



**BİR GRUP TÜRK ÇOCUĞUNDA DENS İNVAGİNATUS PREVALANSININ
RADYOLOJİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Nur Özge ÖZTÜRK

**UZMANLIK TEZİ
ÇOCUK DİŞ HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**

HAZİRAN 2023

Nur Özge ÖZTÜRK tarafından hazırlanan “BİR GRUP TÜRK ÇOCUĞUNDA DENS İNVAGİNATUS PREVALANSININ RADYOLOJİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ” adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ / OY ÇOKLUĞU ile Gazi Üniversitesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalında UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Danışman: Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ

Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Uzmanlık Tezi olduğunu onaylıyorum/onaylamıyorum

.....

Başkan: Prof. Dr. Mehmet BANİ

Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Uzmanlık Tezi olduğunu onaylıyorum/onaylamıyorum

.....

Üye: Doç. Dr. Akif DEMİREL

Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Uzmanlık Tezi olduğunu onaylıyorum/onaylamıyorum

.....

Tez Savunma Tarihi: 05/06/2023

Jüri tarafından kabul edilen bu tezin Uzmanlık Tezi olması için gerekli şartları yerine getirdiğini onaylıyorum.

Prof. Dr. Kahraman GÜNGÖR

Diş Hekimliği Fakültesi Dekanı

ETİK BEYAN

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,

bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Nur Özge ÖZTÜRK

05/06/2023

BİR GRUP TÜRK ÇOCUĞUNDA DENS INVAGINATUS PREVALANSININ
RADYOLOJİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

(Uzmanlık Tezi)

Nur Özge ÖZTÜRK

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

Haziran 2023

ÖZET

Dens invaginatus, dişin mine organının dental papilla içerisine doğru katlanması sonucu oluşan, hem süt hem daimi dişlenmede görülebilen bir dental anomalidir. Dens invaginatus sıklıkla rutin dental ve radyografik muayeneler sırasında fark edilir. Bu çalışmada; Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı'na Ocak 2018-Aralık 2021 yılları arasında 6-12 yaş aralığındaki başvuran çocuk hastalardan alınmış 7650 adet panoramik radyografi görüntüleri dens invaginatus varlığı açısından retrospektif olarak incelenmiştir. İncelenen 7650 hastaya ait panoramik radyografiden 785'inde dens invaginatus anomalisine rastlanarak prevalans %10,3 olarak tespit edilmiştir. Dens invaginatus görülen 785 hastanın %47,1'i kız, %52,9'unun erkek olduğu belirlenmiştir. İncelenen toplam 128734 dişin 2031'inde dens invaginatus saptanmıştır. Dens invaginatus saptanan diş prevalansı %1,6 olarak tespit edilmiştir. Dens invaginatus görülen 2031 dişin %92'sinde Tip 1, %7,4'ünde Tip 2, %0,6'sında Tip 3 dens invaginatus görülmüştür. Hastaların %80'inde bilateral olarak dens invaginatus görülmüştür. Rutin dental ve radyografik muayenelerde dens invaginatusun erken tespiti çürük oluşumunun önüne geçilmesi ve mevcut problemin daha konservatif çözülmesi açısından önemlidir.

Bilim Kodu : 10101.03
Anahtar Kelimeler : Dental anomali, dens invaginatus, prevalans
Sayfa Adedi : 65
Danışman : Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ

RADIOLOGICAL EVALUATION OF THE PREVALENCE OF DENS INVAGINATUS
IN A GROUP OF TURKISH CHILDREN

(Speciality Thesis)

Nur Özge ÖZTÜRK

GAZİ UNIVERSITY
FACULTY OF DENTISTRY

June 2023

ABSTRACT

Dens invaginatus is a dental anomaly that can be seen in both primary and permanent dentition, resulting from the folding of the enamel organ of the tooth into the dental papilla. Dens invaginatus is often noticed during routine dental and radiographic examinations. In this study; 7650 panoramic radiography images taken from pediatric patients aged 6-12 years who applied to Gazi University Faculty of Dentistry, Department of Pediatric Dentistry between January 2018 and December 2021 were retrospectively analyzed for the presence of dens invaginatus. Dens invaginatus anomaly was found in 785 of 7650 panoramic radiographs of 7650 patients, and the prevalence was determined as 10.3%. It was determined that 47.1% of 785 patients with dens invaginatus were female and 52.9% were male. Dens invaginatus was detected in 2031 of 128734 teeth examined. The prevalence of teeth with dens invaginatus was found to be 1.6%. Of 2031 teeth with dens invaginatus, 92% had Type 1, 7.4% had Type 2, and 0.6% had Type 3 dens invaginatus. Dens invaginatus was seen bilaterally in 80% of the patients. Early detection of dense invaginatus in routine dental and radiographic examinations is important to prevent caries formation and to solve the existing problem more conservatively.

Science Code : 10101.03
Key Words : Dental anomaly, dens invaginatus, prevalence
Page Number : 65
Supervisor : Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez yazım sürecim boyunca desteğini, emeğini, anlayışını her zaman hissettiğim, akademik ve klinik tecrübelerini esirgemeyen, her zaman en doğru yolu en kolay şekliyle gösteren, öğrencisi olduğum için kendimi her daim şanslı hissettiğim çok değerli danışman hocam Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ’a,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, deneyim ve yaklaşımları ile hep yardımcı ve destek olan değerli hocam Prof. Dr. Mehmet BANİ’ye,

Eğitim sürecimin sonunda uzmanlık etiketini almamda katkıları olan, yol gösteren, ufkumu açan bütün kıymetli hocalarıma ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum sevgili asistan arkadaşlarıma,

Uzmanlık serüvenimde birlikte yürüdüğüm, her zaman yanımda olan, kendilerinden çok şey öğrendiğim sevgili arkadaşlarım Damla Gökçe SÖNMEZ’e, Ayfer Burcu AY TAR’a, Gamze Nazlı YANAR’a ve Nazile PEHLİVAN’a,

Hayatım boyunca desteğini hep hissettiğim, bugünlere gelmemi sağlayan, kızları olmaktan gurur duyduğum, fiziken uzakta olsalar da her zaman varlıklarını yanımda hissettiğim değerli annem Fatma BAŞ’a, canım babam Kadir BAŞ’a, sevgili kardeşlerim Esra BAŞ BİLALOĞLU’na, Ahmet Furkan BAŞ’a, ve tatlı küçüğümüz Zeynep BAŞ’a,

Kendimi bildim bileli hayatımda olan, nefes gibi su gibi kıymetli en büyük destekçim, varlığı güç kaynağım sevgili eşim Furkan Emre ÖZTÜRK’e,

Bana yaşadığım en güzel duygu olan anneliği tattıran, hayat enerjilerim, gülüşleri ömre bedel çiçek kızlarım Elif, Sare ve Gökçe’ye,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	ix
ŞEKİLLERİN LİSTESİ.....	x
RESİMLERİN LİSTESİ	xi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Dental Anomaliler.....	9
2.1.1. Genetik etkenler.....	9
2.1.2. Konjenital etkenler.....	10
2.1.3. Post-natal etkenler	10
2.1.4. Dental anomalilerin sınıflandırması	10
2.1.5. Hipodonti	13
2.1.6. Hiperdonti	13
2.1.7. Makrodonti	13
2.1.8. Mikrodonti	14
2.1.9. Füzyon	15
2.1.10. Geminasyon	16
2.1.11. Konkresens	16
2.1.12. Dilaserasyon	17
2.1.13. Taurodontizm.....	17

	Sayfa
2.1.14. Amelogenezis imperfekta	17
2.1.15. Dentinogenezis imperfekta	18
2.1.16. Dens invaginatus.....	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM	33
3.1. Hasta Seçimi	33
3.1.1. Olguların çalışmaya dahil edilme kriterleri	33
3.1.2. Olguların çalışmadan hariç tutulma kriterleri.....	33
3.2. Radyografik Bulguların Eldesi	33
3.3. Dens İnvaginatus Anomalisinin Değerlendirme Kriterleri.....	34
3.4. İstatistiksel Analiz.....	35
4. BULGULAR	37
5. TARTIŞMA	45
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	51
KAYNAKLAR	53
ÖZGEÇMİŞ.....	65

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 2.1. P. J. Slootweg'in dental anomali sınıflaması	11
Çizelge 2.2. Neville'in gelişimsel dental anomali sınıflaması	11
Çizelge 2.3. Regezi'nin gelişimsel dental anomali sınıflaması	12
Çizelge 2.4. N.H. Bilge'nin gelişimsel dental anomali sınıflaması	12
Çizelge 2.5. V. Wagner'in gelişimsel dental anomali sınıflaması	12
Çizelge 4.1. İncelenen hastaların cinsiyet, dens invaginatus ve lokalizasyon dağılımları	37
Çizelge 4.2. Farklı diş tiplerinde dens invaginatus prevalansı	38
Çizelge 4.3. Cinsiyetlere göre dens invaginatus dağılımı	39
Çizelge 4.4. Tiplerine göre dens invaginatus dağılımı	41
Çizelge 4.5. Dens invaginatusun tiplerine göre periapikal lezyon olan ve olmayan diş dağılımı	43

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. a) Tomurcuk evresi şematik görüntüsü, b) Tomurcuk evresi histolojik görüntüsü.....	4
Şekil 2.2. a) Takke evresi şematik görüntüsü, b) ve c) Takke evresi histolojik görüntüleri.....	5
Şekil 2.3. a) Çan evresi şematik görüntüsü, b) Çan evresi histolojik görüntüsü.....	6
Şekil 2.4. Oehler's sınıflaması	21
Şekil 2.5. Dens invaginatusun KIBT olası kesit görüntüleri.....	28
Şekil 4.1. Dens invaginatusun cinsiyetlere göre dağılımına ait sütun grafiği	39
Şekil 4.2. Dens invaginatusun tiplere ve taraflarına göre dağılımına ait sütun grafiği ..	42
Şekil 4.3. Dens invaginatusun tiplere göre periapikal lezyon dağılımına ait sütun grafiği	44

RESİMLERİN LİSTESİ

Resim	Sayfa
Resim 2.1. Dens invaginatusun KIBT görüntü örnek kesitleri	26
Resim 4.1. 11, 12, 21 ve 22 numaralı dişlerde tip 1 dens invaginatus	40
Resim 4.2. 12 numaralı dişte tip 2 dens invaginatus	40
Resim 4.3. 22 numaralı dişte tip 3 dens invaginatus	41
Resim 4.4. Tip 2 dens invaginatuslu 22 numaralı dişteki periapikal lezyon.....	42
Resim 4.5. Tip 2 dens invaginatuslu 22 numaralı dişteki periapikal lezyon.....	43

SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılmış simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile birlikte aşağıda sunulmuştur.

Simgeler

Açıklamalar

%	Yüzde
<	Küçüktür işareti
>	Büyüktür işareti
kVp	Kilovoltaj
mA	Miliamper
Sn	Saniye

Kısaltmalar

Açıklamalar

AMELX	Amelogenin
BMP	Kemik morfogenetik proteinleri
DLX3	Distal Less Homeobox 3
DSPP	Dentin sialofosfoprotein
ENAM	Enamelin
FGF	Fibroblast büyüme faktörleri
HOX	Homeobox genleri
KIBT	Konik ışınli bilgisayarlı tomografi
KLK4	Kallikrein 4
MMP20	Matriks Metalloproteinaz 20
Msx1	Muscle segment homeobox 1
Msx2	Muscle segment homeobox 2
MTA	Mineral Trioxide Agregat
Shh	Sonic hedgehog
TNF	Tümör nekrozis faktör
Wnt	Wnt sinyal proteinleri

1. GİRİŞ

Dişler gelişimlerinden önce, gelişimleri sırasında ya da gelişimlerinden sonra (postnatal gelişim dönemi) çeşitli faktörlerin etkisi altında kalabilmektedir. Bu faktörler oluş zamanı ve sürelerine bağlı olarak çeşitli patolojik durumlar ortaya çıkarabilir. Gelişimsel dental anomaliler, normal renk, şekil, boyut, sayı ve diş gelişim derecesinden belirgin sapmalar gösteren durumları ifade eden bir kavramdır [1].

Dental anomaliler tedavi edilmezse; malokluzyon, periodontal problemler, gecikmiş erüpsiyon, çapraşıklık, diş deplasmanı, komşu dişte kök rezorbsiyonu, kistik oluşumlar, estetik ve buna bağlı psikolojik problemler gibi hem estetik hem de fonksiyonel olarak komplikasyonlar oluşturabilmektedir [2].

Radyografik incelemeler, bu anomalilerin ayırıcı tanısında önemli bir rol oynamaktadır. Dens invaginatus, dilaserasyon, gömülü diş ve taurodontizm gibi bazı anomalilerin saptanması radyografik muayene olmadan mümkün değildir [3]. Panoramik radyografi, üst-alt çeneler ve bunlara ilişkin destek dokuların tek bir görüntüde değerlendirilmesine olanak veren bir tekniktir. Panoramik radyografilerin; düşük radyasyon dozu ile geniş bir alanın görüntüsünün elde edilmesi ve kısa süre içinde görüntüye ulaşılması gibi önemli avantajları vardır [4].

Daha önce yapılan çalışmalara bakıldığında dens invaginatus sıklığının geniş bir aralıkta bulunduğu görülmektedir. Bildirilen sıklık değerlerinin bu kadar geniş bir pencerede izlenmesi; ırkların farklılıkları, tanımlama kriterleri ve yöntemleri ile bu çalışmaların örnekleme teknikleriyle ilişkili olduğu düşünülmektedir [5].

Ülkemizde de dens invaginatus prevalansının incelendiği çalışmalar mevcuttur. Verilerin daha geniş örnekleme incelendiği ve radyografik parametrelerle ilişkisinin değerlendirildiği çalışmaların yapılması oldukça önemlidir. Bu çalışmanın temel amacı; çocuk popülasyonunda dens invaginatus anomalisinin prevalansını, cinsiyete, tipine, lokalizasyonuna göre dağılımını incelemek ve radyografik bulgularını retrospektif olarak değerlendirmek, sonuçlarımızı önceki çalışma sonuçlarıyla karşılaştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

Diş gelişimi, odontogenezis adı verilen intrauterin 6. haftada ektoderm ve mezoderm arasındaki epitelyal-mezenkimal etkileşim ile başlayan bir süreçtir. Mine, oral kavitenin ektoderminden kaynaklanırken dişin diğer bütün yapıları ektodermal epitelin altındaki mezenşimden farklanmaktadır [6].

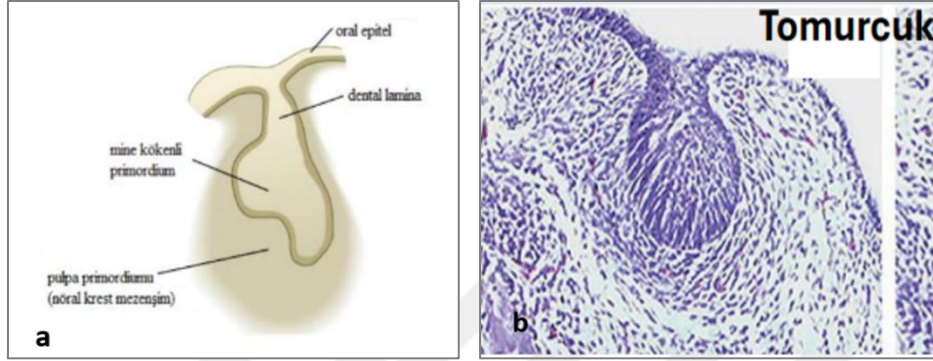
Dişin embriyonik gelişimi, birbirine bitişik iki doku olan epitel ve mezenşim arasındaki bir dizi karşılıklı indükleyici sinyalleşmeye dayanmaktadır. Bu indükleyici etkileşimler, epitel ile nöral krestten köken alan mezenşim üzerine etki eden çeşitli faktörler aracılığıyla sağlanmaktadır [7]. Mine ektodermiden; dentin, sement ve pulpa ektomezenşimden, periodonsiyum mezenşimden köken almaktadır [8].

Diş gelişiminde birbirini takip eden birkaç evre olmakla birlikte, bunların içinde tomurcuk, şapka (takke veya kep evresi) ve çan evreleri 3 ana evredir [9]:

1. Başlangıç evresi
2. Tomurcuk evresi
3. Proliferasyon(Takke) evresi
4. Histodiferansiyasyon ve Morfodiferansiyasyon (Çan) evresi
5. Apozisyon ve Kalsifikasyon(Mineralizasyon) evresi
6. Erüpsiyon

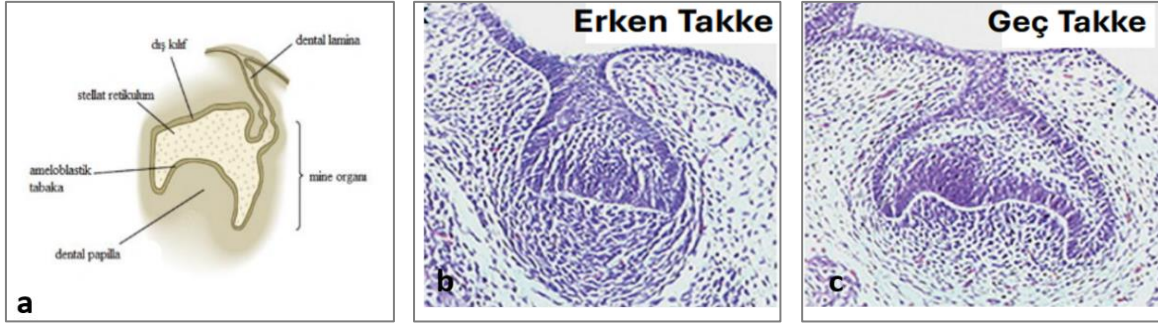
Altıncı haftada alt ve üst çene uzantılarının lateralinde ağız epiteli kalınlaşması şeklinde diş oluşumu başlamaktadır. Bu kalınlaşma anterior bölgeye doğru ilerleyerek simetriği ile birleşmekte ve çene kavsine uygun olarak biçimini almaktadır. Bu yapıya “primer epitel çizgi” denmektedir. Yedinci haftaya doğru primer epitel çizgiden iki uzantı ayrılmaktadır. Bu uzantılardan dışta olanı, dudak, yanak ve dişeti ayırımı yerini göstermektedir ve “vestibüler lamina” adını almaktadır. İçte olan odontojen epitele farklılaşmakta ve “dental lamina” adını almaktadır. Dental lamina, oluşumunun hemen ardından çene kavsi boyunca mezenşim içerisine doğru yoğunlaşmaktadır. Bu epitel tomurcuklar süt dişlerinin mine organlarını oluşturmaktadır [10].

Diş gelişimi açısından asıl önemli olan dental laminadır. Dental lamina, diş tomurcuğunu oluşturmak üzere alttaki mezenşim içerisine doğru ilerleyerek bu dokunun içine uzanmaktadır (Şekil 2.1.a-b.). 7. haftadan 11. haftaya kadar dental lamina üzerinde, ileride süt dişlerinin bulunacağı ve her yarım çenede, birer hafta ara ile 5 adet süt dişi tomurcuğu oluşmaktadır. Bu aşamaya tomurcuk evresi denmektedir [11].



Şekil 2.1. a) Tomurcuk evresi şematik görüntüsü [12], b) Tomurcuk evresi histolojik görüntüsü [13]

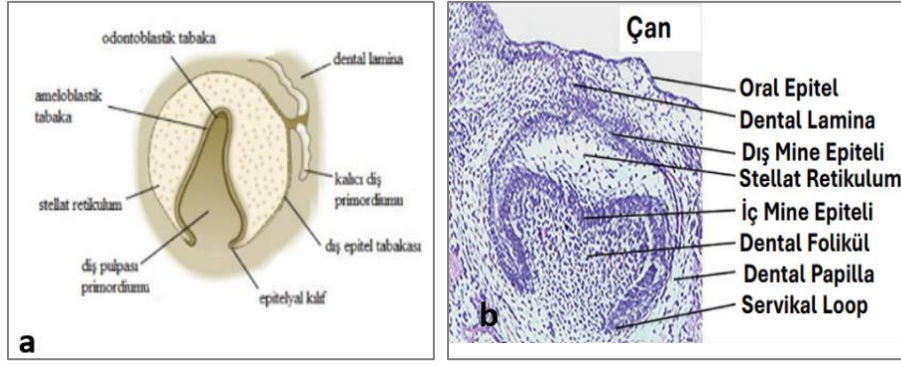
Bu diş tomurcuğu, mezenşimal bağ dokusu ile çevrelendikten sonra ikisi birlikte diş germi şeklinde gelişmeyi sürdürmektedir [11]. Tomurcuklar büyürken, alt bölgedeki mezenşimal hücrelerde, proliferasyon sonucu bir hücre yoğunlaşması oluşmaktadır. Sonuçta yuvarlak şekilli tomurcukta bir çökme meydana gelmekte ve takke şeklini almaktadır (Şekil. 2.2. a-b-c.). Bu dönem takke evresidir ve dişlerin oluşacağı bölgedeki ektodermal ve mezodermal hücrelerin sayıca arttığı dönemdir. Takke şeklini alan epitelyum içerisindeki hücreler farklılaşmakta ve bu hücre topluluğuna mine organı adı verilmektedir. Bu yapının dışındaki kübik hücreler dış mine epitelini, içindeki silindirik hücreler ise iç mine epitelini meydana getirmektedir. Epitel hücreleri arasındaki aralık genişlemekte ve bu bölgede mine pulpası oluşmaktadır [12].



Şekil 2.2. a) Takke evresi şematik görüntüsü [12], b) ve c) Takke evresi histolojik görüntüleri [13]

Her iki segmentten gelişen mine organlarına primer mine organları denir. Primer mine organları geliştikten sonra, süt dişi mine organlarının lingual yönünden, onların yerini alacak olan daimi dişlerin mine organları gelişmektedir. Mine organlarının gelişimine paralel olarak bunlara bitişik mezoderm hücrelerinin çoğalması ve yoğunlaşması diş yapısının oluşumuna yol açmaktadır. Bazal membrana komşu hücreler pre-odontoblastlara farklılaşmaktadır. Odontoblastların gelişimi ile dentinin oluşumu sonucunda dental papilla dental pulpaya dönüşmektedir [14].

Dişlerin gelişeceği bölgelerdeki ektoderm ve mezoderm hücreleri ileride diş dokularının bir bölümünü yapıp geliştirebilecek şekilde değişim göstermekte ve dokuyu oluşturabilecek yetenek kazanmaktadır. Bu dokuya yönelik hücre değişimine histodiferansiyasyon denmektedir [15]. Mine organı, doğumdan önceki 12-13. haftada gelişip çan evresine geçmektedir. Çan safhası boyunca diş kronunun şekli belirlenmektedir (Şekil.2.3.a-b.). Ameloblastların ve odontoblastların farklılaşması ile mine ve dentin birikimi başlamaktadır. Mineralizasyon tüberküllerin olduğu kısımdan başlayarak köke doğru ilerlemektedir. Hertwig epitelyal kök kını kron oluşumundan sonra kök formunu belirlemektedir. Takke şeklindeki mine organı gelişip bir çan şeklini almaktadır. Aynı oluşuma çan organı adı da verilmektedir [16].



Şekil 2.3. a) Çan evresi şematik görüntüsü [12], b) Çan evresi histolojik görüntüsü [13]

Çan şeklini alma sırasında hücrelerdeki histodiferansiyasyon da ilerler ve özellikle iç mine epiteli hücreleri, ilerde mine dokusunu oluşturabilecek özelliklerin tümüne erişmektedir. Bu dönemde çan organının iç yüzeyindeki hücrelere ameloblast adı verilmektedir [17]. Ameloblastların karşısına dizili mezenşimal bağ dokusu kökenli silindirik hücreler odontoblast hücreleridir. Bazal lamina, mine-dentin sınırını belirlemektedir [18].

Amelogenesis (mine yapımı) ve dentinogenesis (dentin yapımı) birlikte ilerleyen olaylardır. Sert dokuların organik matrikslerinin sentezlenmesine apozisyon safhası denmektedir. İlk sert doku formasyonu dentin dokusunda başlamaktadır. Ameloblastlar ve odontoblastlar arasında bir dentinoid doku salgılanmaktadır. Bu yapıya, predentin (manto dentini) denmektedir. Predentin oluşumu, ameloblastların mine yapımını başlatmaları için bir uyarı olmakta ve amelogenesis süreci başlamaktadır. İlk salgılanan mineye prenamel denmektedir [19]. Mine oluşumu başlamadan önce buralardaki iç mine epiteli hücreleri mitozla çoğalmaktadır. Bu hücrelere komşu dental papilladaki mezenkim hücreleri de odontoblastlara farklılaşmakta ve predentin çökelmektedir. Daha sonra iç mine epiteli hücreleri ameloblastlara dönüşmekte, mitoz durmakta ve mine yapımı başlamaktadır. Bazal lamina kaybolmaktadır. Mine ve dentin oluşumundan sonra iç ve dış mine epitel hücreleri birleşik mine epiteli adını almaktadır. Birleşik mine epitelinin görevi mineyi çevre bağ dokusundan ayrı tutarak korumaktır [13].

Kalsifikasyon, salgılanan organik matriksin üzerine mineral tuzlarının çökmesi ile dokunun fiziksel olarak sağlamlaştığı dönemdir. 2 aşamada gerçekleşmektedir. Birinci aşamada dişin %25-30'u hızla mineralize olmaktadır. İkinci aşamada ise yavaş bir mineralizasyon görülmekte ve dişin %95'ini kapsamaktadır. Geri kalan kısım ise diş sürdükten sonra tükürük sayesinde mineralize olmaktadır (Sürme sonrası maturasyon).

Apozisyonda olduğu gibi mineralizasyon da insizal/tüberkül bölgesinden koleye doğru devam etmektedir [20].

Süt kesici ve süt köpek dişleri hamileliğin 3. ayında, süt azı dişleri ise hamileliğin 5. ayında gelişerek çan organı safhasına ulaşmaktadır. Daimi dişlerden ilk olarak altı yaş dişleri doğum öncesi 6. ayda çan organı safhasına erişmektedir. Hamileliğin son aylarında ise daimi kesiciler, daimi köpek dişleri ve birinci küçük azı dişleri çan organı safhasına ulaşmaktadır. İkinci küçük azı, ikinci ve üçüncü azı dişlerinin çan organı safhasına erişmesi ise doğumdan sonra gerçekleşmektedir. Üçüncü azı dişlerinin çan organı safhası doğum sonrası 6. yılda görülmektedir [21].

Daimi diş tomurcukları süt dişlerinin lingualinde gelişmeye başlamaktadır. Dental laminanın lingual uzantısı daimi diş laminası olarak adlandırılır. Süt dişlerinin tomurcuklarını bulunduran dental lamina posteriora doğru gelişimine devam etmekte ve daimi dişler bu laminanın arka bölümünde oluşan dental laminadan gelişmektedir [22]. Dental laminadan gelişen en son diş, doğumdan yaklaşık 15 yıl sonra gelişmeye başlayan 3. azı dişidir. Sonuç olarak dental lamina, doğumdan önce 6. haftadan başlayarak doğumdan sonra 15. yıla kadar 52 adet dişin gelişiminden sorumludur. Tüm bu bilgiler ışığında odontogenezin farklı morfolojik evrelerden oluşan karmaşık bir süreç olduğu söylenebilmektedir [23]. Diş oluşumu embriyonal dönemde başlayıp yaşam boyu devam eden bir süreçtir. Odontogenez olgusunun başlamasıyla birlikte epitel ve mezenşim arasında karmaşık bir etkileşim mekanizması ortaya çıkmaktadır. Embriyonal dönemde başlayan bu süreçte ortaya çıkan çeşitli hücre tipleri, birbirlerini etkileyerek geçirdikleri aşamaların sonucunda dişleri oluşturan sert dokuları meydana getirmektedir. İşlevleri son bulan hücreler apoptozisle ortadan kalkmaktadır [24]. Süt ve daimi diş tomurcukları aynı diş laminasından oluşmaktadır. Üst ve alt diş pervazından önce 20 adet süt dişi tomurcuğu meydana gelmektedir. Daha sonra da süt 2. azı dişlerinin distalinden alt ve üst diş pervazları hücre çoğalmasıyla uzayarak, daimi 1. azı dişlerinin tomurcuklarını meydana getirmektedir. Daha sonra süt dişi tomurcuklarının lingual tarafında diğer daimi dişlerin tomurcukları meydana gelmektedir. Daimi küçük azı dişlerinin tomurcukları vestibül tarafa hareket ederek süt azılarının kökleri arasındaki yerlerini almaktadır [25].

Bütün dişlerin şekillenmesi, mezenşimde eksprese olan homeobox (HOX) genleri tarafından kontrol edilmektedir. Wnt sinyal proteinleri (Wnt'ler), kemik morfogenetik proteinleri

(BMP'ler) ve fibroblast büyüme faktörlerinin (FGF'ler) yanı sıra, sonic hedgehog (Shh), muscle segment homeobox 1 (Msx1) ve muscle segment homeobox 2 (Msx2) gibi transkripsiyon faktörleri dişlerin gelişmesi ve farklılaşmasında çok önemli role sahiptirler. BMP4'ün gelişmekte olan diş germinde ortaya çıkan ilk sinyal molekölü olduğu bildirilmektedir [26].



2.1. Dental Anomaliler

Dental anomalilerin etiyolojisi büyük ölçüde belirsiz olmasına rağmen, diş gelişiminin morfodiferansiyasyon aşamasındaki bozuklukların bir sonucu olarak diş sayısı, şekli ve boyutunda bazı anomaliler ortaya çıkmaktadır. Diş yapısındaki bozukluklara neden olan diş sert dokularının oluşumundaki anormallikler, histodiferansiyasyon aşamasındaki bozulmalardan kaynaklanmaktadır [27].

Dental anomaliler; konjenital, gelişimsel veya edinsel olabilmektedir. Doğuştan gelen tipler kalıtsaldır ve genetik bir temele sahipken, gelişimsel anomaliler diş gelişimi sırasında, edinsel anomaliler ise diş gelişimi sonrasında ortaya çıkmaktadır [4]. Gelişimsel anomalilere yol açan faktörler arasında kalıtım, genetik veya fiziksel, kimyasal, çevresel ve biyolojik faktörler sayılabilmektedir [28].

Dental anomaliler maloklüzyon, çiğneme güçlüğü, kötü ağız hijyeni, periodontal problemler, artmış çürüklere yatkınlık ve estetik gibi problemlere yol açabilmektedir [29,30].

Dişlerin gelişimleri sırasında onları etkileyerek, gelişim bozukluklarının ortaya çıkmasına yol açan etkenler üç grupta toplanmaktadır [31]:

2.1.1. Genetik Etkenler

2.1.2. Konjenital Etkenler

2.1.3. Post-Natal Etkenler

2.1.1. Genetik etkenler

Dişin son şekli ne olursa olsun, memelilerde diş gelişiminin ilk aşamaları birbirine çok benzemektedir. Oral epitel, Fibroblast Büyüme Faktörleri (FGF'ler), Kemik Morfogenetik Proteinler (BMP'ler), Wnt sinyal proteinleri ve Sonic hedgehog (Shh) dahil olmak üzere jenerik moleküller aracılığıyla altta yatan nöral kret kaynaklı mezenşime sinyal göndererek diş gelişimini başlatmaktadır. Hücreler arası iletişimde işlev gören üç yüzden fazla genin diş gelişiminde rol oynadığı tespit edilmiştir. FGF, BMP, Shh, Wnt ve Tümör nekrozis faktör (TNF) dahil olmak üzere tanımlanmış multigen sinyal yolları, ektoderm ve mezenşim

arasındaki sıralı ve karşılıklı etkileşimlere aracılık etmekte ve önemli transkripsiyon faktörlerini düzenlemektedir [7].

Erken diş gelişimini etkileyen bazı genler (MSX1, AXIN2) diş agenezisi ve sistemik özellikler (yarık damak, kolorektal kanser) ile ilişkilidir. Buna karşılık, minede yer alan genler (AMELX, ENAM, MMP20, ve KLK4) ve dentin (DSPP) yapıları diş için oldukça spesifiktir. Bu genlerdeki mutasyonlar, diş bozukluklarının klasik fenotipik sınıflandırmalarıyla sadece kısmen örtüşen amelogenesis imperfekta, dentinogenesis imperfekta, dentin displazileri ve diş sayısı anomalilerinin (hipo, oligo ve anodonti) nedenleri olarak tanımlanmıştır [32].

2.1.2. Konjenital etkenler

Doğumdan önce ya da doğum sırasında ortaya çıkan fakat genlerle ilgili olmayan etkenlerdir. Her konjenital bozukluğun mutlaka genetik temeli olması gerekmez. Annenin hamileliği boyunca kullandığı ilaçlar, bazı hastalıklar, beslenme durumu ile düşük doğum ağırlığı, prematüre doğum gibi sebepler etken olarak gösterilmektedir [33]. Rahim içi yaşamda belirip doğumdan sonra da süregelen konjenital anomalilere yol açan bu faktörler, hamileliğin ilk 3,5 ayında ortaya çıkmışsa organogenez, 3,5 aydan sonra ortaya çıkmışlarsa morfogenez üzerine etkili olmaktadır. Buna göre organopati ya da morfopatiler meydana gelmektedir. Organopatiler, sayı, durum ve şekil anomalileri gibi diş organının oluşumu ile ilgili anomalilere sebep olurken, morfopatiler displazi ve distrofi gibi diş germinin formasyon ve mineralizasyonu ile ilgili anomalilere sebep olmaktadır [34].

2.1.3. Post-natal etkenler

Çevresel etiyolojilere bağlı meydana gelen etkenlerdir. Yüksek florür içeriğine maruz kalarak ortaya çıkan florozis veya turner hipoplazisi gibi süt keser dişleri içeren enfeksiyonların neden olduğu daimi dişlerde dentin hipoplazileri oluşmaktadır [35].

2.1.4. Dental anomalilerin sınıflandırması

Gelişimsel dental anomalilerin P.J. Slootweg [36], Neville [37], Regezi [38] , N.H. Bilge [4], V. Wagner [39] tarafından farklı şekillerde sınıflandırılması yapılmıştır.

P. J. Slootweg'in dental anomali sınıflaması Çizelge 3.1'de gösterilmiştir [36].

Çizelge 2.1. P. J. Slootweg'in dental anomali sınıflaması [36]

1. Diş Oluşumu Sırasında Oluşan Şekil Bozuklukları	2. Dişler Sürdükten Sonra Oluşan Şekil Bozuklukları	3. Doku Anomalileri	4. Erüpsiyon Anomalileri	5. Pulpayla İlişkili Bozukluklar	6. Periodontal Dokularla İlişkili Bozukluklar
a. Füzyon b. Geminasyon ve İkizleşme c. Konkresens d. Dens Evaginatus e. Taurodontizm f. Mine İncisi g. Dilaserasyon	a. Çürük b. Atrizyon c. Abrasyon d. Erozyon e. Hipersementoz f. Sekonder ve Tersiyer Dentin Oluşumu g. Eksternal Rezorpsiyon h. Kök Kırığı i. Renk Değişimleri • Tetrasiklin Renklenmesi	a. Mine Bozuklukları • Amelogenesis İmperfekta 1. Hipoplastik 2. Hipomineralize 3. Hipomature • Mine Hipoplazisi • Mine Opasitesi • Diş Florozisi b. Dentin Bozuklukları • Dentinogenesis İmperfekta • Dentin Displazisi c. Hem Mine Hem Dentin Bozuklukları • Odontodisplazi • Odontogenez İmperfekta • Raşitizm • Segmental Odontomaksiller Displazi	• Ankiloz • Premature Erüpsiyon	a. Pulpa Taşı b. İnternal Rezorpsiyon c. Pulpitis d. Pulpa Polibi	a. Gingival Enflamasyon b. Gingival Hiperplazi c. Periodontitis d. Osseöz Displazi

Neville'in gelişimsel dental anomali sınıflaması çizelge 3.2.'de gösterilmiştir [37].

Çizelge 2.2. Neville'in gelişimsel dental anomali sınıflaması [37]

1. Sayı Anomalileri	2. Boyut Anomalileri	3. Şekil Anomalileri	4. Yapı Anomalileri
a. Hipodonti b. Hiperodonti	a. Mikroodonti b. Makroodonti	a. Geminasyon b. Füzyon c. Konkresens d. Aksesuar Tüberküller e. Dens İnvaginatus f. Ektopik Mine g. Taurodontizm h. Hipersementoz i. Aksesuar Kökler j. Dilaserasyon	a. Amelogenesis İmperfekta b. Dentinogenesis İmperfekta c. Tip I Dentinal Displazi d. Tip II Dentinal Displazi e. Rejyonel Odontodisplazi

Regezi'nin gelişimsel dental anomali sınıflaması çizelge 3.3.'te gösterilmiştir [38].

Çizelge 2.3. Regezi'nin gelişimsel dental anomali sınıflaması [38]

1. Boyut Anomalileri	2. Şekil Anomalileri	3. Sayı Anomalileri	4. Mine defektleri	5. Dentin Defektleri	6. Mine ve Dentin Defektleri	7. Pulpa Anomalileri	8. Renk değişimleri
a. Makrodonti b. Mikrodonti	a. Füzyon b. Geminasyon c. Konkresens d. Dilasasyon e. Dens f. Dens g. Taurodontizm h. Fazla Sayıda (Süpernumerer) i. Mine incileri j. Atrizyon k. Abrazyon l. Erozyon	a. Anadonti b. Gömülü dişler c. Süpernumere dişler	a. Çevresel faktörlere bağlı mine defektleri b. Amelogenenezis İmperfekta	a. Dentinogenenezis İmperfekta b. Dentinal Displazi	a. Rejyonel Odontodisplazi	a. Pulpa kalsifikasyonu b. İnternal rezorpsiyon c. Eksternal rezorpsiyon	a. Eksojen renklenmeler b. Endojen renklenmeler

N.H. Bilge'nin gelişimsel dental anomali sınıflaması çizelge 3.4.'te gösterilmiştir [4].

Çizelge 2.4. N.H. Bilge'nin gelişimsel dental anomali sınıflaması [4]

1. Sayı Anomalisi	2. Boyut Anomalisi	3. Şekil Anomalisi	4. Durum Anomalisi	5. Yapı Anomalisi
a. Hipodonti b. Oligodonti c. Hiperodonti	a. Mikrodonti b. Makrodonti	a. Füzyon b. Geminasyon c. Dilasasyon d. Taurodontizm	a. Gömülü Diş b. Transpozisyon c. Ektopik Sürme d. Deplasman e. İnversiyon	a. Amelogenenezis İmperfekta b. Dentinogenenezis İmperfekta c. Dentin Displazisi

V. Wagner'in gelişimsel dental anomali sınıflaması çizelge 3.5'te gösterilmiştir [39].

Çizelge 2.5. V. Wagner'in gelişimsel dental anomali sınıflaması [39]

1. Sayı Anomalisi	2. Boyut Anomalisi	3. Şekil Anomalisi	4. Durum (Erüpsiyon) Anomalisi	5. Yapı Anomalisi
a. Hipodonti b. Hiperodonti	a. Makrodonti b. Mikrodonti	a. Füzyon b. Geminasyon c. Konkresens d. Kök Dilasasyonu e. Hipersementoz f. Taurodontizm g. Mine İncisi h. Süpernumerer Kök	a. Gömülü Diş b. Ankiloz	a. Amelogenenezis İmperfekta b. Dentiogenenezis İmperfekta

Çocuklarda sık rastlanan dental anomaliler olan; hipodonti, hiperdonti, makrodonti, mikrodonti, füzyon, geminasyon, konkresens, dilaserasyon, taurodontizm, amelogenezis imperfekta, dentinogenezis imperfekta ve dens invaginatus kısaca bahsedecek olursak;

2.1.5. Hipodonti

Bir veya daha fazla dişin yokluğuna hipodonti denir [40]. Hipodonti veya agenezi olarak ifade edilen konjenital diş eksikliği önemli gelişimsel anomalilerden biridir. Hipodontinin etyolojisi hala tartışmalıdır. Ancak ilgili bölgedeki germ oluşumundaki sıkışmalar, dental laminada meydana gelen kopmalar, bölgedeki yer darlığı, diş epitelyumundaki fonksiyonel anomaliler, mezenşim dokusunun oluşumunda meydana gelen problemler veya üst çenenin ve medial nazal prosesin embriyonik füzyonunun dağılımı esnasında meydana gelen kopmalar gibi nedenlere bağlı olarak diş eksikliği olabileceği iddia edilmektedir [41]. Hipodontinin nedenleri arasında kısmen çevresel faktörlerin olduğu söylene de genetiğin ana faktör olduğu belirtilmektedir [42].

2.1.6. Hiperdonti

Hiperdonti veya süpernümerer dişler, normal 32 kalıcı diş veya 20 süt dişi dışında sürmüş veya sürmemiş fazla dişlerin varlığıdır. Hipodonti ile karşılaştırıldığında, hiperdonti önemli ölçüde daha az yaygın bir diş anomalisidir. Bununla birlikte, genetik faktörlerin de hiperdonti gelişiminde rol oynadığı görülmektedir. Süpernümerer dişler normal olarak sürebilir, gömülü kalabilir, ters görünebilir, ektopik bir pozisyon alabilir veya anormal bir sürme yolu alabilir [43].

Süpernümerer dişler çapraşıklık, gecikmiş sürme, rotasyonlar, diastemalar, kistik lezyonlar ve komşu dişlerde rezorpsiyon gibi çeşitli komplikasyonlara neden olabilir. Bu nedenle erken tanı, doğru değerlendirme ve uygun tedavi planlaması çok önemlidir [44].

2.1.7. Makrodonti

Makrodonti (megadonti, megalodonti, makrodontizm), normalden daha büyük dişleri tanımlamak için kullanılan bir terim olup, dişin mezio-distal ve fasiyo-lingual boyutlarında artışla karakterizedir. Daimi makrodontinin görülme sıklığı, araştırılan popülasyona bağlı olarak % 1.1 ila % 1.9 arasında değişirken süt dişlenmede insidans daha yüksektir [45] .

Makrodontinin prevalansı erkeklerde % 1-2 ve kadınlarda % 0,9 ‘dur. Makrodontinin etiyolojisi tam olarak anlaşılamamakla birlikte genetik ve çevresel faktörlerin etkili olduğu öne sürülmektedir [46].

Makrodonti 3 farklı tipte görülebilir:

1. Genel makrodonti: Genel makrodontide, dentisyondaki dişlerin tamamı ya da yarım çenedeki dişler normalden daha büyüktür. Bu durum genellikle bazı sistemik durum ve sendromlarla ilişkili olabilmektedir.
2. Genel göreceli makrodonti: Dişler normal boyutta olmasına rağmen küçük maksilla ve mandibula nedeniyle göreceli makrodonti söz konusudur. Bu durum dental arkta yer darlığı nedeniyle çapraşıklık ve sürme bozukluklarına sebep olabilmektedir.
3. Lokal makrodonti: Tek dişin makrodontisine işaret eder ve diş ile ilgili tüm yapıların basit bir şekilde büyümesi olarak görülebilen veya morfolojik anomalilerle ilişkili olabilen son derece nadir bir durumdur. Bu tip makrodontinin, sıklıkla mandibular premolarlar ve molar dişlerde görüldüğü rapor edilmiştir. Ayrıca kesiciler, üçüncü molarlar ve ikinci mandibular premolarlar da etkilenebilmektedir [47].

2.1.8. Mikrodonti

Mikrodonti nadir görülen bir anomalidir. Terim olarak anormal küçük dişlere sahip olma durumu olarak tanımlanabilir. Mikrodontinin görülme sıklığına bakılacak olursa literatürde çoğu verinin maksiller lateral dişlerle ilgili olduğu görülmektedir. Süt dentisyonda prevalans %0,5’ten az iken, daimi dentisyonda ortalama %2.0’yi bulmaktadır. Mikrodonti kadınlarda daha yaygındır [45]. Mikrodontinin, genetik ve çevresel faktörleri içeren karmaşık bir etiyolojiye sahip olduğu düşünülmektedir. Bununla beraber mikrodontiye sebep olan faktörler gelişimin morfodiferansiyasyon aşaması sırasında meydana gelen bozukluktan kaynaklanmaktadır. Bu aşamadaki bozukluklar diş boyut ve şekil anomalilerine yol açarak dişlerin fonksiyonunu, şeklini ve estetiğini etkilemektedir. Hastaların çoğunda mikrodonti, genetik bir temel ile ilişkilidir ve aile geçişi saptanmıştır. Fakat literatürde herhangi bir nedenin belirlenemediği spontan veya izole vakalar da tanımlanmıştır [48].

Makrodonti gibi mikrodonti de 3 farklı tipte görülebilmektedir:

1. Genel mikrodonti: Dentisyondaki tüm dişler normale nazaran daha küçüktür. Nadir görülmekte olup, diş gelişimi sırasında radyoterapi veya kemoterapi tedavisi alan çocuk hastalarda bildirilmiştir. Ayrıca pituiter dwarfizm ve çeşitli sendromlarla ilişkilidir.
2. Genel göreceli mikrodonti: Herediter faktörlere bağlı olarak anne-babanın birinden büyük çene, diğerinden küçük dişler alındığında, dişler normal veya normale yakın boyutlarda olduğu halde genel mikrodonti görünümü verebilmektedir.
3. Lokalize mikrodonti: Tek bir dişin mikrodontisi oldukça yaygın bir durumdur. Sıklıkla etkilenen dişler, maksiler lateral kesiciler (kama şekilli lateral) ve üçüncü molarlardır [49].

2.1.9. Füzyon

Dişlerin füzyonu, hem süt hem de daimi diş germinin embriyolojik safhada iki veya daha fazla dişin dentin dokularının birleşmesi ile tek bir diş oluşturmaya denir [50]. Füzyon görülen dişin kronu geniş, insizal kenarda küçük bir çentik olabildiği gibi kron boyunca hatta bazen kök boyunca uzanan ve derinliği değişen bir insizoservikal oluk da görülebilir. Füzyonlu dişler ayrı pulpa kanalları içerebilir veya ortak bir pulpa kanalına sahip olabilir. Füzyon iki normal diş arasında veya normal bir diş ile bir sünnümerer diş arasında olabilir [51]. Füzyonun etiolojisi, tam olarak bilinmemektedir. Diş germelerinin kaynaşmasında, diş gelişimi sırasındaki fiziksel kuvvet ve basıncın etkili olduğu, genetik yatkınlık, travma ve çevresel faktörlerin de etiolojide rol aldığı düşünülmektedir. Daimi dentisyonda füzyon görülme insidansı, süt dentisyona göre daha düşüktür. Füzyonun görülme sıklığı süt dentisyonda %0,5 iken daimi dentisyonda yaklaşık %0,1'dir. Daha çok ön bölgede ve alt çenede karşımıza çıkmaktadır [52].

Füzyon, gelişim aşamasına bağlı olarak tam (total, gerçek füzyon) veya eksik (kısmi, geç füzyon) olabilir. Eğer füzyon kalsifikasyon aşamasından önce başlarsa dişler tamamen birleşir ve kron her iki dişin mine, dentin, sement ve pulpasını içerir. Eksik füzyonda (kısmi, geç füzyon) ayrılmış kron ve birleşmiş ya da ayrılmış kanalları olan kök mevcut olabilir [53].

Radyografide kaynaşmanın tam veya kısmi olmasına bağlı olarak görüntü değişkenlik gösterir. Aguiló ve arkadaşları, füzyon görülen dişleri morfolojik özelliklerine göre sınıflandırmışlardır [54]:

Tip I: Bifid Kron ve Tek Kök, normalden geniş kron ve insizal kenarda çentik. Bifid pulpa odası. Servikale doğru genişleyen normal boyutta kök kanalı

Tip II: Geniş Kron ve Geniş Kök, çentik ve fissür olmayan normalden büyük kron boyutu. Tek ve geniş bir pulpa odası

Tip III: Birleşik İki Kron ve Konik Şekilli Geniş Kök, birleşik iki kron, parsiyel veya total vertikal fissür oluşumu. Pulpa odası ayrı veya tek. Konik şekilli geniş kök veya bazen ayırt edilemeyen iki kökün birleşimi

Tip IV: Birleşik İki Kron ve İki Birleşik Kök, kron ve pulpa odası tip III'e benzer. İki veya daha fazla kök birleşmesi

2.1.10. Geminasyon

Geminasyon nadir görülen gelişimsel bir anomalidir. Bir şekil anomalisi olan geminasyon, bir diş tomurcuğu ikiye bölünmeye çalıştığında ortaya çıkmakta ve büyük bir bifid kron ve genellikle tek bir kök ve kök kanalı ile sonuçlanmaktadır. Geminasyon her iki dişlenmede de olabilir ama özellikle süt dişleri etkilenir. Farklı çalışmalara göre geminasyon prevalansı süt dişlerinde %0.01-0.5, daimi dişlerde ise %0.05-0.1'dir. Kadın ve erkekte görülme sıklığı eşittir ve genellikle maksillada bulunur [55]. Geminasyonun etiyolojisi hala netlik kazanmış olmasa da vitamin eksiklikleri, travma, sistemik hastalıklar ve genetik yatkınlıklar gibi bazı faktörlerin etkili olabildiği düşünülmektedir [56].

2.1.11. Konkresens

Konkresens, komşu iki dişin sement seviyesinde birleşip, ayrı pulpa odası ve kanallarının olmasıyla karakterize gelişimsel bir anomalidir. Bu birleşme küçük bir noktada görülebildiği gibi büyük bir sement yüzeyinde de gözlenebilir. Kök gelişim sırasında meydana gelirse gerçek/gelişimsel konkresens, kök gelişiminden sonra gözlenirse edinilmiş/ post-enflamatuvar konkresens olarak adlandırılmaktadır. Konkresens, posterior maksillada

sıklıkla görülmektedir [57]. Konkresensin etiyolojisinde, gelişim sırasındaki alan darlığı, lokal travma, aşırı oklüzal kuvvet veya gelişim sonrası lokal enfeksiyon rol oynamaktadır. Gerçek konkresens, komşu diş köklerinin gelişim sırasında birbirine çok yakın olması; edinilmiş konkresens ise komşu dişlerden birinin kronik inflamatuvar yanıt göstermesi sebebiyle oluşabilmektedir [58].

2.1.12. Dilaserasyon

Dilaserasyon, bir dişin kronunun köküne olan doğrusal ilişkisinde bir sapma veya bükülme görülmesi durumudur. Dilaserasyonlar genellikle anterior dişler söz konusu olduğunda kökün apikal üçlüsünde, 1. molar dişlerde orta üçlüde ve 3. molar dişlerde ise koronal üçlüde oluşmaktadır. Kök dilaserasyonları, kronlara göre daha sık görülmektedir [53]. Dilaserasyonunun etiyolojisinde, skar oluşumu, süt diş germinin gelişimsel anomalisi, yüz yarıkları, ileri kök kanal enfeksiyonları, diş germinin alan yetersizliği nedeniyle ektopik sürmesi, anatomik faktörlerin etkisi (maksiller sinüsün kortikal kemiği, mandibular kanal veya nasal fossa gibi), kist, tümör, odontojenik hamartom komşuluğu, erupsiyonla görülen mekanik interferensler(ankiloze olan bir süt dişi nedeniyle), diş transplantasyonları ve herediter faktörler rol oynamaktadır [59].

2.1.13. Taurodontizm

Taurodontizm, pulpa odasının vertikal olarak genişlemesi, pulpa tabanı ve bifurkasyonunun apikale doğru kayması, mine-sement birleşme seviyesinde daralma olmaması ve köklerde kısalmayla karakterize bir şekil anomalisidir. Etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Hertwig epitelyal kök kınının uygun horizontal seviyeye ulaşamaması ve/veya diş gelişimi sırasında geçirilen enfeksiyondan kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Genellikle molarlarda görülmekle beraber premolarlarda ve nadir olarak kesici dişlerde de görülebilir [60]. Taurodontinin herhangi bir klinik bulgusu olmadığından tanı ve sınıflamasında radyografik yöntemlerden yararlanılır. Taurodontizm hipotaurodontizm, mezotaurodontizm ve hiperturodontizm olarak üç tipten oluşmaktadır [61].

2.1.14. Amelogenezis imperfekta

Amelogenezis imperfekta, herhangi bir sistemik hastalığa bağlı olmadan dişlerin mine yapısında belirgin bozukluklar ile karakterize herediter bir doku anomalisidir. Mine

yapımında rol alan Amelogenin (AMELX), Enamelin (ENAM), Kallikrein 4 (KLK4), Matriks Metalloproteinaz 20 (MMP20) ve Distal Less Homeobox 3 (DLX3) genlerinde meydana gelen defekt sonucu oluşmaktadır [62]. Sınıflamada genellikle Witkop'un sınıflaması kullanılmaktadır. Bu sınıflamaya göre amelogenezis imperfekta hipoplastik, hipomatür, hipokalsifiye ve taurodontizm ile birlikte izlenen hipomatür-hipoplastik tip olmak üzere dört grupta incelenmektedir [63].

2.1.15. Dentinogenezis imperfekta

Dentinogenezis imperfekta, dentinin şiddetli hipomineralizasyonu ve değişmiş dentin yapısı ile karakterize otozomal dominant bir hastalıktır. Diş gelişiminde hem süt hem de daimi dişlenmeyi etkileyen genetik bir bozukluktur. Hastalarda, aşınmaya, kırılmaya ve kayba meyilli kehribar benzeri mavi-gri veya sarı-kahverengi renkli dişler görülmektedir [64].

Hereditör dentin hastalıkları ile ilgili en bilinen sınıflanma 1973 yılında Shields tarafından yapılmıştır. Shields bu sınıflamasında üç tip dentinogenezis (tip I, II ve III) tanımlamıştır [65]. Her bir dentinogenezis imperfekta belirli bir genetik defekt ile ilişkilendirilmiştir. Tip I dentinogenezis imperfekta, osteogenezis imperfekta ile birlikte görülmekte ve tip I kollajen sentezinde yer alan gen mutasyonlarından kaynaklanmaktadır. Tip II, tip I'e benzemekle birlikte bu tipte osteogenezis imperfekta görülmemektedir. Tip II ve III, dentin sialofosfoprotein (DSPP) geninin mutasyonu ile ilişkilidir. Tip III dentinogenezis imperfekta ya da diğer adıyla Brandywine izolatu ise ABD'de Maryland bölgesinde 200'den az kişiden oluşan bir popülasyon olan Brandywine ırkında tanımlanmıştır [66].

Dentinogenezis imperfekta her iki cinsiyette eşit olarak görülmektedir. Hem süt hem de daimi dişlenmede görülebilmektedir. Mine dişlerden kolayca ayrılmakta ve kronlar kolaylıkla aşınmaktadır [67].

2.1.16. Dens invaginatus

Bu anomali literatürde dens in dente, dentoid in dente, invagine odontome, dilate gestant odontome, dilate kompozit odontome, diş inklüzyonu, teleskop diş gibi çeşitli isimler altında tanımlanmıştır. Ancak günümüzde en yaygın olarak kullanılan adı, 1953 yılında Hallet tarafından tanımlanan dental invaginasyon veya dens invaginatus terimidir [68].

Dens invaginatus, kalsifikasyon tamamlanmadan mine organının dental papillaya invaginasyonunun olduğu gelişimsel bir dental anomalidir. İnvaginasyon kuronda başlamakta ve köke kadar uzanabilmektedir. Bu kıvrımlar, bakterilerin kolaylıkla tutunmasını sağlamakta ve diş çürüklerine yatkınlık oluşturabilmektedir [69].

Klinik olarak anomali gösteren bu gibi dişlerin kron-kök şekli ve boyutlarında fazlaca çeşitlilik görülmekte ve radyografik muayenede diş içinde diş olduğunu anımsatan bir görüntü izlenmektedir [70].

Dens invaginatus sıklıkla rutin muayene sırasında çekilen panoramik radyograflarda tesadüfi olarak görülmektedir. Klinik değerlendirmede ön dişlerin lingual yüzeylerinde derin pit ve fissürler vardır, ancak doğru tanı için radyografik değerlendirme gerekmektedir [71]. Radyografide invaginasyonun radyopak görünümü kolayca teşhis edilmesini sağlamaktadır. Bu invaginasyonlar erken çürük oluşumuna ve pulpa nekrozuna neden olabilmektedir [72].

Dens invaginatus lezyonları ilk olarak 1794 yılında Ploquet tarafından bir balinanın dişinde keşfedildikten sonra tanımlanmıştır. İnsan dişinde ise ilk kez 1856'da Socrates adlı bir diş hekimi tarafından 'diş içinde diş' olarak tanımlanmıştır [73].

Dens invaginatus en sık maksiller lateral kesici dişlerde görülmekte olup, bunu maksiller santral kesici dişler ve maksiller kaninler takip etmektedir. Premolarlarda ve molarlarda çok nadir karşılaşılmaktadır [74]. Çoğunlukla daimi dişlerde görülmektedir ancak nadir de olsa süt dişleri de etkilenebilmektedir [75]. Mandibulaya oranla maksillada çok daha sık rastlanmaktadır [76]. Nadir de olsa süpernümerer dişlerde de görülebilmektedir [77].

Dens invaginatusun etiyolojisi

Mezenkimal ve epitel hücreleri arasındaki etkileşim diş gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır. Bu etkileşim, fibroblast büyüme faktörleri, kemik morfogenetik proteinleri, tümör nekroz faktörleri, Wnt'ler ve sonic hedgehog gibi çeşitli sinyal proteinleri tarafından düzenlenmektedir. Bu sinyal yollarında yer alan genlerdeki varyasyonlar, diş oluşumunu ve diş morfogenezi etkilemektedir. Dens invaginatus dahil olmak üzere çok sayıda dental anomalinin oluşumuna bu gen varyasyonlarının sebep olabileceği düşünülmektedir [78].

Dens invaginatusun etiyolojisi ile ilgili bir takım teoriler öne sürülmüştür. Bunlar arasında enfeksiyon, travma, dişin gelişimi sırasında diş arkları üzerindeki büyüme basıncı, minenin içe doğru katlanması ve iç mine epitelinin alttaki diş papillasına hızlı bir şekilde proliferasyonu dahildir. Ancak lezyonların kesin nedeni belirsizliğini korumakla birlikte genetik ya da mekanik olma ihtimalleri üzerinde daha çok durulmaktadır [79].

Genetik teori, ailelerde bir dizi dens invaginatus vakası bildiren Grahnen tarafından ileri sürülmüştür. Moğol ırklarında dens invaginatusun yüksek insidansının olduğunu bildirmiştir. Ek olarak, diş gelişimi sırasında, büyüme faktörlerinin mine organının katlanmasını ve gelişimini düzenlediği gösterilmiştir. Genetik olarak belirlenen büyüme faktörlerindeki değişikliklerin, gelişmekte olan diş germelerinde morfolojik bozukluklara neden olduğu kanıtlanmıştır [80].

Travma, enfeksiyon gibi mekanik faktörler ise, iç mine epitelinin alttaki dental papillaya katlanmasına ve hiperproliferasiyonuna neden olarak invaginasyona neden olabilmektedir. Tersine, çevredeki yapıların büyümesi devam ederken, iç mine epitelinin büyümemesi de dens invaginatus anomalisinin meydana gelmesine neden olduğu bildirilmiştir. Kimi kaynaklara göre de çevre dokulardan gelen büyüme baskısının diş germinde katlanmalara sebep olarak invaginasyon oluşturduğu belirtilmiştir [80].

Dens invaginatusun sınıflandırması

Dens invaginatusun sınıflandırılması için ilk belgelenmiş girişim, hem klinik hem de radyografik kriterlere dayalı olarak dört tip invaginasyonun varlığını öne süren Hallet tarafından 1953 yılında yapılmıştır [81].

Ulmansky ile Hermel tarafından 1964 yılında, Vincent-Townend tarafından 1974 yılında, Schulze ile Brand tarafından 1972 yılında çeşitli kriter ve standartları içeren başka sınıflandırmalar da tanımlanmıştır [82]. Bununla birlikte, Oehlers tarafından 1957 yılında açıklanan sistem, muhtemelen basit isimlendirmesi ve uygulama kolaylığı nedeniyle en yaygın kullanılan sistem gibi görünmektedir (Şekil.3.1.). Bu sistem, invaginasyonları radyografik olarak krondan köke ne kadar yayıldıklarına göre üç sınıfa ayırmaktadır [82]:

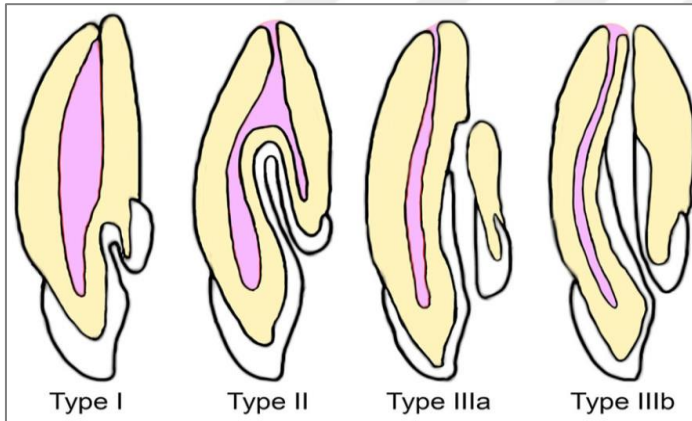
Tip 1: İnvaginasyon minimaldir ve mine ile kaplıdır, dişin kordonu ile sınırlıdır ve dış amelosemental bileşke seviyesinin ötesine geçmez.

Tip 2: İnvaginasyon mine ile kaplıdır ve pulpa odasına uzanır ancak periodontal ligament ile bağlantı olmaksızın kök kanalı içinde kalır.

Tip 3A: İnvaginasyon kök boyunca uzanır ve psödo-foramen yoluyla periodontal ligament boşluğu ile lateral olarak iletişim kurar. Kök içinde sıkıştırılmış olan pulpa ile genellikle iletişim yoktur.

Tip 3B: İnvaginasyon kök boyunca uzanır ve apikal foramende periodontal ligament ile iletişim kurar. Pulpa ile genellikle iletişim yoktur.

Tip 1 %79, tip 2 %15, tip 3 %5 oranında görülmektedir [82].



Şekil 2.4. Oehler's sınıflaması (Oehlers 1957)

Dens invaginatus koronal ve radiküler olarak da tiplendirilebilmektedir. İki tip arasındaki temel fark invaginasyonun kökenidir [30]. Koronal tip daha yaygındır ve mine organının mineralizasyon oluşmadan dental papillaya invaginasyonundan kaynaklanır. Oehlers'in sınıflaması koronal dens invaginatusu radyografik olarak üç forma ayırmıştır [83].

Radiküler dens invaginatus, kron gelişiminin tamamlanmasından sonra Hertwig kök kılıfının kök içine katlanmasından kaynaklanmaktadır [84]. Bu tip dens invaginatus iki alt tipe ayrılabilir. Birinci alt tipte, invaginasyon sementle kaplıdır ve aksiyel bir kök oluşu ile ilişkilidir. Oehlers bu tip anomaliyi ilk olarak 1958'de radiküler dens invaginatus olarak

sınıflandırmasına rağmen, bunu ayrı bir diş anomalisi olarak tanımlamayı tercih etmiştir. Bu tip daha çok kök morfolojisinin bir varyasyonu olarak kabul görmüştür [85]. 1968'de Lee ve diğerleri bu anomaliyi palatogingival oluk olarak adlandırmıştır [86].

Daha sonra, radiküler oluk veya gelişimsel radiküler anomali gibi başka terimler de önerilmiştir. Günümüzde bu kusurun tanımlanması için klinikte radiküler dens invaginatus yerine radiküler oluk yaygın olarak kullanılmaktadır [85].

Radiküler dens invaginatusun ikinci alt tipi, kök içinde mine kaplı bir invaginasyondan oluşmaktadır. Bu tipin etiyolojisinin, epitel hücrelerinin Hertwig kök kılıfından ameloblastlara farklılaşmasıyla ilişkili olabileceği düşünülmektedir [87].

Radiküler dens invaginatusdaki kök kanal sistemi en karmaşık sistemdir. Çok sık karşılaşılmayan bir anomali olmasıyla birlikte bildirilen vakalara ait radiküler invaginasyonlu dişlerin çoğunluğu çekilmiştir. Ancak günümüzde 3 boyutlu görüntülemenin gelişmesiyle bir dişin iç yapısı kolayca analiz edilebilmekte ve radiküler dens invaginatus başarılı bir şekilde tedavi edilebilmektedir [88].

Radyografik olarak, radiküler dens invaginatusun görüntüsü koronal dens invaginatusun tip 3'ü ile karıştırılabilmektedir, çünkü her ikisinin de köklerinde şekil bozukluğu görülmektedir. Elde edilen tüm bilgilere göre, koronal dens invaginatus tip 3'te hem kron hem de kök invaginasyonda yer alırken, radiküler dens invaginatusa sadece kök yer almaktadır. Bu ayrım iki tür dens invaginatusun tanımlanmasına katkı sağlamaktadır, ancak radiküler dens invaginatus hakkında daha fazla bilgiye ihtiyaç vardır [75].

Dens invaginatusu teşhis etmek için geleneksel radyografiler rutin olarak kullanılmaktadır. Son yıllarda, diş hekimliğinde üç boyutlu görüntüleme hızla gelişmektedir. İki boyutlu görüntüleme ile karşılaştırıldığında, bu teknik dişin ve kök kanalının anatomisini analiz etmede daha etkili olmaktadır [89].

Dens invaginatus için tedavi seçenekleri arasında anomalinin şiddetine göre koruyucu restorasyonlar, kök kanal tedavisi, cerrahi tedavi ve çekim düşünülmektedir [90]. Son yıllarda, kök ucu açık dişlerde, pulpa revaskülarizasyonu ile başarılı bir şekilde yapılan tedaviler de mevcuttur. Bu, olgunlaşmamış nekrotik kalıcı dişlerde rezidüel kök hücrelerinin

farklılaşma yeteneğine bağlı olarak kökün gelişimini sürdürmek için yapılan bir tedavi seçeneğidir [91].

Dens invaginatusun prevalansı

Dens invaginatusun bildirilen prevalansı %0.3 ile %10 arasındadır. Bilateral görünüm olağandışı değildir ve tüm olguların %43'ünde görülmektedir. Bilateral oluşumun taurodontizm, mikrodonti, geminasyon ve dentinogenesis imperfekta gibi çeşitli dental anomalilerle bağlantılı olduğu bildirilmiştir [5]. Erkeklerde kadınlara oranla 3 kat daha fazla görülmektedir [92].

Dens invaginatusun görülme sıklığının incelendiği çalışmalar mevcuttur.

Hamasha ve Alomari, Ürdün'lü hastalar üzerinde dens invaginatus prevalansını incelemişlerdir. Veriler 1660 hastanın 9377 dişinin 3024 adet periapikal radyografinin incelenmesiyle toplanmıştır. Sonucunda 1660 hastanın 49'unda dens invaginatus tespit edilmiştir bu hastaların 12'sinin bilateral dens invaginatus olduğu ve anomalinin prevalansının % 2,95 olduğu bildirilmiştir [93].

Kırzioğlu ve Ceyhan, 1999-2006 yılları arasında muayene edilen hastalardan 2477 adet radyografi incelemiştir. Sonucunda dens invaginatus 2477 hastanın 300'ünde %12 prevalansla saptanmıştır ve etkilenen hastaların %82'sinde bilateral dens invaginatus tespit edilmiştir. Maksiller yan kesici dişler en çok etkilenen dişler olduğu, dişlerin çoğunun normal kron morfolojisine sahip olduğu, en sık görülen tipinin tip I (%94) olduğu, genel olarak tip III dens invaginatuslu hastaların %33'ünde ve tip II dens invaginatuslu hastaların %4'ünde apikal patoloji olduğu belirtilmiştir [94].

Çakıcı ve diğerleri 2005-2008 yılları arasında muayene edilen 1012 hastanın radyografisini incelemiştir. Çalışmaya göre, dens invaginatus 1012 hastanın 13'ünde ve sadece maksiller lateral kesicilerde gözlenmiştir. Tip I ve II olan dişlerde periapikal lezyon bulunmazken, tip III olan dişlerde lezyon olduğu farkedilmiştir. Anomalinin cinsiyet farkı olmaksızın sadece maksiller lateral kesicilerde saptandığı ve en sık gözlenen dens invaginatus tipi tip I (%81.25) olduğu ifade edilmiştir [95].

Çolak ve diğerleri 2009-2011 yılları arasında muayene edilen hastalara ait 6912 panoramik radyografi inceleyerek dens invaginatus prevalansını belirlemeye çalışmıştır. Çalışmaya göre dens invaginatuslu hastaların genel insidansı %0.17 olarak belirlenmiştir. Maksiller lateral kesicilerin ağızda en sık etkilenen dişler olduğu (vakaların %80'i), bunu maksiller kanin dişlerin (vakaların %20'si) izlediği, anomalinin bilateral görülme insidansının %25 olduğu tespit edilmiştir [96].

Gündüz ve diğerleri 2009-2010 yıllarında 4556 hastaya ait radyografi incelemesi ile dens invaginatus prevalansının tespitini amaçlamıştır. Hastaların 116'sında dens invaginatus tespit edilmiştir. Prevalansın %2,5 ve en sık gözlenen dens invaginatus tipinin tip I (%69,8) olduğu belirlenmiştir [5].

Kfir ve diğerlerinin yaptığı dens invaginatus prevalansını belirlemeye amaçlayan bir diğer çalışmada da 2006-2018 yılları arasında muayene edilen 547 hastanın radyografik incelenmesinde 204 hastada anomali tespit edilip prevalans %37 bulunmuştur. 204 hastanın 101'inde çift taraflı dens invaginatus görülmüştür. En sık görülen tipinin Tip I (%90) olduğu ortaya çıkmıştır [97].

Dens invaginatusun klinik muayenesi

Dens invaginatus genellikle asemptomatiktir ve etkilenen dişlerin kronları çok az eksternal deformiteye sahiptir. İleri düzeydeki malformasyonların anormal kron anatomisine yol açması çok daha olasıdır. Hiç bir semptom yokken hastaların diş hekimine başvurma sebebi mezio-distal veya bukkolingual olarak daha geniş olabilen anormal şekilli, abartılı talon tüberküllü, dilate kronlu, bukkal oluklu veya konik formlu dişleri olabilmektedir [98].

Teşhis edilmezse, etkilenen dişler çürük ve periradiküler patoloji geliştirmeye eğilimlidir. Üst yan kesici dişlerin en sık etkilenen dişler olduğu bilindiğinden bu dişlerde dens invaginatusun belirgin bir talon ucu veya insizal çentiklenme gibi herhangi bir klinik özelliği varsa, altta yatan bir invaginasyon olasılığını atlamamak için ek radyografik muayene mutlaka yapılmalıdır. İlaveten, hastalar irreversible pulpitis veya apikal periodontitis semptomları ile de başvurabilirler. Belirgin bir travma veya çürük öyküsünün olmadığı, özellikle yan kesici dişlerin iki taraflı etkilendiği durumlarda dens invaginatus olasılığı düşünülmelidir [99].

Dens invaginatusun radyografik muayenesi

Dens invaginatusun doğru teşhisi için klinik muayeneye göre radyolojik muayene çok daha güvenilirdir. Periapikal veya panoramik radyograflar gibi 2 boyutlu görüntüleme en sık kullanılan radyografik yöntemlerdir. Etkilenen dişlerde pulpa veya periapikal hastalığın klinik semptomları varsa, dens invaginatusu saptamak için rutin olarak radyografik muayene kullanılır [100]. Bununla birlikte, etkilenen dişlerin tümü açık klinik belirtiler göstermemektedir. Bu nedenle, dişte anormal bir kron morfolojisi olduğunda dens invaginatusun var olup olmadığını doğrulamak için yine radyografik muayeneye başvurulmalıdır. Dens invaginatus teşhisi konan herhangi bir dişe sahip olan hastalarda, özellikle karşıt çapraz dişi olmak üzere diğer dişlerinde de aynı anomalinin olma ihtimalinden şüphelenilmelidir [101].

İnvaginasyon lezyonları genellikle etkilenen dişlerin singulum ve kesici kenarlarının altında radyolüsent cepler olarak görülmektedir. Bu cepler radyopak mine ile çevrelenebilmekte, kronla sınırlı olabilmekte ya da pulpayı içerebilmektedir [102].

Dens invaginatus rutin radyografilerde tesadüfi bulgular verebilmekte ve daha fazla araştırma yapılmasını gerektirmektedir. Periapikal radyografiler genellikle dens invaginatus lezyonlarını tanımlamak için tercih edilen görüntüleme yöntemidir, ancak lezyonun tek bir görüntüde maskelenmemesini sağlamak için farklı yatay açılarda iki görüntü gerekli olacaktır.

Tip 1 dens invaginatus radyografiye yansıdığı anda kronla çevrili radyolüsens bir hat olarak görülmektedir [103].

Tip 2 dens invaginatusun radyografisinde yoğunluğu mineye benzeyen, şekil ve derinlik bakımından değişen, merkezinde radyolüsensi görülen ve pulpa boşluğuna doğru ilerleyen radyopak bir görüntü izlenmektedir [104]. Mine-sement birleşimi, Tip 1 veya tip 2 ayrımını yapmak için bir sınırdır. Tip 2’de radyopak sınırı olan radyolüsent bir cep, köke kör bir kese olarak derinliği mine-sement birleşiminin altına uzanmaktadır, ancak apikal alana ulaşmamakta ve periodontal ligamentle bağlantısı bulunmamaktadır [105].

Tip 3 dens invaginatusda invaginasyon, radyoopak bir sınırla çevrili radyolüsent bir alan olarak görülmektedir. İnvaginasyon ve ana kanalın konumu göreceli olarak farklı olabilir, ancak invaginasyon boşluğu ile ana kanal arasında bağlantı yoktur [106]. İnvaginasyon, krondan kökün apikal üçte birine kadar uzanan ve bir psödoforamen yoluyla periodontal ligament ile iletişim kuran ana kanalın lateralinde yer almaktadır. Bazen ana kanal invaginasyonun basısı nedeniyle daralabilmektedir [107].

İnvaginasyon, daha çok “diş içinde diş” gibi, ana kanal içinde merkezi olarak yer almaktadır. İnvaginasyon alanının çevresinde hem mezial hem de distalde radyolüsent çizgiler bulunmaktadır. Bazen radyolüsent çizgiler, ana kanalın neredeyse tamamı invaginasyon tarafından işgal edildiğinden tanınamayacak kadar küçüktür. Bazen de iki kök görünümüne benzeyen konturlar ile anormal bir kök yapısı ile karşılaşılmaktadır [108]

3 boyutlu görüntüler, etkilenen dişlerin kök kanal sistemi hakkında ayrıntılı bilgi sağladığı için dens invaginatus tanısında 2 boyutlu radyografilere göre daha üstündür [109]. Bilgisayarlı tomografi, spiral bilgisayarlı tomografi, mikro bilgisayarlı tomografi gibi tekniklerle invaginasyonun görüntülenmesi yapılabilir de konik ışınlı bilgisayarlı tomografi daha düşük radyasyon dozu, daha az zaman gereksinimi ve yüksek çözünürlük ve doğruluk ile tanı ve tedavi planlamasında daha fazla tercih edilen bir tamamlayıcı muayenedir [110].

Konik ışınlı bilgisayarlı tomografinin (KIBT) kullanımı, tedaviden önce dens invaginatus lezyonlarının değerlendirilmesinde tanımlanmıştır. KIBT, dens invaginatus malformasyonlarında görülen karmaşık anatomik varyasyonların daha ayrıntılı bir 3D görüntüsünü sağlayabilmektedir [111] (Şekil 3.2.). Klinisyenin dişi etkileyen dens sınıfını teşhis etmesine yardımcı olabilir ve planlanmış herhangi bir endodontik tedavinin fizibilitesini, özellikle apikal cerrahi planlanıyorsa bitişik anatomik yapıların yakınlığını değerlendirmesine olanak tanır [112].



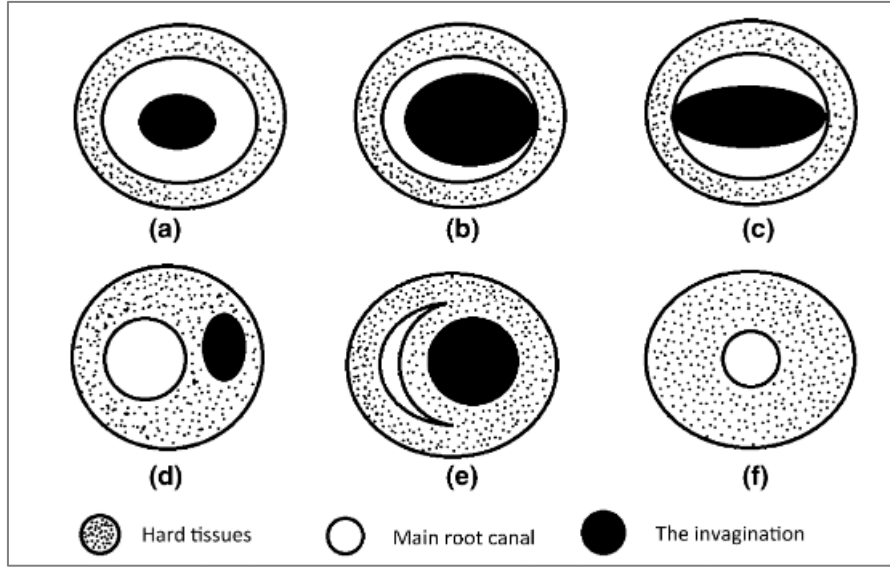
Resim 2.1. Dens invaginatusun KIBT görüntü örnek kesitleri [113]

KIBT kullanılarak değerlendirilen dens invaginatus prevalansı, iki boyutlu görüntüleme kullanılarak elde edilen verilerden önemli ölçüde yüksektir. KIBT, dens invaginatusun tanımlanması ve yaygınlığının belirlenmesi için önemli bir teşhis yöntemidir. Bu nedenle, dens invaginatusun erken teşhisi ve tedavisinin, etkilenen diş prognozunu iyileştirmek için kritik olduğu düşünüldüğünde, bu anomali veya buna dair herhangi bir şüphe varlığında daha iyi bir tanım ve doğruluk sağladığı için her zaman KIBT tercih edilmelidir [114].

Dens invaginatusun tip 2 ve tip 3 olgularında komplike kök kanallarının incelenmesinde KIBT uygulaması bildirilmiştir. Bununla birlikte, tip 3 vakalarında invaginasyonun doğru konumunu ve invaginasyon ile ana kanal arasındaki bağlantıyı anlamak için KIBT görüntülemesi en güvenilir görüntüleri vermektedir [115]. Tip 1 dens invaginatuslu dişlerin kök kanal sistemi nispeten basittir ve bu tipte KIBT kullanımı şimdiye kadar bildirilmemiştir [116].

Dens invaginatusun KIBT olası kesit görüntüleri (Şekil 3.3.):

- Ana kanal, invajinasyonu çevreleyen herhangi bir yönde radyolüsent bir alan olarak görünürken, invajinasyon ana kanalın orta kısmında yer almaktadır. Bazen ana kanal daha dar yuvarlak radyolüsent bir alan olarak görünebilmektedir.
- İnvaginasyon ana kanalın lateral kısmında yer alırken, ana kanal bir tarafta C şeklinde radyolüsent alan olarak görünebilmektedir.
- İnvaginasyon ana kanalın orta kısmında yer alırken, ana kanal iki karşıt tarafta hilal şeklinde radyolüsent alan olarak görünebilmektedir.
- İnvajinasyon kökün yan kısmında yer alır, ana kanal invajinasyonla bağlantısı olmayan ayrı bir radyolüsent alan olarak görünebilmektedir. Ana kanalın radyolüsent alanı yuvarlak, C şeklinde veya düzensiz olabilmektedir.
- Sadece ana kanalın radyolüsent alanı görünebilmektedir [75].



Şekil 2.5. Dens invaginatusun KIBT olası kesit görüntüleri

Dens invaginatusun tedavi planlaması

Dens invaginatus, koruyucu uygulamalarla takipten karmaşık endodontik prosedürlere kadar uzanan çok geniş bir tedavi protokolü skalasına sahiptir. En yaygın görülen dens invaginatus tipi tip 1'dir. Bu tipte invaginasyon minimaldir ve krunla sınırlıdır. Pulpa enfekte olmadığında koruyucu dolgu tercih edilmektedir. Akışkan kompozit, invaginasyon girişini doldurmak için kullanışlı bir malzemedir. Ancak invaginasyonun girişi klinik olarak kontrol edilemeyecek kadar küçükse bu durumda fissür örtücü ile tüm çukur ve fissürler örtülmektedir. Koruyucu tedavi uygulanan hastaların düzenli takip edilmesi gerekmektedir [117].

Nadir de olsa pulpa etkilenmişse endodontik tedavi yapılması gerekir. Tedavi pulpa enfeksiyonunun derecesine ve apikal foramenin durumuna göre değişir. Pulpotomi, özellikle kök ucu açık dişler için düşünülebilmektedir. Pulpa yoğun şekilde enfekte ise veya periapikal bir lezyon varsa, kök kanal tedavisi gerekmektedir. Kök kanalının düzgün bir şekilde doldurulmasını sağlamak için invaginasyonun temizlenmesi ve kök kanalının iyice debride edilmelidir [118]. Geniş pulpitisli veya periapikal lezyonlu etkilenen dişlerde kök uçları kapanmamışsa apeksifikasyon veya pulpa revaskülarizasyonu daha uygundur. Genel olarak cerrahi, yalnızca endodontik tedavi semptomları kontrol altına almadığında gereklidir ve her zaman endodontik tedavi ile birleştirilmektedir [119].

Tip 2 dens invaginatus'ta invaginasyon tip 1'dekinden daha şiddetlidir. Pulpa odasını kaplamakta ve pulpa ile birleşebilmektedir [120]. Etkilenen dişlerin lingual veya oklüzal yüzeylerinde çukurlar veya oluklar mevcutsa ancak çürük yoksa, tip 1 dens invaginatus'ta olduğu gibi koruyucu dolgu ilk tercih olmaktadır. Etkilenen dişlerde invaginasyon girişinde çürük varsa ancak diş vital ise tedavi invaginasyonla sınırlı olmalıdır [121].

Dens invaginatuslu vakalarda yapılan tedavilerin sonuçlarına bakıldığında başarısızlık görülen vakaların neredeyse tamamının tip 2 dens invaginatuslu dişler olduğu görülmektedir. Bu sonuç, tip 2 vakalarında invaginasyon tedavisinin tip 1 vakalarındaki kadar etkili olmadığını göstermektedir. Dolgu materyali olarak kompozit, amalgam veya cam iyonmer kullanılabilir. İnvaginasyonun pulpa ile bağlantısı yoksa çürük giderildikten sonra bu materyaller seçilebilir ancak pulpada kronik olarak irritasyon oluşturabilmekte veya pulpa vitalitesinin kaybolmasına neden olacak mikrosızıntıya neden olabilmektedir [75]. Tip 2 dens invaginatus'ta invaginasyon tedavisinin başarı oranını artırmak için daha iyi bir dolgu materyali düşünülmelidir. Mineral Trioxide Agregat (MTA), iyi biyouyumluluk ve antibakteriyel özelliklere sahip ideal bir dolgu malzemesidir [122]. Bu nedenle tip 2 dens invaginatuslu dişlerde invaginasyon girişindeki çürük temizliğinden sonra pulpa vital olduğunda dolgu materyali olarak MTA önerilmektedir. Böylece, özellikle kök ucu kapanmamış dişlerde pulpanın vitalitesini koruma oranı artmaktadır [123]. Pulpanın vitalitesini kaybetmesi sonucu dişin kök gelişimini tamamlayamadığı durumlarda tip 2 invaginasyonu kaldırıp geniş apekse ulaşp MTA ile apikal tıkama yaparak apeksifikasyon tedavisi yapılabilir [124].

Pulpa enfekte ise veya dişte periapikal lezyon varsa, kök kanal tedavisi gerekmektedir. Tedavi, tip 1'den daha karmaşıktır çünkü invaginasyon kökün daha derinlerine kadar uzanmaktadır [125]. İnvaginasyon giderilmeden ana kanal ve invaginasyon kanalının ayrı ayrı doldurulduğu vakalar mevcuttur [126,127]. İnvaginasyona ayrı bir kanal muamelesi yaparak şekillendirip dolum yaparak başarılı sonuçlar alınabilmektedir [128]. İnvaginasyonu tutmak kökün gücünü arttırmış olsa da invaginasyondan kalan artıklar ana kök kanalının temizlenmesini ve doldurulmasını engelleyerek prognozu etkileyebilmektedir [129]. Ana kanala dokunmadan sadece invaginasyonun endodontik tedavisinin yapılması da mümkün olmaktadır [130].

İnvaginasyon mine-sement birleşimine yakınsa koronal preparasyon sırasında çıkarılabilmektedir. Orta üçlü veya apikal üçte birlik kısmına kadar uzanıyorsa, onu tamamen çıkarmak zordur [131]. Ancak ultrasonik veya mikroskobik tekniklerle çıkarıldığı vakalar olmuştur. Bu yöntem, invaginasyon kökün daha derinlerine uzandığında önerilmiştir [132]. Bazı vakalarda da invaginasyonu gidermek için fissür frez, K-file veya H-file kullanılmıştır [133]. Kök ucu açık dişlerde apeksifikasyon, kökün daha da gelişmesine izin vermek için tercih edilebilen bir yöntemdir [134]. Son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda, tip 2 dens invaginatuslu ve periapikal lezyonlu kök gelişimi tamamlanmamış dişler, periapikal radyolusent alanı ortadan kaldıran ve minimum kök kanal debridmanından sonra kök kanal duvarlarını koruyan pulpa revaskülarizasyonu ile başarılı bir şekilde tedavi edilmiştir [135].

Tip 3 dens invaginatus çok daha karmaşık bir kök kanal sistemine sahiptir. 3 boyutlu görüntüleme, iç morfoloji hakkında ayrıntılı bilgi sağlamak ve tedaviyi yönlendirmek için gerekmektedir. Klinik olarak, tip 3 dens invaginatuslu birçok dişin pulpa hastalığı veya periapikal lezyonu bulunmaktadır. Tedaviyi planlamak için, ana pulpanın durumu doğru bir şekilde değerlendirilmelidir [128]. Ana pulpa vital ise invagine kanalın temizlenmesi ve doldurulması ana kanalın pulpa canlılığının korunmasında büyük önem taşımaktadır [136].

Hem ana kanal hem de invaginasyona uğramış kanal enfekte ise her ikisinin de ayrı ayrı debride edilip ve ayrı birer kanal olarak doldurulabilmesi mümkündür [137,138]. Tip 3'teki anormal kanal anatomisi nedeniyle sağlam bir apikal tıkama elde etmek zorlaşmaktadır. Bu nedenle, cerrahi olmayan kök kanal tedavisini takiben kök ucu cerrahisi ile apikal tıkamadan oluşan kombine bir tedavi yaklaşımı endike olabilmektedir [139]. Diş immatür ve apeksi geniş ise ana kanalın apeksifikasyonu önerilmektedir. Kök ucu kapanmamış invaginasyona uğramış kanalın apeksifikasyonunda MTA, apikal bariyer olarak uygun bir materyaldir [140]. Tip 3 dens invaginatus vakalarının kimisinde de karmaşık anatomi sebebiyle kanallar ve invaginasyonların ayrı ayrı endodontik tedavisi mümkün olamadığında aralardaki septalar kaldırılarak tek ve geniş bir kanal formu oluşturulup apikalde MTA ile tıkaçlama yaparak kanalın obturasyonu da başarılı bir tedavi seçeneği olabilmektedir [141].

Pulpa revaskülarizasyonu, uygulanabilecek başka bir tedavi seçeneğidir. Açık apeksli ve nekroze dişlerde rejeneratif endodontik tedavi işlem kolaylığı sağlamaktadır. Karmaşık yapıdaki tip 3 dens invaginatuslu dişlerde kanal tedavisi yerine pulpa revaskülarizasyonu uygulaması kök gelişimini devam ettirerek başarılı sonuçlar elde edilmesini sağlamıştır [91].

İnvaginasyonun ana kanalda merkezi olarak yer aldığı durumlarda, invaginasyonun kaldırıldığı vakalar olmuştur [90]. Nikel-titanyum döner aletler, gates glidden frezler, manuel olarak K-file veya H-file ile invaginasyon kaldırılabilir [142]. Ancak invaginasyonun kaldırılıp kaldırılmayacağına dikkatle karar verilmelidir çünkü bu işlem daha zordur ve her vaka için uygun değildir. Konservatif tedavi başarısız olursa veya geleneksel yöntemlerle invaginasyona uğramış kanal temizlenip doldurulamazsa cerrahi işlem gerekebilir [143]. Endodontik tedaviyle birlikte ulaşılabilen alanlar apikal cerrahi ile retrograde olarak doldurulabilir [144]. Endodontik tedavi, cerrahi veya kombine tedavinin başarısız olduğu durumlarda artık çekim son çaredir [145].





3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi

Çalışmamızda, Ocak 2018 – Aralık 2021 tarihleri arasındaki yaklaşık 4 yıllık dönemde, Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği kliniğine başvuran, 6-12 yaş aralığındaki çocuklara ait panoramik radyografiler retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda hasta verileri, Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi veri tabanında bulunan radyografik kayıtlar üzerinden yürütülmüştür.

3.1.1. Olguların çalışmaya dahil edilme kriterleri

1. Ocak 2018 – Aralık 2021 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalına dental tedavi amacı ile başvuran 6-12 yaş aralığındaki hastalardan panoramik radyografi alınmış olması,
2. Mevcut veya geçirilmiş bir dental travma hikayesi olmaması,
3. Maksillofasiyal bölgede herhangi bir cerrahi operasyon geçmişi olmaması,
4. Tüm çenenin diagnostik değerlendirilmesini sağlayacak görüntü kalitesine sahip dijital panoramik radyografisi olan çocuklar çalışmaya dahil edilmiştir.

3.1.2. Olguların çalışmadan hariç tutulma kriterleri

1. 6 yaşından küçük veya 12 yaşından büyük,
2. Kraniyofasiyal malformasyona veya herhangi bir sendroma sahip olan,
3. Maksillofasiyal bölgede travma veya herhangi bir cerrahi operasyon hikayesi olan,
4. Radyografik yorumu yapılabilecek düşük görüntü kalitesine sahip dijital panoramik radyografisi olan çocuklar çalışmaya dahil edilmemiştir.
5. Ayrıca tüm olgularda; morfolojilerinde ve pozisyonlarında yaygın varyasyon görülen üçüncü azı dişleri de değerlendirme dışında tutulmuştur.

3.2. Radyografik Bulguların Eldesi

Fakültemiz hastane otomasyon sistemindeki hasta dosyaları, belirlenen tarih aralığı dikkate alınarak dahil edilme ve hariç tutulma kriterlerine göre retrospektif olarak incelenmiş ve

çalışmaya dahil edilecek olguların hasta dosya numaraları bilgisayar ortamında kaydedilmiştir.

Çocuk hastalara ait panoramik kayıtların alınmasında Sirona (Orthophos XG 5, Germany) cihazının kullanıldığı, radyografik görüntülerin 62 kVp, 8 mA, 14 sn değerleri ile 1,33 magnifikasyon parametreleriyle elde edildiği belirlenmiştir.

Panoramik radyografilerin hepsi Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı'nda aynı cihazda çekilmiştir. Panoramik radyografilerde hastaya pozisyon verilirken üretici firmanın talimatlarına uyulduğu saptanmıştır. Her radyografi, yüksek çözünürlüklü bir LCD monitör kullanılarak yarı karanlık bir odada farklı zamanlarda iki araştırmacı (NÖÖ ve MEO) tarafından bağımsız olarak incelenerek dişlerin dens invaginatus olup olmadığına dair ortak bir karar verildi. Panoramik radyografilerde görülen invaginasyonlar kaydedilerek Oehlers sınıflandırma sistemine göre kategorize edildi. Panoramik radyografiler değerlendirilmeden önce değerlendiriciler, 10 farklı dens invaginatus vakası içeren 100 radyografi okuyarak kalibre edildi.

Bu ilk eğitimden iki hafta sonra, değerlendiriciler dens invaginatus vakalarını içeren 12 radyografi örneğini yeniden okuyarak dens invaginatus'un saptanması ve sınıflandırılması konusunda denetçiler arasında %100 fikir birliği sağlandı. Böylece, incelemeyi yapan kişiler kendi içinde ve kişiler arası tam güvenilirlik sağlandı.

3.3. Dens İnvaginatus Anomalisinin Değerlendirme Kriterleri

Çalışmamızda Oehlers tarafından 1957 yılında açıklanan, muhtemelen basit isimlendirmesi ve uygulama kolaylığı nedeniyle en yaygın kullanılan sınıflama sistemi kullanılmıştır. Bu sistem, invaginasyonları radyografik olarak krondan köke ne kadar yayıldıklarına göre üç sınıfa ayırmaktadır.

Tip 1: İnvaginasyon minimaldir ve mine ile kaplıdır, dişin krunu ile sınırlıdır ve amelosemental bileşke seviyesinin ötesine geçmez.

Tip 2: İnvaginasyon mine ile kaplıdır ve pulpa odasına uzanır ancak periodontal ligament ile bağlantı olmaksızın kök kanalı içinde kalır.

Tip 3A: İnvaginasyon kök boyunca uzanır ve psödo-foramen yoluyla periodontal ligament boşluğu ile lateral olarak iletişim kurar. Kök içinde sıkıştırılmış olan pulpa ile genellikle iletişim yoktur.

Tip 3B: İnvaginasyon kök boyunca uzanır ve apikal foramende periodontal ligament ile iletişim kurar. Pulpa ile genellikle iletişim yoktur.

3.4. İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizleri SPSS 23.0 (Statistical Package for Social Sciences, 23.0) bilgisayar paket programında değerlendirilmiştir. Lezyonların genel sınıflamaya, gruplara ve tanılara göre cinsiyet, yaş grupları ve lokalizasyon kategorik değişkenlerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark olup olmadığı Pearson ki-kare testi (χ^2) ile değerlendirilmiştir. Lezyon tanıları ve radyografik parametreler arasındaki istatistiksel ilişkinin tespitinde Pearson ki-kare testi (χ^2) kullanılmıştır. Analiz sonuçları kategorik veriler için frekans (yüzde) şeklinde incelenmiştir. Testler sonrasında elde edilen “p” değerleri 0,05’ten küçük olduğunda istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı'na başvuran ve çeşitli nedenlerle panoramik radyografi çekimi yapılmış olan, yaşları 6-12 arasında değişen hastalara ait 7928 panoramik röntgen görüntüsü olduğu tespit edilmiştir. Hariç tutulan olgulardan sonra 3967 kız, 3683 erkek, toplam 7650 hastanın radyografik görüntüleri retrospektif olarak dens invaginatus varlığı açısından taranmıştır. Yapılan değerlendirmede 6865 hastada dens invaginatus saptanmazken, 785 hastada bir veya daha fazla sayıda dişte dens invaginatus tespit edilmiştir. 785 hastanın 370'inin kadın (%47,1), 415'inin erkek (%52,9) hasta olduğu belirlenmiştir. Dens invaginatus prevalansı %10,3 (785 hasta) olarak tespit edilmiştir.

Çizelge 4.1. İncelenen hastaların cinsiyet, dens invaginatus ve lokalizasyon dağılımları

	n	%
Cinsiyet		
Erkek	3683	48,1
Kadın	3967	51,9
Dens invaginatus		
Yok	6865	89,7
Var	785	10,3
Unilateral	157	20,0
Bilateral	628	80,0
Diş		
Maksiller	63294	49,2
Mandibular	65440	50,8
Dens invaginatus		
Yok	126703	98,4
Var	2031	1,6
Unilateral	287	14,1
Bilateral	1744	85,9

63294 adet maksiller, 65440 adet mandibular diş incelenmiştir. İncelenen toplam 128734 dişin 2031 tanesinde dens invaginatus saptanmıştır. Dens invaginatus saptanan diş prevalansı %1,6 olarak tespit edilmiştir. Dens invaginatus anomalisi 1147 (%56,5) diş ile en çok maksiller lateral dişte görülmüştür. Bunu 876 (%43,1) diş ile maksiller santral, 8 (%0,4)

diş ile maksiller kanin dişler takip etmiştir. Mandibular dişlerde dens invaginatus tespit edilmemiştir.

785 adet dens invaginatuslu hastanın 628'inde(%80) dens invaginatus anomalisi bilateral olarak görülmüştür. 2031 adet dens invaginatuslu dişin 1744 (%85,9) adedinde bilateral görüntü belirlenmiştir. Bilateral dens invaginatus, 924 adet ile en çok maksiller lateral dişlerde görülürken, onu 812 adet ile maksiller santral dişler, 8 adet ile maksiller kanin dişler takip etmiştir.

Çizelge 4.2. Farklı diş tiplerinde dens invaginatus prevalansı

	Dens Invaginatus			Taraf	
	n	Yok	Var	Unilateral	Bilateral
Maxilla, n (%)					
Santral	14317	13441 (93,9)	876 (6,1)	64 (7,3)	812 (92,7)
Lateral	13774	12627 (91,7)	1147 (8,3)	223 (19,4)	924 (80,6)
Kanin	3924	3916 (99,8)	8 (0,2)	0 (0)	8 (100)
1.Premolar	6852	6852 (100)	---	---	---
2.Premolar	5815	5815 (100)	---	---	---
1.Molar	15151	15151 (100)	---	---	---
2.Molar	3461	3461 (100)	---	---	---
Toplam	63294	61263 (96,8)	2031 (3,2)		1744 (85,9)
Mandibular, n (%)					
Santral	15044	15044	---	---	---
Lateral	13989	13989	---	---	---
Kanin	4375	4375	---	---	---
1.Premolar	7057	7057	---	---	---
2.Premolar	6183	6183	---	---	---
1.Molar	15234	15234	---	---	---
2.Molar	3558	3558	---	---	---
Toplam	65440	65440	---	---	---
Genel Toplam	128734	126703	2031 (1,6)	287 (14,1)	1744 (85,9)

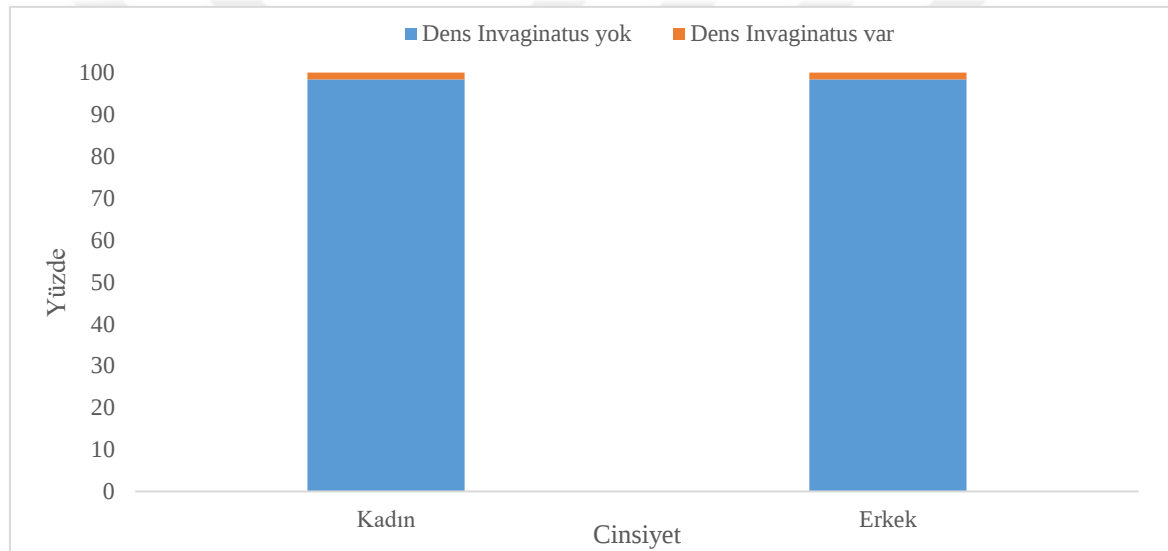
2031 tane dens invaginatuslu dişin 913 (%45,1) adedi kadın, 1118 (%54,9) adedi erkek hastalarda tespit edimiştir. İncelenen kadın hastalara ait 58088 adet dişin 57175 adet dişinin, erkek hastalara ait 70646 adet dişin 69528 adet dişinin normal olduğu belirlenmiştir.

Çizelge 4.3. Cinsiyetlere göre dens invaginatus dağılımı

	Dens Invaginatus		Toplam	P*
	Yok (n=126703)	Var (n=2031)		
Cinsiyet				
Kadın	57175 (98,4)	913 (1,6)	58088 (45,1)	0,877
Erkek	69528 (98,4)	1118 (1,6)	70646 (54,9)	

*Pearson Kikare testi; n (%)

Dens invaginatus varlığı cinsiyete bağlı değildir ($p=0,877$). Kadınlarda ve erkeklerde dens invaginatus oranı %1,6 olarak tespit edilmiştir.



Şekil 4.1. Dens invaginatusun cinsiyetlere göre dağılımına ait sütun grafiği

2031 dens invaginatuslu dişin 1873 (%92,2) adedinde Tip 1, 152 (%7,5) adedinde Tip 2, 6 (%0,3) adedinde de Tip 3 dens invaginatus görülmüştür.



Resim 4.1. 11, 12, 21 ve 22 numaralı dişlerde tip 1 dens invaginatus



Resim 4.2. 12 numaralı dişte tip 2 dens invaginatus



Resim 4.3. 22 numaralı dişte tip 3 dens invaginatus

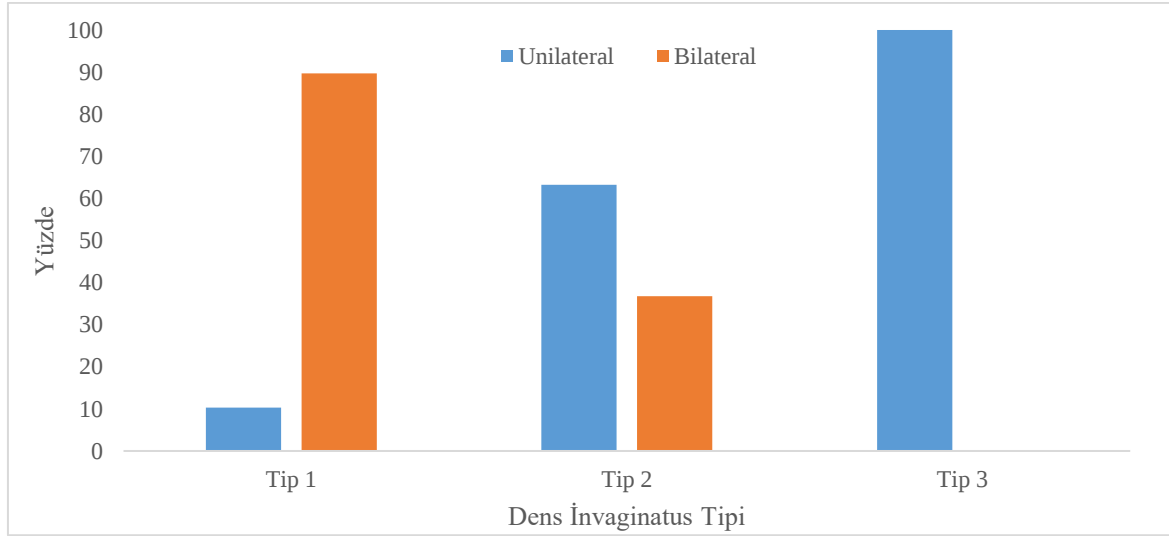
Tip 1 dens invaginatuslu dişlerin 1680 adedi , Tip 2 dens invaginatuslu dişlerin 56 adedinde invaginasyon bilateral olarak saptanmıştır. Tip 3 dens invaginatuslu dişlerde bilateral invaginasyon tespit edilmemiştir. Toplam 2031 adet dens invaginatuslu dişin 1736 adedi ile %85,5 oranında bilateral tutulum bulgulanmıştır.

Çizelge 4.4. Tiplerine göre dens invaginatus dağılımı

	n (%)	Taraf		p
		Unilateral	Bilateral	
Dens İnvaginatus Tipi				
Tip 1	1873 (92,2)	193 (10,3)	1680 (89,7)	<0,001
Tip 2	152 (7,5)	96 (63,2)	56 (36,8)	
Tip 3	6 (0,3)	6 (100)	---	
Toplam	2031	295 (14,5)	1736 (85,5)	

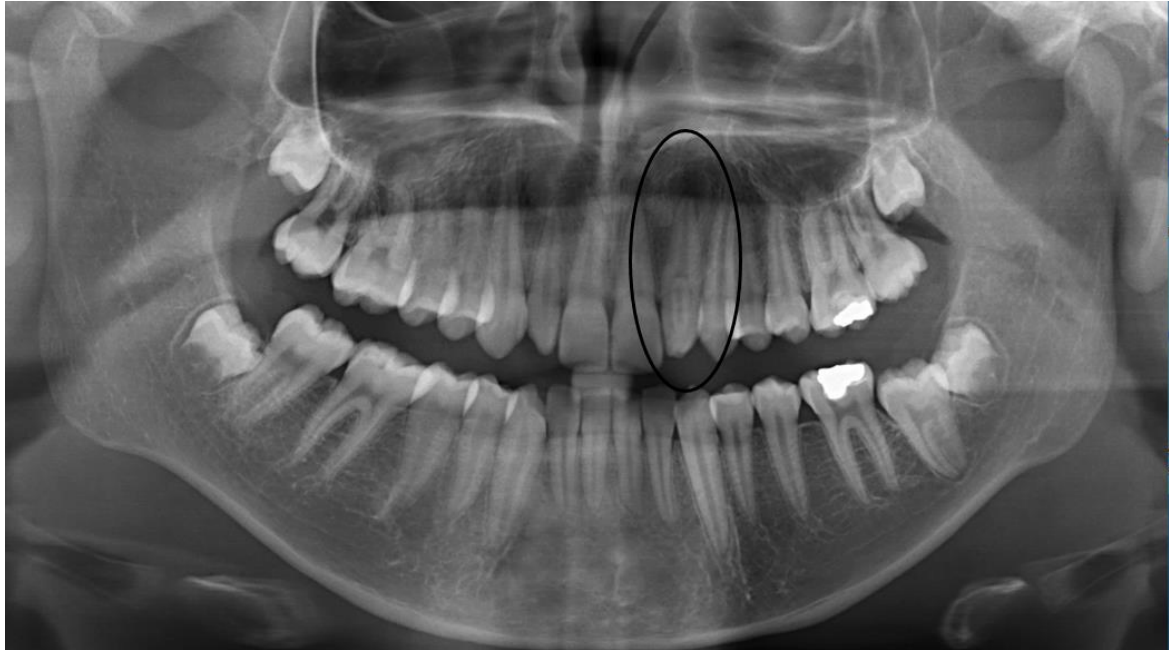
*Pearson Kikare testi; n (%)

Dens invaginatus tiplerine göre taraflar farklılık göstermektedir ($p<0,001$). Tip 1 olanlarda bilateral oranı %89,7, Tip 2 olanlarda bilateral oranı %36,8 olarak belirlenmiştir. Tip 3 olanların tamamı ise unilateral olarak tespit edilmiştir. Tip 1’de bilateral oranı hem Tip 2 hem de Tip 3’den daha yüksek bulunmuştur. Benzer şekilde Tip 2 için de bilateral oranı Tip 3’den daha yüksektir.

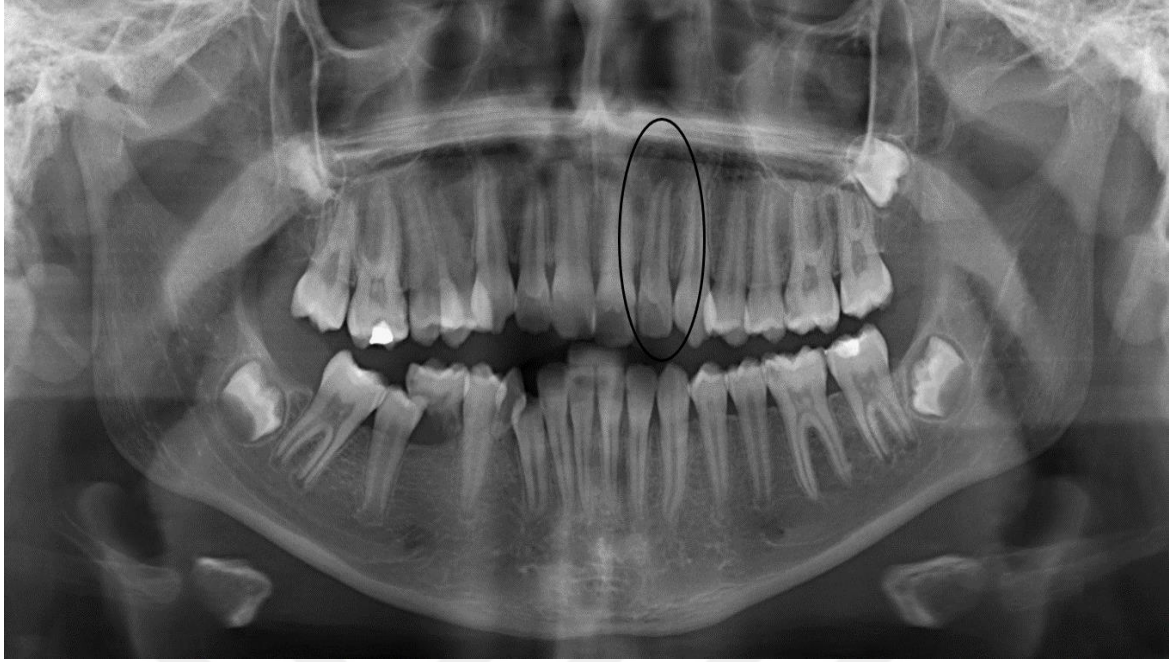


Şekil 4.2. Dens invaginatusun tiplere ve taraflarına göre dağılımına ait sütun grafiği

2031 dens invaginatuslu dişin 53 (%2,6) adedinde periapikal lezyon tespit edilmiştir. Periapikal lezyonlu 53 dişin 48 adedi Tip 2, 5 adedi Tip 3 dens invaginatuslu dişlerde görülmüştür. Tip 1 dens invaginatuslu dişlerde periapikal lezyon görülmemiştir. 152 adet tip 2 dens invaginatuslu dişin % 31,6 sında, 6 adet tip 3 dens invaginatuslu dişin % 83,3'ünde lezyon olduğu belirlenmiştir.



Resim 4.4. Tip 2 dens invaginatuslu 22 numaralı dişteki periapikal lezyon



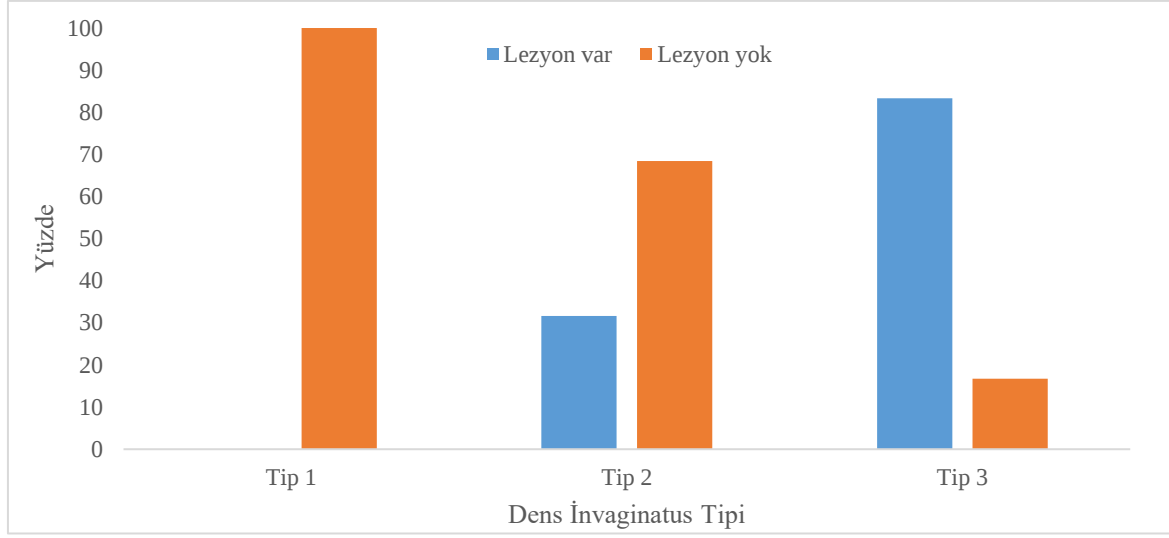
Resim 4.5. Tip 2 dens invaginatuslu 22 numaralı dişteki periapikal lezyon

Çizelge 4.5. Dens invaginatusun tiplerine göre periapikal lezyon olan ve olmayan diş dağılımı

	n (%)	Lezyon		P*
		Var	Yok	
Dens İnvaginatus Tipi				
Tip 1	1873 (92,2)	0 (0)	1873 (100)	
Tip 2	152 (7,5)	48 (31,6)	104 (68,4)	<0,001
Tip 3	6 (0,3)	5 (83,3)	1 (16,7)	
Toplam	2031	53 (2,6)	1978 (97,4)	

*Pearson Kikare testi; n (%)

Lezyon varlığı dens invaginatus tipine bağlıdır ($p<0,001$). Tip 1 olanlarda lezyon yok iken, Tip 2 olanların %31,6'sında ve Tip 3 olanlarında %83,3'ünde lezyon gözlemlenmiştir. Tüm tipler arasında lezyon varlıkları farklılık göstermektedir. En yüksek lezyon oranı Tip 3'de elde edilmiştir.



Şekil 4.3. Dens invaginatusun tiplere göre periapikal lezyon dağılımına ait sütun grafiği

5. TARTIŞMA

Dens invaginatusun etiyolojisi hala belirsiz olsa da, hem genetik hem de çevresel bileşenlerin var olduğu görülmektedir [146]. Bu anomalinin embriyolojik dönemde dişin gelişim sırasında minenin dental papilla içine doğru uyarılmasından ve içe doğru büyümesinden kaynaklanmış olabileceği düşünülmüştür [147]. Buna karşılık, bazı araştırmacılar, sorunun, çevredeki hücrelerin normal şekilde çoğalmaya devam etmesiyle, odak bir hücre grubunun gecikmesinin sonucu olduğunu ileri sürmüştür [80]. Oehlers, sorunun gelişim sırasında diş germine etki eden bitişik diş germelerinden kaynaklı olabilen dış kuvvetlerin sonucu olduğunu belirtmiştir. Travma ve dental enfeksiyonlar da dens invaginatus etiyolojisine katkıda bulunabilmektedir. Belirli moleküllerin yokluğunun, anormal şekilli dişlerin yanı sıra gelişmekte olan diş germinde kusurlar oluşturabildiği için genetik faktörlerin de dens invaginatusa neden olduğu düşünülmektedir [5].

Dens invaginatus sıklıkla üst yan kesici dişlerde görülen bir malformasyondur. Dişlerin palatinal yüzünde derin çukur veya belirgin bir singulum oluşumu şeklinde görülmektedir. Dens invaginatus, rutin ağız içi muayenede genelde gözden kaçabilen, hastada ilgili dişle ilişkili ağrı ve/veya şişlik olmadığı sürece radyografilerde tesadüfen tespit edilen bir anomalidir. Geç farkedildiğinde karmaşık ve zor endodontik tedavi gereksinimi oluşturabilmektedir [148].

Dens invaginatus prevalansı, belirli bölgelerde yapılan çalışmalarda farklı oranlarda tespit edilmiştir. Dens invaginatusun bildirilen prevalansı çeşitli çalışmalara göre dişlerin %0,3 ile %10'u ve hastaların %0,25 ila 26,1'i arasında değişmektedir [149]. Prevalanslardaki değişkenlik; çalışılan farklı kohortlar, kullanılan teşhis tekniklerindeki farklılıklar ve teşhis zorlukları gibi sebeplerle açıklanabilmektedir [113].

Dens invaginatus vakalarının çoğu radyografik olarak keşfedilir. Bu tez çalışmasında, dens invaginatusun özellikleri radyografik kayıtlar kullanılarak belirlenmiştir.

Türk populasyonunda yapılan çalışmalarda prevalanslar; Kırzioğlu ve Ceyhan'ın yaptığı çalışmada 2477 hastanın 300'ünde tespit edilerek %12 olarak [94], Çakıcı ve diğerlerinin yaptığı çalışmada 1012 hastanın 13'ünde tespit edilerek %1,3 olarak [95], Gündüz ve diğerlerinin yaptığı çalışmada 4556 hastanın 116'sında tespit edilerek %2,5 olarak [5], Çapar

ve diğerlerinin yaptığı çalışmada 300 hastanın 32'sinde tespit edilerek %10,7 olarak [113], Yalçın ve diğerlerinin yaptığı çalışmada 958 hastanın 73'ünde tespit edilerek %5,11 olarak belirlenmiştir [150].

Diğer toplumlarda yapılan prevalans çalışmalarındaki oranlara bakacak olursak, Chen ve diğerlerinin 1004 hasta inceledikleri çalışmada 85 dens invaginatus tespiti ile prevalans %8,47 olarak [151], Alkadi ve diğerlerinin 505 hastada yaptıkları çalışmada 37 dens invaginatus tespiti ile prevalans %7,3 olarak [152], Mabrouk ve diğerlerinin çalışmasında 200 hastanın 25'inde dens invaginatus tespit edilerek prevalans %12,5 olarak belirlenmiştir.

Bu retrospektif tez çalışmasında ise diğer çalışmalara benzer olarak hasta prevalansı 7650 hastanın 785'inde dens invaginatus tespiti ile %10,3 olarak belirlenmiştir.

Bu çalışmada incelenen toplam 128734 adet dişin 2031 adedinde dens invaginatus saptanmıştır. Dens invaginatus saptanan diş prevalansı %1,6 olarak tespit edilmiştir. Hamasha ve Alomari'nin 9377 adet diş incelediği çalışmasında 61 adet dişte dens invaginatus saptanarak prevalans %0,65 olarak tespit edilmiştir [93]. Çakıcı ve diğerlerinin çalışmasında incelenen 11797 adet dişin 16 adedinde dens invaginatus saptanarak prevalans %0,1 olarak belirlenmiştir [95]. Kfir ve diğerlerinin çalışmasında incelenen 1621 adet maksiller anterior dişin 422 adedinde dens invaginatus saptanmış ve prevalans %26 olarak belirlenmiştir [97]. Genel literatüre kıyasla Kfir ve diğerlerinin çalışmasındaki yüksek oranın sebebinin sadece maksiller anterior dişlerin incelenmesi olarak yorumlanmıştır.

Dens invaginatus anomalisi daha çok maksiller anterior dişlerde görülürken mandibular dişlerde nadiren rastlanmaktadır.

Bu tez çalışmasında dens invaginatus anomalisi 1147 adet diş (%56,5) ile en çok maksiller lateral dişte görülmüştür. Bunu 876 adet diş (%43,1) ile maksiller santral, 8 adet diş (%0,4) ile maksiller kanin dişler takip etmiştir. Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde de çalışmamızın bulgularıyla örtüşecek şekilde dens invaginatusun en sık görüldüğü dişler maksiller lateral dişler olmuştur.

Bununla birlikte Rozylo ve diğerleri %53,7 oranla [153], Mabrouk ve diğerleri %90,47 oranla [149], Hegde ve diğerleri de %72,7 oranla [154] dens invaginatus anomalisinin en sık maksiller lateral dişlerde görüldüğünü tespit etmiştir.

Bu tez çalışmasında genel literatürle uyumlu şekilde mandibular dişlerde dens invaginatus tespit edilmemiştir. Kırzioğlu ve Ceyhan, Gündüz ve diğerleri, Alkadi ve diğerleri, Mabrouk ve diğerleri ve Hedge ve diğerlerinin de çalışmalarında mandibular dişlerde dens invaginatus anomalisine rastlanmamıştır [5,94,149,152,154].

Çapar ve diğerleri, Chen ve diğerleri ve Zhang ve diğerleri çalışmalarında mandibular dişlerde de dens invaginatus tespit etmişlerdir [106,113,151].

Bu tez çalışmasında 785 adet dens invaginatuslu hastanın 628'inde(%80) dens invaginatus anomalisi bilateral olarak görülmüştür. Benzer oran %82 bilateral görüntü ile Kırzioğlu ve Ceyhan'ın çalışmasında tespit edilmiştir [94]. Hamasha ve Alomari %24,5 oranında, Mabrouk ve diğerleri de %64 oranında bilateral dens invaginatus anomalisi tespit etmiştir [93,149].

Bu tez çalışmasında 2031 adet dens invaginatuslu dişin 913 (%45) adedi kız, 1118 (%55) adedi erkek hastalarda tespit edilmiştir. Çolak ve diğerlerinin çalışmasında 12 adet dens invaginatuslu hastanın 3 (%25) adedi kız, 9 (%75) adedi erkek hastalarda, Kırzioğlu ve Ceyhan'ın çalışmasında 300 adet dens invaginatuslu hastanın 131 (%43,6) adedi kız, 169 (%56,4) adedi erkek hastalarda, Çakıcı ve diğerlerinin çalışmasında 13 adet dens invaginatuslu hastanın 6 (%46,2) adedi kız, 7 (%53,8) adedi erkek hastalarda görülmüştür. Bu çalışmada literatürdeki çalışmalara benzer olarak dens invaginatus anomalisinin erkek hastalarda daha sık görüldüğü tespit edilmiştir. Ancak cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir.

Literatürde dens invaginatus tiplerinin dağılımı ile ilgili olarak çalışmalarda farklı oranlar bildirilse de genel bulgular en çok tip 1 dens invaginatusun görüldüğü şeklindedir. Kırzioğlu ve Ceyhan'ın çalışmasında, hastaların %94'ünde tip 1 dens invaginatus, %3'ünde tip 2 dens invaginatus, %3'ünde ise tip 3 dens invaginatus görüldüğü bildirilmiştir [94]. Gündüz ve diğerlerinin çalışmasında bu oranlar, tip 1 dens invaginatus için %69,8, tip 2 dens invaginatus için %26,6, tip 3 dens invaginatus için ise %3,4 olarak bildirilmiştir [5]. Çakıcı

ve diğerlerinin çalışmasında %81,25 ile en sık tip 1 dens invaginatusa rastlanırken %6,25 tip 2 dens invaginatus, %12,5 tip 3 dens invaginatus görülmüştür [95]. Kfir ve diğerlerinin çalışmasında %90 oranında tip 1 dens invaginatus, %10 oranında tip 2 dens invaginatus tespit edilip tip 3 dens invaginatusa rastlanmamıştır [97]. Varun ve diğerlerinin çalışmasında %67,65 oranında tip 1, % 32,35 oranında tip 2 dens invaginatus görülüp tip 3 dens invaginatus tespit edilmemiştir [155]. Topal ve diğerlerinin çalışmasında da %98,3 ile en fazla tip 1 dens invaginatus görülürken, tip 3 dens invaginatus görülmemiştir [156].

Bu tez çalışmasında da literatüre benzer şekilde en sık tip 1 dens invaginatus görüldüğü tespit edilmiştir. 2031 dens invaginatuslu dişin 1873 (%92) adedinde Tip 1, 152 (%7,4) adedinde Tip 2, 6 (%0,6) adedinde de Tip 3 dens invaginatus görülmüştür.

Dens invaginatus olguların çoğunda bilateral görülmektedir. Bilateral görülme durumunun, mikrodonti, taurodontizm, geminasyon ve dentinogenezis imperfekta gibi çeşitli diş anomalileri ile bağlantılı olduğu bildirilmiştir. Kırzioğlu ve Ceyhan çalışmalarında dens invaginatus ile hipodonti ve dens evaginatus birlikteliğini tespit etmiştir [94]. Gündüz ve diğerleri ile Topal ve diğerleri de dens invaginatusa en sık eşlik eden dental anomalinin hipodonti olduğunu gözlemlemiştir [5,156].

Çalışmamızda da dens invaginatus görülen hastaların %85,5'inde bilateral tutulum mevcut olup, buna eşlik eden başka bir dental anomaliye rastlanmamıştır. Maksiller anterior dişler, özellikle derin foramenli lateral dişler, dens invaginatus için klinik bulguya sahip olmasalar dahi oldukça dikkatle incelenmeli ve bu anomali çok sık bilateral görülebileceği için, dişler mutlaka bilateral olarak incelenmelidir.

Dens invaginatus anomalisi erken tespit edilemediğinde özellikle pulpayı etkileyen invaginasyonlarda pulpa nekroze olabilmekte ve periapikal bölgede lezyon oluşumu görülebilmektedir. Kırzioğlu ve Ceyhan'ın çalışmasında tip 1 dens invaginatuslu dişlerde periapikal lezyona rastlanmayıp, tip 2 dens invaginatuslu dişlerin % 4'ünde, tip 3 dens invaginatuslu dişlerin %33'ünde periapikal lezyon olduğu görülmüştür [94]. Gündüz ve diğerleri de tip 1 dens invaginatuslu dişlerde periapikal lezyon tespit etmeyip, tip 2 dens invaginatuslu dişlerin % 8,1'inde, tip 3 dens invaginatuslu dişlerin % 87,5'inde periapikal lezyon saptamıştır [5].

Bu tez çalışmasında 2031 dens invaginatuslu dişin 53 (%2,6) tanesinde periapikal lezyon tespit edilmiştir. Literatürdeki diğer çalışmalara benzer şekilde tip 1 dens invaginatuslu dişlerde periapikal lezyon görülmemiştir. 152 adet tip 2 dens invaginatuslu dişin % 31,6 sında, 6 adet tip 3 dens invaginatuslu dişin % 83,3'ünde lezyon olduğu belirlenmiştir.

Dens invaginatusun sıklık değerlerinin farklı çalışmalarda farklılıklar gösterdiği görülmüştür. Bu farklılıkların sebebi hastaların dahil edilme ve hariç tutulma faktörleri ile hastaların ırksal ve genetik çeşitliliğine bağlı olabilir. Yapılan çalışmaların çoğu sadece sıklık belirtilen çalışmalardan oluşmaktadır.

Bu tez çalışmasında literatürde şimdiye kadar yapılan dens invaginatusun prevalansına yönelik tüm çalışmalardan çok daha fazla sayıda panoramik radyograf üzerinde inceleme yapmış olsak da çalışmamızın bulguları da dikkate alınarak daha geniş çaplı örneklem çalışması veya ülkemizin başka coğrafi bölgelerini de kapsayacak ilave çalışmalar yapılmasının faydası olacaktır.

Çalışmamızın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. İlk olarak çalışmamız retrospektif bir çalışmadır. Hastalarımızın panoramik röntgenleri üzerinden değerlendirme yapılmıştır, klinik bir değerlendirme yapılamamıştır. Hem radyografik hem de klinik değerlendirmeler birlikte yapıldığında sonuçlarda değişiklikler tespit edilebilir. İkincisi, çalışmamız sadece Ankara bölgesindeki çocuklarla yapılmış bir çalışmadır. Türkiye'nin farklı coğrafi bölgelerinde yapılacak çalışmalarda daha farklı sonuçlar görülebilir. Üçüncüsü çalışmamızda değerlendirilen yaş grubu 6-12 yaş aralığıdır, farklı yaş gruplarının dahil edildiği bir çalışma popülasyonunda farklı değerler ortaya çıkabilir. Son olarak, çalışmamızdaki değerlendirme periyodu ve örneklem büyüklüğü arttırıldığında sonuçlarda farklılık oluşabilecektir.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- Çalışmamızda, Ocak 2018 – Aralık 2021 tarihleri arasında, Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği kliniğine başvuran, 6-12 yaş aralığındaki 3967 kız, 3683 erkek, toplam 7650 hastanın radyografik görüntüleri retrospektif olarak dens invaginatus varlığı açısından taranmıştır.
- Çalışmaya dahil edilen bireylerde, dens invaginatus görülme sıklığının %10,3 olduğu tespit edilmiştir. Bu anomalinin %45'i kızlarda, %55'i erkeklerde görülmüştür. Dens invaginatusun cinsiyet faktörüne göre dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($P>0.05$).
- İncelenen toplam 128734 adet dişin 2031 adedinde dens invaginatus saptanmıştır. Dens invaginatus saptanan diş prevalansı %1,6 olarak tespit edilmiştir. % 56,5 oranı ile dens invaginatus anomalisi en çok maksiller lateral dişte görülmüştür. Mandibular dişlerde dens invaginatus tespit edilmemiştir.
- Dens invaginatuslu dişlerin %85,5'inde bilateral görüntü belirlenmiştir. Bilateral dens invaginatus, en çok maksiller lateral dişlerde görülmüştür.
- Dens invaginatus anomalisinin en fazla tip 1 çeşidine rastlanmıştır. Tespit edilen anomalilerin %92'sinin tip 1, %7,4'ünün tip 2, %0,6'sının tip 3 dens invaginatus olduğu görülmüştür. Dens invaginatusun tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu görülmüştür ($P<0.05$).
- Dens invaginatuslu dişlerin %2,6'sında periapikal lezyon tespit edilmiştir. Tip 1 dens invaginatuslu dişlerde periapikal lezyon görülmezken, tip 2 dens invaginatuslu dişlerin % 31,6 sında, tip 3 dens invaginatuslu dişlerin % 83,3'ünde lezyon olduğu belirlenmiştir.

Tüm sonuçlar bir arada değerlendirildiğinde;

- Dens invaginatus çok sık rastlanmayan çeşitli varyasyonları bulunan bir dental anomalidir.

Küçük bir oluk şeklinde olabilirken kök ucuna kadar uzanan kompleks formlarda da görülebilmektedir. Daha çok maksiller ön grupta karşılaşılmaktadır. Bu dişlerin erken dönemde teşhis edilmesi ve gerekli olan koruyucu tedavilerin uygulanması, gelişmesi oldukça muhtemel olan pulpal ve periapikal patolojilerin engellenebilmesi açısından önemlidir. Travma hikayesi, çürük gelişimi ya da eski bir restorasyon bulunmaksızın

pulpal ve periapikal patoloji görüldüğünde dişte invaginasyon olabileceğini göz önünde bulundurmak gerekmektedir.



KAYNAKLAR

1. Şenel, Ş. N., Erdem, T. L., and Kendirci, M. Y. (2023). Prevalence of Dental Anomalies in a Group of Turkish People. *Eurasian Dental Research*, 1(1), 1-6.
2. Arslan, Z. B., YILDIZ, D. B., ve Yaşar, F. (2019). Dental Anomali Görülme Sıklığının Digital Panoramik Radyografi İle Değerlendirilmesi. *Selcuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 6(3), 359-365.
3. Sella Tunis, T., Sarne, O., Hershkovitz, I., Finkelstein, T., Pavlidi, A. M., Shapira, Y., Davidovitch, M., and Shpack, N. (2021). Dental anomalies' characteristics. *Diagnostics*, 11(7), 1161.
4. Bilge, N. H., Yeşiltepe, S., Ağırman, K. T., Çağlayan, F., and Bilge, O. M. (2018). Investigation of prevalence of dental anomalies by using digital panoramic radiographs. *Folia Morphologica*, 77(2), 323-328.
5. Gündüz, K., Çelenk, P., Canger, E. M., Zengin, Z., and Sümer, P. (2013). A retrospective study of the prevalence and characteristics of dens invaginatus in a sample of the Turkish population. *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirugia Bucal*, 18(1), 27-32.
6. Sadler, T. W. (2022). *Langman's medical embryology* (Fifteenth edition). Holland: Wolters Kluwer, 213-217.
7. Miletich, I., and Sharpe, P. T. (2003). Normal and abnormal dental development. *Human molecular genetics*, 12(1), 69-73.
8. Thesleff, I., Juuri, E., McCauley, L., and Somerman, M. (2012). Tooth development. *Mineralized Tissues in Oral and Craniofacial Science*, 1(1), 119-128.
9. Masthan, K. (2010). *Textbook of human oral embryology, anatomy, physiology, histology and tooth morphology* (Fifth Edition). India: Jaypee Brothers Medical Publishers, 115-117.
10. Nanci, A. (2017). *Ten Cate's Oral Histology: development, structure, and function* (Ninth edition). Holland: Elsevier, 23-30.
11. Townsend, G., Harris, E. F., Lesot, H., Clauss, F., and Brook, A. (2009). Morphogenetic fields within the human dentition: a new, clinically relevant synthesis of an old concept. *Archives of Oral Biology*, 54(1), 34-44.
12. Akkuş, M. (Editör). (2023). *Genel Embriyoloji-II*, İstanbul: Efe Akademi Yayıncılık, 65-76.
13. Cobourne, M. T., and Sharpe, P. T. (2015). Tooth development. *Fundamentals of Oral Histology and Physiology*, 6(3), 44-95.
14. Teaford, M. F., Smith, M. M., and Ferguson, M. W. (Eds). (2007). *Development, Function and Evolution of Teeth*, Cambridge: Cambridge University Press, , 63-119.

15. Koussoulakou, D. S., Margaritis, L. H., and Koussoulakos, S. L. (2009). A curriculum vitae of teeth: evolution, generation, regeneration. *International Journal of Biological Sciences*, 5(3), 226-243.
16. Lisi, S., Peterkova, R., Peterka, M., Vonesch, J., Ruch, J., and Lesot, H. (2003). Tooth morphogenesis and pattern of odontoblast differentiation. *Connective Tissue Research*, 44(1), 167-170.
17. Lacruz, R. S., Habelitz, S., Wright, J. T., and Paine, M. L. (2017). Dental enamel formation and implications for oral health and disease. *Physiological Reviews*, 97(3), 939-993.
18. Yu, T., and Klein, O. D. (2020). Molecular and cellular mechanisms of tooth development, homeostasis and repair. *Development*, 147(2), 184-189.
19. Tompkins, K. (2006). Molecular mechanisms of cytodifferentiation in mammalian tooth development. *Connective Tissue Research*, 47(3), 111-118.
20. Barlak, P., ve Seymen, F. (2013). Diş Gelişimine Moleküler, Genetik ve Histolojik Yaklaşım. *İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 47(2), 64-72.
21. Watanabe, M., Okuno, O. (Eds). (2007) *Developmental genetics of the dentition, Japan: Springer*, 117-127.
22. Akkuş. M. (Editör). (2023). *Genel Embriyoloji-I*, İstanbul: Efe Akademi Yayıncılık, 137.
23. Pispa, J., and Thesleff, I. (2003). Mechanisms of ectodermal organogenesis. *Developmental Biology*, 262(2), 195-205.
24. Bei, M. (2009). Molecular genetics of tooth development. *Current Opinion in Genetics & Development*, 19(5), 504-510.
25. Sirkeci, S. (2018). Üçüncü Azı Diş Gelişiminin Kronolojik Yaşla İlişkisinin Demirjian Yöntemi ile Değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 28-48.
26. Özbek, E., Gedikli, S., ve Demirci., T. (2012). Dişin embriyolojik gelişimini düzenleyen sinyal molekülleri. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 2012(2), 217-223.
27. Aren, G., Güven, Y., Tolgay, C. G., Ozcan, I., Bayar, Z. F., Kose, A. E., Koyuncuoglu, U., and Ak, U. (2015). The prevalence of dental anomalies in a Turkish population. *European Oral Research*, 49(3), 23-28.
28. Kazanci, F., Celikoglu, M., Miloglu, O., Ceylan, I., and Kamak, H. (2011). Frequency and distribution of developmental anomalies in the permanent teeth of a Turkish orthodontic patient population. *Journal of Dental Sciences*, 6(2), 82-89.
29. Gürbüz, Ö., Ersen, A., Dikmen, B., Gümüştaş, B., and Gündoğar, M. (2019). The prevalence and distribution of the dental anomalies in the Turkish population. *Journal of The Anatomical Society of India*, 9(1), 34-39.

30. Dang, H., Constantine, S., and Anderson, P. (2017). The prevalence of dental anomalies in an Australian population. *Australian Dental Journal*, 62(2), 161-164.
31. Ansari, G., Golpayegani, M. V., and Welbury, R. (2019). *Atlas of Pediatric Oral and Dental Developmental Anomalies*. (First edition). New Jersey: Wiley Blackwell, 13.
32. Ohazama, A., Johnson, E. B., Ota, M. S., Choi, H. J., Porntaveetus, T., Oommen, S., Itoh, N., Eto, K., Gritli-Linde, A., and Herz, J. (2008). Lrp4 modulates extracellular integration of cell signaling pathways in development. *PloS One*, 3(12), 40-92.
33. Luo, X., Deng, S., Jiang, Y., Wang, X., Al-Raimi, A. M. A., Wu, L., Liu, X., Song, Y., Chen, X., and Zhu, F. (2020). Identification of a Pathogenic TGFB2 Variant in a Patient With Loeys–Dietz Syndrome. *Frontiers in Genetics*, 11(1), 1-9.
34. Matalova, E., Fleischmannova, J., Sharpe, P., and Tucker, A. (2008). Tooth agenesis: from molecular genetics to molecular dentistry. *Journal of Dental Research*, 87(7), 617-623.
35. Goncalves Filho, A. J., Moda, L. B., Oliveira, R. P., Ribeiro, A. L. R., Pinheiro, J. J., and Alver-Junior, S. M. (2014). Prevalence of dental anomalies on panoramic radiographs in a population of the state of Pará, Brazil. *Indian Journal of Dental Research*, 25(5), 648-652.
36. Slootweg, P. J. (2007). *Dental pathology* (Second edition). Germany: Springer, 19-34.
37. Neville, B. W., Damm, D. D., Allen, C. M., and Chi, A. C. (2015). *Oral and Maxillofacial Pathology*. (Fourth edition). Holland: Elsevier Health Sciences, 49-92.
38. Regezi, J. A., Sciubba, J. J., and Jordan, R. C. (2016). *Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations*. (Seventh edition). Holland: Elsevier Health Sciences, 373-387.
39. Wagner, V., Arrué, T., Hilgert, E., Arús, N., da Silveira, H., Martins, M., and Rodrigues, J. (2020). Prevalence and distribution of dental anomalies in a paediatric population based on panoramic radiographs analysis. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 21(4), 292-298.
40. Kılınç, G., and Çetin, M. (2020). Congenital dental anomalies in the primary dentition. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 30(2), 247-253.
41. Sökücü, O., Ünal, M., Topcuoğlu, T. ve Öztaş, N. (2009). Çocuklarda daimi dentisyonda hipodonti görülme sıklığı. *Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 26(1), 33-37.
42. Arıhan, S. K., and Türkekul, R. (2021). Congenital Tooth Deficiency (Hypodontia-Agenesis) and Supernumerary Teeth Observed in the Beybağ (Muğla) Byzantine Population. *Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Lokman Hekim Tıp Tarihi ve Folklorik Tıp Dergisi*, 11(3), 566-575.
43. Eshgian, N., Al-Talib, T., Nelson, S., and Abubakr, N. H. (2021). Prevalence of hyperdontia, hypodontia, and concomitant hypo-hyperdontia. *Journal of Dental Sciences*, 16(2), 713-717.

44. Arandi, N. Z. (2020). Hyperdontia: exploring the developmental abnormality. *Journal of Pre-Clinical and Clinical Research*, 14(4), 178-183.
45. Oflaz, Ü. Dişlerde Görülen Boyut Anomalileri. *ResearchGate*, 1(1), 55-59.
46. Masood, F., and Benavides, E. (2018). Alterations in tooth structure and associated systemic conditions. *Radiologic Clinics*, 56(1), 125-140.
47. Canoglu, E., Canoglu, H., Aktas, A., and Cehreli, Z. C. (2012). Isolated bilateral macrodontia of mandibular second premolars: A case report. *European Journal of Dentistry*, 6(3), 330-334.
48. Cameron, A. C., and Widmer, R. P. (2013). *Handbook of Pediatric Dentistry*. (Fourth edition). Holland: Elsevier Health Sciences, 124-131.
49. Laverty, D., and Thomas, M. (2016). The restorative management of microdontia. *British Dental Journal*, 221(4), 160-166.
50. Elmas, S., ve Odabaş, M. (2020). Maksiller daimi kesici dişte izlenen çift diş oluşumunun tedavisi: Olgu raporu. *Selcuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 7(2), 338-346.
51. Rudagi, K., Rudagi, B., Metgud, S., and Wagle, R. (2012). Endodontic management of mandibular second molar fused to a supernumerary tooth, using spiral computed tomography as a diagnostic aid: a case report. *Case Reports in Dentistry*, 1(1), 1-5.
52. Bodrumlu, E. Maksiller Santral Diş ile Süpernumerer Diş Füzyonu ve Tedavisi: Bir Olgu Sunumu. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 32(1), 119-123.
53. Topal, B. G., ve Tıraş, M. Diş Köklerini Etkileyen Gelişimsel Anomaliler. *Dental and Medical Journal-Review*, 2(3), 111-126.
54. Aguilo, L., Gandia, J., Cibrian, R., and Catala, M. (1999). Primary double teeth. A retrospective clinical study of their morphological characteristics and associated anomalies. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 9(3), 175-183.
55. Görürgöz, C., ve Bozkurt, P. Premolar Dişte Geminasyon: Nadir Görülen Bir Gelişimsel Anomali Bildirisi Ve Kaynak Derlemesi. *Selcuk Üniversitesi Diş Hekimliği Dergisi*, 7(1), 99-103.
56. Mazaheri, H., and Mosharraf, R. (2015). Unilateral Gemination Of A Maxillary First Premolar: A Case Report. *International Journal of Dental Clinics*, 7(1), 43-44.
57. Güçyetmez Topal, B., and Tıraş, M. (2020). Developmental Anomalies Affecting Tooth Roots, *Dental and Medical Journal*, 2(3), 111-126.
58. Meer, Z., and Rakesh, N. (2011). Concrescence in primary dentition: a case report., *International Journal of Clinical Dental Science*, 2(2), 19-21.
59. Walia, P. S., Rohilla, A. K., Choudhary, S., and Kaur, R. (2016). Review of dilaceration of maxillary central incisor: A multidisciplinary challenge. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 9(1), 90-98.

60. MacDonald, D. (2020). Taurodontism. *Oral Radiology*, 36(2), 129-132.
61. Chetty, M., Roomaney, I. A., and Beighton, P. (2021). Taurodontism in dental genetics. *BDJ Open*, 7(25), 1-6.
62. Appelstrand, S., Robertson, A., and Sabel, N. (2022). Patient-reported outcome measures in individuals with amelogenesis imperfecta: a systematic review. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 23(6), 885-895.
63. Gadhia, K., McDonald, S., Arkutu, N., and Malik, K. (2012). Amelogenesis imperfecta: an introduction. *British Dental Journal*, 212(8), 377-379.
64. Subramaniam, P., Mathew, S., and Sugnani, S. (2008). Dentinogenesis imperfecta: a case report. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, 26(2), 85-87.
65. Barron, M. J., McDonnell, S. T., MacKie, I., and Dixon, M. J. (2008). Hereditary dentine disorders: dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 3(31), 1-10.
66. Sapir, S., and Shapira, J. (2001). Dentinogenesis imperfecta: an early treatment strategy. *Pediatric Dentistry*, 23(3), 232-237.
67. de La Dure-Molla, M., Philippe Fournier, B., and Berdal, A. (2015). Isolated dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia: revision of the classification. *European Journal of Human Genetics*, 23(4), 445-451.
68. Achabi, N., Chhouh, H., and Ramdi, H. (2021). Clinical Guideline for Diagnosis and Treatment of Dens Invaginatus. *Integrative Journal of Medical Sciences*, 8(1), 1-4.
69. Gallacher, A., Ali, R., and Bhakta, S. (2016). Dens invaginatus: diagnosis and management strategies. *British Dental Journal*, 221(7), 383-387.
70. Hatırlı, H., ve Bilal, Y. (2016). Dens İnvaginatus Anomalisinde Farklı Tedavi Yaklaşımları: İki Olgu Sunumu. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 26(1), 124-128.
71. Alessandro, L., Di Francesco Fabrizio, D. M. G., Di Stasio Dario, G. E., Letizia, P., Luigi, F., and Felice, F. (2018). Dens invaginatus with necrotic pulp in a right maxillary lateral incisor with preserved vitality. *Journal of Conservative Dentistry: JCD*, 21(1), 109-113.
72. Yılmaz, S. G., ve Berna, T. Dens İnvaginatus: Olgu Sunumu. *Akdeniz Tıp Dergisi*, 4(3), 294-297.
73. Hülsmann, M. (1997). Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis, and treatment considerations. *International Endodontic Journal*, 30(2), 79-90.
74. Ricucci, D., Milovidova, I., and Siqueira Jr, J. F. (2020). Unusual location of dens invaginatus causing a difficult-to-diagnose pulpal involvement. *Journal of Endodontics*, 46(10), 1522-1529.

75. Zhu, J., Wang, X., Fang, Y., Von den Hoff, J., and Meng, L. (2017). An update on the diagnosis and treatment of dens invaginatus. *Australian Dental Journal*, 62(3), 261-275.
76. George, R., Moule, A. J., and Walsh, L. J. (2010). A rare case of dens invaginatus in a mandibular canine. *Australian Endodontic Journal*, 36(2), 83-86.
77. Urs, A. B., Kumar, P., and Garg, A. (2023). Dens Invaginatus in a Supernumerary Tooth: A Rare Entity. *JK Science: Journal of Medical Education & Research*, 25(1), 51-53.
78. Munir, B., Tirmazi, S. M., Majeed, H. A., Khan, A. M., and Iqbalbangash, N. (2011). Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis and treatment considerations. *Pakistan Oral & Dental Journal*, 31(1), 191-195.
79. Shadmehr, E., and Farhad, A. R. (2011). Clinical management of dens invaginatus type 3: a case report. *Iranian Endodontic Journal*, 6(3), 129-132.
80. Chaturvedula, B. B., Muthukrishnan, A., Bhuvvaraghan, A., Sandler, J., and Thiruvenkatachari, B. (2021). Dens invaginatus: a review and orthodontic implications. *British Dental Journal*, 230(6), 345-350.
81. Hallett, G., (1953). The incidence, nature, and clinical significance of palatal invaginations in the maxillary incisor teeth. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 46(15), 491-499.
82. Alani, A., and Bishop, K. (2008). Dens invaginatus. Part 1: classification, prevalence and aetiology. *International Endodontic Journal*, 41(12), 1123-1136.
83. Dos Santos, G. N. A., Sousa-Neto, M. D., de Assis, H. C., Lopes-Olhê, F. C., Faria-e-Silva, A. L., Oliveira, M. L., Mazzi-Chaves, J. F., and Candemil, A. P. (2023). Prevalence and morphological analysis of dens invaginatus in anterior teeth using cone beam computed tomography: A systematic review and meta-analysis. *Archives of Oral Biology*, 151(3), 1-9.
84. Shanbhag, V. K. L. (2018). Radicular dens invaginatus in second mandibular molar. *Cukurova Medical Journal*, 43(1), 263-264.
85. Neves, F. S., dos Anjos Pontual, A., Campos, P. S. F., Frazão, M. A. G., de Almeida, S. M., and de Moraes Ramos-Perez, F. M. (2013). Radicular dens invaginatus in a mandibular premolar: cone-beam computed tomography findings of a rare anomaly. *Oral Radiology*, 29(1), 70-73.
86. Lee, K., Lee, E., and Poon, K. (1968). Palato-gingival grooves in maxillary incisors. A possible predisposing factor to localised periodontal disease. *British Dental Journal*, 124(1), 14-18.
87. Gannepalli, A., Ayinampudi, B. K., and Podduturi, S. R. (2014). Radicular dens invaginatus associated with radicular cyst in maxillary third molar—Rare case report. *Journal of Pierre Fauchard Academy (India Section)*, 28(4), 133-136.

88. Mohan, A., Krishnan, U., Akber, M., Nair, M. G., and Balan, A. (2020). Successful management of a case of true radicular dens invaginatus using platelet-rich fibrin and guided tissue regeneration. *Australian Endodontic Journal*, 46(1), 94-100.
89. Hernández, S. R., Pérez, A. R., Baasch, A. C., Brisson-Suárez, K., Sellera, D. P., Ferrari, P. H., Alberdi, J. C., Carreira, C. M., Gomes-Azevedo, S., and Alves, F. R. (2022). Management of teeth with dens invaginatus and apical periodontitis: A case series. *The Journal of the American Dental Association*, 153(5), 470-478.
90. Narayana, P., Hartwell, G. R., Wallace, R., and Nair, U. P. (2012). Endodontic clinical management of a dens invaginatus case by using a unique treatment approach: a case report. *Journal of Endodontics*, 38(8), 1145-1148.
91. Kaya-Büyükbayram, I., Özalp, Ş., Aytugur, E., ve Aydemir, S. (2014). Regenerative endodontic treatment of an infected immature dens invaginatus with the aid of cone-beam computed tomography. *Case Reports in Dentistry*, 2014(5), 1-5.
92. Asan, M. F., Babu, G. S., Bhat, S., Madiyal, A., and Pandita, V. (2021). Dens invaginatus: A report of two cases. *Gülhane Medical Journal*, 63(1), 68-72.
93. Hamasha, A., and Alomari, Q. (2004). Prevalence of dens invaginatus in Jordanian adults. *International Endodontic Journal*, 37(5), 307-310.
94. Kirzioğlu, Z., and Ceyhan, D. (2009). The prevalence of anterior teeth with dens invaginatus in the western Mediterranean region of Turkey. *International Endodontic Journal*, 42(8), 727-734.
95. Cakici, F., Celikoglu, M., Arslan, H., Topcuoglu, H. S., and Erdogan, A. S. (2010). Assessment of the prevalence and characteristics of dens invaginatus in a sample of Turkish Anatolian population, *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal*, 15(6), 855-888.
96. Çolak, H., Tan, E., Aylıkçı, B. U., Uzgur, R., Turkal, M., and Hamidi, M. M. (2012). Radiographic study of the prevalence of dens invaginatus in a sample set of Turkish dental patients. *Journal of Clinical Imaging Science*, 2(2), 1-5.
97. Kfir, A., Flaisher Salem, N., Natour, L., Metzger, Z., Sadan, N., and Elbahary, S. (2020). Prevalence of dens invaginatus in young Israeli population and its association with clinical morphological features of maxillary incisors. *Scientific Reports*, 10(1), 1-8.
98. Bishop, K., and Alani, A. (2008). Dens invaginatus. Part 2: clinical, radiographic features and management options. *International Endodontic Journal*, 41(12), 1137-1154.
99. MiShra, S., MiShra, L., and Sahoo, S. R. (2012). A Type III dens invaginatus with unusual helical CT and histologic findings: a case report. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 6(9), 1606-1609.

100. Vier-Pelisser, F. V., Pelisser, A., Recuero, L. C., Só, M. V. R., Borba, M. G., and Figueiredo, J. A. P. d. (2012). Use of cone beam computed tomography in the diagnosis, planning and follow up of a type III dens invaginatus case. *International Endodontic Journal*, 45(2), 198-208.
101. Ickow, I. M., Zinn, S., Stacy Jr, J. M., Martin, B., Losee, J. E., D'Alesio, A., Soxman, J., and Schuster, L. A. (2021). Dens Invaginatus in Patients With Cleft Lip and Palate: A Case Series. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 58(11), 1452-1458.
102. Gonçalves, A., Gonçalves, M., Oliveira, D., and Goncalves, N. (2002). Dens invaginatus type III: report of a case and 10-year radiographic follow-up. *International Endodontic Journal*, 35(10), 873-879.
103. Schmitz, M. S., Montagner, F., Flores, C. B., Morari, V. H., Quesada, G. A., and Gomes, B. P. (2010). Management of dens invaginatus type I and open apex: report of three cases. *Journal of Endodontics*, 36(6), 1079-1085.
104. Shadmehr, E., Kiaani, S., and Mahdavian, P. (2015). Nonsurgical endodontic treatment of a maxillary lateral incisor with dens invaginatus type II: A case report. *Dental Research Journal*, 12(2), 187-191.
105. Goel, S., Nawal, R. R., and Talwar, S. (2017). Management of dens invaginatus type II associated with immature apex and large periradicular lesion using platelet-rich fibrin and biodentine. *Journal of Endodontics*, 43(10), 1750-1755.
106. Zhang, J., Wang, Y., Xu, L., Wu, Z., and Tu, Y. (2022). Treatment of type III dens invaginatus in bilateral immature mandibular central incisors: a case report. *BMC Oral Health*, 22(1), 1-6.
107. Heydari, A., and Rahmani, M. (2015). Treatment of dens invagination in a maxillary lateral incisor: a case report. *Iranian Endodontic Journal*, 10(3), 207-209.
108. Teixidó, M., Abella, F., Duran-Sindreu, F., Moscoso, S., and Roig, M. (2014). The use of cone-beam computed tomography in the preservation of pulp vitality in a maxillary canine with type 3 dens invaginatus and an associated periradicular lesion. *Journal of Endodontics*, 40(9), 1501-1504.
109. Kaneko, T., Sakaue, H., Okiji, T., and Suda, H. (2011). Clinical management of dens invaginatus in a maxillary lateral incisor with the aid of cone-beam computed tomography—a case report. *Dental Traumatology*, 27(6), 478-483.
110. Ball, R. L., Barbizam, J. V., and Cohenca, N. (2013). Intraoperative endodontic applications of cone-beam computed tomography. *Journal of Endodontics*, 39(4), 548-557.
111. Kfir, A., Telishevsky-Strauss, Y., Leitner, A., and Metzger, Z. (2013). The diagnosis and conservative treatment of a complex type 3 dens invaginatus using cone beam computed tomography (CBCT) and 3D plastic models. *International Endodontic Journal*, 46(3), 275-288.

112. Patel, S. (2010). The use of cone beam computed tomography in the conservative management of dens invaginatus: a case report. *International Endodontic Journal*, 43(8), 707-713.
113. Capar, I. D., Ertas, H., Arslan, H., and Ertas, E. T. (2015). A retrospective comparative study of cone-beam computed tomography versus rendered panoramic images in identifying the presence, types, and characteristics of dens invaginatus in a Turkish population. *Journal of Endodontics*, 41(4), 473-478.
114. González-Mancilla, S., Montero-Miralles, P., Saúco-Márquez, J. J., Areal-Quecuty, V., Cabanillas-Balsera, D., and Segura-Egea, J. J. (2022). Prevalence of Dens Invaginatus assessed by CBCT: Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 14(11), 959-966.
115. Agrawal, P. K., Wankhade, J., and Warhadpande, M. (2016). A rare case of type III dens invaginatus in a mandibular second premolar and its nonsurgical endodontic management by using cone-beam computed tomography: a case report. *Journal of Endodontics*, 42(4), 669-672.
116. Zoya, A., Ali, S., Alam, S., Tewari, R. K., Mishra, S. K., Kumar, A., and Andrabi, S. M.-U.-N. (2015). Double dens invaginatus with multiple canals in a maxillary central incisor: retreatment and managing complications. *Journal of Endodontics*, 41(11), 1927-1932.
117. Satvati, S. A., Shooriabi, M., Sharifi, R., Parirokh, M., Sahebnasagh, M., and Assadian, H. (2014). Co-existence of two dens invaginations with one dens evagination in a maxillary lateral incisor: A case report. *Journal of Dentistry (Tehran, Iran)*, 11(4), 485-489.
118. Hegde, S., Jain, M., and Shubha, A. (2014). A rare bilateral presentation of multiple dens invaginatus, shovel-shaped incisor and talon cusp with mesiodens. *Kathmandu University Medical Journal*, 12(4), 292-295.
119. Cengiz, S. B., Korasli, D., Ziraman, F., and Orhan, K. (2006). Non-surgical root canal treatment of Dens invaginatus: reports of three cases. *International Dental Journal*, 56(1), 17-21.
120. Aguiar, C., Ferreira, J., Câmara, A., and De Figueiredo, J. (2008). Type 2 dens invaginatus in a maxillary lateral incisor: a case report of a conventional endodontic treatment. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 33(2), 103-106.
121. Anthonappa, R., Yiu, C., and King, N. (2008). A Novel Combination of dens evaginatus and dens invaginatus in a Single Tooth—Review of the Literature and a Case Report. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 32(3), 239-242.
122. Paulo, A. d. O., Tanomaru-Filho, M., Leonardo, R. d. T., Chávez-Andrade, G. M., and Guerreiro-Tanomaru, J. M. (2013). Apexification with white MTA in an immature permanent tooth with dens invaginatus. *Brazilian Journal of Oral Sciences*, 12(1), 61-65.

123. Kim, R. J.-Y., Kim, M.-O., Lee, K.-S., Lee, D.-Y., and Shin, J.-H. (2015). An in vitro evaluation of the antibacterial properties of three mineral trioxide aggregate (MTA) against five oral bacteria. *Archives of Oral Biology*, 60(10), 1497-1502.
124. Bolhari, B., Noori, F., and Assadian, H. (2021). Endodontic Management of a Maxillary Lateral Incisor with Dens Invagination and Periapical Lesion: A Case Report and Mini Review of the Literature. *Frontiers in Dentistry*, 18(42), 1-6.
125. Yang, J., Zhao, Y., Qin, M., and Ge, L. (2013). Pulp revascularization of immature dens invaginatus with periapical periodontitis. *Journal of Endodontics*, 39(2), 288-292.
126. Macho, Á. Z., Ferreiroa, A., Rico-Romano, C., Alonso-Ezpeleta, L. Ó., and Mena-Álvarez, J. (2015). Diagnosis and endodontic treatment of type II dens invaginatus by using cone-beam computed tomography and splint guides for cavity access: a case report. *The Journal of the American Dental Association*, 146(4), 266-270.
127. Subbiya, A., Geethapriya, N., Pradeepkumar, A. R., and Vivekanandhan, P. (2013). An unusual type II dens invaginatus with calcified canals in a maxillary lateral incisor—a case report. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 7(9), 2084-2085.
128. Hasna, A. A., de Toledo Ungaro, D. M., de Melo, A. A. P., Yui, K. C. K., da Silva, E. G., Martinho, F. C., and Gomes, A. P. M. (2019). Nonsurgical endodontic management of dens invaginatus: a report of two cases. *F1000Research*, 8(2039), 1-10.
129. Sübay, R. K., and Kayataş, M. (2006). Dens invaginatus in an immature maxillary lateral incisor: a case report of complex endodontic treatment. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 102(2), 37-41.
130. Keleş, A., and Çakıcı, F. (2010). Endodontic treatment of a maxillary lateral incisor with vital pulp, periradicular lesion and type III dens invaginatus: a case report. *International Endodontic Journal*, 43(7), 608-614.
131. Gangwar, A., Singal, D., Giri, K., Agarwal, A., and Keerthi, S. S. (2014). An immature type II dens invaginatus in a mandibular lateral incisor with Talon's cusp: a clinical dilemma to confront. *Case Reports in Dentistry*, 2014(1), 1-5.
132. Kristoffersen, Ø., Nag, O., and Fristad, I. (2008). Dens invaginatus and treatment options based on a classification system: report of a type II invagination. *International Endodontic Journal*, 41(8), 702-709.
133. Rajini, M., Kaiwar, A., Meena, N., Anitha Kumari, R., Shetty, A., Naveen, D., and Shubhashini, N. (2009). Nonsurgical endodontic treatment of type II dens invaginatus. *Journal of Conservative Dentistry*, 12(2), 73-76.
134. Parirokh, M., Torabinejad, M., and Dummer, P. (2018). Mineral trioxide aggregate and other bioactive endodontic cements: an updated overview—part I: vital pulp therapy. *International Endodontic Journal*, 51(2), 177-205.
135. Kumar, H., Al-Ali, M., Parashos, P., and Manton, D. J. (2014). Management of 2 teeth diagnosed with dens invaginatus with regenerative endodontics and apexification in the same patient: a case report and review. *Journal of Endodontics*, 40(5), 725-731.

136. Akers, H. F., Henderson, C. M., and Foley, M. A. (2014). Diagnosis and management of a maxillary lateral incisor exhibiting dens invaginatus and dens evaginatus. *Australian Endodontic Journal*, 40(1), 32-38.
137. Borges, A. H., Semenoff Segundo, A., Nadalin, M. R., Pedro, F. L. M., da Cruz Filho, A. M., and Sousa-Neto, M. D. (2011). Conventional treatment of maxillary incisor type III dens invaginatus with periapical lesion: A case report. *International Scholarly Research Notices*, 2011(1), 1-5.
138. Odabaş, M. E., and Bodur, H. (2011). Üst orta kesici dişte tip III dens invaginatus' un endodontik tedavisi: Olgu Raporu. *Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 28(1), 41-45.
139. Kritika, S., Bhandari, S. S., Benyöcs, G., Machado, P. A. V., Bishnoi, N., Restrepo, F. A., Karthikeyan, K., de Ataide, I., and Mahalaxmi, S. (2022). Demystifying Dens Invaginatus: Suggested Modification of the Classification based on a Comprehensive Case Series. *European Endodontic Journal*, 7(1), 73.
140. Jaramillo, A., Fernández, R., and Villa, P. (2006). Endodontic treatment of dens invaginatus: a 5-year follow-up. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 101(1), 15-21.
141. Coraini, C., Mascarello, T., de Palma, C. M., Gobbato, E. A., Costa, R., de Micheli, L., Castro, D., Giunta, C., Rossi, S., and Casto, C. (2013). Endodontic and periodontal treatment of dens invaginatus: report of 2 clinical cases. *Giornale Italiano di Endodonzia*, 27(2), 86-94.
142. Pai, S.-F., Yang, S.-F., and Lin, L. M. (2004). Nonsurgical endodontic treatment of dens invaginatus with large periradicular lesion: a case report. *Journal of Endodontics*, 30(8), 597-600.
143. Marwah, N., Goenka, P., Nigam, A. G., and Gs, P. (2009). Combined surgical and nonsurgical endodontic therapy in the treatment of dens invaginatus type 3: a case report. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 2(3), 43-47.
144. Wayama, M. T., Valentim, D., Gomes-Filho, J. E., Cintra, L. T. A., and Dezan Jr, E. (2014). 18-year follow-up of dens invaginatus: retrograde endodontic treatment. *Journal of Endodontics*, 40(10), 1688-1690.
145. Ranganathan, J., Rangarajan Sundaresan, M. K., and Ramasamy, S. (2016). Management of oehler's type III dens invaginatus using cone beam computed tomography. *Case Reports in Dentistry*, 2016(1), 1-6.
146. Zhang, C., and Hou, B. (2020). Reconsideration of the diagnosis and treatment for dens invaginatus. *Chinese Journal of Stomatology*, 55(5), 302-308.
147. Rushton, M. A. (1958). Invaginated teeth (dens in dente): contents of the invagination. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 11(12), 1378-1387.
148. Oumaima, E., Ines, K., and Nabiha, D. (2023). Management of a Type I and Type II of Dens Invaginatus on Maxillary Teeth: A Case Report. *ResearchGate*, 5(1), 7-12.

149. Mabrouk, R., Berrezouga, L., and Frih, N. (2021). The accuracy of CBCT in the detection of dens invaginatus in a Tunisian population. *International Journal of Dentistry*, 2021(1), 1-5.
150. Yalcin, T. Y., Kayhan, K. B., Yilmaz, A., Göksel, S., Ozcan, İ., and Yigit, D. H. (2022). Prevalence, classification and dental treatment requirements of dens invaginatus by cone-beam computed tomography. *PeerJ*, 10(1), 1-18.
151. Chen, L., Li, Y., and Wang, H. (2021). Investigation of dens invaginatus in a Chinese subpopulation using Cone-beam computed tomography. *Oral Diseases*, 27(7), 1755-1760.
152. Alkadi, M., Almohareb, R., Mansour, S., Mehanny, M., and Alsadhan, R. (2021). Assessment of dens invaginatus and its characteristics in maxillary anterior teeth using cone-beam computed tomography. *Scientific Reports*, 11(1), 197-227.
153. Różyło, T. K., Różyło-Kalinowska, I., and Piskórz, M. (2018). Cone-beam computed tomography for assessment of dens invaginatus in the Polish population. *Oral Radiology*, 34(1), 136-142.
154. Hegde, V., Mujawar, A., Shanmugasundaram, S., Sidhu, P., Narasimhan, S., Setzer, F. C., and Nagendrababu, V. (2022). Prevalence of dens invaginatus and its association with periapical lesions in a Western Indian population—a study using cone-beam computed tomography. *Clinical Oral Investigations*, 26(9), 5875-5883.
155. Varun, K., Arora, M., Pubreja, L., Juneja, R., and Middha, M. (2022). Prevalence of dens invaginatus and palatogingival groove in North India: a cone-beam computed tomography-based study. *Journal of conservative dentistry*, 25(3), 306-310.
156. Topal, B. G., Falay, S. B., ve Tıraş, M. Dens İnvaginatus Görülen Çocuk Hastaların Klinik ve Radyografik Bulgularının Değerlendirilmesi. *ResearchGate*, 1(1), 115-119.

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : ÖZTÜRK, Nur Özge
Uyruğu : T.C.

Eğitim

Derece	Okul/Program	Mezuniyet Yılı
Uzmanlık	Gazi Üniversitesi / Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı	Devam Ediyor
Lisans	Atatürk Üniversitesi / Diş Hekimliği Fakültesi	2014
Lise	Samsun Huriye Süer Anadolu Lisesi	2009

İş Deneyimi

Yıl	Yer	Görev
2019-devam ediyor	Gazi Üniversitesi	Araştırma Gör.
2016-2019	Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi	Diş Hekimi
2014-2016	Sinop Durağan Devlet Hastanesi	Diş Hekimi

Yabancı Dil

İngilizce

Yayınlar

-

Hobiler

-



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR..