EAPD Kriterlerine Göre Geliştirilen Diğer Tanımlayıcı İndeksler

MIH ve SMH tanı kriterleri, EAPD (European Academy of Paediatric Dentistry, Avrupa Çocuk Diş Hekimliği Akademisi) tarafından önerilen tanımlardan sonra pek çok farklı araştırmacı tarafından değerlendirilmiştir. Bu konuda tam bir uzlaşma olmaması epidemiyolojik çalışmaların birbiriyle karşılaştırılmasını zorlaştırmaktadır. MIH sınıflamasında sık kullanılan indeksler:

- Mathu-Muju ve ark. (2006): MIH'ı hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflamıştır. Hafif şiddetli durumlarda mine yıkımı, hassasiyet ve çürük yoktur. Orta şiddetli durumlarda sarı-kahverengi defektler gözlenmektedir. Dişin en fazla iki yüzü etkilenmiştir, hassasiyet yoktur. Şiddetli durumlarda ise hassasiyet ile birlikte yaygın çürükler, atipik restorasyonlar mevcuttur.
- Chawla ve ark. (2008): Hipomineralizasyon şiddet indeksidir. Sürme durumları da skorlanır. Sürme durumu, hipomineralizasyon derecesi, hassasiyet durumu ve restoratif tedavi sayısına göre skorlar alır.
- da Costa Silva ve ark. (2010): Hipomineralizasyon şiddet indeksidir. Düşük şiddetli durumlar, 1 mm'den fazla ve sınırları belirgin ve tedaviye gerek duymayan opak lezyonları tanımlar. Orta şiddetli durumlar, mine ile sınırlı sürme sonrası yıkımları ve defektleri tanımlar. Şiddetli durumlar ise; sürme sonrası yıkımdan mine ve dentinin birlikte etkilendiği, atipik çürükler ve MIH nedeniyle çekilmiş dişleri tanımlar.
- Oliver ve ark. (2014): Hipomineralizasyonu, en şiddetli etkilenen dişler üzerinden skorlandırır. Sürme durumu ve defektin lokalizasyonu ayrı şekilde değerlendirilir. Sıcak-soğuk hassasiyeti ve fırçalama sırasındaki hassasiyet de tanımlamaya dahil edilmiştir.

- Ghanim ve ark. (2015): Hipomineralizasyonun şiddeti değerlendirilirken sürme kriterleri, klinik durum kriterleri, lezyonun genişliği ve lokalizasyonu ayrı ayrı tanımlanmıştır. Bu indeks hipomineralizasyonun, florozis ve amelogenezis imperfekta gibi durumlardan ayırt edilmesine imkan tanır.

- Steffen ve Kramer (2017): Würzburg MIH konsepti olarak da bilinir. Hipomineralizasyonun şiddetini ve hassasiyet durumunu değerlendirir. Diğer indekslerin aksine diş bazında değil tüm ağız 6 ana bölüme (sağ üst çene, üst anterior, sol üst çene, sağ alt çene, alt anterior, sol alt çene) ayrılarak değerlendirilir. Defektin genişliği hakkında da bilgi verir. Lezyonların lokalizasyonu değerlendirilmez.

1.4.3. SMH ve MIH Etiyolojisi

Amelogenezis çevresel etkenlere oldukça duyarlıdır. Bu dönemde meydana gelen en ufak fizyolojik değişiklik minede histolojik yapı bozukluklarına neden olabilirken, etkenin şiddeti arttıkça mine defektleri klinik olarak izlenebilir boyutlara gelebilmektedir (Nanci, 2018). Ancak defektin şiddetini artıran ve klinik olarak gözlenebilir defekte yol açacak eşik değer bilinmemektedir (Seow, 1997a). Sonuç olarak MIH oluşabilmesi için; mine kusuruna neden olan faktörlerin kombine şekilde görülmesi ve bu faktörlerin bir eşik seviyesine ulaşması gereklidir (Beentjes ve ark., 2002). Benzer bir açıklama SMH için de geçerlidir; ancak SMH ve MIH için etiyoloji henüz net değildir (Elfrink ve ark., 2014).

Amelogenezis sırasında meydana gelen eş zamanlı birçok sistemik etiyolojik faktörün izole edilebilmesi veya önem sırasına konulması çok zordur. Aynı zamanda meydana gelen hastalıkların sinerjik etki gösterebilecekleri düşünülmektedir (Jälevik ve ark., 2005; Seow, 1997a).

Süt dentisyonda görülen gelişimsel mine defektleri; sistemik durumlarla bağlantılı prenatal, perinatal veya postnatal faktörler sonucu oluşabilir. Ayrıca doğum

travması, metabolik durumlar, radyasyon ve enfeksiyonlar gibi durumların da etkili olabileceği bildirilmiştir (Gutierrez ve ark., 2007; Seow, 1993).

1.4.3.1. Prenatal Etiyolojik Faktörler

Süt dişlerdeki gelişimsel mine defektleri ile ilişkili doğum öncesi faktörler arasında hamilelik dönemi bakımına ulaşımındaki başarısızlık, hamilelik sırasında gereğinden fazla kilo artışı, preeklampsi (hamilelik sırasındaki kan basıncı artışı), annenin kullandığı ilaçlar, geçirdiği bakteriyel veya viral hastalıklar, gebelik diyabeti, D vitamini eksikliği ve buna bağlı oluşan hiperparatiroidizm vardır (Elfrink ve ark., 2014; Needleman ve ark., 1992; Purvis ve ark., 1973).

Annenin gebeliğinin ikinci ve üçüncü trimesterinde sigara içmesi ve alkol kullanması potansiyel olarak önemli çevresel bir faktördür. Hayvan çalışmalarında, gebelikteki duman maruziyetinin ameloblast fonksiyonunu etkilediği bildirilmiştir (Al-Ani ve ark., 2017; Dong ve ark., 2011). Gebelikte anti epileptik ilaçlara maruz kalan çocukların da birden fazla süt dışında mine defekti görülebileceği bildirilmiştir (Jacobsen ve ark., 2013).

Gebelik sırasında annenin kalsiyum ve fosfat eksikliğinin de hipomineralizasyona neden olabileceği düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda; hipomineralize minede kalsiyum ve fosfor konsantrasyonu düşerken karbon ve bir miktar magnezyum konsantrasyonunun arttığı görülmüştür (Jälevik, 2001; Mahoney ve ark., 2004). Yüksek karbon içeriği, hipomineralize minenin yapısında artık organik materyal kaldığının bir göstergesidir (Jälevik, 2001; Jälevik ve ark., 2005). Ayrıca hipomineralize mine içerisindeki yüksek miktarda karbonatın, ameloblastların metabolik hareketlerini ve daha sonraki mineralizasyonu engelleyebileceği de öne sürülmüştür (Crombie ve ark., 2013). Hipomineralize minenin organik içeriğinin fazla olması sonucunda minenin asit çözünürlüğünün zayıf olduğu düşünülmektedir (Jälevik ve ark., 2005).

Gebelik döneminde hava kirliliği, kimyasal ve radyasyon maruziyeti de prenatal dönemdeki çevresel faktörlerdir (Elfrink ve ark., 2014).

1.4.3.2. Perinatal Etiyolojik Faktörler

Düşük ağırlıklı doğum ve prematüre doğum ile DDE arasındaki ilişki sıklıkla süt dişlenme döneminde incelemiştir. Ancak bunların daimi dişlenmede de gelişimsel defekt görülme sıklığını arttırdığını rapor eden çalışmalar bulunmaktadır (Pindborg, 1982; Seow, 1996; Sönmez ve ark., 2013). Prematüre bebeklerde D vitamini, kalsiyum ve fosfat yeterli oranda emilemez. Yeni doğan bebeklerin fosfat ve kalsiyum deposunun büyük çoğunluğu gebeliğin son trimesterinde oluşur. Prematüre doğum gerçekleşirse birikim yeterli düzeyde oluşamaz ve mine defektləri meydana gelir (Funakoshi ve ark., 1981; Seow ve ark., 1984; Silva ve ark., 2019). Erken doğan çocuklarda görülen gelişimsel mine bozuklukları; solunum, kardiyovasküler, gastrointestinal, böbrek anormallikleri, intrakraniyal kanama, hiperbilirubinemi ve/veya anemi gibi prematüre doğum komplikasyonları ile ilişkili olabilmektedir. 1.500 g'dan düşük ve 1.500 ile 2.500 g arasında doğum ağırlıklarına sahip çocuklarda gelişimsel mine defekti prevalansına bakıldığında sırasıyla %62 ve %27 olduğu görülürken, normal doğum ağırlığına sahip çocuklarda bu prevalans %13 olarak bulunmuştur (Seow ve ark., 1987).

Erken doğum, aynı zamanda astım da dahil olmak üzere kronik solunum yolu hastalıklarına karşı artan duyarlılıkla ilişkilidir. Prematüre yeni doğanın, güçlü bir nötrofil kemo-çekici olarak hareket eden ve hava yollarının enflamasyonuna neden olan interlökin-8 de dahil olmak üzere, tükürük proinflatuar sitokin düzeylerinin arttığı bildirilmiştir (Medsker ve ark., 2015). Proinflatuar sitokinlerdeki bu artış astım için bir risk belirteci olabilir. SMH ile astım arasında bir ilişki olduğunu gösteren hiçbir çalışma yoktur. Ancak MIH, astım dahil olmak üzere genel olarak solunum problemleriyle ilişkilidir (Hernandez ve ark., 2018; Lygidakis ve ark., 2022; Sönmez ve ark., 2013). Astımın doğasında bulunan hipoksi, minenin olgunlaşma aşamasında enzimlerin etkisini ve hidroksiapatit kristallerinin gelişimini engeller (Lygidakis ve ark., 2022). Bu enzimlerin inhibisyonu, dişin mineral içeriğinin oluşumunu kesintiye

uğratarak SMH ile ilişkili olabilir. Yapılan bir çalışmada, prematüre bebeklerin yaşamlarının ilk yıllarında geçirdikleri astım ataklarının SMH prevalansını artırdığı gözlenmiştir (Lima ve ark., 2020)

Gelişimsel mine defektlerinin önemli bir kısmı simetrik olduğundan, mine kusurlarından bahsederken ortak sistemik etiyolojik faktörlerin olduğunu söylemek uygundur. Yeni doğan döneminde sistemik hastalık; örneğin hipoksi (Norén ve ark., 1978), hiperbilirubinemi (Suckling ve ark., 1982) ve solunum sıkıntısı sendromunun (Johnsen ve ark., 1984) süt dişlerinde mine kusurlarının prevalansını artırdığı bildirilmiştir. Bu koşullar için ortak metabolik rahatsızlığın kalsiyum homeostaz dengesizliği olduğu düşünülmektedir (Aine ve ark., 2000).

Doğum sırasında gelişimsel mine bozukluklarına neden olduğu bilinen faktörler arasında; doğum travması, hipoglisemi, hipokalsemi ve neonatal tetani de bulunur. Fetal distresin neden olduğu serebral palsili birçok çocuk ve konjenital safra kanalı, karaciğer hastalığı gibi sistemik rahatsızlıklarla ilişkili toksik seviyelerde bilirubin miktarı olan çocuklarda süt dişlenmede gelişimsel mine bozuklukları görülmüştür. Bu çocuklarda, ameloblastların maruz kaldığı hasarın bu durumu oluşturan sistemik bozuklukları yansıttığı düşünülmektedir (Bhat ve ark., 1992; Lin ve ark., 2011)

Doğumda gebelik yaşının küçülmesi, ventilatör yardımının ve parenteral beslenmenin süresi arttıkça mine defektlerinin sistemik bir etiyolojisi olduğunu gösteren hipoplazili ve hipomineralize süt dişi sayısı da artmaktadır. Prematüre çocuklarda hem süt dentisyonda hem de kalıcı dişlerde mine defektlerinin prevalansı yüksek bulunmuştur (Aine ve ark., 2000)

İkizler üzerine yapılan bir çalışma ise; SMH'nin etiyolojisinde genetik etkenlerdense çevresel faktörlerin daha fazla etkili olduğunu göstermiştir. Yapılan çeşitli ikiz çalışmaları ve istatistiksel modellemeler uygulanarak, infantil egzama, gebelikte annenin D vitamini düzeyi, IVF (in vitro fertilizasyon) ve gebeliğin ilk trimesteri sonrasında devam eden sigara kullanımı SMH için risk faktörleri olarak bildirilmiştir (Silva ve ark., 2019).

Sert doku oluşumu sırasında, aktif D vitamini metabolitleri, kalsiyum bağlanması, serum kalsiyum ve fosfor seviyelerini düzenleyerek amelogenin ekspresyonunu kontrol etmektedir (Berdal ve ark., 1995; Papagerakis ve ark., 2003). Yetersiz D vitamini, diş gelişimi sırasında amelogenin ekspresyonunun bozulmasına mine ve dentinde defeklerin oluşmasına sebep olmaktadır (Hujoel, 2013).

1.4.3.3. Postnatal Etiyolojik Faktörler

Bebeğin emzirilme süresi, ek gıdaya geçiş zamanı, ek D vitamini kullanımı, emzirme döneminde annenin ilaç kullanımı süt dişlerindeki hipomineralizasyon görülme durumunu etkileyebilir. Bu faktörler çoğunlukla annenin etnik kökeni, eğitim düzeyi ve sosyo-ekonomik düzeyi ile doğrudan ilişkilidir (Elfrink ve ark., 2014; Ghanim ve ark., 2013a; Lima ve ark., 2021; Negre-Barber ve ark., 2016).

Yaşamın ilk yıllarında geçirilen ateş atakları, gribal enfeksiyonlar, solunum yolu hastalıkları, ishal ve kusma durumlarına ek olarak ilaç kullanımları da hipomineralizasyon oluşma ihtimalini arttırmaktadır (Elfrink ve ark., 2014; Lygidakis ve ark., 2022; Sönmez ve ark., 2013).

Yüksek ateşin mine prizmaları oluşumu sırasında, hücreleri etkilemesi nedeniyle mine hipomineralizasyonuna neden olduğu düşünülmektedir. Bu durum; yaşamın ilk yıllarında veya hamilelik sırasında annenin ateşlenmesinin SMH'nin belirleyicilerinden biri olduğunu, dolayısıyla ateşli enfeksiyöz hastalıkların etiyolojide rol oynayabileceğini göstermektedir (Tung ve ark., 2006).

1.4.3.4. MIH/SMH ve Kalıtım

Mine oluşumunun (amelogenezis) genetik olarak yönetildiği bilindiğinden son dönem çalışmalar MIH'ın genetik etiyolojiye sahip olabileceği hipotezine yönelmiştir. Ancak genetik paternini, hastalığın gelişiminde etkili olduğunu gösteren bulgular az sayıda aile çalışması ile sınırlıdır ve genetik mekanizmalar henüz tam olarak ortaya konulamamıştır (Jeremias ve ark., 2013; Jeremias ve ark., 2016; Kühnisch ve ark., 2014; Teixeira ve ark., 2018).

MMP20 proteini; amelogenin, enamelin ve ameloblastin proteinlerinin uzaklaştırılıp kalsiyum ve fosfor gibi mineral iyonlarına degradasyonu ile diş minesinin oluşumunda önemli rol oynar. MMP20 proteinini ifade eden MMP20 genindeki mutasyonlar MIH hastalığına yatkınlığı artırır. Amelogenezis ile alakalı gen mutasyonları incelendiğinde; MMP20 geni için rs1711399 ve rs1711423 tek nükleotid polimorfizmlerinin (SNPs) MIH için yatkınlığı arttırdığı gözlemlenmiştir. MMP20 proteininde bulunan bir diğer mutasyon ise 5. ekzonda meydana gelen g.16250T>A genomik DNA kodonu üzerindeki tek baz değişimidir. Bu mutasyon 226.histidin (His226) aminoasidini glutamin aminoasidine çevirerek enzimin katalitik bölgesinde konformasyonel değişikliğe sebep olmaktadır. His226, MMP20 enziminin katalitik ve oldukça korunmuş olan kısmında bulunur. Bu mutasyonla birlikte çinko MMP20 proteinine bağlanamaz ve böylece MMP20 enzimi katalitik başka bir deyişle proteolitik özelliğini kaybeder (Jeremias ve ark., 2013; Jeremias ve ark., 2016; Kühnisch ve ark., 2014; Teixeira ve ark., 2018). Teixeira ve ark. (2018) tarafından yapılan, ortalama 10 yaş grubundaki 167 ikiz (çift olarak) çocuğun dahil olduğu çalışmada MIH prevalansı %29,3 olarak belirtilmiş ve MIH etiyolojisinde genetik faktörlerin de etkili olduğu bildirilmiştir. Ancak bu konuda sınırlı sayıda çalışma mevcuttur ve genetik mekanizmaları tam olarak ortaya konulmamıştır. Kalhan ve ark. (2017) yaptıkları çalışmada, atipik dermatitli çocuklarda EÇÇ riskini yüksek bulmuştur. Hem mine hem de epidermal farklılaşmanın düzenlenmesinde önemli rol oynadığı düşünülen Dlx-3 geni, gelecekteki araştırmalar için hedef olarak gösterilmiştir (Kalhan ve ark., 2017).

Sonuç olarak; etiyoloji henüz net olarak bilinmemesine rağmen, yaşamın ilk üç yılı içerisinde genel sağlık durumu kötü olan, düşük doğum ağırlıklı veya erken doğan çocuklar MIH/SMH açısından risk altındadır. Genetik yatkınlığın belirlenmesi için ise ileri çalışmalar gerekmektedir.

1.4.4. SMH Prevalansı

Yüksek kaliteli çalışma sayısının az olmasından dolayı süt dişlerindeki gelişimsel mine defektlerinin gerçek prevalansı belirsizdir. Süt dentisyonla ilgili prevalans çalışmalarının çoğu, sistemik olarak problemli çocuk grupları gibi örneklerle dayanmaktadır (Drummond ve ark., 2015).

Süt dişi hipomineralizasyonlarının prevalansı ile ilgili klinik çalışma raporlarının sayılarının az olmasına rağmen prevalans oranlarında geniş bir varyasyon görülmektedir (Çizelge 1.3). Bu eşitsizlikler, muayene teknikleri, epidemiyolojik faktörler ve standart dışı raporlama bulgularındaki farklılıkları temsil edebilir. Bu farklılıklara ek olarak, süt dişleri ile ilgili mevcut çalışmaların çoğunluğu DDE indeksini bir sınıflandırma sistemi olarak kullanmış ve bireysel diş sayısını belirtmeden sınırlı hipomineralizasyon defektlerinin prevalansını bildirmiştir. DDE indeksi, mine kusurlarının üç ana kategorisini (sınırlı opasiteler, diffüz opasiteler ve hipoplazi) ölçmek için etkili bir şekilde kullanılabilmesine rağmen, sürme sonrası mine kaybı hakkında bilgi vermemektedir (Brook ve ark 2001).

2018 yılında ülkemizde yapılan bir çalışmada 5 yaş grubu çocukların gelişimsel mine defekti prevalansı %7,7 olarak bildirilmiştir. Erkek çocuklarında ve kırsal bölgelerde yaşayanlarda bu prevalansın daha yüksek olduğu bildirilmiştir. En çok tespit edilen gelişimsel mine defekti tipi ise %5,63 ile sınırları belirgin opak lezyondur (Tezel ve ark., 2018).

Çizelge 1.3. Farklı ülkelerde yapılan hipomineralizasyon çalışmalarında kullanılan indeksler ve SMH prevalansı

Ülke	Yaş grubu	Örnek sayısı	Kullanılan indeks türü	Gelişimsel mine defekti (%)	Opak mine lezyonu (%)	SMH prevalansı (%)
Amerika Birleşik Devletleri (Slayton ve ark., 2001)	4-5	698	DDE	-	27	-
Amerika Birleşik Devletleri (Nation ve ark., 1987)	3-6	300	Modifiye FDI	33	12,3	-
Amerika Birleşik Devletleri (Montero ve ark., 2003)	3-5	517	mDDE	49	-	-
Brezilya (Lunardelli ve ark., 2005)	3-5	431	mDDE	24,4	6,1	-
Suudi Arabistan (Farsi, 2010)	4-5	510	mDDE	98	1,1	-
İngiltere (Weeks ve ark., 1993)	4-5	242	mDDE	35	7	-
Hollanda (Elfrink ve ark., 2008)	5	386	EAPD	-	-	4,9
Hollanda (Elfrink ve ark., 2009)	3-7	62	EAPD	-	-	21,8*
Avustralya (Silva ve ark., 2019)	6	344	EAPD	-	-	19,8
Irak (Ghanim ve ark., 2013a)	7-9	809	EAPD	-	-	6,6
Brezilya (da Silva Figueiredo Sé ve ark., 2017)	6-11	1963	EAPD	-	-	6,48
Türkiye (Karakaya ve ark., 2021)	7-11	345	EAPD			2,6** 61,7*
Avustralya (Owen ve ark., 2018)	3-5	623	mDDE & EAPD	-	43,1	14,1
Nijerya (Oyedele ve ark., 2016)	8-10	469	EAPD	-	-	3,9
Türkiye (Tezel ve ark., 2018)	5	2208	mDDE	7,7	5,63	-
İspanya (Negre-Barber ve ark., 2016)	8-9	414	EAPD	-	-	14,5
Hindistan (Mittal ve ark., 2015)	6-8	978	EAPD	-	-	5,6
Kolombiya (Quintero ve ark., 2022)	6-7	450	EAPD	-	-	23,78
Brezilya (Costa-Silva ve ark., 2013)	4-6	134	EAPD	-	-	20,14
*MIH tanılı çocuklardaki SMH prevalansı ** Sağlıklı Çocuk						

1.5. Ağız Sağlığına Bağlı Yaşam Kalitesi

Ağız sağlığı tanımı, Dünya Diş Hekimleri Birliği tarafından; “ağrı, rahatsızlık ve kroniyofasiyal bölgede herhangi bir hastalık olmadan, konuşabilmek, gülümseyebilmek, koku ve tat alabilmek, dokunabilmek, çiğneyebilmek, yutmak ve duygularını mimikleriyle ifade edebilmek gibi çok yönlü bir kavram” şeklinde tanımlanmıştır (FDI, 2016).

Bireylerin, psikolojik, sosyal ve ekonomik anlamda yaşam kalitesini kötü etkileyen halk sağlığı sorunlarından en önemlilerinden biri de ağız ve diş problemleridir (Kapar, 2022). Tedavi gereksinimlerinin belirlenmesi ve ağız sağlığının değerlendirilmesinde çeşitli klinik belirteçler ve farklı indeksler kullanılmaktadır; ancak kullanılan indeksler bazen bireylerin endişe düzeylerini ve algılarını hesaba katmadığından yaşam kalitesi ölçeklerinin kullanımı gündeme gelmiştir. Ağız sağlığına bağlı yaşam kalitesinin değerlendirilmesi sağlığın genel olarak iyi olma halinin göstergesidir. Bu değerlendirmeler bireyin yalnızca fiziksel olarak değil psikososyal olarak da bir bütün olarak değerlendirilmesine olanak sağlar (FDI, 2016).

1.5.1. Çocuklarda Ağız Sağlığına Bağlı Yaşam Kalitesi

Yaşam kalitesine ağız ve diş sağlığı etkisinin ölçülmesi gerekliliği ilk kez 1976 yılında bildirilmiştir (Cohen ve ark., 1976). Ağız sağlığına bağlı yaşam kalitesi (ASBYK) farklı alt boyutlara sahiptir ve bireylerin yaşam koşullarını bozan ağız sağlığı ile ilgili durumları anlatmaktadır (Montero ve ark., 2013).

Diş hekimliğinde ASBYK araştırmaları ilk olarak yetişkin hasta gruplarıyla yapılmıştır. Çocuklarda da dental problemlerin yaşam kalitesini olumsuz etkilemesinin fark edilmesiyle, geçtiğimiz 10-15 yıl içerisinde çocuk diş hekimliğinde de ASBYK ölçekleri ilgi görmeye başlamıştır (Antunes ve ark., 2013; Aydoğan, 2015; Broder ve

ark., 2007a; Broder ve ark., 2007b; Caglayan ve ark., 2009; Ceylan ve ark., 2018; Dantas-Neta ve ark., 2016; Naito ve ark., 2006; Özsin Özler, 2019). Çocuklarda yaşam kalitesinin ölçülmesi yetişkinlere göre daha karmaşık ve zordur. Çocukların sağlık anlayışları sürekli farklılaşan sosyal, ruhsal ve fiziksel gelişimleri ile yakın ilişkidir (Barbosa ve ark., 2008a). Çocuklarda klinik ve biyolojik değişkenlerin etkileri hemen ortaya çıkmayabilir. Çocukların gelişimi bu etkileşimlere dahildir ve hastalık-sağlık durumu yaşam kalitesi kavramında etkin rol oynar (Barbosa ve ark., 2008b).

1.5.2. Çocuklarda Ağız Sağlığına Bağlı Yaşam Kalitesini Değerlendirme Ölçekleri

Yaşam kalitesi, oral sağlığının mevcut durumuyla etkileşim halindedir. Dişlerdeki çürükler, mevcut maloklüzyonlar, molar keser hipomineralizasyonu, periodontal dokuların sağlığı, dental travmalar gibi oral patolojilerin yanı sıra çocuğun veya ailenin diş tedavilerine karşı kaygıları, ailenin sosyo-kültürel veya sosyo-ekonomik durumlarından da etkilenebildiği bilinmektedir (Tomazoni ve ark., 2014).

Çocuklarda yaşam kalitesinin ölçülmesi için ilk başlarda yetişkin ölçekleri kullanılmıştır. Ancak, ASBYK konusunda çocukların algılarının çok çeşitli çevresel faktörler tarafından etkilenebileceği düşünülmektedir. Ayrıca çocukların geniş yaş aralıkları, psikolojik ve mental gelişim durumları tek bir ölçek kullanımına izin vermemektedir. Araştırmacılar, bu sebeplerle farklı yaş grupları özelinde ölçekler geliştirmişlerdir. Son yıllarda geliştirilen ölçekler, uygun teknik ve sorular kullanıldığında çocukların yaşam kaliteleriyle ilgili güvenilir ve geçerli bilgilere ulaşmanın mümkün olduğunu göstermiştir (Barbosa ve ark., 2008a). Çocuklarda sık kullanılan ağız sağlığına bağlı yaşam kalitesi ölçekleri Çizelge 1.4'te kısa bir şekilde özetlenmiştir.

Çizelge 1.4. Sıklıkla çocuklarda kullanılan ASBYK değerlendirme ölçekleri (Genderson ve ark., 2013)

Ölçek	Geliştirilme Tarihi	Yaş aralığı	Madde Sayısı	Kısa Form
Çocuk Algı Ölçeği (CPQ ₁₁₋₁₄) (Jokovic ve ark., 2002)	2002	11-14	37	Var
Çocuk Algı Ölçeği (CPQ ₈₋₁₀) (Jokovic ve ark., 2004)	2004	8-10	25	Yok
Çocuklarda Ağız Sağlığının Günlük Aktivitelere Etkisi (C-OIDP) (Gherunpong ve ark., 2004b)	2004	10-12	8	Yok
Erken Çocukluk Ağız Sağlığı Etki Ölçeği (ECOHIS) (Pahel ve ark., 2007)	2007	3-5	13	Yok
Çocuk Ağız-Diş Sağlığı Etki Profili (COHIP) (Broder ve ark., 2007b)	2007	8-15	34	Var
Çocuklarda Ağız Sağlığı ile İlişkili Yaşam Kalitesi Ölçeği (POQL) (Huntington ve ark., 2011)	2011	2-12	20	Yok

1.5.2.1. Çocuk Algı Ölçeği (CPQ)

Çocuklarda ağız sağlığına bağlı yaşam kalitesinin ölçülmesi amacıyla ilk geliştirilen ölçektir. Daha öncesinde yapılan çalışmalarda genel pediatrik ölçekler veya yetişkinler için kullanılan ağız sağlığı ölçekleri kullanılmıştır. Ancak, bu ölçeklerin çocukların ASBYK’ni ölçmede yetersiz kaldığı belirtilmiştir. Bu nedenle, özellikle ağız sağlığı problemleri olan çocukların yaşam kalitesinin değerlendirilmesi için ‘Ebeveyn Algı Ölçeği’, ‘Aile Etki Skalası’, ‘Çocuk Algı Ölçeği’ şeklinde üç bölümlü CPQ ölçeği oluşturulmuştur (Jokovic ve ark., 2002). 2015 yılında Aydoğan ve ark. tarafından ülkemizde CPQ₁₁₋₁₄ ölçeğinin geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılarak, dilimize uyarlanmıştır (Aydoğan, 2015).

1.5.2.2. Çocuklarda Ağız Sağlığının Günlük Aktivitelere Etkisi (C-OIDP) Ölçeği

Yetişkinler için daha önce hazırlanan ‘Ağız Sağlığının Günlük Aktivitelere Etkisi (OIDP)’ ölçeğinin çocuklardaki bilinç düzeyi ve motor becerilerine göre revize

edilmiş halidir. Ölçekte yer alan sorular; çocukların gülümseme, okula gitme, yemek yeme, konuşma, diş fırçalama ve sosyal ilişkilerini değerlendirmektedir (Gherunpong ve ark., 2004a). Ölçeğin en önemli avantajı kısa olmasına bağlı kullanım kolaylığıdır. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması 2009 yılında yapılmıştır (Can ve ark., 2009).

1.5.2.3. Erken Çocukluk Ağız Sağlığı Etki Ölçeği (ECOHIS)

Okul öncesi çocuklar ile ailelerinin, çocukların ASBYK üzerindeki etkilerini değerlendirmek için geliştirilmiştir. Çocuk etki bölümü ve aile etki bölümü olmak üzere 2 parçadan oluşan bir ölçektir (Pahel ve ark., 2007). Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması 2011 yılında yapılmıştır (Peker ve ark., 2011).

1.5.2.4. Çocuk Ağız-Diş Sağlığı Etki Profili (COHIP)

Ölçek tasarlanırken araştırmacılar farklı yaş gruplarında uygulanabilmesini, klinik kullanımının pratik olmasını planlamışlardır. Ölçek toplamda 34 madde içermektedir ve 5 alt boyutu vardır. Bunlar; ağız sağlığı, fonksiyonel sağlık, sosyal ve duygusal iyi olma durumu, okul ortamı ve bireysel farkındalıktır (Broder ve ark., 2007b).

Günümüzde sık kullanılan bir ASBYK ölçeğidir. Ölçeğin geleneksel soruların yanı sıra, dişler ve yüz görüntüsünün bireyin genel ve psikolojik sağlığı üzerindeki etkilerini de değerlendiriyor olması en önemli avantajıdır (Broder ve ark., 2007a; Broder ve ark. 2007b). Ölçeğin farklı ülkelerde geçerlilik ve güvenilir çalışması yapılmıştır; ancak ülkemizde henüz COHIP ölçeğine ait geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yoktur.

1.5.3. Çocuklarda Ağız Sağlığı ile İlişkili Yaşam Kalitesi Ölçeği (Pediatric Oral Health Related Quality of Life, POQL)

Huntington ve arkadaşları tarafından 2011 yılında çocukların ASBYK'sinin ölçülebilmesi için oluşturulmuştur. Ölçeğin; iki-yedi yaş arası çocuklar için okul öncesi, sekiz-on dört yaş arası çocuklar için okul dönemi ve on dört yaş üstü ergenlik dönemi için üç versiyonu bulunmaktadır. Bu ölçek çocukların ağız ve diş sağlığının; fiziksel, sosyal ve psikolojik sağlıklarına olan etkisini ölçmektedir (Huntington ve ark., 2011).

Yazıcıoğlu ve ark. tarafından 2018 yılında bu ölçeğin Türkçe uyarlamasının geçerlilik ve güvenilirliği yapılmıştır (Yazıcıoğlu ve ark., 2018). Okul öncesi dönemdeki ve/veya 7 yaş altındaki çocuklar için sadece veli anketi oluşturulmuştur. Bunun nedeni, bu yaş gurubundaki çocukların beyanlarının doğrulundan emin olunamamasıdır. Bu ölçek, 4 tane alt boyut (fiziksel fonksiyonlar, sosyal fonksiyonlar, duygusal fonksiyonlar ve rol-görev fonksiyonları) ve toplam 10 soru içerir. Aile formunda ise çocuklarla ilişkilendirilebilen “Rol Fonksiyon” ve “Psikolojik Etki” alt grupları mevcuttur (Yazıcıoğlu ve ark., 2018).

1.6. Amaç

Bu tez çalışmasının birincil amacı; SMH bulunan ve bulunmayan çocuklarda, ASBYK ve mevcut ağız sağlığının karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesidir. İkincil amaç; SMH etiyolojisinin araştırılmasıdır. Üçüncü amaç ise; SMH varlığı tespit edilen çocuklarda şiddet dağılımına göre ASBYK'nin ve mevcut ağız sağlığının kendi içinde karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesidir.

Buna göre; çalışmanın birincil H_0 hipotezi SMH bulunan ve bulunmayan çocuklar arasında ASBYK ve mevcut ağız sağlığı açısından fark olmayacağıdır. İkincil H_0 hipotezi ise; SMH şiddetinin ASBYK ve mevcut ağız sağlığı üzerine etkisi yoktur şeklinde kurulmuştur.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Etik Kurul Onayı

Çalışma protokolü için gereken etik kurul onayı Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 11.05.2021 tarihinde ve 36290600/48/2021 sayılı protokol numarası ile alınmıştır (Ek-1).

2.2. Olgu Seçim Kriterleri

Bu tez çalışması, vaka kontrol tipi gözlemsel klinik araştırma olarak gerçekleştirilmiştir. Örneklem hacminin belirlenmesi amacıyla çalışmaya başlamadan önce benzer bir çalışma olan Alkış ve Ezberci tarafından 2020 yılında yapılan araştırma üzerinden 'güç analizi' yapılmıştır. 0,05 anlamlılık düzeyinde 0,8 güç ile etki büyüklüğü 0,4 olarak belirlenmiştir. Bu verilere dayanarak; toplam 200 çocuk hasta ve velileri/bakım verenleri; 100 çalışma grubu ve 100 kontrol grubunda olmak üzere çalışma için yeterli bulunmuştur.

Bu çalışmaya; Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na başvuran, yaşları 4-6 aralığında ve çalışmaya katılmayı kabul eden çocuk hasta ve velileri/bakım verenleri dahil edilmiştir. Kişilere öncesinde çalışma hakkında bilgi verilmiş ve dahil olmayı kabul eden çocuklardan (Ek-2) ve velilerinden (Ek-3) bilgilendirilmiş gönüllü onam formu alınmıştır.

Bilgilendirildikten sonra çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar ve velileri, mevcut veya geçmişte ortodontik aparey kullananlar, SMH'den ayrı olarak dental florozis, amelogenezis imperfekta, mine hipoplazisi gibi farklı tiplerde mine defektleri görülen hastalar, her 4 kadrandaki süt ikinci molar dişleri çekilmiş çocuklar, şiddetli

erken çocukluk çağı çürüğü gözlenen çocuklar ve kendisi veya velisi/bakım vereninde iletişimi engelleyecek herhangi bir engel (işitme, görme, bilişsel) bulunanlar ise çalışma dışı bırakılmıştır.

2.3. Araştırmacı Eğitimi ve Kalibrasyonu

Araştırmacı; ICDAS II, dmfs ve dmft skorlarının kalibrasyonu için sistemlerin detaylı anlatıldığı kaynaklardan yararlanmıştır (Bandyopadhyay, 2013; Banting ve ark., 2012). Çalışmaya başlamadan önce araştırma grubuna dahil edilmeyen yaşları 5-6 yaş grubu arasında değişen 10 çocuk, 2 hafta ara ile muayene edilmiş ve değerler kaydedilmiştir. Gözlemci güvenilirliği için sınıf içi korelasyon katsayısı (SKK) hesaplanmıştır. Gözlemcinin yaptığı iki ölçümün de birbiriyle yüksek derecede uyumlu olduğu görülmüştür ($p<0,05$) (Çizelge 2.1).

Çizelge 2.1. dmfs, dmft, ICDASS II muayene bulgularında gözlemci uyum sonuçları

		95% Güven Aralığı		
	Sınıf İçi Korelasyon Katsayısı	Alt Sınır	Üst Sınır	p
dmfs	,981	,923	,995	,0001
dmft	,981	,923	,995	,0001
ICDAS II	,983	,921	,989	,0001

Bu çalışmada; SMH teşhisi, sürme kriteri, klinik durumu ve lezyon genişlik kriterlerinin kalibrasyonunun sağlanması için sistemin detaylı olarak bahsedildiği Ghanim ve ark. (2015) tarafından yayınlanan veri seti kullanılmıştır. Modül V’de paylaşılan fotoğraflar üzerinden MIH/SMH bulguları çalışılmış, daha sonra verilen formattaki fotoğraflar 14 gün arayla değerlendirilmiş ve veriler SPSS programı ile Kappa uyum istatistiği kullanılarak incelenmiştir. Kappa skorları Çizelge 2.2.’de verilmiştir. Veriler incelendiğinde en düşük uyum lezyon genişlik kriterlerinden, dişin 1/3’ten daha küçük lezyon ile dişin 1/3’ten büyük ancak 2/3’ten küçük olan lezyonlar

arasında görülmüştür. Ancak değer (0,654) kabul edilebilir seviyededir (Landis ve ark., 1977). Diğer tüm değerler arasında çok yüksek uyum gözlenmiştir.

Çizelge 2.2. SMH teşhisinde gözlemci uyum sonuçları

	Kappa	p
Yüzey1-Yüzey 2	0,946	0,0001
Yüzey1-Yüzey 3	0,944	0,0001
Sürme Kriteri 1- Sürme Kriteri 2	1	0,0001
Sürme Kriteri 1- Sürme Kriteri 3	1	0,0001
Klinik Durum Kriteri 1-Klinik Durum Kriteri 2	0,881	0,0001
Klinik Durum Kriteri 1-Klinik Durum Kriteri 3	0,921	0,0001
Lezyon Genişlik Kriteri 1- Lezyon Genişlik Kriteri 2	0,654	0,0001
Lezyon Genişlik Kriteri 1- Lezyon Genişlik Kriteri 3	0,803	0,0001

2.4. Hastaların Ağız İçi Muayeneleri

Çalışmaya dahil edilen hastaların ağız içi muayeneleri; ayna ve sond kullanılarak, reflektör ışığı altında tamamlanmıştır. Dişlerinde SMH tanısı alan 100 çocuk ve velileri çalışma grubuna, SMH tanısı olmayan 100 çocuk ve velileri kontrol grubuna dahil edilmiştir.

2.4.1. dmfs ve dmft Skorlarının Değerlendirilmesi

Muayene öncesi dişler kurutulmamıştır; ancak oral hijyeni kötü olan hastalar dişlerini fırçaladıktan sonra muayene edilmiştir. Bireylerin ağzında bulunan çürük (d), çürük sebebiyle çekilmiş (m), dolgu yapılmış (f) diş sayısını toplayarak dmft skorları hesaplanmıştır. dmfs skorları hesaplanması sırasında, dişlerde her yüzey tek değerlendirilmiştir. Azı dişler beş yüzey, keser ve kanin dişler ise dört yüzey olarak değerlendirilmiştir. dmft skorları 0-20 arasında bir değer alırken; dmfs skorları 0-88 arasındadır (Alvarez ve ark., 1990). Henüz ağız boşluğuna sürmemiş, konjenital olarak eksik veya fazla dişler, çürük dışında (travma veya ortodontik amaçla) çekilmiş dişler,

dmft hesaplamasına dahil edilmemiştir (Alvarez ve ark., 1990). Henüz minede bir defekte sebep olmamış opak mine lezyonları da dmfs skoruna dahil edilmiştir (Owen ve ark., 2018).

2.4.2. ICDAS II Skorlarının Değerlendirilmesi

Hastaların ikincil çürük skorları, Uluslararası Çürük Tespit ve Değerlendirme Sistemi (ICDAS) kriterlerine göre olarak yapılmıştır. Dişlerin görsel muayenesi sonucunda, ICDAS II kriterleri esas alınarak her diş bir skor verilmiş ve bu skorlar Ek-4'te verilen muayene formuna kaydedilmiştir (Gugnani ve ark., 2011)(Çizelge 2.3).

Çizelge 2.3. ICDAS II kodları ve kriterleri (Gugnani ve ark., 2011)

Kod	Tanım
0	Sağlam diş yüzeyi: 5sn hava ile kurutmadan sonra da çürük belirtisi yok
1	Minede ilk görsel değişiklik: Uzun süre hava ile kurutulduktan sonra opasite veya renk değişikliği (beyaz veya kahverengi) görülür
2	Minedeki belirgin görsel değişiklik ıslakken gözle görülebilir, lezyon kuruyken görünür olmalıdır
3	Islakken ve uzun süreli kurutma sonrası görülen lokalize mine yıkımı (dentin tutulumu yoktur)
4	Dentinden yansıyan koyu gölge
5	Dentini içeren belirgin kavite
6	Dentini içeren geniş (yüzeyin yarısından fazla) belirgin kavite

Sonuçlar değerlendirilirken istatistiksel olarak anlamlılık elde edebilmek için; Kod 0: Sağlıklı; Kod 1, Kod 2 ve Kod 3 mine çürüğü; Kod 4, Kod 5 ve Kod 6 dentin çürüğü olarak sınıflandırılmıştır. Ek olarak; ağızdaki en yüksek skor, muayene edilen çocuğun ICDAS skoru olarak kaydedilmiştir.

2.4.3. Silness ve L   Plak Skorlarının Değerlendirilmesi

Dişlerin plak skorlaması yapılırken Silness ve L   plak indeksi kullanılmıştır. Bu indeks değerlendirilirken; dişlerin bukkal, lingual, mezial ve distal y  zeylerine 0-3 arasında bir puan verilmiş, y  zeye verilen değerlerin ortalaması alınarak her diş için bir değer verilmiştir (Silness ve ark., 1964). Bu kriterlere g  re her bir diş (Ek-4) muayene formuna kaydedilmiştir:

- 0: Hava ile kurutmanın ardından g  zle g  r  l  r plak yoktur ve sond yardımıyla tespit edilemez,
- 1: Hava ile kurutmanın ardından ince bir plak tabakası g  zlenmektedir ve ancak bir sond yardımıyla belirlenebilir,
- 2: Sond ile kontrole gerek olmayan, orta derecede bir tabaka plak diş eti kenarında g  zlenmektedir,
- 3: Diş eti kenarında olduk  a kalın bir plak tabakası izlenmektedir, interdental alanlar plak doludur, sond ile kontrole gerek yoktur (Silness ve ark., 1964).

Yaşam kalitesi skorları ile ortalama plak skorları arasındaki ilişki değerlendirilirken plak skoru 1'den k    k olanlar 'hafif', plak skoru 1 veya   zeri olanlar 'şiddetli' olarak gruplandırılmıştır.

2.4.4. SMH Değerlendirilmesi

Muayene sırasında, SMH tanısı için   izelge 1.2'de belirtilen EAPD tanı kriterlerinin uyarlanmış hali kullanılmıştır. (Lygidakis ve ark., 2022; Weerheijm, 2003). SMH şiddet skorları için ise   izelge 2.4'te verilen form   izelge 2.5'te belirtilen kriterlere g  re doldurulmuştur. İndeks dişler olan s  t ikinci molarlara ek olarak s  t birinci molarlar ve kaninler de hipomineralizasyon defektleri açısından değerlendirilmiştir (Ghanim ve ark., 2015).

Çizelge 2.4. MIH/SMH klinik kayıt formu (Ghanim ve ark., 2015)

Yüzey	Üst sağ		55	54	53	52	51	61	62	63	64	65	Üst sol	
	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
Bukkal(labial)														
Okluzal(insizal)														
Palatinal														
Yüzey	Alt sağ		85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	Alt sol	
	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
Bukkal(labial)														
Okluzal(insizal)														
Lingual														

Çizelge 2.5. SMH/MIH tanı formu doldurma kriterleri (Ghanim ve ark., 2015)

Klinik Görünüm Kriterleri		
0	Görünen bir mine defekti yok	
1	11	Diffüz opak lezyon
	12	Mine hipoplazisi
	13	Amelogenezis imperfekta
	14	MIH ve SMH ile ilişkili olmayan hipomineralize defekt
2	Sınırları belirgin opak lezyon	
	21	Beyaz veya krem rengi sınırlı opak lezyon
	22	Sarı veya kahverengi sınırlı opak lezyon
3	PEB (Post eruptive breakdown) / Sürme sonrası mine yıkımı	
4	Atipik restorasyon	
5	Atipik çürük	
6	MIH/SMH sebebiyle diş kaybı	
7	Skorlanamıyor *	
Lezyon Genişlik Kriterleri		
I	Dişin 1/3'ünden daha azı etkilenmiştir	
II	Dişin 1/3'ünden fazla 2/3'ünden azı etkilenmiştir	
III	Dişin 2/3'ünden daha fazlası etkilenmiştir	
Sürme Kriterleri**		
A	Henüz sürmemiştir ya da kesici yüzey veya okluzal yüzeyin 1/3'ünden daha azı sürmüştür	
B	Dişin tamamı sürmüştür veya 1/3'ünden daha fazlası sürmüştür	
*	(Geniş kron harabiyeti nedeniyle defektin sebebinin belirlenmesinin imkansız olduğu durum	
**	MIH/SMH sebebiyle çekilen dişlerin sürme kriterinin bildirilmesine gerek yoktur	

Hipomineralizasyonun şiddeti ise 'hafif' ve 'şiddetli' olmak üzere sınıflandırılmıştır. Sınırlı opak lezyonlar hafif şiddetliyen; sürme sonrası mine yıkımı, atipik çürük, atipik restorasyon veya SMH/MIH nedeniyle diş kaybı olması durumunda şiddetli olarak gruplandırılmıştır (Ghanim ve ark., 2015; Lygidakis ve ark., 2022).

SMH şiddet sınıflaması kriterlerinde (Ghanim ve ark., 2015), hipomineralize dişlerin aşırı duyarlılığı ile ilgili herhangi bir parametre bulunmamaktadır. Steffen ve ark.'nın 2017 yılında yayınladıkları MIH/SMH Tanı ve Tedavi Planı İndeksi'nde (MIH-TNI indeksi) ise hipomineralize dişlerdeki aşırı duyarlılık da değerlendirilmektedir. Bu nedenle bu çalışmada her iki indeks de kullanılmıştır. MIH-TNI indeksi için; Çizelge 2.6'da verilen çizelge doldurulurken Çizelge 2.7'de verilen tanımlamalara göre, Ek-4'teki muayene formu doldurulmuştur. MIH-TNI formu doldurulurken her bölgedeki en yüksek değer kaydedilmiştir. SMH'nin sebep olduğu diş hassasiyetinin yaşam kalitesine olan etkisi değerlendirilirken, defekt varlığından bağımsız olarak hassasiyetin var olması ve olmaması durumuna göre 2 grup halinde değerlendirme yapılmıştır.

Çizelge 2.6. Epidemiyolojik çalışmalar için MIH/SMH tedavi ihtiyacı değerlendirme formu (Steffen ve ark., 2017)

Maksiller sağ bölge	Maksiller ön bölge	Maksiller sol bölge
Mandibular sağ bölge	Mandibular ön bölge	Mandibular sol bölge

Çizelge 2.7. MIH-TNI indeks tanımları (Steffen ve ark., 2017)

İndeks	Tanım
0	MIH/SMH yoktur
1	MIH/SMH var, defekt ve hipersensitive yoktur
2	MIH/SMH var, hipersensitivite yok ancak defekt vardır
	2a Diş yüzeyinin 1/3'ünden daha az bir defekt vardır
	2b Diş yüzeyinin 1/3'ünden fazla 2/3'ünden az bir defekt vardır
	2c Defekt genişliği dişin 2/3'ünden fazladır ve/veya defekt pulpaya çok yakındır, atipik restorasyon, çekim olabilir
3	MIH/SMH vardır, hipersensitivite vardır, defekt yoktur
4	MIH/SMH vardır, defekt vardır, hipersensitive vardır
	4a Diş yüzeyinin 1/3'ünden daha az bir defekt vardır
	4b Diş yüzeyinin 1/3'ünden fazla 2/3'ünden az bir defekt vardır
	4c Defekt genişliği dişin 2/3'ünden fazladır ve/veya defekt pulpaya çok yakındır, atipik restorasyon, çekim olabilir

2.4.5. Etiyolojik Faktörlerin Değerlendirilmesi

Demografik veriler ve etiyolojik faktörlerin değerlendirildiği formdaki (Ek-5) soruların içeriği aşağıda verilmiştir:

- Demografik veriler (Çocuğun yaşı, cinsiyeti, ailenin eğitim durumu, kardeş sayısı, diş fırçalama sıklığı, diş macunu seçimi),
- Prenatal ve perinatal etiyolojik faktörler (Annenin gebelik esnasındaki sağlık durumu, kullandığı ilaçlar, gebeliğin süresi, doğum komplikasyonları, yeni doğan kilosunu, doğumun gerçekleştiği hafta),
- Postnatal etiyolojik faktörler (anne sütü alma süresi, üst solunum yolu ve alt solunum yolu hastalıkları, GİS hastalıkları, idrar yolu enfeksiyonu, sık geçirilen yüksek ateş, çocukluk hastalıkları, orta kulak enfeksiyonu, antibiyotik kullanımı ve infantil egzama).

2.4.6. Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi

Araştırma grubuna 4-6 yaş grubu çocuklar dahil edildiği için POQL ölçeğinin sadece veli formu kullanılmıştır (Ek-6). POQL ölçeği ebeveyn formunda çocuk için oluşturulmuş 10 soru mevcuttur. Çocuğun yaşam kalitesi skorlarını değerlendiren ‘Fiziksel Fonksiyon’, ‘Rol Fonksiyon’, ‘Sosyal Etki’ ve ‘Duygusal Etki’ alt grupları vardır. Çalışmaya velinin yaşam kalitesi skorlarını değerlendiren ‘Aile Rol Fonksiyon’ ve ‘Aile Psikolojik Fonksiyon’ alt grupları dahil edilmemiştir. Tüm ölçekler skorlanırken aynı formül birbirinden bağımsız şekilde değerlendirilmiştir. Ölçeklerin tüm alt grup skorları aynı metotlar ile hesaplanmıştır. Çocuk anket formunda bulunmayan “bilmiyorum” seçeneği, ebeveyn formunda çocuk ile ilişkili bölümünde bulunmaktadır. “Bilmiyorum” seçeneğini hesaplanırken POQL orijinal versiyonunda kullanılan yöntem kullanılmıştır.

Bu yöntemde;

- Veriler iki bölümden oluşmaktadır; “Hangi sıklıkla meydana geldi” ve “Ne kadar rahatsız etti”
- Verilen cevaplar karşılığı bir puanlama yapılmıştır (bu puanlar “hangi sıklıkla meydana geldi” için 3, 2, 1, 0 ve “Ne kadar rahatsız etti” için 4, 3, 2, 1, 0’dır).
- Bilmiyorum cevabı “kayıp değer” şeklinde değerlendirilmeye alınmıştır.
- Yüksek skorlar daha kötü yaşam kalitesini belirtmektedir.
- Hesaplanmasında “Hangi sıklıkla meydana geldi” ve “Ne kadar rahatsız etti” puanları birbirleri ile çarpılmış ve 0-12 arası bir puan elde edilmiştir;
- Skor: $(\text{Toplam-Soruların toplamı}) / (\text{En Yüksek Değerle Soruların Toplamının Çarpımı-Soruların- Toplamı}) \times 100$
- Sonuçta 0-100 arası bir skor elde edilmiştir (Yazıcıoğlu ve ark., 2018).

Çocuk ve bakımveren için genel sağlık raporundaki (Ek-6) nasıl sorularına verilen cevaplar; “mükemmel”, “çok iyi”, “iyi”, “orta” ve “kötü” dür. Bu sorular 5 ile 1 arasında iyiden kötüye doğru puanlanmıştır.

“Ne zaman” ve “ziyaret sebebi” sorularının cevabında ise en son ziyaret zamanı “6 aydan önce”, “1 yıl ile 6 ay arasında”, “1 yıl ile 2 yıl arasında”, “2 yıl ile 5 yıl arasında” ve “5 yıldan önce” olarak tanımlanmıştır. Ziyaret sebebinde ise yapılan tedavinin türüne göre birçok seçenek mevcuttur.

2.5. İstatistiksel Değerlendirme

Bu çalışma sonucunda elde edilen veriler SPSS 22 paket programı kullanılarak analiz edilmiştir. Verilerin normal dağılmamasından dolayı, ikili gruplar arasındaki karşılaştırmalarda; Mann-Whitney U testi, üç veya daha fazla gruplar arasındaki karşılaştırmalarda Kruskal Wallis H Testi kullanılmıştır. Değişkenler arası ilişkilerde ise Korelasyon analizi kullanılmıştır. Ölçülmüş değişkenler arasındaki ilişkiye korelasyon analizi ile bakılırken, kategorik değişkenler arasındaki ilişkiye Ki-Kare analizi ile bakılmış olup, iki sonuçlu bağımsız değişkenlerde SMH varlığına ilişkin risk katsayısı olan Odds Ratio hesaplanmıştır. Gözlemci güvenirliliği için ICC (Intra Class Corelation) istatistiği kullanılmıştır. Ölçek iç tutarlılığına ilişkin olarak Cronbach Alfa katsayısı kullanılmıştır.

Anlamlılık seviyesi olarak 0,05 kullanılmış olup, $p < 0,05$ olması durumunda anlamlı bir farklılığın/ilişkinin olduğu, $p > 0,05$ olması durumunda ise anlamlı farklılığın/ilişkinin olmadığı belirtilmiştir.

3. BULGULAR

Bu vaka kontrol tipi gözlemsel klinik araştırmaya, Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti kliniğine, muayene amacıyla müracaat eden hastalar arasından, EAPD kriterlerine göre (Çizelge 1.2) SMH tanısı konulan 100 çocuk ve SMH tespit edilmeyen 100 çocuk ve velileri dahil edilmiştir.

3.1. Sosyo-demografik Özellikler

Araştırmaya dahil edilen hastaların 92'si (% 46,0) kız, 108'i (% 54,0) erkektir. Yaş grubu 4-6 yaş arasında değişmektedir ve ortalama yaş 4,88 ($\pm 0,77$) olarak tespit edilmiştir (Çizelge 3.1).

SMH görülme durumu ile cinsiyet ve yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$); ancak kızlarda SMH görülme yüzdesi ($n=52$; %56,5), erkeklere göre ($n=48$; %44,4) daha yüksektir (Çizelge 3.1).

Çizelge 3.1. Kontrol ve çalışma gruplarında cinsiyet dağılımının karşılaştırılması

Cinsiyet	SMH değerlendirilmesi							
	SMH (-)		SMH (+)		Toplam		Ki-Kare Analizi	
	n	%	n	%	n	%	Ki-Kare	p
Kız	40	43,5	52	56,5	92	100,0	2,899	0,089
Erkek	60	55,6	48	44,4	108	100,0		
Toplam	100	50,0	100	50,0	200	100,0		

Araştırmada yer alan 200 hastanın; 64'ünün (%32) kardeşi olmadığı, 93'ünün (%46,5) bir kardeşi, 37'sinin (%18,5) iki kardeşi ve yalnızca 6'sının (%3) üç kardeşi olduğu öğrenilmiştir. Çalışma grubu (SMH+); 52 (%56,5) kız, 48 (%44,4) erkek çocuk ve velilerinden oluşmaktadır. Bu gruba dahil edilen 26 (%26) çocuğun kardeşinin olmadığı, 47 (%47) çocuğun bir kardeşi olduğu, 24 (% 24) çocuğun iki kardeşi olduğu ve yalnızca 3 (%3) çocuğun üç kardeşinin olduğu görülmektedir. SMH görülen çocuklarda kardeş sayısı, SMH görülmeyen çocukların kardeş sayısından anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$)(Çizelge 3.2).

Çizelge 3.2. Kontrol ve çalışma grubu arasında kardeş dağılımı

								Mann Whitney U Testi		
		n	Ort.	MD	Min.	Max.	SS	Sıra Ort.	U	p
Kardeş Sayısı	SMH (-)	100	1,81	2,00	1,00	4,00	,77	92,22	4171,5	<u>0,029</u>
	SMH (+)	100	2,04	2,00	1,00	4,00	,79	108,79		
	Toplam	200	1,93	2,00	1,00	4,00	,79			

SMH (+) grubundaki annelerin gebelik yaşı ($30,69 \pm 5,60$), kontrol grubundaki annelerin gebelik yaşından ($29,18 \pm 4,73$) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$)(Çizelge 3.3).

Çizelge 3.3. Annelerin yaşı ve gebelik yaşının SMH görülme durumuna göre dağılımı

		SMH Tanısı						t-Testi	
		n	Ort.	MD	Min.	Max.	Ss.	t	p
Annenin yaşı	SMH (-)	100	34,11	34,00	23,00	44,00	4,95	-2,035	<u>0,043</u>
	SMH (+)	100	35,62	35,00	23,00	49,00	5,53		
	Toplam	200	34,87	35,00	23,00	49,00	5,29		
Annenin gebelik yaşı	SMH (-)	100	29,18	29,00	19,00	39,00	4,73	-2,06	<u>0,041</u>
	SMH (+)	100	30,69	31,00	18,00	44,00	5,60		
	Toplam	200	29,94	30,00	18,00	44,00	5,22		

Araştırmaya katılan anne ve babalarının öğrenim durumları incelendiğinde; çalışma grubunda [SMH(+)] annelerin 61'inin (%54,5), babaların 62'sinin (%51,2) üniversite ve üzeri eğitim düzeyine sahip olduğu; kontrol grubunda [SMH (-)] ise annelerin 51'inin (%45,5), babaların 59'unun (%48,8) üniversite ve üzeri eğitim düzeyine sahip olduğu belirlenmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$); ancak annenin ve babanın üniversite ve üzeri eğitim durumuna sahip olması durumunda çocuklarda daha fazla SMH görülmüştür.

Sosyoekonomik düzeyin belirlenmesi amacı ile sorulan çocukların kendilerine ait odalarının bulunması ve kendilerine ait tablet/bilgisayarlarının olması bulguları ile SMH görülme durumu açısından istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$) (Çizelge 3.4).

Çizelge 3.4. Araştırmaya katılan velilerinin öğrenim durumlarının, çocukların kendilerine ait odaları, tablet/bilgisayar varlığının (sosyoekonomik verilerin) SMH görülme durumuna göre dağılımı

		SMH Tanısı		Ki-Kare Analizi	
		SMH (+) n (%)	SMH (-) n (%)	Ki-Kare	p
Annenin öğrenim durumu	Ortaokul ve altı	14 (%46,7)	16 (%53,3)	2,13	0,345
	Lise	25 (%43,1)	33 (%56,9)		
	Üniversite ve üzeri	61 (%54,5)	51 (%45,5)		
	Toplam	100 (%50,0)	100 (%50,0)		
Babanın öğrenim durumu	Ortaokul ve altı	10 (%40,0)	15 (%60,0)	1,148	0,563
	Lise	28 (%51,9)	26 (%48,1)		
	Üniversite ve üzeri	62 (%51,2)	59 (%48,8)		
	Toplam	100 (%50,0)	100 (%50,0)		
Kendine ait odası var mı?	Var	90 (51,4)	85 (48,6)	0,731	0,392
	Yok	10 (%40)	15 (%60,0)		
	Toplam	100 (%50)	100 (%50)		
Kendine ait tablet/bilgisayarı var mı?	Var	64 (%50,4)	63 (%49,6)	0,022	0,883
	Yok	36 (%49,3)	37 (%50,7)		
	Toplam	100 (%50)	100 (%50)		

3.2. Hastaların Diş Fırçalama Alışkanlıkları ve Dental Geçmişlerinin Değerlendirilmesi

Araştırmaya katılan toplam 200 çocuktan, 47'sinin (%23,5) dişlerini haftada birkaç kez fırçaladığı veya hiç fırçalamadığı, 32'sinin (%16) ise dişlerini günde en az 2 kere fırçaladığı kaydedilmiştir. SMH görülme durumu ve diş fırçalamanın sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Çizelge 3.5).

Araştırmaya katılan toplam 200 çocuktan, 133'ü (%66,5) daha önce diş hekimine gitmiş olmasına rağmen yalnızca 12 (%6) çocuk flor uygulaması yaptırmıştır ve 9 (%4,5) çocuğun kazein fosfopeptit amorf kalsiyum fosfat içerikli ürün kullandığı tespit edilmiştir. 200 çocuktan, 121 (%60,5)'i dişlerini fırçalarken florlu macun kullanmaktadır (Çizelge 3.5).

SMH görülen çocukların daha önce diş hekimine gitmiş olma yüzdesi ($n=71$; %53,4) istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte, SMH görülmeyen çocukların daha önce diş hekimine gitmiş olma yüzdesinden ($n=62$; %46,6) göre daha yüksektir ($p>0,05$) (Çizelge 3.5).

Çalışma ve kontrol gruplarının dental geçmiş ve diş fırçalama alışkanlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ($p>0,05$) (Çizelge 3.5).

Çizelge 3.5. Araştırmaya katılan çocukların fırçalama alışkanlıkları ve dental geçmişi

		SMH Tanısı							
		SMH (-)		SMH (+)		Toplam		Ki-Kare Analizi	
		n	%	n	%	n	%	Ki-Kare	p
Diş Fırçalama Sıklığı	Hiç ve haftada birkaç kez	23	48,9	24	51,1	47	100	0,157	0,984
	Gün aşırı	15	50	15	50	30	100		
	Günde bir defa	45	49,5	46	50,5	91	100		
	En az günde 2 defa	17	53,1	15	46,9	32	100		
	Toplam	100	50	100	50	200	100		
Diş Macunu Seçimi	Florlu	56	46,3	65	53,7	121	100	1,695	0,193
	Florsuz	44	55,7	35	44,3	79	100		
	Toplam	100	50	100	50	200	100		
Toothmousse Kullanıyor mu?	Hayır	97	50,8	94	49,2	191	100	*	0,498
	Evet	3	33,3	6	66,7	9	100		
	Toplam	100	50	100	50	200	100		
Daha önce diş hekimine gitti mi?	Hayır	38	56,7	29	43,3	67	100	1,818	0,178
	Evet	62	46,6	71	53,4	133	100		
	Toplam	100	50	100	50	200	100		
Flor uygulaması yapıldı mı?	Hayır	97	51,6	91	48,4	188	100	2,216	0,137
	Evet	3	25	9	75	12	100		
	Toplam	100	50	100	50	200	100		

*Ki-Kare analizi yapılamamıştır

3.3. Ağız İçi Muayene Bulguları

3.3.1. dmft ve dmfs İndekslerinin Çalışma ve Kontrol Grubu Arasında Karşılaştırmalı Olarak Değerlendirilmesi

Bu başlık altında; dmft ve dmfs skorlarının çalışma ve kontrol grubu arasında karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesine ek olarak, dmfs verilerinde SMH için indeks diş olan süt ikinci molarların ‘d’ ve ‘f’ verileri, atipik çürük ve restorasyon bulguları ilerde tartışılabilmesi için ayrıntılı olarak verilecektir.

Çizelge 3.6’da verilen dmft verileri incelendiğinde;

‘d’ komponenti ve SMH görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ($p<0,05$). SMH görülen çocuklardaki çürük diş yüzdesi ($n=773$; %38,7), SMH görülmeyen çocukların çürük diş yüzdesinden ($n=839$; %42) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktür ($p<0,05$) (Çizelge 3.6).

‘f’ komponenti ve SMH görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,05$). Daha önce dolgu yapılmış olma durumu SMH görülen çocuklarda ($n=111$; %5,6), SMH görülmeyen çocuklara göre ($n=68$; %3,4) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 3.6).

‘m’ komponenti ve SMH görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ($p<0,05$). Daha önce diş çekimi yapılmış olan çocuklar arasında SMH görülme yüzdesi ($n=38$; %1,9), SMH görülmeyen çocuklara göre ($n=14$; %0,7) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir (Çizelge 3.6).

Çizelge 3.6. Çalışma ve kontrol grubu arasında dmft verilerinin dağılımı

		SMH Tanısı						Ki-Kare Analizi	
		SMH (+)		SMH (-)		Total		Ki-Kare	p
		n	%	n	%	n	%		
d	Çürük (-)	1227	61,4	1161	58,1	2388	59,7	4,5	0,033
	Çürük (+)	773	38,7	839	42,0	1612	40,3		
	Total	2000	100,0	2000	100,0	4000	100,0		
f	Dolgu (-)	1889	94,5	1932	96,6	3821	95,5	10,8	0,001
	Dolgu (+)	111	5,6	68	3,4	179	4,5		
	Total	2000	100,0	2000	100,0	4000	100,0		
m	Çekim (-)	1962	98,1	1986	99,3	3948	98,7	11,2	0,001
	Çekim (+)	38	1,9	14	0,7	52	1,3		
	Total	2000	100,0	2000	100,0	4000	100,0		

Araştırmaya dahil edilen çocukların tamamı değerlendirildiğinde; ortalama dmfs skoru $16,16 \pm 11,79$, ortalama dmft skoru $9,06 \pm 4,29$ olarak belirlenmiştir. En yüksek dmfs skoru 71 iken en yüksek dmft skoru 20 olarak tespit edilmiştir. Minimum dmfs ve minimum dmft değerleri çürüksüz, dolgusuz ve diş çekimi yapılmamış sağlıklı çocuklarından dolayı 0 değerini almıştır (Çizelge 3.7). SMH görülen çocukların dmfs skorları ($16,45 \pm 11,56$) sağlıklı çocukların dmfs skorlarından ($15,87 \pm 12$) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek görülmektedir ($p < 0,05$); ancak dmft skorları açısından, çalışma ve kontrol grubu arasında fark tespit edilmemiştir ($p > 0,05$) (Çizelge 3.7).

Çizelge 3.7. dmfs ve dmft verilerinin çalışma ve kontrol grubu arasında karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesi

								Mann Whitney U Testi		
		n	Ortalama	MD	Minimum	Maximum	SS.	Sıra Ort.	U	p
dmfs	SMH (-)	100	15.87	14.00	0.00	71.00	12.00	1961.40	1921800	<u>0.032</u>
	SMH (+)	100	16.45	13.00	0.00	60.00	11.56	2039.60		
	Toplam	200	16.16	13.00	0.00	71.00	11.79			
dmft	SMH (-)	100	9.12	9.00	0.00	20.00	4.31	2012.90	1975200	0.496
	SMH (+)	100	9.00	9.00	0.00	20.00	4.26	1988.10		
	Toplam	200	9.06	9.00	0.00	20.00	4.29			

Süt ikinci molar dişlerin dmfs verileri Çizelge 3.8-3.11’de değerlendirilmiştir:

55 numaralı dişlerin tüm yüzeyleri incelendiğinde; palatinal yüzeyde çürük görülme yüzdesinin SMH görülen grupta (n=16; %16), SMH görülmeyen gruba göre (n=2; %2) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (p<0,05). Diğer yüzeylerde ise SMH görülme durumuna göre anlamlı farklılık tespit edilmemiştir (p>0,05)(Çizelge 3.8).

Çizelge 3.8. 55 numaralı dişin tüm yüzeylerine ait ‘d’ ve ‘f’ verilerinin SMH görülme durumuna göre karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesi

		SMH Tanısı						Ki-Kare Analizi	
		SMH (-)		SMH (+)		Toplam			
		n	% ^a	n	% ^a	n	% ^a	Ki-Kare	p
55 Bukkal	Çürük (-)	93	93.0	92	92.0	185	92.5	0	1
	Çürük (+)	7	7.0	8	8.0	15	7.5		
	Dolgu (-)	99	99.0	99	99.0	198	99.0	*	1
	Dolgu (+)	1	1.0	1	1.0	2	1.0		
55 Okluzal	Çürük (-)	58	58.0	62	62.0	120	60.0	0.333	0.564
	Çürük (+)	42	42.0	38	38.0	80	40.0		
	Dolgu (-)	96	96.0	91	91.0	187	93.5	1.316	0.251
	Dolgu (+)	4	4.0	9	9.0	13	6.5		
55 Mezial	Çürük (-)	72	72.0	76	76.0	148	74.0	0.416	0.519
	Çürük (+)	28	28.0	24	24.0	52	26.0		
	Dolgu (-)	97	97.0	94	94.0	191	95.5	*	0.498
	Dolgu (+)	3	3.0	6	6.0	9	4.5		
55 Distal	Çürük (-)	96	96.0	94	94.0	190	95.0	*	0.748
	Çürük (+)	4	4.0	6	6.0	10	5.0		
	Dolgu (-)	98	98.0	99	99.0	197	98.5	*	1
	Dolgu (+)	2	2.0	1	1.0	3	1.5		
55 Palatinal	Çürük (-)	98	98.0	84	84.0	182	91.0	10.317	<u>0.001</u>
	Çürük (+)	2	2.0	16	16.0	18	9.0		
	Dolgu (-)	99	99.0	97	97.0	196	98.0	*	0.621
	Dolgu (+)	1	1.0	3	3.0	4	2.0		

*Veri sayısı yetersizliğinden Ki Kare analizi yapılamamıştır

^a Sütun yüzdesi alınmıştır.

65 numaralı dişlerin tüm yüzeyleri incelendiğinde; palatinal yüzeyde çürük görülme yüzdesi SMH görülen grupta (n=13; %13), SMH görülmeyen gruba göre (n=2; %2) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$) (Çizelge 3.9.).

Çizelge 3.9. 65 numaralı dişin tüm yüzeylerine ait ‘d’ ve ‘f’ verilerinin SMH görülme durumuna göre değerlendirilmesi

		SMH Tanısı							
		SMH (-)		SMH (+)		Toplam			
		n	% ^a	n	% ^a	n	% ^a	Ki-Kare	p
65 Bukkal	Çürük (-)	94	94	93	93	187	93,5	0	1
	Çürük (+)	6	6	7	7	13	6,5		
	Dolgu (-)	100	100	99	99	199	99,5	*	1
	Dolgu (+)	0	0	1	1	1	0,5		
65 Okluzal	Çürük (-)	62	62	63	63	125	62,5	0,021	0,884
	Çürük (+)	38	38	37	37	75	37,5		
	Dolgu (-)	98	98	95	95	193	96,5	*	0,445
	Dolgu (+)	2	2	5	5	7	3,5		
65 Mezial	Çürük (-)	69	69	71	71	140	70	0,095	0,758
	Çürük (+)	31	31	29	29	60	30		
	Dolgu (-)	97	97	96	96	193	96,5	*	1
	Dolgu (+)	3	3	4	4	7	3,5		
65 Distal	Çürük (-)	98	98	93	93	191	95,5	*	0,17
	Çürük (+)	2	2	7	7	9	4,5		
	Dolgu (-)	100	100	98	98	198	99	*	0,497
	Dolgu (+)	0	0	2	2	2	1		
65 Palatinal	Çürük (-)	98	98	87	87	185	92,5	7,207	<u>0,007</u>
	Çürük (+)	2	2	13	13	15	7,5		
	Dolgu (-)	100	100	96	96	196	98	*	0,121
	Dolgu (+)	0	0	4	4	4	2		

*Veri sayısı yetersizliğinden Ki Kare analizi yapılamamıştır

^a Sütun yüzdesi alınmıştır.

75 numaralı dişlerin tüm yüzeyleri incelendiğinde; okluzal yüzeyde çürük görülme yüzdesinin SMH görülen grupta (n=68; %68), SMH görülmeyen gruba göre (n=54; %54) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$). Distal yüzeyde çürük görülme yüzdesi SMH görülen grupta (n=17; %17), SMH görülmeyen gruba göre (n=4; %4) istatistiksel olarak anlamlı derece daha yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 3.10.).

Çizelge 3.10. 75 numaralı dişin tüm yüzeylerine ait ‘d’ ve ‘f’ verilerinin SMH görülme durumuna göre değerlendirilmesi

		SMH Tanısı						Ki-Kare Analizi	
		SMH (-)		SMH (+)		Toplam		Ki-Kare	p
		n	% ^a	n	% ^a	n	% ^a		
75 Bukkal	Çürük (-)	88	88	83	83	171	85,5	0,645	0,422
	Çürük (+)	12	12	17	17	29	14,5		
	Dolgu (-)	100	100	99	99	199	99,5	*	1
	Dolgu (+)	0	0	1	1	1	0,5		
75 Okluzal	Çürük (-)	46	46	32	32	78	39	4,119	0,042
	Çürük (+)	54	54	68	68	122	61		
	Dolgu (-)	92	92	86	86	178	89	1,277	0,258
	Dolgu (+)	8	8	14	14	22	11		
75 Mezial	Çürük (-)	68	68	69	69	137	68,5	0,023	0,879
	Çürük (+)	32	32	31	31	63	31,5		
	Dolgu (-)	95	95	91	91	186	93	0,691	0,406
	Dolgu (+)	5	5	9	9	14	7		
75 Distal	Çürük (-)	96	96	83	83	179	89,5	7,662	0,006
	Çürük (+)	4	4	17	17	21	10,5		
	Dolgu (-)	100	100	98	98	198	99	*	0,497
	Dolgu (+)	0	0	2	2	2	1		
75 Lingual	Çürük (-)	87	87	80	80	167	83,5	1,778	0,182
	Çürük (+)	13	13	20	20	33	16,5		
	Dolgu (-)	100	100	96	96	196	98	*	0,121
	Dolgu (+)	0	0	4	4	4	2		

*Veri sayısı yetersizliğinden Ki Kare analizi yapılamamıştır

^a Sütun yüzdesi alınmıştır.

85 numaralı dişlerin tüm yüzeyleri incelendiğinde; distal yüzeyde çürük görülme yüzdesinin SMH görülen grupta (n=15; %15), SMH görülmeyen gruba göre (n=5; %5) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek görülmektedir ($p<0,05$). Mezial yüzeyde dolgu görülme yüzdesi SMH görülen çocuklarda (n=12, %12), SMH görülmeyen çocuklara göre (n=4, %4) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$). Lingual yüzey değerlendirildiğinde ise; istatistiksel olarak bir anlamlılık görülmemekle birlikte çürük görülme yüzdesi SMH görülen grupta (n=19; %19), SMH görülmeyen gruba göre (n=9; %9) yüksektir ($p>0,05$) (Çizelge 3.11).

Çizelge 3.11. 85 numaralı dişin tüm yüzeylerine ait ‘d’ ve ‘f’ verilerinin SMH görülme durumuna göre değerlendirilmesi

		SMH Tanısı						Ki-Kare Analizi	
		SMH (-)		SMH (+)		Toplam		Ki-Kare	p
		n	% ^a	n	% ^a	n	% ^a		
85 Bukkal	Çürük (-)	86	86	83	83	169	84,5	0,344	0,558
	Çürük (+)	14	14	17	17	31	15,5		
	Dolgu (-)	99	99	97	97	196	98	*	0,621
	Dolgu (+)	1	1	3	3	4	2		
85 Okluzal	Çürük (-)	44	44	36	36	80	40	1,333	0,248
	Çürük (+)	56	56	64	64	120	60		
	Dolgu (-)	93	93	87	87	180	90	1,389	0,239
	Dolgu (+)	7	7	13	13	20	10		
85 Mezial	Çürük (-)	69	69	69	69	138	69	0	1
	Çürük (+)	31	31	31	31	62	31		
	Dolgu (-)	97	97	88	88	185	92,5	4,613	0,032
	Dolgu (+)	3	3	12	12	15	7,5		
85 Distal	Çürük (-)	95	95	85	85	180	90	4,5	0,034
	Çürük (+)	5	5	15	15	20	10		
	Dolgu (-)	100	100	97	97	197	98,5	*	0,246
	Dolgu (+)	0	0	3	3	3	1,5		
85 Lingual	Çürük (-)	91	91	81	81	172	86	3,364	0,067
	Çürük (+)	9	9	19	19	28	14		
	Dolgu (-)	99	99	95	95	194	97	*	0,212
	Dolgu (+)	1	1	5	5	6	3		

*Veri sayısı yetersizliğinden Ki Kare analizi yapılamamıştır

^aSütun yüzdesi alınmıştır.

3.3.2. ICDAS II İndeksi Bulguları

ICDAS II skorları değerlendirildiğinde; çalışma grubunda 6 skorunu alan çocuk sayısının (n=58; % 58), kontrol grubunda 6 skoru alan çocuk sayısından (n=38; %38) fazla olduğu tespit edilmiştir (Çizelge 3.12).

Çizelge 3.12. En yüksek ICDAS II skorlarının çalışma ve kontrol grubuna göre dağılımı

ICDAS II Skorları		SMH Tanısı					
		SMH (-)		SMH (+)		Toplam	
		n	% ^a	n	% ^a	n	% ^a
En yüksek ICDAS II skoru	0 (Çürük belirtisi yok)	3	3	4	4	7	3,5
	1 (Minede gözle görülen ilk değişiklik)	1	1	0	0	1	0,5
	2 (Minede gözle görülen belirgin değişiklik)	1	1	3	3	4	2
	3 (Gözle görülebilen lokalize mine yıkımı)	6	6	3	3	9	4,5
	4 (Dentinden yansıyan karanlık gölge görünümü)	8	8	4	4	12	6
	5 (Gözle görülen dentinle belirgin kavitasyon)	43	43	28	28	71	35,5
	6 (Gözle görülebilen dentinle belirgin geniş kavitasyon)	38	38	58	58	96	48
	Toplam	100	100	100	100	200	100

a: sütun yüzdesi alınmıştır

ICDAS II skorlarının istatistiksel olarak incelenebilmesi için indeks dişler olan süt ikinci molar dişlere verilen kodlar; ‘sağlıklı’, ‘mine çürüğü’ ve ‘dentin çürüğü’ şeklinde yeniden gruplandırılmıştır. Sağlıklı grubuna Skor 0; mine çürüğü grubuna Skor 1-3; dentin çürüğü grubuna Skor 4-6 dahil edilmiştir. Süt ikinci molar dişler kendi aralarında dentin çürüğü açısından değerlendirildiğinde; istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamakla birlikte, alt ikinci molar dişlerin (75: n=123, %61,5; 85: n=135, %67,5), üst ikinci molar dişlere (55: n=94, %47; 65: n=99, %49,5) göre dentin çürüğünden daha çok etkilendiği gözlenmektedir ($p>0,05$). Süt ikinci molar dişlerdeki çürük sınıflaması ve SMH görülme durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ($p>0,05$) (Çizelge 3.13).

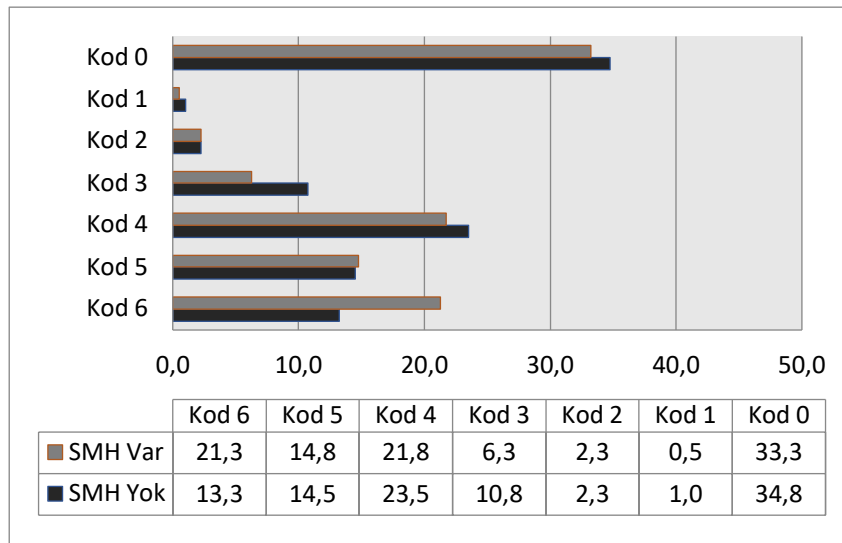
Çizelge 3.13. Süt ikinci molar dişlere verilen ICDAS II skorlarının SMH durumlarına göre dağılımı

		SMH Tanısı						Ki-Kare Analizi	
		SMH (-)		SMH (+)		Toplam			
		n	% ^a	n	% ^a	n	% ^a	Ki Kare	p
55	Sağlıklı	39	39	41	41	80	40	0,204	0,903
	Mine çürüğü	14	14	12	12	26	13		
	Dentin çürüğü	47	47	47	47	94	47		
65	Sağlıklı	40	40	40	40	80	40	2,828	0,243
	Mine çürüğü	14	14	7	7	21	10,5		
	Dentin çürüğü	46	46	53	53	99	49,5		
75	Sağlıklı	29	29	26	26	55	27,5	1,289	0,525
	Mine çürüğü	13	13	9	9	22	11		
	Dentin çürüğü	58	58	65	65	123	61,5		
85	Sağlıklı	31	31	26	26	57	28,5	*	0,767
	Mine çürüğü	4	4	4	4	8	4		
	Dentin çürüğü	65	65	70	70	135	67,5		
En yüksek skor	Sağlıklı	3	3	4	4	7	3,5	*	0,884
	Mine çürüğü	8	8	6	6	14	7		
	Dentin çürüğü	89	89	90	90	179	89,5		

*Veri sayısı yetersizliğinden Ki-Kare analizi yapılamamıştır.

a sütun yüzdesi alınmıştır

Her iki araştırma grubunda sağlıklı süt ikinci molar dişler hariç tutularak, çürüklü süt ikinci molar dişlerdeki ICDAS II kodları ve SMH durumları arasındaki dağılım karşılaştırmalı olarak değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır; ancak, en fazla Kod 4 skoru [SMH (+): n=87, %21,8; SMH (-): n=94, %23,5] gözlemlenmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmamakla birlikte kavitasyonlu dentin çürüğü (Kod 5 + Kod 6 skoru) görülen süt ikinci molar dişlerde SMH görülme yüzdesi daha fazladır [SMH (+): %36,1; SMH (-): %27,8]($p<0,05$)(Şekil 3.1).



Şekil 3.1. Süt ikinci molar dişlerin SMH görülme durumu ve ICDAS II skorlarına göre dağılımı

3.3.3. Silness ve Loe Plak İndeksi Bulguları

Araştırmaya katılan çocukların tüm ağız ortalama plak skorları $0,82 (\pm 0,60)$ iken, en düşük ortalama plak skorunun 0, en yüksek ortalama plak skorunun ise 2,5 olduğu tespit edilmiştir. SMH varlığı ile ortalama plak skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p>0,05$). İndeks dişlerde de SMH görülen ve görülmeyen hastalarda plak birikimi açısından fark olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$) (Çizelge 3.14).

Çizelge 3.14. Çocuklarda plak skorlarının süt ikinci molar dişlerde SMH görülme durumuna göre dağılımı

		Plak Skoru						Mann Whitney U Testi		
		n	Ort.	MD	Min.	Max.	Ss.	Sıra Ort.	U	p
Üst Çene										
55	SMH (-)	100	1,04	1	0	2,5	0,72	96,61	4610,5	0,328
	SMH (+)	100	1,13	1	0	2,5	0,75	104,4		
65	SMH (-)	100	1,01	1	0	3	0,72	99,12	4861,5	0,726
	SMH (+)	100	1,04	1	0	2,5	0,72	101,89		
Alt Çene										
75	SMH (-)	100	1,15	1	0	3	0,77	97,31	4681	0,577
	SMH (+)	98	1,18	1	0	3	0,76	101,73		
85	SMH (-)	99	1,18	1	0	2,5	0,73	93,79	4335	0,23
	SMH (+)	97	1,29	1,5	0	2,5	0,8	103,31		
Tüm Ağız Ortalama Plak Skoru										
	SMH (-)	100	0,8486	0,9059	0	2,5	0,6232	102,12	4828,5	0,693
	SMH (+)	100	0,7983	0,725	0	2,15	0,5941	98,89		
	Toplam	200	0,8235	0,8461	0	2,5	0,6078			

3.4. Süt Molar Hipomineralizasyonu Şiddetinin Değerlendirilmesi

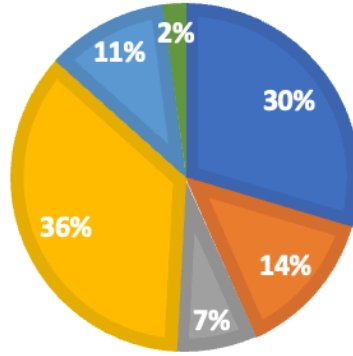
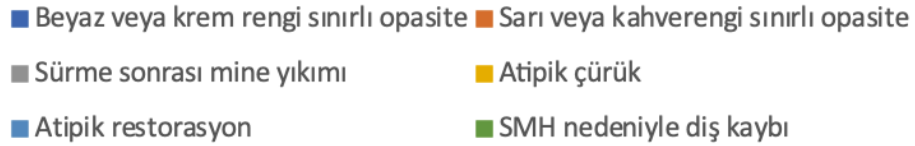
3.4.1. Ghanim ve ark. (2015) Hipomineralizasyon Şiddet İndeksine Göre SMH Değerlendirilmesi

Çalışma grubuna dahil edilen 100 çocuğun toplam 1200 dişi Ghanim ve ark. (2015)'nın yayınladıkları indekse göre değerlendirilmiştir. Toplamda 356 (%29,67) dişte hipomineralizasyon tespit edilmiştir. Bunlardan 236 tanesi (% 19,67) süt ikinci molar dişler iken 29 tanesi (%2,41) süt birinci molar, 91 tanesi ise (%7,58) süt kanindir. Süt molar hipomineralizasyonu en fazla 85 numaralı dişte (n=79, %22,2) görülürken; en az ise 55 numaralı dişte (n=47, %13,2) kaydedilmiştir (Çizelge 3.15).

Çizelge 3.15. Hipomineralizasyonun diş numaralarına göre dağılımı

Diş numaraları	SMH (-)		SMH (+)		Toplam	
	n	% ^a	n	% ^a	n	% ^a
53	73	8.6	27	7.6	100	8.3
54	89	10.5	11	3.1	100	8.3
55	53	6.3	47	13.2	100	8.3
63	78	9.2	22	6.2	100	8.3
64	93	11.0	7	2.0	100	8.3
65	52	6.2	48	13.5	100	8.3
73	84	10.0	16	4.5	100	8.3
74	97	11.5	3	0.8	100	8.3
75	38	4.5	62	17.4	100	8.3
83	74	8.8	26	7.3	100	8.3
84	92	10.9	8	2.2	100	8.3
85	21	2.5	79	22.2	100	8.3
Toplam	844	100.0	356	100.0	1200	100.0

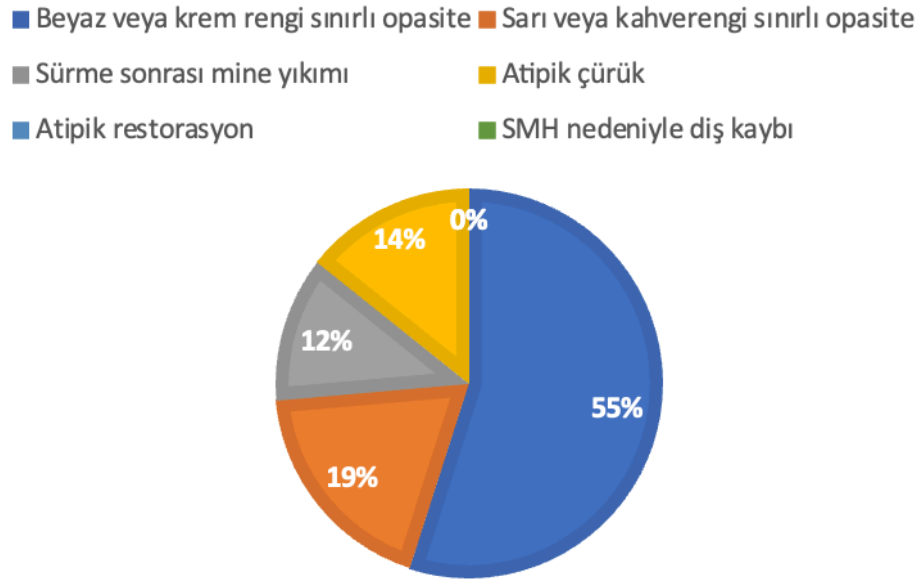
a: sütun yüzdesi alınmıştır



Şekil 3.2. SMH'den etkilenen süt ikinci molar dişlerde defekt tipi dağılımı

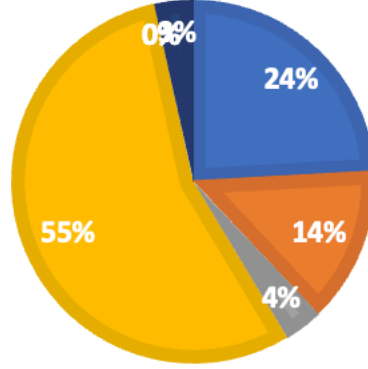
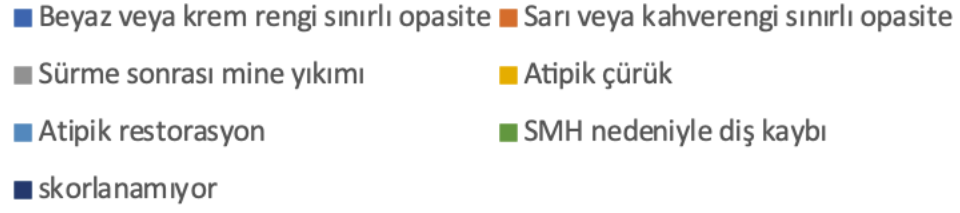
Ghanim ve ark. (2015)'nın yayınladığı MIH/SMH şiddet indeksinde belirtilen klinik durum kriterlerine göre; etkilenen süt ikinci molar dişlerin %30'u (n=71) beyaz veya krem rengi sınırlı opasite, %14'ü (n=33) sarı veya kahverengi sınırlı opasite, %7'si (n=18) sürme sonra mine yıkımı, %36'sı (n=86) atipik çürük, %11'i (n=27) atipik restorasyon, %2'si (n=5) SMH nedeniyle çekilmiş dişlerden oluşmaktadır (Şekil 3.2). Çalışma grubundaki 100 çocuğun çalışmaya dahil edilen 400 süt ikinci molar

dişinin %40'ı (n=160) sağlıklıdır. Sarı-kahverengi veya beyaz-krem rengi opasiteleri bulunan dişler 'hafif şiddetli' olarak sınıflandırılmıştır ve hipomineralize süt ikinci molar dişlerin %44'ünü (n=104) oluşturmaktadır. Sürme sonrası mine yıkımı, atipik çürük, atipik restorasyon ve SMH nedeniyle diş kaybı olması durumunda SMH 'şiddetli' olarak sınıflandırılmıştır ve hipomineralize süt ikinci molar dişlerin %56'sını (n=136) oluşturmaktadır (Şekil 3.2).



Şekil 3.3. SMH'den etkilenen süt kanin dişlerde defekt tipi dağılımı

Ghanim ve ark. (2015)'nin yayınladığı MIH/SMH şiddet indeksinde belirtilen klinik durum kriterlerine göre; hipomineralize süt kanin dişlerdeki defektlerin %74'ü (n=67) sınırlı opasite, %12'si (n=11) sürme sonra mine yıkımı, %14'ü (n=13) atipik çürükten oluşmaktadır. Atipik restorasyon görülen ve SMH nedeniyle çekilmiş süt kanin diş bulunmamaktadır (Şekil 3.3). Çalışma grubundaki 100 çocuğun çalışmaya dahil edilen 400 süt kanin dişinin %77,25'i (n=309) sağlıklıdır. Sarı-kahverengi veya beyaz-krem rengi opasiteleri bulunan dişler 'hafif şiddetli' olarak sınıflandırılmıştır ve süt kanin dişlerin %16,75'ini (n=67) oluşturmaktadır. Sürme sonrası mine yıkımı, atipik çürük, atipik restorasyon ve SMH nedeniyle diş kaybı olması durumunda SMH 'şiddetli' olarak sınıflandırılmıştır ve süt kanin dişlerin %6'sını (n=24) oluşturmaktadır (Şekil 3.3).



Şekil 3.4. SMH'den etkilenen süt birinci molar dişlerde defekt tipi dağılımı

Ghanim ve ark. (2015)'nın yayınladığı MIH/SMH şiddet indeksinde belirtilen klinik durum kriterlerine göre; hipomineralizasyonlu süt birinci molar dişlerin %2,75'inde (n=11) sınırlı opasite, %0,25'inde (n=1) sürme sonra mine yıkımı, %4'ünde (n=16) atipik çürük tespit edilmiştir. Atipik restorasyon ve SMH nedeniyle çekilmiş süt birinci molar diş bulunmamaktadır ve skorlanamayan 1 adet süt birinci molar diş bulunmaktadır (Şekil 3.4). Çalışma grubundaki 100 çocuğun çalışmaya dahil edilen 400 süt birinci molar dişinin %92,75'i (n=371) sağlıklıdır. Sarı-kahverengi veya beyaz-krem rengi opasiteleri bulunan dişler 'hafif şiddetli' olarak sınıflandırılmıştır ve süt birinci molar dişlerin %12,7'ini (n=11) oluşturmaktadır. Sürme sonrası mine yıkımı, atipik çürük, atipik restorasyon ve SMH nedeniyle diş kaybı olması durumunda SMH 'şiddetli' olarak sınıflandırılmıştır ve süt birinci molar dişlerin %4,5'ini (n=18) oluşturmaktadır (Şekil 3.4).

Çizelge 3.16'da süt ikinci molar ve süt kanin dişlerin hipomineralizasyon şiddeti değerlendirilmiştir. Hipomineralizasyondan en çok etkilenen dişler 75 ve 85 numaralı alt süt ikinci molar dişlerdir. Bu dişlerde hipomineralizasyon çoğunlukta (sırasıyla n=32, %32; n=30, %30) atipik çürük şeklinde gözlenmektedir, lezyon çoğunlukla

(n=47, %47; n=57, %57) dişin okluzal yüzeyinde bulunmaktadır ve lezyon genişliği de çoğunlukla (n=36, %36; n=42, %42) diş yüzeyinin 2/3'sinden daha fazlasını etkilemektedir (Çizelge 3.16).

Çizelge 3.16. Ghanim ve ark. (2015) hipomineralizasyon şiddet indeksine göre süt ikinci molar ve süt kanin dişlerin değerlendirilmesi

	55	65	75	85	53	63	73	83
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
SMH								
SMH (-)	53(%53)	52(%52)	38(%38)	21(%21)	73(%73)	78(%78)	84(%84)	74(%74)
SMH (+)	47(%47)	48(%48)	62(%62)	79(%79)	27(%27)	22(%22)	16(%16)	26(%26)
Hipomineralizasyonun Klinik Görünüm Kriterleri								
Beyaz-Krem sınırları belirgin opasite	21(%21)	16(%16)	14(%14)	20(%20)	14(%14)	11(%11)	8(%8)	17(%17)
Sarı-Kahverengi sınırları belirgin opasite	8(%8)	10(%10)	6(%6)	9(%9)	4(%4)	2(%2)	5(%5)	5(%5)
Sürme sonrası mine yıkımı	3(%3)	3(%3)	3(%3)	9(%9)	3(%3)	4(%4)	2(%2)	2(%2)
Atipik restorasyon	5(%5)	5(%5)	7(%7)	10(%10)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)
Atipik çürük	10(%10)	14(%14)	32(%32)	30(%30)	6(%6)	5(%5)	1(%1)	1(%1)
SMH nedeniyle diş kaybı	0(%0)	0(%0)	2(%2)	3(%3)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)
Lezyon lokalizasyonu								
Bukkal/Labial	17(%17)	17(%17)	29(%29)	38(%38)	26(%26)	22(%22)	14(%14)	26(%26)
Okluzal	29(%29)	31(%31)	47(%47)	57(%57)	2(%2)	1(%1)	2(%2)	1(%1)
Palatinal/Lingual	20(%20)	16(%16)	25(%25)	18(%18)	1(%1)	1(%1)	0(%0)	0(%0)
Lezyon genişliği								
Dişin 1/3'ten azı	26(%26)	24(%24)	14(%14)	24(%24)	14(%14)	11(%11)	13(%13)	23(%23)
1/3'ten fazla 2/3'ten az	8(%8)	12(%12)	12(%12)	13(%13)	6(%6)	8(%8)	1(%1)	2(%2)
2/3'ten fazla	13(%13)	12(%12)	36(%36)	42(%42)	7(%7)	3(%3)	2(%2)	1(%1)

3.4.2. MIH-TNI (Treatment Need Index/ Tedavi İhtiyaç İndeksi) İndeksine Göre SMH Değerlendirmesi

MIH-TNI'ne göre SMH'den en az alt anterior bölge (n=31; %31), en fazla ise sol alt molar bölge (n=66; %66) etkilenmiştir. Hassasiyet ve defektin olmadığı SMH durumları en fazla alt anterior bölgede (n=23; %23) gözlenmiştir. Hassasiyet yok ancak defektin olduğu durum en sık sol üst bölgede (n=26; %26) gözlenmiştir. En fazla hassasiyetin ve defektin bir arada bulunduğu bölge sağ alt bölgedir (n=42; %42) (Çizelge 3.17).

Çizelge 3. 17. Çalışma grubunda MIH-TNI indeksine göre defekt dağılımı

		n	%
MIH-TNI Sağ Üst	MIH/SMH yok	49	49,0
	SMH var, hassasiyet yok, defekt yok	18	18,0
	SMH var, hassasiyet yok, defekt var	19	19,0
	SMH var, hassasiyet var, defekt yok	1	1,0
	SMH var, hassasiyet var, defekt var	13	13,0
MIH-TNI Üst Anterior	SMH yok	64	64,0
	SMH var, hassasiyet yok, defekt yok	15	15,0
	SMH var, hassasiyet yok, defekt var	19	19,0
	SMH var, hassasiyet var, defekt var	2	2,0
MIH-TNI Sol Üst	SMH yok	48	48,0
	SMH var, hassasiyet yok, defekt yok	15	15,0
	SMH var, hassasiyet yok, defekt var	26	26,0
	SMH var, hassasiyet var, defekt yok	2	2,0
	SMH var, hassasiyet var, defekt var	9	9,0
MIH-TNI Sağ Alt	SMH yok	14	14,0
	SMH var, hassasiyet yok, defekt yok	20	20,0
	SMH var, hassasiyet yok, defekt var	18	18,0
	SMH var, hassasiyet var, defekt yok	6	6,0
	SMH var, hassasiyet var, defekt var	42	42,0
MIH-TNI Alt Anterior	SMH yok	69	69,0
	SMH var, hassasiyet yok, defekt yok	23	23,0
	SMH var, hassasiyet yok, defekt var	7	7,0
	SMH var, hassasiyet var, defekt yok	1	1,0
MIH-TNI Sol Alt	SMH yok	34	34,0
	SMH var, hassasiyet yok, defekt yok	12	12,0
	SMH var, hassasiyet yok, defekt var	21	21,0
	SMH var, hassasiyet var, defekt yok	4	4,0
	SMH var, hassasiyet var, defekt var	29	29,0

3.5. Etiyolojik Faktörlerin İncelenmesi

3.5.1. Prenatal ve Perinatal Etiyolojik Faktörlerin

SMH ile Olan İlişkisi

Araştırmaya katılan çocukların annelerinin gebelik yaşı 18 ve 44 arasında değişmektedir ve ortalama gebelik yaşı $29,94 \pm 5,22$ 'dir. SMH görülme durumu açısından değerlendirildiğinde; gebelik yaşı arttıkça SMH görülme ihtimali artmaktadır ($p < 0,05$). Çalışma grubu verilerine göre; anne yaşı 35 yaş ve üzeri olduğunda SMH görülme yüzdesi %74,2 ($n=23$) iken 35 yaş altında olanlarda %45,2'dir ($n=76$). Anne yaşının 35 yaş üstünde olma durumu arttıkça SMH görülme riski 3,48 kat artmıştır ($OR=3,48$ (%95 GA=1,4-8,2)) (Çizelge 3.18).

Gebeliğin son üç aylık döneminde annenin herhangi bir hastalık geçirmesi ile çocuklarında SMH görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0,05$). SMH (+) grubunda gebeliğin son üç aylık döneminde hastalık geçirme yüzdesi %74,2 ($n=46$) olup, kontrol grubunda gebeliğin son üç aylık döneminde hastalık geçirme yüzdesinden (%25,8) ($n=16$) daha yüksektir. Gebeliğin son üç aylık döneminde herhangi bir hastalık geçirmiş olma durumu SMH olma riskini 4,5 kat arttırmıştır ($OR=4,5$ (%95GA=2,3-8,85)) (Çizelge 3.18).

Gebelik sırasında antibiyotik kullanımı, çocuklarda SMH görülme ihtimalini istatistiksel olarak anlamlı şekilde artırmaktadır ($p < 0,05$). Gebelikte antibiyotik kullananlarda ($n=19$; %73,1) SMH görülme riski, kullanmayanlara ($n=7$; %26,9) göre 3,15 kat artmıştır ($OR=3,15$ (%95 GA=1,26-7,89)) (Çizelge 3.18).

Doğum ağırlığı ile SMH görülme durumu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p < 0,05$). Doğum ağırlığı 1000-2500 gr olan çocuklarda SMH görülme yüzdesi ($n=21$; %77,8), 2500 gr ve üzeri olan çocuklara göre ($n=78$; %45,3) anlamlı derecede daha yüksektir ($p < 0,05$). Doğum ağırlığı 2500'den daha düşük olan

çocuklarda SMH görülme riski 4,2 kat artmaktadır (OR=4,2 (%95 GA=1,6-10,9)) (Çizelge 3.18).

Çizelge 3.18. Prenatal ve perinatal etiyolojik faktörlerin SMH görülme açısından değerlendirilmesi

		SMH Tanısı				Ki-Kare Analizi		Risk Analizi		
		SMH (+)		SMH (-)				OR	%95 Güven aralığı	
		n	%	n	%	Ki-Kare	p			Düşük
Annenin Gebelik yaşı	>35 yaş	23	74,2	8	25,8	7,6	<u>0,006</u>	3,48	1,4	8,2
	35 yaş ve altı	76	45,2	92	54,8					
Gebeliğinizde D vit veya Ca eksikliği yaşadınız mı?	Evet	40	53,3	35	46,7	0,619	0,432	1,2	0,71	2,2
	Hayır	59	47,6	5	2,4					
Gebeliğinizin son üç ayında herhangi bir hastalık geçirdiğiniz mi?	Evet	46	74,2	16	25,8	21,5	<u>0,0001</u>	4,5	2,3	8,85
	Hayır	53	38,7	84	61,3					
Gebeliğinizde antibiyotik kullandınız mı?	Evet	19	73,1	7	26,9	5,4	<u>0,019</u>	3,15	1,26	7,89
	Hayır	80	46,2	93	53,8					
Doğum ağırlığı	<2500 gr	21	77,8	6	22,2	8,5	<u>0,003</u>	4,2	1,6	10,9
	>2500 gr	78	45,3	94	54,7					
Doğum haftası	37 hafta ve altı	25	59,5	17	40,5	1,5	0,211	1,6	0,82	3,29
	>37 hafta	74	47,1	83	52,9					
Doğumda komplikasyon oldu mu?	Hayır, normal doğum	75	63	44	37	20,354	<u>0,0001</u>	3,88	1,9	7,94
	Hayır, planlı sezaryen	9	36	16	64					
	Evet, acil sezaryen	12	27,9	31	72,1					
	Evet, uzun süren doğum	4	30,8	9	69,2					

SMH görülme durumu açısından ‘Doğum kaçınıcı haftada gerçekleşti?’ sorusuna verilen cevaplar incelendiğinde; en erken doğumun 30. hafta, en geç doğumun 42. hafta ve ortalama doğum zamanının ise $38,49 \pm 2,23$ hafta olduğu tespit edilmiştir. Hamilelik süresi ve SMH görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$). Ancak; 37 hafta ve altındaki çocuklarda SMH görülme riski 1,6 kat artmıştır (OR=1,6 (%95 GA=0,82-3,29)) (Çizelge 3.18).

Annenin gebelikte sigara içmesi, gebelikte D vit veya Ca eksikliği yaşaması ile SMH görülmesi arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir ($p>0,05$). İstatistiksel olarak anlamlılık görülmemekle birlikte, D vitamini ve/veya Ca eksikliği yaşanması durumunda SMH görülme riski 1,2 kat artmıştır (OR=1,2 (%95 GA=0,71-2,2)) (Çizelge 3.18).

Doğum sırasında herhangi bir komplikasyon gerçekleşmesi ile SMH görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$). Herhangi bir komplikasyon gelişmeden normal doğum ile dünyaya gelen çocuklarda SMH görülme durumu ($n=73$; %63), SMH görülen çocuklara göre ($n=44$; %37) anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$). Normal doğum dışında, farklı komplikasyonlar ile dünyaya gelen çocuklarda SMH görülme riski 3,88 kat artmaktadır (OR=3,88 (%95 GA=1,9-7,94)) ($p<0,05$) (Çizelge 3.18).

3.5.2. Postnatal Etiyolojik Faktörlerin SMH Görülme Durumu ile İlişkisi

Anne sütü alma süresi ile SMH görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmektedir ($p<0,05$). 8 aydan daha az anne sütü alan çocuklarda SMH görülme yüzdesi ($n=26$, %70,3), 8 aydan daha fazla anne sütü alan çocuklara göre ($n=74$, %45,4) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir ($p<0,05$). Anne sütü alma yüzdesi arttıkça, SMH görülme riski 0,63 kat azalmaktadır (OR=0,629 (%95 GA=0,42-0,944)) (Çizelge 3.19).

Bebeklik döneminde geçirilen egzama (infantil egzama) ile SMH görülme riski arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Infantil egzama geçiren çocuklarda SMH görülme yüzdesi ($n=44$, %74,6), sağlıklı çocuklara göre ($n=56$, %39,7) 4,6 kat artmaktadır (OR=4,598 (%95 GA=2,232-9,472)) (Çizelge 3.19).

3 yaşına kadar diare veya başka herhangi bir gastrointestinal sistem problemi (Ör/ gastroenterit) geçiren ve geçirmeyen çocuklar arasında SMH görülme riski açısından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir ($p>0,05$) ($OR=1,27$ (%95 GA= 0,58-2,794), $OR=1,01$ (%95 GA= 0,27-3,823)).

Astımı olan çocuklarda SMH görülme durumu ($n=5$, %50) ile sağlıklı çocuklarda SMH görüme durumu ($n=5$, %50) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmemektedir ($p>0,05$) ($OR=0,51$ (%95 GA=0,078-3,295)) (Çizelge 3.19). Ancak; 3 yaşa kadar üst solunum yolu enfeksiyonu geçiren çocuklarda ($n=62$, %59) SMH görülme yüzdesi, üst solunum yolu enfeksiyonu geçirmeyen çocuklara göre ($n=43$, %41) istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde 1,5 kat daha fazladır ($p<0,05$) ($OR=1,51$ (%95 GA=0,714-3,227)) (Çizelge 3.19). 3 yaşına kadar 2 ve daha fazla üst solunum yolu enfeksiyonu geçiren çocuklarda SMH görülme yüzdesi ($n=55$, %64,7), daha az üst solunum yolu enfeksiyonu geçiren çocuklara göre ($n=7$, %35) istatistiksel olarak anlamlı derece yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 3.19). 3 yaşa kadar alt solunum yolu enfeksiyonu geçiren çocuklarda ($n=41$, %67,2) SMH görülme yüzdesi, alt solunum yolu enfeksiyonu geçirmeyen çocuklara göre ($n=20$, %32,8) istatistiksel olarak anlamlı fark olacak şekilde 2,5 kat daha fazladır ($p<0,05$) ($OR=2,51$ (%95 GA=1,254-5,063)) (Çizelge 3.19). 3 yaşa kadar zatürre geçiren çocuklarda SMH görülme yüzdesi ($n=12$, %80), zatürre geçirmeyen çocuklara göre ($n=88$, %47,6) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir. Bu risk, 1,6 kat daha fazladır ($p<0,05$) ($OR=1,59$ (%95 GA= 0,317-7,992)) (Çizelge 3.19).

3 yaşına kadar sık sık ateşlenme durumunda SMH görülme yüzdesi istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek görülmektedir ($p<0,05$). Sık sık ateşlenen çocuklarda SMH görülme yüzdesi ($n=42$, %65,6), ateşlenmeyen çocuklara göre ($n=58$, %42,6) 2,5 kat artmaktadır ($p<0,05$) ($OR=2,46$ (%95 GA= 1,426-4,256)). Yılda üç veya daha fazla ateşlenen çocuklarda SMH görülme yüzdesi ($n=17$, %94,4), daha az ateşlenen çocuklara göre ($n=25$, %54,3) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 3.19). Ancak; 3 yaşa kadar geçirilen havale ile SMH arasında istatistiksel

olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir ($p>0,05$). İstatistiksel olarak bir anlamlılık olmamasına rağmen, havale geçiren çocuklar arasında SMH görülme yüzdesi ($n=7$, %63,6), SMH görülmeyen çocuklara göre ($n=4$, %36,4) yüksek görülmektedir ($p>0,05$) (Çizelge 3.19).

Çizelge 3.19. Postnatal etiyolojik faktörlerin (3 yaşa kadar) SMH görülme durumu açısından değerlendirilmesi

		SMH (-)		SMH (+)		Ki-Kare Analizi		Risk Analizi		
		n	% ^a	n	% ^a	Ki-Kare	p	OR	%95 Güven Aralığı	
									Düşük	Yüksek
Emzirilme Süresi	< 8ay	11	29,7	26	70,3	10,414	<u>0,005</u>	0,629	0,420	0,944
	≥ 8 ay	89	54,6	74	45,4					
Egzama geçirdi mi?	Hayır	85	60,3	56	39,7	20,216	<u>0,0001</u>	4,598	2,232	9,472
	Evet	15	25,4	44	74,6					
Şiddetli diare geçirdi mi?	Hayır	76	51,4	72	48,6	0,416	0,519	1,273	0,580	2,794
	Evet	24	46,2	28	53,8					
Diyare dışında gastroenterit oluştu mu?	Hayır	94	50,8	91	49,2	0,288	0,591	1,016	0,270	3,823
	Evet	6	40	9	60					
Astımı var mı?	Hayır	95	50	95	50	*	1	0,507	0,078	3,295
	Evet	5	50	5	50					
Zatürre geçirdi mi ?	Hayır	97	52,4	88	47,6	4,613	<u>0,032</u>	1,593	0,317	7,992
	Evet	3	20	12	80					
Alt solunum yolu enfeksiyonu geçirdi mi?	Hayır	80	57,6	59	42,4	10,402	<u>0,001</u>	2,519	1,254	5,063
	Evet	20	32,8	41	67,2					
Üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdi mi?	Hayır	57	60	38	40	7,238	<u>0,007</u>	1,518	0,714	3,227
	Evet	43	41	62	59					
Kaç kere geçirdi?	<2	13	65	7	35	4,744	<u>0,029</u>	**	**	**
	≥2	30	35,3	55	64,7					
Havale geçirdi mi?	Hayır	96	50,8	93	49,2	0,385	0,535	0,490	0,087	2,753
	Evet	4	36,4	7	63,6					
Sık sık ateşlenir mi?	Hayır	78	57,4	58	42,6	9,191	<u>0,002</u>	2,463	1,426	4,256
	Evet	22	34,4	42	65,6					
Yılda kaç kere ateşlenir?	<3	21	45,7	25	54,3	7,529	<u>0,006</u>	**	**	**
	≥3	1	5,6	17	94,4					
Otitismedia geçirdi mi?	Hayır	83	54,6	69	45,4	4,633	<u>0,031</u>	1,223	0,529	2,828
	Evet	17	35,4	31	64,6					
İdrar yolu enfeksiyonu geçirdi mi?	Hayır	85	50,9	82	49,1	0,145	0,703	1,067	0,410	2,776
	Evet	15	45,5	18	54,5					
Havale geçirdi mi?	Hayır	96	50,8	93	49,2	0,385	0,535	0,490	0,087	2,753
	Evet	4	36,4	7	63,6					
Kaç kere antibiyotik kullandı?	Bir	13	68,4	6	31,6	18,131	<u>0,0001</u>	1,025	0,768	1,368
	İki	15	57,7	11	42,3					
	Üç	18	78,3	5	21,7					
	≥4	40	36,7	69	63,3					

*Ki kare analizi yapılamamıştır

**Risk analizi yapılamamıştır

^a satır yüzdesi verilmiştir

3 yaşıa kadar orta kulak enfeksiyonu geçiren ocuklarda SMH görülme yüzdesi ($n=31$, %64,6), orta kulak enfeksiyonu geçirmeyen çocuklara göre ($n=69$, %45,5) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir ($p<0,05$). Orta kulak enfeksiyonu SMH görülme riskini 1,2 kat artırmaktadır ($OR=1,2$ (%95 GA=0,529-2,828)) (izelge 3.19).

3 yaşıa kadar geçirilen idrar yolu enfeksiyonu, kronik böbrek yetmezliği veya herhangi bir nefropati durumu ile SMH görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişıki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

3 yaşıa kadar geçirilen kızamık, kabakulak, suçiçeği, kızıl, kızamıkçık gibi çocukluk hastalıklarının SMH ile arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişıki tespit edilmemiştir ($p>0,05$). İstatistiksel olarak anlamlı bir ilişıki görülmemekle birlikte, suçiçeği geçiren 4 çocuktan 3 tanesinde SMH gözlenmiştir, kabakulak geçiren 1 ocuk ve kızamık geçiren 2 ocukta SMH tespit edilmemiştir, kızıl ve kızamıkçık geçiren herhangi bir ocuk bulunmamaktadır.

3 yaşıa kadar hiç antibiyotik kullandı mı sorusuna verilen cevaplar ile SMH görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişıki görülmemektedir ($p>0,05$). Ancak antibiyotik kullanım sıklığı ile SMH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişıki bulunmaktadır ($p<0,05$). 3 yaşıa kadar dört defa veya daha fazla sayıda antibiyotik kullanan ocuklarda SMH görülme yüzdesi ($n=69$; %63,3), üç veya daha az sayıda kullanan çocuklara göre ($n=22$; %32,3) anlamlı derecede daha yüksek görülmektedir ($p<0,05$). SMH görülme durumu ile penisilin alerjisi olup olmaması arasında anlamlı bir ilişıki tespit edilmemiştir ($p>0,05$).

3.6. Araştırma Grubundaki Çocukların Genel Sağlık ve Ağız Sağlığı Bulgularının Çalışma ve Kontrol Grubu Arasında Karşılaştırmalı Olarak Değerlendirilmesi

SMH görülme durumu ile “Genel olarak çocuğunuzun sağlığı nasıl?” sorusuna verilen cevaplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$). SMH görülmeyen çocuklarda genel sağlık durumunun ‘çok iyi’ olma yüzdesi ($n=58$; %58), SMH görülen çocuklara göre ($n=37$; %37) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 3.20).

Çizelge 3.20. Araştırmaya katılan çocukların genel sağlık ve ağız sağlığı bulgularının çalışma ve kontrol grubu arasında dağılımı

		SMH Tanısı						Ki-Kare Analizi	
		SMH (-)		SMH (+)		Toplam		Ki-Kare	p
		n	%	n	%	n	%		
Genel olarak çocuğunuzun sağlığı nasıl?	Kötü	1	1	0	0	1	0,5	11,173	<u>0,025</u>
	Orta	4	4	9	9	13	6,5		
	İyi	28	28	44	44	72	36		
	Çok iyi	58	58*	37	37*	95	47,5		
	Mükemmel	9	9	10	10	19	9,5		
Genel olarak çocuğunuzun ağız ve diş sağlığı nasıl?	Kötü	25	25	29	29	54	27	2,998	0,558
	Orta	43	43	44	44	87	43,5		
	İyi	21	21	22	22	43	21,5		
	Çok iyi	10	10	5	5	15	7,5		
	Mükemmel	1	1	0	0	1	0,5		
Bir yıl öncesi ile karşılaştırdığında çocuğunuzun ağız ve diş sağlığı şimdi nasıl?	Çok daha kötü	8	8	12	12	20	10	2,933	0,569
	Biraz daha kötü	46	46	50	50	96	48		
	Aynı	38	38	29	29	67	33,5		
	Biraz daha iyi	6	6	5	5	11	5,5		
	Çok daha iyi	2	2	4	4	6	3		

SMH varlığı ile “Genel olarak çocuğunuzun ağız ve diş sağlığı nasıl?” sorusuna verilen cevaplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir ($p>0,05$) (Çizelge 3.20).

SMH varlığı ile “Bir yıl öncesi ile karşılaştırdığınızda çocuğunuzun ağız ve diş sağlığı şimdi nasıl?” sorusuna verilen cevaplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 3.20).

3.7. Araştırma Grubundaki Velilerin Genel Sağlık ve Ağız Sağlığı Bulgularının Çalışma ve Kontrol Grubu Arasında Karşılaştırmalı Olarak Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan velilerin, çocuklarında SMH görülme durumu ile; “Genel olarak ağız ve diş sağlığınız nasıl?” sorusuna verilen cevaplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir ($p>0,05$). “Genel olarak diş hekimiyile deneyimleriniz nasıl?” sorusuna verilen cevaplar arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmemektedir ($p>0,05$) (Çizelge 3.21).

Çalışmaya katılan velilerin, çocuklarında SMH durumları ile “En son diş hekimine ne zaman gittiniz?” sorusuna verilen cevaplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmektedir ($p<0,05$). SMH görülen çocukların velilerinden diş hekimine son 6 ayda gidenlerin yüzdesi ($n=50$; %50), SMH görülmeyen çocukların velilerine göre ($n=38$; %38) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 3.21).

Çizelge 3.21. Araştırma grubundaki velilerin genel ağız sağlığı bulgularının SMH görülme durumuna göre dağılımı

		SMH Tanısı						Ki-Kare Analizi	
		SMH (-)		SMH (+)		Toplam		Ki-Kare	p
		n	%	n	%	n	%		
Genel olarak ağız ve diş sağlığınız nasıl?	Kötü	12	12,0	16	16,0	28	14,0	2,752	0,600
	Orta	23	23,0	21	21,0	44	22,0		
	İyi	40	40,0	46	46,0	86	43,0		
	Çok iyi	19	19,0	12	12,0	31	15,5		
	Mükemmel	6	6,0	5	5,0	11	5,5		
Genel olarak diş hekimiyle deneyimleriniz nasıl?	Kötü	3	3,0	3	3,0	6	3,0	8,298	0,081
	Orta	20	20,0	14	14,0	34	17,0		
	İyi	48	48,0	52	52,0	100	50,0		
	Çok iyi	25	25,0	17	17,0	42	21,0		
	Mükemmel	4	4,0	14	14,0	18	9,0		
En son diş hekimine ne zaman gittiniz?	Son 6 ayda	38	38,0	50	50,0	88	44,0	11,457	<u>0,022</u>
	6 ile 12 ay arasında	18	18,0	17	17,0	35	17,5		
	1 yıldan fazla 2 yıldan az	18	18,0	7	7,0	25	12,5		
	2 ile 5 yıl önce	8	8,0	16	16,0	24	12,0		
	5 yıldan çok veya hiçbir zaman	18	18,0	10	10,0	28	14,0		
En son diş hekimi ziyaretinizin sebebi nedir? *	Düzenli kontrol ve diş taşı temizliği	26	26,0	22	22,0	48	24,0	5,601	0,347
	Diş çekimi	13	13,0	10	10,0	23	11,5		
	Dolgu	34	34,0	27	27,0	61	30,5		
	Kanal tedavisi	6	6,0	9	9,0	15	7,5		
	Kaplama	6	6,0	14	14,0	20	10,0		
	Diğer	15	15,0	18	18,0	33	16,5		

*Acil diş yaralanması, Acil diş ağrısı, Takma diş-protez ve Diş teli yer tutucu sebepleri diğer seçeneği ile birleştirilmiştir.

3.8. Çalışma ve Kontrol Grubundaki Veli-POQL Verilerine Göre Yaşam Kalitesi Skorlarının Değerlendirilmesi

SMH varlığı ile Yaşam Kalitesi Toplam Puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$). SMH görülen çocukların ortalama yaşam kalitesi puanı ($23,35\pm17,44$), sağlıklı çocukların ortalama yaşam kalitesi puanına ($16,9\pm15,39$) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu görülmektedir ($p<0,05$). Bu çalışmanın bulgularına göre; POQL ölçeği veli bilgi formu için (PRC) Cronbach's Alpha skoru 0,725'tir. Cronbach's alpha skoru $0,60 \leq \alpha < 0,80$ aralığında ise ölçek oldukça güvenilirlerdir.

Yaşam kalitesi alt gruplarının SMH varlığı ile arasındaki ilişki ayrı ayrı değerlendirildiğinde; fiziksel fonksiyon puanları ve rol fonksiyon puanları ile SMH görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunurken ($p<0,05$), sosyal etki puanı ve duygusal etki puanı ile SMH varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir ($p>0,05$) (Çizelge 3.21). Sosyal etki ve duygusal etki alt grupları değerlendirildiğinde; kontrol ve çalışma grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemekle birlikte SMH (+) grubunda daha yüksek skorlar tespit edilmiştir. Yaşam kalitesi bulguları genel olarak değerlendirildiğinde; SMH (+) çocukların yaşam kalitelerinin, SMH (-) çocuklara göre daha kötü etkilendiği söylenebilir.

Çizelge 3.22. Yaşam kalitesi alt gruplarının çalışma ve kontrol grubu arasında karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesi

									Mann Whitney U Testi	
		n	Ort.	MD	Min.	Max.	Ss.	Sıra Ort.	U	p
Yaşam Kalitesi Toplam Puanı	SMH (-)	100	16,9	10,5	0	60	15,34	89,01	3851	0,007
	SMH (+)	99	23,35	22	0	87	17,44	111,1		
Fiziksel Fonksiyon	SMH (-)	100	7,58	6	0	24	6,55	87,02	3652	0,002
	SMH (+)	98	10,68	9,5	0	24	7,15	112,23		
Rol Fonksiyon	SMH (-)	81	0,93	0	0	16	2,64	76,06	2839,5	0,008
	SMH (+)	86	2,42	0	0	18	4,14	91,48		
Sosyal Etki	SMH (-)	99	1,37	0	0	22	3,15	96,68	4621	0,464
	SMH (+)	98	2	0	0	36	4,88	101,35		
Duygusal Etki	SMH (-)	100	7,21	4	0	36	8,14	93,18	4268	0,09
	SMH (+)	99	8,7	7	0	36	8,15	106,89		

3.8.1. Yaşam Kalitesi Toplam Puanının ve Demografik Verilerin Kontrol ve Çalışma Grubu Arasında Karşılaştırmalı Olarak Değerlendirilmesi

Araştırma grubundaki çocukların yaşam kalitesi skorları ve cinsiyetleri karşılaştırıldığında; SMH (+) grubunda yaşam kalitesi toplam skoru kız çocuklarında $28 \pm 19,29$, erkek çocuklarında $16 \pm 14,07$ 'dir ve iki cinsiyet arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$). Ancak; SMH (-) grubunda yaşam kalitesi toplam skoru ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmemektedir ($p > 0,05$) (Çizelge 3.23).

Çizelge 3.23. Çalışma ve kontrol grubundaki çocukların yaşam kalitesi skorlarının cinsiyete göre dağılımı

SMH (+)								Mann Whitney U Testi		
		n	Ort.	MD	Min.	Max.	Ss.	Sıra Ort.	U	p
Yaşam Kalitesi Toplam Puan	Kız	52	27,50	28,00	0,00	87,00	19,29	57,24	897,5	0,016
	Erkek	48	18,38	16,00	0,00	60,00	14,07	43,20		
	Toplam	100	23,12	21,50	0,00	87,00	17,51			
SMH (-)										
Yaşam Kalitesi Toplam Puan	Kız	40	17,38	11,00	0,00	60,00	15,45	51,98	1141	0,67
	Erkek	60	16,58	10,50	0,00	60,00	15,39	49,52		
	Toplam	100	16,90	10,50	0,00	60,00	15,34			

“Annenin gebelik yaşı” ile yaşam kalitesi toplam puanları değerlendirildiğinde negatif yönde anlamlı bir ilişki görülmektedir. ($r=-0,217$; $p<0,05$) “Annenin gebelik yaşı” arttıkça “Yaşam Kalitesi Toplam Puan” değerleri azalmaktadır (Çizelge 3.24).

Çizelge 3.24. Araştırma grubundaki annelerin gebelik yaşının yaşam kalitesi skorları arasında değerlendirilmesi

Korelasyon						
SMH Tanısı		Fiziksel Fonksiyon	Rol Fonksiyon	Sosyal Etki	Duygusal Etki	Yaşam Kalitesi Toplam Puan
SMH (-)	r	-0,240	-0,122	0,067	-0,205	-0,217
	p	0,016	0,226	0,508	0,041	0,030
SMH (+)	r	-0,045	0,037	-0,156	-0,045	-0,075
	p	0,655	0,711	0,120	0,656	0,461

Kontrol grubundaki [SMH (-)] annelerin öğrenim durumları ile yaşam kalitesi skorları arasındaki ilişki incelendiğinde; yaşam kalitesi toplam puanı açısından ve diğer alt gruplar açısından anlamlı bir farklılık görülmemektedir ($p>0,05$)(Çizelge 3.25). Çalışma grubundaki [SMH (+)] annelerin öğrenim durumları ile yaşam kalitesi skorları arasında değerlendirilme yapıldığında; yaşam kalitesi toplam puanı ve diğer alt gruplar açısından anlamlı bir farklılık görülmemektedir ($p>0,05$) (Çizelge 3.25).

Çizelge 3.25. Çalışma ve kontrol grubundaki annelerinin öğrenim durumunun çocukların yaşam kalitesi üzerine etkilerinin değerlendirilmesi

	Annenin Öğrenim Durumu	Yaşam Kalitesi Toplam Puan							Kruskall Wallis H Testi	
		n	Ort.	MD	Min.	Max.	Ss.	Sıra Ort.	H	p
SMH (-)	Ortaokul ve altı	14	14,29	8,50	0,00	40,00	13,68	45,46	2,481	0,289
	Lise	25	20,12	14,00	0,00	60,00	16,61	58,20		
	Üniversite ve üzeri	61	16,18	10,00	0,00	55,00	15,20	48,50		
	Toplam	100	16,90	10,50	0,00	60,00	15,34			
SMH (+)	Ortaokul ve altı	16	27,81	27,50	8,00	49,00	13,50	60,94	3,13	0,209
	Lise	33	20,61	18,00	0,00	87,00	18,17	45,32		
	Üniversite ve üzeri	51	23,27	23,00	0,00	63,00	18,16	50,58		
	Toplam	100	23,12	21,50	0,00	87,00	17,51			

Çalışmamızda sosyo-ekonomik belirteç olması amacıyla çocukların kendisine ait odası ve tablet/bilgisayar varlığı sorgulanmıştır. Çizelge 3.26’da çalışma ve kontrol grubunun yaşam kalitesi skorlarına göre dağılımı incelendiğinde istatistiksel olarak herhangi bir farklılık olmamakla birlikte ($p>0,05$); tableti ya da bilgisayarı olmayan çocukların yaşam kalitesi skorları hem çalışma grubunda hem de kontrol grubunda daha yüksektir.

Çizelge 3.26. Çalışma ve kontrol grubundaki çocukların yaşam kalitesi skorlarının, kendilerine ait bilgisayar veya tabletleri olma durumuna ve kendi odalarının olma durumuna göre dağılımı

Çocuğun kendine ait tableti ya da bilgisayarı var mı?		Yaşam Kalitesi Toplam Puanı						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Minimum	Maximum	ss	Sıra Ort.	U	p
SMH (-)	Yok	37	18,22	14,00	0,00	60,00	15,94	52,46	1093	0,604
	Var	63	16,13	10,00	0,00	60,00	15,05	49,35		
	Toplam	100	16,90	10,50	0,00	60,00	15,34			
SMH (+)	Yok	36	27,75	23,50	0,00	87,00	19,36	57,36	905	0,076
	Var	64	20,52	19,50	0,00	60,00	15,95	46,64		
	Toplam	100	23,12	21,50	0,00	87,00	17,51			
Çocuğun kendine ait odası var mı?										
SMH (-)	Yok	15	16,93	10,00	0,00	44,00	14,27	52,67	605	0,753
	Var	85	16,89	11,00	0,00	60,00	15,60	50,12		
	Toplam	100	16,90	10,50	0,00	60,00	15,34			
SMH (+)	Yok	10	15,00	12,00	0,00	41,00	15,04	36,50	310	0,107
	Var	90	24,02	22,00	0,00	87,00	17,60	52,06		
	Toplam	100	23,12	21,50	0,00	87,00	17,51			

3.8.2. Yaşam Kalitesi Skorlarının ve Ağız Sağlığı Verilerinin Kontrol ve Çalışma Grubu Arasında Karşılaştırmalı Olarak Değerlendirilmesi

Araştırma grubundaki kız çocuklarının rol fonksiyon ($2,03 \pm 3,98$) ve toplam yaşam kalitesi skoru ($23,1 \pm 18,34$); erkek çocukların rol fonksiyon ($0,89 \pm 2,51$) ve toplam yaşam kalitesi skorundan ($17,38 \pm 14,78$) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir ($p < 0,05$). Kız çocuklarının yaşam kalitesi, erkek çocuklarına göre daha kötü etkilenmiştir (Çizelge 3.28).

SMH varlığında yaşam kalitesi toplam skoru ($23,12 \pm 17,51$), fiziksel fonksiyon ($10,47 \pm 7,24$) ve rol fonksiyon ($2,08 \pm 3,93$) skoru; SMH görülmeyen gruba göre

(sırasıyla; 16,90±15,34; 7,58±6,55; 0,75±2,4) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir ($p<0,05$). SMH bulunan çocukların yaşam kalitesi, sağlıklı çocuklara göre daha kötü etkilenmektedir (Çizelge 3.28).

Kontrol grubundaki çocukların dmfs değerleri ($r=0,382$; $p<0,05$) arttıkça toplam yaşam kalitesi puanı da istatistiksel olarak artmaktadır. Çalışma grubundaki çocukların ise dmfs değerleri ile yaşam kalitesi toplam puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemektedir ($p>0,05$) (Çizelge 3.27).

Çizelge 3.27. Çalışma (SMH +) ve kontrol (SMH -) grubu arasında dmfs ile ortalama plak skoru değerlerinin toplam yaşam kalitesi skoru ve alt grupları arasında korelasyonu

Korelasyon							
			Fiziksel Fonksiyon	Rol Fonksiyon	Sosyal Etki	Duygusal Etki	Yaşam Kalitesi Toplam Puan
SMH (-)	dmfs	r	0,470	0,009	0,200	0,262	0,382
		p	0,000	0,927	0,046	0,008	0,000
	Ortalama plak skoru	r	0,343	-0,094	0,102	0,323	0,325
		p	0,000	0,353	0,312	0,001	0,001
SMH (+)	dmfs	r	0,034	0,072	0,159	0,056	0,100
		p	0,741	0,479	0,113	0,580	0,322
	Ortalama plak skoru	r	0,123	-0,030	0,116	0,107	0,126
		p	0,224	0,764	0,251	0,290	0,213

ICDAS II skorları, sağlıklı, mine çürüğü ve dentin çürüğü olarak yeniden gruplandırılarak yaşam kalitesi alt grupları incelenmiştir. Dentin çürüğü grubunun fiziksel fonksiyon (9,62±6,94), duygusal etki (8,39±8,15) ve toplam yaşam kalitesi skoru (21,33±16,62); mine çürüğü grubunun (sırasıyla; 3,71±6,38; 4±7,83; 8,14±12,28) ve sağlıklı grubun (sırasıyla; 4,43±4,83; 3,57±6,32; 10,00±15,57) skorlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 3.28). Dentin çürüğünden etkilenen çocukların yaşam kaliteleri, mine çürüğünden etkilenen ve çürüksüz çocukların yaşam kalitelerinden daha kötü etkilenmiştir.

Ortalama ağız plak skoru 1'den küçük olan çocukların plak skoru hafif, ortalama plak skoru 1 ve daha yüksek olan çocukların plak skoru şiddetli olarak yeniden

sınıflandırılmıştır. Hafif şiddette plak birikimi olan çocukların fiziksel fonksiyon ($7,96\pm6,67$), sosyal etki ($1,48\pm4,5$), duygusal etki ($6,88\pm8,17$) ve toplam yaşam kalitesi skoru ($17,83\pm17,16$); şiddetli plak birikimi olan çocukların (sırasıyla; $10,76\pm7,31$; $1,96\pm3,29$; $9,59\pm7,91$; $23,57\pm15,41$) skorlarından istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktür ($p<0,05$) (Çizelge 3.28). Şiddetli plak birikimi olan çocukların yaşam kalitesi, hafif plak birikimi olan çocuklara göre daha kötü etkilenmiştir (Çizelge 3.27; Çizelge 3.28). Plak skorunun 1 ve üzeri (şiddetli) olması durumunda fiziksel fonksiyon, sosyal etki, duygusal etki puanları ve yaşam kalitesi toplam puanı istatistiksel olarak anlamlı derecede artmaktadır ($p<0,05$) (Çizelge 3.27; Çizelge 3.28).

Ancak, diş fırçalama sıklığı ile toplam yaşam kalitesi puanı veya alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Çizelge 3.28).

SMH şiddeti açısından yaşam kalitesi puanları incelendiğinde; şiddetli etkilenmiş çocukların yaşam sosyal etki puanları ($2,51\pm5,36$), hafif şiddette etkilenmiş çocukların sosyal etki puanından (0 ± 0) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 3.28). MIH-TNI indeksinde verilen skorlar; defekt görülmesi ve defekt genişliğinden bağımsız olarak hassasiyet olması durumuna göre iki alt gruba ayrılarak analiz yapılmıştır. Hassasiyetin olması durumunda fiziksel fonksiyon ($12,35\pm7,27$), duygusal etki alt grubu ($10,26\pm8,78$) ve toplam yaşam kalitesi puanı ($27,63\pm18,13$); hassasiyet görülmeyen gruba göre (sırasıyla; $7,39\pm6,1$; $5,92\pm6,26$; $15,76\pm13,74$) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 3.28).

Çizelge 3.28. Araştırma grubundaki çocukların cinsiyet ve ağız sağlığı bulgularının yaşam kalitesi alt skorları ile karşılaştırılması

			Fiziksel Fonksiyon		Rol Fonksiyon		Sosyal Etki		Duygusal Etki		Toplam Yaşam Kalitesi Puanı	
		n(%)*	Ort.(±SS)	MD	Ort.(±SS)	MD	Ort.(±SS)	MD	Ort.(±SS)	MD	Ort.(±SS)	MD
Çocuğun cinsiyeti	Kız	92(46)	10,08(±7,4)	9,0	2,03(±3,98) ^a	0,0	2,09(±4,97)	0,00	8,90(±8,62)	7,5	23,1(±18,34) ^a	21,0 ^a
	Erkek	108(54)	8,13(±6,62)	6,0	0,89(±2,51) ^a	0,0	1,30(±3,12)	0,00	7,06(±7,69)	4,0	17,38(±14,78) ^a	12,5 ^a
SMH	Yok	100(50)	7,58(±6,55)	6,0 ^a	0,75(±2,4) ^b	0,0	1,36(±3,14)	0,00	7,21(±8,14)	4,0	16,90(±15,34) ^b	10,5 ^b
	Var	100(50)	10,47(±7,24)	9,0 ^a	2,08(±3,93) ^b	0,0	1,96(±4,84)	0,00	8,61(±6,16)	7,0	23,12(±17,51) ^b	21,5 ^b
ICDAS II	Sağlıklı	7(3,5)	4,43(±4,83)	4,0 ^b	2(±5,29)	0,0	0	0,00	3,57(±6,32) ^a	0,0 ^a	10,00(±15,57) ^c	4,0 ^c
	Mine çürüğü	14(7)	3,71(±6,38)	1,0 ^c	0	0,0	0,43(±1,60)	0,00	4(±7,83) ^b	0,0 ^b	8,14(±12,28) ^d	4,5 ^d
	Dentin çürüğü	179(89,5)	9,62(±6,94)	9,0 ^{b,c}	1,5(±3,34)	0,0	1,82(±4,26)	0,00	8,39(±8,15) ^{a,b}	7,0 ^{a,b}	21,33(±16,62) ^{c,d}	18,0 ^{c,d}
Plak	Hafif	124(62)	7,96(±6,67)	6,0 ^d	1,52(±3,47)	0,0	1,48(±4,5) ^a	0,00	6,88(±8,17) ^c	4,0 ^c	17,83(±17,16) ^e	12,0 ^e
	Şiddetli	76(38)	10,76(±7,31)	9,5 ^d	1,25(±3,05)	0,0	1,96(±3,29) ^a	0,00	9,59(±7,91) ^c	8,0 ^c	23,57(±15,41) ^e	22,5 ^e
Hassasiyet	Var	62(62)	12,35(±7,27)	12,0 ^c	2,65(±5,37)	0,0	2,37(±5,61)	0,00	10,26(±8,78) ^d	8,0 ^d	27,63(±18,13) ^f	26,0 ^f
	Yok	38(38)	7,39(±6,1)	6,0 ^c	1,16(±2,89)	0,0	1,29(±3,17)	0,00	5,92(±6,26) ^d	4,5 ^d	15,76(±13,74) ^f	14,5 ^f
Fırçalama Sıklığı	Haftada birkaç	47(47)	9,04(±7,19)	8,0	0,83(±2,24)	0,0	2(±5,79)	0,00	7,70(±9,06)	5,0	19,57(±18,73)	14,0
	Gün aşırı	30(15)	9,27(±6,46)	8,5	1,40(±3,37)	0,0	2,03(±3,38)	0,00	8,80(±7,42)	8,0	21,50(±16,03)	21,5
	Günde bir	91(45,5)	8,80(±6,97)	6,0	1,57(±3,64)	0,0	1,20(±2,95)	0,00	7,11(±7,39)	6,0	18,68(±15,25)	15,0
	En az günde 2	32(16)	9,41(±7,8)	8,5	1,84(±3,64)	0,0	2,13(±4,47)	0,00	9,66(±9,48)	7,5	23,03(±18,45)	19,0
SMH şiddeti	Sağlıklı	100(50)	7,58(±6,55)	6,0	0,75(±2,40)	0,0	1,36(±3,14)	0,00	7,21(±8,14)	4,0	16,90(±15,34)	10,5
	Hafif	22(11)	6,36(±6,5)	6,0	1(±2,37)	0,0	0 ^b	0,00	4,09(±6,25)	1,0	11,45(±12,81)	8,0
	Şiddetli	78(39)	11,63(±7,04)	11,5	2,38(±4,22)	0,0	2,51(±5,36) ^b	0,00	9,88(±8,21)	8,5	26,41(±17,31)	24,5

Aynı sütundaki farklı harfler gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farklılıkları göstermektedir.

*Satır Yüzdesi

Genel p değeri: p<0,05

4. TARTIŞMA

Diş gelişimi sırasında ortaya çıkan kusurlar hem süt dentisyon hem de daimi dentisyonda görülebilir. Mineyi etkileyen başlıca anomaliler ‘hipomineralizasyon’ ve ‘hipoplazi’ olarak sınıflandırılır (Jälevik ve ark., 2000; William ve ark., 2006). Mine hipoplazisi, matriks oluşumu sırasında ameloblastlarda oluşan bir anomaliden kaynaklanan minenin miktarında meydana gelen bir kusurdur (Fearne ve ark., 2004; Jälevik ve ark., 2000; Weerheijm, 2003). Minenin hipomineralizasyonu ise ilk kalsifikasyon sırasında veya olgunlaşma sırasında ameloblastlarda bir hasar meydana geldiğinde minenin niteliğinde meydana gelen bir bozukluktur. En bilinen hipomineralizasyon türü daimi birinci molar ve keser dişlerde görülen ‘Molar Keser Hipomineralizasyonu’ dur (MIH) (Jälevik ve ark., 2000; Weerheijm, 2003).

Süt ikinci molar dişlerde de daimi molar dişlerdeki gibi hipomineralizasyon benzeri kusurlar tespit edilmiştir (Weerheijm, 2003). Süt molar dişlerdeki bu hipomineralizasyon benzeri anomaliler ‘Süt Molar Hipomineralizasyonu (SMH)’ olarak adlandırılmaktadır (Elfrink ve ark., 2006; Elfrink ve ark., 2009). Araştırmacılar, süt dişlenme döneminde, süt ikinci molarlarda genellikle birinci molarlardan daha fazla çürükle karşılaşma nedenini hipomineralizasyonun erken çocukluk çağı çürüğü için önemli bir risk faktörü olmasına bağlamışlardır (Elfrink ve ark., 2006; Elfrink ve ark., 2010; Gizani ve ark., 1999).

Süt ikinci molar ve süt kanin dişlerin mine gelişimi, daimi birinci molar ve keser dişlerin gelişmesiyle aynı zaman diliminde gerçekleşir, ancak daimi dişlerin olgunlaşması daha yavaş olmaktadır (Butler, 1967; Proffit, 2000). Bu örtüşen dönemde bir risk faktörü ortaya çıkarsa hem süt dişlenme hem de kalıcı dişlenmede hipomineralizasyon meydana gelebilir (Aine ve ark., 2000). Bu nedenle SMH, MIH için bir öncü olarak kabul edilmektedir. Hipomineralize süt ikinci azı ve daha az sıklıkla görülen, hipomineralize süt kaninleri olan çocuklarda MIH’ın 6 kat daha fazla gözlemlendiği bildirilmiştir (da Silva Figueiredo Sé ve ark., 2017). Süt ikinci molar ve daimi birinci molarların paralel gelişimi hem gelişimsel olarak hem de çenedeki

konumlarına göre, hipomineralizasyon süreci için ortak bir nedenin varlığını göstermektedir (Elfrink ve ark., 2012). MIH ve SMH'ye neden olan etiyolojik faktörler tam olarak tespit edilememiş olsa da doğum öncesi ve bebekliğin erken dönemlerindeki çevresel faktörler, genetik ve epigenetik faktörlerin bir araya gelmesiyle oluştuğu düşünülmektedir (Teixeira ve ark., 2018; Vieira ve ark., 2016). SMH teşhisinin yapılabilmesi; MIH'ın neden olabileceği doku hasarının erken dönemde önlenmesi ile sürme sonrası mine kırıklarının ve aşırı duyarlılık reaksiyonlarının önüne geçilebilmesi için bir avantajdır. MIH görülme olasılığı olan hastalarda bu anomaliyi erken yaşta yönetebilmek için gerekli önlemlerin alınması sağlanarak olası mine kusurlarının oluşturacağı problemlerde belirgin azalmalar sağlanabilir (Garot ve ark., 2018).

Sağlıkla ilgili yaşam kalitesi ölçümleri, özellikle bir bireyin kendi sağlığının günlük yaşam faaliyetlerini ve toplumda işlev görme becerisini nasıl etkilediğine ilişkin algısına bağlıdır (Eiser ve ark., 2001). Sistemik hastalıkların ağız bulguları, ağız ve diş sağlığı ile ilişkili hastalıklar, bireylerin ve dolaylı yoldan toplumun yaşam kalitesini kötü etkilemektedir (Petersen, 2003; Yüksel ve ark., 2019). Son yıllarda çocukların ASBYK'nin ölçülmesine önem verildiği ve bu konuda daha çok çalışma yapılmaya başlandığı literatürde dikkat çekmektedir (Barbosa ve ark., 2016; Dantas-Neta ve ark., 2016; Gadbury-Amyot ve ark., 2018; Gherunpong ve ark., 2004a; Guney ve ark., 2018; Gutiérrez ve ark., 2019; Jokovic ve ark., 2004; Nora ve ark., 2018; Pahl ve ark., 2007; Tomazoni ve ark., 2014; Tsakos ve ark., 2012; Velandia ve ark., 2018; Yazıcıoğlu ve ark., 2018; Yüksel ve ark., 2019). Hipomineralizasyonlu dişlerin restorasyonlarındaki başarısızlıklar ve ilgili dişlerin çekim gereksinimi, özellikle maksiller anterior bölgede estetiğin elde edilememesi ve tedavi sırasındaki uygun anestezi sağlanamaması, bu patolojinin dental yönetimini zorlaştırmaktadır (Leal ve ark., 2017). Bu nedenlerle MIH'lı çocukların ağız sağlığı ve ASBYK'nin olumsuz etkileneceği bir gerçektir; ancak bu konuda literatürde yeterli sayıda araştırma yoktur (Dantas-Neta ve ark., 2016; Gutiérrez ve ark., 2019; Velandia ve ark., 2018). Özellikle SMH'li çocukların yaşam kalitesi ile ilgili literatürde hiç çalışma bulunmamaktadır. Gelişimsel defektlere bağlı ASBYK incelenirken; ağız sağlığının diğer belirteçleri

olan plak skoru, çürük deneyimi ve sosyoekonomik durum gibi faktörlerin göz ardı edilmemesi gerekir.

Bu bilgiler ışığında; bu tez çalışmasının birincil amacı, SMH bulunan ve bulunmayan çocuklarda, ASBYK'nin ve mevcut ağız ve diş sağlığının karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesidir. İkincil amaç; SMH etiyojisinin araştırılmasıdır. Üçüncü amaç ise; SMH varlığı tespit edilen çocuklarda şiddet dağılımına göre ASBYK'nin ve mevcut ağız sağlığının kendi içinde karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesidir. Buna göre; çalışmanın birincil H_0 hipotezi SMH bulunan ve bulunmayan çocuklar arasında ASBYK ve mevcut ağız sağlığı açısından fark olmayacağıdır. İkincil H_0 hipotezi ise; SMH şiddetinin ASBYK ve mevcut ağız sağlığı üzerine etkisi yoktur şeklinde kurulmuştur.

2003 yılında yapılan EAPD toplantısı sonucunda MIH için tanı kriterleri belirlenmiş ve daha sonra aynı kriterlerin SMH için de geçerli olduğu belirtilmiştir (Elfrink ve ark., 2008; Weerheijm ve ark., 2003). Belirlenen kriterlerin kayıt altına alınabilmesi için çeşitli indeks sistemleri geliştirilmiştir; ancak henüz ortak bir indeks yoktur (Ghanim ve ark., 2015; Oliver ve ark., 2014; Steffen ve ark., 2017)

MIH ve SMH prevalans çalışmalarında kullanılan farklı indeksler nedeniyle bu patolojinin yaygınlık değeri henüz tam olarak belirlenememiştir (Negre-Barber ve ark., 2016). Elfrink ve ark. (2015) tarafından yapılan bir literatür taramasında, MIH için %2,9- %44, SMH için %0-%21,8 arasında değişken prevalans değerleri bulunmuştur. Bu değerlerin karşılaştırılabilir olması ve yüksek standartlarda kayıtlar tutulabilmesi önerilen protokolde kullanılan indekste Ghanim ve ark. (2015), sadece dişleri değil, dişlerin yüzeylerini de değerlendirmeye katmıştır. Önerilen format uzun ve kısa olmak üzere araştırmacının özel gereksinimlerine göre esnek şekilde kullanılabilir. Uzun çizelgenin kullanılması, lezyon dağılımı hakkında bilgi verir ve muayene sırasında tüm diş yapısı incelenerek hipomineralizasyon tanısında sadece süt ikinci molar dişler değil, süt birinci molar ve süt kanin dişler de değerlendirilebilir. Literatürde hipoplazi ile ilişkili çürükler geniş şekilde tarif

edilmesine rağmen, MIH/SMH tarafından indüklenen çürükler daha önce tanımlanmamıştır; ancak bu indekste ‘atipik çürük’ şeklinde skorlanması önemli bir avantajdır (Ghanim ve ark., 2015). Bu çalışmada defektler hakkında detaylı bilgi sahibi olabilmek amacıyla Ghanim ve ark. (2015)’na ait uzun çizelge formu kullanılmıştır.

Son dönemde, ağırlıklı olarak MIH’lı çocukların tedavi ihtiyaçlarını belirlemede yararlı olan bir indeks daha geliştirilmiştir (Steffen ve ark., 2017). İndeks, MIH Tedavi İhtiyacı İndeksi (MIH-TNI) olarak tanımlanır ve MIH’ın hem teşhisini koymak hem de şiddeti hakkında bilgi vermek ve sonraki tedavi ihtiyaçlarını açıklamak için tasarlanmıştır. Defekt varlığı, defektin genişliği ve tüm bu durumlar arasında hassasiyet varlığını sorgulamaktadır. Hassasiyet varlığını defektin şiddetinden bağımsız olarak skorlayan bu anketin dezavantajı, dişin 2/3’sinden daha fazla defekt varlığında ve çekim durumunda aynı skorun kullanılmasıdır. Lezyon boyutu 2/3’ten fazla olduğu durumlarda hassasiyet varlığı veya yokluğuna göre skor verildiği durumlarda çekim ekarte edilememektedir. Bu tez çalışmasında MIH-TNI anketiyle birlikte Ghanim ve ark. (2015) anketi kullanılarak MIH/SMH nedeniyle çekilmiş dişler ve lezyonun 2/3’ten daha geniş olan dişlerin ayırt edilmesi sağlanmıştır.

SMH teşhisi için ideal yaş 5 olarak bildirilmiştir. İlerleyen yaşla birlikte; SMH ile artan çürük riski, okluzal kuvvetler karşısında minede meydana gelen kırılmalar, restorasyonu yapılmış veya çekilmiş dişler nedeniyle teşhis ve hipomineralizasyonun şiddetini belirlemek zorlaşmaktadır (Elfrink ve ark., 2008). Bu sebeple çalışmamıza 4-6 yaş grubu çocuklar dahil edilmiştir.

MIH varlığında çürük riskinin arttığına dair görüşler mevcuttur. Ancak yayınlanan epidemiyolojik çalışmaların birçoğunda diş çürüğü neredeyse hiç vurgulanmamıştır (Americano ve ark., 2017; Elfrink ve ark., 2008; Ghanim ve ark., 2015; Ghanim ve ark., 2013a; Kosma ve ark., 2016; Quintero ve ark., 2022). Diş çürüğünün hipomineralizasyon ile bağlantısının araştırılması için çürük değerlendirilmesi sadece indeks dişler için değil, tüm ağız için yapılmalıdır. Bu araştırmada; çalışma ve kontrol grubu arasındaki çürük durumunu karşılaştırabilmek

amacıyla öncelikle dmfs ve dmft indeksleri kullanılmıştır. Toplanan bilgilerin dünya çapında değerlendirilebilir ve benzer kalitede olması amacıyla dmf indeksinde henüz kavitasyon oluşturmamış çürükler dahil edilmemektedir (Güçlü ve ark.; Young ve ark., 2015). Bu durum ciddi çürüğü olan çocuklarda birincil neden olan hipomineralizasyonun ayırt edilmesini ve şiddetli çürüğe kıyasla optimal tedavi seçeneklerinin belirlenmesini engeller. Ayrıca dmfs/dmft indeksinde çürük riski olan, başlangıç mine çürüğü ve lezyonlu dişlere hiç değinilmemektedir. Bu sebeple tedavi ihtiyacı tam olarak ortaya çıkamaz. Önceden yapılmış sağlıklı fissür örtücüler, geçirilmiş dental travma öyküsü veya estetik amaçla yapılmış restorasyonlar da değerlendirilmemektedir. dmfs/dmft indeksinde, daha önce yapılmış sağlıklı restore edilmiş bir diş ile henüz tedavi edilememiş çürük diş aynı skora sahiptir (Americano ve ark., 2017; Ghanim ve ark., 2015). Ghanim ve ark (2015); çürük lezyonlarını aşamalarına ayırarak çürük paternini ayrıntılı bir şekilde tanımlayan ICDAS II indeksinin, MIH/SMH ve çürük arasındaki ilişkiyi daha doğru tanımlayacağını belirtmiştir (Ghanim ve ark., 2015). ICDAS II çürük lezyonu tespiti ve değerlendirmesi için giderek standart referans haline gelmektedir (Gugnani ve ark., 2011; Montero ve ark., 2003). ICDAS II'nin çürük lezyonlarını erken evrelerinde kaydedebilme yeteneği, dmf indeksinden daha hassas kayıtlar tutulmasını sağlar. ICDAS II'nin önemli bir avantajı ise çürük lezyonlarının varlığını ve ciddiyetini, gelişimsel mine defektlerinin özelliklerine göre analiz edilebilen ölçümleri, doğru bir şekilde kaydetme yeteneğidir (Banting ve ark., 2012; Gugnani ve ark., 2011). Bu çalışmada; SMH'den etkilenen ve çürük lezyonu görülen diş yüzeylerinin ayrı ayrı değerlendirilmesi amacıyla dmfs indeksi kullanılırken, bireylerin genel durumlarının tespiti açısından ICDAS II indeksi kullanılmıştır.

Klinik olarak, MIH mine kusurlarının renk tonu beyaz-krem, sarı-kahverengiye kadar değişebilir; ancak her zaman etkilenen ve sağlam mine arasında kesin bir sınır vardır (Weerheijm, 2003). Hipomineralize mine ilk aşamada normal kalınlıkta olmasına rağmen okluzal kuvvetlerin etkisiyle parçalanabilir. Bu durum çürüğe yatkınlığı artırabilir (Da Costa-Silva ve ark., 2011; Weerheijm, 2003). Kavitasyonsuz başlangıç mine çürükleri sıklıkla plak retansiyonu ile ilişkilidir ve bunlar genellikle diş eti kenarına bitişik olarak, bukkal veya lingual yüzeyler boyunca uzanır. Sınırlı mine

opasiteleri ise genellikle insizal/tüberkül tepelerinde görülmekle birlikte diş üzerinde çoğunlukla bir lokalizasyon tercihi yoktur (Seow, 1997a). Çürük durumunu belirlerken, sadece mine defekti varlığı değil, bireysel olarak fark yaratan ağız hijyeni de belirleyici bir faktördür. Bu nedenle çalışmamızda plak indeksi de değerlendirilmiştir.

Literatür incelendiğinde, SMH ve MIH etiyolojisinin henüz net olarak bilinmediği ortaya çıkmaktadır (Allazzam ve ark., 2014; Butera ve ark., 2021; Elzein ve ark., 2021; Garot ve ark., 2021; Ghanim ve ark., 2013b; Koruyucu ve ark., 2018; Lima ve ark., 2020; Sönmez ve ark., 2013; Tourino ve ark., 2016). Çalışmalarda, çoğunlukla okul çağı çocuklar değerlendirilmiş ve etiyolojik değerlendirmeler annelerin uzun dönem hafızalarına dayanarak yapılmıştır. Gelişimsel defektlerin etiyolojisinin, prospektif çalışmalarla incelenmesi neredeyse imkansızdır (Sönmez ve ark., 2013). Bu nedenle bu çalışmada, MIH/SMH için bilinen risk faktörleri (prenatal, perinatal ve postnatal) Sönmez ve ark.'nın (2013) çalışmasından uyarlanan bir anket yardımıyla, velilere sorularak değerlendirilmiştir. Anne ve çocuğun geçirdiği hastalıklar ve kullandığı ilaçları retrospektif olarak hafızaya dayanarak öğrenmeye çalışan bu yöntem araştırmanın önemli kısıtlılıklarındandır.

Sağlık, DSÖ tarafından 'yalnızca hastalığın olmayışı değil, sosyal, ruhsal ve fiziksel bir bütün iyilik hali' olarak tanımlanmaktadır. Bu tanımlamadan sonra sağlıklı ilişkili mevcut iyilik halini değerlendirilebilmek amacıyla yaşam kalitesi kavramı gündeme gelmiştir ve günümüzde oldukça popülerdir (İsmaylova, 2022; Kapar, 2022; Testa ve ark., 1996; Yazıcıoğlu ve ark., 2018). Diş hekimliği literatüründe, ağız sağlığının değerlendirilmesi nispeten yeni; ancak hızlı bir şekilde gelişen bir kavramdır (Geels ve ark., 2008). Sağlıklı bir ağız, fonksiyon ve fonasyonun yanı sıra estetik ve bireyin psiko-sosyal sağlığı, özgüven kazanımı ve sürdürülebilirliği; iyi ve etkili bir iletişim sağlaması açısından önemlidir. Kötü ağız sağlığı koşullarında sadece diş ağrısı değil; beslenme, uyku gibi günlük aktiviteler, estetik ve sosyal yaşam da kötü etkilenmektedir (Antunes ve ark., 2013; FDI, 2016).

ASBYK çalışmaları, bireylerin genel sağlık durumları üzerinde ağız ve diş sağlığının oldukça büyük etkisi olduğunu kanıtlamıştır (Barbosa ve ark., 2016; Jokovic ve ark., 2004; Nora ve ark., 2018; Pahel ve ark., 2007; Tomazoni ve ark., 2014; Velandia ve ark., 2018). Ağız ve diş sağlığının günlük ve genel yaşam kalitesine etkisi değerlendirilerek, sağlık hizmetleri programlarının iyileştirilmesi ile toplumların bilinçlendirilmesi konusunda ilerleme kaydedilebileceği düşünülmektedir (Can ve ark., 2009). ASBYK çalışmalarında son yıllarda gözle görülür bir artış bulunmaktadır (Barbosa ve ark., 2016; Jokovic ve ark., 2004; Naito ve ark., 2006; Nora ve ark., 2018; Pahel ve ark., 2007; Tomazoni ve ark., 2014; Vanhée ve ark., 2022; Velandia ve ark., 2018). Gift ve ark. (1992) ile Reisine (1984), yaptıkları çalışmalarda; ağız ve diş sağlığında etkisi olan hastalıkların neden olduğu yıllık iş gücü kaybının yetişkinlerde ortalama 160 milyon saat, çocuklarda ise yıllık ders süresi kaybının 51 milyon saat olduğunu ve yıllık kişi başı ortalama 1,7 saat iş gücü kaybı bildirmiştir (Gift ve ark., 1992; Reisine, 1984). Bireysel olarak tolere edilebilir miktarlar gibi görünse de önemli oranda iş gücü kaybı ve buna bağlı maddi kayıplar ortaya çıkmaktadır. Bu sebeplerden bütün dünyada ağız sağlığının ölçülmesi için çok sayıda anket formları geliştirilmiştir (Can ve ark., 2009; Jokovic ve ark., 2004; WHO, 2013; Yazıcıoğlu ve ark., 2018).

Ülkemizde özellikle sistemik hastalıkların, maloklüzyonların, dental travmaların ve diş çürüğünün; çocuğun ve/veya velisinin yaşam kalitesi üzerine olan etkisi konusunda çalışmalar yapılmıştır (Aydoğan, 2015; Bulut ve ark., 2021; Ceylan ve ark., 2018; Güvendi, 2019; Kapar, 2022; Kasımoğlu ve ark., 2022; Özsin Özler, 2019; Yazıcıoğlu ve ark., 2018). Hipomineralizasyonun ASBYK üzerine etkisi son yıllarda araştırmalara konu olmuştur (Gutiérrez ve ark., 2019; Vanhée ve ark., 2022; Velandia ve ark., 2018). Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılan ve okul öncesi dönemde çocuklarda kullanılabilen ASBYK ölçekleri ECHOIS ve POQL'dir (Peker ve ark., 2011; Yazıcıoğlu ve ark., 2018).

Çalışmamızda Kullanılan POQL ölçeğinin 2018 yılında Yazıcıoğlu ve ark. tarafından, kültürel adaptasyon, geçerlilik ve güvenilirlik çalışması gerçekleştirilmiştir. Araştırma grubumuzdaki okul öncesi çocukların yaşam kalitesi skorunu değerlendirmek için önerildiği üzere POQL anketi veli bildirim formunun

yalnızca çocuk etki bölümü kullanılmıştır (Yazıcıoğlu ve ark., 2018). Ağız sağlığı hizmet sağlayıcılarının, ASBYK değerlendirme sırasında POQL ile ilgili neden veri topladıklarını anlaması için bireysel bakım ve sosyal becerilerin ağız sağlığına olan etkisi konusunda eğitime ihtiyaç olduğu vurgulanmıştır (Kapar, 2022). POQL ölçeğinin hem çocuk hem veli veri toplama formunun, tedavi değerlendirme sürecinde ve sonraki tedavilerin planlanma aşamasında kullanılabilmesi için ilk muayene randevusunda alınması önerilmektedir (Gadbury-Amyot ve ark., 2018). Hekimler ASBYK ölçekleri konusunda bilgilendirilmeli, daha fazla çalışma yapılmasına teşvik edilmelidir. Böylece çocukların ve velilerin ağız sağlığı ile ilişkili yaşam kalitesi algı düzeyi ve bilgilerini artırılabilir.

Ölçeğin geçerliliği ve güvenilirliği için içsel tutarlılık katsayısı (Cronbach's Alpha) hesaplanmış ve PCR'nin 0,887 olduğu bildirilmiştir (Yazıcıoğlu ve ark., 2018). İstatistikte Cronbach's Alpha katsayısı psikometrik bir testin güvenilirliğini öngörmek için kullanılır. Ölçeğin iyi güvenilirlikte olması için bu katsayının 0,6 ve üzerinde olması gerekmektedir (Kılıç, 2016). Bu çalışmada Cronbach's alpha skoru 0,725 olarak bulgulanmıştır. Alpha skorunun literatürde bildirilenlerden daha düşük çıkması örneklem grubunun daha küçük olmasından kaynaklanmış olabilir. Ayırt edici geçerliliği SMH tanısıyla takip edilen ve sağlıklı çocuklardaki skorların karşılaştırılması ile; bütünleştirici geçerliliği ise ölçek skorlarının, mevcut ağız sağlığı algısı arasındaki ilişki test edilerek yapılmıştır. Bu çalışmanın sonuçları; POQL ölçeğinin, Türk çocuklarının ASBYK değerlendirilmesinde kullanılabilecek, geçerli ve güvenilir bir ölçek olduğunu destekler niteliktedir.

Gelişimsel mine defektlerinin EÇÇ'deki rolü henüz net olarak belirlenememiştir (Owen ve ark., 2018). SMH görülen dişlerde çürük oluşma olasılığının, genel çürük riski ve hipomineralizasyonun şiddeti ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (Elfrink ve ark., 2012; Ghanim ve ark., 2013a). Literatürde, MIH ile artan dmfs/dmft skorları arasında anlamlı ilişkiler bildirilmiştir (Americano ve ark., 2017; Lygidakis ve ark., 2022; William ve ark., 2006). Bu çalışmada SMH bulunan ve SMH bulunmayan sağlıklı çocuklar arasında; dmft skorları değerlendirildiğinde istatistiksel olarak

anlamli bir ilişki görülmezken, dmfs skorlarının istatistiksel olarak anlamli derecede yüksek olduğu görülmektedir. Matematiksel bir şekilde dişlerin  r kten etkilenip etkilenmediği dmft ve dmfs indeksleri tarafından belirtilir; dmfs yüzeyleri belirttiği için dmft'ye kıyasla daha detaylı sonuçlar vermektedir (Koser ve Nalçacı, 2011). Ülkemizde yapılan aynı yaş grubu hastaların dahil edildiği çalışmalar incelendiğinde;  zşin'in 2015 yılında yaptığı çalışmada dmfs skoru $8,27 \pm 10,22$, dmft skoru $4,81 \pm 4,67$ olarak hesaplanmıştır (Özşin, 2015). 2011 yılında  zer ve ark. (2011) tarafından yapılan çalışmada 3-6 yaş grubu çocukların dmft skoru 2,87 olarak hesaplanmıştır (Ozer ve ark., 2011). Gökalp ve ark. tarafından 2010 yılında 5 yaş grubu çocukların dmft skoru $3,6 \pm 3,9$ olarak hesaplanmıştır (Gökalp ve ark., 2010). Bu  alışma sonucunda literatürde bildirilen değerlerden daha yüksek bir sonuç gözlenmektedir. dmfi indeksinin tüm komponentleri ayrı ayrı incelendiğinde; SMH'li çocuklarda d ( r k) skoru ($n=774$, %38,7), sağlıklı çocuklara göre ($n=839$, %42) istatistiksel olarak anlamli derecede düşük çıkarken; f (dolgu) ve m ( ekim) skoru SMH'li çocuklarda [$(n=111$; %5,6) ($n=38$; %1,9)], sağlıklı çocuklara göre [$(n=68$; %3,4) ($n=14$; %0,7)] istatistiksel olarak anlamli derecede yüksektir. Bu bulgulardan SMH tanısı olan çocukların hassasiyete bağlı daha erken yaşta veya daha sıklıkla diş hekimine başvurduğu ve tedavi gördüğü sonucunu çıkarılabilir. Daha ayrıntılı sonuçlar veren dmfs indeksinde araştırma grupları arasında istatistiksel anlamli sonuçların olması, hipomineralizasyona bağlı birden fazla diş yüzeyinin etkilenmesiyle açıklanabilir. Literatürde SMH'nin diş  r ğ  riskini 3 ila 6,34 kat artırılabileceğini söyleyen çalışmalar mevcuttur (Ghanim ve ark., 2013a; Oyedele ve ark., 2016). Bu durum yüksek dmfs/t skorlarımız ile paralellik göstermektedir. Ancak literatürde MIH ve  r k oluşumu arasında anlamli bir ilişki olmadığını bildiren çalışmalar da bulunmaktadır (Calderara ve ark., 2005; Dietrich ve ark., 2003; Heitm ller ve ark., 2013; Negre-Barber ve ark., 2018). Ancak genel görüş olarak; bu çalışmanın bulgularına paralel şekilde, hipomineralize minenin yüksek por zitesi ve düşük mekanik direnci, diş  r ğ  için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (Elfrink ve ark., 2010; Garcia-Margarit ve ark., 2014; J levik ve ark., 2002; Weerheijm, 2003). SMH'li hastalarda hipomineralizasyon ve  r k ilişkisini inceleyecek daha büyük örneklem grubuna sahip çalışmalara ihtiyaç vardır.

Yapılan histolojik çalışmalarda, hipomineralize opak lezyonlar, sağlıklı ve çürük mine dokusu ile karşılaştırılmıştır. Beyaz-krem sınırlı hipomineralize lezyonların mineral içeriği, başlangıç mine lezyonlarından %20-22 daha az bulunmuştur (Alifakioti ve ark., 2020; Elfrink ve ark., 2013). Artan kırılabilirlik ve geniş gözenek geçirgenliği mineral yapısındaki azalmadan kaynaklanmaktadır (Elfrink ve ark., 2013; Lima ve ark., 2020). Bu durum diş çürüğü gelişme ihtimalini, plak birikimini artırır ve daha karmaşık tedavilerle sonuçlanır. Çalışma ve kontrol grubu karşılaştırıldığında ICDAS II skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Ülkemizde yapılan bir tez çalışmasında, MIH'lı çocuklarda ICDAS II skorları ile hipomineralizasyon arasında, çalışmamızı destekler nitelikte bir ilişki bulunamamıştır (İsmayilova, 2022). Ancak süt ikinci molar dişler kendi aralarında dentin çürüğü açısından değerlendirildiğinde; istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamakla birlikte, alt ikinci molar dişlerin (75: n=123, %61,5; 85: n=135, %67,5), üst ikinci molar dişlere (55: n=94, %47; 65: n=99, %49,5) göre dentin çürüğünden daha çok etkilendiği gözlenmektedir ($p>0,05$). Bu durumun nedeninin, hipomineralize dişlerin daha teşhis konulamadan, sürme sonrası mine yıkımları sonucunda çürükten hızlı etkilendiği ve SMH/MIH teşhisinin gözden kaçırılması olduğu düşünülmektedir (da Costa-Silva ve ark., 2010).

Hipomineralize dişlerde meydana gelen sürme sonrası mine yıkımları sonucu oluşan boşluklar biyofilmin bozulmadan korunmasına sebep olur (Lygidakis ve ark., 2022; Weerheijm, 2003). Temizlenemeyen bu alanlar içerisinde uzun süre bozulmadan kalan plak, çürük başlatma eğilimi gösterir (Kidd ve ark., 2004); hipomineralize mine yüzey özellikleri, bakterilerin adezyonuna katkıda bulunur ve sağlam görünse bile gözenekli yapısı, mine ve dentine bakteri invazyonuna izin verecek kadar büyüktür (Leppäniemi ve ark., 2001). SEM incelemelerinde, çürük olmasa bile mine-dentin birleşimine kadar bakteri penetrasyonu gözlenmiştir (Fagrell ve ark., 2010). Bu bilgilerden yola çıkarak, çalışmamızda SMH'li ve sağlıklı çocukların ortalama plak skorları karşılaştırmalı olarak incelenmiştir. Ancak toplam ağız skorlarına bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bunun nedeni; çalışmaya küçük yaş grubu çocukların katılması ve tüm ağız plak skorunun karşılaştırılması olabilir. Süt ikinci molar dişler kendi içlerinde değerlendirildiğinde

ise; hipomineralizasyon görülen dişlerde, sağlık dişlere göre daha fazla plak birikimi görülmüştür. Bu durumun yukarıda da belirtildiği gibi artan yüzey porözitesi ve sürme sonrası mine yıkımlarından kaynaklandığı düşünülmektedir. Ebel ve ark. 2018 yılında, hipomineralize dişlerde ve komşuluğundaki dişlerde artan aşırı duyarlılık reaksiyonu nedeniyle, ağzın geri kalanına kıyasla daha fazla plak birikimi bildirmiştir (Ebel ve ark., 2018).

Süt dişlerindeki gelişimsel mine defektlerini değerlendiren çalışmaların çoğu, SMH ve MIH'ın daha iyi tanımlandığı 2003 yılında yayınlanan EAPD kriterlerinden öncesine dayanmaktadır (Aine ve ark., 2000; Harris ve ark., 2004; Milen, 1987; Nation ve ark., 1987; Needleman ve ark., 1992; Norén ve ark., 1978; Seow, 1991; Seow ve ark., 1984; Slayton ve ark., 2001). Sürme sonrası mine yıkımları, çürük ve hipomineralizasyonun ayırt edilebilmesi SMH için çok önemlidir. 2018 yılında Owen ve ark. tarafından yapılan SMH çalışması, Ghanim ve ark. 2015 yılında yayınladıkları kriterleri süt dişlerine uyarlayarak kullanan ilk çalışmadır. Bu çalışmada Owen ve ark. (2018) tarafından yapılan çalışmada olduğu gibi hipomineralizasyona bağlı olarak oluştuğu düşünülen, sürme sonrası mine yıkımı, atipik çürük, atipik restorasyon varlığı MIH için belirtilen EAPD kriterleri ile aynı prensipler kullanılarak SMH'ye uyarlanmıştır. Çalışmaya dahil edilen 100 çocuğun toplamda 400 adet süt ikinci molar dişi değerlendirilmiştir. Etkilenen süt ikinci molar dişlerin %30 (n=71)'u beyaz veya krem rengi sınırlı opasite, %14 (n=33)'ü sarı veya kahverengi sınırlı opasite, %7 (n=18)'si sürme sonra mine yıkımı, %36 (n=86)'sı atipik çürük, %11 (n=27)'i atipik restorasyon, %2 (n=5)'si SMH nedeniyle çekilmiş dişlerden oluşmaktadır. Çalışma grubundaki 400 adet süt ikinci molar dişin %40 (n=160)'ı sağlıklıdır. SMH görülen dişlerin %44 (n=104)'ü hafif şiddetli, %56 (n=136)'sı şiddetli olarak sınıflandırılmıştır. En sık görülen hipomineralizasyon tipi atipik çürük, en az görülen tip ise SMH nedeniyle diş çekilmesidir. Owen ve ark. (2018) yaptıkları çalışmada en sık gözlenen hipomineralizasyon türünü (%42,4) beyaz veya krem rengi opak lezyon, en az görülen hipomineralizasyon türünü (%2,8) atipik restorasyon olarak bildirmiştir; ancak çalışma gruplarını oluşturan çocuklar okul ortamında muayene edilmiştir. Bu durum hiç şikayeti ağrısı olmayan ve daha önce hipomineralizasyon tanısı konulmamış çürüksüz çocukların da araştırma grubuna dahil edilmesine ve henüz mine

bütünlüğünün bozulmadığı, sınırlı opasitelerin erken dönemde tanı konulmasıyla açıklanabilir. Ghanim ve ark. (2013) 7-9 yaş grubu çocuklarda yaptıkları okul taramasının sonucunda en fazla görülen süt ikinci molar hipomineralizasyonu türünü (%44,6) beyaz-krem rengi opak lezyon ve en az (%0) atipik restorasyon olarak bildirmiştir. Bu çalışmada araştırma grubu Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Bölümü'ne ilk muayene amacıyla başvuran hastalardan oluşturulmuştur. Bu durum çoğunlukla kontrol amaçlı değil, ağrı veya diş çürüğü şikayetiyle gelen hasta popülasyonu ile sonuçlanmıştır. Hipomineralizasyonun şiddeti ilerleyen bir süreçtir. Opak lezyonlar, dişlerin okluzal kuvvetler karşısındaki düşük dayanıklılığı sonucu sürme sonrası mine yıkımlarına ve atipik çürüklere dönüşebilir (Elfrink ve ark., 2010; Garcia-Margarit ve ark., 2014; Jälevik ve ark., 2002; Weerheijm, 2003). Bu durum çalışmamızda hipomineralize süt ikinci molar dişlerin hipomineralizasyondan çoğunlukla şiddetli olarak etkilenmiş olmasını açıklayabilir.

Hipomineralizasyondan etkilenen süt ikinci molar dişlerdeki opak lezyonların ve sürme sonrası yıkımların şiddetinin daha etkili değerlendirilmesi için ICDAS II indeksi kullanılmıştır. Çalışmamız sonucunda istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmamakla birlikte kaviteyolu dentin çürüğü (Kod 5 + Kod 6 skoru) görülen süt ikinci molar dişlerde SMH görülme yüzdesi [SMH (+): %36,1; SMH (-): %27,8] daha fazla tespit edilmiştir. Ghanim ve ark.'nın 2013 yılında yayınladıkları çalışmada bu sonuçları destekler şekilde süt ikinci molar dişlerde dentin çürüğü görülme yüzdesi SMH görülen çocuklarda daha fazla olduğunu bildirmiştir. Hipomineralizasyon şiddetinin artmasıyla çürüğün de şiddetinin arttığı düşünülmektedir. Bu çalışmada farkın az olması, daha önce de bahsedildiği gibi çalışmanın pedodonti kliniğine başvuran hastalar üzerinde yürütülmesine bağlı olabilir.

Bu çalışmada, hipomineralize süt ikinci molar dişlerin lezyon genişliğinin 1/3'ten az olma yüzdesi %37, 1/3'ten fazla 2/3'ten az olma yüzdesi %19, 2/3'ten fazla olma yüzdesi ise %44'tür. Bu yüzdeler Owen ve ark.'nın 2018 yılında yayınladıkları çalışmada sırasıyla %65,5, %20,3 ve %14,3 şeklindedir. Bu çalışmada atipik çürük görülme yüzdesi fazla iken, Owen ve ark.'nın (2018) çalışmasında beyaz- krem rengi

opak lezyon oranı daha fazla bildirilmiştir. Farklı örneklem gruplarıyla yapılan çalışmalarda hipomineralizasyon şiddeti değişiklik gösterebilir.

Süt molar dişlerin mine oluşumu tüberkül tepelerinden başlar ve servikal yönde ilerler (Masterson ve ark., 2017). Minede bu hasarı meydana getiren etkenin kronik veya akut etki periyodu ve süresi; hasarın mikroskobik veya makroskopik düzeyde değişikliğine ve lokalizasyon farklılığıyla ilişkilidir. Bu nedenle tüberkül tepelerinde meydana gelen değişiklikler, amelogenezezin erken evrelerinde meydana gelen bozukluklarla ilişkilidir (Bartlett, 2013; Masterson ve ark., 2017). Bu çalışma sonucunda süt ikinci molar dişlerde görülen mine defektlerinin %29'u bukkal yüzeyde, %48'i okluzal yüzeyde ve %23'ü palatinal/lingual yüzeyde görülmektedir. Benzer şekilde; Lima ve ark. (2020) tarafından okul öncesi çocuklarda yapılan bir etiyoloji çalışmasında çoğunlukla bukkal ve okluzal yüzeylerin hipomineralizasyondan etkilendiği bildirilmiştir.

Literatürde; SMH'nin hafif şiddetli formunun baskın olduğu görülmektedir (Elfrink ve ark., 2008; Ghanim ve ark., 2013a; Lima ve ark., 2020; Mittal ve ark., 2015; Owen ve ark., 2018). Bu araştırmanın sonucunda da literatürü destekler nitelikte hafif şiddetli form baskındır. Bu durumun seçilen yaş grubuna bağlı olarak dişlerin daha düşük okluzal kuvvetlere maruz kalmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Bu çalışmada; hipomineralizasyondan en fazla etkilenen dişin sol alt ikinci molar olduğu tespit edilmiştir. Literatürde genellikle; tüm süt ikinci molar dişlerin hipomineralizasyondan aynı derecede etkilenmediği bildirilmiştir (Ghanim ve ark., 2013a; Owen ve ark., 2018; Oyedele ve ark., 2016). Süt ikinci molar dişler arasında üst çene veya alt çenedeki dişlerin etkilenme durumları arasında bir farklılık olmadığını söyleyen çalışmalar da mevcuttur (Alkış, 2020; Elfrink ve ark., 2008; Owen ve ark., 2018). Çalışmamızla paralel olacak şekilde; okul öncesi yaş gruplarında yapılan çalışmalarda, süt dişleri arasında çürükten en şiddetli etkilenen dişlerin sol mandibular ikinci molar diş olduğunu belirten çalışmalar bulunmaktadır (Cadavid ve

ark., 2010; Özşin, 2015). Bu durumun nedeni alt dişlerin gelişiminin üst dişlere göre daha erken dönemde başlaması olabilir (Owen ve ark., 2018).

Bu çalışmada süt kanin dişler de incelenmiştir. Çünkü süt ikinci molar ve süt kanin dişlerin kron mineralizasyonları ve gelişimleri yaklaşık olarak aynı dönemde gerçekleşmektedir (Sunderland ve ark., 1987). Ayrıca süt dentisyondaki gelişimsel mine defektlerini değerlendiren çalışmalar, bu iki grup dişte ortak defektler bulunduğunu göstermiştir (Robles ve ark., 2013; Slayton ve ark., 2001). da Silva ve ark. (2017) tarafından yayınlanan çalışmada olduğu gibi, süt kanin dişlerde görülen hipomineralizasyon şiddeti değerlendirildiğinde, hafif şiddetli formu baskındır. Süt Kanin Hipomineralizasyonu prevalansı literatürde %2,22 olarak bildirilmiştir ve süt molar hipomineralizasyonu ile süt kanin hipomineralizasyonun birbiriyle ilişkili olduğunu belirtmiştir (da Silva Figueiredo Sé ve ark., 2017); ancak karşılaştırılabilir herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışma sonucunda Süt Kanin Hipomineralizasyonu %22,25 olarak tespit edilmiştir ve hafif şiddetli hipomineralizasyon gözlenmiştir. SMH tanısı konulmuş çocuklar içinde süt kanin hipomineralizasyonu incelendiği için prevalans değerinin yüksek çıkması olağandır. Süt kanin dişlerin, süt ikinci molar dişlere göre daha hafif şiddetle etkilenmesi beklenen bir sonuçtur. Yapılan çalışmalarda; süt ikinci molar dişlerin süt kanin dişlerle ağızda bulunma sürelerinin yaklaşık aynı olmasına rağmen daha şiddetli etkilenmelerini, daha fazla okluzal kuvvetlere maruz kalmalarıyla açıklamaktadır (da Silva Figueiredo Sé ve ark., 2017; Jälevik ve ark., 2000).

Yapılan klinik araştırmalar sonucunda MIH'lı çocukların dişlerinde soğuk/sıcak içecek ve içeceklere aşırı duyarlılık reaksiyonu bildirilmiştir. Bunun nedeni hipomineralizasyona bağlı subklinik pulpa iltihabı olabilir (Garcia-Margarit ve ark., 2014; Lygidakis ve ark., 2022; Negre-Barber ve ark., 2018). Bu çalışmada; SMH tanısı ile takip edilen çocuklarda hassasiyet bulgusu MIH-TNI indeksine göre değerlendirilmiş ve çalışma grubundaki hastaların %62'sinde diş hassasiyeti olduğu görülmüştür. SMH açısından bu veri literatürde ilk kez elde edilmiştir. Gelecekte yapılacak çalışmalar için önemli bir temel veridir.

Literatürde SMH ile MIH arasında bir korelasyon olduğunu söyleyen çalışmalar bulunmaktadır (da Silva Figueiredo Sé ve ark., 2017; Elfrink ve ark., 2012; Ghanim ve ark., 2013a; Lygidakis ve ark., 2008; Negre-Barber ve ark., 2016; Sönmez ve ark., 2013). Ancak SMH ve Süt Kanin Hipomineralizasyonun, MIH ile ilişkisini araştıran daha fazla sayıda çalışmaya ihtiyaç vardır. MIH ve SMH'nin etiyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır ve sürme sonrası mine yıkımlarını etkili bir şekilde önleyecek bir tedavi mevcut değildir (da Silva Figueiredo Sé ve ark., 2017). Bu nedenle MIH'a yatkın çocukları tahmin etmek için SMH ve Süt Kanin Hipomineralizasyonunu tespit etmek; ebeveynleri sonuca karşı uyarmak ve çocukları çürük önleyici programlara dahil etmek için önemlidir.

Süt ikinci molar dişlerde görülen hipomineralizasyona sebep olan etkenlerin, gebeliğin 18. haftası civarında kron kalsifikasyonuna eşlik eden daimi birinci molar dişlerde görülen hipomineralizasyon etkenleriyle aynı olması beklenebilir. Bu sebeple SMH ile MIH için ortak etiyolojik faktörlerden bahsedilebilir. Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte prenatal, perinatal ve postnatal dönemde meydana gelen sistemik hastalıklar ve çevresel faktörlerin MIH ve SMH'ye neden olabileceği düşünülmektedir (Avery ve ark., 2004; Ghanim ve ark., 2013a; Weerheijm ve ark., 2003).

Literatürdeki SMH çalışmaları, MIH'a göre daha az sayıdadır. Çoğunlukla MIH ve cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki olmadığını söyleyen çalışmalar bulunmasına rağmen (Jasulaityte ve ark., 2007; Sönmez ve ark., 2013; Yıldırım, 2007) buna karşı çıkan çalışmalar da bulunmaktadır (Alaluusua ve ark., 1996; Jälevik ve ark., 2001; Koruyucu ve ark., 2018). SMH için de aynı durum geçerlidir. Literatürde, SMH ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadığını bildiren çalışmalar mevcuttur (Mittal ve ark., 2015; Negre-Barber ve ark., 2016; Oyedele ve ark., 2016). Ülkemizde 2018 yılında yapılan bir taramada erkek çocuklarında gelişimsel mine defekti görülme prevalansı daha yüksek bulunurken (Tezel ve ark., 2018); 2020 yılında ülkemizde yapılan bir tez çalışmasında cinsiyet ile SMH arasında bir ilişki bulunamamıştır (Alkış, 2020). Bu çalışmada; SMH ile cinsiyet arasında

istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamakla birlikte ($p>0,05$), kızlarda SMH görülme yüzdesi erkeklere göre daha yüksektir.

Litetatürde SMH'ye sebep olan etiyolojik faktörleri inceleyen çalışmalar değerlendirildiğine gebelik yaşının gelişimsel mine defekti ile ilgili olduğu bildirilmiştir (Salanitri ve ark., 2013). Adolesan gebelikler ve 35 yaş üstü gebeliklerde artan komplikasyonlar değerlendirildiğinde mine hipomineralizasyonu olağan bir sonuçtur (Ford ve ark. 2009; Needleman ve ark. 1992; Purvis ve ark. 1973; Salanitri ve ark., 2013). Bu bilgiler doğrultusunda bu çalışmada 35 yaş ve üzeri gebeliklerde, 35 yaş altı gebeliklere göre çocuklarda SMH görülme ihtimali 3,48 kat arttığı görülmektedir ($OR=3,48$). Annenin gebelik yaşı SMH çalışmalarında net bir şekilde sorgulanmamıştır. Gebelik üzerine yapılan çalışmalarda, adolesan gebelerde (15-19 yaş) düşük doğum ağırlığı yüzdesi yüksek bulunmuştur. Bu durumun çoğunlukla düşük eğitim düzeyinden dolayı, prenatal takiplerin düzensiz olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir (Gama ve ark., 2001; Kıran ve ark., 2002). 35 yaş ve üzeri gebeliklerde ise hipertansiyon, gebelik diyabeti gibi tıbbi komplikasyonların artması ve bunlara bağlı erken doğum ve düşük doğum ihtimalinin arttığı düşünülmektedir (Abu-Heija ve ark., 2000; Bell ve ark., 2001; Jolly ve ark., 2000; Kıran ve ark., 2002). Bu çalışmada; SMH görülen çocukların annelerinin gebelik yaşı ($30,69\pm5,60$), sağlıklı çocukların annelerinin gebelik yaşından ($29,18\pm4,73$) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Bu bulgu ile ileri yaş gebeliklerde görülen komplikasyonların hipomineralizasyon için bir risk faktörü olduğu kanıtlanmış olmaktadır. Literatürde, SMH ile kardeş sayısı üzerine yapılan bir çalışma bulunmamaktadır. Ancak ikiz gebeliklerde SMH görülme ihtimalinin arttığı bildirilmiştir (Lygidakis ve ark., 2022; Silva ve ark., 2019). Bu çalışmada; bir veya daha fazla kardeş bulunma durumunda SMH görülme yüzdesi istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Muayene sırasında çocukların kaçınıcı çocuk olduğu değerlendirilmemiştir. Ancak kardeşi olan çocukların ikinci veya üçüncü çocuk olmaları durumunda annenin gebelik yaşı da artacaktır.

Prenatal etiyolojik faktörler SMH ve MIH şiddetini belirlemek açısından önemlidir. İntrauterin dönemde fetüsün birçok etkenden korunduğu bilinmektedir. Yapılan bir çalışmada bu dönemde, MIH gelişimi için prenatal faktörlerin daha az etkili olduğu düşünülmektedir (Ghanim ve ark., 2013a). Hamilelikte annenin geçirdiği hastalıklar ve MIH arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığını gösteren çalışmaların (Fagrell ve ark., 2011; Pitiphat ve ark., 2014) aksine; annenin hamilelikte geçirdiği hastalıkların MIH ile ilişkisini olduğunu bildiren çalışmalar da vardır (Souza ve ark., 2012; Whatling ve ark., 2008). Çalışmalarda prenatal dönemdeki etkenin süresi arttıkça hipomineralizasyonun lokalizasyonu ve boyutunun da arttığı bildirilmiştir (Lima ve ark., 2021). Literatür incelendiğinde annenin hamilelik sırasında antibiyotik kullanması ile SMH arasında ilişkili bulunmamıştır (Elfrink ve ark., 2013; Silva ve ark., 2019). Yakın tarihli MIH etiyoloji çalışmaları da bu sonucu destekler niteliktedir (Durmus ve ark., 2013; Fagrell ve ark., 2011; Fatturi ve ark., 2019; Jälevik ve ark., 2001; Souza ve ark., 2012). Literatür hamilelik sırasında ilaç kullanımının SMH ile ilişkisinin net olmadığını bildirmesine rağmen (Serna ve ark., 2020), yapılan bir hayvan çalışmasında yüksek amoksisilin konsantrasyonlarının amelogenezi etkilediği ve mineralizasyon sürecini engellediği bildirilmiştir (Laisi ve ark., 2009). Bu çalışmada; gebelikte antibiyotik kullanımı ile SMH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmektedir. Bu bulguyu kanıtlamak için daha büyük örneklem grubuyla yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Literatürde gebelikte hipertansiyon varlığı SMH ile ilişkili görülmüştür. Yüksek tansiyon hamilelik sırasında prematüre doğum ve düşük ağırlıklı doğum riskini artırır ve bu durum DDE ile ilişkili sayılmaktadır (Sales ve ark., 2016). Bununla birlikte gebelik diyabeti ve gebelikte geçirilen enfeksiyonlar SMH ile ilişkilendirilmemiştir (Lima ve ark., 2021). Ancak epidemiyolojik çalışmalar ve hayvan çalışmaları hipergliseminin amelogenezis sürecini bozduğunu göstermiştir (Lal ve ark., 2008; Pascon ve ark., 2019; Villarian ve ark., 2005). Bu çalışmada, veri sayısı yetersizliğinden istatistiksel analiz yapılamamış olmasına rağmen; gebelik şekeri olan ve/veya gebelikte herhangi bir enfeksiyon geçiren annelerin çocuklarında SMH görülme durumu daha fazla gözlenmektedir. Daha önce belirtildiği gibi; etiyolojik

faktörlerin belirlenmesi gereken çalışmalarda daha büyük örneklem grubuna ihtiyaç vardır.

Hamilelik sırasında annenin sigara içmesi SMH ile ilişkilendirilmiştir (Lima ve ark., 2021; Salanitri ve ark., 2013). Yapılan bir fare çalışmasında, fetüsün sigara dumanına maruz kalması sonucunda diş sert dokularının mineralizasyon sürecinin etkilendiği, ameloblastların işlevlerinin bozulduğu bildirilmiştir (Al-Ani ve ark., 2017; Dong ve ark., 2011). Bu çalışmanın sonuçları değerlendirildiğinde; annenin sigara kullanımı ile SMH arasında ilişki bulunamamıştır; ancak günümüz koşullarında anket sorularında annenin sigara kullanmasının yanı sıra, pasif sigara içiciliğine maruz kalması ekarte edilememiştir. Yapılan bir çalışmada sigara içmeyen gebelerin % 50,3'ünün pasif sigara içiciliğine maruz kaldığı bildirilmiştir (Danagöz ve ark., 2020). Annenin sigara kullanımı ve bu durumun SMH üzerine etkisinin rolü hakkında daha fazla araştırmaya gerek vardır.

Literatürde D vitamininin, amelogenezis sırasında plazma kalsiyum ve fosfor konsantrasyonlarının kontrolündeki rolünün önemli olduğu bildirilmiştir (Berdal ve ark., 1995; Salanitri ve ark., 2013). Son çalışmalarda D vitamini eksikliği ile mine hipoplazisi arasındaki ilişkisi desteklenmiştir (Cagetti ve ark., 2020; Reed ve ark., 2017; Yengopal ve ark., 2009). Yapılan bir meta-analiz çalışmasında D vitamini konsantrasyonlarını araştıran bazı çalışmalar değerlendirilmiş; ancak verilerdeki uyumsuzluk nedeniyle sonuçlar karşılaştırılamamıştır (Lima ve ark., 2021). Van der Tas ve ark. (2018), D vitamini konsantrasyonunu doğum öncesi ve doğum sonrası dönemlerde değerlendirmiş; ancak 6 yaşındaki çocuklarda SMH ile D vitamini konsantrasyonu arasında bir ilişki bulamamıştır. Başka bir çalışmada (Silva ve ark., 2019) ise düşük D vitamini düzeyinin SMH için bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir. Bunlara ek olarak düşük kemik mineral dansitesi de SMH ile ilişkilendirilmiştir (van der Tas ve ark., 2018). Kemiğin ana bileşenleri olan kalsiyum ve fosfor gibi mineraller de amelogenezis sürecinde önemli rol oynar (Smith, 1998; Zhu ve ark., 2012) ve SMH lezyonları, tanım gereği daha düşük mineral içeriğine sahiptir (Elfrin ve ark., 2013). Gelişmekte olan diş sert dokuları üzerine yapılan deneysel çalışmaların sonuçları; hipokalseminin süresi ile mine hipomineralizasyonu arasında ilişki olduğunu

göstermektedir (Alaluusua, 2010; Nanci ve ark., 2000; Yamaguti ve ark., 2005). Bu çalışmanın sonuçları değerlendirildiğinde annelere “D vitamini ve Ca eksikliği yaşadınız mı?” sorusu birlikte sorulmuş ve annelerin %75’nin evet cevabını verdiği görülmüştür. D vit. ve Ca eksikliği yaşayan annelerinin %53,3’ünün çocuklarında SMH’ye rastlanmıştır. Bu sonuçlar, D vitamini ve Ca eksikliği ile SMH arasındaki ilişkiyi aydınlatmak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

Perinatal dönemde farklı tıbbi komplikasyonların kombinasyonları bebeğin sağlık durumunu etkileyebilir. Doğum komplikasyonları SMH ile ilişkili bulunmuştur; ancak yayınlanan çalışmalar, komplikasyonların ayrıntılarını bildirmemiştir (de Lira ve ark., 2021; Fatturi ve ark., 2019; Ghanim ve ark., 2012). Literatür incelendiğinde, sezaryen, uzun süren normal doğum, prematüre doğum ve ikiz gebeliklerde MIH daha sık görülürken (Lygidakis ve ark., 2008; Yıldırım, 2007); İngiltere (Whatling ve ark., 2008) ve Almanya’da yapılan (Dietrich ve ark., 2003) etiyoloji çalışmalarında perinatal durumlar MIH ile ilişkilendirilememiştir. SMH etiyolojisini araştıran bir çalışmada uzun süreli doğum sırasında meydana gelen hipoksi, SMH ile ilişkilendirilmiştir (Pitiphat ve ark., 2014). Sezaryen doğumun MIH görülme riskini anlamlı bir şekilde artırdığını bildiren çalışmalar (Garot ve ark., 2016; Lygidakis ve ark., 2008; Pitiphat ve ark., 2014) mevcut olmakla birlikte bazı araştırmacılar anlamlı bir ilişki bulunmadığını bildirmiştir (Pitiphat ve ark., 2014; Souza ve ark., 2012). Sezaryen doğumlar SMH ihtimalini artıran hipoksi için bir risk faktörü olarak bildirilmiştir. Çalışmamızın sonuçları da bu durumu destekler niteliktedir. Uzun süren normal doğum, planlı ve acil sezaryen doğum ile dünyaya gelen çocuklarda SMH görülme yüzdesi, normal doğum ile dünyaya gelen çocuklardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit edilmiştir.

Literatür incelendiğinde perinatal dönem ile ilgili olarak prematüre ve düşük ağırlık ile dünyaya gelen bebekler ile DDE arasında pozitif ilişki olduğu görülmüştür (Al-Hosani ve ark., 1998; Elfrink ve ark., 2014; Salanitri ve ark., 2013; Seow, 1997b; Seow ve ark., 1987; Seow ve ark., 1989; Sönmez ve ark., 2013; Velló ve ark., 2010; Yıldırım, 2007). Bu durumlar çoğunlukla rastlantısaldir ve beraberinde başka sağlık sorunlarıyla da ilişkilidir (Seow, 1997b; WHO, 2013). Prematüre doğumlara en sık

eşlik eden komplikasyon solunum sıkıntısıdır. Oksijen yoksunluğu ameloblast hücrelerin işlevlerinde bozukluğa sebep olur (Wagner, 2016). Ayrıca prematüre çocuklarda kardiyovasküler hastalıklara ve metabolik bozukluklara daha sık rastlanır (Tan ve ark., 2018). Prematüre doğum perinatal bir faktör olarak sınıflandırılmış olmasına rağmen gebelik sırasındaki annenin maternal durumuyla da ilişkilidir (Sales ve ark., 2016). Prematüre doğum ve düşük doğum ağırlığına sahip çocuklar gelişimlerini tamamlayabilmek için çoğunlukla kuvözde kalmaya ihtiyaç duyarlar (Andrade ve ark., 2017). Prematüre doğum ve düşük doğum ağırlığını, SMH açısından izole ederek değerlendirmek nerdeyse imkansızdır. Çalışmamız sonuçları değerlendirildiğinde; düşük doğum ağırlığı ve prematüre doğum ayrı ayrı değerlendirilmiş ve iki durumun da SMH ile ilişkili olduğu gözlenmiştir. Mevcut meta analizler değerlendirildiğinde, bu çalışmayı destekler şekilde, kuvöze ihtiyaç duyan prematüre çocuklarda ve düşük doğum ağırlıklı doğanlarda SMH prevalansının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (Al-Hosani ve ark., 1998; Andrade ve ark., 2017; Elfrink ve ark., 2014; Salanitri ve ark., 2013; Sales ve ark., 2016; Seow, 1997b; Seow ve ark., 1987; Seow ve ark., 1989; Sönmez ve ark., 2013; Velló ve ark., 2010; Yıldırım, 2007)

SMH ile ilişkili postnatal faktörlerin başında annesi sütü alımı vardır. Uzun süreli anne sütü alımı ile MIH'ın ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (Alaluusua ve ark., 1996); ancak, emzirme süresi ile MIH ile ilişki olmadığını da bildiren çalışmalar da vardır (Beentjes ve ark., 2002; İsmaylova, 2022; Jälevik ve ark., 2000; Sönmez ve ark., 2013; Tourino ve ark., 2016). Literatürde hiç anne sütü almayan çocuklarda SMH görülme olasılığı daha yüksek görülmüştür (Lima ve ark., 2021). İlk 6 ay sadece anne sütü alınması, çocuğu yetersiz beslenmeye ve bulaşıcı hastalıklara karşı korur (WHO, 2018). Bu sebeple hiç anne sütü almamak ya da erken süttten kesilmenin, çocuğun yetersiz beslenmesine ve dolaylı yoldan mine defektlerinin oluşmasına katkı sağlaması mümkündür (Ghanim ve ark., 2012). Bu çalışmanın sonuçları değerlendirildiğinde; 6 ay veya daha az anne sütü alan çocuklarda SMH görülme durumunu istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır. Yetersiz anne sütü alımı çeşitli olumsuz sağlık koşullarıyla ve sosyal faktörlerle ilişkili olduğundan anne sütü alımı ile SMH görülme ilişkisi kesin olarak belirlenemez. Literatürde ek gıdaya

geçilmeksizin, uzun süre yalnızca anne sütü alınmasının da gelişimsel mine defektlerine sebep olduğunu söyleyen çalışmalar vardır (Needleman ve ark., 1992; Salanitri ve ark., 2013). Uzun süreli emzirme ile anne sütünden geçebilecek endüstriyel alanda kullanılan dioksin ve benzeri kimyasal bileşiklerin amelogenezis üzerine etkisinin olabileceği bildirilmiştir (Norén ve ark., 2000). Anne sütünün SMH üzerine etkisiyle ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Postnatal dönemde yani erken çocukluk döneminde geçirilen sağlık problemleri MIH ile ilişkili bulunmuştur (Alaluusua, 2010; Beentjes ve ark., 2002; Jälevik, 2001; Lygidakis ve ark., 2008). Ülkemizde yapılan çalışmalarda MIH görülen çocuklarda yaşamın ilk 3 yılında daha çok hastalık öyküsüne rastlandığı bildirilmiştir (Kusku ve ark., 2008; Sönmez ve ark., 2013). Çocukların antibiyotik kullanımının SMH ile ilişkisini literatürde hala tartışma konusudur. Bazı çalışmalar, antibiyotik kullanımını MIH ile ilişkilendirmektedir (Beentjes ve ark., 2002; Jälevik, 2001; Kusku ve ark., 2008; Laisi ve ark., 2009; Souza ve ark., 2012; Sönmez ve ark., 2013; Whatling ve ark., 2008; Wogelius ve ark., 2010). Bu ilişkinin doğrudan ilaç kullanımına bağlı değil, antibiyotik kullanımına gerek duyulan enfeksiyon kaynaklı da olabileceği şeklinde yorumlanmaktadır; ancak ayırt edebilmek pek mümkün değildir (Alaluusua, 2010; Lima ve ark., 2021; Sönmez ve ark., 2013). İskoçya’da yapılan bir çalışmada 1970 doğumlu çocukların mine hipomineralizasyonu prevalansının (%15,4), 1966-1974 arası doğumlu çocuklarda gözlenenenden (%4,4-%7,3 aralığında) daha yüksek olduğunu bildirmiştir. Koch ve ark. İskoçya’da 1975 yılı öncesinde amoksisilin bulunmadığı için çocuklarda antibiyotik kullanımı ile mine hipomineralizasyonları arasında ilişki olmadığını bildirmiştir (Koch ve ark., 1987). Çalışmamız sonucunda 3 yaşa kadar antibiyotik kullanımının SMH ile arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmemektedir. Antibiyotik sıklığı değerlendirildiğinde 3 yaşına kadar 4 veya üzeri antibiyotik kullanan çocuklarda SMH görülme ihtimali artmaktadır. Literatürde kullanılan antibiyotik türü, süresi ve dozu belirtilmemektedir (Elfrink ve ark., 2014; Lima ve ark., 2020; Lopes-Fatturi ve ark., 2019); ancak çocuklara en sık reçete edilen antibiyotik, amoksisilin grubudur (Abrams ve ark., 2019). Yüksek amoksisilin konsantrasyonlarında amelogenezis sürecinin bozulduğu bildirilmiştir (Laisi ve ark., 2009). Bu çalışmada çocuklarda kullanılan antibiyotik türü “penisilin alerjisi var mı”

şeklinde sorgulanmıştır. Çocukların penisilin alerjilerinin olup olmaması arasında SMH ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Literatürde tanımlayıcı verilerin eksikliği ve antibiyotik kullanımına neden olan etkenlerin ayırt edilememesi SMH'ye neden olan durumun belirlenmesini zorlaştırmaktadır. Gelecek çalışmalarda bu durum daha dikkatli şekilde yorumlanmalıdır. Bu alanda prospektif çalışmalar yapılmalıdır.

Yakın tarihli bir sistematik derlemede çocuğun geçirdiği ateş ataklarının SMH görülme ihtimalini artırdığı bildirilmiştir (Fatturi ve ark., 2019). Yapılan hayvan çalışmalarında, yüksek vücut sıcaklığının mine oluşumuna müdahale ettiğini ve amelogenezis sırasında etkin bazı genlerin ekspresyonunu değiştirdiği bildirilmiştir (Ryynänen ve ark., 2014). Mine prizmalarının organizasyonundan sorumlu hücreler yüksek vücut sıcaklığından etkilendiğinde, mine hipomineralizasyonlarına neden olabilir (Tung ve ark., 2006). Çalışmamızdan elde edilen sonuçlar literatürü destekler şekildedir. Yılda 3 veya daha fazla yüksek ateş gelişen çocuklarda SMH görülme yüzdesi (% 94,4), yılda birkaç kere ateşlenen çocuklarda SMH görülme yüzdesinden (%54,3) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek görülmüştür. Ancak yaşamın ilk 3 yılında geçirilen havale ile SMH arasında bir ilişki bulunamamıştır.

Otitis medianın gelişimsel mine defekti oluşumundaki rolü tam olarak bilinmemektedir. Literatür incelemelerinde otitis media ve SMH ilişkisini değerlendiren bir çalışma bulunamamıştır. Çalışmamızda yaşamın ilk 3 yılında geçirilen otitis media ile SMH görülme ihtimali anlamlı bir ilişki görülmektedir. Hernandez ve ark. (2018) yaptıkları çalışmada otitis media ile MIH arasında bir korelasyon bulmuştur; ancak literatürde otitis media ile MIH arasında bir bağlantı bulunmadığı da bildirilmektedir (Sönmez ve ark., 2013; Whatling ve ark., 2008). Pozitif yöndeki bu ilişki, tedavi için kullanılan antibiyotik nedeniyle de olabilir. Bu konuda daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Erken çocukluk döneminde geçirilen solunum yolu hastalıklarından astımın SMH ile ilişkisi bildirilmiştir (Allazzam ve ark., 2014; Silva ve ark., 2016; Sönmez ve

ark., 2013; Whatling ve ark., 2008); ancak pnömoni ile SMH arasında bir ilişkili bulunamamıştır (Lima ve ark., 2020; Fatturi ve ark., 2019). Astım hipoksiye yol açabilir ve bu durum amelogenezis sırasında enzim hareketlerini ve hidroksiapatit kristallerinin gelişimini inhibe edebilir (Hernandez ve ark., 2018). Bunun sonucunda SMH oluştuğu öngörülmüştür (Lima ve ark., 2020). Astımın çoğunlukla sporadik olarak ortaya çıkan pnömoniden farklı olarak daha fazla hipoksi atağına neden olduğu öne sürülebilir (de Lira ve ark., 2021; Elfrink ve ark., 2014). Ancak, literatürde astım kaynaklı oluşan hipoksinin SMH ile ilişkili olmadığı söyleyen çalışmalar da bulunmaktadır (Costa-Silva ve ark., 2013; Silva ve ark., 2019). Bu çalışmada, SMH ile astım hastalığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır; ancak çalışmanın hafıza yanlılığı gibi sınırlamaları vardır ve etkenin yoğunluğunu ve süresini ölçmek mümkün değildir. Prospektif çalışmalar, astım ile SMH arasındaki ilişkiyle ilgili daha somut kanıtlar sağlayabilir. Astım şikayeti olan çocukların, SMH açısından takibi ve ağız hijyeniyle birlikte bakımın arttırılması için diş hekimine düzenli ziyaretler önerilmektedir. Ancak astım ilaçlarının potansiyel etkileri değerlendirildiğinde, kortikosteroid tedavisinin, osteoblastların oluşumunu ve aktivasyonunu baskılayarak, kemik oluşumunun azalmasına neden olduğu da bildirilmiştir (Rehman ve ark., 2003). Benzer etkiyi ameloblastlar üzerine de yapabileceği düşünülmektedir (Lima ve ark., 2021). Yakın tarihli bir çalışmada, 4 yaşına kadar astım ilacı kullanan çocukların MIH'a sahip olduğu tespit edilmiştir (Mastora ve ark., 2017). Astım ilaçlarının etkisi etiyolojide karıştırıcı bir faktör olsa da gelecekteki çalışmalar için kontrollü bir değişken olarak ele alınmalıdır.

Pnömoni sırasında antibiyotik kullanımı ve ateş atakları meydana geldiği için amelogenezezin etkilenmesi olasıdır. Bu çalışmanın sonuçları da pnömoni ve alt solunum yolu enfeksiyonları ile SMH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğunu kanıtlamıştır. Alt ve üst solunum yolu enfeksiyonlarına, erken çocukluk döneminde yeteri kadar olgunlaşmamış termoregülatör sistem nedeniyle yüksek ateş eşlik eder (Hernandez ve ark., 2018). Alt ve üst solunum yolu enfeksiyonları ve pnömoninin SMH'ye etkisi geçirilen yüksek ateş ataklarından da kaynaklı olabilir.

Bu çalışmanın orijinal bulgularından biri egzama ve SMH arasındaki pozitif yönlü ilişkidir. Egzama ve ağız sağlığı arasındaki ilişki yaygın olarak incelenmemiştir ve daha önce MIH ile ilişkilendiren tek bir çalışma vardır (Hernandez ve ark., 2018). İnfantil egzamanın, süt ikinci molarların hipomineralizasyona duyarlı olduğu düşünülen dönemden sonra ortaya çıktığı göz önüne alındığında, egzamayı amelogenezi etkileyebilecek prenatal dönemde ortaya çıkan başka yaygın gelişimsel problemleri yansıtması fikri daha kabul edilebilirdir (Silva ve ark., 2019). İnfantil egzama ile olan bağlantılar, gebelik döneminde annenin sigara kullanması, sosyoekonomik durum, mikrobiyom ve bağışıklık sistemine bağlı oluşan alerji ve atopidir (Lewis ve ark., 1998). İnfantil egzama ve gelişimsel mine defektleri arasındaki ortak gelişim yollarına ilişkin daha fazla araştırma ve erken çocukluk alerjisinin ve ilgili koşulların daha ayrıntılı teşhisi ve sınıflandırılması, SMH ile egzama arasındaki ilişkinin altında yatan potansiyel mekanizmalar hakkında fikir verebilir (Silva ve ark., 2019). Deri ve mine ektodermal kökenlidir. Amelogenezis genetik ve çevresel uyanların etkisi altındadır ve ortak sorumlu genlerdeki değişiklikler ve mutasyonlar sonucunda mine hipomineralizasyonları ve atopik dermatit gibi sonuçların ortaya çıkabileceği bildirilmiştir (Hernandez ve ark., 2018; Kalhan ve ark., 2017). Literatürdeki çelişkili verilere rağmen; bu çalışmada, bebeklik döneminde egzama geçiren çocuklarda SMH görülme yüzdesi sağlıklı çocuklarda SMH görülme yüzdesinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek görülmektedir.

Çalışmamızda çocukluk hastalıkları değerlendirilmiş; ancak veri sayısı yetersizliğinden istatistiksel analiz yapılamamıştır. Günümüz koşullarında halk sağlığı uygulamaları kapsamında yapılan bebek ve çocuk aşılama sayesinde çocukluk hastalıklarının daha az sayıda görüldüğü düşünülmektedir. İstatistiksel analiz yapılamamış olmasına rağmen; araştırma grubunda 3 yaşına kadar suçiçeği geçiren 4 hastanın 3'ünde SMH görülmüştür. Literatürde suçiçeği ile SMH ilişkisini değerlendiren çalışma yoktur; ancak 3 yaşına kadar geçirilen su çiçeği hastalığı ile MIH arasında ilişki bildirilmiştir (Hernandez ve ark., 2018; Silva ve ark., 2016; Sönmez ve ark., 2013). Ameloblast hücreleri epitelyumdan köken alır; varicella virüsünün epitelyumda dejeneratif değişikliklerle sebep olduğu ve diş sert dokularında

defektlere sebep olduğu düşünülmektedir. Ancak bu konuda yeterli kanıt yoktur (Hernandez ve ark., 2018)

MIH ve SMH etiyolojisini araştıran çalışmaların çoğu retrospektif çalışmalardır ve bireysel hafızaya dayanan anket formları kullanılmaktadır. Çalışmaların güvenilirliğinin artırılması amacıyla yaşamın ilk yıllarında geçirilen hastalıklar ile ilgili bilgilerin, tıbbi kayıtlardan alınmasının önemi vurgulanmıştır (Alaluusua, 2010). Bu çalışmada da etiyolojik faktörler anket yoluyla elde edilmiştir ve bu durum araştırmanın en önemli kısıtlılıklarındandır.

Erken çocukluk çağı çürüklerinin oluşmasında gelişimsel mine defektlerinin etkisi büyüktür (Owen ve ark., 2018). Erken çocukluk çağı çürükleri, okul öncesi çocuklarda, çocuğun yemek yeme, uyuma ve genel yaşam kalitesini tehlikeye atan, rahatsızlık ve ağrıya yol açabilen yaygın bir kronik hastalık olmaya devam etmektedir (Armfield ve ark., 2008; Sheiham, 2006). SMH ve MIH; sürme sonrası mine yıkımı, buna bağlı atipik çürük, atipik restorasyon ve aşırı duyarlılık reaksiyonu gibi birçok dental problem ile ilişkilidir (da Costa-Silva ve ark., 2010; Jälevik ve ark., 2012; Jälevik ve ark., 2002; Lygidakis, 2010). Bireylerin günlük hayatlarını etkileyen bu faktörler, ağrının yanı sıra sosyal ilişkilerin bozulmasına ve estetik problemlere yol açabilir (Jälevik ve ark., 2012). Aşırı duyarlılık reaksiyonları, diş ağrısı, gıda retansiyonu ve buna bağlı ağız kokusu, yiyecekleri ısırma veya çiğneme zorluğu gibi fonksiyonel kısıtlamalara sebep olabilir (Jälevik ve ark., 2012; Leppäniemi ve ark., 2001). Bu nedenle; hipomineralizasyon görülen olguların yaşam kalitelerinin incelenmesi gereklidir. Bu konuda MIH hastalarında araştırma yapılmış (İsmaylova, 2022); ancak, SMH hastalarında daha önce bir çalışma yapılmamıştır. Bu çalışmanın sonucunda MIH-TNI indeks verilerinden elde edilen hassasiyet bulgusuna göre; SMH varlığında aşırı duyarlılık reaksiyonu görülmesi durumunda “Fiziksel Fonksiyon”, “Duygusal Etki” ve toplam yaşam kalitesi skoru, aşırı duyarlılık reaksiyonu göstermeyen ancak SMH görülen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir ve bu sonuca göre; SMH varlığında gözlenen aşırı duyarlılık reaksiyonunun, çocukların ASBYK’nin kötü etkilediği görülmektedir.

Çalışmaya katılan çocukların velilerinin POQL ölçeği genel sorularına verdikleri cevap dağılımı incelendiğinde, SMH görülme durumu ile “Genel olarak çocuğunuzun sağlığı nasıl?” sorusuna verilen cevaplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. SMH görülmeyen çocuklarda genel sağlık durumunun ‘çok iyi’ olma yüzdesi, SHM görülen çocuklara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir. Literatürde yaşamın ilk 3 yılında geçirilen hastalıkların MIH görülme sıklığını artırdığı bildirilmiştir (Kusku ve ark., 2008; Sönmez ve ark., 2013). SMH ile MIH arasında ortak etiyolojik faktörlerden bahsetmek mümkündür; bu sebeple çocukların sağlıklı çocuklara göre daha sık hastalandıkları düşünülmektedir.

Çalışmaya katılan velilerin, çocuklarında SMH görülme durumları ile “En son diş hekimine ne zaman gittiniz?” sorusuna verilen cevaplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır. SMH görülen çocukların velilerinden diş hekimine son 6 ayda gidenlerin yüzdesi, SMH görülmeyen çocukların velilerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek görülmektedir. Çalışma grubumuzdaki çocuklarının SMH kaynaklı tekrarlayan çürük ve diş hassasiyetlerini kaynaklı diş hekimine daha sık başvurmalarının velilerin kendi dental tedavileri için de öncü olma ihtimali vardır.

POQL ölçeği sonuçları incelendiğinde, “Fiziksel Fonksiyon” alt gruplarında (ağrı duyma, yemek yerken güçlük çekme) ve “Rol Fonksiyon” alt grup (dikkatini verememe, okula gidememe) skorlarında çalışma grubunun, kontrol grubunda göre istatistiksel olarak daha yüksek skor aldığı görülmektedir. Toplam yaşam kalitesi skoru değerlendirildiğinde; SMH görülen çocukların skoru, kontrol grubundaki çocukların skorundan istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir. “Sosyal etki” alt grubu (gülümsemekten kaçınma, güzellik endişesi, görüntüsünden mutsuz olma) ve “Duygusal etki” alt grubu (diş problemleri yüzünden sinirli olma, endişelenme ve ağlama) değerlendirildiğinde ise; SMH grubunda daha yüksek skorlar görülmesine rağmen çalışma ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur. Bu verilerden yola çıkarak, SMH bulunan çocuklarda artan aşırı duyarlılık reaksiyonları çocuğun spontane ağrı duymasına, günlük hayatı sırasında okul ve/veya oyun aktiviteleri sırasında dikkatinin dağılmasına, kreşe okula gidememe durumuna neden olabileceği düşünülmüştür. Artan aşırı duyarlılık reaksiyonuna ek

olarak, hipomineralizasyon kaynaklı sürme sonrası mine yıkımları tekrarlayan çürüklere sebep olabilir. Artan aşırı duyarlılık ve tekrarlayan çürüklerin, çocuğun yemek yerken, soğuk sıcak yiyecek ve içeceklere karşı daha isteksiz veya seçici olmasına sebep olabileceği düşünülmektedir. Araştırma grubu oluştururken muayene için başvuran hastalardan biberon çürüğü kaynaklı şiddetli EÇÇ görülen çocuklar, hipomineralizasyon ile ayırt ediciliği zor olacağı, dmfs/dmft skorlarını ciddi şekilde yükselteceği ve yaşam kalitesi skorlarında yanlış pozitif değerlere sebep olabileceğinden, çalışmaya dahil edilmemiştir. Sosyal ve duygusal etkilerde fark olmamasının sebebi; her iki grupta da anterior dişlerde çürük olmaması nedeniyle güzellik algılarında farklılık hissedilmemesi olabilir (da Silva Figueiredo Sé ve ark., 2017).

Gutierrez ve ark. (2019) yaptıkları bir çalışmada gelişimsel mine defektlerinin (DDE), hem estetiği hem de fonksiyonu etkilediğini, MIH'ın OHRQol üzerine etkisi olduğunu bildirmiştir. MIH, beyaz-krem veya sarı-kahverengi arasında değişen sınırlı opak lezyonlar ile kendi gösteren bir mine kusurudur (Weerheijm, 2003). Özellikle keser dişlerin etkilendiği durumlarda ergenlik çağı çocuklarda estetik kaygılara neden olabilmektedir. Çalışmanın sonucunda MIH bulunan çocukların duygusal etki skorları (sinirli olma, endişelenme ağlama) ve sosyal etki skorları (gülümseme, kahkaha atma, görüntüsünden endişe duyma, görünüşünden memnun olmama), sağlıklı çocuklara göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde fazla gözlenmektedir (Gutiérrez ve ark., 2019). Literatürde benzer sonuçlar vardır (Dantas-Neta ve ark., 2016). Gelişimsel mine defektlerinin etkilediği dişlerde, opak lezyonlar, sürme sonrası oluşan kırıklar ve çürük oluşumunun hızlanması sonucu estetik ve fonksiyon bozulabilir; etkilenen çocuklar endişelenilir ve görünüşlerinden utanç duyabilirler (Rodd ve ark., 2011; Salanitri ve ark., 2013). Ayrıca gelişimsel mine defekti görülen çocuklarda artan diş hassasiyeti de bildirilmiştir (Hong ve ark., 2009; Kazoullis ve ark., 2007; Salanitri ve ark., 2013; Seow, 1991). Çalışmamızda farklı ölçek kullanılmış olsa bile alt gruplarda benzer sorgulamalar yapılmaktadır. SMH'nin keser dişleri MIH'da olduğundan daha az şiddette etkilemesi, çocukları ve velileri estetik açıdan daha az rahatsız ettiği ve sosyal olarak bireyleri daha az etkilediği düşünülmektedir. Ancak bu durumun benzer yaş grubu çocuklarda değerlendirildiği çalışmalara ihtiyaç vardır.

Ülkemizde yapılan bir tez çalışmasında MIH hipomineralizasyonu şiddetinin ve MIH varlığının çocuklarda ve adölesanlarda ASBYK'ne olan etkisi değerlendirilmiş ve COHİP-SF19 ölçeği kullanılmıştır. 8-15 yaş grubu 100 hastanın 50'sinde MIH görülmektedir ve bu gruptaki çocukların %1,5'inde süt dişlerinde SMH tespit edildiği bildirilmiştir. MIH bulunan çocukların yaşam kalitelerinin sağlıklı çocuklara oranla daha kötü etkilendikleri bildirilmiştir (İsmayılova, 2022). 11-14 yaş grubu Brezilyalı çocuklarda MIH'ın ASBYK üzerindeki etkisinin belirlenmesi için bu yaş grubuna özgü olan CPQ₁₁₋₁₄ anketi kullanılmıştır. MIH'lı çocuklarda 'oral semptom ve 'fonksiyonel sınırlama' alanları üzerinde sağlıklı çocuklara kıyasla olumsuz etki görüldüğü bildirilmiştir (Leppäniemi ve ark., 2001). MIH tanılı Kolombiyalı 7-10 yaş grubu çocukların CPQ₈₋₁₀ anketiyle ASBYK değerlendirilmiş ve tüm alt gruplarında MIH ile ilişkili bulunmuştur (Velandia ve ark., 2018). Portella ve ark. (2019) yaptıkları bir çalışmada bu bulguları destekler şekilde MIH'lı çocukların oral semptomlarının daha kötü etkilendiğini bildirmiştir. Bu çalışmanın sonucunda, SMH'den şiddetli etkilenen çocukların "Sosyal Etki" skorları, hafif şiddette etkilenen çocuklara göre istatistiksel olarak anlamlı derece yüksek bulunmuştur. İstatistiksel olarak anlamlılık görülmemekle beraber, "Fiziksel Fonksiyon", "Rol Fonksiyon", "Duygusal Etki" skorları ve toplam yaşam kalitesi skorları şiddetli etkilenen grupta daha yüksektir. Yaşam kalitesi toplam skoru ele alındığında; çalışmamızın sonuçları bu verileri destekler niteliktedir. SMH görülen çocukların daha çok diş ağrısı duydukları, yemek yerken zorlandıkları, etkinliklere ve derslere dikkatlerini yeteri kadar veremediği ve okul devamsızlıkları yaptıkları görülmektedir.

SMH ve MIH'ın çocuğun yaşam kalitesini etkileyebilecek klinik sonuçları bulunmaktadır (Vanhée ve ark., 2022). Bu durumu geliştirme riski daha yüksek olan çocuk gruplarını belirlemek için etiyoloji hakkında bilgi sahibi olmak önemlidir (Garot ve ark., 2018). Bu nedenle, diş hekimleri ve sağlık kurumları tarafından ağız sağlığında önleyici müdahalelerinin geliştirilmesine rehberlik etmenin yanı sıra, etiyolojik faktörlerin anlaşılması bireysel klinik yaklaşımlar için yol gösterici olabilir (Lima ve ark., 2021). Bu çalışmanın kısıtlılıkları dahilinde, literatürdeki bu açıklıklara cevap bulmak amaçlanmıştır.

SMH için olası risk faktörlerini araştırmak ve standardize etmek için özellikle ileriye dönük kohort çalışmalar teşvik edilmelidir. Etkilenen bireyler ve klinisyenler için klinik zorluklar açıktır. Ek olarak, hipomineralize dişlerin yönetimiyle ilgili maliyetler yeterince anlaşılmamıştır. SMH varlığının ve şiddetinin genel ağız sağlığındaki rolünün daha iyi anlaşılmasına ihtiyaç vardır. Ayrıca, prospektif çalışmalar, sınırlı mine hipomineralizasyonunun, sürme sonrası mine yıkımları, diş çürüğü lezyonları ve restorasyonlarla ilişkili olduğundan; yaş arttıkça daha şiddetli olma eğiliminde olduğunu göstermiştir (Da Costa-Silva ve ark., 2011; Neves ve ark., 2019). Bu nedenle SMH ve MIH tanılarının sırasıyla 5 yaşında (Elfrink ve ark., 2015) ve 8 yaşında (Weerheijm, 2003) konulması çok önemlidir. Uzun dönemli çalışmaların teşvik edilmesiyle, etiyolojik faktörlerin belirlenmesi; SMH ile MIH arasındaki ilişki, süreç içerisinde hipomineralizasyonun şiddetinin değişkenliğinin belirlenmesi, aynı çocuğun farklı yaşlarında hipomineralizasyonun yaşam kalitesine olan etkisinin belirlenebilmesine ihtiyaç vardır. Gelecekteki çalışmalarda araştırma grupları oluşturulurken yanlış pozitif değerlerin ortadan kaldırılabilmesi için hastaların herhangi bir tedavi beklentisinin olmadığı, okul ortamlarında ve daha büyük örneklem gruplarından oluşturulması gerektiği açıktır.

5. SONUÇ VE ÖNERİLER

Son yıllarda Molar Keser Hipomineralizasyonu'nun ASBYK'ye etkisi, şiddeti ve etiyolojisi sıklıkla çalışmalara konu olurken, SMH ile ilgili literatürde yeterli veri olmadığı gözlenmiştir. Bu doğrultuda bu tez çalışmasında; Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na muayene olmak için başvuran 4-6 yaş grubu çocuklarda SMH görülme durumunun, hipomineralizasyonun şiddetinin, ağız sağlığı bulgularının, SMH'ye sebep olabileceği düşünülen olası etiyolojik faktörlerin değerlendirilerek; SMH'nin ve hipomineralizasyonun şiddetinin, çocuğun yaşam kalitesine olan etkisinin belirlenmesi amaçlanmıştır. Çalışmanın bulguları değerlendirildiğinde; SMH bulunan ve bulunmayan çocuklar arasında ASBYK skorları arasında ve SMH şiddetinin ASBYK ve mevcut ağız sağlığına etkisi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar görüldüğü için H_0 hipotezi reddedilmiştir.

Yürütülen bu araştırmanın sonuçları değerlendirildiğinde sonuçlar dört grupta değerlendirilebilir:

Demografik veriler, ağız içi muayene bulguları ve bireylerdeki dağılımı incelendiğinde;

- Cinsiyet ile SMH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir.
- Araştırmaya katılan velilerin eğitim düzeyleri ve ailelerin sosyoekonomik düzeyleri ile SMH görülme durumu arasında istatistiksel bir ilişki bulunamamıştır.
- SMH'li çocukların daha önce diş hekimine gitmiş olma durumu, sağlıklı çocuklara göre anlamlı derecede yüksektir. SMH görülen çocukların, hassasiyet, ağrı ve çürük ilerleme hızları göz önünde bulundurulduğunda diş hekimine daha erken gitmiş olmaları normaldir.

- SMH görülen çocukların dmfs skorlarının, sağlıklı çocuklara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. SMH görülme durumu ile ICDAS II skorları arasında ise anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir.
- Ortalama plak skorları ve indeks dişler olan süt ikinci molar dişlerin plak skorları değerlendirildiğinde, SMH ile arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Süt molar hipomineralizasyonun şiddeti değerlendirildiğinde;

- Süt ikinci molar dişler, süt birinci molar dişler ve süt kanin dişler indekse dahil edilmiştir. Toplamda 1200 dişin 356'sında (%29,67) hipomineralizasyon tespit edilmiştir. Bunların 236 (%19,67) tanesi süt ikinci molar diş, 91 (%7,58) tanesi süt kanin diş, 29 (%2,41) tanesi ise süt birinci molar diştir. Süt ikinci molar dişler arasında hipomineralizasyondan en çok etkilenen diş 85 numaralı diş, en az etkilenen diş ise 55 numaralı diş olarak tespit edilmiştir.
- Etkilenmiş süt ikinci molar dişlerin %26'sında (n=104) sınırlı opasite, %4'ünde (n=18) sürme sonra mine yıkımı, %22'sinde (n=27) atipik çürük, %7'sinde (n=27) atipik restorasyon, %1'inde (n=5) çekim varlığı tespit edilmiştir. Süt ikinci molar dişlerin %44'ü (n=104) hipomineralizasyondan hafif şiddette etkilenirken, %56'sı (n=136) şiddetli düzeyde etkilenmiştir.
- MIH-TNI indeksine göre hipomineralize dişlerde en fazla hassasiyetin ve defektin bulunduğu bölge sağ alt bölge olarak tespit edilmiştir.

SMH tanısı ile etiyolojik faktörler değerlendirildiğinde;

- Prenatal etiyolojik faktörler değerlendirildiğinde; SMH görülen çocuklarda, annenin gebeliğinin son 3 aylık döneminde herhangi bir hastalık geçirmesi,

gebelikte annenin antibiyotik kullanımı, gebelikte D vit ve/veya Ca eksikliği yaşaması istatistiksel olarak daha fazla görülmektedir.

- Perinatal etiyolojik faktörler değerlendirildiğinde; 35 yaş üstü gebeliklerde SMH görülme ihtimalinin 3,48 kat arttığı tespit edilmiştir. Doğum sırasında herhangi bir komplikasyon oluşma durumu, düşük doğum ağırlığı ile SMH görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki görülmektedir.
- Postnatal etiyolojik faktörler değerlendirildiğinde; emzirme süresi 8 ay ve daha az olan çocuklarda SMH görülme yüzdesi istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir. Anne sütü alma süresinin artmasıyla SMH görülme ihtimali istatistiksel olarak azalmaktadır. Egzaması bulunan çocuklarda, alt solunum yolu enfeksiyonu ve üst solunum yolu enfeksiyonu geçiren çocuklarda SMH görülme yüzdesi istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir. Ateşlenme sıklığı ile SMH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunurken, havale geçiren çocuklar SMH ile ilişkilendirilememiştir. Yılda 3 veya daha fazla ateşlenen çocukların, yılda birkaç kez ateşlenen çocuklara göre SMH görülme durumu istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazladır.

Ağız sağlığına bağlı yaşam kalitesinin POQL ölçeği veli bilgi formu skorlarına göre değerlendirildiğinde;

- SMH varlığında çocukların yaşam kaliteleri, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha kötü etkilenmiştir.
- SMH görülen çocukların “Fiziksel Fonksiyon” değerleri ve “Rol Fonksiyon” değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek görülürken, “Sosyal Etki” ve “Duygusal Etki” skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir; ancak, SMH görülen çocukların ortalama skorları daha yüksektir.

- MIH-TNI indeksinde verilerden elde edilen hassasiyet bulgusuna göre; SMH varlığında aşırı duyarlılık reaksiyonu görülmesi durumunda “Fiziksel Fonksiyon”, “Duygusal Etki” ve toplam yaşam kalitesi skoru, aşırı duyarlılık reaksiyonu göstermeyen ancak SMH görülen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir.
- SMH’den şiddetli etkilenen çocukların “Sosyal Etki” skorları, hafif şiddette etkilenen çocuklara göre istatistiksel olarak anlamlı derece yüksek bulunmuştur. İstatistiksel olarak anlamlılık görülmemekle beraber, “Fiziksel Fonksiyon”, “Rol Fonksiyon”, “Duygusal Etki” skorları ve toplam yaşam kalitesi skorları şiddetli etkilenen grupta daha yüksektir.

Bu çalışmanın sonuçları daha önce SMH ve MIH üzerine yapılan benzer çalışmaları desteklemektedir. Ancak SMH’nin etiyolojisinin belirlenebilmesi için, velilerin uzun dönem hafızasına dayanan değil tıbbi verilerin değerlendirilmeye alındığı, hastalığın meydana geldiği zaman ve etki süresinin hangi tipte defektlere yol açtığına belirlenebileceği uzun dönem prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır. İleri yaş gebelere, erken doğum riskine sebep olan rahatsızlıkların varlığında ve gebelikte herhangi bir hastalık geçirme durumunda; prematüre ve düşük doğum ağırlığı ile doğan bebeklerin ailelerinin SMH ve MIH oluşma riski açısından pediatristler tarafından uyarılması ve bu çocukların çocuk diş hekimleri tarafında takip edilmesi önerilebilir.

SMH’nin şiddeti ve bu dişlerde meydana gelen hızlı yıkım, çocukların ASBYK’si açısından önemlidir. Bu nedenle SMH’nin erken teşhisi ile önleyici tedavi prosedürlerinin uygulanması; artan aşırı duyarlılık reaksiyonlarının ve sınırlı opak lezyonlarda meydana gelen sürme sonrası mine yıkımlarının önlenmesini, SMH’nin şiddetinin artmasını ve ağız sağlığının bozulmasını engelleyebilir. SMH görülme riski olan çocuklar sık aralıklarla takip edilmeli ve koruyucu önleyici tedavi yaklaşımları belirlenmelidir. SMH görülen çocuklarda ilerleyen dönemlerde MIH görülebileceği konusunda aileler uyarılmalıdır.

Yaşam kalitesi ve ASBYK ile ilgili kavramların değerlendirilmesi amacıyla yeni ölçekler geliştirilmektedir. SMH ile takip edilen çocukların yüksek çürük riski, sürme sonrası mine yıkımları ve buna bağlı artan retoratif tedavi ihtiyacı, artmış aşırı duyarlılık reaksiyonları sonucunda ağız sağlığının idamesinin güçleşeceği düşünülmektedir. Gelişimsel mine defekti bulunan çocukların farklı yaş gruplarında değerlendirilebileceği yaşam kalitesi ölçekleri ile hipomineralizasyonun şiddetinin uzun dönemli ilişkisinin daha geniş hasta popülasyonlarında incelenmesi gerekmektedir.

ÖZET

Süt Molar Hipomineralizasyonu Bulunan Bir Grup Çocukta Etiyolojik Faktörlerin Ve Ağız Sağlığına Bağlı Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi

Bu çalışmanın amacı süt molar hipomineralizasyonu bulunan 4-6 yaş grubu çocuklarda etiyolojik faktörlerinin değerlendirilmesi, SMH görülme durumu ve SMH'nin şiddetinin çocukların yaşam kalitesine olan etkisinin araştırılmasıdır. Araştırma grubu 100 sağlıklı ve 100 SMH'li çocuk ve velilerinden oluşmaktadır. Klinik muayenede; ICDAS II, dmft/s, ortalama plak skoru ve SMH şiddeti ve hassasiyet varlığı değerlendirilmiştir. SMH etiyolojisinin belirlenebilmesi için demografik veri ve etiyoloji anketi oluşturulmuştur. SMH'li hastalarda ağız sağlığının yaşam kalitesine etkisinin değerlendirilmesi için POQL ölçeği veli bilgi formu kullanılmıştır. SMH'li çocukların dmfs skorları, sağlıklı çocuklara göre anlamlı derece yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Hipomineralizasyondan en çok etkilenen diş 85 numara, en az etkilenen diş ise 55 numaralı diş olarak tespit edilmiştir. Çalışma grubundaki süt ikinci molar dişlerin, %26'sı sınırları belirgin opak lezyonlar, %4'ü sürme sonrası mine yıkımı, %22'si atipik çürük, %7'si atipik restorasyon ve %1'i SMH nedeniyle çekilmiştir. Süt ikinci molar dişlerin %44'ü hipomineralizasyondan hafif şiddette etkilenirken, %56'sı şiddetli olarak etkilenmiştir. MIH-TNI indeksine göre en fazla hassasiyet ve en fazla defektin bulunduğu bölge sağ alt arka grup olarak tespit edilmiştir. Etiyolojik faktörler değerlendirildiğinde; 35 yaş üstü gebeliklerde, doğum sırasında herhangi bir komplikasyon meydana gelmesi durumunda, prematüre doğum, gebeliğin son 3 aylık döneminde herhangi bir hastalık geçirilmesi durumunda, gebelikte D vit veya Ca eksikliği yaşanmasında, düşük doğum ağırlığı, 8 ay veya daha az anne sütü alma durumunda istatistiksel olarak SMH görülme ihtimali artmaktadır ($p<0,05$). Yaşamın ilk yıllarında geçirilen egzama, alt solunum yolu enfeksiyonu, egzama, orta kulak enfeksiyonu ve yılda 3 veya daha fazla ateşlenme durumunda SMH görülme ihtimali istatistiksel olarak artmaktadır ($p<0,05$). Erken çocukluk döneminde geçirilen diyare, GİS problemleri, idrar yolu enfeksiyonu, böbrek yetmezliği veya nefropati varlığı, zatürre, astım, kızıl kızamık, kızamıkçık, suçiçeği, kabakulak SMH ile ilişki bulunamamıştır. SMH varlığında çocukların ASBYK'sinin istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha kötü etkilendiği görülmüştür ($p<0,05$). Kız çocuklarının ağız sağlığı durumunun erkek çocuklarına göre yaşam kalitesini daha kötü etkilediği görülmüştür. SMH görülen çocukların fiziksel fonksiyon ve rol fonksiyon skorları istatistiksel olarak anlamlı derece yüksek bulunurken ($p<0,05$), sosyal etki ve duygusal etki skorlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilememiştir ($p>0,05$). MIH-TNI indeksine göre SMH'li çocukların hassasiyet varlığı durumunda fiziksel fonksiyon, duygusal etki ve toplam yaşam kalitesi skorlarının istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı görülmektedir ($p<0,05$). SMH'den şiddetli etkilenen çocuklarda sosyal etki skorları, hafif etkilenen çocuklara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). SMH'nin etiyolojisinin belirlenebilmesi için, velilerin uzun dönem hafızasına dayanan değil tıbbi verilerin değerlendirilmeye alındığı, hastalığın meydana geldiği zaman ve etki süresinin hangi tipte defektlere yol açtığı belirlenebileceği uzun dönem çalışmalara ihtiyaç vardır. Gelişimsel mine defekti bulunan çocukların farklı yaş gruplarında değerlendirilebileceği yaşam kalitesi ölçekleri ile hipomineralizasyonun şiddetinin uzun dönemli ilişkisinin değerlendirilmesi ve daha geniş hasta popülasyonlarında uygulanması gerektiği düşünülmektedir.

Anahtar Sözcükler: Ağız Sağlığına Bağlı Yaşam Kalitesi, Etiyoloji, POQL, Süt Molar Hipomineralizasyonu, Yaşam Kalitesi.

SUMMARY

Evaluation of Etiological Factors and Oral Health-Related Quality of Life in a Group of Children with Deciduous Molar Hypomineralization

The aim of this study is to evaluate the etiological factors, investigate the incidence of DMH and the effect of the severity of DMH on the quality of life of children aged 4-6 years with primary molar hypomineralization. The research group consists of 100 healthy and 100 children with DMH and their parents. In clinical examination; ICDAS II, dmft/s, mean plaque score and DMH severity and presence of tenderness were evaluated. Demographic data and etiology questionnaire were created to determine the etiology of DMH. The POQL scale parent information form was used to evaluate the effect of oral health on quality of life in patients with DMH. The dmfs scores of children with DMH were found to be significantly higher than those of healthy children ($p<0.05$). The tooth most affected by hypomineralization was number 85, and the least affected tooth was tooth number 55. Of the primary second molars in the study group, 26% were extracted due to opaque lesions with clear borders, 4% due to enamel destruction after eruption, 22% due to atypical caries, 7% due to atypical restoration and 1% due to DMH. While 44% of primary second molars were mildly affected by hypomineralization, 56% were severely affected. According to the MIH-TNI index, the region with the highest sensitivity and the highest number of defects was determined as the lower right posterior teeth. When the etiological factors are evaluated; in case of any complications during delivery at pregnancies over 35 years of age, premature birth, in case of any disease in the last 3 months of pregnancy, in case of vitamin D or Ca deficiency during pregnancy, low birth weight, breastfeeding for 8 months or less, the probability of DMH increases ($p<0.05$). In cases of eczema, lower respiratory tract infection, eczema, middle ear infection and 3 or more fevers per year in the first years of life, the probability of DMH increases statistically ($p<0.05$). Diarrhea, GI problems, urinary tract infection, kidney failure or presence of nephropathy, pneumonia, asthma, scarlet measles, rubella, chickenpox, mumps seen early childhood years have not been found to be associated with DMH. In the presence of DMH, it was observed that children's impact of oral health on quality of life was statistically significantly worse affected ($p<0.05$). It has been observed that the oral health status of girls affects the quality of life worse than boys. While the physical function and role function scores of children with DMH were found to be statistically significantly higher ($p<0.05$), no statistical significance was found in the social impact and emotional impact scores ($p>0.05$). According to the MIH-TNI index, children with DMH in the presence of sensitivity, physical function, emotional impact and total quality of life scores increased statistically significantly ($p<0.05$). Social impact scores of children who were severely affected by DMH were statistically significantly higher than those of mildly affected children ($p<0.05$). In order to determine the etiology of DMH long-term memory of the parents is not enough. Long-term studies which consists the type of defects caused by the time of the disease and its duration of action and medical data are taken into account are needed. It is thought that the long-term relationship between the severity of hypomineralization and the quality-of-life scales that can be evaluated in different age groups of children with developmental enamel defects should be evaluated and applied in wider patient populations.

Keywords: Deciduous Molar Hypomineralization, Etiology, Life Quality, Oral Health-Related Quality of Life, POQL.

KAYNAKLAR

- ABRAMS EM, BEN-SHOSHAN M (2019). Should testing be initiated prior to amoxicillin challenge in children, *Clinical & Experimental Allergy*, **49**: 1060-1066.
- ABU-HEIJA AT, JALLAD MF, ABUKTEISH F (2000). Maternal and perinatal outcome of pregnancies after the age of 45. *J Obstet Gynaecol Res*, **26**: 27-30.
- AINE L, BACKSTRÖM MC, MÄKI R, KUUSELA AL, KOIVISTO AM, IKONEN RS, MÄKI M (2000). Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med*, **29**: 403-409.
- AL-ANI AH, ANTOUN JS, THOMSON WM, MERRIMAN TR, FARELLA M (2017). Maternal Smoking during Pregnancy Is Associated with Offspring Hypodontia. *J Dent Res*, **96**: 1014-1019.
- AL-HOSANI E, RUGG-GUNN A (1998). Combination of low parental educational attainment and high parental income related to high caries experience in pre-school children in Abu Dhabi. *Community Dent Oral Epidemiol*, **26**: 31-36.
- ALALUUSUA S (2010). Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*, **11**: 53-58.
- ALALUUSUA S, LUKINMAA PL, KOSKIMIES M, PIRINEN S, HÖLTTÄ P, KALLIO M, HOLTINEN T, SALMENPERÄ L (1996). Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci*, **104**: 493-497.
- ALIFAKIOTI E, ARHAKIS A, OIKONOMIDIS S, KOTSANOS N (2020). Structural and chemical enamel characteristics of hypomineralised second primary molars. *European Archives of Paediatric Dentistry*, **22**:
- ALKIŞ M, EZBERCİ S. (2020). *Uşak Bölgesinde Yaşayan 8-12 Yaş Aralığındaki Çocukların İkinci Süt Azı Hipomineralizasyonu ve Büyük Azı-Keser Hipomineralizasyonunun Birbiriyle İlişkisi, Etiyolojisi, Görülme Sıklığı ve Tedavi Seçeneklerinin Değerlendirilmesi* Uşak Üniversitesi. Uşak.
- ALLAZZAM SM, ALAKI SM, EL MELIGY OA (2014). Molar incisor hypomineralization, prevalence, and etiology. *Int J Dent*, **2014**: 234508.
- ALVAREZ JO, EGUREN JC, CACEDA J, NAVIA JM (1990). The effect of nutritional status on the age distribution of dental caries in the primary teeth. *J Dent Res*, **69**: 1564-1566.
- AMERICANO GC, JACOBSEN PE, SOVIERO VM, HAUBEK D (2017). A systematic review on the association between molar incisor hypomineralization and dental caries. *Int J Paediatr Dent*, **27**: 11-21.
- ANDRADE NS, PONTES AS, PAZ HEDS, DE MOURA MS, MOURA LDFADD, LIMA MDDM (2017). Molar incisor hypomineralization in HIV-infected children and adolescents. *Special Care in Dentistry*, **37**: 28-37.
- ANTUNES LA, ANDRADE MR, LEÃO AT, MAIA LC, LUIZ RR (2013). Systematic review: change in the quality of life of children and adolescents younger than 14 years old after oral health interventions: a systematic review. *Pediatr Dent*, **35**: 37-42.

- ARMFIELD JM, SPENCER AJ (2008). Quarter of a century of change: caries experience in Australian children, 1977-2002. *Aust Dent J*, **53**: 151-159.
- AVERY RE, DEAN DR, A J. (2004). *Dentistry For The Child And Adolescent (8Th Edition)* (Bölüm 4). Mosby Co.
- AYDOĞAN C. (2015). *Maloklüzyonlu Çocuklarda Kişilik Özellikleri ve İyimserliğin Ağız Sağlığına Bağlı Yaşam Kalitesine Etkisi* Yüzüncü Yıl Üniversitesi
- BANDYOPADHYAY D (2013). From Mouth-level to Tooth-level DMFS: Conceptualizing a Theoretical Framework. *J Dent Oral Craniofac Epidemiol*, **1**: 3-8.
- BANTING D, EGGERTSSON H, EKSTRAND K, FERREIRA-ZANDONÁ A, ISMAIL A, LONGBOTTOM C, PITTS N, REICH E, RICKETTS D, SELWITZ R (2005). Rationale and evidence for the international caries detection and assessment system (ICDAS II). *Ann Arbor*, **1001**: 48109-41078.
- BANTING DW, EGGERTSSON H, ZANDONÁ AGF, ISMAIL AI, LONGBOTTOM C, PITTS NB, REICH E, RICKETTS D, SELWITZ RH, SOHN W. (2012). Rationale and Evidence for the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II) Author: International Caries Detection and Assessment System Coordinating Committee.
- BARBOSA TS, GAVIÃO MB (2008a). Oral health-related quality of life in children: part I. How well do children know themselves? A systematic review. *Int J Dent Hyg*, **6**: 93-99.
- BARBOSA TS, GAVIÃO MB (2008b). Oral health-related quality of life in children: part II. Effects of clinical oral health status. A systematic review. *Int J Dent Hyg*, **6**: 100-107.
- BARBOSA TS, GAVIÃO MB, LEME MS, CASTELO PM (2016). Oral Health-related Quality of Life in Children and Preadolescents with Caries, Malocclusions or Temporomandibular Disorders. *Oral Health Prev Dent*, **14**: 389.
- BARTLETT JD (2013). Dental enamel development: proteinases and their enamel matrix substrates. *ISRN Dent*, **2013**: 684607.
- BEENTJES VE, WEERHEIJM KL, GROEN HJ (2002). Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent*, **3**: 9-13.
- BELL JS, CAMPBELL DM, GRAHAM WJ, PENNEY GC, RYAN M, HALL MH (2001). Do obstetric complications explain high caesarean section rates among women over 30? A retrospective analysis. *Bmj*, **322**: 894-895.
- BERDAL A, PAPAGERAKIS P, HOTTON D, BAILLEUL-FORESTIER I, DAVIDEAU JL (1995). Ameloblasts and odontoblasts, target-cells for 1,25-dihydroxyvitamin D3: a review. *Int J Dev Biol*, **39**: 257-262.
- BERKOVITZ, B.K.B., HOLLAND, G.R., MOXHAM, B.L. (2002). Development of the root and periodontal ligament. In: *Oral Anatomy, Embryology and Histology*. 3rd. Ed. London: Mosby, Chapter 25. BHAT M, NELSON KB, CUMMINS SK, GREETHER JK (1992). Prevalence of developmental enamel defects in children with cerebral palsy. *J Oral Pathol Med*, **21**: 241-244.
- BILGIN EŞ, ERDEM AP (2016). Gelişimsel Mine Defektleri Ve Tedavi Yaklaşımları. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, **26**:

- BRODER HL, MCGRATH C, CISNEROS GJ (2007a). Questionnaire development: face validity and item impact testing of the Child Oral Health Impact Profile. *Community Dent Oral Epidemiol*, **35 Suppl 1**: 8-19.
- BRODER HL, WILSON-GENDERSON M (2007b). Reliability and convergent and discriminant validity of the Child Oral Health Impact Profile (COHIP Child's version). *Community Dent Oral Epidemiol*, **35 Suppl 1**: 20-31.
- BULUT G, PEKPINARLI B, GERIHAN HE, ERSIN N, ERTUĞRUL F, YETKINERE E, BULUT H (2021). İzmir İlinde Okul Öncesi Çocuklarda Çürük ve Maloklüzyonun Ağız Sağlığı ile İlişkili Yaşam Kalitesi Üzerindeki Etkisinin Değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri. Dishekimligi Bilimleri Dergisi*, **27**: 224-232.
- BUTERA A, MAIORANI C, MORANDINI A, SIMONINI M, MORITTU S, BARBIERI S, BRUNI A, SINESI A, RICCI M, TROMBINI J (2021). Assessment of genetical, pre, peri and post natal risk factors of deciduous molar hypomineralization (Dmh), hypomineralized second primary molar (hspm) and molar incisor hypomineralization (mih): A narrative review. *Children*, **8**: 432.
- BUTLER PM (1967). Comparison of the development of the second deciduous molar and first permanent molar in man. *Arch Oral Biol*, **12**: 1245-1260.
- CADAVID AS, LINCE CM, JARAMILLO MC (2010). Dental caries in the primary dentition of a Colombian population according to the ICDAS criteria. *Braz Oral Res*, **24**: 211-216.
- CAGETTI MG, WOLF TG, TENNERT C, CAMONI N, LINGSTRÖM P, CAMPUS G (2020). The Role of Vitamins in Oral Health. A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, **17**: 938.
- CAGLAYAN F, ALTUN O, MILOGLU O, KAYA MD, YILMAZ AB (2009). Correlation between oral health-related quality of life (OHQoL) and oral disorders in a Turkish patient population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, **14**: e573-578.
- CALDERARA PC, GERTHOUX PM, MOCARELLI P, LUKINMAA PL, TRAMACERE PL, ALALUUSUA S (2005). The prevalence of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in a group of Italian school children. *Eur J Paediatr Dent*, **6**: 79-83.
- CAN S, TOPALOĞLU AK A, EDEN E (2009). Turkish Adaptation of an Index in Foreign Language: Child Oral Impact on Daily Performance. *EÜ Dişhek Fak Derg*, **30**: 97-103.
- CEYLAN SS, ÇETINKAYA B, SARIKAYA KARABUDAK S, BECIT N, KAHRAMAN S (2018). Beta-Talasemili çocuklarda ve adölesanlarda yaşam kalitesini etkileyen faktörlerin incelenmesi. *İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Dergisi*, **8**: 15-22
- CHAWLA N, MESSER LB, SILVA M (2008). Clinical studies on molar-incisor-hypomineralisation part 1: distribution and putative associations. *Eur Arch Paediatr Dent*, **9**: 180-190.
- CLARKSON J (1989). Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel. *Adv Dent Res*, **3**: 104-109.
- CLARKSON J, O'MULLANE D (1989). A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res*, **68**: 445-450.
- COHEN LK, JAGO JD (1976). Toward the formulation of sociodental indicators. *Int J Health Serv*, **6**: 681-698.

- COSTA-SILVA CM, PAULA JSD, AMBROSANO GMB, MIALHE FL (2013). Influence of deciduous molar hypomineralization on the development of molar-incisor hypomineralization. *Brazilian Journal of Oral Sciences*, **12**: 335-338.
- CROMBIE FA, MANTON DJ, PALAMARA JEA, ZALIZNIAK I, COCHRANE NJ, REYNOLDS EC (2013). Characterisation of developmentally hypomineralised human enamel. *J Dent*, **41**: 611-618.
- DA COSTA-SILVA CM, AMBROSANO GM, JEREMIAS F, DE SOUZA JF, MIALHE FL (2011). Increase in severity of molar-incisor hypomineralization and its relationship with the colour of enamel opacity: a prospective cohort study. *Int J Paediatr Dent*, **21**: 333-341.
- DA COSTA-SILVA CM, JEREMIAS F, DE SOUZA JF, CORDEIRO RDE C, SANTOS-PINTO L, ZUANON AC (2010). Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent*, **20**: 426-434.
- DA SILVA FIGUEIREDO SÉ MJ, RIBEIRO APD, DOS SANTOS-PINTO LAM, DE CASSIA LOIOLA CORDEIRO R, CABRAL RN, LEAL SC (2017). Are Hypomineralized Primary Molars and Canines Associated with Molar-Incisor Hypomineralization? *Pediatr Dent*, **39**: 445-449.
- DANAGÖZ AP, CAN Ö, CETİN H, ŞİMŞEK EE (2020). Sigara içmeyen gebelerde pasif sigara içicilik düzeyleri ve ilişkili faktörler. *Bağımlılık Dergisi*, **21**: 265-274.
- DANTAS-NETA NB, MOURA LF, CRUZ PF, MOURA MS, PAIVA SM, MARTINS CC, LIMA MD (2016). Impact of molar-incisor hypomineralization on oral health-related quality of life in schoolchildren. *Braz Oral Res*, **30**: e117.
- DE LIRA ADLS, DE SOUSA FJ, DE SOUSA FDC, FONTENELE MKV, RIBEIRO CKC, FERREIRA LEG (2021). Prevalence and predisponent factors of molar-incisor hypomineralization in primary dentition. *Brazilian Journal of Oral Sciences*, **20**: e211202-e211202.
- DIETRICH G, SPERLING S, HETZER G (2003). Molar incisor hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). *Eur J Paediatr Dent*, **4**: 133-137.
- DONG Q, WU H, DONG G, LOU B, YANG L, ZHANG L (2011). The morphology and mineralization of dental hard tissue in the offspring of passive smoking rats. *Arch Oral Biol*, **56**: 1005-1013.
- DRUMMOND B, KILPATRICK N. (2015). *Planning and care for children and adolescents with dental enamel defects: Etiology, research and contemporary management*. <https://doi.org/10.1007/978-3-662-44800-7>
- DURMUS B, ABBASOGLU Z, PEKER S, KARGUL B (2013). Possible medical aetiological factors and characteristics of molar incisor hypomineralisation in a group of Turkish children/Moguci medicinski etiološki čimbenici i značajke molarno incizivne hipomineralizacije u skupini turske djece. *Acta Stomatologica Croatica*, **47**: 297-306.
- EBEL M, BEKES K, KLODE C, HIRSCH C (2018). The severity and degree of hypomineralisation in teeth and its influence on oral hygiene and caries prevalence in children. *International journal of paediatric dentistry*, **28**: 648-657.
- EISER C, MORSE R (2001). A review of measures of quality of life for children with chronic illness. *Arch Dis Child*, **84**: 205-211.
- ELFRINK ME, GHANIM A, MANTON DJ, WEERHEIJM KL (2015). Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM): a need. *Eur Arch Paediatr Dent*, **16**: 247-255.

- ELFRINK ME, MOLL HA, KIEFTE-DE JONG JC, EL MARROUN H, JADDOE VW, HOFMAN A, STRICKER BH, TEN CATE JM, VEERKAMP JS (2013). Is maternal use of medicines during pregnancy associated with deciduous molar hypomineralisation in the offspring? A prospective, population-based study. *Drug Saf*, **36**: 627-633.
- ELFRINK ME, SCHULLER AA, VEERKAMP JS, POORTERMAN JH, MOLL HA, TEN CATE BJ (2010). Factors increasing the caries risk of second primary molars in 5-year-old Dutch children. *Int J Paediatr Dent*, **20**: 151-157.
- ELFRINK ME, SCHULLER AA, WEERHEIJM KL, VEERKAMP JS (2008). Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Res*, **42**: 282-285.
- ELFRINK ME, TEN CATE JM, JADDOE VW, HOFMAN A, MOLL HA, VEERKAMP JS (2012). Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res*, **91**: 551-555.
- ELFRINK ME, TEN CATE JM, VAN RUIJVEN LJ, VEERKAMP JS (2013). Mineral content in teeth with deciduous molar hypomineralisation (DMH). *J Dent*, **41**: 974-978.
- ELFRINK ME, VEERKAMP JS, AARTMAN IH, MOLL HA, TEN CATE JM (2009). Validity of scoring caries and primary molar hypomineralization (DMH) on intraoral photographs. *Eur Arch Paediatr Dent*, **10 Suppl 1**: 5-10.
- ELFRINK ME, VEERKAMP JS, KALSBECK H (2006). Caries pattern in primary molars in Dutch 5-year-old children. *Eur Arch Paediatr Dent*, **7**: 236-240.
- ELFRINK ME, MOLL HA, KIEFTE-DE JONG JC, JADDOE VW, HOFMAN A, TEN CATE JM, VEERKAMP JS (2014). Pre- and Postnatal Determinants of Deciduous Molar Hypomineralisation in 6-Year-Old Children. The Generation R Study. *PLOS ONE*, **9**: e91057.
- ELZEIN R, CHOUERY E, ABDEL-SATER F, BACHO R, AYOUB F (2021). Molar-incisor hypomineralisation in Lebanon: Association with prenatal, natal and postnatal factors. *Eur Arch Paediatr Dent*, **22**: 283-290.
- FAGRELL TG, DIETZ W, JÄLEVIK B, NORÉN JG (2010). Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. *Acta Odontol Scand*, **68**: 215-222.
- FAGRELL TG, LINGSTRÖM P, OLSSON S, STEINIGER F, NORÉN JG (2008). Bacterial invasion of dentinal tubules beneath apparently intact but hypomineralized enamel in molar teeth with molar incisor hypomineralization. *Int J Paediatr Dent*, **18**: 333-340.
- FAGRELL TG, LUDVIGSSON J, ULLBRO C, LUNDIN SA, KOCH G (2011). Aetiology of severe demarcated enamel opacities--an evaluation based on prospective medical and social data from 17,000 children. *Swed Dent J*, **35**: 57-67.
- FARAH RA, SWAIN MV, DRUMMOND BK, COOK R, ATIEH M (2010). Mineral density of hypomineralised enamel. *J Dent*, **38**: 50-58.
- FARSI N (2010). Developmental enamel defects and their association with dental caries in preschoolers in Jeddah, Saudi Arabia. *Oral Health Prev Dent*, **8**: 85-92.
- FATTURI AL, WAMBIER LM, CHIBINSKI AC, ASSUNÇÃO L, BRANCHER JA, REIS A, SOUZA JF (2019). A systematic review and meta-analysis of systemic exposure associated with molar incisor hypomineralization. *Community Dent Oral Epidemiol*, **47**: 407-415.

- FDI. (1992). A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). Commission on Oral Health, Research & Epidemiology. Report of an FDI Working Group. *Int Dent J*, **8**: 26-411
- FDI. (2016). FDI policy statement on oral health and quality of life. Adopted by the FDI General Assembly, *Int Dent J*, **1**: 2-11
- FEARNE J, ANDERSON P, DAVIS GR (2004). 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralisation. *Br Dent J*, **196**: 634-638; discussion 625.
- FORD D, SEOW WK, KAZOULLIS S, HOLCOMBE T, NEWMAN B (2009). A controlled study of risk factors for enamel hypoplasia in the permanent dentition. *Pediatr Dent*, **31**:382–388.
- FUNAKOSHI Y, KUSHIDA Y, HIEDA T (1981). Dental observations of low birth weight infants. *Pediatr Dent*, **3**: 21-25.
- GADBURY-AMYOT CC, SIMMER-BECK ML, SCOTT JM (2018). Implementing the Pediatric Oral Quality of Life (POQL) instrument in clinical practice: Early results. *Canadian Journal of Dental Hygiene*, **52**:
- GAMA SG, SZWARCWAŁD CL, LEAL M, THEME FILHA MM (2001). [The pregnancy during adolescence as a risk factor for low birth weight, Brazil]. *Rev Saude Publica*, **35**: 74-80.
- GARCIA-MARGARIT M, CATALÁ-PIZARRO M, MONTIEL-COMPANY JM, ALMERICH-SILLA JM (2014). Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. *Int J Paediatr Dent*, **24**: 14-22.
- GARG N, JAIN AK, SAHA S, SINGH J (2012). Essentiality of early diagnosis of molar incisor hypomineralization in children and review of its clinical presentation, etiology and management. *Int J Clin Paediatr Dent*, **5**: 190-196.
- GAROT E, DENIS A, DELBOS Y, MANTON D, SILVA M, ROUAS P (2018). Are hypomineralised lesions on second primary molars (HSPM) a predictive sign of molar incisor hypomineralisation (MIH)? A systematic review and a meta-analysis. *J Dent*, **72**: 8-13.
- GAROT E, MANTON D, ROUAS P (2016). Peripartum events and molar-incisor hypomineralisation (MIH) amongst young patients in southwest France. *Eur Arch Paediatr Dent*, **17**: 245-250.
- GAROT E, ROUAS P, SOMANI C, TAYLOR G, WONG F, LYGIDAKIS N (2021). An update of the aetiological factors involved in molar incisor hypomineralisation (MIH): a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Paediatr Dent*, **1**: 23-38
- GEELS LM, KIEFFER JM, HOOGSTRAATEN J, PRAHL-ANDERSEN B (2008). Oral health-related quality of life of children with craniofacial conditions. *Cleft Palate Craniofac J*, **45**: 461-467.
- GENDERSON MW, SISCHO L, MARKOWITZ K, FINE D, BRODER HL (2013). An overview of children's oral health-related quality of life assessment: from scale development to measuring outcomes. *Caries Res*, **47 Suppl 1**: 13-21.
- GHANIM A, ELFRINK M, WEERHEIJM K, MARIÑO R, MANTON D (2015). A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent*, **16**: 235-246.
- GHANIM A, MANTON D, BAILEY D, MARIÑO R, MORGAN M (2013a). Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent*, **23**: 48-55.

- GHANIM A, MANTON D, BAILEY D, MARIÑO R, MORGAN M (2013b). Risk factors in the occurrence of molar-incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children. *Int J Paediatr Dent*, **23**: 197-206.
- GHANIM A, SILVA MJ, ELFRINK MEC, LYGIDAKIS NA, MARIÑO RJ, WEERHEIJM KL, MANTON DJ (2017). Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice. *Eur Arch Paediatr Dent*, **18**: 225-242.
- GHANIM A, MORGAN MV, MARIÑO RJ, BAILEY DL, MANTON DJ (2012). Risk factors of hypomineralised second primary molars in a group of Iraqi schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent*, **13**: 111-118.
- GHERUNPONG S, TSAKOS G, SHEIHAM A (2004a). Developing and evaluating an oral health-related quality of life index for children; the CHILD-OIDP. *Community Dent Health*, **21**: 161-169.
- GHERUNPONG S, TSAKOS G, SHEIHAM A (2004b). The prevalence and severity of oral impacts on daily performances in Thai primary school children. *Health Qual Life Outcomes*, **2**: 57.
- GIAMBRO NJ, PROSTAK K, DEN BESTEN PK (1995). Characterization of fluorosed human enamel by color reflectance, ultrastructure, and elemental composition. *Caries Res*, **29**: 251-257.
- GIFT HC, REISINE ST, LARACH DC (1992). The social impact of dental problems and visits. *Am J Public Health*, **82**: 1663-1668.
- GÖKALP S, GUCIZ DOĞAN B, TEKÇİÇEK M, BERBEROĞLU A, ÜNLÜER Ş (2010). National survey of oral health status of children and adults in Turkey. *Community Dent Health*, **27**: 8-12.
- GUGNANI N, PANDIT I, SRIVASTAVA N, GUPTA M, SHARMA M (2011). International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): A New Concept. *Int J Clin Pediatr Dent*, **4**: 93 - 100.
- GUNEY SE, ARAZ C, TIRALI RE, CEHRELİ SB (2018). Dental anxiety and oral health-related quality of life in children following dental rehabilitation under general anesthesia or intravenous sedation: A prospective cross-sectional study. *Niger J Clin Pract*, **21**: 1304-1310.
- GUTIERREZ SJ, CHAVES M, TORRES DM, BRICEÑO I (2007). Identification of a novel mutation in the enamalin gene in a family with autosomal-dominant amelogenesis imperfecta. *Arch Oral Biol*, **52**: 503-506.
- GUTIÉRREZ TV, ORTEGA CCB, PÉREZ NP, PÉREZ AG (2019). Impact of Molar Incisor Hypomineralization on Oral Health-Related Quality of Life in Mexican Schoolchildren. *J Clin Pediatr Dent*, **43**: 324-330.
- GÜÇLÜ E, BODRUMLU E Geçmişten Günümüze Diş Çürüğü Epidemiyolojisinin Değerlendirilmesinde Kullanılan İndeksler. *Uluslararası Diş Hekimliği Bilimleri Dergisi*, **7**: 63-72.
- GÜVENDİ ÖN. (2019). *3-13 Yaş Grubu Çocukların Ağız ve Diş Sağlığına Etki Eden Faktörlerin İncelenmesi* [Uzmanlık Tezi, Cumhuriyet Üniversitesi].
- HARRIS R, NICOLL AD, ADAIR PM, PINE CM (2004). Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dent Health*, **21**: 71-85.
- HEITMÜLLER D, THIERING E, HOFFMANN U, HEINRICH J, MANTON D, KÜHNISCH J, NEUMANN C, BAUER CP, HEINRICH-WELTZIEN R, HICKEL R (2013). Is there a

positive relationship between molar incisor hypomineralisations and the presence of dental caries? *Int J Paediatr Dent*, **23**: 116-124.

HERNANDEZ M, BOJ J, ESPASA E, PLANELLS P, PERETZ B (2018). Molar-Incisor Hypomineralization: Positive Correlation with Atopic Dermatitis and Food Allergies. *J Clin Pediatr Dent*, **42**: 344-348.

HONG L, LEVY SM, WARREN JJ, BROFFITT B (2009). Association between enamel hypoplasia and dental caries in primary second molars: a cohort study. *Caries Res*, **43**: 345-353.

HONKALA E, RUNNEL R, HONKALA S, OLAK J, VAHLBERG T, SAAG M, MÄKINEN KK (2011). Measuring Dental Caries in the Mixed Dentition by ICDAS. *Int J Dent*, **2011**: 150424.

HUJOEL PP (2013). Vitamin D and dental caries in controlled clinical trials: systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev*, **71**: 88-97.

HUNTINGTON NL, SPETTER D, JONES JA, RICH SE, GARCIA RI, SPIRO A, 3RD (2011). Development and validation of a measure of pediatric oral health-related quality of life: the POQL. *J Public Health Dent*, **71**: 185-193.

İSMAYILOVA N. (2022). *Büyük Azı-Keser Hipomineralizasyon(MIH) Şiddetinin ve Bu Durumun Çocuklarda ve Adölesanlarda Ağız Diş Sağlığı ve Yaşam Kalitesine Olan Etkisinin Değerlendirilmesi* [Uzmanlık Tezi, Akdeniz Üniversitesi]. Antalya.

JACOBSEN PE, HENRIKSEN TB, HAUBEK D, OSTERGAARD JR (2013). Developmental enamel defects in children prenatally exposed to anti-epileptic drugs. *PLoS One*, **8**: e58213.

JÄLEVIK B (2001). Enamel hypomineralization in permanent first molars. A clinical, histomorphological and biochemical study. *Swed Dent J Suppl*, 1-86.

JÄLEVIK B, DIETZ W, NORÉN JG (2005). Scanning electron micrograph analysis of hypomineralized enamel in permanent first molars. *Int J Paediatr Dent*, **15**: 233-240.

JÄLEVIK B, KLINGBERG G (2012). Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy controls - a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent*, **22**: 85-91.

JÄLEVIK B, KLINGBERG G, BARREGÅRD L, NORÉN JG (2001). The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand*, **59**: 255-260.

JÄLEVIK B, KLINGBERG GA (2002). Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent*, **12**: 24-32.

JÄLEVIK B, NORÉN JG (2000). Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent*, **10**: 278-289.

JÄLEVIK B, NORÉN JG, KLINGBERG G, BARREGÅRD L (2001). Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur J Oral Sci*, **109**: 230-234.

JASULAITYTE L, VEERKAMP JS, WEERHEIJM KL (2007). Molar incisor hypomineralization: review and prevalence data from the study of primary school children in Kaunas/Lithuania. *Eur Arch Paediatr Dent*, **8**: 87-94.

- JEREMIAS F, KORUYUCU M, KÜCHLER EC, BAYRAM M, TUNA EB, DEELEY K, PIERRI RA, SOUZA JF, FRAGELLI CM, PASCHOAL MA (2013). Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol*, **58**: 1434-1442.
- JEREMIAS F, PIERRI RA, SOUZA JF, FRAGELLI CMB, RESTREPO M, FINOTI LS, BUSSANELI DG, CORDEIRO RC, SECOLIN R, MAURER-MORELLI CV (2016). Family-based genetic association for molar-incisor hypomineralization. *Caries Res*, **50**: 310-318.
- JOHNSEN D, KREJCI C, HACK M, FANAROFF A (1984). Distribution of enamel defects and the association with respiratory distress in very low birthweight infants. *J Dent Res*, **63**: 59-64.
- JOKOVIC A, LOCKER D, STEPHENS M, KENNY D, TOMPSON B, GUYATT G (2002). Validity and reliability of a questionnaire for measuring child oral-health-related quality of life. *J Dent Res*, **81**: 459-463.
- JOKOVIC A, LOCKER D, TOMPSON B, GUYATT G (2004). Questionnaire for measuring oral health-related quality of life in eight- to ten-year-old children. *Pediatr Dent*, **26**: 512-518.
- JOLLY M, SEBIRE N, HARRIS J, ROBINSON S, REGAN L (2000). The risks associated with pregnancy in women aged 35 years or older. *Hum Reprod*, **15**: 2433-2437.
- KALHAN TA, LOO EXL, KALHAN AC, KRAMER MS, KARUNAKARAN B, UN LAM C, VAN BEVER H, SHEK LP, GOH A, CHONG YS, LEE BW, GLUCKMAN P, KWEK K, SAW SM, GODFREY K, HSU CY (2017). Atopic dermatitis and early childhood caries: Results of the GUSTO study. *J Allergy Clin Immunol*, **139**: 2000-2003.
- KAPAR M. (2022). *Bir Grup Disleksi Tanılı Çocukta Ağız Sağlığı ile İlişkili Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi*, Ankara Üniversitesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi., Ankara.
- KARAKAYA E, SÖNMEZ H (2021). The Relationship between Hypomineralized Second Primary Molars and Molar Incisor Hypomineralization in a Group of School-Aged Children in Turkey. *Eur J Gen Dent*, **10**: 65-72
- KASIMOĞLU Y, YAVŞAN ZŞ, PEKER K, GÜVEN Y, TUNA E (2022). Maloklüzyonuolan Okul Öncesi Çocuklarda Ağız-Diş Sağlığına Bağlı Yaşam Kalitesini Etkileyen Klinik, Sosyo-Demografik Ve Davranışsal Faktörler. *Selcuk Dent J*, **9**: 479-487.
- KAZOULLIS S, SEOW WK, HOLCOMBE T, NEWMAN B, FORD D (2007). Common dental conditions associated with dental erosion in schoolchildren in Australia. *Pediatr Dent*, **29**: 33-39.
- KIDD EA, FEJERSKOV O (2004). What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res*, **83 Spec No C**: C35-38.
- KILIÇ S (2016). Cronbach'ın alfa güvenirlik katsayısı. *J. Mood Disorders*, **6**: 47-48.
- KIRAN H, KIRAN G, GÜVEN MA (2002). Maternal yaşın gebelik seyri ve fetal prognoz üzerine etkileri. *Arşiv Kaynak Tarama Derg*, **12**: 90-98
- KOCH G, HALLONSTEN AL, LUDVIGSSON N, HANSSON BO, HOLST A, ULLBRO C (1987). Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol*, **15**: 279-285.
- KOCH G, POULSEN S, ESPELID I, HAUBEK D. (2017). *Pediatric Dentistry: A Clinical Approach*. Wiley.(Bölüm 17)

- KORUYUCU M, ÖZEL S, TUNA EB (2018). Prevalence and etiology of molar-incisor hypomineralization (MIH) in the city of Istanbul. *J Dent Sci*, **13**: 318-328.
- KOSER C, NALÇACI A (2011). Çürük prevalansındaki yaklaşımlar ve karyogram konsepti. *Cumhuriyet Dent J*, **3**: 230-245.
- KOSMA I, KEVREKIDOU A, BOKA V, ARAPOSTATHIS K, KOTSANOS N (2016). Molar incisor hypomineralisation (MIH): correlation with dental caries and dental fear Eur Arch Paediatr Dent, **17**: 123-129.
- KOTSANOS N, KAKLAMANOS EG, ARAPOSTATHIS K (2005). Treatment management of first permanent molars in children with Molar-Incisor Hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent*, **6**: 179-184.
- KUSKU OO, CAGLAR E, SANDALLI N (2008). The prevalence and aetiology of molar-incisor hypomineralisation in a group of children in Istanbul. *Eur J Paediatr Dent*, **9**: 139-144.
- KÜHNISCH J, HEITMÜLLER D, THIERING E, BROCKOW I, HOFFMANN U, NEUMANN C, HEINRICH-WELTZIEN R, BAUER CP, VON BERG A, KOLETZKO S (2014). Proportion and extent of manifestation of molar-incisor-hypomineralizations according to different phenotypes. *J Public Health Dent*, **74**: 42-49.
- LAL S, CHENG B, KAPLAN S, SOFTNESS B, GREENBERG E, GOLAND RS (2008). Accelerated tooth eruption in children with diabetes mellitus. *Pediatrics*. **5**: 39–43.
- LAISI S, ESS A, SAHLBERG C, ARVIO P, LUKINMAA PL, ALALUUSUA S (2009). Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *J Dent Res*, **88**: 132-136.
- LANDIS JR, KOCH GG (1977). The measurement of observer agreement for categorical data. *biometrics*, 159-174.
- LEAL SC, OLIVEIRA TRM, RIBEIRO APD (2017). Do parents and children perceive molar-incisor hypomineralization as an oral health problem? *Int J Paediatr Dent*, **27**: 372-379.
- LEPPÄNIEMI A, LUKINMAA PL, ALALUUSUA S (2001). Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res*, **35**: 36-40.
- LEWIS SA, BRITTON JR (1998). Consistent effects of high socioeconomic status and low birth order, and the modifying effect of maternal smoking on the risk of allergic disease during childhood. *Respir Med*, **92**: 1237-1244.
- LIMA LJS, RAMOS-JORGE ML, SOARES MEC (2021). Prenatal, perinatal and postnatal events associated with hypomineralized second primary molar: a systematic review with meta-analysis. *Clin Oral Investig*, **25**: 6501-6516.
- LIMA LRS, PEREIRA AS, DE MOURA MS, LIMA CCB, PAIVA SM, MOURA L, DE DEUS MOURA DE LIMA M (2020). Pre-term birth and asthma is associated with hypomineralized second primary molars in pre-schoolers: A population-based study. *Int J Paediatr Dent*, **30**: 193-201.
- LIN X, WU W, ZHANG C, LO EC, CHU CH, DISSANAYAKA WL (2011). Prevalence and distribution of developmental enamel defects in children with cerebral palsy in Beijing, China. *Int J Paediatr Dent*, **21**: 23-28.
- LOPES-FATTURI A, MENEZES J, FRAIZ FC, ASSUNÇÃO L, DE SOUZA JF (2019). Systemic Exposures Associated with Hypomineralized Primary Second Molars. *Pediatr Dent*, **41**: 364-370.

- LUNARDELLI SE, PERES MA (2005). Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Braz Oral Res*, **19**: 144-149.
- LYGIDAKIS NA (2010). Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*, **11**: 65-74.
- LYGIDAKIS NA, DIMOU G, MARINOU D (2008). Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. *Eur Arch Paediatr Dent*, **9**: 207-217.
- LYGIDAKIS NA, GAROT E, SOMANI C, TAYLOR GD, ROUAS P, WONG FSL (2022). Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document. *Eur Arch Paediatr Dent*, **23**: 3-21.
- MAHONEY EK, ROHANIZADEH R, ISMAIL FS, KILPATRICK NM, SWAIN MV (2004). Mechanical properties and microstructure of hypomineralised enamel of permanent teeth. *Biomaterials*, **25**: 5091-5100.
- MASTERSON EE, FITZPATRICK AL, ENQUOBAHRIE DA, MANCL LA, CONDE E, HUJOEL PP (2017). Malnutrition-related early childhood exposures and enamel defects in the permanent dentition: A longitudinal study from the Bolivian Amazon. *Am J Phys Anthropol*, **164**: 416-423.
- MASTORA A, VADIAKAS G, AGOUROPOULOS A, GARTAGANI-PANAGIOTOPOULOU P, GEMOU ENGESAETH V (2017). Developmental defects of enamel in first permanent molars associated with use of asthma drugs in preschool aged children: A retrospective case-control study. *European Archives of Paediatric Dentistry*, **18**: 105-111.
- MATHU-MUJU K, WRIGHT JT (2006). Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent*, **27**: 604-610; quiz 611.
- MEDSKER B, FORNO E, SIMHAN H, CELEDÓN JC (2015). Prenatal Stress, Prematurity, and Asthma. *Obstet Gynecol Surv*, **70**: 773-779.
- MILEN A (1987). Role of social class in caries occurrence in primary teeth. *Int J Epidemiol*, **16**: 252-256.
- MILETICH I, SHARPE PT (2003). Normal and abnormal dental development. *Hum Mol Genet*, **12 Spec No 1**: R69-73.
- MITTAL N, SHARMA BB (2015). Hypomineralised second primary molars: prevalence, defect characteristics and possible association with Molar Incisor Hypomineralisation in Indian children. *Eur Arch Paediatr Dent*, **16**: 441-447.
- MOHAMED AR, THOMSON WM, MACKAY TD (2010). An epidemiological comparison of Dean's index and the Developmental Defects of Enamel (DDE) index. *J Public Health Dent*, **70**: 344-347.
- MONTERO J, DOUGLASS JM, MATHIEU GM (2003). Prevalence of dental caries and enamel defects in Connecticut Head Start children. *Pediatr Dent*, **25**: 235-239.
- MONTERO J, CASTILLO-OYAGÜE R, LYNCH CD, ALBALADEJO A, CASTAÑO A (2013). Self-perceived changes in oral health-related quality of life after receiving different types of conventional prosthetic treatments: a cohort follow-up study. *J Dent*, **41**: 493-503.

- MOORE K, PERSAUD T. (1993). *Before We Are Born, Essentials of Embryology and Birth Defects* (PHILADELPHIA, Ed. 4 ed.) W.B. Saunders Company (Bölüm 10)
- MORTIMER KV (1970). The relationship of deciduous enamel structure to dental disease. *Caries Res*, **4**: 206-223.
- NAITO M, YUASA H, NOMURA Y, NAKAYAMA T, HAMAJIMA N, HANADA N (2006). Oral health status and health-related quality of life: a systematic review. *J Oral Sci*, **48**: 1-7.
- NANCI A, MOCETTI P, SAKAMOTO Y, KUNIKATA M, LOZUPONE E, BONUCCI E (2000). Morphological and immunocytochemical analyses on the effects of diet-induced hypocalcemia on enamel maturation in the rat incisor. *J Histochem Cytochem*, **48**: 1043-1058.
- NANCI A. (2018). Ten Cate's oral histology : development, structure, and function. In (9th edition ed.,). Elsevier, St. Louis, Missouri, 2018. pp. 288-369
- NATION WA, MATSSON L, PETERSON JE (1987). Developmental enamel defects of the primary dentition in a group of Californian children. *ASDC J Dent Child*, **54**: 330-334.
- NEEDLEMAN HL, ALLRED E, BELLINGER D, LEVITON A, RABINOWITZ M, IVERSON K (1992). Antecedents and correlates of hypoplastic enamel defects of primary incisors. *Pediatr Dent*, **14**: 158-166.
- NEGRE-BARBER A, MONTIEL-COMPANY JM, BORONAT-CATALÁ M, CATALÁ-PIZARRO M, ALMERICH-SILLA JM (2016). Hypomineralized Second Primary Molars as Predictor of Molar Incisor Hypomineralization. *Sci Rep*, **6**: 31929.
- NEGRE-BARBER A, MONTIEL-COMPANY JM, CATALÁ-PIZARRO M, ALMERICH-SILLA JM (2018). Degree of severity of molar incisor hypomineralization and its relation to dental caries. *Scientific Reports*, **8**: 1248.
- NEVES AB, AMERICANO GCA, SOARES DV, SOVIERO VM (2019). Breakdown of demarcated opacities related to molar-incisor hypomineralization: a longitudinal study. *Clin Oral Investig*, **23**: 611-615.
- NORA Â D, DA SILVA RODRIGUES C, DE OLIVEIRA ROCHA R, SOARES FZM, MINATEL BRAGA M, LENZI TL (2018). Is Caries Associated with Negative Impact on Oral Health-Related Quality of Life of Pre-school Children? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pediatr Dent*, **40**: 403-411.
- NORÉN J, MAGNUSSON BO, GRAHNÉN H (1978). Mineralisation defects of primary teeth in intra-uterine undernutrition. II. A histological and microradiographic study. *Swed Dent J*, **2**: 67-72.
- NORÉN K, MEIRONYTÉ D (2000). Certain organochlorine and organobromine contaminants in Swedish human milk in perspective of past 20-30 years. *Chemosphere*, **40**: 1111-1123.
- OLIVER K, MESSER LB, MANTON DJ, KAN K, NG F, OLSEN C, SHEAHAN J, SILVA M, CHAWLA N (2014). Distribution and severity of molar hypomineralisation: trial of a new severity index. *Int J Paediatr Dent*, **24**: 131-151.
- OWEN ML, GHANIM A, ELSBY D, MANTON DJ (2018). Hypomineralized second primary molars: prevalence, defect characteristics and relationship with dental caries in Melbourne preschool children. *Aust Dent J*, **63**: 72-80.
- OYEDELE TA, FOLAYAN MO, OZIEGBE EO (2016). Hypomineralised second primary molars: prevalence, pattern and associated co morbidities in 8- to 10-year-old children in Ile-Ife, Nigeria. *BMC Oral Health*, **16**: 65.

- OZER S, SEN TUNC E, BAYRAK S, EGILMEZ T (2011). Evaluation of certain risk factors for early childhood caries in Samsun, Turkey. *Eur J Paediatr Dent*, **12**: 103-106.
- ÖZSİN ÖZLER C. (2019). *Herhangi Bir Nedenle Diş Hekimine Başvuran Seçilmiş Bir Grup 5-6 Yaş Çocuklarda Ağız Sağlığı ile İlişkili Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi ve Bunun Diş Çürüğü ile Olası İlişkisinin İncelenmesi* , Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Epidemiyoloji Programı Yüksek Lisans Tezi, Ankara
- ÖZSİN C. (2015). Altındağ İlçe Milli Eğitim Müdürlüğüne bağlı anaokullarındaki 3-6 yaş çocukların ağız-diş sağlığı durumunun belirlenmesi. Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi
- PAHEL BT, ROZIER RG, SLADE GD (2007). Parental perceptions of children's oral health: the Early Childhood Oral Health Impact Scale (ECOHIS). *Health Qual Life Outcomes*, **5**: 6.
- PAPAGERAKIS P, MACDOUGALL M, HOTTON D, BAILLEUL-FORESTIER I, OBOEUF M, BERDAL A (2003). Expression of amelogenin in odontoblasts. *Bone*, **32**: 228-240.
- PASCON T, BARBOSA AMP, CORDEIRO RCL, BUSSANELI DG, PRUDENCIO CB, NUNES SK, PINHEIRO FA, BOSSOLAN G, OLIVEIRA LG, CALDERON IMP, MARINI G, RUDGE MVC (2019). Prenatal exposure to gestational diabetes mellitus increases developmental defects in the enamel of offspring. *PLoS One*, **14**: e0211771.
- PEKER K, UYSAL Ö, BERMEK G (2011). Cross - cultural adaptation and preliminary validation of the Turkish version of the early childhood oral health impact scale among 5-6-year-old children. *Health Qual Life Outcomes*, **9**: 118.
- PETERSEN PE (2003). The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century--the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dent Oral Epidemiol*, **31 Suppl 1**: 3-23.
- PINDBORG JJ (1982). Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *Int Dent J*, **32**: 123-134.
- PITIPHAT W, LUANGCHAICHAWENG S, PUNGCHANCHAIKUL P, ANGWARAVONG O, CHANSAMAK N (2014). Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children. *Eur J Oral Sci*, **122**: 265-270.
- PORTELLA PD, MENONCIN BLV, DE SOUZA JF, DE MENEZES J, FRAIZ FC, ASSUNÇÃO L (2019). Impact of molar incisor hypomineralization on quality of life in children with early mixed dentition: A hierarchical approach. *Int J Paediatr Dent*, **29**: 496-506.
- PROFFIT WRFHW. (2000). *Contemporary orthodontics*. Mosby. (Bölüm 3)
- PURVIS RJ, BARRIE WJ, MACKAY GS, WILKINSON EM, COCKBURN F, BELTON NR (1973). Enamel hypoplasia of the teeth associated with neonatal tetany: a manifestation of maternal vitamin-D deficiency. *Lancet*, **2**: 811-814.
- QUINTERO Y, RESTREPO M, ROJAS-GUALDRÓN DF, FARIAS AL, SANTOS-PINTO L (2022). Association between hypomineralization of deciduous and molar incisor hypomineralization and dental caries. *Braz Dent J*, **33**: 113-119.
- REED SG, VORONCA D, WINGATE JS, MURALI M, LAWSON AB, HULSEY TC, EBELING MD, HOLLIS BW, WAGNER CL (2017). Prenatal vitamin D and enamel hypoplasia in human primary maxillary central incisors: a pilot study. *Pediatr Dent J*, **27**: 21-28.

- REHMAN Q, LANE NE (2003). Effect of glucocorticoids on bone density. *Med Pediatr Oncol*, **41**: 212-216.
- REISINE ST (1984). Dental disease and work loss. *J Dent Res*, **63**: 1158-1161.
- ROBERSON, T.M. (2006) Cariology: the lesion, etiology, prevention and control In: Sturdevant's art and science of operative dentistry. Ed: Roberson T.M., Heymann H. O. Swift E.J. 5th edition. Mosby Elsevier St Louis s.:67-131.
- ROBLES MJ, RUIZ M, BRAVO-PEREZ M, GONZÁLEZ E, PEÑALVER MA (2013). Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of schoolchildren from Granada (Spain). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, **18**: e187-193.
- RODD HD, ABDUL-KARIM A, YESUDIAN G, O'MAHONY J, MARSHMAN Z (2011). Seeking children's perspectives in the management of visible enamel defects. *Int J Paediatr Dent*, **21**: 89-95.
- RYYNÄNEN H, SAHLBERG C, LUKINMAA P-L, ALALUUSUA S (2014). The effect of high temperature on the development of mouse dental enamel in vitro. *Arch Oral Biol*, **59**: 400-406.
- SADLER TWLJ. (2010). *Langman's medical embryology*. Lippincott William & Wilkins. (Bölüm 17)
- SALANITRI S, SEOW W (2013). Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Australian Dental Journal*, **58**: 133-140.
- SALES MMS, CHISINI LA, DA SILVA CASTANHEIRA V, CASTRO IS, TEIXEIRA LS, DEMARCO FF (2016). Defeitos de esmalte não fluoróticos em crianças: aspectos clínicos e epidemiológicos. *Revista Da Faculdade de Odontologia-UPF*, **21**:
- SANTOS MPAD, MAIA LC. (2012). Molar Incisor Hypomineralization: Morphological, Aetiological, Epidemiological and Clinical Considerations. (Bölüm 22)
- SEOW WK (1991). Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *ASDC J Dent Child*, **58**: 441-452.
- SEOW WK (1993). Trichodontoosseous (TDO) syndrome: case report and literature review. *Pediatr Dent*, **15**: 355-361.
- SEOW WK (1996). A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *Pediatr Dent*, **18**: 379-384.
- SEOW WK (1997a). Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. *Int Dent J*, **47**: 173-182.
- SEOW WK (1997b). Effects of preterm birth on oral growth and development. *Aust Dent J*, **42**: 85-91.
- SEOW WK (2014). Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. *Aust Dent J*, **59 Suppl 1**: 143-154.
- SEOW WK, BROWN J, TUDEHOPE D, O'CALLAGHAN M (1984). Developmental defects in the primary dentition of low birth-weight infants: Adverse effects of laryngoscopy and prolonged endotracheal intubation. *Pediatr Dent*, **6**: 28-31.
- SEOW WK, HUMPHRYS C, TUDEHOPE DI (1987). Increased prevalence of developmental dental defects in low birth-weight, prematurely born children: a controlled study. *Pediatr Dent*, **9**: 221-225.

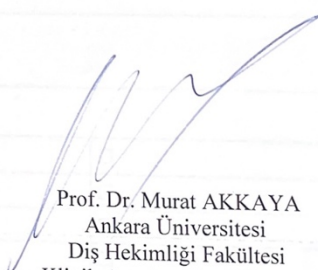
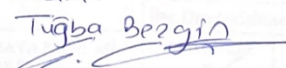
- SEOW WK, MASEL JP, WEIR C, TUDEHOPE DI (1989). Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born, very low birthweight children. *Pediatr Dent*, **11**: 297-302.
- SERNA MUÑOZ C, ORTIZ RUIZ AJ, PÉREZ SILVA A, BRAVO-GONZÁLEZ LA, VICENTE A (2020). Second primary molar hypomineralisation and drugs used during pregnancy and infancy. A systematic review. *Clin Oral Investig*, **24**: 1287-1297.
- SHEIHAM A (2006). Dental caries affects body weight, growth and quality of life in pre-school children. *Br Dent J*, **201**: 625-626.
- SILNESS J, LOE H (1964). PERIODONTAL DISEASE IN PREGNANCY. II. CORRELATION BETWEEN ORAL HYGIENE AND PERIODONTAL CONDITON. *Acta Odontol Scand*, **22**: 121-135.
- SILVA MJ, KILPATRICK NM, CRAIG JM, MANTON DJ, LEONG P, BURGNER D, SCURRAH KJ (2019). Etiology of Hypomineralized Second Primary Molars: A Prospective Twin Study. *J Dent Res*, **98**: 77-83.
- SILVA MJ, SCURRAH KJ, CRAIG JM, MANTON DJ, KILPATRICK N (2016). Etiology of molar incisor hypomineralization - A systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol*, **44**: 342-353.
- SIMMER JP, HU JC (2001). Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. *J Dent Educ*, **65**: 896-905.
- SLAYTON RL, WARREN JJ, KANELIS MJ, LEVY SM, ISLAM M (2001). Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. *Pediatr Dent*, **23**: 32-36.
- SMITH CE (1998). Cellular and Chemical Events During Enamel Maturation. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, **9**: 128-161.
- SOUZA JF, COSTA-SILVA CM, JEREMIAS F, SANTOS-PINTO L, ZUANON AC, CORDEIRO RC (2012). Molar incisor hypomineralisation: possible aetiological factors in children from urban and rural areas. *Eur Arch Paediatr Dent*, **13**: 164-170.
- SÖNMEZ H, YILDIRIM G, BEZGIN T (2013). Putative factors associated with molar incisor hypomineralisation: an epidemiological study. *Eur Arch Paediatr Dent*, **14**: 375-380.
- STEFFEN R, KRÄMER N, BEKES K (2017). The Würzburg MIH concept: the MIH treatment need index (MIH TNI) : A new index to assess and plan treatment in patients with molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur Arch Paediatr Dent*, **18**: 355-361.
- SUCKLING GW, NELSON DG, PATEL MJ (1989). Macroscopic and scanning electron microscopic appearance and hardness values of developmental defects in human permanent tooth enamel. *Adv Dent Res*, **3**: 219-233.
- SUCKLING GW, PURDELL-LEWIS D (1982). Macroscopic appearance, microhardness and microradiographic characteristics of experimentally produced fluorotic lesions in sheep enamel. *Caries Res*, **16**: 227-234.
- SUGA S (1989). Enamel hypomineralization viewed from the pattern of progressive mineralization of human and monkey developing enamel. *Adv Dent Res*, **3**: 188-198.
- SUNDERLAND EP, SMITH CJ, SUNDERLAND R (1987). A histological study of the chronology of initial mineralization in the human deciduous dentition. *Arch Oral Biol*, **32**: 167-174.

- TAN Q, LI S, FROST M, NYGAARD M, SOERENSEN M, LARSEN M, CHRISTENSEN K, CHRISTIANSEN L (2018). Epigenetic signature of preterm birth in adult twins. *Clin Epigenetics*, **10**: 87.
- TEIXEIRA RJPB, ANDRADE NS, QUEIROZ LCC, MENDES FM, MOURA MS, MOURA LDFADD, LIMA MDM (2018). Exploring the association between genetic and environmental factors and molar incisor hypomineralization: evidence from a twin study. *Int J Paediatr Dent*, **28**: 198-206.
- TESTA MA, SIMONSON DC (1996). Assessment of quality-of-life outcomes. *N Engl J Med*, **334**: 835-840.
- TEZEL A, ALKAN A, ORHAN AI, ORHAN K. (2018). *Türkiye Ağız Diş Sağlığı Profili Araştırması* T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. (ss: 147-148)
- TOMAZONI F, ZANATTA FB, TUCHTENHAGEN S, DA ROSA GN, DEL FABRO JP, ARDENGHI TM (2014). Association of gingivitis with child oral health-related quality of life. *J Periodontol*, **85**: 1557-1565.
- TOURINO LF, CORRÊA-FARIA P, FERREIRA RC, BENDO CB, ZARZAR PM, VALE MP (2016). Association between Molar Incisor Hypomineralization in Schoolchildren and Both Prenatal and Postnatal Factors: A Population-Based Study. *PLoS One*, **11**: e0156332.
- TSAKOS G, BLAIR YI, YUSUF H, WRIGHT W, WATT RG, MACPHERSON LMD (2012). Developing a new self-reported scale of oral health outcomes for 5-year-old children (SOHO-5). *Health and Quality of Life Outcomes*, **10**: 62.
- TUCKER AS, SHARPE PT (1999). Molecular genetics of tooth morphogenesis and patterning: the right shape in the right place. *J Dent Res*, **78**: 826-834.
- TUNG K, FUJITA H, YAMASHITA Y, TAKAGI Y (2006). Effect of turpentine-induced fever during the enamel formation of rat incisor. *Arch Oral Biol*, **51**: 464-470.
- VAN DER TAS JT, ELFRINK MEC, HEIJBOER AC, RIVADENEIRA F, JADDOE VWV, TIEMEIER H, SCHOUFOUR JD, MOLL HA, ONGKOSUWITO EM, WOLVIUS EB, VOORTMAN T (2018). Foetal, neonatal and child vitamin D status and enamel hypomineralization. *Community Dent Oral Epidemiol*, **46**: 343-351.
- VANHÉE T, PONCELET J, CHEIKH-ALI S, BOTTENBERG P (2022). Prevalence, Caries, Dental Anxiety and Quality of Life in Children with MIH in Brussels, Belgium. *J Clin Med*, **11**:
- VELANDIA LM, ÁLVAREZ LV, MEJÍA LP, RODRÍGUEZ MJ (2018). Oral health-related quality of life in Colombian children with Molar-Incisor Hypomineralization. *Acta Odontol Latinoam*, **31**: 38-44.
- VELLÓ MA, MARTÍNEZ-COSTA C, CATALÁ M, FONS J, BRINES J, GUIJARRO-MARTÍNEZ R (2010). Prenatal and neonatal risk factors for the development of enamel defects in low birth weight children. *Oral Dis*, **16**: 257-262.
- VILLARINO ME, GOYA JA, DE LUCCA RC, UBIOS AM (2005). Alterations of tooth eruption and growth in pups suckling from diabetic dams. *Pediatr Res*. **4**: 695-9.
- WAGNER Y (2016). Developmental defects of enamel in primary teeth - findings of a regional German birth cohort study. *BMC Oral Health*, **17**: 10.
- WEEKS KJ, MILSOM KM, LENNON MA (1993). Enamel defects in 4- to 5-year-old children in fluoridated and non-fluoridated parts of Cheshire, UK. *Caries Res*, **27**: 317-320.

- WEERHEIJM KL (2003). Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent*, **4**: 114-120.
- WEERHEIJM KL, DUGGAL M, MEJÀRE I, PAPAGIANNOULIS L, KOCH G, MARTENS LC, HALLONSTEN AL (2003). Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent*, **4**: 110-113.
- WHATLING R, FEARNE JM (2008). Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent*, **18**: 155-162.
- WHO. (2013). *Oral health surveys: basic methods*. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/97035>
- WHO. (2018). *Infant and young child feeding*. World Health Organization. Retrieved 22 Dec from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/infant-and-young-child-feeding>
- WILLIAM V, MESSER LB, BURROW MF (2006). Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent*, **28**: 224-232.
- WOGELIUS P, HAUBEK D, NECHIFOR A, NØRGAARD M, TVEDEBRINK T, POULSEN S (2010). Association between use of asthma drugs and prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in 6-to-8-year-old Danish children. *Community Dent. Oral Epidemiol*, **38**: 145-151.
- YAMAGUTI PM, ARANA-CHAVEZ VE, ACEVEDO AC (2005). Changes in amelogenesis in the rat incisor following short-term hypocalcaemia. *Arch Oral Biol*, **50**: 185-188.
- YAZICIOĞLU İ, JONES J, DOĞAN C, RICH S, GARCIA RI (2018). Validity and reliability of a Turkish pediatric oral health-related quality of life measure. *Eur Oral Res*, **52**: 27-35.
- YENGOPAL V, HARNEKER SY, PATEL N, SIEGFRIED N (2009). Dental fillings for the treatment of caries in the primary dentition. *Cochrane Database Syst Rev*, Cd004483.
- YILDIRIM G. (2007). *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 Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı Doktora Tezi. Ankara.
- YOUNG DA, NOVÝ BB, ZELLER GG, HALE R, HART TC, TRUELOVE EL (2015). The American Dental Association Caries Classification System for clinical practice: a report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *J Am Dent Assoc*, **146**: 79-86.
- YÜKSEL B, ÖZALP N (2019). Çocuk Diş Hekimliğinde Kronik Hastalıklar ve Yaşam Kalitesi Üzerine Etkileri. *Türkiye Klinikleri*, 58- 68.
- ZHU K, PRINCE RL (2012). Calcium and bone. *Clin Biochem*, **45**: 936-942.

EKLER

Ek-1 Etik Kurul Onayı

	T.C. ANKARA ÜNİVERSİTESİ Dış Hekimliği Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu	
Konu : Etik Kurul Hk. Sayı : 36290600/48/2021		11.05.2021
Sayın Doç. Dr. Tuğba BEZGİN Ankara Üniversitesi Dış Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı Öğretim Üyesi		
Doç. Dr. Tuğba BEZGİN tarafından gönderilen “Süt Molar Hipomineralizasyonlu Bir Grup Çocukta Etiyolojik Faktörlerin Ve Ağız Sağlığına Bağlı Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi” konulu çalışma, Etik Kurulumuz tarafından incelenmiş ve araştırma etiği açısından uygun bulunmuştur.		
Bilgilerinizi saygılarımla rica ederim.		
		 Prof. Dr. Murat AKKAYA Ankara Üniversitesi Dış Hekimliği Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı
Eki: 3 sayfa		
Aslını elden aldım.  Tuğba Bezgin		

	KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU	
		Sayfa Sayısı: 1/1

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Süt Molar Hipomineralizasyonlu Bir Grup Çocukta Etiyolojik Faktörlerin Ve Ağız Sağlığına Bağlı Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	ANKARA ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
	AÇIK ADRESİ:	A.Ü. DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ BEŞEVLER / ANKARA
	TELEFON	2965737
	FAKS	
	E-POSTA	disetik@ankara.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	DOÇ. DR. TUĞBA BEZGİN			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	ANKARA ÜNİV. DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ PEDODONTİ ANABİLİM DALI			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	ANKARA			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
FAZ 4		☐			
Gözlemsel ilaç çalışması		☐			
Tıbbi cihaz klinik araştırması					
ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐			
	İlaç dışı klinik araştırma	X			
	İlaç Dışı Girişimsel Olmayan Çalışma				
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ X	ÇOK MERKEZLİ	ULUSAL	ULUSLARARASI ☐	

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Murat AKKAYA
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

	KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU	
		Sayfa Sayısı: 1/2

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Süt Molar Hipomineralizasyonlu Bir Grup Çocukta Etiyolojik Faktörlerin Ve Ağız Sağlığına Bağlı Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi
-----------------------	---

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	11.05.2021	1	Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐	
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama					
	SIGORTA	☐					
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐					
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐					
	İLAN	☐					
	YILLIK BİLDİRİM	☐					
	SONUÇ RAPORU	☐					
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐					
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 10/08	Tarih: 11.05.2021					
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.						

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
Başkanın Unvanı / Adı / Soyadı:	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım *	İmza
Prof. Dr. Murat AKKAYA	Periodontoloji	Ankara Üniv. Diş Hek. Fakültesi	E ☐ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Serpil ALTUNDOĞAN	Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi	Ankara Üniv. Diş Hek. Fakültesi	E ☐ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Sadullah ÜÇTAŞLI	Protetik Diş Tedavisi	Ankara Üniv. Diş Hek. Fakültesi	E ☐ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Ufuk TOYGAR MEMİKOĞLU	Ortodonti	Ankara Üniv. Diş Hek. Fakültesi	E ☐ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Şaziye SARI	Pedodonti	Ankara Üniv. Diş Hek. Fakültesi	E ☐ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım *	İmza
-------------------	----------------	--------	----------	------------------------	-----------	------

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Murat AKKAYA
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.



KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU



Sayfa Sayısı: 1/3

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI

Süt Molar Hipomineralizasyonlu Bir Grup Çocukta Etiyolojik Faktörlerin Ve Ağız Sağlığına Bağlı Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi

Prof. Dr. Adil NALÇACI	Diş Hastalıkları ve Tedavisi	Ankara Üniv. Diş Hek. Fakültesi	E ☐	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐
Doç. Dr. Mehmet Hakan KURT	Ağız Diş ve Çene Radyolojisi	Ankara Üniv. Diş Hek. Fakültesi	E ☐	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐
Doç. Dr. Bilge PEHLIVANOĞLU	Fizyoloji	Hacettepe Üniv. Tıp Fakültesi	E ☐	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐
Doç. Dr. Sevil ÖZGER İLHAN	Farmakoloji	Gazi Üniv. Tıp Fakültesi	E ☐	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐
Yrd. Doç. Dr. Sevilay KARAHAN	Bioistatistik	Hacettepe Üniv. Tıp Fakültesi	E ☐	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐
Dr. Öğr. Üyesi Şafak PARLAK BÖRÜ	Hukuk	Ankara Üniv. Hukuk Fakültesi	E ☐	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐
Kimya Müh. Orhan YILMAZ	Bilgisayar	Ankara Üniv. Diş Hek. Fakültesi	E ☐	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐

*
:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Murat AKKAYA
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

Ek-2 Bilgilendirilmiş Onam Formu (Çocuk)

Sevgili,

Ben diş doktoru Şule Nur Acar. Dişlerindeki çürükler ve seni rahatsız eden dişlerinle ilgili araştırma yapıyorum. Amacım senin ve velinin diş sağlığı hakkında neler bilip bilmediğini, dişlerindeki sorunları fark edip edemediğini, bunun hayatını nasıl etkilediğini öğrenmek. Araştırma ile yeni bilgiler öğreneceğim. Bu araştırmaya katılmanı öneriyorum.

Eğer sen de bu araştırmaya katılmayı istersen şu anda dişlerine kısaca bir bakıp, sana sorular soracağım. Anlamadığın soruları açıklayacağım. Soruların doğru veya yanlış cevabı yoktur. Tamamen senin fikirlerini alacağım.

Bu araştırmanın sonuçları senin gibi olan ve günlük hayatı etkilenen çocuklara yararlı bilgiler sağlayacak ve bu sayede başka çocuklara ve ileride sana daha iyi bir ağız sağlığı ve kaliteli bir yaşam sağlamaya yardımcı olacağım. Ailelerinizi bu konuda daha iyi bilgilendirebileceğim. Bu araştırmanın sonuçlarını başka doktorlara da söyleyeceğim, sonuçları bildireceğim ama senin adını söylemeyeceğim.

Bu araştırmaya katılıp katılmamak için karar vermeden önce ailen ile konuşup onlara danışacağız. Onlara da bu araştırmadan bahsedip onaylarını/izinlerini alacağım. Ailenden bir kişiye de benzer sorular soracağım. Ailen tamam deseler bile sen kabul etmeyebilirsin. Bu araştırmaya katılmak senin isteğine bağlı ve istemezsen katılmazsın. Bu nedenle hiç kimse sana kızmaz ya da küsmez. Önce katılmayı kabul etsen bile sonradan vazgeçebilirsin, bu tamamen sana bağlı. Kabul etmediğin durumda da ben muayeneni istersen yapıp sana ve ailene dişlerinle ilgili bilgi verebilirim.

Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorsan aşağıya lütfen adını ve soyadını yaz ve imzanı at. İmzaladıktan sonra sana ve ailene bu formun bir kopyası verilecektir.

Tarih:

Çocuğun adı- soyadı:

Velisinin adı- soyadı:

Çocuğun imzası:

Velisinin imzası

Ek-3 Bilgilendirilmiş Onam Formu (Veli)

Sayın Veli;

Çocuğunuzun ve sizin, Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nda doktora öğrencisi Dt. Şule Nur Acar tarafından yürütülmekte olan "SÜT MOLAR HİPOMİNERALİZASYONLU BİR GRUP ÇOCUKTA ETİYOLOJİK FAKTÖRLERİN VE AĞIZ SAĞLIĞINA BAĞLI YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ" konulu araştırmaya katılması istenmektedir.

Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na başvuran hastaların süt ikinci azı dişlerinde son dönemde sıklıkla mineralizasyon (kireçlenme) bozukluklarına rastlamaktayız. Süt molar hipomineralizasyonu ya da peynirimsi süt ikinci azılar olarak adlandırılan bu dişlerde sıcak-soğuk yiyecek ve içeceklerde ağrı ve hassasiyet oluşabilmektedir. Bu dişler çocuğun süt dişleri olup, bu dişlerde hipomineralizasyon görülmesi durumunda ana dişlerinin de aynı yapı bozukluğundan etkilenme olasılığı yüksektir. Hipomineralizasyonlu dişler oldukça hızlı bir şekilde çürüyebilmekte ve tedavi edilmedikleri durumda çekilmeleri gerekmektedir. Erken dönemde yaşanan diş kayıpları ilerleyen dönemlerde çene yüz bölgesi gelişimde ve dişlenmede bozukluklara sebep olmaktadır. Bu tür dişlerin oluşum nedenleri çocuğunuzun 3 yaşına kadar geçirmiş olduğu bazı hastalıklar ve/veya sizin hamilelik döneminizdeki yaşıntınız ve geçirdiğiniz rahatsızlıkların neden olduğu düşünülmektedir.

Bu araştırma pedodonti kliniğine başvuran, 4-6 yaş grubu çocuklar üzerinde yürütülecek, size ve çocuğunuza ağız sağlığı ile ilgili yaşam kalitesini ölçen bir anket uygulanacaktır. Ayrıca sizi ve çocuğunuzu bilgilendirmek amacıyla detaylı ağız içi muayenesi yapılacak ve çocuğunuzun çürük riski ve dişlerindeki hipomineralizasyonun şiddeti belirlenecektir. Ek olarak, bir başka anket ile çocuğunuzun sağlık durumu ve sizin gebeliğinizdeki sağlık durumunuz tespit edilmeye çalışılacak ve 17 sorudan oluşan veli/bakımveren anketi yüzyüze uygulanacaktır. Yapılan diş muayenesi sonucunda çocuğunuzda yukarıda bahsedilen hipomineralizasyonlu dişler varsa neler yapmanız gerektiği konusunda size bilgilendirme yapılacaktır. Bu çalışmaya katılma kararı size ait olup, kabul etmemeniz durumunda dahi tedavileriniz planlandığı üzere devam edecektir.

Muayene sırasında elde edilecek bilgilerin bilimin gelişmesine yönelik araştırmalar amacıyla başka bilimsel kurumlarla paylaşılmasına veya eğitim için kullanılmasına etik ilkeleri ve bireysel özlük haklarıma uygun olmak koşuluyla izin veriyorum.

Lütfen bu yazıyı okuduğunuza dair imzalayınız.

Ad Soyad:

İmza:

Tarih:

Tanık Ad Soyad:

İmza:

Ek-4 Hasta Muayene Formu

Dental Durum Değerlendirilmesi (dmf -s):

55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75

ICDAS II kriterlerine göre çürük değerlendirilmesi:

55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75

Silness ve Löe Plak İndeksi:

55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75

EAPD MIH tanı kriterlerinden uyarlanmış SMH değerlendirilmesi:

SMH Var ☐ SMH Yok ☐

MIH/SMH Süt ve Daimi Dentisyon Klinik Değerlendirme Formu: (Ghanim ve ark., 2017)

Yüzey	Üst sağ		55	54	53	52	51	61	62	63	64	65	Üst sol	
	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
Bukkal(labial)														
Okluzal(insizal)														
Palatinal														
Yüzey	Alt sağ		85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	Alt sol	
	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
Bukkal(labial)														
Okluzal(insizal)														
Lingual														

MIH-TNI : (Steffen ve ark., 2017)

MIH-TNI		
Sağ Üst	Üst Anterior	Sol Üst
Sağ Alt	Alt Anterior	Sol Alt

Ek-5 Demografik ve Etiyolojik Veri Anketi

Hasta No:	Tarih:			
Ad Soyad:				
Doğum Tarihi:				
Annenin Yaşı:				
Cinsiyet:	Kız / Erkek			
Sürekli Doktor Kontrolü Gerektiren Bir Durum Var mı?				
Annenin Eğitim Durumu:	☐ İlkokul ☐ Ortaokul ☐ Lise ☐ Üniversite ☐ Yüksek Lisans ☐ Diğer.....			
Babanın Eğitim Durumu:	☐ İlkokul ☐ Ortaokul ☐ Lise ☐ Üniversite ☐ Yüksek Lisans ☐ Diğer.....			
Kardeş Sayısı (Kendisi Dahil):				
Kendine ait odası var mı?				
Kendine ait tablet/bilgisayarı var mı?				
Diş Fırçalama Sıklığı:	☐ En az günde 2 kere ☐ Günde bir defa ☐ Günüşarı ☐ Haftada birkaç kez			
Diş Macunu Seçimi:	☐ Florlu ☐ Florsuz			
Toothmousse Kullanıyor mu?	☐ Evet ☐ Hayır			
Daha önce diş hekimine gitti mi?	☐ Evet ☐ Hayır			
Flor uygulaması yapıldı mı ?	☐ Evet ☐ Hayır			
Sigara Kullanıyor musunuz? Kullanıyorsanız gebelikte sigara kullandınız mı?				
Gebeliğinizin son üç aylık periyodunda herhangi bir hastalık geçirdiğiniz mi? Geçirdiyseniz ne tür bir hastalık?				
Gebeliğinizde D vitamini veya kalsiyum eksikliği yaşadınız mı? Yaşadıysanız takviye olarak ne kullandınız?				
Gebeliğinizde antibiyotik kullandınız mı?				
Çocuğunuzun doğumu sırasında herhangi bir komplikasyon oluştu mu? Oluştıysa ne tür bir komplikasyon meydana geldi?				
Doğumun gebeliğin kaçınıcı haftada gerçekleşti?				
Çocuğun doğum ağırlığı ne kadar?				
Emzirilme süresi	Hiç	8 aydan az	8-12 ay	12 aydan fazla

Çocuğunuza vitamin ve mineral takviyeleri (Flor, kalsiyum) veriyor musunuz? Verildiyse kaç aydan itibaren, ortalama ne kadar kullanıldı ve günde kaç ölçek?	
Çocuğunuzda doğumdan sonra infantil egzema geçirdi mi?	
Çocuğunuz şiddetli diyare geçirdi mi? Geçirdiyse kaç yaşında geçirdi ve geçirme sıklığı nedir?	
Çocuğunuzda 3 yaşına kadar diyare dışında herhangi bir gastroenterit oluştu mu? Oluştıysa kaç aylıkken meydana geldi ve ne kadar sürdü?	
Çocuğunuzda 3 yaşına kadar astım gözlemlendi mi? Gözlendiyse kaç yaşında başladı?	
3 yaşına kadar pnömoni (zatürre) geçirdi mi? Geçirdiyse ilk olarak kaç yaşında ve kaç kere geçirdi?	
3 yaşına kadar bronşit, bronşiolit, larenjit gibi diğer alt solunum yolu enfeksiyonları geçirmede mi, geçirdiyse ilk olarak kaç yaşında ve 3 yaşına kadar ortalama kaç kere geçirdi?	
3 yaşında kadar tonsilit, farenjit, anjin gibi boğaz enfeksiyonu geçirdi mi, geçirdiyse 3 yaşına kadar yılda ortalama kaç kere geçirdi?	
3 yaşına kadar febril konvülsiyon (havale) geçirdi mi? Geçirdiyse kaç yaşında ve kaç kere geçirdi?	
3 yaşına kadar sık sık ateşlendi mi?	
3 yaşına kadar otitis media (orta kulak enfeksiyonu) geçirdi mi? Geçirdiyse kaç yaşında geçirdi? Belirli bir süreç boyunca tekrarladıysa kaç yıl sürdü?	
3 yaşına kadar idrar yolu enfeksiyonu geçirdi mi geçirdiyse kaç yaşında geçirdi ve ne kadar sürdü?	
Çocukta 3 yaşına kadar kronik böbrek yetmezliği veya bildirmek istenen bir nefropati oluştu mu, oluştuysa kaç yaşından itibaren başladı?	
3 yaşına kadar kızamık geçirdi mi geçirdiyse kaç yaşında geçirdi?	
3 yaşına kadar kabakulak geçirdi mi, geçirdiyse kaç yaşında geçirdi?	
3 yaşına kadar suçiçeği geçirdi mi, geçirdiyse kaç yaşında geçirdi?	
3 yaşına kadar kızıl geçirdi mi geçirdiyse kaç yaşında geçirdi?	
3 yaşına kadar kızamıkçık geçirdi mi geçirdiyse kaç yaşında geçirdi	
Doğuman sonra antibiyotik kullanım sıklığı? Hangi tür antibiyotik	

Ek-6 Veli-Bakımveren POQL anketi

Veli-Bakımveren Anketi

Genel Sorular

Genel olarak çocuğunuzun sağlığı nasıl?

Genel olarak çocuğunuzun ağız ve diş sağlığı nasıl?

Bir yıl öncesiyile karşılaştığınızda çocuğunuzun ağız ve diş sağlığı şimdi nasıl?

Genel olarak ağız ve diş sağlığınız nasıl?*

Genel olarak diş hekimiyile deneyimleriniz nasıl?*

En son diş hekimine ne zaman gittiniz?*

En son diş hekimi ziyaretinizin sebebi neydi?*

Cevaplar

Mükemmel/ çok iyi/ iyi/ orta/ kötü

Mükemmel/ çok iyi/ iyi/ orta/ kötü

Çok daha iyi/ biraz daha iyi/ aynı/ biraz daha kötü/ çok daha kötü

Mükemmel/ çok iyi/ iyi/ orta/ kötü

Mükemmel/ çok iyi/ iyi/ orta/ kötü

Son 6 ayda/ 6 ile 12 ay arasında/ 1 yıldan fazla 2 yıldan az/ 2 ile 5 yıl önce/ 5 yıldan çok veya hiçbir zaman

Düzenli kontrol ve diş taşı temizliği/ acil diş yaralanması/ acil diş ağrısı/ diş çekimi/ dolgu/ kanal tedavisi/ kaplama/ takma diş-protez/ diş teli- yer tutucu/ diğer

Cevaplar

Ölçek Soruları

Çocuğunuzun ağız veya diş bölgesinden kaynaklanan bir ağrısı oldu mu?

Çocuğunuz ağız ve diş problemleri yüzünden yemek yeme de güçlük çekti mi?

Çocuğunuz ağız ve diş problemleri yüzünden okulda dikkat sorunu yaşadı mı?

Çocuğunuz ağız ve diş problemleri yüzünden okula devamsızlık yaptı mı?

Çocuğunuzun ağız ve diş problemlerinden dolayı başkalarının yanında gülümsemekten kaçındığı oldu mu?

Çocuğunuz ağız ve diş problemleri yüzünden diğer çocuklardan daha çirkin olduğunu düşünüp endişelendi mi?

Çocuğunuz ağız ve diş problemleri yüzünden görünüşünden mutsuz oldu mu?

Çocuğunuz ağız ve diş problemleri yüzünden sinirli ve üzgün oldu mu?

Çocuğunuz ağız ve diş problemleri yüzünden endişelendi mi?

Çocuğunuz ağız ve diş problemleri yüzünden ağladı mı?

Hangi sıklıkla meydana geldi?

Her zaman/ bazen/ arada bir/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Her zaman/ bazen/ arada bir/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Her zaman/ bazen/ arada bir/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Her zaman/ bazen/ arada bir/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Her zaman/ bazen/ arada bir/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Her zaman/ bazen/ arada bir/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Her zaman/ bazen/ arada bir/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Her zaman/ bazen/ arada bir/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Her zaman/ bazen/ arada bir/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Her zaman/ bazen/ arada bir/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Ne kadar rahatsızlık verdi?

Çok rahatsız edici/ biraz rahatsız edici/ çok az rahatsız edici/ rahatsız edici değil/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Çok rahatsız edici/ biraz rahatsız edici/ çok az rahatsız edici/ rahatsız edici değil/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Çok rahatsız edici/ biraz rahatsız edici/ çok az rahatsız edici/ rahatsız edici değil/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Çok rahatsız edici/ biraz rahatsız edici/ çok az rahatsız edici/ rahatsız edici değil/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Çok rahatsız edici/ biraz rahatsız edici/ çok az rahatsız edici/ rahatsız edici değil/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Çok rahatsız edici/ biraz rahatsız edici/ çok az rahatsız edici/ rahatsız edici değil/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Çok rahatsız edici/ biraz rahatsız edici/ çok az rahatsız edici/ rahatsız edici değil/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Çok rahatsız edici/ biraz rahatsız edici/ çok az rahatsız edici/ rahatsız edici değil/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Çok rahatsız edici/ biraz rahatsız edici/ çok az rahatsız edici/ rahatsız edici değil/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

Çok rahatsız edici/ biraz rahatsız edici/ çok az rahatsız edici/ rahatsız edici değil/ hiçbir zaman/ bilmiyorum

ÖZGEÇMİŞ

1.KİŞİSEL BİLGİLER

Adı: Şule Nur

Soyadı: Yıldırım

Doğum Yeri ve Tarihi: Ankara, 26.04.1995

Uyruğu: T.C

Yabancı Dili: İngilizce

e-posta adresi: dt.sulenuracar@gmail.com

2.ÖĞRENİM DURUMU

Lisans: Ankara Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ankara (2013-2018)

Lise: Bahçelievler Anadolu Lisesi, Ankara (2009-2013)

BİLİMSEL DERNEK ÜYELİKLERİ

Türk Pedodonti Derneği, Üye.

KATILINAN BİLİMSEL TOPLANTI VE ETKİNLİKLER

1. Türk Dişhekimleri Birliği 24. Uluslararası Diş Hekimliği Kongresi, 27-30 Eylül 2018, Ankara Congressum
2. 12. Diş Hekimliği ve Diş Teknisyenliği Etkinliği, 25-28 Nisan 2019, Antalya
3. 2nd International Congress of Contemporary Pediatric Dentistry, 2-4 Eylül 2022, Online

ULUSAL VE ULUSLARARASI BİLİMSEL TOPLANTILARDA SUNULAN VE BİLDİRİ KİTAPLARINDA (PROCEEDİNG) BASILAN BİLDİRİLER:

1.Betül Büşra URSAVAŞ, Esin GÜNAL, Şule Nur ACAR, Ayşe Rüveyda AYDOĞAN, Tuğba BEZGİN (2019) Universal Adezivın Tek/Çift Kat Uygulanmasının Bağlanma Dayanımı Üzerine Etkisi. 26. Uluslararası Türk Pedodonti Derneği Kongresi, Antalya, Türkiye

2. Çiçek KORKMAZ TORUN, Şule Nur YILDIRIM, Furkan Alp TORUN (2022) Lateral Lüksasyon, İntrüzyona Eşlik Eden Mine Dentin Kırığının Tedavisi: Vaka Sunumu. 29. İzmir Diş Hekimleri Odası Bilimsel Kongre ve Sergisi, İzmir, Türkiye

ULUSAL VE ULUSLARARASI DERGİLERDE YAYINLANAN MAKALELER:

1.BEZGİN T., ACAR ŞN., URSAVAŞ BB., GÜNAL E., GÖÇER AR., Universal Adezivin Tek/Çift Kat Uygulanmasının Bağlanma Dayanımı Üzerine Etkisi, A.Ü. Diş Hek. Fak. Derg. 47 (1-3) 81-88, 2020