



**FARKLI SEVİYELERDE D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ
OLAN ÇOCUKLARDA ÇÜRÜK RİSKİNİN
KARYOGRAM MODELİ KULLANILARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dt. Yasemin GÜLER

Pedodonti Anabilim Dalı

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Sera DERELİOĞLU

Doktora Tezi-2019

**T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**FARKLI SEVİYELERDE D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ OLAN
ÇOCUKLARDA ÇÜRÜK RİSKİNİN KARYOGRAM
MODELİ KULLANILARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dt. Yasemin GÜLER

**Pedodonti Anabilim Dalı
Doktora Tezi**

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. Sera DERELİOĞLU**

**ERZURUM
2019**

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
PEDODONTİ ANABİLİM DALI

**FARKLI SEVİYELERDE D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ OLAN
ÇOCUKLARDA
ÇÜRÜK RİSKİNİN KARYOGRAM MODELİ KULLANILARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Yasemin GÜLER

Tez Savunma Tarihi : 09.04.2019

Tez Danışmanı : Doç. Dr. Sera DERELİOĞLU (Atatürk Üniversitesi)

Jüri Üyesi : Prof. Dr. Zerrin ORBAK (Atatürk Üniversitesi)

Jüri Üyesi : Dr. Öğr. Üyesi Fatih ŞENGÜL (Atatürk Üniversitesi)

Jüri Üyesi : Prof. Dr. Zühal KIRZIOĞLU (Süleyman Demirel Üniversitesi)

Jüri Üyesi : Prof. Dr. Taşkın GÜRBÜZ (İstanbul Medeniyet Üniversitesi)

Onay

Bu çalışma yukarıdaki jüri tarafından **Doktora Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Prof.Dr. Duygu ARIKAN
Enstitü Müdürü

**Doktora Tezi
ERZURUM - 2019**

İÇİNDEKİLER

ÖZET	V
TEŞEKKÜR	VII
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	VIII
ŞEKİLLER DİZİNİ	IX
TABLolar DİZİNİ	X
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. D Vitamini	2
2.1.1. D Vitamini Metabolizması.....	2
2.1.2. D Vitamini Etki Mekanizması	5
2.1.3. D Vitamini Metabolizmasının Düzenlenmesi	6
2.1.4. D Vitamininin Fonksiyonları	6
2.1.5. Normal D Vitamini Düzeyi ve Gereksinimi	7
2.1.6. D Vitamini Kaynakları.....	8
2.1.7. D Vitamini Eksikliğinde Görülen Bazı Hastalıklar	8
2.2. Rikets	9
2.2.1. Tarihçesi.....	9
2.2.2. Rikets Nedenleri	12
2.2.3. Fiziksel Muayene	13
2.2.4. Laboratuvar Bulguları.....	13
2.2.5. Prevalans	14
2.2.6. Etiyoloji	15
2.2.7. Rikette Görülen Dental Bulgular.....	16
2.3. Tedavi	17

2.3.1. Korunma	17
2.3.2. Ülkemizde D Vitamini Uygulamaları.....	19
2.3.3. D Vitamini İntoksikasyonu.....	20
2.4. Diş Çürüğü.....	21
2.4.1. Diş Çürüğü Etkenleri	21
2.4.1.1. Konak Etkeni	21
2.4.1.2. Plak	23
2.4.1.3. Zaman Etkeni	23
2.4.1.4. Beslenme.....	24
2.4.1.5. Bakteriler	24
2.5. Mine Hipoplazisi.....	24
2.6. Molar İnsizör Hipomineralizasyonu (MIH).....	25
2.7. Molar İnsizör Malformasyonu (MIM).....	26
2.8. Dental İndeksler.....	26
2.8.1. Diş Çürüğü İndeksi (DMF).....	26
2.8.2. Plak İndeksi.....	27
2.8.3. PUFA/ pufa İndeksi	28
2.9. Çürük Riskinin Değerlendirilmesi	28
2.9.1. Çürük Risk Gruplarının Sınıflandırılması.....	28
2.9.2. Çürük Riskinin Belirlenmesinde Kullanılan Modeller	29
2.9.2.1. CAT Modeli.....	30
2.9.2.2. HIDEP Modeli	30
2.9.2.3. Karyogram	31
2.9.3. Tükürük Analiz Yöntemleri.....	34
2.9.3.1. Tükürük Akış Hızı	34

2.9.3.2. Uyarılmamış Tükürük Akış Hızı	35
2.9.3.3. Uyarılmış Tükürük Akış Hızı	35
2.9.3.4. Tükürüğün Tamponlama Kapasitesi	36
2.9.4. S. Mutans ve Laktobasil Tespit Yöntemleri	37
2.9.4.1. Laboratuvar metodu	37
2.9.4.2. Chair-side Metodu	38
2.9.5. Kronolojik Yaş.....	39
2.9.6. Diş Yaşı.....	39
2.9.6.1. Diş Gelişimine Dayanan Yaş Belirlemede Kullanılan Yöntemler	39
2.9.7. Çocuklarda Kapanış İlişkileri ve Oklüzyon.....	41
2.9.7.1. Süt Azı Kapanış İlişkileri.....	41
2.9.7.2. Daimi Dişlenme Döneminde Angle Sınıflamasına Göre Kapanış İlişkisi.....	42
3. MATERYAL VE METOT.....	43
3.1. Çalışma Dizaynı ve Katılımcı Profili.....	43
3.1.1. Yerel Etik Kurul Onayı.....	43
3.1.2. Hasta Seçim Kriterleri	43
3.1.3. Katılımcıların Gruplandırılması.....	43
3.2. Klinik İncelemeler	44
3.2.1. Diş Çürüklerinin Belirlenmesinde Kullanılan Yöntem	44
3.2.2. Oral Hijyenin Belirlenmesi	45
3.2.3. Dişlerde Hipoplazi Varlığının İncelenmesi	45
3.2.4. MIH Varlığını Belirlemede Kullanılan Yöntem	45
3.2.5. MIM Varlığını Belirlemede Kullanılan Yöntem	45
3.2.6. Dişlerde Kuron-Kök Anomalisi, Diş Eksikliği veya Fazlalığı Varlığının Değerlendirilmesi.....	46

3.2.7. Kapanış İlişkilerinin Değerlendirilmesi.....	46
3.2.8. Radyolojik İncelemeler.....	46
3.2.9. Kronolojik Yaş ve Diş Yaşının Hesaplanması	46
3.3. Laboratuvar İşlemleri.....	48
3.3.1. S. mutans ve Laktobasil Sayımı.....	48
3.3.2. Tükürük Tamponlama Kapasitesi.....	49
3.3.3. Tükürük Akış Hızı	50
3.4. İstatistiksel Analiz.....	51
4. BULGULAR.....	53
4.1. Sosyo-Demografik Bulgular	53
4.2. Ağız Diş Sağlığına İlişkin Bulgular ve İndeksler	55
4.3. Biyokimyasal ve Mikrobiyolojik Değerlendirmeler.....	57
GIII.....	63
5. TARTIŞMA.....	64
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	76
KAYNAKLAR	78
EKLER	95
EK-1. ÖZGEÇMİŞ	95
EK-2. ETİK BİLDİRİM VE İNTİHAL BEYAN FORMU.....	96
EK-3. HASTA TAKİP FORMU	97
EK-4. BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU.....	100
EK-5. ETİK KURUL ONAY FORMU	103

ÖZET

Farklı Seviyelerde D Vitamini Eksikliği Olan Çocuklarda Çürük Riskinin Karyogram Modeli Kullanılarak Değerlendirilmesi

Amaç: D vitamininin genel sağlık üzerinde olduğu gibi ağız ve diş sağlığı üzerinde de oldukça önemli rolü vardır. Bu rolü çene ve dişin gelişim aşamalarından itibaren başlamakta, diş oluşumundan sonra da çürük üzerindeki etkileri ile devam etmektedir. Çalışmamızın amacı; D vitamini eksikliğinin dişler üzerindeki etkisini araştırmak, D vitamini eksikliği olan çocuklarda çürük riskini Karyogram modeli kullanarak değerlendirmektir.

Materyal ve Metot: Çalışma 2017-2019 yılları arasında gerçekleşmiş olup; yaşları 6-12 arasında değişen, herhangi bir sistemik hastalığı bulunmayan, şiddetli (Grup I-GI) ve orta (Grup II-GII) seviyelerde D vitamini eksikliği bulunan 50 çocuk (35 kız, 15 erkek) ile geçmişte büyüme ve gelişimlerini etkileyen herhangi bir tedavi görmemiş, D vitamini eksikliği olmayan (Grup III-GIII) 25 çocuk (12 kız, 13 erkek) olmak üzere toplam 75 çocukta yürütülmüştür. Çocukların ağız diş muayeneleri ayna ve sonda yardımı ile uygun şekilde yapılmıştır. Muayene esnasında hipoplazi varlığı/yokluğu incelenmiş, kapanış ilişkileri, DMFT/dft indeksleri, PUFA/pufa indeksleri, plak indeksleri kaydedilmiştir.

Çocuklardan uyarılmış tükürük örneği alınarak tükürük akış hızları ve tamponlama kapasiteleri ölçülmüştür. Çocuklardan gerekli dental radyografiler alınıp Demirjian yöntemiyle diş yaşı tahminleri yapılmıştır. Tüm bu elde edilen veriler değerlendirilerek Karyogram programına girilmiş ve çocukların çürükten korunma şansları belirlenmiştir. Elde edilen veriler SPSS Statistics 21 (IBM, ABD) bilgisayar programı kullanılarak değerlendirilmiştir. İstatistiksel değerlendirmeler için $p < 0.05$ değeri anlamlılık derecesi olarak belirlenmiştir.

Bulgular: Çocukların kronolojik yaş ortalaması 9 ± 2.32 ve diş yaşı ortalaması 8 ± 2.36 'dır. Kronolojik yaş ve diş yaşı değerlendirildiğinde; GI ve GII' de kuvvetli, GIII' te ileri derecede kuvvetli, anlamlı ve pozitif yönlü ilişki vardır. Gruplar arasında plak indeksi değişkenlerinin dağılımları benzer bulunmuştur. Gruplarda; dft, DMFT, dfs, DMFS ve plak indeksi değişkenlerinin cinsiyetler arasındaki dağılımları benzer bulunmuştur.

Minedeki hipoplazilerin varlığını değerlendirdiğimiz de ise; GI ve GII' de toplam 50 hastanın 12(%24)' sinde, GIII' te ise 25 hastanın 3(%12)' ünde minede hipoplazi mevcuttur. GI ve GIII' te kapanış ilişkisi en fazla 12 (%48) kişi ile Sınıf II olup, GII' de 17(%68) kişi ile Sınıf I olarak tespit edilmiştir. Gruplar arasında tükürük akış hızı dağılımları, tamponlama kapasiteleri, Laktobasil ve S.mutans sayısı dağılımları benzer olarak bulunmuştur. Gruplarda Karyogram yeşil alan yüzdeliğine bakıldığında ise; GI-GII ve GI-GIII arasında anlamlı fark vardır (sırası ile $p=0.002$, $p<0.001$).

Sonuç: D vitamini eksikliğinin çürük riski üzerindeki etkisinin Karyogram modeli ile değerlendirildiği çalışmamızın verileri ışığında, D vitamini eksikliğinin çürük riskini artırdığı ortaya konulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Çürük riski, D vitamini, Karyogram.

ABSTRACT

Evaluating The Caries Risk in Children with Varying Levels of Vitamin D Deficiency by Using The Cariogram Model

Objective: Vitamin D has a significant impact on the dental health, as well as it plays an important role in the general health. Vitamin D starts to affect oral and dental health from the developmental stages of the jaw and consequently, continues to influence through the dental caries. The aim of our study is to search the impact of vitamin D deficiency on the teeth and to evaluate the risk of caries development in the children deficient in vitamin D by using the Cariogram model.

Materials and Methods: The study, including a total of 75 children; 50 children (35 girls, 15 boys) aged between 6-12 years with no systemic disease but having different levels of vitamin D deficiency and also consisting another 25 children (12 girls, 13 boys) without any previous vitamin D deficiency, was carried out between 2017-2019. Oral and dental examinations were performed consistently with the help of a mirror and a periodontal probe. During the examination, the presence / absence of hypoplasia was assessed, occlusal relationships, DMFT / dft indices, PUFA / pufa indices and plaque indices were recorded.

Saliva flow rates and buffering capacities were measured by obtaining stimulated saliva samples from children. The necessary dental radiographs of the children were taken and their dental ages were estimated through Demirjian method. All these collected data were evaluated and entered into the Cariogram software and children's chances of caries protection were determined. Obtained data were assessed by using SPSS Statistics 21 (IBM®, USA). For statistical evaluations, $p < 0.05$ was determined as level of significance.

Results: The average chronological age of participating children's was 9 ± 2.32 years and their mean dental age was 8 ± 2.36 years. When the chronological age and dental age were assessed, a strong relationship in GI and GII was found, and significant and positive relationship was observed in GIII. The distribution of the plaque index variables was similar between the groups. In all groups; dft, DMFT, dfs, DMFS and plaque indices distributions between the genders were similar.

When we additionally evaluate the presence of enamel hypoplasia, we observed hypoplasia in 12 of 50 patients (24%) in GI and GII, and in 3 of 25 patients (12%) in GIII. Class II occlusal relationship was observed in GI and GIII with a maximum of 12 people (48%) while Class I was determined in GII with 17 people (68%). Salivary flow rate distributions, buffering capacities, Lactobacilli and S.mutans count distributions were found to be similar between the groups. Regarding the green sector percentages of the groups in Cariogram; there was a significant difference between GI-GII and GI-GIII ($p = 0.002$, $p < 0.001$, respectively).

Conclusion: In regard to the data obtained from the Cariogram model, we revealed that vitamin D deficiency increased the risk of caries experience.

Keywords: Caries risk, Vitamin D, Cariogram

TEŞEKKÜR

Doktora tezi olarak sunduğum bu çalışmayı, değerli bilgi ve katkıları ile yöneten, tezimin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen hocam Sayın Doç. Dr Sera ŞİMŞEK DERELİOĞLU' na en derin saygı ve şükranlarımı sunarım.

Tez kapsamında istatistiksel analizlerin yapılması ve yorumlanmasından ötürü Dr. Öğr. Üyesi Sinan YILMAZ' a (Atatürk Üniversitesi, Erzurum), bu çalışmayı **2018-6491 BAP** proje numarası ile destekleyen Atatürk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğüne, çalışmalarım sırasında ilgi ve desteklerini esirgemeyen çalışma arkadaşlarıma, yoğun eğitim dönemim boyunca sabırla beni destekleyen aileme ve nişanlım Dt. Nusret GÖÇER' e teşekkür ederim.

Yasemin GÜLER

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

1.25(OH)₂D	: 1.25-dihidroksi D vitamini
25(OH)D	: 25-hidroksi D vitamini
AAP	: Amerikan Pediatri Akademisi
ADA	: Amerikan Diş Hekimleri Birliği
ALP	: Alkalen fosfat
Bknz	: Bakınız
Ca	: Kalsiyum
CAT	: Caries-risk assessment tool
DMFS/dfs	: Çürük, kayıp, dolgulu yüzeyler; decayed, missing, filled surfaces
DMFT/dft	: Çürük, kayıp, dolgulu diş; decayed, missing, filled tooth
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
DVBP	: D vitamini bağlayıcı protein
D vit	: D vitamini
DVR	: D vitamini reseptörü
HIDEP	: Health Improvement in Dental Practise
MIH	: Molar insizör hipomineralizasyonu
MIM	: Molar-insizör malformasyonu
NaHCO₃	: Sodyum bikarbonat
Ort.	: Ortalama
P	: Fosfor
PTH	: Paratiroid hormon
PUFA/pufa	: Pulpayla ilişkili çürük, ülserasyon, fistül, apse
S. mutans	: Streptokok mutans
S. S.	: Standart sapma
UV	: Güneş ışığı
UVB	: Ultraviyole B
VDD	: Vitamin D eksikliği; vitamin D deficiency

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Şekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 2.1. D vitamini metabolizması	3
Şekil 2.2. D vitamininin etki mekanizması.....	5
Şekil 2.1. Karyogram grafiği	33
Şekil 3.2. Kızlarda sol alt çenedeki 7 dişin gelişim evrelerine göre dereceleri	47
Şekil 3.2. Erkeklerde sol alt çenedeki 7 dişin gelişim evrelerine göre dereceleri	47
Şekil 3.3. S. mutans ve Laktobasil kitleri/ölçüm basamaları.....	48
Şekil 3.4. S. mutans ve Laktobasil ölçüm kartı	49
Şekil 3.5. Tükürük tamponlama kapasitesi ölçüm basamakları	50
Şekil 3.6. Uyarılmış tükürük örneği alma şekli	51

TABLÖLAR DİZİNİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 2.1. Serum 25(OH)D düzeylerine göre D vitaminine ait klinik tanımlamalar	8
Tablo 2.2. Rikets tipleri ve etiyolojisi	12
Tablo 2.3. Riketsin evreleri	13
Tablo 2.4. Wetzel ve Reckel sınıflandırması	26
Tablo 2.5. Silness-Löe plak indeksi	27
Tablo 2.6. PUFA/pufa kodlarının tanımlanması	28
Tablo 2.7. Karyogram programına girilmesi gereken değerler ve anlamları	32
Tablo 4.1. Çocukların kronolojik yaş ve cinsiyetlerinin gruplara göre dağılımı	53
Tablo 4.2. Çocukların diş yaşı ve cinsiyetlerinin gruplara göre dağılımı	54
Tablo 4.3. Kronolojik yaş ve diş yaşı değişkenleri arasındaki ilişki.....	54
Tablo 4.4. Numerik değişkenlerin gruplar için tanımlayıcıları.....	55
Tablo 4.5. Gruplar arası mine hipoplazisi ve MIH varlığı karşılaştırılması	56
Tablo 4.6. Gruplar arası kapanış ilişkilerinin karşılaştırılması	56
Tablo 4.7. Gruplar arası kapanış ilişkilerinin cinsiyete göre karşılaştırılması	57
Tablo 4.8. Gruplar arası tükürük akış hızı dağılımları	58
Tablo 4.9. Cinsiyete göre tükürük akış hızları	58
Tablo 4.10. Gruplar arası tamponlama kapasitesi dağılımları	59
Tablo 4.11. Gruplar arası tamponlama kapasitesinin cinsiyete göre dağılımları	59
Tablo 4.12. Gruplar arası Laktobasil sayısı dağılımları	60
Tablo 4.13. Gruplar arasında cinsiyete göre Laktobasil sayısı dağılımları.....	60
Tablo 4.14. Gruplar arası S. mutans sayısı dağılımları	61
Tablo 4.15. Gruplar arasında cinsiyete göre S. mutans sayısı dağılımları	61
Tablo 4.16. Karyogram yeşil alan yüzdeliğinin gruplar için tanımlayıcıları	62

Tablo 4.17. Gruplar arası Karyogram korunma şansı değişkeni dağılımları 62

Tablo 4.18. Gruplarda cinsiyete göre Karyogram korunma şansı dağılımları 63



1. GİRİŞ

D vitamininin genel sağlık üzerinde olduğu gibi ağız ve diş sağlığı üzerinde de oldukça önemli rolü vardır. Bu rolü çene ve dişin gelişim aşamalarından itibaren başlamakta ve diş oluşumundan sonra da çürük üzerindeki etkileri ile devam etmektedir. Alınan besin ve enerjinin vücudun ihtiyacı ile orantılı olmaması durumunda vitamin, mineral, protein eksiklikleri sebebiyle malnutrisyon tablosu izlenir. Malnutrisyonlara bağlı vitamin ve mineral eksiklikleri dental hipoplazilere neden olabilmektedir. Annenin malnutrisyonuna ve vitamin eksikliklerine bağlı olarak bebeğin süt dişlerinde, bebeğin doğum sonrası malnutrisyonu veya D vitamini eksikliği sebebiyle daimi dişlerinde dental hipoplaziler görülebilmektedir. Gebelik süresince yeterli kalsiyum (Ca) alınmadığında gereksinim annenin kemiklerinden Ca çekilerek karşılanır. Ca emiliminin kolaylaştırılması için D vitamini yeterli alınmalıdır.¹

Dental hipoplazi ve çürük insidansları ile ilgili birçok çalışma mevcuttur ve bu insidans değerleri oldukça yüksek olmasına karşın mücadeleler sadece çürükten koruyucu yöntemlerle sınırlı kalmış, bu durumun D vitamini eksikliği ile ilişkili olup olmadığı değerlendirilmemiştir.

Bu tez çalışmasının amacı, Erzurum ve çevresinde D vitamini eksikliğinin sıklıkla görülmesi sebebiyle, farklı seviyelerde D vitamini eksikliği görülen çocukların çürük riskinin Karyogram Modeli kullanılarak değerlendirilmesidir.

Bu tez çalışmasında iki başlangıç hipotezi test edilecektir.

Hipotez 1: Farklı seviyelerde D vitamini eksikliği olan çocukların çürük riski ve DMF-T/df-t D vitamini düzeyi normal sınırlarda olan çocuklardan daha fazla değildir.

Hipotez 2: Farklı seviyelerde D vitamini eksikliği olan çocuklarda dental hipoplaziler D vitamini düzeyi normal sınırlarda olan çocuklardan daha fazla değildir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. D Vitamini

Vitaminler, besinlerle birlikte veya takviye olarak dışarıdan vücudumuza zorunlu olarak alınması gereken besin öğeleri olarak açıklanmasına rağmen; yağda eriyen vitaminler arasında yer alan D vitamini bir doku tarafından üretilerek dolaşıma verilmesi, aynı zamanda diğer dokuları etkilemesi ve bu etkisinin “feedback” mekanizmalar tarafından yönetilmesi sebebiyle vitaminlerden ayrılarak hormon veya hormon öncüsü olarak nitelendirilen bir steroldür.^{2-4 5, 6} D vitamininin Ca, fosfor (P) metabolizması ve kemik mineralizasyonu üzerine önemli etkisinin bulunmasının yanı sıra son yıllarda eksikliğinin ve yetersizliğinin yaygın kanserler, kardiyovasküler hastalıklar, metabolik sendrom, enfeksiyöz ve otoimmün hastalıkların dahil olduğu bir çok kronik hastalıkla ilişkili olduğu vurgulanmaktadır.^{7 8}

Küresel bir salgın olarak nitelendirilen D vitamini eksikliği özellikle dünyanın kuzey ülkelerinde görülmekte, kış ve bahar aylarında şiddeti artmaktadır.^{9, 10} Ülkemizde ise; Uçar ve ark.¹¹ 2012 yılında Ankara ilinde; oldukça yüksek oranda (%51.8) D vitamini eksikliği ve %20.7 oranında D vitamini yetersizliği tespit etmişlerdir.

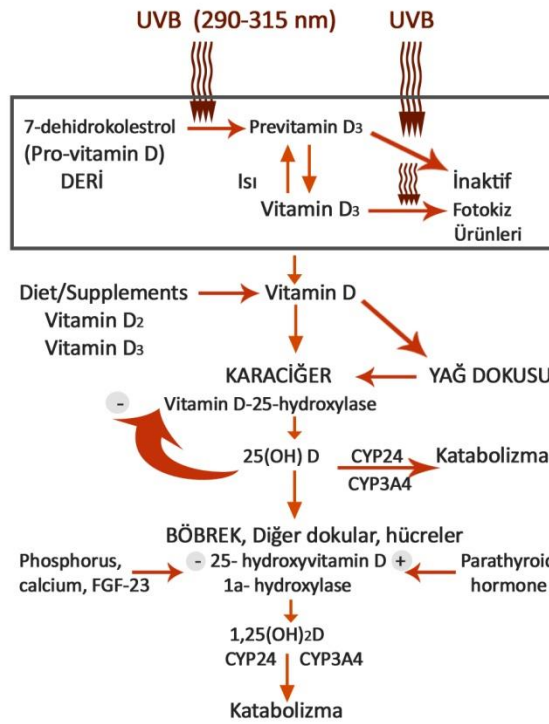
2.1.1. D Vitamini Metabolizması

D vitamini D₂, D₃ ve D₄ olmak üzere üç çeşittir.

- D₂: Ergokalsiferol (Bitkisel kaynaklı D vitamini)
- D₃: Kolekalsiferol (Hayvansal kaynaklı D vitamini)
- D₄: 7-dehidroergokalsiferol (Aktif değildir. Güneş ışığı yardımıyla sentez edilir)¹²

D₂ ve D₃ vitaminlerinin her ikisi de aynı şekilde metobolize olduklarından dolayı D vitamini olarak adlandırılır. Normal koşullar altında insan vücudunda bulunan D vitamini %90-95 güneş ışınlarının etkisiyle deride sentezlenir. Bu sentez olayını olumlu

ya da olumsuz etkileyen birçok faktör mevcuttur. Bu faktörlerden bazıları yaşanan yerin enlemi, iklim tipi, güneş ışınlarının geliş açısı (Zenith açısı), giyinme şekli, güneş kremi kullanım miktarı ve ten rengi gibi faktörlerdir.¹³ Derideki melanin pigmentlerinin yoğunluğunun fazla olduğu koyu ten renkli bireylerde Ultraviyole B (UVB) ışınları aşırı derecede absorbe edildiği için D vitamini sentezi azalmaktadır. Ayrıca koruma düzeyi 15 faktör ve üzerindeki güneş kremleri de %99 oranında UVB ışınlarının deriye ulaşmasına engeldir. D vitamininin temel kaynağı olan güneş ışınlarından yeteri kadar faydalanılırsa takviye D vitamini almaya ihtiyaç yoktur.¹³



Şekil 2.1. D vitamini metabolizması

Güneş ışınlarının dalga boyu 290-310 nm arasında değişmektedir. Güneş ışınlarının derinin epidermis tabakasına düşmesiyle proD₃ vitamini olarak da bilinen 7-dehidrokolesterolün nonenzimatik fotolizi sonucunda önce preD₃ vitamini sentezlenir. ProD₃ vitamininden D vitamini sentezi vücudun D vitamini ihtiyacına göre belirlenmektedir. ProD₃ vitamininden preD₃ vitamini sentezi 15 dakika gibi kısa bir

sürede gerçekleşirken, preD₃ vitamininden D₃ vitamini oluşumu ise daha yavaş, ısıya duyarlı olarak izomerizasyon ile oluşur. UVB ışına veya solar radyasyona uzun süre maruz kalınması durumunda ise preD₃ vitamini D vitamini yerine biyolojik olarak bir faydası bulunmayan takisterol ve lumisterol benzeri fotoliz inaktif yan ürünlerine dönüşür. Deride sentezlenen D vitamininin fazlası da yine UVB ışınları aracılığıyla fotoliz inaktif yan ürünlerine dönüşür (Şekil 2.1). Bunun sebebi ise organizmada fazla D vitamini sentezi oluşmasını engelleyerek kişiyi D vitamini intoksikasyonundan korumaktır.¹³⁻¹⁵

Sadece %1-3' ü serbest halde bulunan D vitaminin geri kalanı D vitamini bağlayıcı protein (DVBP) ile serumda taşınmaktadır. D vitamininin hedef dokulardaki reseptörlerinde etkin olabilmesi için öncelikle karaciğerde sitokrom P450-25 hidroksilaz enzimi (CYP27A1) ile 25-hidroksi D vitaminine (25(OH)D) ve ardından böbrekte 1-alfa hidroksilaz enzimi (CYP27B1) ile 1.25-dihidroksi D vitaminine (1.25(OH)₂D) (aktif D vitamini) dönüşmesi gereklidir. 25-hidroksilaz enzimi D vitamini sentezinde önemli rol oynamaktadır. Bu enzimdeki homozigot mutasyon klasik D vitamini eksikliği ve düşük 25(OH)D düzeyi ile sonuçlanır. 25(OH)D'nin yarılanma süresi 15-20 gün olup bu parametre vücudun D vitamini havuzu hakkında en net bilgiyi veren parametredir. DVBP üretemeyen organizmalarda, üretebilenlere kıyasla serum paratiroid hormon (PTH) ve Ca düzeyleri normal iken 25(OH)D ve 1.25(OH)₂D miktarlarında eksiklik tespit edilmiştir. Bu durum DVBP' nin varlığının dolaşımda olan D vitamini düzeyi için önemli olduğu, hücreye girerek hedef organa etki eden D vitamini havuzu için etkili olmadığını göstermiştir. Bu sebepten dolayı dolaşımdaki D vitaminin miktarının ölçülmesi ile hedef organa etki eden D vitaminin miktarının belirlenemeyeceği saptanmıştır.^{13, 16, 17}

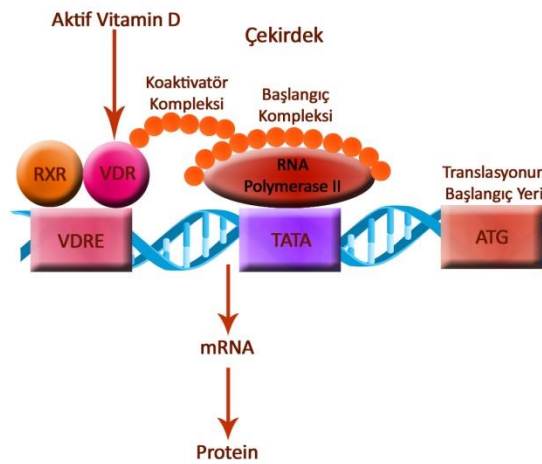
D vitamini hem karaciğer hem de böbrekler tarafından katabolize olmaktadır. D vitamininin katabolize yolu 24-hidroksilasyondur. 25(OH)D vitamini daha polardır. Bu

sebeple hızlı bir şekilde böbrekten atılabilir. 1.25(OH)₂D vitamini ise 24-hidroksilasyon yolu ile kalsitroik asite dönüşür ve safradan atılır.¹⁸

2.1.2. D Vitamini Etki Mekanizması

D vitamini reseptörü (DVR) steroidler, tiroid hormonları ve retinoik asit reseptörleri içeren bir hormon grubuna bağlıdır. Aktif D vitamini hedef aldığı hücre membranına ulaştıktan sonra her reseptörde aktif D vitamininin tutunduğu bir ligand bağlayıcı bölge, reseptörün de DNA'ya tutunmasını sağlayan iki tane çıkıntı yapan bölge ve tüm bu yapıların kararlı kalmasını sağlayan birer tane çinko (Zn) atomu bulunmaktadır. DVR geninin hedef gende tutunması için retinoik asit X reseptörü (RXR) ile heterodimer oluşturarak DNA' da olan D vitamini cevap elamanı (VDRE) diye bilinen yapıya bağlanması gerekir. Bu şekilde 1.25(OH)₂D-DVR-RXR-VDRE bağlanması sonucu transkripsiyon gerçekleşmektedir. DVR geninde meydana gelen mutasyonlar sonucu protein sekansının yapısı bozulabilmekte, bu durum ise Ca metabolizması, hücre proliferasyonu ve immün sistem fonksiyonlarında bozulmalara neden olabilmektedir.^{16,}

19, 20



Şekil 2.2. D vitamininin etki mekanizması

2.1.3. D Vitamini Metabolizmasının Düzenlenmesi

D vitamini metabolizmasının düzenlenmesi bir takım kontrol mekanizmaları tarafından sağlanmaktadır. Bu kontrol mekanizmaları;

- 25 hidroksilasyon kontrolü: Bir feed-back mekanizması olarak D vitamininin organizmaya giriş miktarı artıkça karaciğerde 25 hidroksilasyon enzimi hızı azalmakta ve bu şekilde D vitamini zehirlenmeleri önlenabilmektedir. Bu feed-back mekanizmasına rağmen aşırı doz D vitamini alımı durumunda D vitamini zehirlenmelerinin önüne geçilememektedir.
- 1 alfa hidroksilasyon kontrolü: İnsanlarda serum aktif D vitamini seviyelerinin alt ve üst sınırları birbirine çok yakındır. Bazı durumlarda D vitamini zehirlenmesinde bile normal veya normalden düşük D vitamini düzeyleri tespit edilebilir. PTH, Ca, P tarafından kontrol edilen 1-hidroksilasyon aktivitesi böbrekte düzenlenmektedir. 1-alfa hidroksilaz enzimini; hipokalsemi, PTH salımının artması ve hipofosfatemi aktive ederken, hiperkalsemi ve D vitamininin kendisi inhibe eder.
- 24 hidroksilasyon kontrolü: Serumdaki PTH, Ca, P düzeyleri normal sınırlarda olduğu zaman 24 alfa hidroksilaz enzimi devreye girerek 25(OH)D ve 1.25(OH)₂D inaktif forma dönüşür, ayrıca 1.25(OH)₂D sentezi azaldığında 24 hidroksilaz enzim aktivitesi azalırken, 1-alfa hidroksilaz enzim aktivitesi artmaktadır.¹⁴

2.1.4. D Vitamininin Fonksiyonları

D vitamini; Ca absorpsiyonunu, bağırsakta Ca bağlayıcı protein olan kalbindin aracılığı ile yapmaktadır. D vitamini organizmada yeterli seviyede iken Ca Emilimi %30-80' lerde seyretmekte, D vitamini eksikliğinde ise Ca Emilimi %10-15 oranlarına kadar

düşmektedir.²¹ Aynı zamanda, D vitamini organizmada yeterli seviyede ise P absorpsiyonu da yeterli seviyededir.

D vitamini hücre farklılaşmasını uyarıcı özelliğe sahip bir immün sistem modülatörüdür. Makrofaj, antijen sunan hücreler ve T hücrelerinde D vitamini reseptörü vardır. Ek olarak makrofajlar 25(OH)D vitamini ve 1-alfa hidroksilaz aktivitesini sağlar. D vitamini makrositlerin olgunlaşmasını sağlar. T lenfosit proliferasyonunun aktivasyonunu da inhibe eder.²² İnsülin sekrete eden hücrelerde D vitamini reseptör ekspresyonu mevcuttur, D vitamini suplemantasyonunun tip 1 diyabet riskini azalttığı açıklanmıştır.^{23, 24} Aynı zamanda D vitamininin renin salgılanmasını da etkilediği ve azalttığı tespit edilmiştir.²⁵ D vitamininin makrofajların içinde yer alan M.tuberculosis'in çoğalmasını azalttığı ve bu sayede tüberküloza karşı koruyucu olduğu, aynı zamanda hiperparatiroidizm, koroner arter hastalığı, osteoartrit, psöriasis, prostat kanseri, meme kanseri ve birtakım enfeksiyonlardan koruyabileceği yönünde bilgiler vardır.^{12, 26-30}

2.1.5. Normal D Vitamini Düzeyi ve Gereksinimi

Çocuklarda serum 25(OH)D düzeyinin 20 ng/mL' nin altına düşmemesi ve bu seviyenin korunması için takviye D vitamini dozunun 400 U/gün olması gerektiği, yetişkinlerde ise 20-32 ng/mL aralığını koruyabilmek için takviye D vitamini dozunun 800-1000 U/gün olması gerektiği bildirilmektedir. Tüm bunlara rağmen tüm yaş gruplarında 2000 U/gün dozunda alınan D vitamininin intoksikasyona yol açmayacağı bildirilmiştir.

Genel bakış açısına göre normal serum D vitamini için eşik değer 20 ng/mL'nin üzerinde olması kabul görmektedir. Fakat organizma için optimal aktif D vitamini miktarı 20 ng/mL' den daha fazladır.

Bugün için optimal serum D vitamini düzeyinden bahsedilirken; rikets ve osteomalazi oluşumunu engelleyen, Ca' nın gerekli miktarda emilimini sağlayan, serum

PTH düzeyini optimal aralıkta tutabilen serum D vitamini düzeyi düşünülmektedir.^{19, 29,}

31-33

Tablo 2.1. Serum 25(OH)D düzeylerine göre D vitaminine ait klinik tanımlamalar^{13, 34}

	25(OH)D (ng/ml)	Ca	P	ALP	PTH	Klinik Bulgu
D vitamin eksikliği	< 15	↓,→	↓	↑	↑	Rikets, Osteomalazi
<15						
D vitamin yetersizliği	< 15-20	→	→	↓,→	↓,→	Düşük KMD
Normal D vitamini	0- 20-100	→	→	→	→	→
100						
D vitamin fazlalığı	> 100	↑	↑	↓	↓	→
D vitamin intoksikasyonu	> 150	↑	↑	↓	↓	Hiperosteozis

*KMD: Kemik mineral dansitesi, Normal:→, Yüksek:↑, Düşük:↓

2.1.6. D Vitamini Kaynakları

Brokoli, yeşil soğan, su teresi, maydanoz gibi bitkisel besinler; somon, uskumru, ton balığı, sardalya gibi yağ oranı yüksek balıklar; yumurta sarısı, süt gibi hayvansal besinler D vitamini yönünden zengindir.^{32, 35} Anne sütünde de 10-60 IU/L arasında değişen miktarlarda D vitamini vardır. Her ne kadar besinlerde D vitamini mevcutsa da besinler yardımıyla organizmaya alınan D vitamini günlük ihtiyacı karşılamaz. D vitamininin asıl kaynağı güneş ışınlarının etkisiyle deride sentezidir.^{12, 16, 36}

2.1.7. D Vitamini Eksikliğinde Görülen Bazı Hastalıklar

- Enfeksiyonlar; astım, üst solunum yolu enfeksiyonu, tüberküloz, hışıltılı akciğer hastalığı
- Hipertansiyon, koroner arter hastalığı
- Otoimmün hastalıklar; metabolik sendrom, tip 2 diyabet, tip 1 diyabet

- Multipleskleroz, Crohn hastalığı
- Bazı kanserler; meme kanseri, kolon kanseri, prostat kanseri, pankreas kanseri...
- Deri hastalıkları
- Obezite
- Üreme sistemi hastalıkları
- Şizofreni, depresyon
- Kas zayıflığı, kas ağrıları, romatoid artrit
- Osteoartrit, osteoporoz, osteomalazi, kemik ağrısı
- Rikets^{13, 36}

2.2. Rikets

2.2.1. Tarihçesi

Tarihte ilk olarak çocuklarda görülen kemik hastalıklarından bahsedilmesi Efesli Soranus (98–138) ve Bergamalı Galen (130–200) zamanında olmuştur. O çağda kemik hastalıklarından korunmanın çaresinin güneş olduğu düşünülüyordu ve insanlara güneş altında dinlenmeleri tavsiye ediliyordu. Enlemlerin de etkisinden dolayı özellikle kuzey Avrupa ülkelerinde Rönesans devrinde rikets oldukça fazlaydı. O çağın ressamlarının yaptığı resimlere bakıldığında; resimlerdeki insan figürlerinde kemik hastalıkları dikkat çekmektedir. Örneğin; kafaların dikdörtgen ya da kare gibi köşeli olduğu, bacaklarda ve kollarda şekil bozuklukları, göğüste şekil bozuklukları, karnın şiş ve sarkık olması, el bileklerinde kalınlaşma, raşitik rozariler ve Harrison oluğu gibi raşitizme dikkat çeken bulgular resmedilmiştir.³⁷

XVII. yüzyılda İngiltere’de zengin çocukları pek fazla evlerinden çıkmazdı. Bu durum çocukların güneş görmesini etkiliyordu. Bu sebeple İngiltere’deki çocuklarda rikets çok yaygındı. Hatta bu hastalığa “İngiliz Hastalığı” deniyordu. Daniel Whistler

1648 yılında kemik hastalıkları ile ilgili bir çalışma yapmıştır. Yaptığı çalışmayla da doktora tezini geliştirerek riketsin açık bir şekilde tarifini yapmıştır. Fakat bu konuyla ilgili daha geniş bilgi veren ve rikets konusuna açık bir şekilde değinen ilk kitap Glisson'un "de Rachitides" adlı kitabıdır. Francis Glisson (1597–1677) 1650 yılında Londra' da Latince olarak basılan bu kitabının başında, o zamana kadar yapılan tanımlardan farklı olarak riketse değinmiştir ve diğer kemik hastalıklarıyla arasındaki farklardan bahsetmiştir. O zamanlarda yaptığı tanımlar hemen hemen günümüzdekiyle çok benzerdir. Glisson bu kitapta rikets isminin ilk nereden geldiğini de anlatmıştır; rikets adı Yunancada bükülme, extremitelerde eğilme (twisted) anlamına gelen "Rhachitis" den gelmiştir. Bugün İngilizce "Rickets" denilen hastalığa, Fransızcada "Rachitisme", Almancada "Rachitis" adı verilir.³⁷

Endüstri devrimi sırasında ise İngiltere' de durum biraz değişmiştir. Fabrikalaşmaların artmasıyla birlikte hava kirliliğinin başlaması sonucu özellikle bu bölgelerde ve çarpık kentleşme sonucu güneş görmeyen evlerde yaşayan fakir ailelerin çocuklarında rikets görülme sıklığı artmıştır. Yapılan epidemiyolojik çalışmada İngiltere'de 1915 yılında ilkokul öğrencilerinde %80, 1928' de anaokulu çağındaki çocukların %87, 1944' de 3–6 yaşındaki çocuklarda %79 oranında rikets tanısı konulmuştur. 1800' lü yıllarda riketsin sadece malnütrisyona bağlı olduğu düşünülüyordu. 1822 yılında ise Polonyalı bir bilim adamı olan Snadecki özellikle yeterli maddi imkanı olan ebeveynlere, riketsi olan çocuklarını güneş ışığından faydalanmaları için açık alanlara götürmelerini ve orada bolca zaman geçirmelerini önerdi. Bu sayede, Snadecki riketsin oluşumunun önlenmesi ve tedavi edilmesi için güneş ışığının (UV) yararından ilk kez bahsetmiş oldu. 1890' da ise Palm, Snadecki' nin bu fikirlerini destekledi, riketsin önlenmesi ve tedavisi için sistemik güneş banyosu tedavisi fikrini ortaya attı. 1919 yılında Huldshinsky ise haftada 3 gün/ 1 saat süresince bir quartz lamba

yardımla UV ışın uygulanması fikrini ortaya attı. Bu sayede rikets tedavisindeki UV ışının yerini ve önemini kanıtlamış oldu.^{31, 38}

1918’de Mellanby riketsten korunmak ve tedavi etmek için balık yağı kullanımını önerdi. Mc Collum ise balık yağının riketsi önlemesi ve tedavi etmesinin nedenlerini araştırdı. Ardından bu nedenin D vitamini olduğunu kanıtladı. Daha sonra Steenbock ve Black ise D vitamini üretme yolunu araştırdılar ve çeşitli bitkilerden (mayalardan) UV irradyasyonu yolu ile ergosterolden D₂ vitamini oluşumunu buldular ve ardından bu sayede UV irradyasyonu yolu ile ergosterolden D₂ vitamini oluşumunun besinlere anti-raşitik özellik kazandırdığını kanıtladılar. Daha sonra D vitamininin yapısı araştırıldı ve konuda net bilgiler elde edildi. Bitkisel D vitamininin mayadan uygun yollarla sentezlenmesi sağlandı. Sentezlenen bitkisel D vitamini 400 IU dozunda (250cc süt) süte ilave edilerek sütün D vitamini açısından güçlendirilmesi sağlandı. 1920’ li yılların başında düşünülen bu uygulama sayesinde süte D vitamini ilavesinin başlatılması ile birlikte endüstri devriminden sonra gittikçe artma gösteren nutrisyonel rikets sıklığında 1920’li yıllardan sonra özellikle ABD’ de belirgin oranda bir azalma sağlandı. Daha sonra yapılan araştırmalarla bitkisel olarak elde edilen D vitamininin UV ışınları yardımıyla deriden sentez edilen D vitaminine göre önleme ve tedavide daha az etkili olduğu gösterildi. Bu çalışma sonucunda bitkisel ve hayvansal olarak iki farklı D vitamini olduğu anlaşıldı. Ardından bitkisel kaynaklı D vitamini; vitamin D₂ olarak adlandırılırken, hayvansal kaynaklı D vitamini ise vitamin D₃ olarak adlandırılmaya başlandı.³⁸

Endüstri devriminden sonra bir kez daha riketsli hasta sayısındaki artış 1960-1980 yılları arasında oldu. Bu yıllarda insanların giyim şeklindeki değişiklik ve vejetaryen beslenme alışkanlığı riketsli hasta sayısındaki artmaya sebep olan faktörlerdendi. Özellikle rikets tanısı konulan hastalar daha çok koyu ten rengine sahip olan, dinsel veya kültürel sebeplerle örtülü giyimi tercih eden ve vejetaryen beslenen annelerin

bebeklerinden oluşuyordu. Bu bebekler kuzey kesimlerde (35. paralelde), endüstriyel devrimden dolayı fabrikaların yoğun olduğu ve hava kirliliğinin arttığı yerlerde yaşayan, özellikle sadece anne sütü ile beslenen bebeklerdi. Bu dönemdeki nutrisyonel rikets hastalarının artması sonucu bu hastalar oral D vitamini uygulaması ile tedavi edildi.³⁸

Dünya genelinde nutrisyonel rikets hasta sayısının üçüncü kez arttığı dönemde ise en çok ABD bu hastalıktan etkilendi. Bu dönemde ise ABD’de sadece anne sütü ile beslenen bebek sayısı artmıştı. Özellikle Afro-Amerikanlar ve Hispanikler’de bu bakış açısı oldukça fazlaydı. Ayrıca insanlarda güneş ışığının tehlikeli olduğu korkusu yayılmıştı ve insanlar evlerinden pek çıkmamaya, takviye D vitamini almamaya hatta D vitamini intoksikasyonundan korkmaya, deri kanseri veya melanoma olma korkusu ile güneş ışığından koruyucu değeri fazla olan kremlerle gereğinden fazla korunmaya ve D vitamini ile güçlendirilmiş besinleri almamaya başlamıştı. Tüm bu sebeplerden ötürü bu dönemde rikets tanısında artış meydana gelmişti.³⁸

2.2.2. Rikets Nedenleri

Tablo 2.2. Rikets tipleri ve etiyolojisi

Rikets tipleri	Etiyoloji
Nutrisyonel rikets	D vitamini eksikliği
*D vitamini eksikliği	Kalsiyum eksikliği
*Kalsiyum eksikliği	Fosfor eksikliği
Kalıtımsal geçen rikets tipleri	Renal1-alfahidroksilaz eksikliği
*Tip 1 (PsödoD vitamini eksikliği)	D vitamin reseptör kusuru
*Tip 2 (D vitaminine dirençli rikets)	Renal fosfor reabsorbsiyon kusuru
*Hipofosfatemik rikets	
Diğer nedenler	D vitamini, Ca, P metabolizmasından
*Renal rikets	herhangi birinin kusuru
*Karaciğer hastalığına bağlı rikets	
*Prematüre riketsi	
*Onkojenik rikets	
*İlaçlara bağlı rikets	

2.2.3. Fiziksel Muayene

Rikets büyüyen bir organizmanın hastalığıdır; bu nedenle, deformiteler ve klinik bulgular riketsin başlangıcında hızlı büyüyen kemik dokusunda daha sık görülür. Malnütrisyon ve hipotiroidi vakalarında büyüme oranı düşmekte ve kesin klinik bulgular daha az görülmektedir. Riketsin klinik bulguları üç evre olarak tanımlanmaktadır:

Tablo 2.3. Riketsin evreleri¹²

	Ca	P	PTH	ALP
I. Evre	Düşük	Normal	Normal	Yüksek
II. Evre	Normal	Düşük	Yüksek	Yüksek
III. Evre	Düşük	Düşük	Yüksek	Yüksek

Riketsteki kemik dokusuna özgü fizik muayene bulguları, 2-3 aydan büyük bebeklerde kraniotablar, fontanel kapanmasının ertelenmesi, bileklerin genişlemesi, rachitik rosary(kostokondral bileşkede genişleme), gecikmiş diş çıkarma, çürük dişler, mine hipoplazi, "O" veya "X" kifoz ve ileriki yıllarda doğum yapmayı etkileyebilen dar pelvis, Harrison kanalı ve güvercin göğsü gibi göğüs deformiteleri, kostal veya alt ekstremitte kırıkları (özellikle yeşil ağaç kırıkları), frontal çıkıntı, brown tümör ve ekstremitte ağrısı gibi bulgulardır. Alt ekstremitelerde (tibial ve femoral) kemiklerin yumuşamasından kaynaklanan deformasyonlar bebek yürümeye başladığında gelişir. ¹⁴,

40, 41

2.2.4. Laboratuvar Bulguları

Klinik bulgulara dayanarak riketsten şüphe edilen bir hastada tanı biyokimyasal ve radyolojik bulgularla doğrulanır. Ciddi eksiklik, 5 ng/mL'den düşük bir 25(OH)D seviyesi olarak tanımlanmaktadır.³⁴ Bir çalışmada, 8 ng/mL'den düşük 25(OH)D seviyesine sahip olan çocukların % 86'sında klinik rikets olduğu ve VDD'li hipokalsemik

çocukların % 94' ünde 8 ng/mL'nin altındaki seviyelerde görüldüğü bildirilmiştir. VDD riketste, klinik ve radyolojik bulgular ortaya çıkmadan önce farklı bireyler arasında değişen belirli bir zamana ihtiyaç vardır. Dahası, bu süre zarfında normo/hipokalsemi, yüksek PTH seviyeleri, normo/ hipofosfatemi, ALP seviyeleri, normalden düşük seviyedeki 1.25(OH)₂D seviyeleri tespit edilebilir, subklinik rikets klinik riketse (Aşama I-III rikets) ilerleyecektir. VDD ile ilişkili rikets vakalarının % 60'ında hipokalsemi vardır ve neredeyse tüm vakalarda ALP yüksektir. Özellikle evre III rikets vakalarında Ca/P düzeyleri düşüktür, PTH ve ALP düzeyleri yüksektir.^{31, 34, 42, 43} Erken bebeklik dönemindeki çoğu rikets vakası evre I olduğu için, klinik ve X-ışını bulguları açıklanamaz. Buna ek olarak, bu olgularda ana laboratuvar bulgusu olmasına rağmen, serum P düzeyleri normal veya yüksek olabilir ve ALP düzeyleri normal aralıkta olabilir.³⁷

2.2.5. Prevalans

Tüm dünyada bu konu ile ilgili yapılan çeşitli çalışmalara göre derlenen veriler, özellikle erişkin kadınlarda D vitamini yetersizliğinin yaygınlığını %80 gibi yüksek bir oranda olduğunu ortaya koymaktadır.^{43, 44} 2000' li yılların başında rikets oranının yüksek olduğu VDD veya yetersizlik, gelişmiş ülkelerde de ergenlik çağında sık görülen bir sorun olarak bildirilmektedir. Birleşik Krallık'ta, ergenlerin genç nüfusta en yüksek VDD oranına sahip olduğu ve % 40'tan fazlasının 20 ng/mL'den düşük 25(OH)D düzeyine sahip olduğu tespit edilmiştir. Fransa'daki ergen erkek çocukların % 70'inde kış aylarında 10 ng/mL'den az 25(OH)D seviyesi olduğu tespit edilmiştir. Bununla birlikte; Suudi Arabistan, İran, Avustralya, Hindistan, Brezilya, Lübnan ve Türkiye'de yapılan araştırmalarda, çocukların ve yetişkinlerin %30-50'sinde, 20 ng/mL'den daha düşük D vitamini seviyeleri olduğu bildirilmiştir.^{41, 45, 46}

Türkiye’de yapılan bir çalışmada ergenlerde D vitamini yetersizliğinin yaygınlığı %72 olarak tahmin edilmiştir.³⁷ Özkan ve ark.³⁷ ülkemizde Erzurum bölgesinde 0-3 yaş grubunda yaptıkları bir çalışmada nutrisyonel rikets sıklığı % 6 olarak tespit etmişlerdir. Nutrisyonel rikets en sık 4 ay-3 yaş arasında görülmektedir. Fakat maternal D vitamini eksikliği olan bebeklerde daha erken aylarda görülmektedir.

Ülkemizde 2005 yılında Sağlık Bakanlığı tarafından her bebek için ücretsiz D vitamini kampanyası başlatılmıştır. Bu kampanya sayesinde, VDD ile ilişkili rikets oranlarının ülkemizde önemli ölçüde düşmeye başladığı görülmüştür.⁴⁷

2.2.6. Etiyoloji

Günümüzde gelişmiş ülkelerdeki rikets vakalarının çoğunun yeterli D vitamini depolayamadıkları için zenci veya koyu ten rengine sahip annelerin sadece anne sütüyle beslediği bebeklerinde görüldüğü bildirilmektedir. Ayrıca hayatının çoğunu hava kirliliğinin yoğun olduğu şehirlerde geçirmiş; kış aylarında ekvatora (> 400 kuzey veya güney enlem) uzakta ve güneşe yeterince maruz kalmayan enlemlerde yaşayan kişilerde görülme sıklığı artmaktadır.³⁷

Fetal ömrü boyunca ve postnatal dönemde D vitamininin kaynağı; plasenta geçişi, anne sütü ve güneş ışığı yoluyla deride sentez edilerek gerçekleşir. Bebeklerdeki D vitamini seviyeleri, yaşamlarının ilk 2 ayında annelerin D vitamini seviyeleri ile korelasyon gösterir. Diyet ve güneş ışığı sonraki aylardaki ve yaşam yıllarındaki seviyeleri belirler. Bu bilgilere dayanarak, D vitamini takviyesi olmaksızın D vitamini yetersizliği olan annelerin emzirdiği bebekler erken yaşlarda nutrisyonel rikets için önemli risk taşımaktadır.^{34, 40, 43}

Etiyolojik faktörlerin yanı sıra, düşük vitamin alımı, büyüme ve gelişme geriliği, D vitamini metabolizması üzerinde potansiyel etkisi olan kronik sistemik hastalıklar, kronik ilaç alımları (antikonvülzanlar, glukokortikoidler), anne ve bebeğin hatalı

beslenmesi gibi faktörlerin varlığı araştırılmalıdır. Rikets durumunda öykü; gebelik haftası, güneş ışığına maruz kalma derecesi, ikamet yeri ve coğrafyası hakkında bilgi içermelidir. Alopesi, diş deformitesi, ortopedik anormallikler ve akraba evliliği ayırıcı tanıda araştırılmalıdır. Büyüme, ortopedik problemler ve hipokalsemiye bağlı semptomlar ve bulgular (kas krampları, pareteziler, tetani ve konvülsiyonlar) özellikle sorgulanmalıdır.^{14, 34, 47} Geç yenidoğan konvülsiyonlarının ayırıcı tanısında maternal VDD'den kaynaklanan hipokalsemi de düşünülmelidir.⁴⁸

2.2.7. Rikette Görülen Dental Bulgular

Riketsin görülme sıklığının en çok olduğu zaman dilimi diş gelişimi için kritik bir zaman dilimi olduğundan; mine hipoplazisi, diş oluşumunu geciktirmeyi ve dişlerde çürüklerin görülme sıklığını artırır. Erken çocukluk dönemindeki D vitamini yetersizliği daimi dişleri etkileyebilir; sonuç olarak ortaya çıkan çürükler, bazen diş kayıplarına ve buna bağlı olarak maloklüzyona, kronik periodontal hastalığa neden olabilir.⁴⁹ Bu tür çocukların dişlerinin ışık mikroskopuyla ultra-yapısal incelenmesi, dental sert dokuların anormal görünümelerini ortaya çıkarır ve mine ile dentinin etkilendiğini gösterir.⁵⁰

Seow ve ark.'nın⁵¹ yapmış olduğu bir çalışmada D vitamini eksikliği olan hastaların daimi kaninlerinin ektopik olarak sürdüğü bildirilmiştir. Yine aynı çalışmanın başka bir sonucu olarak bu hastalıktan etkilenen hastalarda kronolojik yaşa kıyasla diş yaşında anlamlı bir fark bulunamamıştır.⁵¹

Literatürde, 1968 yılında yapılan bir çalışmada, riketsli hastalarda mandibula-maksiller uzunluk ve derinliğinde gelişim geriliği bildirilmiştir.⁵² Ayrıca riketsin kemiği etkileyen bir hastalık olması sebebiyle kemik iskeletinin bir parçası olan çene kemiklerini de etkileyebileceği düşünülmektedir. Fakat, yapılan çalışmalarda bu durumun diş arkının boyutlarına etkisi değerlendirilmemiştir.

Bu konuda yapılan ender çalışmalardan biri olan Al-Jundi ve arkadaşları tarafından yapılan bir sefalometrik çalışmada (2009), riketsli hastaların anterior kafa taban uzunluğu, maksiller uzunluğu ve ramus ykseklilęinde eksiklik olduğu tespit edilmiştir.⁵³

2.3. Tedavi

Tedavinin temel amacı; klinik, biyokimyasal ve radyolojik bulguları düzeltmek ve D vitamini rezervini eski haline getirmektir. Bu amaçla kolkalsiferol veya ergokalsiferol kullanılır. Genel olarak D vitamini eksikliğinin tedavisinde; düşük doz ve uzun süreli D vitamini tedavisi veya stoss tedavisi adı verilen tek doz yüksek yükleme olmak üzere iki tedavi yönteminden biri tercih edilmektedir.

Tartışmalı olmasına rağmen bazı yazarlar, hipokalsemi semptomları olmayan hastalarda da, temel Ca ihtiyacını karşılamak için 1-2 hafta boyunca Ca tedavisini önerirler. Tetani veya konvülziyonların klinik belirtileri mevcut olduğunda Ca uygulaması gereklidir. Ca seviyeleri daha sonra oral Ca takviyeleri ile de korunmalıdır.^{34,}

37, 41

2.3.1. Korunma

D vitamini yetersizliğinin / eksikliğinin önlenmesi için en fizyolojik yöntem, toplumu eğitmektir. Bu sayede annelerin ve bebeklerin güneş ışığından yeterince faydalanmalarının sağlanması (bebekler için üzerlerinde yalnızca bir örtü varken haftada 30 dakika, tamamen giyinmiş halde ise haftada 2 saat; hamile kadınların ise el ve yüzlerinin haftada 3 kez günde 20 dakika) gerekmektedir.¹⁷ Ca ve D vitamini bakımından zengin dengeli bir diyet ile beslenmeyi tercih etmelerini ve bu konuda bilgilenmelerini sağlamak önemlidir. Ayrıca, D vitamini eksikliğine neden olan maternal faktörlerin saptanması ve bu faktörleri hedefleyen önlemlerin alınması erken rikets vakalarını önlemede şarttır.³⁷

Bebekler için, başlangıçta ABD'de riketsi önlemek için günde 100 IU D vitamini verilmesi önerilmiştir. 1963 yılında, Amerikan Pediatri Akademisi (AAP), rikets profilaksisi için 2. aydan itibaren 400 IU/gün D vitamini protokolünü başlatmıştır.³⁷

AAP tarafından D vitamini takviyesi ile ilgili en yeni öneriler 2008'de aşağıdaki gibi rapor edilmiştir:

- Sağlıklı bebeklerde, çocuklarda ve ergenlerde VDD ve riketsi önlemek için minimum 400 IU/gün D vitamini takviyesi önerilir.
- 400 IU/gün D vitamini, anne sütü ile tamamen veya kısmen beslenen bebeklerin diyetine günde en az 1 litrelik mama almaya başlayana kadar verilmelidir.
- Günde 1 litreden az mamayla beslenen ve anne sütü almayan bebeklere 400 IU/gün D vitamini verilmelidir. Diğer beslenme kaynakları bu tür beslenme alan bebekler için ayrı ayrı hesaplanmalıdır.
- 400 IU D vitamini almayan tüm ergenlere süten veya D vitaminden kuvvetlendirilmiş diğer gıdalardan 400 IU D vitamini sağlanmalıdır.
- Son kanıtlara göre serum 25(OH)D düzeyi özellikle bebeklerde ve çocuklarda 20 ng/mL'nin üzerinde olmalıdır.
- Kronik yağ malabsorbsiyonu, kronik antikonvülsan alımı veya benzer şartlar altında VDD riskini arttıran durumlarda 400 IU/gün D vitamini takviyesine devam edilmelidir. Bu durumlarda D vitamininin normal serum seviyesini korumak için daha yüksek D vitamini takviyesi gerekebilir.³⁴

Türkiye'de Kemik Sağlığı Grubu, doğumda diyet için en az 400 IU/gün D vitamini takviyesi önermektedir ve yeterli diyetle D vitamini seviyesi için optimal koşullar sağlanıncaya kadar devam etmeyi tavsiye etmektedir. Bununla birlikte, bu dozun klinik rikets gelişimini engelleyeceği, ancak D vitamini yetersizliğini önlemede başarısız

olacağını bildirmiştir. Bu nedenle, VDD' nin profilaksisi için risk seviyesine bağlı olarak farklı D vitamini dozları uygulanmalıdır.⁵⁴⁻⁵⁷

TC Sağlık Bakanlığı, doğumdan itibaren bebeklerin sağlık durumuna bakılmaksızın D vitamininin en az 400 IU/gün dozunu 1 yaşına kadar uygulanmasını önerir.³⁷ D vitamini profilaksisi sadece korunma anlamına gelmez ve VDD'nin yanı sıra D vitamini yetmezliğini önlemek için optimum serum 25(OH)D seviyesinin korunmasını da içermektedir. Bu seviye kemik yapısının korunmasında önemli olup, VDD' nin sebep olduğu hastalıkların (diyabet ve bazı kanserler gibi) önlenmesinde daha da önemlidir. Profilaktik D vitamini takviyesinin serum 25(OH)D' yi optimum seviyelerde (28-32 ng/mL) muhafaza etmek için 400-1000 IU/gün arasında olması gerektiği bildirilmiştir.

Bununla birlikte, erken riketsi önleme perspektifi ile çeşitli nedenlerden ötürü güneş ışığından faydalanamayan ve VDD için yüksek risk altında olan annelere, gebeliğin son trimesterinde 2000 IU/gün dozunda D vitamini verilmesi önerilir. Çeşitli çalışmalar, günde 2000 IU' ya kadar olan D vitamininin yetişkin veya çocuk yaş gruplarında zehirlenmeye neden olmadığını göstermiştir.⁵⁸

Sonuç olarak, büyümekte olan bir çocuğun D vitamini gereksinimi belirlenememiştir. Bununla birlikte, çocukların mevcut miktarlardan daha fazla D vitamini gereksinimi olduğu bilinmektedir. Bu sebeple annelerin hem kendilerinin hem de bebeklerinin D vitamini ve Ca gereksinimlerinin doğal yollarla sağlanması için çocuklarını zengin Ca içeren gıdalar ile beslemeleri, aynı zamanda çocuklarının güneş ışığından faydalanmalarını sağlamak için önce annelerin bilinçlenmesi gerekmektedir.⁵⁷

2.3.2. Ülkemizde D Vitamini Uygulamaları

Ülkemizde D vitamini desteği uygulamasıyla ilgili süreklilik kazanmış bir sistem yoktur. Bu yüzden hekimlerin bu konuda farklı fikirlere sahip olması kaçınılmazdır.

Tavsiye edilen doz genellikle günde 400 IU/gün D vitamininin 15. günde başlanıp bir yıl süre ile uygulanmasıdır.¹⁷

2.3.3. D Vitamini İntoksikasyonu

D vitamini intoksikasyonu genel olarak iatrojeniktir. Serum 25(OH)D düzeyinin 120 ng/mL'nin üzerinde olması hipervitaminoz olarak kabul edilir.⁵⁹ Serum 25(OH)D düzeyinin artmış olması sebebiyle intestinal Ca seviyesi de artmaktadır. Bu durumun sonucu olarak hiperkalsemi oluşmaktadır.⁶⁰ Hiperkalsemi D vitamini intoksikasyonunun temel bulgusudur ve hastada görülen diğer klinik bulgularda hiperkalsemi sonucu oluşur. D vitamini intoksikasyonunun diğer bulguları ise şöyledir:

- Kas güçsüzlüğü
- Konfüzyon, apati, koma
- İştahsızlık, bulantı, kusma
- Hipergastrinemi, ülser
- EKG bozuklukları
- Hiperkalsiüri
- Kalp, kas, solunum ve merkezi sinir sisteminde kalsifikasyonlar
- Halsizlik, depresyon, psikoz
- Kabızlık
- Pankreatit
- Hipertansiyon
- Böbrek taşları ¹⁷

D vitamini intoksikasyonu tedavisinde ise bifosfonat tedavisi uygulanmalıdır.⁶¹ Akut olarak ortaya çıkan D vitamini intoksikasyonu ve bunun sonucunda oluşan hiperkalsemi kolayca tedavi olabilecek bir durum iken, asıl sıkıntılı durum iatrojenik subklinik D vitamini hipervitaminozudur ve son zamanlarda oldukça yaygın hale

gelmiştir. Çünkü genellikle bu hastalara tanı konulması oldukça zordur. Bu sebeple hem hekimlerin hem de hastaların bu konuda daha bilgili olması gerekmektedir.¹⁷

2.4. Diş Çürüğü

Diş çürükleri, diş sert dokularının demineralizasyonu ve ardından dokuların yıkımı ile karakterize olan, bakteri ve bakteri enzimlerinin rol aldığı çocukluk döneminin en sık karşılaşılan hastalıklarındandır.⁶²

Diş çürüğünün oluşması birçok etkene bağlı olabilir. Bu etkenlerden bazıları; karbonhidratların veya şekerli yiyeceklerin normalden fazla tüketilmesi, aşırı soğuk veya sıcak yiyecek-içecek tüketimi, sert kabuklu yemişlerin dişle kırılması, Ca, flor gibi minerallerin ve D vitaminin yetersiz alımı, enfeksiyonlar, tükürük akış hızını yada tamponlama kapasitesini etkileyecek ilaç kullanımı, diş çürüğüne sebep olabilecek bazı sistemik rahatsızlıklar, genetik yatkınlık ve oral hijyen yetersizliğidir.⁶³

Diş hekimliğinde diş çürüğüne sebep olan nedenleri kolay sınıflandırmak ve şematize etmek için Keyes'in ven şeması kullanılmaktadır. Bu şemada yer alan diş çürüğü nedenleri ise; konak etkeni, çürük yapıcı mikroorganizma, beslenme ve zaman olmak üzere sınıflandırılabilir.^{64, 65} Fakat son zamanlarda bu şemanın çürük oluşum sürecini yeteri kadar açıklamadığı düşünülerek bu sebeplere ek olarak; florid kullanımı, tükürük yapısı ve sosyodemografik etkenlerin de eklenmesi gerektiği savunulmaktadır.⁶⁶

2.4.1. Diş Çürüğü Etkenleri

2.4.1.1. Konak Etkeni

Diş: Dişlerin anatomik ve histolojik yapıları, çürük oluşumunda etkin rol oynayan yapılardan biridir. Azı ve/veya küçük azı dişlerin okluzal yüzlerindeki pit ve fissür yapıları çürük üzerinde etkilidir. Dişlerin şekil ve boyutları, dişlerin alveol üzerinde dizilişlerini etkileyeceğinden çürük riskini artırmaktadır. Bununla birlikte, çene kavsinin bozuk olması ve bu sebepten ötürü çapraşık diş varlığı çürük riskini artırıcı

etkenlerdendir.⁶⁷ Dişlerin morfolojisi ve mineral içeriği gibi diğer özellikleri de çürük yapımında rol oynayabilmektedir. Minenin kimyasal yapısındaki değişiklikler, minenin gelişimsel dönemindeki herhangi bir duraksama sonucu oluşabildiği gibi eksik mineralizasyon sonucu da oluşabilmektedir. Klinikte beyaz nokta şeklinde görülen opasiteler, minenin gelişim safhasında iç yapısındaki duraksamalar sonucu oluşur ve çürüğe yatkın alanlar olarak değerlendirilmektedir.⁶⁸ Lekeli mine olarak bilinen hipoplazili dişler ise, genelde minenin gelişimi safhasında eksik mineralizasyona bağlı gelişmektedir. Özellikle Ca ve/veya D vitamini eksikliği, hipoplaziye sebep olan nedenlerin başında gelmektedir. Hipoplazik mine, kaygan mine yapısının bozulmasına, girintili alanlara sebep olarak plak oluşumunu kolaylaştırmakta ve çürük oluşumunu hızlandırmaktadır.^{68, 69}

Tükürük: Tükürük; çürük oluşumunun önlenmesinde önemli bir rol üstlenmektedir. Tükürüğün salgılanmasında; parotis, submandibular ve sublingual olmak üzere üç büyük tükürük bezi ve yanak, dudak, sert - yumuşak damak ve dil mukozasında bulunan küçük tükürük bezleri rol almaktadır. Tükürüğün temel görevleri ise; çiğnemeyi kolaylaştırmak, gıdaların çözülmesini sağlayarak sindirimi başlatmak, besin artıklarını ve bakterileri mekanik olarak yıkamak, ağız boşluğu pH'sının düzenlenmesi sağlamak ve antimikrobiyal etki yapmaktır. Tükürüğün çürüklerden koruyan fonksiyonları ise; tamponlama kapasitesi ve remineralizasyonda rol almak olarak bilinmektedir. Tükürüğün en önemli fonksiyonu; beslenme yoluyla alınan karbohidratların, özellikle şekerlerin, ağız ortamından kısa sürede uzaklaştırılması olarak düşünülmektedir. Aynı zamanda hem ağız içi hem de mikrobiyal plak pH'sını nötralize etmek de tükürüğün görevleri arasındadır.^{70, 71}

İmmünoglobulinler ve Konak Cevabı: Tükürüğün antibakteriyel özelliği de çürük oluşmasını engellemekte etkili faktörlerden birisidir. Tükürüğün antibakteriyel

özelliğinin oluşmasında önemli rol oynayan bileşenlerin başında özellikle tükürük IgA, IgG ve IgM gelmektedir. Ağız mukozasının virüs ve bakterilere karşı korunmasında görev alan IgA ise; tükürüğün antibakteriyel özelliğinin oluşmasında en önemli rolü üstlenmiştir.⁷²

2.4.1.2. Plak

Plak oluşumunun ilk aşaması olarak kazanılmış ‘mine pelikülü’ oluşmaktadır. Mine pelikülü oluşumunda tükürükten absorbe edilmiş asidik glikoproteinlerin rolü vardır. Bu oluşum; kalınlığı 0.1- 0.3 mikron arasında ölçülebilen, yüksek miktarda sülfat ve karboksil grubu içeren, düzensiz bir membran olarak görülmektedir. Pelikülün oluşumu hızlı bir şekilde meydana gelmektedir ve bu hız kişiden kişiye farklılık göstermektedir. Pelikülün diş yüzeyinden uzaklaştırılmaması halinde kalın ve yapışkan bir tabaka olan, peliküle kıyasla çok daha zor şekilde diş yüzeyinden uzaklaştırılabilen ‘materya alba (ak madde)’ oluşmaktadır. Materya alba oluşumunda; minenin farklı yüzeylerinde oluşan dental plak ile birlikte gıda artıkları, lökosit ve deskuama epitelyum hücre atıkları yer almaktadır. Oluşan dental plak, diş yüzeyinden uzaklaştırılmadığı durumda ise ‘kalkulus veya tartar’ olarak isimlendirilen kalsifiye bir forma dönüşebilmektedir.^{73, 74}

2.4.1.3. Zaman Etkeni

Diş çürüğünün kronik bir hastalık olarak kabul edilmesinin sebebi aylar veya yıllar süren bir zaman zarfında meydana gelmesidir. Çürük oluşumuna sebep olan besinlerin, dişler üzerinde bulunma ve dişlerden uzaklaşma süresiyle çürük oluşumunun etkilendiği belirtilmiştir.⁶⁷ Aynı zamanda çocukların yeme sıklığı ile çürük arasında bir ilişki olduğu belirtilmiştir.^{67, 75}

2.4.1.4. Beslenme

Beslenme, organizmayı oluşturan hücrelerin düzenli ve dengeli çalışması için gerekli görülen yağlar, karbonhidratlar, proteinler, vitaminler ve mineraller gibi besin maddelerinin vücuda yeteri kadar alınması olarak tanımlanabilmektedir. Doğru beslenme alışkanlıkları, organizmanın genel sağlığını etkilediği gibi ağız diş sağlığında da oldukça önemlidir. Karbonhidrat ağırlıklı beslenme alışkanlığına sahip bireylerin oral hijyeninin de düşük olmasıyla diş çürüğü oluşumu kaçınılmazdır.⁷⁶

2.4.1.5. Bakteriler

Bakterilerin çürük yapabilmesi için sahip olması gereken özellikler arasında diş yüzeyine tutunabilme, laktik asit üretebilme, pH' ın düşük olduğu ağız içi ortamında canlılığını koruyabilme ve üreyebilme, sakkaroz konsantrasyonlarının arttığı durumlara dayanıklı olabilme gibi özellikler olmalıdır. Çürük yapıcı bakteri türleri; Streptokoklar, Laktobasiller, aktinomiçesler ve mayalardır.⁷⁷ Diş yüzeyine ilk yapışan mikroorganizmalar genellikle Streptokok oralis, Streptokok mitis, Streptokok sanguis ve Streptokok mutans olarak belirlenmiştir.

Yapılan klinik çalışmalara göre S. mutans ve Laktobasiller çürük oluşumunda en etkili bakteriler olarak tespit edilmiştir. Çürük oluşumunun başlangıcında S.mutanslar daha çok görev alırken, Laktobasiller ise çürüğün ilerlediği dönemlerde görülmekte ve çürüğün en derin kısımlarına yerleşerek çürüğün ilerlemesini sağlamaktadırlar.⁷⁸

2.5. Mine Hipoplazisi

Hipoplazi, mine oluşumu esnasında meydana gelen düzensizleşme olarak tanımlanabilmektedir. Mine hipoplazisi; mine yüzeyinde çizgiler, oluklar ve çukurluklar şeklinde görülmektedir. Mine hipoplazisi etiyolojisinde birçok faktör rol alırken bunlardan bazıları; lokal enfeksiyon ya da travma, fazla florid alımı (dental fluorosis), ateşli hastalıklar, erken doğum, konjenital sifiliz, amelogenezis imperfekta, vitamin

eksikliği, malnütrisyon, rikets gibi hastalıklardır. Fakat hipoplazi oluşumunda en yaygın sebeplerin, malnütrisyon ve sistemik metabolizma bozukluğu olduğu düşünülmektedir.⁷⁹

Mine hipoplazisine en yoğun olarak alt çene köpek dişinde ve üst çenede ise orta kesici dişlerde rastlanmaktadır.⁸⁰

Diş minesini üzerinde gözlemlenen bu defektler birçok arkeolojik, antropolojik ve zoolojik çalışmalarda da merak konusu olmuş ve eski insan-hayvan topluluklarında mine hipoplazisi sebebi olarak beslenme yetersizliği görülmüş, toplumları tanımlamada genel sağlık göstergesi olarak kabul edilmiştir.⁸¹⁻⁸³

Mine hipoplazilerinin tedavisi ise defektin şekline göre değişmektedir. Mine hipoplazilerinin tedavisinde; etch-bleach-seal, mikroabrazyon tekniğinden, intrakuronal, ekstrakuronal restorasyonlara, çekime kadar uzanan çeşitli tedavi yaklaşımlarından faydalanılacağı düşünülmektedir.⁸⁴

2.6. Molar İnsizör Hipomineralizasyonu (MIH)

Molar insizör hipomineralizasyonu (MIH) terimi bir veya daha fazla daimi birinci azı dişler ile birlikte sıklıkla kesici dişlerde de görülen ve sistemik hastalıklar nedeni ile meydana geldiği düşünülen mine hipoplazilerini tarif etmek için kullanılmıştır. Günümüzde; MIH'a neden olan etyolojik faktörler tam olarak anlaşılamamıştır. Bununla birlikte sistemik hastalıklar, natal ve erken gelişim dönemini etkileyen çevresel faktörlerin MIH'a neden olduğu düşünülmektedir.⁷⁹

MIH klinik muayenesi esnasında ağız içinde var olan dişler tükürükten izole edilmeden ayna, sond ve reflektör yardımıyla muayene yapılması gerektiği belirtilmiştir. Wetzel ve Reckel'in oluşturmuş olduğu sınıflandırmaya göre MIH varlığı değerlendirme skorlandırılması Tablo 2.4' te verilmiştir.

Tablo 2.4. Wetzel ve Reckel sınıflandırması

Skor 1 Dişlerin çiğneyici yüzeylerinde ve kuronun üst kısımlarında izole beyaz- krem renkten sarımsı kahverengi renklemeler
Skor 2 Dişteki tüberküllerin hepsini ya da bir kısmını etkileyen çok az madde kaybıyla birlikte olan sarımsı kahverengi hipomineralize mine
Skor 3 Dişte geniş ölçüde mineralize alan eksikliği, belirgin sarımsı kahverengi renklemeler ve bunun sonucunda fazla miktarda mine kayıpları varlığı

2.7. Molar İnsizör Malformasyonu (MIM)

Molar-insizör malformasyonu (MIM), daimi birinci azı, süt ikinci azı ve daimi maksiller orta kesici dişlerde görülen anomali türüdür. Daimi birinci azı ve süt ikinci azıların MIM anomalileri, sınırlı servikal bölge ve ince, dar, kısa kökleri olan normal kuronları içerebilirken, etkilenen maksiller orta kesicilerde klinik kuronun servikal üçüncü yarısına yakın hipoplastik mine içermektedir. MIM'ın etiyolojisi tam olarak belirlenemese de, beyin ve merkezi sinir sistemi ile ilişkili sistemik hastalıklara bağlı faktörlerle ilgili olabileceği düşünülmektedir.⁸⁵

2.8. Dental İndeksler

2.8.1. Diş Çürüğü İndeksi (DMF)

Bireylerdeki diş çürüğünün şiddetini belirlemede kullanılan en yaygın yöntem; çürük (Decayed-D), kayıp (Missing-M) ve dolgulu (Filled-F) diş sayılarının toplanıp hesaplanmasıdır. Elde edilen veriler sonucunda ise bireylerin DMFT ya da DMFS indeksleri belirlenir (DMFS=çürük, kayıp, dolgulu yüzeyler; Decayed, Missing, Filled Surfaces).⁸⁶

DMF indeksi, ilk defa 1937 yılında Klein ve Palmer tarafından daimi dişlerde görülen çürük, çürük nedeniyle çekilmiş veya dolgu yapılmış diş (DMFT) ya da yüzeyi (DMFS) gösteren bir indeks olarak açıklanmış ve 1939'da Hagerstown tarafından ilk olarak bilimsel bir çalışmada kullanılmıştır.⁸⁷

DMF indeksi hesaplanırken, muayene edilen kişilerin daimi dişlerinde saptanan çürük, çekilmiş ve dolgulu diş sayısı, muayene edilen kişi sayısına bölünür. DMFS indeksi hesaplanırken ise, muayene edilen kişilerin daimi dişlerinde saptanan çürük, eksik ve dolgulu yüzey sayısı, muayene edilen kişi sayısına bölünür.^{88, 89}

Süt dişlenmesindeki eksik dişlerin ise, çürük nedeniyle mi çekildiği yoksa normal değişim zamanında mı düştüğünü ayırt etmek zor olduğu için, süt dişleri için def (çürük, kayıp, dolgulu diş) ya da df (çürük, dolgulu diş) indeksleri kullanılmaktadır.

DMF indeksinin en önemli avantajlarından birisi ise, dünya çapında yaygın olarak kullanılan bir indeks olmasıdır. Bu sayede, diş çürüğü sıklığının yıllar içerisindeki değişimini belirlemek oldukça kolaylaşmaktadır.⁸⁸

2.8.2. Plak İndeksi

Plak indeksi olarak dünyaca kabul görmüş Silness-Löe plak indeksine göre; ağız içerisindeki sürmüş dişlerin mesial, fasiyal, distal ve oral yüzleri olmak üzere dört yüzeyi değerlendirilmektedir. İndeks hesaplanırken klinik muayene esnasında; dişler hava spreyi ile kurutulmakta ve ardından pamuk tamponlarla izole edilmektedir. Periodontal sonda yardımı ile plak varlığı değerlendirilmektedir. Elde edilen toplam değerler değerlendirilen yüzey sayısına bölünerek indeks hesaplanmaktadır.⁹⁰

Silness-Löe Plak İndeksi= İndeks değerlerinin toplamı/ Değerlendirilen yüzey sayısı

Tablo 2.5. Silness-Löe plak indeksi

Skor 0 Gözle bakıldığında ve sonda ile kazındığında dişeti kenarında bakteri plağı yoktur.
Skor 1 Dişeti kenarında bakteri plağı gözle zor seçilebilmekte, sadece sonda ile kazınarak belli edilebilmektedir.
Skor 2 Dişeti kenarı yanında gözle iyi görülebilen yumuşak birikintiler vardır. İnterdental bölge tamamen dolmamıştır.
Skor 3 Dişeti kenarında gayet belirgin kalın birikintiler vardır ve bunlar kronale doğru gelişmiştir. İnterdental bölge tamamen doludur.

2.8.3. PUFA/ pufa İndeksi

Monse ve ark.⁹¹ tarafından geliştirilen PUFA/pufa indeksi, tedavi edilmemiş diş çürükleri sonucu ortaya çıkan ağız bulgularını değerlendirmek için kullanılmaktadır.⁹² DMFT indeksinde olduğu gibi PUFA/pufa indeksinde de, büyük harfler daimi dişlenmeyi, küçük harfler süt dişlenmesini göstermektedir. PUFA/pufa indeksinin değerlendirilmesi sırasında ayna ve sonda kullanılmaktadır.

Tablo 2.6. PUFA/pufa kodlarının tanımlanması

P/p: Pulpa ile ilişkili çürük varlığı, pulpa odasının gözle görülebilir şekilde açıldığı veya dişin koronal kısmının çürük sebebiyle tamamen harap olduğu ve sadece kök ve/veya köke ait parçaların kaldığı durumlarda kayıt edilir.
U/u: Ülserasyon, çürükten dolayı aşırı madde kaybı olan dişlerin keskin kenarlarının ve/veya kök parçalarının hareket etmesi ve/veya yer değiştirmesine bağlı yumuşak dokularda meydana gelen travmalar kayıt edilir.
F/f: Fistül, pulpayla bağlantılı çürük dişten iltihabın fistül aracılığıyla ağız boşluğuna açıldığı durumlarda kayıt edilir.
A/a: Apse, pulpayla bağlantılı çürük dişten kaynaklanan iltihap içeren şişliğin görüldüğü durumlarda kayıt edilir.

2.9. Çürük Riskinin Değerlendirilmesi

Çürük riskinin tam olarak belirlenebilmesi için DMFT-DMFS, def-df, PUFA-pufa gibi değerlendirmelerin yanında; kişinin geçmişteki çürük hikayesi, florid alım miktarı, mevcut plak varlığı, oral hijyen alışkanlıkları, bakteriyel aktivitesi, beslenme düzeni, tükürük yapısı, tıbbi anamnez, aile bireylerinin eğitim seviyesi ve sosyoekonomik durum gibi etkenler de göz önünde bulundurulmalıdır.⁹³⁻⁹⁵

2.9.1. Çürük Risk Gruplarının Sınıflandırılması

Gelecekte oluşacak yeni çürük miktarına göre kişiler düşük, orta ve yüksek risk grupları olarak ayrılırlar.^{96, 97} Amerikan Diş Hekimleri Birliğinin (ADA) çocukluk/ergen dönem için oluşturduğu çürük risk grubu sınıflaması aşağıdaki gibidir.

1. Düşük risk grubu; son bir yıl içinde çürük varlığı tespit edilmemesi, pit ve fissür örtücü uygulanmış dişlerin varlığı, yeterli florid kullanımı, iyi bir oral hijyen ve düzenli diş kontrollerinin yapılması olarak tanımlanmaktadır.
2. Orta risk grubu; son bir yıl içinde yalnızca bir adet yeni çürük varlığı tespit edilmesi, derin pit ve fissürlerin bulunması, yetersiz florid alımı, kötü oral hijyen, beyaz nokta lezyonlar ve/veya dişlerin temas yüzeylerinde radyolüsent alanların bulunması, düzensiz diş kontrolleri ve ortodontik tedavinin varlığı olarak tanımlanmaktadır.
3. Yüksek risk grubu; son bir yıl içinde iki veya daha fazla sayıda yeni çürük varlığı tespiti, düz yüzey çürüğünün tespiti, S. mutans sayısında artış gözlenmesi, derin pit ve fissürlerin bulunması, topikal ve sistemik florid alımının hiç olmaması veya çok az olması, kötü oral hijyen, yetersiz tükürük akış oranı, uygun olmayan biberon kullanımının bulunması, fazla miktarda şeker tüketimi, düzensiz diş kontrolleri olarak tanımlanmaktadır.⁹⁸

2.9.2. Çürük Riskinin Belirlenmesinde Kullanılan Modeller

Diş hekimliğinde, çürük riski yüksek olan grupta yer alan bireylerin belirlenmesi amacıyla modeller geliştirilmiştir.⁹⁹ Bu modeller çürük riski değerlendirme modeli Caries-risk Assessment Tool (CAT),¹⁰⁰ Health Improvement in Dental Practise (HIDEP) modeli,¹⁰¹ ve Karyogram^{97, 102, 103} olarak sıralanabilir.

İdeal çürük riski belirleme modelinde olması gereken özellikler şunlardır:⁹⁹

1. Hasta yaşını önemsemelidir.
2. Diş hekiminin çalışma tarzına yönelik olmalıdır.
3. Popülasyondaki çürük prevalansı ile uyum içerisinde olmalıdır.
4. Ulaşılması kolay ve düşük bütçeli ölçümler baz alınarak elde edilen testler içermeli ve bu testlerin içinde çürük durumu ile ilgili testler de bulunmalıdır.

2.9.2.1. CAT Modeli

2002’de çürük risk oluşumunu değerlendirmek için AAPD tarafından oluşturulmuştur. Bu ölçüme göre kişiler çürük risk seviyesi bakımından düşük, orta ve yüksek olarak üç farklı sınıfa ayrılmıştır. Bu modelin kullanımında dikkat edilecek hususlar ise şu şekilde sıralanmıştır:¹⁰⁴

1. Çocukların oral muayenesi dikkatli bir şekilde yapılmalıdır. Hasta ebeveyninden detaylı ve dikkatli bir anamnez alınmalıdır.
2. Çürük riski ile ilgili tüm unsurlar dikkatlice incelenmelidir.
3. Modelin kullanımı iyice öğrenilmeli, gerekirse kişiye özel bilgiler ayrıca belirtilmelidir.
4. Çocukların risk seviyeleri sınıflaması belirtilirken her zaman yüksek olan sınıf baz alınmalıdır. Örneğin, çocukta yüksek risk seviyesini gösteren yalnızca bir gösterge varsa bile, çocuk yüksek risk seviyesi olarak kabul edilmelidir.
5. CAT değerlendirmesi, belirli bir zamandaki seviyeyi belirtmez. Kişinin bireysel değişimleri değerlendirmeyi değiştirir. Değerlendirme o anki şartlara göredir.

2.9.2.2. HIDEP Modeli

İsveç Milli Sağlık Komitesi tarafından oluşturulan, kodlamaya dayalı bir sistemdir. Bu sistem, sadece çürük risk tahminini değil aynı zamanda muayene yöntemlerini ve tedavi önerilerini de içerir. Hasta muayenesi esnasında 14 adet farklı değerlendirme yapılır. Bu parametreler ise şöyledir:¹⁰¹

- Sağlıklı diş sayısı (dolgu, çürük içermeyen)
- Toplam diş sayısı
- Çürük diş sayısı (başlangıç lezyonları hariç)
- Fluorid kullanımı

- Tükürük sekresyon miktarı, tamponlama kapasitesi, Laktobasil ve S. mutans gibi değerler (Genelde sadece tükürük sekresyon miktarı tercih edilmektedir.)
- Şeker kullanım miktarı
- Oral hijyen
- Çürük ve periodontitis bakımından profesyonel risk tahmini
- Gingival kanama
- Periodontal cep derinlikleri
- Radyografik muayene
- Tartar miktarı

Hidep modeli sırasıyla çürük ve periodontitis bakımından 5 risk ve 4 hastalık seviyesi içerir. 14 farklı parametre değerlendirildikten sonra, hastalar Hidep “sağlık-hastalık” skalasına göre skorlanır.¹⁰¹

Hidep skalasında hastalıklı veya sağlıklı olmak üzere iki değerlendirme vardır ve ara değerler yoktur. Bireylerin hastalık seviyeleri 1’ den 4’e kadar derecelendirilir. Bu modelde, bireyler çürük ve periodontitis tehlikesi bakımından da derecelendirilmektedir. Buna rağmen, hala dünya genelinde yaygın kullanılan bir program değildir.¹⁰¹

2.9.2.3. Karyogram

Karyogram birey için çürük risk faktörlerini tanımlamakta ve hekime önleyici, tedavi edici stratejiler sunmaktadır. Biyolojik verilerin yorumlanmasını kolaylaştırmak, olası bir çürük risk senaryosunu göstermek için grafik oluşturan bir bilgisayar programıdır. Program, giriş verilerinin, ağırlıklı olarak biyolojik faktörlerin analizini sunan bir algoritma içerir. Farklı etiyolojik faktörlerin çürük riskini ne ölçüde etkilediğini ifade eder.¹⁰¹

Karyogram ilk olarak 1996 yılında, diş çürüğünü azaltmanın yollarını tespit etmek için geliştirilmiştir.¹⁰² 1997 yılında ise Bratthall ve ark¹⁰⁵, Karyogramı bir bilgisayar programı haline getirmişlerdir.

Karyogramın kullanım amacı şu şekilde sıralanabilir:

- 1- Çürük oluşumu ile bağlantılı faktörlerin birbirleri ile etkileşimini göstermek
- 2- Çürükten korunma şansını yüzdelik olarak ifade etmek
- 3- Çürük riskini grafikletirmek
- 4- Çürükten koruyucu yaklaşımlar konusunda tavsiyelerde bulunmak
- 5- Eğitim programı olarak kullanabilmek

Karyogram programına girilmesi gereken değerler ve anlamları Tablo 2.7.'de gösterilmiştir.

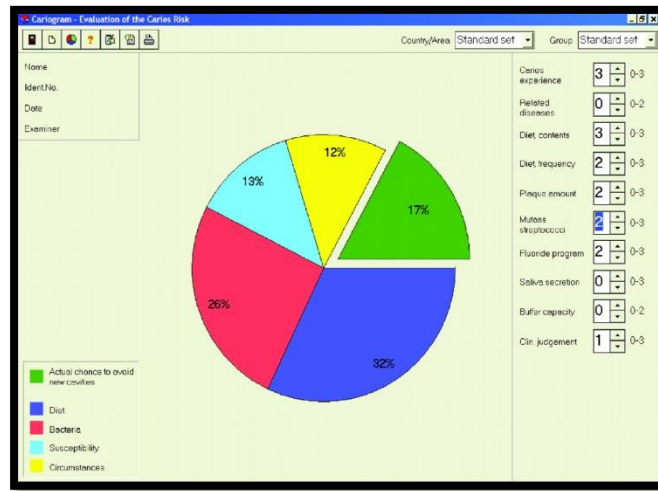
Tablo 2.7. Karyogram programına girilmesi gereken değerler ve anlamları

Faktör	Açıklama	Gerekli olan bilgi
Çürük	Çürük faktörü, kaviteler, dolgular ve çürük nedeniyle çekilen dişleri ifade etmektedir.	DMFT, DMFS, son bir yıl içerisindeki yeni çürük oluşumu
İlişkili hastalıklar	Diş çürüğü ile ilişkili genel hastalıklar ya da özel durumlar	Tıbbi özgeçmiş, ilaç kullanımı
Diyet, içerik	Özellikle şeker içerikli gıdaların çürük yapıcı etkisinin değerlendirilmesi	Diyet geçmişi, Laktobasil sayısı
Diyet, sıklık	Günlük ortalama öğün sayısı ve abur cubur tüketim sayısının değerlendirilmesi	24 saatlik beslenme menüsünün ankete doldurulması
Plak miktarı	Silness-Löe Plak İndeks skorlamasına (PI) göre oral hijyenin değerlendirilmesi. Çapraşık dişlerde ara yüzdeki oluşan plağın çıkarılmasının zor olacağı hesap edilmelidir.	Plak indeksi
S. mutans	Strip mutans gibi testler kullanılarak tükürükteki mutans (S. mutans ve S. sangius) seviyesinin belirlenmesi.	Strip mutans testi veya diğer laboratuvar testleri karşılaştırmalı sonuçlar verebilmektedir.
Fluorid programı	Kontrollere gelme periyodunda ağız ortamının ne derece fluoride maruz kaldığının değerlendirilmesi	Fluoridten yararlanma, hastayla konuşarak elde edilir.
Tükürük sekresyonu	Parafin gibi tükürük akışını stimüle edici uyaranlar kullanılarak her dakika ml olarak sonuçlar değerlendirilir.	Uyarılmış tükürük testi, akış oranı
Tükürük tamponlama kapasitesi	Saliva-Check buffer (GC Co, Japan) gibi testler kullanılarak tükürüğün asit tamponlama kapasitesi değerlendirilir.	Hasta başı yöntemler veya diğer laboratuvar testleri güvenilir ve karşılaştırılabilir sonuçlar verir.

Yazılan değerler önceden belirlenmiş kriterlere göre, 0' dan 3' e (bazı testler için) değişen skorlar olarak verilerek eklenir. Ancak, tükürük tamponlama kapasitesi testi için 0'dan 2'ye kadar skorlar verilir. '0' skoru en ideal; en yüksek skor olan '3' ise, en kötü değerdir.

Programa girilen verilerden oluşan pasta grafiğindeki renkler ise şu şekilde açıklanmaktadır:

- **Koyu mavi alan:** ■ 'Diyet' (diyet içerikleri ve diyet sıklığının birleşimine dayanır.)
- **Kırmızı alan:** ■ 'Bakteriler' (plak ve S. mutansların bir miktarına dayanır.)
- **Açık mavi alan:** ■ 'Duyarlılık' (florür programı, tükürük salgısı ve tükürük tampon kapasitesi kombinasyonuna dayanmaktadır.)
- **Sarı alan:** ■ 'Koşullar' (çürük deneyimi ve ilgili hastalıkların bir kombinasyonuna dayanmaktadır.)
- **Yeşil alan:** ■ 'Çürüklerden korunma şansı' tahminini göstermektedir.¹⁰⁶



Şekil 2.1. Karyogram grafiği

Karyogram programının avantajları:

- Çürük oluşumunda etkili olabilecek her faktörü ayrı ayrı değerlendirme imkânı sağlar.
- Çürük risk seviyesinin belirlemesini sağlar ve aynı zamanda tedavi yaklaşımı konusunda da tavsiyelerde bulunur.
- Programın hassasiyet seviyesi oldukça yüksektir.
- Grafiğin anlaşılır ve dikkat çekici olması sebebiyle hasta eğitimi ve oral hijyen motivasyonunda kullanılabilir.
- Farklı dillerde ve ücretsiz olarak kullanılabilir. ^{103, 106}

Karyogram programının dezavantajları:

- Uygulaması zor ve zaman alıcıdır.
- Programa girilmesi gereken değerler uzun laboratuvar işlemleri gerektirebilmektedir.
- Çürük risk değerlendirme parametreleri arasında sosyo-ekonomik duruma değinilmemiştir.
- Sonuçlar kaydedilememektedir.
- Kullanımı için, hekimin program hakkında yeterince bilgisi olması gerekmektedir. ^{103, 106}

2.9.3. Tükürük Analiz Yöntemleri

2.9.3.1. Tükürük Akış Hızı

Tükürük akış hızı değeri, tükürük salgısının uyarılmadan ya da uyarılarak ölçülmesine göre farklı ölçümler olarak ifade edilir. Tükürüğün akış hızı ve yapısı; yaş, cinsiyet, uyku, diyet, dehidratasyon, emosyonel etkenler, enfeksiyon, kullanılan ilaçlar, sinir sistemi hastalıkları, uyaranların cinsi gibi faktörlere göre farklılık gösterir. ¹⁰⁷

Çiğneme ve tat alma gibi herhangi bir dış etken ve farmakolojik bir ajan gibi uyarılar olmaksızın biriken sekresyon uyarılmamış tükürük salgısı olurken, bu tükürük salgısının büyük çoğunluğu submandibular ve sublingual bezler tarafından oluşmaktadır. Herhangi bir uyarı ile uyarılmamış tükürük akış hızı dinlenme halinde 0.25-0.35 ml/dk (ortalama 0.3 ml/dk)'dır. Bu değer bireyin kendine özgü durumuna ve zamana göre değişiklik göstermektedir.¹⁰⁷

Uyarılmış tükürük salgısı ise; duyuşal, mekanik ve elektriksel uyarılar kullanılarak elde edilmektedir. Uyarılmış tükürük salgısının büyük bir çoğunluğu parotis bezi tarafından salgılanmakla beraber tükürüğün uyarılmasıyla oluşan miktar uyarı tipine göre farklılık göstermektedir. Örneğin parafin kullanılarak parotis salgısında ortalama 1.6 ml/dk tükürük salgısı ölçülürken, sakız kullanılarak ise ortalama 1.7 ml/dk tükürük salgısı ölçülmektedir.¹⁰⁷

2.9.3.2. Uyarılmamış Tükürük Akış Hızı

Hasta dik pozisyonda başı öne eğdirilmiş bir şekilde oturtulur. Hastanın kolları serbest bir halde olmalı, omzu rahat bir şekilde konumlanmalıdır. Dil alt çene ön dişlere arkadan temas etmeli, hareketsiz halde olmalıdır. Dudaklar hafif açık kalmalıdır. Tükürük ağız köşesinden serbestçe akmalıdır. Tükürük steril bir kaba 5-10 dk boyunca toplanır. Toplanan tükürük miktarı ml/dk olarak hesaplanır. Uyarılmamış tükürük örneği almak oldukça güçtür. Çünkü önerilen standardı sağlamak ve ayrıca hastanın rahat olduğunu anlamak mümkün değildir. Üstelik bu şekilde yapılan tükürük toplama şeklini hastaların kabul etmesi de zordur.

2.9.3.3. Uyarılmış Tükürük Akış Hızı

Uyarılmış tükürük akış hızı ise çeşitli uygulamalardan sonra elde edilen tükürük miktarının ml/dk olarak ifade edilmesidir. Hastadan uyarılmış tükürük örneği alınırken, hastaya 1.5 gr parafin ya da şekersiz sakız birkaç saniye çiğnetilir. Ağızda biriken ilk

tükürük hasta tarafından yutulur. Ardından hastaya çenesinin her iki tarafını kullanılarak çiğneme hareketine 5 dk boyunca devam etmesi söylenir. Ağızda biriken tükürük aralıklarla steril kaba tükürtülür. Eksik dişi fazla olan hastalarda ise dil, dudak ve yanak hareketleriyle tükürük akış hızı uyarılabilir. Elde edilen tükürük miktarı ise ml/dk olarak hesaplanır.¹⁰⁸⁻¹¹⁰

2.9.3.4. Tükürüğün Tamponlama Kapasitesi

Tamponlama; asitlerin nötralize edilerek pH' nın sabit tutulması anlamına gelmektedir. Tükürük pH' sı 6.0-7.5 arasında ölçülmektedir. Tükürük pH'sını etkileyen iyonlar ise; bikarbonatlar, karbonik asitler, fosfatlar ve tükürük proteinleri olarak bilinmektedir. Tükürük pH'sını etkileyen bu iyonların azalması durumunda hidroksiapatit yapısı bozulmaya ve çözünmeye başlamaktadır. Çözünmenin başladığı bu pH kritik pH değeri olarak nitelendirilmekte ve bu pH aslında çürük başlangıcı için sınır kabul edilmektedir. Mine için kritik pH ise 5.5 olarak belirtilmiştir. İçerdiği bikarbonat, fosfat, üre ve bazı proteinler ile plaktan salgılanan asidi tamponlamak tükürüğün en önemli görevlerinden birisi olarak bilinmektedir.¹¹¹

Tükürük tamponlama kapasitesinin ölçülmesinde iki yöntem kullanılmaktadır:

A) Ericsson yöntemi

Toplanan tükürük zaman geçmeden, 1 ml çekilerek başka bir kaba aktarılır. Kabın üzerine 3 ml 0.005 Molar HCl eklenir. Kaba hafifçe titreşim yaptırılarak, kabın içerisindeki karbondioksitin çıkarılması sağlanır. Ardından 10-20 dk beklenir ve pH ölçülür. pH ölçümü pH metre veya indikatör kağıdı kullanılarak ölçülebilir.^{112, 113}

B) Dentobuff Strip yöntemi

Özel kitler kullanılarak uygulanan bu yöntem tükürük tamponlama kapasitesinin ölçülmesini sağlar. Toplanan tükürük 1 ml olacak şekilde test tüpüne konulur ve renk ayrımı olana kadar bekletilir. Tükürük tamponlama kapasitesi hakkındaki bilgi renk

ayırımına göre elde edilir. pH<4 tamponlama kapasitesi düşük kabul edilir ve oluşan renk sarımsı kahverengidir, pH<4.5-5.5 tamponlama kapasitesi orta düzey kabul edilir ve oluşan renk yeşildir, pH>6.0 tamponlama kapasitesi yüksek kabul edilir ve oluşan renk mavi olur.¹¹²⁻¹¹⁵ Ağız ortamında tamponlama kapasitesi ve pH değerleri önemlidir. Tükürük akış hızının düşük olduğu hastalarda pH 5.3 değerine kadar düşebildiği gibi, tükürük akış hızının yüksek olduğu hastalarda ise 7.8 değerine kadar yükselebilir.¹¹⁶ Tükürük akış hızının azalması dişte dental plak oluşumunu hızlandırır ve aynı zamanda tükürükte asidojenik mikroorganizmaların sayısını artırır. Böylece tükürük pH'sının düşmesine yol açar.¹¹⁷

Tamponlama kapasitesi ölçümünde Dentobuff Strip yönteminin uygulanabileceği birçok farklı tükürük tamponlama testleri mevcuttur. Bunlardan bazıları ise; Cariostat Tükürük Tamponlama Testi (CAT Buff Test, Dentsply-Sankin, Tokyo), Saliva-Check Buffer Kiti (GC, America), CRT Buffer Testi (Ivoclar Vivadent AG, FL-9494 Schaan/Liechtenstein) dir.¹¹⁸

❖ **CRT Buffer yöntemi:** Tükürük tamponlama kapasitesi belirlenirken; toplanan tükürük örneği steril bir pipet kullanılarak test şeridine temas etmeden şeridin işaretli kısmına damlatılır. CRT Buffer kitinin içerisinde yer alan örnek renk skalası ile test şeridinde gözlemlenen renk değişimi kıyaslanarak yorum yapılır.

- **Mavi renk=**  yüksek tamponlama kapasitesi seviyesi (Skor 1)
- **Yeşil renk=**  orta tamponlama kapasitesi seviyesi (Skor 2)
- **Sarı renk=**  düşük tamponlama kapasitesi seviyesi (Skor 3)¹¹⁹

2.9.4. S. Mutans ve Laktobasil Tespit Yöntemleri

2.9.4.1. Laboratuvar metodu

A) S. mutans tespit yöntemleri

Toplanan tükürük örneği 10^{-2} ve 10^{-3} oranında sulandırılır ve ardından petri

kaplarında hazırlanmış besiyerine ekilir. Mum söndürme kavonozunda 37°C’de 2-4 gün inkübe edilir. İnkübasyon sonlandığında S. mutans kolonileri sayılır.¹²⁰

B) Laktobasil tespit yöntemleri

Geçmiş yıllarda tükürükten Laktobasil tayini için uygulanacak pratik yöntemler bulunmamaktadır. Larmas 1975 yılında eskiye nazaran daha pratik bir yöntem olan dip-slide tekniğini geliştirerek normal mikrobiyolojik laboratuvar çalışmalarını kolaylaştırmıştır. Bu teknik bir yüzeyin tükürük ile kaplanması esasına dayanır. Yüzeyin üzerine yayılan tükürük miktarı sabittir ve mikroorganizmalar yüzeyin üzerinde üreyerek koloni oluşturmaktadır. Bu koloniler çıplak gözle görülebilmektedir. Bu yöntem kullanılarak ölçülen Laktobasil seviyesi 10^5 veya 10^6 cfu/ml’den yüksek ise bu kişiler aktif çürüklü olarak kabul edilmektedir.^{121, 122}

2.9.4.2. Chair-side Metodu

Strip mutans Dentocult testi olarak da isimlendirilmektedir. Seçici bir bariyer olan yüksek sakkaroz konsantrasyonu ile basitrasın kombinasyonunu içeren besiyer tercih edilir. Toplanan tükürük strip üzerine yayılır. Strip 37 °C’de 48 saat inkübe edilir. Üreme miktarı üretici firmanın verdiği skalaya göre belirlenir.¹²⁰

- ❖ **CRT bacteria yöntemi:** CRT bacteria çürük risk testi (Ivoclar Vivadent AG, FL-9494 Schaan/Liechtenstein), uyarılmış tükürükte bulunan S. mutans ve Laktobasillerin sayısını tespit etmek için kullanılan bir chairside metodudur.

Kitin bir tarafı S. mutans bir tarafı Laktobasil ekimi için agar içermektedir. Kit tüpten çıkarılarak üzerindeki koruyucu folyolar sökülür. Özel steril bir pipet aracılığı ile kit üzerindeki besiyerindeki tüm alanlar ıslanacak şekilde tükürük ile yıkanır. Fazla tükürük akıtılır. Kit içerisinden bulunan NaHCO_3 tableti tüp içerisine atılır ve tüm yüzeylerini ıslatacak kadar üzerine tükürük dökülür. Ardından agar taşıyıcı tüp içerisine yerleştirilir ve kitler 37 °C’de 48 saat inkübe edilir. Uygun ışık koşulları altında ürün

kutusu içerisinde bulunan skalaya göre S.mutans ve Laktobasillerin agar yüzeylerinde meydana getirdiği koloni oluşumu değerlendirip, sayımı yapılır.¹¹⁹

2.9.5. Kronolojik Yaş

Bireyin doğduğu günden yaşadığı güne kadar geçen kronolojik yaş; takvim yaşı olarak kabul edilmektedir.¹²³ Çocuğun zihinsel olgunluğu, fiziksel yeterliliği, boyu, kilosu ve diş gelişimi kronolojik yaşa göre değerlendirilmesine rağmen ırk, cinsiyet, genetik faktörler nedeniyle biyolojik yaş ile uyum göstermediği ve ülkelere göre farklılıklar gösterdiği durumlar söz konusu olabilmektedir.¹²⁴

2.9.6. Diş Yaşı

Genel olarak diş yaşı tahmini iki farklı yolla yapılmaktadır. Bunlardan birincisi; dişlerin sürme aşamalarının ve sıralarının incelenmesi iken, ikincisi ise dişlerin gelişim aşamalarının incelenmesi ile diş yaşı tahminidir.¹²⁵

2.9.6.1. Diş Gelişimine Dayanan Yaş Belirlemede Kullanılan Yöntemler

A) Logan ve Kronfeld Yöntemi

Logan ve Kronfeld'in 1933 yılında 0-15 yaşları arasında 25 kadavradan oluşan dişlerin formasyonu, sürme ve düşme zamanları ile kalsifikasyon derecelerini ölçmek için bir çalışma yapmışlardır. 25 kadavradan 19' u 2 yaşın altında olmakla birlikte, bu kadavraların histolojik, kesitsel ve radyografik incelemeleri gerçekleştirilmiştir. Araştırmacılar, elde ettikleri sonuçları dişlerin gelişim aşamalarına göre görsel olarak yayınlamışlardır. Yaş ve kalsifikasyon dereceleri arasında beklenen yeterli paralellik, kronik hastalıklar sebebiyle bulunamamıştır. Çalışmada; cinsiyet fark etmeksizin diş gelişim dönemleri için belirlenen yaş hesaplamaları 1.5 yıl olarak belirlenmiştir.¹²⁶

B) Schour ve Massler Yöntemi

Schour ve Hoffman 1939 yılında diş kalsifikasyon modelini geliştirmişlerdir. Schour ve Massler ise 1941 yılında, 22 aşamadan oluşan hala yaygın bir şekilde kullanılan

intrauterin 5. ay ile 35 yaş aralığını kapsayan bir şablon oluşturmuşlardır. Bu yöntemde bebeklik ve çocukluk dönemindeki her yıl beklenen diş gelişimi 10 aşamalı bir diyagramda tanımlanarak çekilen radyografi ile karşılaştırılmaktadır. Radyografi ile tablo karşılaştırıldıktan sonra ilişkilendirilen diyagram listelenmekte ve yaş tahmini yapılmaktadır. Bu yöntemde ± 2 , ± 3 , ± 6 ve ± 9 aylık hata payları belirlenmiş olup, cinsiyetler arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.¹²⁷

C) Ubelaker Yöntemi

Bu yöntem, 1978 yılında Ubelaker tarafından Schour ve Massler yöntemine katkılar yapılarak geliştirilmiştir. Ubelaker çalışmasında Amerika’ da yaşayan yerli halkı kullanmıştır. Ubelaker tarafından katkılar yapılarak geliştirilen bu yönteme ait göstergeler; Ferembach’ ın yayınladığı “İskeletlerde Yaş ve Cinsiyet Belirleme Önerileri” nde yer almıştır.¹²⁸

D) Nolla Yöntemi

1746 kadın ve 1656 erkek birey kullanılarak bu çalışma yürütülmüştür. Yaşa göre değişen diş gelişim aşamaları ile kronolojik yaşı tahmin etmiştir. Dişlerin gelişim aşamalarını yaşlara göre 10 aşamaya ayırmıştır. Daimi dişlerin radyografilerinden analizler yapmış ve her bir dişe uygun bir sayı vermiştir.¹²⁹

E) Moorrees, Fanning ve Hunt Yöntemi

Kronolojik yaştan iskelet üzerinden tahmininde, diş gelişim evrelerini 14 aşamada incelemiştir. Kök gelişim derecelerini de dikkate alarak yapılan diş yaşı incelenmesinde, kök gelişiminin tamamlanmış gibi düşünülmesi bu sistemin dezavantajı olarak görülmektedir.¹³⁰

F) Demirjian, Goldstein ve Tanner Yöntemi

Demirjian, Goldstein ve Tanner, 1973 yılında 2-20 yaş arası 2928 (1482 kız, 1446 erkek) Kanadalı çocuk üzerinde yaptıkları çalışmada ise; alt çene sol taraftaki 7 (yedi)

dişin gelişim aşamalarını radyografi üzerinden değerlendirmişlerdir. Daha önce Moorrees, Fanning ve Hunt tarafından geliştirilen diş yaşı tahmininde kullanılan 14 aşamayı 8 aşamaya indirerek modifiye etmişlerdir. Diş gelişimi 8 aşamaya ayrılmıştır. Her diş için gelişim aşamaları tek tek detaylıca yazılı olarak tanımlanmış ve resimlerle gösterilmiştir. Kalsifikasyon gözlenmiyorsa “0”, gözleniyorsa “A”dan “H” ye kadar olan kalsifikasyon derecelerine göre skorlama yapılmaktadır. 7 dişin her gelişim aşaması istatistiksel modele göre skorlanmıştır. Her iki cinsiyet için standartlar ayrılmıştır. Sonuç olarak da 7 dişin skorlarının toplamı dental maturasyonu vermektedir. Elde edilen sonuç dönüştürme tablolarına ya da persantil eğrilerine uyarlanarak diş yaşı hesaplanmaktadır.¹³¹

2.9.7. Çocuklarda Kapanış İlişkileri ve Oklüzyon

Oklüzyon; alt çene ve üst çenede yer alan dişlerin birbirleriyle olan ilişkisidir. Süt ve daimi dişlenme döneminde ayrı ayrı değerlendirilir. Oklüzyon; süt dişlenme döneminde süt ikinci azı dişleri, daimi dişlenmede daimi birinci büyük azı dişleri baz alınarak belirlenir.

2.9.7.1. Süt Azı Kapanış İlişkileri

Alt ve üst süt ikinci azı dişlerinin distal yüzleri ‘terminal düzlem’ olarak adlandırılmaktadır. Alt ve üst süt ikinci azı dişlerinin ön-arka yönde aynı düzlemde yer alması ise ‘flush terminal düzlem veya postlaktal düzlem’ olarak adlandırılmaktadır. Alt terminal düzlemin üst terminal düzleme göre daha önde olması ‘mesial step’ olarak adlandırılırken, alt terminal düzlemin üst terminal düzleme göre daha geride olması ise ‘distal step’ olarak adlandırılmaktadır.¹³²⁻¹³⁴

2.9.7.2. Daimi Dişlenme Döneminde Angle Sınıflamasına Göre Kapanış

İlişkisi

Angle Sınıf I ilişkisi: Üst birinci büyük azıların mezio-bukkal tüberkülü, alt birinci büyük azıların median oluşuna temas eder.

Angle Sınıf II ilişkisi: Üst birinci büyük azıların sabit konumda olduğunu varsayarak, alt birinci büyük azıların daha distalde konumlanmasıdır.

Ayrıca Angle Sınıf II ilişkisi üç adet alt bölüme ayrılmaktadır. Bunlar:

- Sınıf II Bölüm 1: Birinci büyük azılarda Sınıf II kapanış mevcut iken, kesici dişlerde overjette artış söz konusudur.
- Sınıf II Bölüm 2: Birinci büyük azılarda Sınıf II kapanış mevcut iken, kesici dişlerde derin kapanış söz konusudur.
- Sınıf II Subdivision: Bu durumda asimetrik kapanış söz konusudur. Çene kavsinin bir tarafındaki birinci büyük azılar arasında Sınıf II kapanış mevcut iken, çene kavsinin diğer tarafındaki birinci büyük azılar arasında Sınıf I kapanış söz konusudur.

Angle Sınıf III ilişkisi: Üst birinci büyük azıların sabit konumda olduğunu varsayarak, alt birinci büyük azıların daha mesialde konumlanmasıdır.¹³⁵

3. MATERYAL VE METOT

3.1. Çalışma Dizaynı ve Katılımcı Profili

Bu çalışma 2017-2019 yılları arasında gerçekleşmiş olup; yaşları 6-12 arasında değişen, herhangi bir sistemik hastalığı bulunmayan, farklı seviyelerde D vitamini eksikliği bulunan 50 çocuk (35 kız, 15 erkek) ile geçmişte büyüme ve gelişimlerini etkileyen herhangi bir tedavi görmemiş, D vitamini eksikliği olmayan sağlıklı 25 çocuk (12 kız, 13 erkek) olmak üzere toplam 75 çocukta yürütülmüştür.

3.1.1. Yerel Etik Kurul Onayı

Çalışma için; Atatürk Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi Etik Kurulu'ndan 21.12.2018 tarihli 1800369399 sayılı yazısı ile çalışmanın etik yönden bir sakınca taşımadığına dair etik kurul onay raporu alınmıştır.

3.1.2. Hasta Seçim Kriterleri

Dahil edilme kriterleri; kontrol ve çalışma grubu için belirlenen kriterler

- 6-12 yaş aralığında olmak
- Sistemik bir hastalığı bulunmamak (diyabet...)
- Radyoterapi, kemoterapi tedavisi görmemiş olmak
- Herhangi bir hormon tedavisi görmüş olmamak
- Yakın zamanda D vitamini takviyesi almamış olmak
- Tükürük akış hızını ve tamponlama kapasitesini etkileyen herhangi bir ilaç kullanıyor olmamak
- Çalışmaya katıldığı günden 10 gün öncesine kadar antibiyotik kullanımını bırakmış olmak

3.1.3. Katılımcıların Gruplandırılması

Çalışmaya katılacak gönüllüler yapılacak işlemler, tedaviler, istenilecek tahlil ve tetkikler hakkında bilgilendirilmiş ve ardından ebeveynlere ‘‘Bilgilendirilmiş Onam

Formu'' imzalatılmıştır. Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalına yaygın çürük, diş ağrısı veya rutin kontrol amacı ile başvuran, dahil edilme kriterlerine uyan çocuklardan kan alınmış ve D vitamini değerlerine göre çalışma ve kontrol grupları belirlenmiştir. Ardından çocukların ebeveynleriyle yapılan karşılıklı görüşme ile de genel sağlık durumları ile ilgili sorular sorularak kaydedilmiştir. Elde edilen bilgiler hazırlanmış anamnez bilgi formlarına eklenmiştir.

Çalışma Grubu: D vitamini eksikliği olan çocuklar çalışma grubuna dahil edilmiştir. Çalışma grubu kendi içinde alt gruplara ayrılmıştır.

GI: Şiddetli D vitamini eksikliği olan (D vit düzeyi < 10 ng/ml)

GII: Orta düzey D vitamini eksikliği olan (D vit düzeyi 10-24 ng/ml)

Kontrol Grubu

GIII: D vitamini eksikliği olmayan çocuklar kontrol grubuna dahil edilmiştir. (D vit düzeyi optimal düzey: 25-80 ng/ml)

3.2. Klinik İncelemeler

3.2.1. Diş Çürüklerinin Belirlenmesinde Kullanılan Yöntem

Çocukların ağız diş muayeneleri ayna ve sonda yardımı ile DSÖ kriterlerine uygun şekilde yapılmıştır. Muayene, sağ üst çenenin distal tarafından başlanılarak sonra sol alt çenenin en distalinden sağ alt çenenin en distaline kadar, ardından sol üst çenenin en distaline kadar belirli bir sıraya göre yapılmıştır. Çürük olduğu belirlenen bölgeler ve dişler üzerindeki lokalizasyonları Oral Takip Formu üzerinde yer alan ilgili diş üzerinde belirtilmiştir. Elde edilen kayıtlar ile DMFT indeksine göre sürekli dişler için DMF(T) ve DMF(S), süt dişleri için df(t) ve df(s) değerlerine göre hesaplanmıştır.

Bununla birlikte çalışmamızda 2010 yılında Monse ve ark.⁹² tarafından geliştirilen, tedavi edilmemiş diş çürükleri sonucu ortaya çıkan ağız bulgularını değerlendiren PUFA/pufa indeksi de kullanılmıştır. DMFT indeksinde olduğu gibi

PUFA/pufa indeksinde de, büyük harfler daimi dişlenmeyi, küçük harfler süt dişlenmesini göstermektedir. PUFA/pufa indeksinin değerlendirilmesi sırasında ayna ve sonda kullanılmıştır.

3.2.2. Oral Hijyenin Belirlenmesi

Oral hijyeni belirlemek amacıyla Silness-Löe plak indeksi (1964) kullanılmıştır. Silness-Löe plak indeksine göre; ağız içerisindeki sürmüş dişlerin mesial, fasiyal, distal ve oral yüzleri olmak üzere dört yüzeyi değerlendirilmiştir. Dişler hava spreyi ile kurutulmuş ve ardından pamuk tamponlarla izole edilmiştir. Periodontal sonda yardımı ile plak varlığı değerlendirilmiştir. Elde edilen toplam değerler değerlendirilen yüzey sayısına bölünerek indeks hesaplanmıştır.⁹⁰

3.2.3. Dişlerde Hipoplazi Varlığının İncelenmesi

Çalışmamızda dişlerdeki hipoplazi varlığı değerlendirilmesinde, tek bir dişte olması dahi yeterli sayılmıştır. Klinik muayene esnasında ağız içinde var olan dişler tükürükten izole edilmeden, ayna, sonda ve reflektör yardımıyla muayeneleri yapılmıştır. Hipoplazi "var", "yok" şeklinde forma kaydedilmiştir.

3.2.4. MIH Varlığını Belirlemede Kullanılan Yöntem

Klinik muayene esnasında ağız içinde var olan dişler tükürükten izole edilmeden ayna, sonda ve reflektör yardımıyla muayeneleri yapılmıştır. Wetzel ve Reckel' in oluşturmuş olduğu sınıflandırmaya göre MIH varlığı değerlendirilmiştir.

3.2.5. MIM Varlığını Belirlemede Kullanılan Yöntem

Klinik muayene esnasında ağız içinde var olan dişler tükürükten izole edilmeden ayna, sonda yardımıyla reflektör ışığı altında muayeneleri yapılmıştır. Daimi birinci azı, süt ikinci azı ve daimi maksiller orta kesici dişlerde görülmesi beklenmektedir.

3.2.6. Dişlerde Kuron-Kök Anomalisi, Diş Eksikliği veya Fazlalığı Varlığının Değerlendirilmesi

Çalışma esnasında tanıya yardımcı olarak her çocuktan panoramik radyografi alınmıştır. Alınan panoramik radyograflardan faydalanılarak da dişlerde şekil, sayı ve kök anomalisi varlığı incelenmiştir. Mikrodont diş, makrodont diş, taurodont diş, hipodonti, sivri kökler, küt uçlu kökler, diş eksikliği-diş fazlalığı gibi dental anomaliler not edilmiştir.¹³⁶

3.2.7. Kapanış İlişkilerinin Değerlendirilmesi

Klinik muayene esnasında çalışmamızda yer alan tüm çocukların kapanış ilişkileri yaşlarına göre değerlendirilmiştir.

3.2.8. Radyolojik İncelemeler

Çalışma kapsamında yer alan tüm bireylerin klinik muayene ve teşhise yardımcı olması amacıyla panoramik ve periapikal radyografileri Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalında çekilmiştir.

3.2.9. Kronolojik Yaş ve Diş Yaşının Hesaplanması

Çalışma kapsamındaki her çocuk için kronolojik yaş, panoramik röntgenin çekildiği tarihten doğum tarihi çıkarılarak hesaplanmıştır. Demirjian yöntemi ile diş yaşı belirlenmesi ise, sol alt çenedeki 7 sürekli dişin gelişimleri (20 yaş dişi hariç) değerlendirilerek yapılmıştır. Diş gelişimi 8 aşamaya ayrılmıştır. Her diş için gelişim aşamaları tek tek detaylıca yazılı olarak tanımlanmış ve resimlerle gösterilmiştir. Kalsifikasyon gözlenmiyorsa “0”, gözleniyorsa “A”dan“H”ye kadar olan kalsifikasyon derecelerine göre skorlama yapılmaktadır. 7 dişin her gelişim aşaması istatistiksel modele göre skorlanmıştır. Her iki cinsiyet için standartlar ayrılmıştır. Sonuç olarak da 7 dişin skorlarının toplamı dental maturasyonu vermektedir. Elde edilen sonuç dönüştürme tablolarına ya da persantil eğrilerine uyarlanarak diş yaşı hesaplanmaktadır.^{131, 137-139}

AŞAMA	MOLAR	PREMOLAR	KANİN	KESİCİ
A				
B				
C				
D				
E				
F				
G				
H				

Şekil 3.1. Demirjian yönteminde diş gelişim evreleri için belirlenen aşamaları¹³¹

Dişler	Evreler								
	0	A	B	C	D	E	F	G	H
M2	0.0	2.7	3.9	6.9	11.1	13.5	14.2	14.5	15.6
M1				0.0	4.5	6.2	9.0	14.0	16.2
PM2	0.0	1.8	3.4	6.5	10.6	12.7	13.5	13.8	14.6
PM1			0.0	3.7	7.5	11.8	13.1	13.4	14.1
C				0.0	3.8	7.3	10.3	11.6	12.4
I ₂				0.0	3.2	5.6	8.0	12.2	14.2
I ₁					0.0	2.4	5.1	9.3	12.9

Şekil 3.2. Kızlarda sol alt çenedeki 7 dişin gelişim evrelerine göre dereceleri¹³¹

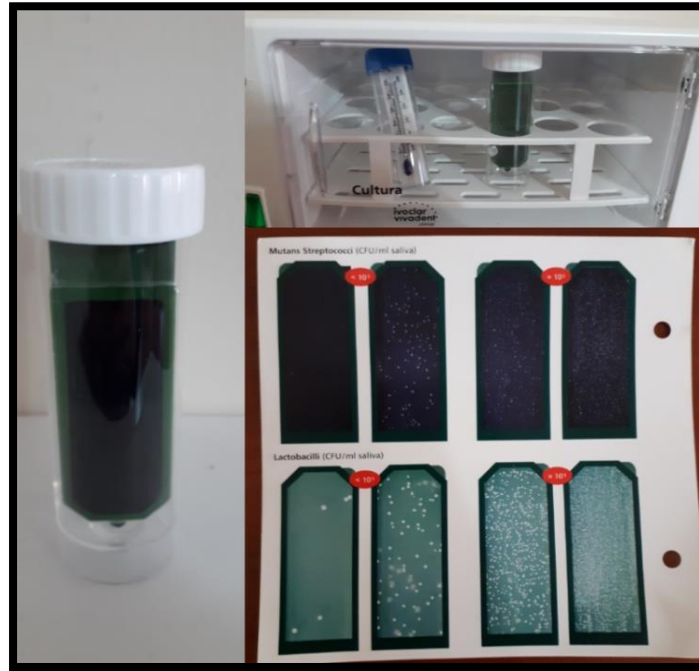
Dişler	Evreler								
	0	A	B	C	D	E	F	G	H
M2	0.0	2.1	3.5	5.9	10.1	12.5	13.2	13.6	15.4
M1				0.0	8.0	9.6	12.3	17.0	19.3
PM2	0.0	1.7	3.1	5.4	9.7	12.0	12.8	13.2	14.4
PM1			0.0	3.4	7.0	11.0	12.3	12.7	13.5
C				0.0	3.5	7.9	10.0	11.0	11.9
I ₂				0.0	3.2	5.2	7.8	11.7	13.7
I ₁					0.0	1.9	4.1	8.2	11.8

Şekil 3.2. Erkeklerde sol alt çenedeki 7 dişin gelişim evrelerine göre dereceleri¹³¹

3.3. Laboratuvar İşlemleri

3.3.1. S. mutans ve Laktobasil Sayımı

CRT bacteria çürük risk testi (Ivoclar VivadentAG, FL-9494 Schaan/Liechtenstein), tükürükteki S. mutans ve Laktobasillerin sayısını tespit etmek için kullanılmıştır. Kitin bir tarafı S. mutans bir tarafı Laktobasil ekimi için agar içermektedir. Kit tüpten çıkarılarak üzerindeki koruyucu folyolar sökülüştür. Özel steril bir pipet aracılığı ile kit üzerindeki besiyerindeki tüm alanlar ıslanacak şekilde tükürük ile yıkanmıştır. Fazla tükürük akıtılmıştır. Kit içerisinde bulunan NaHCO₃ tableti tüp içerisine atılmış ve tüm yüzeylerini ıslatacak kadar üzerine tükürük dökülmüştür. Ardından agar taşıyıcı tüp içerisine yerleştirilmiştir. Ağız sıkıca kapatılan tüp üzerine hastanın adı ve tarih yazılarak tükürük örneğinin agara ekiminden en çok 10 dk sonra inkübatöre (Ivoclar Vivadent AG, Schaan/Liechtenstein) konulmuştur. Kitler 37⁰ C’ de 48 saat inkübe edilmiştir. Uygun ışık koşulları altında ürün kutusu içerisinde çıkan skalaya göre S. mutans ve Laktobasillerin agar yüzeylerinde meydana getirdiği koloni oluşumu değerlendirip, sayımı yapılmıştır.



Şekil 3.3. S. mutans ve Laktobasil kitleri/ölçüm basamaları



Şekil 3.4. S. mutans ve laktobasil ölçüm kartı

3.3.2. Tükürük Tamponlama Kapasitesi

Tamponlama kapasitesi ölçümünde, CRT Buffer Testi (Ivoclar Vivadent AG, FL-9494 Schaan/Liechtenstein) kullanılmıştır. Tükürük tamponlama kapasitesi belirlenirken; toplanan tükürük örneği steril bir pipet kullanılarak test şeridine temas etmeden şeridin işaretli kısmına damlatılmıştır. CRT Buffer kitinin içerisinde yer alan örnek renk skalası ile test şeridinde gözlemlenen renk değişimi kıyaslanarak yorum yapılmıştır.

- **Mavi renk:** ■ yüksek tamponlama kapasitesi seviyesi (Skor 1)
- **Yeşil renk:** ■ orta tamponlama kapasitesi seviyesi (Skor 2)
- **Sarı renk:** ■ düşük tamponlama kapasitesi seviyesi (Skor 3)¹¹⁹



Şekil 3.5. Tükürük tamponlama kapasitesi ölçüm basamakları

3.3.3. Tükürük Akış Hızı

Tükürük akış hızının değerlendirilmesinde uyarılmış tükürük örneği kullanılarak ölçüm yapılmıştır. Bu amaçla tükürük örneği toplanmadan en az bir saat öncesine kadar çocukların ebeveynlerinden çocuklara su dışında herhangi bir şey yiyip içirmemeleri söylenmiştir. Çocuklar koltukta rahat bir pozisyonda oturtulmuştur. Çocuklardan parafini 1 dk çiğnedikten sonra tükürüklerini yutmaları istenmiştir. Daha sonra parafin 5 dk daha çiğnetilmiş ve bir kaba tükürmeleri istenmiştir. Sekresyon oranı mL/dk olarak hesaplanmıştır.

Tükürük akış hızı = Tükürük miktarı/ Tükürük toplama süresi



Şekil 3.6. Uyarılmış tükürük örneği alma şekli

3.4. İstatistiksel Analiz

- Verilerin analizinde Statistical Package for the Social Sciences (SPSS v20) programı kullanılmıştır.
- Kategorik değişkenler sayı ve yüzde, numerik değişkenler ortalama, standart sapma, ortanca, minimum ve maksimum değerler ile sunulmuştur.
- Numerik değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmorov Smirnov Testi, çarpıklık ve basıklık için hesaplanan z değerleri, ayrıca grafikleme yöntemleri ile araştırılmıştır.
- Normal dağılmayan sayısal değişkenlerin bağımsız gruplar arası karşılaştırılmalarında Kruskal Wallis Testi ve post-hoc analizlerde Bonferroni düzeltmeli Mann Whitney U Testi kullanılmıştır.
- Kategorik değişkenlerin bağımsız gruplarda dağılımlarının karşılaştırılmasında χ^2 testinden yararlanılmıştır.

- Normal dağılmayan numerik değişkenler arasında ki ilişkiler ise Spearman's Rho korelasyon analizi ile araştırılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

Araştırmanın bulguları üç ana başlık altında incelenmiştir:

- I. Sosyo-Demografik Bulgular
- II. Ağız Diş Sağlığına İlişkin Bulgular ve İndeksler
- III. Biyokimyasal ve Mikrobiyolojik Değerlendirmeler

4.1. Sosyo-Demografik Bulgular

Çalışmamıza başlangıçta 85 çocuk katılmış olup, fakat çocuklardan 10 tanesi randevusuna düzenli gelmediği için (takip kaybı) çalışmaya 75 çocuk ile (28 erkek, 47 kız) devam edilmiştir. Çalışmaya katılan çocukların kronolojik yaşa ve cinsiyete göre dağılımları Tablo 4.1’de verilmiştir.

Tablo 4.1. Çocukların kronolojik yaş ve cinsiyetlerinin gruplara göre dağılımı

Kronolojik Yaş Aralığı	Cinsiyet	Çalışma Grubu Sayı (n=50)				Kontrol Grubu Sayı (n=25)	
		Grup I		Grup II		Grup III	
		n=25	Toplam	n=25	Toplam	n=25	Toplam
6-9	Kız	4	5	8	11	6	15
	Erkek	1		3		9	
10-12	Kız	15	20	8	14	6	10
	Erkek	5		6		4	

GI dışında gruplarda kız erkek dağılımları benzer olup, çalışmaya katılan çocukların % 37.3’ ü erkek ve % 62.7’ si kızdır.

Gruplarda diş yaşı değişkeni için gözlerde yeterince veri olmadığından sadece sayı olarak verilmiştir. Çalışmaya katılan çocukların diş yaşı ve cinsiyete göre dağılımları Tablo 4.2’de verilmiştir.

Tablo 4.2. Çocukların diş yaşı ve cinsiyetlerinin gruplara göre dağılımı

Diş Yaşı Aralığı	Cinsiyet	Çalışma Grubu Sayı (n=50)				Kontrol Grubu Sayı (n=25)	
		Grup I (p>0.05)		Grup II		Grup III	
		n=25	Toplam	n=25	Toplam	n=25	Toplam
6-9	Kız	6	8	10	13	6	15
	Erkek	2		3		9	
10-12	Kız	13	17	6	12	6	10
	Erkek	4		6		4	

GI' de kronolojik yaş ortalaması 10 ± 2.07 , GII yaş ortalaması 9 ± 2.5 , GIII yaş ortalaması ise 8 ± 2.29 'dur. Üç grubun kronolojik yaş ortalaması ise 9 ± 2.32 'dir. GI'de cinsiyetlere göre diş yaşı dağılımları benzerdir ($p > 0.05$), bununla birlikte GI' de diş yaşı ortalaması 8 ± 2.26 , GII diş yaşı ortalaması 8 ± 2.64 , GIII diş yaşı ortalaması ise 9 ± 2.24 dur. Üç grubun diş yaşı ortalaması ise 8 ± 2.36 'dır. Kronolojik yaş ve diş yaşı değişkenleri arasında GI' de kuvvetli, GII' de kuvvetli, GIII' te ileri derecede kuvvetli, anlamlı ve pozitif yönlü ilişki vardır. (Bknz Tablo 4.3.)

Tablo 4.3. Kronolojik yaş ve diş yaşı değişkenleri arasındaki ilişki

Gruplar	Diş Yaşı (Ort.± S.S.)	Kronolojik Yaş (Ort.± S.S.)	
GI (n:25)	8 ± 2.26	10 ± 2.07	r:0.83 p<0.001
GII (n:25)	8 ± 2.64	9 ± 2.5	r:0.88 p<0.001
GIII (n:25)	9 ± 2.24	8 ± 2.29	r:0.91 p<0.001
Toplam (n:75)	8 ± 2.36	9 ± 2.32	

4.2. Ağız Dış Sağlığına İlişkin Bulgular ve İndeksler

Gruplar arasında plak indeksi değişkenlerinin dağılımları benzer bulunmuştur. Gruplarda; dft, DMFT, dfs, DMFS ve plak indeksi değişkenlerinin cinsiyetler arasında dağılımları ise benzer bulunmuştur. DMFS dağılımları açısından GI ve GIII arasında anlamlı fark vardır ($p=0.009$). Plak indeksi değerlerine baktığımızda ise GI plak indeksi 2.59 ± 0.12 , GII plak indeksi 2.56 ± 0.11 ve GIII plak indeksi 2.53 ± 0.13 olarak ölçülmüştür. Tüm bu numerik değişkenlerin gruplar için tanımlayıcıları ise Tablo 4.4'te verilmiştir.

PUFA oranlarına baktığımızda GI %20, GII' nin %16, GIII' ün ise %12' dir.

Tablo 4.4. Numerik değişkenlerin gruplar için tanımlayıcıları

		Minimum	Maksimum	Medyan	Ortalama	Std. Sapma
GI (n:25)	dft	0	10	3	3.28	3.035
	DMFT	0	9	2	2.04	2.28
	dfs	0	28	7	6.80	6.93
	DMFS	0	20	4	4.08	4.95
	Plak indeksi	2.29	2.75	2.61	2.59	0.12
GII (n:25)	dft	0	14	3	3.76	4.12
	DMFT	0	6	3	2.08	2
	dfs	0	27	5	6.84	7.77
	DMFS	0	10	4	3.36	3.53
	Plak indeksi	2.31	2.75	2.61	2.56	0.11
GIII (n:25)	dft	0	8	2	2.56	2.73
	DMFT	0	6	0	0.88	1.62
	dfs	0	14	2	4.12	4.66
	DMFS	0	10	0	1.36	2.58
	Plak indeksi	2.31	2.68	2.58	2.53	0.13

Minedeki hipoplazilerin varlığını değerlendirdiğimizde ise; GI' de 25 hastadan 6(%24)' sında, GII' de 25 hastanın 6(%24)' sında, GIII' te ise 25 hastanın 3(%12)' ünde minede hipoplazi mevcuttur. Hastaların MIH varlığı değerlendirildiğinde ise; GI' de 6 (%24) kişide (2' sinde molar ve insizör dişlerle birlikte diğer dişlerde hipoplazi, 4' ünde

sadece MIH), GII’de 25 hastanın 6(%24)’sında (sadece molar ve insizör dişlerde), GIII’te ise 25 hastanın 3(%12)’ünde (sadece molar ve insizör dişlerde) MIH tespit edilmiştir (Bknz Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Gruplar arası mine hipoplazisi ve MIH varlığı karşılaştırılması

	Mine Hip.	MIH
GI	6(%24)	6(%24) (2’ si yaygın hipoplazi) (4’ ü sadece MIH)
GII	6(%24)	6(%24) (sadece MIH)
GIII	3(%12)	3(%12) (sadece MIH)

Gruplarda kapanış değişkeni için gözlerde yeterince veri olmadığından sadece sayı ve yüzde olarak değerlendirilmiştir. GI’ de kapanış ilişkisi en fazla 12 (%48) kişi ile Sınıf II olup, GII’ de 17(%68) kişi ile Sınıf I, GIII’ te ise 12 (%48) kişi ile Sınıf II olarak tespit edilmiştir. Her üç grupta da Sınıf III kapanış en az tespit edilmiş olup sırasıyla; %16, %8 ve %8 dir. (Bknz Tablo 4.6)

Tablo 4.6. Gruplar arası kapanış ilişkilerinin karşılaştırılması

			Sınıf I	Sınıf II	Sınıf III	Toplam
Grup	GI	Sayı	9	12	4	25
		%	%36	%48	%16	%100
	GII	Sayı	17	6	2	25
		%	%68	%24	%8	%100
	GIII	Sayı	11	12	2	25
		%	%44	%48	%8	%100
Toplam	Sayı		37	30	8	75
	%		%49,3	%40	%10,7	%100

Gruplar için gözlerde test gerekliliklerini karşılayacak veri olmadığından cinsiyete göre kapanış değişkeni dağılımları sadece sayı ve yüzde olarak Tablo 4.7’de verilmiştir.

Elde edilen veriler incelendiğinde kızlarda (n:47) en çok görülen kapanış ilişkisi 21 kişiyle Sınıf II iken, en az görülen kapanış ilişkisi 6 kişiyle Sınıf III' tür. Erkeklerde (n:26) ise en fazla 17 kişi ile Sınıf I görülürken, en az 2 kişi ile Sınıf III görülmüştür.

Tablo 4.7. Gruplar arası kapanış ilişkilerinin cinsiyete göre karşılaştırılması

			Sınıf I	Sınıf II	Sınıf III
GI	Kız	Sayı	5	10	4
		%	%26.3	%52.6	%21.1
	Erkek	Sayı	4	2	0
		%	%66.7	%33.3	%0
GII	Kız	Sayı	11	4	1
		%	%68.8	%25	%6.3
	Erkek	Sayı	6	2	1
		%	%66.7	%22.2	%11.1
GIII	Kız	Sayı	4	7	1
		%	%33.3	%58.3	%8.3
	Erkek	Sayı	7	5	1
		%	%53.8	%38.5	%7.7

4.3. Biyokimyasal ve Mikrobiyolojik Değerlendirmeler

Tablo 4.8'de gruplar arası tükürük akış hızı dağılımları verilmiştir. Gruplar arasında tükürük akış hızı dağılımları benzerdir. GI'de 12 (%48) kişinin tükürük akış hızı düşük iken, 13 (%52) kişinin ise tükürük akış hızı yüksektir. GII' de 10 (%40) kişinin tükürük akış hızı düşük iken, 15 (%60) kişinin ise tükürük akış hızı yüksektir. GIII' te ise 15 (%60) kişinin tükürük akış hızı düşük iken, 10 (%40) kişinin ise tükürük akış hızı yüksektir.

Tablo 4.8. Gruplar arası tükürük akış hızı dağılımları

			Düşük	Yüksek	Toplam
Grup	I	Sayı	12	13	25
		%	%48	%52	%100
	II	Sayı	10	%15	25
		%	%40	%60	%100
	III	Sayı	15	10	25
		%	%60	%40	%100
Toplam	Sayı		37	38	75
	%		%49.3	%50.7	%100

Tablo 4.9’ da cinsiyete göre de tükürük akış hızları verilmiştir. Cinsiyete göre tükürük akış hızları benzer olarak bulunmuştur.

Tablo 4.9. Cinsiyete göre tükürük akış hızları

			Düşük	Orta	Toplam
GI	Kız	Sayı	10	9	19
		%	%52.6	%47.4	%100
	Erkek	Sayı	2	4	6
		%	%33.3	%66.7	%100
GII	Kız	Sayı	6	10	16
		%	%37.5	%62.5	%100
	Erkek	Sayı	4	5	9
		%	%44.4	%55.6	%100
GIII	Kız	Sayı	9	3	12
		%	%75	%25	%100
	Erkek	Sayı	6	7	13
		%	%46.2	%53.8	%100

Gruplarda tamponlama kapasitesi değişkeni için gözlerde yeterince veri olmadığından sadece sayı ve yüzde olarak değerlendirilmiştir. (Bknz Tablo 4.10) Tamponlama kapasitesinin her üç grupta da en çok yüzdeliğe sahip olduğu değer orta tamponlama kapasitesi olup sırasıyla; %64, %68, %64’ tür. Toplamda ise en az düşük tamponlama seviyesi tespit edilmiş olup %17.3 olarak hesaplanmıştır.

Tablo 4.10. Gruplar arası tamponlama kapasitesi dağılımları

			Düşük	Orta	Yüksek	Toplam
Grup	I	Sayı	3	16	6	25
		%	%12	%64	%24	%100
	II	Sayı	4	17	4	25
		%	%16	%68	%16	%100
	III	Sayı	6	15	4	25
		%	%24	%60	%16	%100
Toplam	Sayı		13	48	14	75
	%		%17.3	%64	%18.7	%100

Gruplarda cinseyete göre tamponlama kapasitesi dağılımları Tablo 4.11’de verilmiştir.

Tablo 4.11. Gruplar arası tamponlama kapasitesinin cinsiyete göre dağılımları

			Düşük	Orta	Yüksek	Toplam
GI	Kız	Sayı	3	11	5	19
		%	%15.8	%57.9	%26.3	%100
	Erkek	Sayı	0	5	1	6
		%	%0	%83.3	%16.7	%100
GII	Kız	Sayı	4	11	1	16
		%	%25	%68.8	%6.3	%100
	Erkek	Sayı	0	6	3	9
		%	%0	%66.7	%33.3	%100
GIII	Kız	Sayı	4	6	2	12
		%	%33.3	%50	%16.7	%100
	Erkek	Sayı	2	9	2	13
		%	%15.4	%69.2	%15.4	%100

Gruplar arasında Laktobasil sayısı dağılımları Tablo 4.12’de verilmiştir. Gruplar arasında Laktobasil sayısı dağılımları benzerdir. GI’de 15 (%60) kişinin Laktobasil sayısı yüksek, GII’ de 12 (%48) kişinin ve GIII’ te ise 14 (%56) kişinin Laktobasil sayısı yüksek bulunmuştur.

Tablo 4.12. Gruplar arası Laktobasil sayısı dağılımları

			Düşük	Yüksek	Toplam
Grup	I	Sayı	10	15	25
		%	%40	%60	%100
	II	Sayı	13	12	25
		%	%52	%48	%100
	III	Sayı	11	14	25
		%	%44	%56	%100
Toplam	Sayı		34	41	75
	%		%45.3	%54.7	%100

Laktobasil sayısının cinsiyete göre dağılımı Tablo 4.13'te verilmiştir. GIII'te cinsiyete göre Laktobasil sayısı dağılımları arasında anlamlı fark vardır ($p<0.028$). Diğer gruplarda cinsiyete göre Laktobasil sayısı dağılımları benzerdir. GII' nin erkekleri ve GIII' ün kızları hariç diğer çocuklarda Laktobasil sayısı ölçümleri çoğunluk olarak yüksek hesaplanmıştır.

Tablo 4.13. Gruplar Arasında Cinsiyete Göre Laktobasil Sayısı Dağılımları

			Düşük	Yüksek	Toplam
GI	Kız	Sayı	7	12	19
		%	%36.8	%63.2	%100
	Erkek	Sayı	3	3	6
		%	%50	%50	%100
GII	Kız	Sayı	7	9	16
		%	%43.8	%56.3	%100
	Erkek	Sayı	6	3	9
		%	%66.7	%33.3	%100
GIII	Kız	Sayı	8	4	12
		%	%66.7	%33.3	%100
	Erkek	Sayı	3	10	13
		%	%23.1	%76.9	%100

Gruplar arası S. mutans sayısı dağılımları Tablo 4.14'te verilmiştir. Gruplar arasında S.mutans sayısı dağılımları benzerdir. Her üç grupta da S.mutans sayısı dağılımları çoğunluk yüksek olarak hesaplanmıştır. Veriler sırasıyla; 22 (%88), 18 (%72),

18 (%72) kişi olarak hesaplanıp, S.mutans sayısı yüksek bulunmuştur. Başka bir değişle her üç grupta da çürük aktivitesi yüksektir.

Tablo 4.14. Gruplar arası S. mutans sayısı dağılımları

			Düşük	Yüksek	Toplam
Grup	I	Sayı	3	22	25
		%	% 12	% 88	%100
	II	Sayı	7	18	25
		%	% 28	% 72	%100
	III	Sayı	7	18	25
		%	% 28	% 72	%100
Toplam	Sayı		17	58	75
	%		% 22.7	% 77.3	%100

Cinsiyete göre S. mutans sayısı dağılımları Tablo 4.15'te verilmiştir. GIII'te cinsiyete göre S. mutans sayısı dağılımları arasında anlamlı fark vardır ($p=0.03$). GIII'te erkeklerin %92.3 gibi bir oranla S. mutans sayısının yüksek çıkması, kızların ise %50'sinin S. mutans sayısının yüksek çıkması anlamlı farka neden olmuştur. Diğer gruplarda ise cinsiyete göre S. mutans sayısı dağılımları benzer ve çoğunluk yüksektir.

Tablo 4.15. Gruplar Arasında Cinsiyete Göre S. Mutans Sayısı Dağılımları

			Düşük	Yüksek	Toplam
GI	Kız	Sayı	2	17	19
		%	%10.5	%89.5	%100
	Erkek	Sayı	1	5	6
		%	%16.7	%83.3	%100
GII	Kız	Sayı	4	12	16
		%	%25	%75	%100
	Erkek	Sayı	3	6	9
		%	%33.3	%66.7	%100
GIII	(p=0.03) Kız	Sayı	6	6	12
		%	%50	%50	%100
	Erkek	Sayı	1	12	13
		%	%7.7	%92.3	%100

Gruplarda Karyogram yeşil alan yüzdeliğine bakıldığında ise; Karyogram yeşil alan yüzdeliği dağılımları açısından GI-GII ve GI-GIII arasında anlamlı fark vardır (sırası ile $p=0.002$, $p<0.001$). Elde ettiğimiz değerler GI’ de yer alan şiddetli D vitamini eksikliği olan çocuklar ile diğer çocuklar arasında Karyogram yeşil alan yüzdeliği açısından anlamlı bir fark olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte çalışma gruplarından kontrol grubuna gidildikçe Karyogram yeşil alan yüzdeliği artmaktadır. (Bknz Tablo 4.16.)

Tablo 4.16. Karyogram yeşil alan yüzdeliğinin gruplar için tanımlayıcıları

	Minimum	Maksimum	Medyan	Ortalama	Stan. Sapma
GI	2	34	9	10.80	7.59
GII	0	89	20	30.96	26
GIII	3	88	35	35.28	21.80

Karyogram korunma şansı değişkeni dağılımı Tablo 4.17’de verilmiştir. Gruplarda Karyogram korunma şansı değişkeni için ise gözlerde yeterince veri olmadığından sadece sayı ve yüzde olarak değerlendirilmiştir. Bununla birlikte, çalışma gruplarından kontrol grubuna gittikçe korunma şansının düşük olduğu çocukların sayısının azalması da dikkat çekicidir. Bu değerler sırasıyla; 22(%88), 13(%52), 6(%24) olarak hesaplanmıştır.

Tablo 4.17. Gruplar arası Karyogram korunma şansı değişkeni dağılımları

			Düşük	Orta	Yüksek	Toplam
Grup	I	Sayı	22	3	0	25
		%	%88	%12	%0	%100
	II	Sayı	13	11	1	25
		%	%52	%44	%4	%100
	III	Sayı	6	18	1	25
		%	%24	%72	%4	%100
Toplam	Sayı	41	32	2	75	
	%	%54.7	%42.7	%2.7	%100	

GI’de cinsiyete göre Karyogram korunma şansı dağılımları benzerdir. Ayrıca GI’de yer alan erkeklerin %100’ nün de Karyogram korunma şansının düşük olması dikkat çekicidir. Gruplar için gözlerde test gerekliliklerini karşılayacak veri olmadığından diğer gruplarda cinsiyete göre Karyogram korunma şansı dağılımları sadece sayı ve yüzde olarak değerlendirilmiştir (Bknz Tablo 4.18.).

Tablo 4.18. Gruplarda cinsiyete göre Karyogram korunma şansı dağılımları

			Düşük	Orta	Yüksek	Toplam
GI	Kız	Sayı	16	3	0	19
		%	%84,2	%15,8	% 0	%100
	Erkek	Sayı	6	0	0	6
		%	%100	%0	% 0	%100
GII	Kız	Sayı	8	7	1	16
		%	%50	% 43,8	%6,3	%100
	Erkek	Sayı	5	4	0	9
		%	%55,6	%44,4	%0	%100
GIII	Kız	Sayı	3	8	1	12
		%	%25	%66,7	%8,3	%100
	Erkek	Sayı	3	10	0	13
		%	%23,1	%76,9	%0	%100

5. TARTIŞMA

D vitaminin genel sağlık üzerinde olduğu gibi ağız ve diş sağlığı üzerinde de oldukça önemli rolü vardır. Bu rolü çene ve dişin gelişim aşamalarından itibaren başlamakta ve diş oluşumundan sonra da çürük üzerindeki etkileri ile devam etmektedir. Alınan besin ve enerjinin vücudun ihtiyacı ile orantılı olmaması durumunda vitamin, mineral, protein eksiklikleri sebebiyle malnutrisyon tablosu izlenir. Malnutrisyon tablosu ile D vitamini yetersizliğinin beraber görüldüğu çocuk hastalarda ise nutrisyonel rikets kaçınılmazdır.

Erken çocukluk dönemindeki D vitamini yetersizliği daimi dişleri etkileyebilir. Sonuç olarak ortaya çıkan çürükler; bazen diş kayıplarına, buna bağlı olarak maloklüzyona ve kronik periodontal hastalığa neden olabilir.

Davit ve ark⁴⁹, D vitamini eksikliğinin dişler üzerindeki en ciddi komplikasyonunun mine hipoplazisi olduğunu belirtmiştir. Çünkü geri dönüşümsüz olan hipoplazi hem süt hem de daimi dişleri etkileyebilmektedir. Hipoplazik mine de çürük oluşumu artmakta ve bazen genç yaşta diş kaybına dahi sebep olabilmektedir. Zambrano ve ark⁵⁰ D vitaminine bağımlı riketsli bir olguda tüm daimi dişlerde belirgin derecede hipoplastik, sarımsı-kahverengimsi mine yapısı, ışık mikroskobu değerlendirmesinde ise mine ve dentini birlikte etkileyen diş sert doku anomalileri görüldüğünü belirtmişlerdir. Galhotra ve ark¹⁴⁰ rikets tanısı konmuş 120 hastadan 90'ında mine hipoplazisi, 45'inde eksik dişler bulunduğunu rapor etmişler ve azalmış mineralizasyon nedeniyle çürüklere yatkınlığın arttığını ifade etmişlerdir. Bizim yaptığımız çalışmada ise; GI'de 25 hastadan 6 (%24)' sında, GII' de 25 hastanın 6 (%24)' sında, GIII' te ise 25 hastanın 3 (%12)' ünde minede hipoplazi mevcuttur. D vitamini eksikliğine göre grupladığımız hastalarda çalışma grubu hastalarımızda, kontrol grubu hastalarımıza göre 2 katı mine hipoplazisi görölmesi oldukça dikkat çekicidir.

Hillman ve ark¹⁴¹ yaptıkları bir histopatolojik çalışmada ise bahsettiğimiz diğer çalışmaların aksine; D vitamini eksikliği sonucu meydana gelen rikets hastalığında kusurlar dentin kaynaklı olup, mine genellikle normal olarak rapor edilmiştir. Bu histolojik inceleme, mikroorganizmaların görünür çürükler olmadan, mine tabakasının kalsifiye yapıları boyunca nüfuz ettiğini göstermiştir. Mikroorganizmalar dentin-mine bileşkesinden geçerek, kalsosferit ve büyük miktarlarda interglobüler dentin ile karakterize edilen dentini işgal etmektedir. Bununla birlikte, tübüller ve pulpa arasında tersiyer dentin alanları genişlemiştir. Abe ve ark¹⁴² hipofosfatemik D vitamini dirençli riketsli 3 hastada süt dişlerini ışık mikroskobu altında incelenmiş, dişlerin minesinde mikroskobik olarak farklılık bulunmadığını gözlemlemiştir. Bununla birlikte radyopasite derecesi daha az olmakla birlikte, normal dişlerinkilere neredeyse eşit bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise herhangi bir süt veya daimi diş çekimi yapılmadığı için histopatolojik bir inceleme de yapılmamıştır.

Çocuklarda görülen hipoplazinin özellikle molar ve insizal dişlerde görülmesiyle MIH tanımı ortaya çıkmaktadır. MIH' ın çölyak, antibiyotik kullanımı, ateş, böbrek hastalıkları, prematüre doğumlar ve D vitamini eksikliği gibi birtakım sebeplerden kaynaklanabileceği bilinmektedir.¹⁴³ Bizim çalışmamızda, hastaların MIH varlığı değerlendirildiğinde ise; GI'de 6 (%24) kişide (2' sinde molar ve insizör dişlerle birlikte diğer dişlerde hipoplazi, 4'ünde sadece MIH), GII' de 25 hastanın 6 (%24)' sında (sadece molar ve insizör dişlerde),GIII' te ise 25 hastanın 3 (%12)' ünde (sadece molar ve insizör dişlerde) MIH tespit edilmiştir. D vitamini eksikliğinin orta ve şiddetli düzeyde görüldüğü çalışma grubumuzda kontrol grubuna göre iki kat daha fazla MIH varlığı tespit edilmesi dikkat çekicidir. Bununla birlikte bizim çalışmamız kesitsel bir çalışma olup o anki D vitamini eksikliği değerlendirilmiştir. MIH, D vitamini eksikliğinin daha küçük yaşlarda uzun süreli olarak devam etmesi durumunda oluşacağı için bizim MIH görülen

hastalarımızda erken çocukluk döneminde de D vitamini eksikliği olması muhtemeldir. Her ne kadar erken çocukluk döneminde çocukların büyük bir kısmında ateş, antibiyotik kullanımı ve viral çocukluk hastalıkları görülse de bizim çalışma grubumuzda bunlar dışında MIH oluşumuna neden olabilecek sistemik bir rahatsızlık yoktu. Ayrıca kontrol grubundaki çocukların da erken çocukluk döneminde benzer şekilde ateş, antibiyotik kullanımı ve viral çocukluk hastalıkları görülme riskinin D vitamini eksikliği olan çocuklardan farklı olmadığını düşünmekteyiz. Bizim yaptığımız çalışmada; D vitamini eksikliğine göre grupladığımız hastalarda GI ve GII' de 50 hastanın %24' ünde, kontrol grubu olan GIII'te ise 25 hastanın %12' sinde MIH mevcuttur. Souza ve ark¹⁴⁴ Brezilya'da doğan ve yaşları 7-12 arasında değişen 1151 çocukta MIH prevalansını %12.3 olarak belirtmişlerdir ve araştırılan olası bir etiyolojik faktörün MIH ile ilişkisini tespit edememişlerdir. Bu araştırmanın sonucunda MIH ile ilişkili etiyolojik faktörleri tanımlamak için prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Çocuklarda diş çürüğünün tespiti için çalışmalarda en yaygın kullanılan indekslerden birisi de DMFT/dft indeksidir. Bununla birlikte bu çalışmalar daha çok sağlıklı çocuklarda yapılmıştır. Çoğulu ve ark'nın¹⁴⁵ 6-12 yaş arası 170 sağlıklı çocukta yaptıkları çalışmada hastaların ortalama DMFT, DMFS, dft ve dfs indeks değerleri sırasıyla; 0.71 ± 0.63 ; 1.04 ± 0.93 ; 3.05 ± 1.99 ve 6.24 ± 1.61 olarak saptanmıştır. Benzer yaş grubunun değerlendirildiği çalışmamızda D vitamini düzeyi normal seyreden kontrol grubumuz için araştırmacıların verilerine yakın değerler sergilerken (GIII; 0.88 ± 1.62 , 1.36 ± 2.58 , 2.56 ± 2.73 ve 4.12 ± 4.66) , D vitamini eksikliği gözlenen çalışma gruplarımızda bu değerlerin oldukça üzerindedir (GI; 2.04 ± 2.28 , 4.08 ± 4.95 , 3.28 ± 3.03 ve 6.80 ± 6.93 , GI; 2.08 ± 2 , 3.36 ± 3.53 , 3.76 ± 4.12 ve 6.84 ± 7.77).

Kim ve ark.¹⁴⁶, 10-12 yaş grubu çocuklarda farklı D vitamini düzeylerinin daimi diş çürükleri üzerindeki etkilerini değerlendirdikleri kesitsel bir çalışmada diş çürükleri

ve D vitamini eksikliği arasındaki ilişkinin çok net olmadığını, bununla birlikte D vitamini yetersizliğinin diş çürükleri için risk faktörü olabileceğini belirtmişlerdir. Bu çalışma istatistiksel olarak farklılık bulunmamasına rağmen D vitamini eksikliği olan çocuklarda DMFT/ dmft indekslerinin daha yüksek bulunduğu çalışmamızı destekler niteliktedir.

Bener ve ark.¹⁴⁷, 7-16 yaş grubu çocuklarda diş çürüğü prevalansını değerlendirmişler D vitamini eksikliği olan çocuklarda %59, optimal D vitamini düzeyine sahip çocuklarda ise %41 olarak belirtmişlerdir. Ayrıca bu çalışmada D vitamini eksikliği olan ve olmayan gruplar için DMFT değerleri sırasıyla 6.12 ± 0.19 ve 3.08 ± 0.13 olarak bulunmuştur. Bu değerlerin bizim değerlerimizden oldukça yüksek olması araştırmacıların daha geniş yaş aralığında çalışmış olmalarından kaynaklanmaktadır. Çürük risk değerlendirmesi için laboratuvar değerlendirmelerinin de yapıldığı çalışmamızda daha sınırlı sayıda çocuğa ulaşmamız sebebiyle prevalans değerlendirmesi yapılmamıştır.

Gruplar arasında dft, DMFT, dfs, DMFS ve plak indeksi değişkenlerinin cinsiyetler arasında dağılımlarının benzer bulunduğu çalışmamızda, GI ve GIII arasında DMFT değerlerinde sadece sayısal farklılık varken, DMFS değerleri açısından anlamlı farklılık bulunmuştur ($p=0.009$). Bu durumun D vitamini eksikliği görülen grupta iki kat fazla hipoplazi görülmesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Nitekim mine de görülen hipoplazi varlığı ve şiddeti arttıkça dişlerin yüzeylerinde bakteri tutulumu kolaylaşmakta ve çürüğün yüzeylere yayılmasını arttırmaktadır.

Çalışmamızda ağız sağlığı durumunun değerlendirilmesinde DMFT indeksini desteklemek adına PUFA indeksi de değerlendirilmiştir. PUFA indeksi, tedavi edilmemiş çürüklerin klinik sonuçlarını değerlendirmede etkili bir indeks olarak belirtilmiştir.

Nitekim, PUFA indeksi sadece çürük varlığı/yokluğunun değerlendirilmediği, pulpal etkilenmenin de değerlendirildiği güvenilir bir indekstir.

Oziebge ve ark¹⁴⁸ tarafından Nijeryalı çocuklarda yapılan bir çalışmada; çocukların DMFT ve PUFA skorları değerlendirilmiştir. Ortalama DMFT 4-6 yaş grubunda 0.58 iken, aynı yaş grubunda ortalama PUFA skoru 0.16 bulunmuştur. Ortalama DMFT skoru (0.16) 13-16 yaş grubunda en yüksek iken, aynı yaş grubunda ortalama PUFA skoru 0.05 olarak hesaplanmıştır. Genel çürük yaygınlığı 4-6 yaş grubunda en yüksek bulunmuştur (%17.4). Shanbhog ve ark'nın¹⁴⁹ Hindistan'ın Mysore ilçesinde 5 farklı yetimhanede yaşayan 12-14 yaş arası 488 çocuk arasında yaptıkları bir araştırmada; PUFA oranı, çürümüş dişlerin % 21' inin pulpa tutulumu görüldüğü ve abse formasyonuna doğru ilerlediği tespit edilmiştir. PUFA'nın genel prevalansı %37.7 olarak hesaplanmıştır.

Bizim çalışmamızda ise GI'in PUFA oranı %20, GII' nin %16, GIII' ün ise %12'dir. Kontrol grubundan çalışma grubuna ilerledikçe PUFA oranının azalması dikkat çekici olmakla birlikte DMFT/dft indeks değerlerini destekler niteliktedir. Bununla birlikte, D vitamini eksikliğinin PUFA indeksi üzerindeki etkisinden söz edebilmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda çürük aktivitesinin değerlendirilmesi için tükürüğün akış hızı ve tamponlama kapasiteleri incelenmiştir. Bu amaçla çalışma çocuk hastalarda yapıldığı için uyarılmış tükürük akış hızı ölçümü yapılmıştır. Çünkü; uyarılmış tükürük için 5 dk yeterli iken uyarılmamış tükürük için 15-20 dk'lık sabit bir süre gerekmektedir. Çalışmamızda gruplar arasında tükürük akış hızı dağılımları benzer bulunurken, tamponlama kapasitesi değerleri her üç grupta da en fazla orta tamponlama kapasitesi olarak tespit edilmiştir (sırasıyla; GI %64, GII %68, GIII %64). Çalışmamıza katılan tüm çocuklar için düşük tamponlama kapasitesi sadece %17.3 olarak hesaplanmıştır. Coğulu ve ark.¹⁴⁵ bizim

çalışmamıza benzer yaş grubuna sahip sağlıklı çocuklarda yaptıkları çalışmada tükürük akış hızını ortalama 1.05 ± 0.37 mL/dk olarak belirtmişler ve tamponlama kapasitesinin de bizim çalışmamızdakine benzer şekilde çocukların %70' inde orta düzeyde olduğunu ifade etmişlerdir. Çalışmamızdan elde edilen veriler ışığında D vitamini eksikliğinin tükürüğün tamponlama kapasitesi ve akış hızı üzerinde etkisinin olmadığı söylenebilir. Bununla birlikte D vitamini eksikliğinin tükürük üzerindeki etkisinin değerlendirildiği herhangi bir çalışma bulunmaması sebebiyle bu konuda ilave çalışmalara ihtiyaç vardır.

Ermumcu ve ark.¹⁵⁰ 188 sağlıklı çocuğun %48.3' ünde en az bir diş çürüğü, %34.4' ünde ise en az bir dolgulu diş bulunduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca bu çocuklarda çürük dişlerin sayısı ile tükürük tamponlama kapasitesi arasında anlamlı ilişki bulunduğunu ifade etmişlerdir ($p<0.05$). Ayrıca; çocukların %66.1' inin tükürük tamponlama kapasitesinin düşük ve çürük diş sayısı ile tükürük tamponlama kapasitesi arasındaki ilişkinin anlamlı olduğunu belirtmişlerdir ($p<0.05$).

Cinsiyet ile tükürük akış hızı dağılımları ve tamponlama kapasiteleri arasındaki ilişkiyi de değerlendiren Kılınç ve ark.⁽¹⁵²⁾ 5–13 yaş aralığında 189 çocukta diş çürüğüne yol açan faktörleri değerlendirmişlerdir. Çalışmanın sonucunda; cinsiyetle tükürük akış hızı, tamponlama miktarı arasında istatistiksel fark gözlenmemiştir. Tüm yaşlarda tükürük akış hızı ve tamponlama miktarı değerlerinin azalmasıyla çürük artışı arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Bizim çalışmamızda tüm gruplarda cinsiyete göre; tükürük akış hızı dağılımları benzer bulunmuştur.

D vitamini eksikliği ile çürük aktivitesi arasındaki ilişkinin de değerlendirildiği çalışmamızda gruplar arasında Laktobasil ve S. mutans sayısı dağılımları benzer olarak bulunmuştur. Laktobasil ve Streptokok sayısı sırasıyla; GI' de %60, %88, GII' de %48, %72 ve GIII' te %56, %72 oranında yüksek olarak bulunmuştur. Bu değerler her üç grupta da çürük aktivitesinde ki artışın bir göstergesidir. Her ne kadar şiddetli D vitamini

eksikliği görülen GI' de laktobasil ve streptokok oranlarını yüksek olsa da gruplar arasında istatistiksel farklılık bulunamamıştır. Çalışmamıza benzer şekilde D vitamini eksikliği olan çocuklardaki S. mutans ve Laktobasil değerlendirilmesi yapıldığı herhangi bir çalışma bulunmadığı için benzer yaş grubunun değerlendirildiği sağlıklı çocukların yer aldığı çalışmalarla karşılaştırmalar yapılacaktır.

Kingman ve ark¹⁵¹, 10-15 yaş arası sağlıklı çocukların %64' ünde yüksek düzeyde S. mutansve Laktobasil tespit edilmiştir. Çocuklara verilen oral hijyen eğitimi sonrası 3 yıllık kontrolde ise S. mutans ve Laktobasil sayısında azalma gözlenmiştir. S.mutans oranı %31, Laktobasil oranı %39' a düşmüştür.

Duru ve ark¹⁵², 3-6 yaş arası, çürüksüz, tedavi yapılan ve tedavisi yapılmayan 85 çocukta (42 kız, 43 erkek) başlangıçta ve 6 ay sonra tükürük akış hızları, dft /dfs oranları, S. mutans, Laktobasil miktarlarını değerlendirdikleri çalışmalarında cinsiyetle bu değişkenler arasında farklılık gözlemlenmediğini sadece tedavilerin yapılmasının, 6 ayın sonunda S. mutans sayılarında azalma meydana getirdiğini belirtmişlerdir. Bu çalışmanın aksine çalışmamızda Laktobasil ve S. mutans düzeyleri cinsiyetle farklılık göstermiştir. Bu durumun çalışmaların yaş grubu farklılıklarından kaynaklanmış olduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda, GIII' te cinsiyete göre S. mutans sayısı dağılımları arasında anlamlı fark var iken ($p=0.03$), GIII' te erkeklerin %92.3 gibi bir oranla S. mutans sayısının yüksek çıkması, kızların ise %50' sinin S. mutans sayısının yüksek çıkması anlamlı farka neden olmuştur. Diğer gruplarda ise cinsiyete göre S. mutans sayısı dağılımları benzerdir. Bununla birlikte GIII' te cinsiyete göre Laktobasil sayısı dağılımları arasında da anlamlı fark varken ($p<0.028$), diğer gruplarda cinsiyete göre Laktobasil sayısı dağılımları benzerdir.

Son yıllarda çürük aktivitesinin değerlendirilmesinde Karyogram programı yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Bu programda çürük üzerinde etkili olan birçok

değişkenin bir arada kullanılıyor olması çürük aktivitesini değerlendirmede daha güvenilir sonuçlar elde etmeyi sağlamaktadır.

Petersson ve ark¹⁰² 10-11 yaşlarında 446 çocuk üzerinde 2 yıllık yaptığı bir prospektif çalışmada hastaların Karyogram programı ile çürükten korunma şansları değerlendirilmiştir. Çocukların %83' ü düşük riske sahip çıkmıştır. Wilson ve ark'nın¹⁵³ 11-12 yaşları arasındaki 84 çocukta yaptıkları bir çalışmada; çocukların %25' i yüksek riskli bireyler olarak tanımlanmıştır. Bireylerin %78' i ise düşük riskli olarak tanımlanmıştır.

Sağlıklı çocuklarda çürük riskinin Karyogram programıyla değerlendirildiği yukarıda da bahsettiğimiz gibi birtakım çalışmalar bulunmasına rağmen, bizim çalışmamız D vitamini eksikliği olan çocuklarda Karyogram ile çürük riskinin değerlendirildiği ilk çalışmadır.

Bizim çalışmamızda ise, GI Karyogram yeşil alan yüzdeliği 2-34 arasında değişmekte olup ortalama 10.80 ± 7.59 'tür, GII Karyogram yeşil alan yüzdeliği ise 0-89 arasında değişmekte olup ortalama 30.96 ± 26 ' tür, GIII' te ise, Karyogram yeşil alan yüzdeliği 3-88 arasında değişmekte olup ortalama 35.28 ± 21.80 'dir. Karyogram dağılımları açısından GI-GII ve GI-GIII arasında anlamlı fark vardır (sırası ile $p=0.002$, $p<0.001$). Elde ettiğimiz değerler bize GI' de yer alan şiddetli D vitamini eksikliği olan çocuklar ile diğer çocuklar arasında Karyogram yeşil alan yüzdeliği açısından anlamlı bir fark olduğudur ve D vitamini eksikliğin şiddetinin artması Karyogram grafiğinde yer alan yeşil alan yüzdeliğini anlamlı olarak azaltmaktadır. Gruplarda Karyogram korunma şansı değişkeni için ise gözlerde yeterince veri olmadığından sadece sayı ve yüzde olarak değerlendirilmiştir. İstatistiksel olarak değerlendirme yapılamasa da gruplarda Karyogram korunma şansı için yüzdelik değerlendirmeye sırasıyla GI'de %88 düşük; GII'de %52 düşük; GIII'de %24 düşük bulunması D vitamini eksikliğin şiddeti artıkça

korunma şansının düştüğünü düşündürmektedir. Bu durumun istatistiksel olarak değerlendirilebilmesi için hasta sayısının artırıldığı yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

D vitamininin diş gelişim aşamaları üzerinde etkili olduğu bilinmektedir. Diş gelişim aşamalarının değerlendirilmesinde en yaygın olarak kullanılan yöntem Demirjian yöntemidir. Wilems ve ark'nın¹⁵⁴ Belçika' daki çocuklarda yaptıkları bir çalışmada Demirjian yöntemi kullanılarak diş yaşı tahmin edilmeye çalışılmıştır. 2523 (1265 erkek ve 1258 kız) çocuğun değerlendirildiği çalışmada Demirjian yönteminin güvenilirliğini test edilmiş ve kronolojik yaştan tahmininde yöntemin güvenilirliği doğrulanmıştır. Koshy ve ark¹⁵⁵ ise Demirjian yöntemini, Güney Hintli çocuklarda uygulamışlardır. Daha önceki çalışmaların sonucunun Demirjian'ın yönteminin diğer popülasyonlara uygulanamadığını gösterdiğinden, Güney Hintli çocuklar için bir olgunluk standardı oluşturmaya yönelik girişimde bulunulmuştur. Çalışmaya, 5-15 yaşları arasında 184 Güney Hintli çocuk katılmıştır. Demirjian yönteminin, erkeklerde ve kadınlarda sırasıyla 3.04 ve 2.82 yıl aşımı olduğu bulunmuştur. İskelet yaşı, diş ve kronolojik yaştan farklı bulunmuştur. Demirjian yöntemine dayanan yaş tahminlerinin doğruluğunun Güney Hintli çocuklar için geçerli olmadığı sonucuna varılmıştır. Bagherpour ve ark¹⁵⁶ tarafından ise Demirjian yöntemini İran nüfusunda değerlendirmek için 141 erkek ve 170 kız çocuğu kullanarak çalışma yapılmıştır. Tahmin edilen diş yaşları ile kız ve erkek çocuklar için kronolojik yaş arasındaki farkı gösteren dağılım grafikleri, gerileme çizgilerinin yaşla birlikte azalan bir eğilime sahip olduğunu göstermiştir. Erkeklerde tahmini diş yaşı ile kronolojik yaş arasındaki ortalama fark yaşla azalmıştır. Aksine, 6-8 yaş arası kızlarda artmış ve daha sonra azalmıştır. Sonuçlar Demirjian yönteminin, İran' da 9-13 yaş grubuna ait hastaların yaşını tahmin etmeye uygun olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte, daha genç yaş gruplarında, daha fazla vaka içeren çalışmaya ihtiyaç vardır. Tunç ve ark¹⁵⁷ ise, Demirjian'ın diş yaşı tahmini yönteminin

uygulanabilirliğini 4-12 yaşları arasındaki Kuzey Anadolu çocuklarında uygulamıştır. 4-12 yaşları arasındaki 900 sağlıklı, Kuzey Anadolu çocuklarının panoramik grafileri incelenerek yaş tahminleri hesaplanmıştır. Çalışmada erkek ve kızların kronolojik yaşları arasındaki ortalama fark sırasıyla 0.36-1.43 yıl ve 0.50-1.44 yıl arasında değişmektedir. Çalışmanın sonucunda; çocukların her bir popülasyonunun doğru bir kronolojik yaş tahmini için kendi standartlarına ihtiyacı olduğu düşünülmüştür.

Kırzioğlu ve ark.¹⁵⁸ yukarıdaki çalışmalardan farklı olarak diş yaşı tahmini için, 7 ila 13 yaşları arasındaki 425 sağlıklı Türk çocuklarında Nolla, Haavikko ve Demirjian'ın yöntemlerini kullanarak yöntemler arasındaki farklılıkları gözden geçirmiş ve en uygun yönteme karar vermeye çalışmışlardır. Çalışmanın sonucu olarak ta Demirjian'ın metodu kullanılarak diş yaşının fazla tahmin edildiği görülmüş ve Haavikko'nun yöntemi, diş yaşı tahmininde diğer yöntemlere göre daha doğru bulunmuştur. Bununla birlikte, bu üç yöntemin hiçbirinin Türk çocukları için tamamen uygun olmadığı ve popülasyona özgü standartların oluşturulmasının esas ve çok önemli olduğu kanısına varılmıştır.

Çalışmamızın temelinde farklı D vitamini düzeylerinin diş çürük riskinin değerlendirilmesi hedeflenmiştir. Bununla birlikte çalışmamızda farklı D vitamini düzeylerinin diş yaşı-kronolojik yaş üzerindeki etkileri de değerlendirilmiş ve bu amaçla daha yaygın olarak kullanılan Demirjian yöntemi kullanılmıştır. Çalışmamızda Demirjian'ın yöntemine göre; kronolojik yaş ve diş yaşı değişkenleri arasında GI' de ve GII' de orta, GIII' te ileri derecede kuvvetli, anlamlı ve pozitif yönlü ilişki vardır. Çalışma gruplarından kontrol gurubuna gidildikçe diş yaşı ile kronolojik yaş değerleri birbirine yaklaşmaktadır. Bu sonuç bize, D vitamini eksikliğinin diş oluşum aşamasını olumsuz yönde etkilediği fikrini desteklemekte ve diş yaşı- kronolojik yaş ilişkisini olumsuz yönde etkilemektedir. Bununla birlikte, bölgede yaşayan çocuklar için Demirjian yönteminin

güvenilirliği değerlendirildikten sonra D vitamini eksikliğinin diş yaşı üzerindeki etkilerinin değerlendirildiği yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

D vitamini eksikliğin iskeletsel yapı üzerindeki olumsuz etkisi sebebiyle çene-yüz gelişimi ve dolayısıyla kapanış ilişkisi de etkilenmektedir. Willems ve ark'nın¹⁵⁹ yaptıkları retrospektif bir çalışmada; hastaneye başvuran hastaların ortodontik tedavi ihtiyacını saptamak ve aralarındaki korelasyonu belirlemek amacıyla Belçika'da yaş ortalaması 12.4 olan 1.477 hastaya ait veriler kaydedilmiştir. Sınıf I, Sınıf II division 1, Sınıf II div. 2 ve Sınıf III malokluzyonlar sırasıyla %31, %52, %11 ve %6 olarak kaydedilmiştir. Erkek-kadın oranı ise 4:6 olarak bulunmuştur. Dişlerde aralık ve travma kadınlarda erkeklere göre daha fazla olarak belirtilmiştir. Bizim çalışmada ise; gruplarda kapanış değişkeni için gözlerde yeterince veri olmadığından sadece sayı ve yüzde olarak değerlendirilmiştir. GI'de kapanış ilişkisi en fazla 12 (%48) kişi ile Sınıf II olup, GII' de 17 (%68) kişi ile Sınıf I, GIII' de ise 12 (%48) kişi ile Sınıf II olarak tespit edilmiştir. Her üç grupta da Sınıf III kapanış en az tespit edilmiş olup sırasıyla; %16, %8 ve %8 dir. Gruplar için gözlerde test gerekliliklerini karşılayacak veri olmadığından cinsiyete göre kapanış değişkeni dağılımları da sadece sayı ve yüzde olarak verilmiştir. Elde edilen veriler incelendiğinde kızlarda (n:47) en çok görülen kapanış ilişkisi 21 kişiyle Sınıf II iken, en az görülen kapanış ilişkisi 6 kişiyle Sınıf III' tür. Erkeklerde (n:26) ise en fazla 17 kişi ile Sınıf I görülürken, en az 2 kişi ile Sınıf III görülmüştür.

Sonuç olarak çalışmamızı oluştururken kurduğumuz 2 hipotezden ilki şöyleydi; ‘‘Farklı seviyelerde D vitamini eksikliği olan çocukların çürük riski ve DMF-T/df-t D vitamini eksikliği olmayan çocuklardan daha fazla değildir.’’. Elde ettiğimiz istatistiksel sonuçlar neticesinde gruplar arası DMF-T/df-t değerleri benzer bulunmuş ve ilk hipotezin kabulüne karar verilmiştir. İkinci kurduğumuz hipotez ise ‘‘Farklı seviyelerde D vitamini

eksikliği olan çocuklarda dental hipoplaziler D vitamini eksikliği olmayan çocuklardan daha fazla değildir.” şeklindeydi. Fakat çalışmamızdan elde ettiğimiz istatistiksel sonuç ise farklı seviyelerde D vitamini eksikliği olan çocuklarda sağlıklı çocuklara kıyasla 2 kat daha fazla hipoplazi görüldüğü olup, bu hipotezin reddine karar verilmiştir.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışma sonunda elde edilen veriler ve bunların istatistiksel karşılaştırmaları ile elde ettiğimiz sonuçlar şöyledir:

- Çalışma grubundan kontrol grubuna gittikçe DMFT/dft indeks değerleri azalmakta, bu sonuçlar bize; D vitamini eksikliğinin çürük deneyimini artırdığını düşündürmektedir. Bununla birlikte bu konuyla ilgili hasta sayısının artırıldığı çalışmalara ihtiyaç vardır.
- Çalışma gruplarında görülen MIH varlığı, kontrol grubunda görülen MIH varlığının 2 katıdır. Bu sonuç bize; D vitamini eksikliğinin minenin yapısını olumsuz yönde değiştirdiğini düşündürmektedir. MIH ile ilişkili etiyolojik faktörleri tanımlamak için daha geniş prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır ve bu etiyolojik faktörler arasında D vitamini eksikliğine dikkat çekilmesi gerekmektedir.
- Gruplar arasında Laktobasil ve S. mutans sayısı dağılımlarının benzer olarak bulunması ise çalışma grubundaki çocukların da hastanemize diş çürüğü ile başvuran çocuklar arasından rastgele seçilmiş olmasıyla ilişkilendirilebilir. Elde ettiğimiz sonuç; gruplarda yer alan çocukların genel olarak oral hijyenlerinin yüksek düzeyde olmadığına göstergesidir.
- Çalışma gruplarından kontrol grubuna ilerledikçe plak indeksi değerlerinin düşmesi, çalışma gruplarında hipoplastik dişlerde plak tutulumunun fazla olmasından kaynaklanmış olabilir.
- Karyogram modelinden elde ettiğimiz verilerin istatistiksel sonucunda da çalışma grubundan kontrol grubuna gittikçe Karyogram yeşil alan yüzdeliği artmakta ve dolayısıyla çürükten korunma şansı da artmaktadır. Bu sonuç ta bize D vitamini eksikliğinin çürük deneyimini artırdığını düşündürmektedir.

- Kronolojik yaş ve diş yaşı değişkenleri arasında GI ve GII' de orta, GIII' te ileri derecede kuvvetli, anlamlı ve pozitif yönlü ilişki olduğu ortaya çıkmıştır. Çalışma gruplarından kontrol gurubuna gidildikçe diş yaşı ile kronolojik yaş arasındaki ilişkinin gittikçe kuvvetlenmesi bize D vitamini eksikliğinin diş yaşını olumsuz yönde etkilediğini göstermektedir.

Elde edilen sonuçlara göre şu önerilerde bulunulabilir:

- Çocuklarda D vitamini eksikliğinin dişler üzerindeki olumsuz etkileri göz önüne alınarak bu konuda önlemler alınmalıdır.
- Düzenli periyotlarla D vitamini taraması yapılmalıdır.
- D vitamininin birincil kaynağı olan güneş ışınlarından faydalanma konusunda ebeveynler bilgilendirilmelidir.
- İhtiyaç halinde doktor kontrolü altında D vitamini takviyesi yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Yeşiltepe-Mutlu G, Hatun Ş. Perinatal D vitamini yetersizliği. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 2011, 54: 87-98.
2. Holick MF. McCollum Award Lecture, 1994: vitamin D--new horizons for the 21st century. *The American journal of clinical nutrition*, 1994, 60: 619-630.
3. Champe P, Harvey R, Ferrier D. Biyokimya. Çeviri Editörü: Ulukaya E. 2007.
4. Staud R. Vitamin D: more than just affecting calcium and bone. *Current Rheumatology Reports*, 2005, 7: 356-364.
5. Longo DL, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J. Harrison's principles of internal medicine. 18th. New York: Mc Grow-Hill, 2012.
6. Onur O, Anna Z, HASDEMİR SP, NOMİKOS G, VAROL SR. Vitamin D ve Metabolik Fonksiyonları. *International Journal of Science Culture and Sport*, 3: 486-493.
7. Holick MF. Vitamin D: a D-Lightful health perspective. *Nutrition Reviews*, 2008, 66: S182-S194.
8. Hyppönen E, Boucher BJ, Berry DJ, Power C. 25-hydroxyvitamin D, IGF-1, and metabolic syndrome at 45 years of age: a cross-sectional study in the 1958 British Birth Cohort. *Diabetes*, 2008, 57: 298-305.
9. Pearce SH, Cheetham TD. Diagnosis and management of vitamin D deficiency. *BMJ*, 2010, 340: b5664.
10. Wacker M, Holick MF. Vitamin D—effects on skeletal and extraskeletal health and the need for supplementation. *Nutrients*, 2013, 5: 111-148.
11. Uçar F, Taşlıpınar MY, Soydaş AÖ, Özcan N. Ankara etlik ihtisas eğitim ve araştırma hastanesine başvuran hastalarda 25-OH Vitamin D düzeyleri. *Eur J Basic Med Sci*, 2012, 2: 12-15.

12. Ataş A, Çakmak A, Soran M. D vitamin metabolizması ve rikets hastalığı. *Bakırköy Tıp Dergisi*, 2008, 4: 1-7.
13. Özkan B, Döneray H. vitamininin iskelet sistemi dışı etkileri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 2011, 54: 99-119.
14. Wharton B, Bishop N. Rickets. *The Lancet*, 2003, 362: 1389-1400.
15. Hochberg Ze. *Vitamin D and rickets*. Baskı. Karger Medical and Scientific Publishers, 2003.
16. Lips P. Vitamin D physiology. *Progress in Biophysics and Molecular Biology*, 2006, 92: 4-8.
17. Hatun Ş, Bereket A, Çalıkoğlu AS, Özkan B. Günümüzde D vitamini yetersizliği ve nütrisyonel rikets. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 2003, 46: 224-241.
18. Prosser DE, Jones G. Enzymes involved in the activation and inactivation of vitamin D. *Trends in Biochemical Sciences*, 2004, 29: 664-673.
19. Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *The American journal of clinical nutrition*, 2008, 87: 1080S-1086S.
20. Bikle D. Nonclassic actions of vitamin D. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2009, 94: 26-34.
21. Vieth R. Vitamin D supplementation, 25-hydroxyvitamin D concentrations, and safety. *The American journal of clinical nutrition*, 1999, 69: 842-856.
22. Nagpal S, Na S, Rathnachalam R. Noncalcemic actions of vitamin D receptor ligands. *Endocrine Reviews*, 2005, 26: 662-687.
23. Chiu KC, Chu A, Go VLW, Saad MF. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and β cell dysfunction. *The American journal of clinical nutrition*, 2004, 79: 820-825.

24. Hyppönen E, Läärä E, Reunanen A, Järvelin M-R, Virtanen SM. Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth-cohort study. *The Lancet*, 2001, 358: 1500-1503.
25. Li YC. Vitamin D regulation of the renin–angiotensin system. *Journal of Cellular Biochemistry*, 2003, 88: 327-331.
26. Wilkinson RJ, Llewelyn M, Toossi Z, Patel P, Pasvol G, Lalvani A, Wright D, Latif M, Davidson RN. Influence of vitamin D deficiency and vitamin D receptor polymorphisms on tuberculosis among Gujarati Asians in west London: a case-control study. *The Lancet*, 2000, 355: 618-621.
27. Rook G, Steele J, Fraher L, Barker S, Karmali R, O'riordan J, Stanford J. Vitamin D3, gamma interferon, and control of proliferation of *Mycobacterium tuberculosis* by human monocytes. *Immunology*, 1986, 57: 159.
28. Zmuda JM, Cauley JA, Ferrell RE. Molecular epidemiology of vitamin D receptor gene variants. *Epidemiologic Reviews*, 2000, 22: 203-217.
29. Cantorna MT, Mahon BD. Mounting evidence for vitamin D as an environmental factor affecting autoimmune disease prevalence. *Experimental Biology and Medicine*, 2004, 229: 1136-1142.
30. Cannell JJ, Hollis BW. Use of vitamin D in clinical practice. *Alternative Medicine Review*, 2008, 13: 6.
31. Holick MF. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets. *The Journal of clinical investigation*, 2006, 116: 2062.
32. Holick MF. Vitamin D: extraskeletal health. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 2010, 39: 381-400.
33. White JH. Vitamin D signaling, infectious diseases, and regulation of innate immunity. *Infection and Immunity*, 2008, 76: 3837-3843.

34. Misra M, Pacaud D, Petryk A, Collett-Solberg PF, Kappy M. Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. *Pediatrics*, 2008, 122: 398-417.
35. Dimitri P, Bishop N. Rickets: new insights into a re-emerging problem. *Current Opinion in Orthopaedics*, 2007, 18: 486-493.
36. Holick MF. The vitamin D epidemic and its health consequences. *The Journal of nutrition*, 2005, 135: 2739S-2748S.
37. Özkan B. Nutritional rickets. *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*, 2010, 2: 137.
38. Chesney RW. Rickets: an old form for a new century. *Pediatrics International*, 2003, 45: 509-511.
39. Atafl A, Çakmak A, Soran M. D Vitamin Metabolizması ve Rikets Hastalığı.
40. Thandrayen K, Pettifor JM. Maternal vitamin D status: implications for the development of infantile nutritional rickets. *Endocrinology and Metabolism Clinics*, 2010, 39: 303-320.
41. Unuvar T, Büyükgebiz A. Nutritional rickets and vitamin D deficiency in infants, children and adolescents. *Pediatric endocrinology reviews: PER*, 2010, 7: 283-291.
42. Huh K, Woo MK, Yoon JR, Shim GH, Chey MJ, Park MJ. Clinical characteristics of vitamin D deficiency rickets in infants and preschool children. *Korean Journal of Pediatrics*, 2010, 53: 152-157.
43. Hatun S, Ozkan B, Orbak Z, Doneray H, Cizmecioglu F, Toprak D, Calikoglu AS. Vitamin D deficiency in early infancy. *The Journal of nutrition*, 2005, 135: 279-282.
44. Ergür AT, Berberoğlu M, Atasay B, Şıklar Z, Bilir P, Arsan S, Söylemez F, Öcal G. Vitamin D deficiency in Turkish mothers and their neonates and in women of

- reproductive age. *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*, 2009, 1: 266.
45. Hatun S, Islam O, Cizmecioglu F, Kara B, Babaoglu K, Berk F, Gökalp AS. Subclinical vitamin D deficiency is increased in adolescent girls who wear concealing clothing. *The Journal of nutrition*, 2005, 135: 218-222.
 46. Stoffman N, Gordon CM. Vitamin D and adolescents: what do we know? *Current Opinion in Pediatrics*, 2009, 21: 465-471.
 47. Hatun S, Bereket A, Özkan B, Çopkun T, Köse R, Çalýkođlu AS. Free vitamin D supplementation for every infant in Turkey. *Archives of Disease in Childhood*, 2007, 92: 373-374.
 48. Mutlu G, Özsu E, Oruç M, Çizmecioglu F, Hatun Ş. Maternal D vitamini eksikliğine bağlı hipokalsemik nöbet: nasıl önlenabilir. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 2011, 54: 79-82.
 49. Davit-Béal T, Gabay J, Antoniolli P, Masle-Farquhar J, Wolikow M. Dental complications of rickets in early childhood: case report on 2 young girls. *Pediatrics*, 2014, 133: e1077-e1081.
 50. Zambrano M, Nikitakis NG, Sanchez-Quevedo MC, Sauk JJ, Sedano H, Rivera H. Oral and dental manifestations of vitamin D-dependent rickets type I: report of a pediatric case. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*, 2003, 95: 705-709.
 51. Seow WK, Needleman H, Holm I. Effect of familial hypophosphatemic rickets on dental development: a controlled, longitudinal study. *Pediatric Dentistry*, 1995, 17: 346-350.

52. Tracy WE, Campbell RA. Dentofacial development in children with vitamin D-resistant rickets. *The Journal of the American Dental Association*, 1968, 76: 1026-1031.
53. AL-JUNDI S, Dabous I, AL-JAMAL G. Craniofacial morphology in patients with hypophosphataemic vitamin-D-resistant rickets: a cephalometric study. *Journal of Oral Rehabilitation*, 2009, 36: 483-490.
54. Gartner LM, Greer FR. Prevention of rickets and vitamin D deficiency: new guidelines for vitamin D intake. *Pediatrics*, 2003, 111: 908-910.
55. Shah BR, Finberg L. Single-day therapy for nutritional vitamin D-deficiency rickets: a preferred method. *The Journal of pediatrics*, 1994, 125: 487-490.
56. Wagner CL, Greer FR. Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents. *Pediatrics*, 2008, 122: 1142-1152.
57. Weaver CM, Fleet JC. Vitamin D requirements: current and future. *The American journal of clinical nutrition*, 2004, 80: 1735S-1739S.
58. Taylor SN, Wagner CL, Hollis BW. Vitamin D: Benefits for bone, and beyond. *Contemporary Pediatrics*, 2006, 23: 70-78.
59. Awumey EM, Mitra DA, Hollis BW, Kumar R, Bell NH. Vitamin D metabolism is altered in Asian Indians in the southern United States: a clinical research center study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1998, 83: 169-173.
60. Morita R, Yamamoto I, Takada M, Ohnaka Y, Yuu I. Hypervitaminosis D. *Nihon Rinsho. Japanese Journal of Clinical Medicine*, 1993, 51: 984-988.
61. Selby P, Davies M, Marks J, Mawer E. Vitamin D intoxication causes hypercalcaemia by increased bone resorption which responds to pamidronate. *Clinical Endocrinology*, 1995, 43: 531-536.

62. Manisalı Y, Koray F. Ağız-dış embriyolojisi ve histoloji si. *İstanbul: Yenilik Basımevi*, 1982: 73-98.
63. Chi DL, Masterson EE, Carle AC, Mancl LA, Coldwell SE. Socioeconomic status, food security, and dental caries in US children: mediation analyses of data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2007–2008. *American Journal of Public Health*, 2014, 104: 860-864.
64. Puska P, Nishida C, Porter D, Organization WH. Global Strategy on Diet. *Physical Activity and*, 2003.
65. Keyes P. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries: Findings and implications. *Archives of Oral Biology*, 1960, 1: 304-IN304.
66. Campain AC, Morgan MV, Evans RW, Ugoni A, Adams GG, Conn JA, Watson MJ. Sugar–starch combinations in food and the relationship to dental caries in low-risk adolescents. *European Journal of Oral Sciences*, 2003, 111: 316-325.
67. Organization WH. Global strategy on diet, physical activity and health. 2004.
68. Aoba T. Solubility properties of human tooth mineral and pathogenesis of dental caries. *Oral Diseases*, 2004, 10: 249-257.
69. Kargül B, Yarat A, Tanboğa I, Emekli N. Salivary protein and some inorganic element levels in healthy children and their relationship to caries. *Journal of Marmara University Dental Faculty*, 1994, 2: 434-440.
70. Anderson L, Lamberts B, Bruton W. Salivary protein polymorphisms in caries-free and caries-active adults. *Journal of Dental Research*, 1982, 61: 393-396.
71. Dodds MW, Johnson DA, Mobley CC, Hattaway KM. Parotid saliva protein profiles in caries-free and caries-active adults. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*, 1997, 83: 244-251.

72. OLSSON J, SVANBERG M. Oral implantation in man of *Streptococcus mutans* in relation to salivary IgA activity. *European Journal of Oral Sciences*, 1991, 99: 489-497.
73. Raner E, Lindqvist L, Johansson S, Hassan H, Carlén A, Suksu-art N, Dahlén G. pH and bacterial profile of dental plaque in children and adults of a low caries population. *Anaerobe*, 2014, 27: 64-70.
74. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, Lee AM, Olsen I, Dewhirst FE, Leys EJ, Paster BJ. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *Journal of Clinical Microbiology*, 2008, 46: 1407-1417.
75. Twetman S, García-Godoy F, Goepferd SJ. Infant oral health. *Dental Clinics of North America*, 2000, 44: 487-505.
76. Bowen WH. Food components and caries. *Advances in Dental Research*, 1994, 8: 215-220.
77. Tenovuo J. Salivary parameters of relevance for assessing caries activity in individuals and populations. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1997, 25: 82-86.
78. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *Journal of Clinical Microbiology*, 2005, 43: 5721-5732.
79. Uysal G. "Ankara Popülasyonunda" Mine Hipoplazisi ve Boyuna Büyüme Arasındaki İlişki. *Journal of Faculty of Letters/Edebiyat Fakultesi Dergisi*, 2012, 29.
80. Lanphear KM. Frequency and distribution of enamel hypoplasias in a historic skeletal sample. *American Journal of Physical Anthropology*, 1990, 81: 35-43.

81. Dobney K, Ervynck A. Interpreting developmental stress in archaeological pigs: the chronology of linear enamel hypoplasia. *Journal of archaeological Science*, 2000, 27: 597-607.
82. King T, Humphrey LT, Hillson S. Linear enamel hypoplasias as indicators of systemic physiological stress: evidence from two known age-at-death and sex populations from postmedieval London. *American Journal of Physical Anthropology: The Official Publication of the American Association of Physical Anthropologists*, 2005, 128: 547-559.
83. Oyamada J, Igawa K, Kitagawa Y, Manabe Y, Kato K, Matsushita T, Rokutanda A. Pathology of deciduous teeth in the samurai and commoner children of early modern Japan. *Anthropological Science*, 2008, 116: 9-15.
84. Doruk C, Ozturk F, Sari F, Turgut M. Restoring function and aesthetics in a class ii division 1 patient with amelogenesis imperfecta: a clinical report. *European journal of dentistry*, 2011, 5: 220.
85. Lee H-S, Kim S-H, Kim S-O, Lee J-H, Choi H-J, Jung H-S, Song JS. A new type of dental anomaly: molar-incisor malformation (MIM). *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*, 2014, 118: 101-109. e103.
86. Clara J, Bourgeois D, Muller-Bolla M. DMF from WHO basic methods to ICDAS II advanced methods: a systematic review of literature. *Odonto-stomatologie tropicale= Tropical dental journal*, 2012, 35: 5-11.
87. Klein H, Palmer CE, Kramer M. Studies on dental caries. II. The use of the normal probability curve for expressing the age distribution of eruption of the permanent teeth. *Growth*, 1937, 1: 20.
88. Organization WH. *Oral health surveys: basic methods*. Baskı. World Health Organization, 2013.

89. KAYAOĞLU DA, Mücahit E. TOKAT İL MERKEZİNDEKİ İLKÖĞRETİM 12 YAŞ ÖĞRENCİLERDE DMFT İNDEKSİ VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER.
90. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1964, 22: 121-135.
91. Aktaş N, Akal N, Akın Y, Moğulkoç Aİ. Çocuklarda tedavi edilmemiş diş çürüklerinin PUFA indeksi ile değerlendirilmesi. *Acta Odontologica Turcica*, 2018, 35.
92. Monse B, Heinrich-Weltzien R, Benzian H, Holmgren C, van Palenstein Helderman W. PUFA—an index of clinical consequences of untreated dental caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 2010, 38: 77-82.
93. Al-Mohammadi SM, Rugg-Gunn AJ, Butler TJ. Caries prevalence in boys aged 2, 4 and 6 years according to socio-economic status in Riyadh, Saudi Arabia. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1997, 25: 184-186.
94. Anderson M. Risk assessment and epidemiology of dental caries: review of the literature. *Pediatric Dentistry*, 2002, 24: 377-385.
95. Lopez L, Berkowitz RJ, Moss ME, Weinstein P. Mutans streptococci prevalence in Puerto Rican babies with cariogenic feeding behaviors. *Pediatric Dentistry*, 2000, 22: 299-301.
96. Brunton PA. *Decision-making in operative dentistry*. Baskı. Quintessence Publishing Company, 2002.
97. Axelsson P. *Diagnosis and risk prediction of dental caries, volume 2*. Baskı. Quintessence, 2000.

98. Association AD. Caries diagnosis and risk assessment, a review of preventive strategies and management. In personalizing caries risk assessment and diagnosis. *Journal of the American Dental Association*, 1995, 126: 4-9.
99. Powell LV. Caries risk assessment: relevance to the practitioner. *The Journal of the American Dental Association*, 1998, 129: 349-353.
100. Weintraub J, Prakash P, Shain S, Laccabue M, Gansky S. Mothers' caries increases odds of children's caries. *Journal of Dental Research*, 2010, 89: 954-958.
101. Fors UG, Sandberg HC. Computer-aided risk management--A software tool for the Hidep model. *Quintessence International*, 2001, 32.
102. Petersson GH, Twetman S, Bratthall D. Evaluation of a computer program for caries risk assessment in schoolchildren. *Caries Research*, 2002, 36: 327-340.
103. Bratthall D, Petersson G, Stjernsward J. Cariogram manual. internet version 2.01, [http](http://www.cariogram.com). 2011.
104. Dias KR. Selamento de lesões de cárie em dentina de molares decíduos: estudo clínico controlado e randomizado. 2016.
105. Bratthall D. Dental caries: intervened–interrupted–interpreted: Concluding remarks and Cartography. *European Journal of Oral Sciences*, 1996, 104: 486-491.
106. Bratthall D, Hänsel Petersson G. Cariogram—a multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 2005, 33: 256-264.
107. CEVVAL ÖZKOÇAK BB, ŞİRİN KARAARSLAN E, AYTAÇ F. Tükürük Proteinleri ve Çürük Üzerine Etkileri. *Türkiye Klinikleri. Dishekimligi Bilimleri Dergisi*, 2017, 23.
108. Fenoli-Palomares C, Muñoz-Montagud J, Sanchiz V, Herreros B, Hernández V, Mínguez M, Benages A. Unstimulated salivary flow rate, pH and buffer capacity of

- saliva in healthy volunteers. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 2004, 96: 773-783.
109. Sönmez S, Cengiz A. Mikrobiyal dental plak. *Tıp ve Diş Hekimliğinde Genel ve Özel Mikrobiyoloji*, Güneş kitapevi Ltd, 2004: 182-199.
110. Gavião MBD, Bilt AVd. Salivary secretion and chewing: stimulatory effects from artificial and natural foods. *Journal of Applied Oral Science*, 2004, 12: 159-163.
111. Fejerskov O, Kidd E, Nyvad B, Baelum V. Defining the disease: an introduction. *Dental caries: the disease and its clinical management. 2nd edition. Oxford (UK): Blakswell Munksgaard*, 2008: 4-6.
112. Kitasako Y, Burrow M, Stacey M, Huq L, Reynolds E, Tagami J. Comparative analysis of three commercial saliva testing kits with a standard saliva buffering test. *Australian Dental Journal*, 2008, 53: 140-144.
113. Moritsuka M, Kitasako Y, Burrow MF, Ikeda M, Tagami J, Nomura S. Quantitative assessment for stimulated saliva flow rate and buffering capacity in relation to different ages. *Journal of Dentistry*, 2006, 34: 716-720.
114. Rantonen P. Salivary flow and composition in healthy and diseased adults. 2003.
115. Messer LB. Assessing caries risk in children. *Australian Dental Journal*, 2000, 45: 10-16.
116. Humphrey SP, Williamson RT. A review of saliva: normal composition, flow, and function. *The Journal of prosthetic dentistry*, 2001, 85: 162-169.
117. Eliasson L, Carlén A, Almståhl A, Wikström M, Lingström P. Dental plaque pH and micro-organisms during hyposalivation. *Journal of Dental Research*, 2006, 85: 334-338.
118. Bektaş S, Turgut MD. Çocuk Diş Hekimliğinde Çürük Risk Tayini (2. Bölüm). *Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 2011, 12.

119. Erkan Aİ. Hamilelerde oral hijyen motivasyonunun çürük risk faktörleri üzerine etkisi. Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2015.
120. Erdem V, Yıldız M. Behçet Hastalarında Tükürük Akış Hızı, pH, Tamponlama Kapasitesi, Tükürüğün Mikrobiyolojik İçeriği İle Dmft İndekslerinin Değerlendirilmesi.
121. Koray F. Diş çürükleri. *İstanbul: Altın Matbaacılık*, 1981: 45-50.
122. Bolgöl BS, Çelenk S, Ayna BE, Atakul F. Associations of Dental Caries with Salivary Mutans Streptococci/Lactobacilli and Plaque pH in 7-9 Years Old Children in Rural of Diyarbakır-Turkey. *Turkiye Klinikleri Journal of Dental Sciences*, 2004, 10: 69.
123. Dhiman S, Maheshwari S, Verma SK. Assessment of maturity in orthodontics: A review. *Journal of Advanced Clinical & Research Insights* • Vol, 2015, 2: 101.
124. Kasimoglu Y, Tuna-Ince EB. Dis hekimliginde kemik yasi tayininde kullanilanilan yöntemler/Bone age assessment methods in dentistry. *Acta Odontologica Turcica*, 2016, 33: 39.
125. Koch G, Poulsen S, Espelid I, Haubek D. *Pediatric dentistry: a clinical approach*. Baskı. John Wiley & Sons, 2017.
126. Logan WH, Kronfeld R. Development of the human jaws and surrounding structures from birth to the age of fifteen years. *Journal of the American Dental Association*, 1933, 20: 379-428.
127. Massler M, Schour I, Poncher H. Developmental pattern of the child as reflected in the calcification pattern of the teeth. *American Journal of Diseases of Children*, 1941, 62: 33-67.
128. Sağır S, Güngör K. 11 Yaş Çocuklarında Diş Gelişimi Metodunun Geliştirilmesi. *Ankara Medical Journal*, 2013, 13.

129. Nolla CM. The development of permanent teeth. University of Michigan, 1952.
130. Phillips V, van Wyk Kotze T. Testing standard methods of dental age estimation by Moorrees, Fanning and Hunt and Demirjian, Goldstein and Tanner on three South African children samples. *Journal of Forensic Odonto-Stomatology*, 2009, 27: 20-28.
131. Demirjian A, Goldstein H, Tanner J. A new system of dental age assessment. *Human Biology*, 1973: 211-227.
132. Bishara SE, Hoppens BJ, Jakobsen JR, Kohout FJ. Changes in the molar relationship between the deciduous and permanent dentitions: a longitudinal study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 1988, 93: 19-28.
133. Ngan P, ALKIRE RG, FIELDS H. Management of space problems in the primary and mixed dentitions. *The Journal of the American Dental Association*, 1999, 130: 1330-1339.
134. Yilmaz Y, Gurbuz T, Simsek S, Dalmis A. Primary canine and molar relationships in centric occlusion in three to six year-old Turkish children: a cross-sectional study. *Journal of Contemporary Dental Practice*, 2006, 7: 59-66.
135. Rakosi T, Jonas I, Graber TM. Color Atlas of Dental Medicine, Orthodontic-Diagnosis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 1994, 105: 613.
136. Lopes NN, Petrilli AS, Caran EM, França CM, Chilvarquer I, Lederman H. Dental abnormalities in children submitted to antineoplastic therapy. *Journal of Dentistry for Children*, 2006, 73: 140-145.
137. Yarimoğlu BH, Alper B, Meral D, Çekin N. Yaş tayini uygulamalarında epifiz plağı kapanma derecelerinin incelenmesi. *Adli Tıp Bülteni*, 2005, 10: 84-89.

138. Arslan MM, Çekin N, Akçan R, Saylak E. Hatay ağır ceza ve asliye hukuk mahkemelerine 2007 yılında yansıyan yaş tespiti davalarının incelenmesi. *Adli Tıp Dergisi*, 2008, 22: 8-13.
139. Kurumu'nda YÖAT. yaş tayininde kullanılan yöntemin verimlilik açısından değerlendirilmesi. *Uzmanlık Tezi, İstanbul*, 2006.
140. Galhotra V, Ahluwalia P, Jodhka S, Sethi S, Gambhir RS. Effect of nutritional rickets on dental development in North Indian children: A prospective study. *Journal of Pediatric Dentistry*, 2015, 3: 88.
141. Hillmann G, Geurtsen W. Pathohistology of undecalcified primary teeth in vitamin D-resistant rickets: review and report of two cases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 1996, 82: 218-224.
142. Abe K, Ooshima T, Lily TSM, Yasufuku Y, Sobue S. Structural deformities of deciduous teeth in patients with hypophosphatemic vitamin D-resistant rickets. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 1988, 65: 191-198.
143. Bilgin EŞ, Erdem AP. Gelişimsel Mine Defektleri Ve Tedavi Yaklaşımları. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 2016, 26.
144. Souza J, Jeremias F, Costa-Silva C, Santos-Pinto L, Zuanon ACC, Cordeiro RdCL. Aetiology of molar–incisor hypomineralisation (MIH) in Brazilian children. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 2013, 14: 233-238.
145. Çoğulu D. Çocuklarda Dental Erozyon. *Türkiye Klinikleri Journal of Dental Sciences*, 2009, 15: 87-92.
146. Kim I-J, Lee H-S, Ju H-J, Na J-Y, Oh H-W. A cross-sectional study on the association between vitamin D levels and caries in the permanent dentition of Korean children. *BMC Oral Health*, 2018, 18: 43.

147. Bener A, Al Darwish MS, Hoffmann GF. Vitamin D deficiency and risk of dental caries among young children: A public health problem. *Indian Journal of Oral Sciences*, 2013, 4: 75.
148. Oziegbe E, Esan T. Prevalence and clinical consequences of untreated dental caries using PUFA index in suburban Nigerian school children. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 2013, 14: 227-231.
149. Shanbhog R, Godhi BS, Nandlal B, Kumar SS, Raju V, Rashmi S. Clinical consequences of untreated dental caries evaluated using PUFA index in orphanage children from India. *Journal of international oral health: JIOH*, 2013, 5: 1.
150. Ermumcu MŞK, Köksal E, Tekçiçek MU. Okul Çağı Çocuklarında Diyet Asiditesi Diş Çürüklerini Artırıyor mu? *Journal of Nutrition and Dietetics*, 2016, 44: 97-105.
151. Kingman A, Little W, Gomez I, Heifetz SB, Driscoll WS, Sheats R, Supan P. Salivary levels of Streptococcus mutans and lactobacilli and dental caries experiences in a US adolescent population. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1988, 16: 98-103.
152. Duru DÖ, Kırzioğlu Z, Ayyıldız A. 3-6 Yaş Grubu Çocuklarda Çürük Aktivite Testleri ve Çürük Prevalansı Arasındaki İlişki. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 1999, 1999.
153. Wilson R, Ashley F. Identification of caries risk in schoolchildren: salivary buffering capacity and bacterial counts, sugar intake and caries experience as predictors of 2-year and 3-year caries increment. *British Dental Journal*, 1989, 167: 99.
154. Willems G, Van Olmen A, Spiessens B, Carels C. Dental age estimation in Belgian children: Demirjian's technique revisited. *Journal of Forensic Science*, 2001, 46: 893-895.

155. Koshy S, Tandon S. Dental age assessment: the applicability of Demirjian's method in south Indian children. *Forensic Science International*, 1998, 94: 73-85.
156. Bagherpour A, Imanimoghaddam M, Bagherpour M, Einolghozati M. Dental age assessment among Iranian children aged 6–13 years using the Demirjian method. *Forensic Science International*, 2010, 197: 121. e121-121. e124.
157. Tunc ES, Koyuturk AE. Dental age assessment using Demirjian's method on northern Turkish children. *Forensic Science International*, 2008, 175: 23-26.
158. Kırzioğlu Z, Ceyhan D. Accuracy of different dental age estimation methods on Turkish children. *Forensic Science International*, 2012, 216: 61-67.
159. Willems G, De Bruyne I, Verdonck A, Fieuws S, Carels C. Prevalence of dentofacial characteristics in a Belgian orthodontic population. *Clinical Oral Investigations*, 2001, 5: 220-226.

EKLER

EK-1. ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler
Adı Soyadı: Yasemin GÜLER Doğum tarihi: 01.04.1991 Doğum yeri: Adana Medeni hali: Bekar Uyruğu: T.C. Adres: Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı, 25240 ERZURUM Tel: 0442 236 09 44 Faks: 0449 236 13 75 E-mail: yaseminguler001@gmail.com
Eğitim
Lise: Adana Anadolu Lisesi (2008) Lisans: Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi (2009-2014) Yüksek lisans: Metin girmek için burayı tıklatın. Metin girmek için burayı tıklatın. Doktora: Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı (2014-2019)
Yabancı Dil Bilgisi
İngilizce: Orta derecede (YÖKDİL 60.00, 03/2018) Almanca: Rusça:
Üye Olunan Mesleki Kuruluşlar
.....
İlgi Alanları ve Hobiler
.....

EK-2. ETİK BİLDİRİM VE İNTİHAL BEYAN FORMU

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ

ETİK BİLDİRİM VE İNTİHAL BEYAN FORMU

Doktora Tezi olarak Doç. Dr. Sera ŞİMŞEK DERELİOĞLU danışmanlığında sunulan “Farklı Seviyelerde D Vitamini Eksikliği Olan Çocuklarda Çürük Riskinin Karyogram Modeli Kullanılarak Değerlendirilmesi” başlıklı çalışmanın tarafımızdan bilimsel etik ilkelere uyularak yazıldığını, yararlanılan eserlerin kaynakçada gösterildiğini, Sağlık Bilimleri Enstitüsü tarafından belirlenmiş olan Turnitin (iThenticate) Programı benzerlik oranlarının aşılmadığını ve aşağıdaki oranlarda olduğunu beyan ederiz.

Tez Bölümleri	Tezin Benzerlik Oranı (%)	Maksimum Oran (%)
Giriş	0	15
Genel Bilgiler	5	30
Materyal ve Metod	6	35
Bulgular	0	10
Tartışma	1	15

Beyan edilen bilgilerin doğru olduğunu, aksi halde doğacak hukuki sorumlulukları kabul ve beyan ederiz. 22 / 03/2019

Öğrenci

Dt. Yasemin GÜLER



Danışman

Doç. Dr. Sera ŞİMŞEK DERELİOĞLU



* Tez ile ilgili YÖKTEZ’de yayınlamasına ilişkin bir engelleme var ise aşağıdaki alanı doldurunuz.

☐ Tezle ilgili patent başvurusu yapılması / patent alma sürecinin devam etmesi sebebiyle Enstitü Yönetim Kurulunun .../.../... tarih vesayılı kararı ile teze erişim 2 (iki) yıl süreyle engellenmiştir.

☐ Enstitü Yönetim Kurulunun .../.../... tarih vesayılı kararı ile teze erişim 6 (altı) ay süreyle engellenmiştir.

EK-3. HASTA TAKİP FORMU

FORMLAR

FORM 1:

Anamnez Formu:

Formno: Tarih:

Ad- Soyad:

DoğumTarihi:

Cinsiyet:

Röntgen Tarihi:

Adres-Telefon Numarası:

Akraba Evliliği:

Teşhis:

Tedavi:

Kullanılan-Kullanılmış ilaçlar:

FORM 2:

Oral Takip Formu:

Formno: Tarih:

AğızDışıBulgular:

D Vitamini Seviyesi:

Tükürük Akış Hızı:

Tamponlama Kapasitesi:

S. Mutans Sayısı:

Laktobasil Sayısı:

Ağız İçi Bulgular:

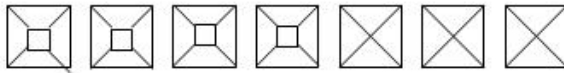
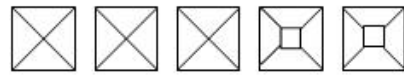
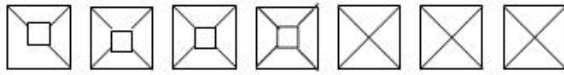
DMF(T):

DMF(S):

df(t):

df(s):

PUFA/pufa:



Dental Değişimler:

Mine hipoplazi varlığı/yokluğu:

MIH –MIM:

TRAVMA:

Kapanış ilişkileri: Süt Kapanışı: Class..... Yüzde

Asimetri: Var() Yok ()

Enfeksiyonlar:

Bakteriyel: Fungal: Viral:

Trismus: Var() Yok ()

Dudak-Damak Yarığı (DDY): Var() Yok()

Kemik Yaşı:

Diş Yaşı:

EK-4. BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ
ETİK KURUL BİLİMSEL ARAŞTIRMA VE TEZ BAŞVURU FORMU
(GÖNÜLLÜLERİN BİLGİLENDİRİLMESİ VE RIZASININ ALINMASI PROTOKOLÜ)

GÖNÜLLÜLERİN BİLGİLENDİRİLDİĞİ VE RIZASININ ALINDIĞI GÖSTEREN ANA ESASLAR

Araştırmanın ismi: “Farklı Seviyelerde D Vitamini Eksikliği Olan Çocuklarda Çürük Riskinin Karyogram Modeli Kullanılarak Değerlendirilmesi”

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Araştırmanın amacı: D vitamini eksikliğinin dişler üzerindeki etkisini araştırmak, D vitamini eksikliği olan çocuklarda çürük riskini Karyogram modeli kullanarak değerlendirmektir.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Dt. Yasemin GÜLER veya onun görevlendireceği bir hekim/araştırmacı tarafından muayene edileceksiniz ve bulgular kaydedilecektir. İnceleme sonucunda uygun görürse bu çalışmaya alınacaksınız.

Çalışmayı yapabilmek için yapılacak tetkik ve işlemleri açıklayınız: Çocuklardan uyarılmış tükürük örneği, gerekli dental radyografiler alınacaktır.

Gönüllülerin araştırmaya katılacağı süre - Gönüllülerin uygulama sırasında karşılaşılabileceği rahatsızlıklar ve riskler: Gönüllülerin araştırmaya katılacağı süre 15-30 dk arasında olmakta ve uygulama herhangi bir risk taşımamaktadır.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir.

Proje yürütülmesi esnasında herhangi bir sebep göstermeden aratmadan çekilebilirsiniz(ancak aratmaclar zor durumda brakmamak için aratmadan çekileceimi önceden bildirmemin uygun olacaktır). Bu durumda da sonraki bakmnz garanti altna alınacaktır. Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi kouluyla aratrmac tarafından aratrma d tutulabilirsiniz.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun tedavisi sorumlu araştırmacı tarafından yapılacak, tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük talep edilmeyecektir.

(Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, bağlantı kuracağı kişinin ismi, telefonu ve adresi)(Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, bağlantı kuracağı kişinin ismi, telefonu ve adresi): Dt Yasemin GÜLER /Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi/Tel: 05077752365

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

Yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” (denek) olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Katılımcı

Ad - Soyad

Adres

Telefon

İmza

.....

Velisi

Ad - Soyad

Adres

Telefon

İmza

.....

Katılımcı ile görüşen araştırmacı

Ad - Soyad

Adres

Telefon

İmza

.....

Görüşme Tanığı:

Ad - Soyad

Adres

Telefon

İmza

.....

Görev



EK-5. ETİK KURUL ONAY FORMU



T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
ETİK KURULU

Oturum Tarihi: 21/09/ 2017
Oturum Sayısı: 11/ 2017

KARAR

SORUMLU ARAŞTIRMACI	Doç. Dr. Sera ŞİMŞEK DERELİOĞLU Dt. Yasemin GÜLER
Araştırmanın Açık Adı	<i>Nutrisyonel Riketsli Çocuklarda Oral Sağlık Durumunun Çene Yüz ve Dental Gelişiminin Değerlendirilmesi</i>
Karar No	71.
Alınan Karar	Doç. Dr. Sera ŞİMŞEK DERELİOĞLU'nun danışmanlığında Dt. Yasemin GÜLER'in uzmanlık tez çalışması olarak hazırlanan ' <i>Nutrisyonel Riketsli Çocuklarda Oral Sağlık Durumunun Çene Yüz ve Dental Gelişiminin Değerlendirilmesi</i> ' konulu Uzmanlık Tezinin Sağlık Bakanlığı tarafından yayımlanan 19 Ağustos 2011 tarih ve 28030 sayılı "Klinik Araştırmalar Hakkındaki Yönetmelik" hükümlerine bağlı kalınarak yapılmak şartıyla; ; kabul edilmesinde bilimsel ve etik açıdan sakınca olmadığına oybirliği ile karar verildi.

Prof. Dr. Taşkın GÜRBÜZ

Etik Kurul Başkanı

Prof. Dr. A. Berhan YILMAZ

Prof. Dr. Recep ORBAK

Prof. Dr. K. Mehmet ÇOLAK



T.C
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
ETİK KURULU

Oturum Tarihi: 12.12.2018
Oturum Sayısı: 10/ 2018

KARAR

SORUMLU ARAŞTIRMACI	Doç. Dr. Sera ŞİMŞEK DERELİOĞLU Arş. Gör. Dt. Yasemin GÜLER
Araştırmanın Açık Adı	<i>Farklı Seviyelerde D Vitamini Eksikliği Olan Çocuklarda Çürük Riskinin Karyogram Modeli Kullanılarak Değerlendirilmesi</i>
Karar No	84.
Alınan Karar	Doç. Dr. Sera ŞİMŞEK DERELİOĞLU ile Arş. Gör. Dt. Yasemin GÜLER'in birlikte hazırladığı "Nutrisyonel Riketsli Çocuklarda Oral Sağlık Durumunun Çene Yüz ve Dental Gelişiminin Değerlendirilmesi" başlıklı doktora tez çalışmasının başlığı "Farklı Seviyelerde D Vitamini Eksikliği Olan Çocuklarda Çürük Riskinin Karyogram Modeli Kullanılarak Değerlendirilmesi" olarak değiştirilmiş olan Doktora Tez çalışmanın Sağlık Bakanlığı tarafından yayımlanan 19 Ağustos 2011 tarih ve 28030 sayılı "Klinik Araştırmalar Hakkındaki Yönetmelik" hükümlerine bağlı kalınarak yapılmak şartıyla; kabul edilmesinde bilimsel ve etik açıdan sakınca olmadığına oybirliği ile karar verildi.

Prof. Dr. Abdulvahit ERDEM
Etik Kurul Başkanı

Prof. Dr. Recep ORBAK

Prof. Dr. A. Berhan YILMAZ

Prof. Dr. Ümit ERTAŞ

Prof. Dr. Sinan EVCİL