

AMELOGENEZİZ İMPERFEKTA (A I) VE FARKLI TİPLERİ*

AMELOGENESIS IMPERFECTA (A I) AND THEIR DIFFERENT TYPES*

M. DEMİRCİ¹, Y. GÖMEÇ¹, F.KORAY²

Özet

Amelogeneneziz İmperfekta (A I) her iki dentisyonu tutan kalıtsal bir mine displazisidir. Sıklığı yaklaşık 1/14000' dir. Hipoplastik tip (Tip I), hipomature tip (Tip II), hipomineralize tip (Tip III) ve Taurodontizmle birlikte hipomature ve hipomineralize tip (Tip IV) olarak dört temel gruba ayrılmıştır (Witkop, 1989).

Bu çalışma, İstanbul Üniversitesi Konservatif Diş Tedavisi Bilim Dalı' na gelen dört A I vak'asını sunmaktadır. Klinik ve radyolojik incelemeler, vak'aların birbirinden farklı AI tiplerini sergilediğini göstermiştir.

Taurodontizmle birlikte ortaya çıkan I.vak'ada; sarı-kahverengi, normal kalınlıkta ve radyodensitesi normalden az olan bir mine yapısı görülmüştür. Bu bulgular Tip IV AI'e uymaktadır. İkinci vak'ada; çok ince, hipoplazik, radyodensitesi az ve yüzeyi pürüzlü olan bir diş minesi vardır. Bu özellikler Tip I A I tanısı için geçerli klinik ve radyolojik bulgulardır. Son iki vak'a ise kız-erkek iki kardeşte görülmüş olup, klinik ve radyolojik özellikleri ile Tip II AI'yı sergilemektedir. Sarı-kahverengi, normal kalınlıkta ve radyodensitesi düşük olan mine yapısının klinikte patolojik görünümü erkek kardeşin diş sisteminde daha belirgindir.

Anahtar Sözcükler: Amelogeneneziz İmperfekta(A I), Hipoplastik A I, Hipomature A I, Hipomineralize A I, Taurodontizm.

* Restoratif Dişhekimliği Derneği Ulusal 3.Bilimsel Kongresinde tebliğ olarak sunulmuştur.

¹ Dr. Dt. İ.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Konservatif Diş Tedavisi Bilim Dalı

² Prof. Dr. İ.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Konservatif Diş Tedavisi Bilim Dalı

Abstract

Amelogenesis Imperfecta (AI) is a hereditary enamel dysplasia involving both dentition. Its prevalence is approximately 1/14000. AI has been classified into four main types as Hypoplastic Type (Type I), Hypomatured Type (Type II), Hypomineralized Type (Type III) and Hypomatured and Hypomineralized AI combined with Taurodontism (Type IV) (Witkop, 1989).

This study presents four cases of AI, who visited the Department of Conservative Dentistry of the University of Istanbul. Clinical and radiological examinations of the patients had shown that these cases exhibit different types of AI. In the first case, which was combined with Taurodontism, a yellow-brown coloured enamel with normal thickness and low radiodensity was noted. These findings resembled Type IV. The second case had very thin hypoplastic enamel with rough surface and low radiodensity, which were the characteristic consistent with the diagnosis of Type I. The last two cases, who were sister and brother, presented the clinical and radiological features of Type II, which were yellow-brown coloured, normal thickness and low radiodensity of enamel. The clinical appearance of AI was more expressive in the dentition of the brother.

Key Words: Amelogenesis Imperfecta (AI), Hypoplastic AI, Hypomatured AI, Hypomineralized AI, Taurodontism.

Giriş

Amelogenesis imperfecta (AI), minenin formasyonunu ve/ yada mineralizasyonunu etkileyen kalıtsal bir gelişim anomalisidir (13). Prevalansı, farklı populasyonlarda yapılan araştırmalara göre 1/718 (1) ile 1/14000 (22) arasında değişiklik gösterebilir. AI sınıflandırması; genetik, klinik, radyolojik ve histolojik kriterlere göre yapılmaktadır. Diğer taraftan biyokimyasal ve biyomoleküler metodlarla, bir kaç AI tanısında önemli gelişme sağlanmış olmasına rağmen (9,10,14), bu hassas metodlar yaygın olarak kullanıma girmemiştir (17). Son zamanlarda Witkop (1989) (21) tarafından kapsamlı bir sınıflandırma yapılmıştır. Minenin gelişiminde etkilenen süreçlere göre yapılan sınıflandırmada AI; Hipoplastik (Tip I), Hipomature (Tip II), Hipokalsifiye (Tip III) ve kısmen mine hipomaturasyonu kısmende hipomineralizasyona Taurodontizmin de eşlik ettiği AI (Tip IV) olmak üzere dört temel grupta toplanmıştır (Tablo 1). Aynı zamanda bu dört ana grubun klinik görünümüne ve kalıtsal aktarım özelliklerine göre 14 alt grubu tanımlanmıştır (21) (Tablo 2).

Hipoplastik AI (Tip I); mine üretimindeki yetersizlikten kaynaklanmaktadır ve klinikte mine kalınlığında bir azalma ile

karakterizedir.Klinik görünümü; ince bir mine yada mine yüzeyinde çukurcuk veya oluklar şeklinde ortaya çıkmaktadır(18,19,21).Hipomature(Tip II) ise biyomineralizasyon başlamış ancak olgunlaşma için gerekli olan organik matriksin rezorpsiyonu geri kaldığından minenin olgunlaşması yetersiz kalmıştır.Klinikte mine kalınlığı normal, ancak sertliği azdır.Bunun sonucunda opak ve tebeşirimsi bir mine görünümü ortaya çıkmaktadır(18,19,21). Diğer taraftan,hipomineralize(Tip III) A I, minç matriksinde defektlerin olduğu ve yetersiz kristallit oluşumu ile karakterize bir mine hipomineralizasyonudur. Klinikte, renkleşmiş ve yumuşak, kolayca el aleti ile bile kaldırılabilen bir mine görülmektedir(18,19,21).Kısmen hipomature kısmende hipomineralize mine yapısı ile birlikte Taurodontizmin de görüldüğü A I (Tip IV) ;Taurodontizmle birlikte Tip II ve Tip III A I'nın özelliklerini taşımaktadır(21).

Bu çalışma, İstanbul üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Konservatif Diş Tedavisi Bilim Dalına başvuran dört hastada; yapılan klinik ve radyolojik incelemeleri sonucu saptanan farklı A I tiplerini sergileyen dört vak'ayı sunmaktadır.

TABL OLAR

Tablo 1.

AMELOGENEZİS İMPERFEKTA : Dört temel grupta toplanmıştır:

I-Hipoplazi

II-Hipomaturasyon (Yetersiz olgunlaşma),

III-Hipomineralizasyon(Yetersiz mineralizasyon)

IV-Kısmen hipomaturasyon,kısmen hipokalsifikasyon ile birlikte Taurodontizm ortaya çıktığı tiplerde amelogenesis imperfekta (AI) vardır.

Tablo 2.

I- Hipoplazi tipinde AI.

Yedi ayrı alt tipi vardır

- Ufak çukurcuklar içeren hipoplastik AI. (OD)
- Lokal- hipoplastik AI (OD)
- Lokal hipoplazik AI (OR)

- Düz yüzeyli hipoplastik AI (OD ve yüksek penetrans)
- Cinsiyete bağlı Hipoplastik AI (XL- dominant)
- Pürüzlü hipoplastik AI (OD)

II- Hipomaturasyon gösteren AI (Hipomature AI):

üç alt tipi vardır

- Pigmente- hipomature AI (OR)
- Cinsiyete bağlı hipomature AI (XL- resesiv)
- Beyaz şapkalı dişler (XL- resesif) (Kardan şapkalı dişler)

III - Hipomineralize AI (OD / OR) :

iki alt tipi vardır.

- Hipomineralize AI (OD).
- Hipomineralize AI (OR)

IV- Hipomature ve hipomineralize AI + Taurodontism :

iki alt tipi vardır.

- Hipomature ve hipomineralize AI + Taurodontism (OD)
- Hipomature ve hipomineralize AI + Taurodontism (OR)

VAK'A I

Birinci vak'a 15 yaşında bir erkek çocuk olup kliniğimize dişlerindeki sarı-kahverengi renkleşme ve ileri derecedeki aşınma sorunu nedeniyle başvurmuştur.Yapılan klinik inceleme sonucu sarı-kahverengi ve normal kalınlıkta gelişmiş bir mine yapısı gözlemlendi(Resim 1a).Ayrıca dişlerde ileri derecede aşınmada dikkat çekti(Resim 1b,c,d).

Radyolojik inceleme ise, mine radyodensitesinin dentinden ayırt edilemediğini ve bütün 2. molar dişlerin orta derecede taurodontizm(Meziotaurodontizm) sergilediklerini ortaya koydu(Resim 1c,f).Bu özellikleri ile vak'anın taurodontizm'le birlikte ortaya çıkan Tip IV A I (Taurodontizmle birlikte hipomature ve hipomineralize tip) olduğu düşüncesine varıldı.

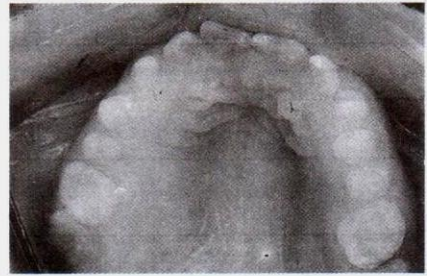
VAK'A II

İkinci vak'a 15 yaşında bir erkek çocuğa aitti. Dişlerindeki görünümün çirkin olması şikayetiyle kliniğimize başvurmuştu. Klinikde; çok ince, ve yüzeyi pürüzlü bir hipoplazik, mine yapısı sergilemekteydi (Resim 2a). Ayrıca dişler silindirik formda olup kontak noktaları ortadan kalkmıştı (Resim 2a). Radyolojik bulgular ise; mine radyodensitesinin normalden daha az olduğunu gösterdi (Resim 2b,c). Bu klinik ve radyolojik özellikler göz önüne alınarak vak'anın, bir hipoplastik A I (Tip I) olduğu kanısına varıldı.

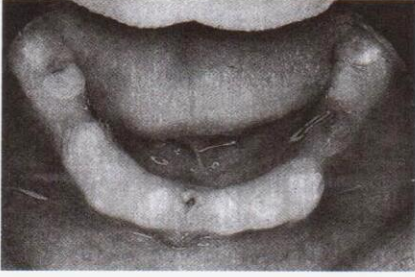
VAK'A III ve **VAK'A IV** kız -erkek iki kardeşte görülen A I vak'alarıdır. Kız kardeş 8 yaşında, erkek kardeş ise 16 yaşındaydı. Kız kardeş klinik ve radyolojik inceleme sonucu her iki dentisyonunda minenin; kesici kenar dışında normal kalınlıkta geliştiği, sarı-kahverengi ve radyodensitesinin düşük olduğu saptandı (Resim 3a,b,c,d,e). Süt azılarında ise oklüzal yüzeyde mine tamamen aşınmıştı (Resim 3b,c). Erkek kardeş ise minenin yine normal kalınlıkta geliştiği, sarı-kahverengi ve radyodensitesinin düşük olduğu ancak; bu bulguların daha belirgin bir şekilde ortaya çıktığı görüldü (Resim 4a,c,d,e,f). Özellikle kanin ve premolarlarda minenin tabakalar halinde kalktığı ve azılar bölgesinde ileri derecede aşınma olduğu gözlemlendi (Resim 4b). Ayrıca 44 No'lu dişte pulpa odasının görünümü bir hipotaurodontizm kuşkusu uyandırmaktadır (Resim 4f). Her iki vak'anın da bu klinik ve radyolojik özellikleri ile hipomature A I (Tip II) sınıflandıkları kanısına varıldı.



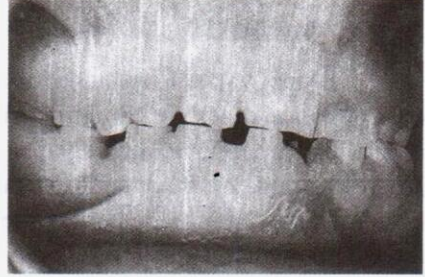
Resim 1a



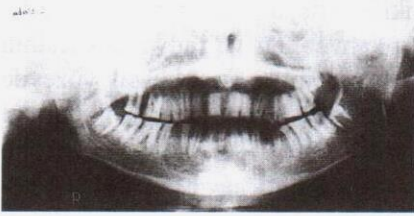
Resim 1b



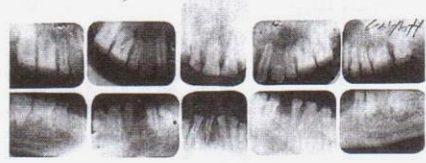
Resim 1c



Resim 1d



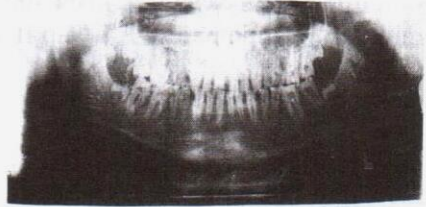
Resim 1e



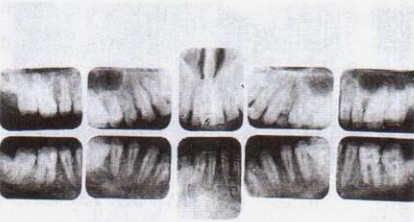
Resim 1f



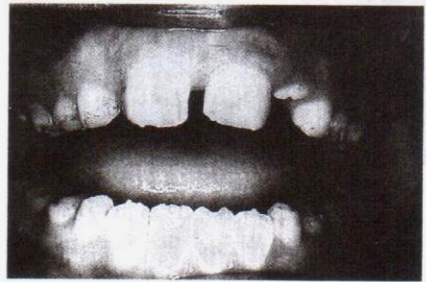
Resim 2a - Amelogenozis Imperfekta (AI) ve farklı tipler



Resim 2b



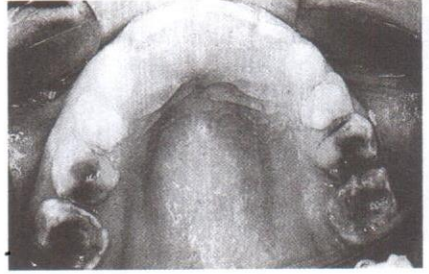
Resim 2c



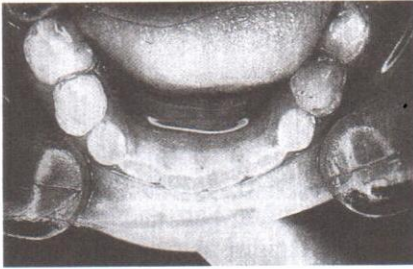
Resim 3a



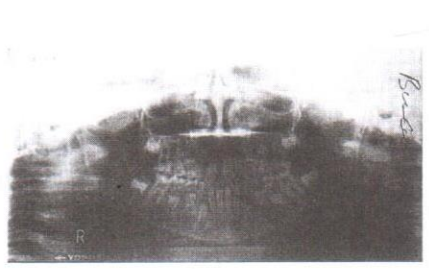
Resim 3b



Resim 3c



Resim 3d



Resim 3e



Resim 4a



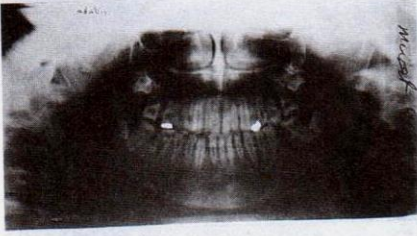
Resim 4b



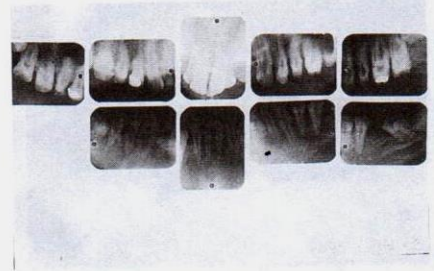
Resim 4c



Resim 4d



Resim 4e



Resim 4f

Resimler

Resim 1 Taurodontizmle birlikte hipomature ve hipomineralize tip amelogenesis imperfecta (Vak'a I) a) -Ağız içi görünüm. Sarı-kahverengi ve normal kalınlıkta gelişmiş bir mine yapısı bulunmaktadır(Alt çenede kesici dişler arasındaki boşluk çekim yapılan süt dişine aittir), **b)**-üst çenenin ağız içi görünümü.Dişler ileri derecede aşınmıştır, **c)**-alt çenesinin ağız içi görünümü. Bulgular Resim 1b ile aynıdır, **d)**-sentrik oklüzyonda bukkal görünüm. Dişlerdeki aşınma özellikle azılar bölgesinde daha belirgindir, **e)**-panoramik radyografi: ikinci büyük azı dişlerinde orta derecede taurodontizm(Meziotaurodontizm) vardır.**f)**- periapikal radyografiler: mine ile dentin arasında radyodensite farkı yoktur.

Resim 2 Hipoplastik tip amelogenesis imperfecta (Vak'a II) a) Ağız içi görünüm: dişler silindirik formdadır ve kontak noktaları ortadan kalkmıştır. Mine dokusu çok incedir ve yüzeyi pürüzlü, hipoplazik bir yapıya sahiptir.**b)**- panoramik radyografi: mine radyodensitesi normalden daha azdır, **c)**- periapikal radyografiler:bulgular Resim 2b ile aynıdır.

Resim 3 Hipomature tip amelogenesis imperfecta (Vak'a III) a)-Ağız içi görünüm: Miks dentisyon dönemi. Mine sarı-kahverengi olup, kesici kenar dışında normal kalınlıkta gelişmiştir., **b)**- Bukkal görünüm: kesici kenar dışında mine yapısı normal kalınlıkta olup sarı-kahverengi görünümündedir. Süt azılarında oklüzal yüzeyde mine tamamen aşınmıştır, **c)**-üst çenenin ağız içi görünümü: Bulgular Resim 3a ile aynıdır, **d)**- alt çenenin ağız içi görünümü. Bulgular Resim 3a ile aynı olup 6 yaş dişlerinin oklüzalinde hasta mine yapısı belirgindir, **e)**- panoramik radyografi: mine radyodensitesi her iki dentisyonunda normalden daha düşüktür.

Resim 4 Hipomature tip amelogenesis imperfecta (Vak'a IV) a)-

Ağız içi görünüm. Mine normal kalınlıkta gelişmiş olup sarı-kahverengi görünümündedir. Oklüzal yüzeyde tüberküller üzerinde mine dokusu tabakalar halinde kalkmıştır, **b)**-bukkal görünüm. Kanin ve premolar dişlerde mine tabakalar halinde kalkmıştır ve azılar bölgesinde ileri derecede aşınma vardır, **c)**-üst çenenin ağız içi görünümü. Resim 4a' daki bulgulara ilave olarak dişlerdeki aşınma premolar ve molarlarda daha belirgindir, **d)**- alt çenenin ağız içi görünümü. Bulgular Resim 4c ile aynıdır, **e)**- panoramik radyografi: mine radyodensitesi normalden daha düşüktür, **f)**- periapikal radyografiler: 44 No'lu dişte hipotaurodontizm görüntüsü vardır.

Tartışma

Histolojik inceleme sonuçları da tanıda ve sınıflandırmada önemli kriterlerdir. Ancak, klinikte her zaman başvurulması olanaksızdır. Amelogenesis imperfektanın tanısı ve sınıflandırması daha çok klinik ve radyolojik görünümlerine ve aile soy ağacından kalıtsal geçiş şekline göre yapılmaktadır(17). Diğer taraftan biyokimyasal ve moleküler metodlarla birkaç A I tipinin tanısında önemli ilerlemeler sağlanmış(9,10,14), ancak bu teknikler yaygın olarak kullanıma girmemiştir(17).

Az kişiden oluşan aile ağacı üzerinde kalıtımın geçiş şekline göre yapılan sınıflandırmanın özellikle resesif tiplerde zor olduğu belirtilmekte, X kromozom bağlantılı çeşitli A I tiplerinde kalıtımın geçiş şeklinin hala tam olarak aydınlatılmadığı belirtilmektedir(17).

1.vak' a Taurodontizmle birlikte ortaya çıkan Tip IV A I' ya uymaktadır. A I tanısı koyarken özellikle bazı sistemik hastalıklarda(böbrek ve karaciğer gibi Ca metabolizmasını içeren bozukluklar) yaygın olarak görülen mine hipoplazilerinin, A I ile karıştırılmaması gerekmektedir(11,15). Özellikle trichodontoosseous(TDO) sendromunda kıvrıkcık saç,bozuk gelişmiş tırnaklar, sklerotik kemik gibi klinik bulgular yanında, ileri derecede taurodontizmle birlikte görülen aşırı mine defektleri nedeniyle, bu hastalığın A I ile karıştırıldığı belirtilmektedir(2,3,5,12,16).1.vak'amızda taurodontizmle birlikte mine kalınlığının normal olması ve diğer sistemik belirtilerin olmaması TDO sendromu olasılığını ortadan kaldırmaktadır.Diğer taraftan Crawford ve ark(4), Taurodontizmle birlikte ortaya çıkan Tip IV A I tanısı koydukları kız-erkek iki kuzene ait vakalarında, erkek kuzenin dişlerinde ileri derecede aşınma tespit ettiklerini ve bu bulgunun tip IV A I' nin en yaygın özelliği olduğunu ifade etmektedirler.Bu sonuçlar, vak'amızda gözlemlediğimiz bulgularla uygunlukluk göstermektedir.Tip IV A I' da mine radyodensitesinin dentinden

ayrıt edilemediği belirtilmekte(2,12,20) ve vak'amızdaki radyolojik tespitlerimizle benzerlik göstermektedir.

2.vak'a hipoplastik A I özelliklerini sergilemektedir.Mine; çok ince, yüzeyi pürüzlü, hipoplazik yapıda olup, radyodensitesi normalden daha azdır. Son yıllarda yapılan yapılan elektron mikroskopu(SEM ve TEM) ve mikroprobe analizleri, hipoplastik A I' da prizma yapısının anormal olduğunu, interkristallit alanların genişlediğini ve kristallitlerin düzensiz yerleştiklerini hatta kristallitlerin uzun aksı boyunca gelişiminde duraklamalar olduğunu ve Ca miktarında özellikle mine-dentin sınırına yakın bölgede azalma olduğunu, bu değerlerin normal minedeki prizmasız bölgelere benzediğini göstermektedir(7,8,24). Özetle bu çalışmalar; hipoplastik tipte de mineral yapıda değişiklikler olduğunu bildirmektedir.

3. ve 4.vak'alar kız-erkek iki kardeşle görülmüş olup hipomature A I özelliklerini taşımaktadır.Sarı-kahverengi, normal kalınlıkta ve radyodensitesi düşük mine yapısı vardır.Hipomature tip AI'nın proteoliz enziminin inhibisyonu sonucu meydana geldiği düşünülmekte, bunun sonucu proteinlerin uzaklaştırılması azalmakta, prizmalar içinde ve çevresinde protein retansiyonu meydana gelmektedir(6).Bu yüzden kristallit gelişimi ve prizmaların olgunlaşması engellenmektedir(6).Diğer taraftan Hipoplastik A I, %0,3 protein içeren normal mine ile kıyaslandığında, %2 protein içerir ve normal minenin olgunlaşma evresinin ileri dönemlerindeki protein miktarına yakındır(23).Ayrıca Hipoplastik A I' nın aminoasit profili normal olgun mineye yakındır.Buna karşılık hipomature AI %5 protein içerir ve aminoasit içeriği amelogenine benzer karakterdedir(23).

Kalıtımsal anomaliler aynı ailenin bireyleri arasında farklı şiddette ortaya çıkabilirler.Ailenin bazı fertlerinde patolojiye ilişkin karakteristik özellikler daha fazla vurgulanmıştır(expressivite). X-e bağlı resesif kalıtmada ise aynı patoloji kadın ve erkekte daha farklı olarak görülebilir.Vakaları incelemek için kullandığımız yöntemler sadece klinik ve radyolojik olduğu için(kromozom ve DNA analizleri içermediğinden) bu farkı yorumlamaya yeterli değildir.

Sonuç olarak klinik ve genetik geçiş özelliklerine göre sınıflandırılan A I tiplerinin daha iyi tanımlanabilmesi için, vak'aların karşılaştırmalı olarak mikroskopik anatomisinin,ultrastrüktürünün, mikroradyografisinin, histokimyasının ve DNA özelliklerinin moleküler biyoloji düzeyinde incelenmesi gerekmektedir. Böylece bu tür anomalilerin çeşitli tiplerinin daha kesin ayrımı yapılabilecek ve klinik özelliklerindeki bazı çakışmalar ayrıt edilebilecektir.

A I tiplerini yorumlama açısından, klinik ve radyolojik incelemeler çok yetersiz kalmaktadır.Bu çalışmada vak'aların ince yapı ve mineralizasyon

özelliklerine ilişkin ayrıntılı bulgulara ulaşmak ve A I tiplerinin alt gruplarını tanımlayabilmek için tarafımızdan bu hastalara çekimi gereken 20 yaş dişleri bildirilmiş ve çekilen bu dişlerin nemli bir ortam içinde bize iletmeleri yönünde telkinde bulunulmuştur.

KAYNAKLAR

- 1- Bäckman B, Holm AK. Amelogenesis imperfecta: prevalence and incidence in a northern Swedish country. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986;14:43-47.
- 2- Congleton J, Burkes Jr EJ. Amelogenesis imperfecta with taurodontism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979;48:540-544.
- 3- Crawford JL. Concomitant taurodontism and amelogenesis imperfecta in the American Caucasian. *ASDC J Dent Child* 1970;37:171-175.
- 4- Crawford PJM, Evans RD, Aldred MJ. Amelogenesis imperfecta: autosomal dominant hypomaturation-hypoplasia type with taurodontism. *Br Dent J* 1988;164:71-73.
- 5- Elzay RP, Chamberlain DH. Differential diagnosis of enlarged dental pulp chambers: a case report of amelogenesis imperfecta with taurodontism. *ASDC J Dent Child* 1986;53:388-390.
- 6- Hall RK, Phakey P, Palamara J, McCredie DA. Amelogenesis imperfecta and nephrocalcinosis syndrome. Case studies of clinical features and ultrastructure of tooth enamel in two siblings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79:583-592.
- 7- Hohling HJ, Erpenstein H. Elektronenmikroskopische untersuchungen erblicher schmelzhypoplasien. *Dtsch Zahnarztl Z* 1967;22:501-513.
- 8- Kerebel B, Daculsi G. Ultrastructural study of amelogenesis imperfecta. *Calcif Tissue Res* 1977;24:191-197.
- 9- Lagerstrom M, Dahl N, Nakahori Y, Nakagome Y, Backman B, Landegren U, Pettersson U. A deletion in the amelogenin gene (AMG) causes X-linked amelogenesis imperfecta(AIH1). *Genomics* 1991;10:971-975.
- 10- Lau EC, Slavkin HC, Snead ML. Analysis of human enamel genes: Insights into genetic disorders of enamel. *Cleft Plate J* 1990;27:121-130.

- 11- Lubinsky M, Angle C, Marsh PW, Witkop Jr CJ. Syndrome of amelogenesis imperfecta, nephrocalcinosis, impaired renal concentration, and possible abnormality of calcium metabolism. *Am J Med Genet* 1985;20:233-243.
- 12- Parker JL, Regattieri LR, Thomas JP. Hypoplastic-hypomaturation amelogenesis imperfecta with taurodontism: report of a case. *ASDC J Dent Child* 1975;42:379-383.
- 13- Peters E, Cohen M, Altini M. Rough hypoplastic amelogenesis imperfecta with follicular hyperplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;74:87-92.
- 14- Salido EC, Yen PH, Koprivnikar K, Yu LC, Shapiro LJ. The human enamel protein gene amelogenin is expressed from both the X and Y chromosomes. *Am J Hum Genet* 1992;50:303-316.
- 15- Seow WK. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *ASDC J Dent Child* 1991; 58:441-452.
- 16- Seow WK. Trichodontoosseous (TDO) syndrome: case report and literature review. *Pediatr Dent* 1993;15:355-361.
- 17- Seow WK. Clinical diagnosis and management strategies of amelogenesis imperfecta variants. *Pediatr Dent* 1993;15:384-393.
- 18- Shields ED. A new classification of heritable human enamel defects and a discussion of dentin defects. *Birth Defects* 1983;19:107-127.
- 19- Sundell S, Valentin J. Hereditary aspects and classification of hereditary amelogenesis imperfecta. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986;14:211-216.
- 20- Winter GB, Lee KW, Johnson NW. Hereditary amelogenesis imperfecta: a rare autosomal dominant type. *Br Dent J* 1969;127:157-164.
- 21- Witkop Jr CJ. Amelogenesis Imperfecta, dentinogenesis Imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *J Oral Pathol* 1989;17:547-553.
- 22- Witkop Jr CJ, Sauk Jr JJ. Heritable defects of enamel. In Stewart RE, Prescott GH(Eds.). *Oral Facial Genetics*. St Louis: CV Mosby Co., 1976:151-226.
- 23- Wright JT, Robinson C, Kirkham J. Enamel protein in smooth hypoplastic amelogenesis imperfecta. *Pediatr Dent* 1992;14:331-337.

- 24- Wright JT, Robinson C, Shore R. Characterization of the enamel ultrastructure and mineral content in hypoplastic amelogenesis imperfecta. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;72:594-601.

Yazışma Adresi : Dr. Mustafa demirci İ.Ü. Dişhekimliği Fakültesi
Konservatif Diş Tedavisi Bilim dalı 34390
Çapa - İSTANBUL - TÜRKİYE
Tel : (0.212) 534 68 00-302 • Fax : (0.212) 525 00 75