



ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PEDODONTİ ANABİLİM DALI

ÇOCUKLARDA OBEZİTENİN AĞIZ DİŞ SAĞLIĞINA ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dt. Şule ÇAVUŞ

Samsun
Mart-2018



ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PEDODONTİ ANABİLİM DALI

ÇOCUKLARDA OBEZİTENİN AĞIZ DİŞ SAĞLIĞINA ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dt. Şule ÇAVUŞ

Danışman
Doç. Dr. Sezin ÖZER

Samsun
Mart- 2018

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Şule ÇAVUŞ tarafından Doç. Dr. Sezin ÖZER danışmanlığında hazırlanan 'Çocuklarda Obezitenin Ağız Diş Sağlığına Etkisi' başlıklı bu çalışma jürimiz tarafından 16/03/2018 tarihinde yapılan sınav ile Pedodonti Anabilim Dalında UZMANLIK Tezi olarak kabul edilmiştir.

Başkan: Prof. Dr. Aysun AVŞAR
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Üye: Prof. Dr. Emine ŞEN TUNÇ
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Üye: Doç. Dr. Özgül BAYGIN
Karadeniz Teknik Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Üye: Doç. Dr. Sezin ÖZER (Danışman)
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Üye: Doç. Dr. Ayça Tuba ULUSOY YAMAK
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Bu tez, Pedodonti Anabilim Dalı Akademik Kurulunca belirlenen ve yukarıda adları yazılı jüri üyeleri tarafından uygun görülmüştür.

.... / /

Prof. Dr. Selim ARICI
Ondokuz Mayıs Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam boyunca bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, bana destek olan ve yol gösteren tez danışmanım Doç. Dr. Sezin ÖZER'e,

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nda görev yapan değerli hocalarım, Prof. Dr. Aysun AVŞAR'a, Prof.Dr. Emine ŞEN TUNÇ'a, Doç.Dr. Ayça Tuba ULUSOY YAMAK'a, Doç.Dr. M. Erhan SARI'ya, Uzm. Dr. Bilal ÖZMEN'e,

Tezimin biyokimyasal inceleme aşamasında her türlü yardımı ve olanağı sağlayan OMÜ Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı öğretim üyesi değerli hocam Sayın Doç. Dr. Bahattin AVCI' ya,

Verilerimin istatistiksel değerlendirmesinde her türlü destekleri için Sayın Prof. Dr. Sevgi CANBAZ'a ve Yrd. Doç. Dr. Naci MURAT'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalıştığım ve desteğini gördüğüm tüm çalışma arkadaşlarıma,

Sadece varlıklarıyla bile her zaman yanımda hissettiğim ve zor zamanlarımı kolaylaştıran tüm dostlarıma,

Tüm hayatım boyunca sonsuz sevgi, özveri ve hoşgörülerini ile her zaman yanımda olan, maddi-manevi destekleriyle bugünlere gelmemi sağlayan sevgili annem Özden ÇAVUŞ ve babam Nevzat ÇAVUŞ ile canım kardeşim Beyza Nur ÇAVUŞ'a

Sonsuz Teşekkürlerimi Sunarım...

ÖZET

ÇOCUKLARDA OBEZİTENİN AĞIZ DIŞ SAĞLIĞINA ETKİSİ

Amaç: Çalışmamızda obez olmayan ve obez çocuklarda, ağız bakım ve beslenme alışkanlıkları, diş çürüğü insidansı ve klinik periodontal parametrelerin yanı sıra obezitenin periodontal hastalık gelişimindeki olası etkisinin biyokimyasal olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metot: Çalışmaya 8-10 yaş aralığında 300 hasta (159 kız, 141 erkek) dâhil edildi. Hastalara ve velilerine ağız bakım ve beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesine yönelik anket uygulandıktan sonra DMFT, plak indeksi (Pİ), gingival indeks (Gİ), sondalamada kanama (SK) ve cep derinliği (CD) ölçümleri yapıldı. Hastalar, BKİ hesaplandıktan sonra yaşa ve cinsiyete özel büyüme tabloları kullanılarak gruplandırıldı. Anket aşamasına katılmış hastalar arasında obez olmayan ve periodontal sağlıklı (n=15); obez olmayan ve gingivitisli (n=15); obez ve periodontal sağlıklı (n=15); obez ve gingivitisli (n=15) olanlar seçilerek çalışma grupları oluşturuldu. DOS'ta TNF- α , IL1- β ve PGE₂ seviyeleri ELISA yöntemiyle incelendi. Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde Ki-kare testi, Mann Whitney U testi, Kruskal Wallis testi, tek yönlü varyans (Tukey HSD) ve Spearman korelasyon analizi kullanıldı.

Bulgular: Obez olmayan ve obez hastalar karşılaştırıldığında klinik parametreler (DMFT, Pİ, Gİ, SK ve CD) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (p>0,05). Gingivitisli hastalarda, DMFT, Pİ, Gİ ve SK değerlerinin anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edildi (p<0,05). TNF- α ve IL1- β konsantrasyonları hem obez hem de gingivitisli gruplarda yüksek bulundu (p<0,05). PGE₂ konsantrasyonları arasında fark bulunamadı (p>0,05).

Sonuç: Bireyin ağız bakım ve beslenme alışkanlıklarına bağlı olarak obezitenin klinik parametreler üzerine etkisi görülmeyebilir. Ancak DOS'nda TNF- α ve IL1- β konsantrasyonlarındaki artış, obezite ve periodontal sağlık/gingivitis açısından belirleyici olabilir.

Anahtar Kelimeler: BKİ; diş çürüğü; obezite; periodontal hastalık; sitokinler

Şule ÇAVUŞ, Uzmanlık Tezi
Ondokuz Mayıs Üniversitesi - Samsun, Mart - 2018

SUMMARY

EFFECTS OF OBESITY ON ORAL DENTAL HEALTH IN CHILDREN

Aim: This study aimed to evaluate oral care and nutrition habits, dental caries and clinical periodontal parameters of non-obese and obese children and to investigate the possible effects of obesity on periodontal disease development by biochemical analysis.

Material and Method: 300 pediatric patients (159 girls and 141 boys), aged 8-10 years were included to study. After a questionnaire were applied for assessing oral care and nutrition habits of patients and parents, DMFT, plaque index (PI), gingival index (GI), bleeding on probing (BOP) and probing depth (PD) were determined. Patients were grouped using age and sex specific growth tables after BMI was calculated. Among the patients who participated in the questionnaire, non-obese and periodontal healthy (n =15); non-obese and gingivitis (n = 15); obese and periodontal healthy (n = 15); obese and gingivitis (n = 15) were selected and working groups were formed. TNF- α , IL1- β ve PGE₂ levels in GCF were examined by ELISA method. The statistical analysis of the data Chi-square, Mann Whitney U, Kruskal Wallis, Spearman and One-Way ANOVA (Tukey HSD) tests were used.

Results: There was no statistically significant difference in clinical parameters (DMFT, PI, GI, BOP and PD) when obese and non-obese patients were compared. In gingivitis patients, DMFT, PI, GI and BOP values were found to be significantly higher than healthy periodontal groups (p <0.05). TNF- α and IL-1 β concentrations were high in both obese and gingivitis groups (p<0.05). No significant difference was found between PGE₂ concentrations (p> 0.05).

Conclusion: Depending on the oral care and nutrition habits of the individual, the effect of obesity on clinical parameters may not be seen. However, the increase in the DOS concentrations of TNF- α and IL1- β may be a determinant in terms of obesity and periodontal health / gingivitis.

Key Words: BMI; cytokines; dental caries; obesity; periodontal disease.

SİMGELER ve KISALTMALAR

%	: Yüzde
<	: Küçüktür
>	: Büyüktür
µl	: Mikrolitre
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
BMI	: Body Mass Index (Beden Kitle İndeksi)
CD	: Cep Derinliği
dft	: Süt Dişleri İçin Çürük, Dolgulu Diş Sayısı (Decayed, Filled Teeth)
DMFT	: Çürük, Kayıp, Dolgulu Diş Sayısı (Decayed, Missed, Filled Teeth)
DOS	: Diş Eti Oluğu Sıvısı
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
Gİ	: Gingival İndeks
IL-1β	: İnterlökin-1 Beta
IL-6	: İnterlökin-6
Kg	: Kilogram
l	: Litre
m	: Metre
ml	: Mililitre
MMP	: Matriks Metalloproteinaz
ng	: Nanogram
PBS	: Fosfatla Tamponlanmış Salin
pg	: Pikogram
PGE₂	: Prostaglandin E ₂
PI	: Plak İndeksi
PMNL	: Polimorfonükleer Lökosit
S.Mutans	: Streptococcus Mutans
SK	: Sondalamada Kanama
SPSS	: Sosyal Bilimler için İstatistik Paketi
TNF-α	: Tümör Nekroze Edici Faktör-Alfa

İÇİNDEKİLER

ÖZET	iv
SUMMARY	v
SİMGELER ve KISALTMALAR	vi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Diş Çürüğü	4
2.2. Gingival ve Periodontal Hastalıklar	5
2.3. Obezite	11
2.3.1. Obezitenin Ağız Diş Sağlığına Etkisi.....	14
2.4. Araştırmanın Amacı	16
3. MATERYAL ve METOT	17
3.1. Araştırma Protokolü	17
3.2. Araştırma Grupları	17
3.3. Anket ve Klinik Verilerinin Toplanması.....	20
3.4. Diş eti Oluğu Sıvısı Örneklerinin Toplanması ve Biyokimyasal Analizler	22
3.5. İstatistiksel Değerlendirmeler	28
4. BULGULAR	29
4.1. Anket ve Klinik Verilerin Değerlendirilmesi.....	29
4.2. Obezite ile Anket ve Klinik Veriler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	32
4.3. Biyokimyasal Veriler	37
5. TARTIŞMA	42
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	52
KAYNAKLAR	54
EKLER	73
ÖZGEÇMİŞ	95

1. GİRİŞ

Diş çürüğü, diş plağı içinde birikmiş karyojenik mikroorganizmaların fermente olabilen karbonhidratları kullanarak organik asit oluşturmaları sonucu dişin sert dokusunda (mine, dentin, sement) meydana gelen yıkıma bağlı oluşan multifaktöriyel, enfeksiyöz bir hastalıktır (Garcia-Godoy ve ark., 2004; Pinkham ve ark., 2009). Diş çürüğünün gelişimini etkileyen temel nedenler, biofilm tabakası, bakteriler, bu bakterilerin beslenmesi için gereken maddeler (şeker), kişiye ait faktörler ve zamandır (Selwitz ve ark., 2007). Karbonhidrat alım sıklığının fazla olması ve basit şekerlerin aşırı tüketimi çürük oluşumuyla direkt olarak ilişkilidir. Çürükleri nedeni ile aktif çiğneme fonksiyonunu yitiren çocuğun, besinleri ağızda sindirime uğramadan yutmasından dolayı hızlı kilo alacağı düşünülebilir ve/veya bazı çocuklarda çürük ve ağrılı diş varlığı, iştahsızlığa, dolayısıyla kilo kaybına sebep olabilir (Kantovitz ve ark., 2006).

Periodontal hastalıklar, diş eti, periodontal ligament, sement ve alveol kemiğinden oluşan periodonsiyumda, mikrobiyal dental biyofilm birikimine karşı gelişen inflamatuvar cevaba bağlı oluşan yıkımla karakterize kronik enfeksiyöz hastalıklardır (Paquette ve Williams, 2000; Tatakis ve Kumar, 2005). Periodontal hastalıkların patolojisinde uzun yıllar boyunca mikrobiyal dental biyofilm ve mikroorganizmaların kolonizasyonu tek ve en önemli etken olarak görülmüştür. Günümüzde mikrobiyal dental plakla birlikte konak cevabını etkileyen genetik, sosyo-ekonomik, sistemik problemler ve/veya alkol kullanımı, stres gibi faktörlerin de hastalığın başlaması ve/veya ilerlemesini etkilediği rapor edilmiştir (Beck ve Offenbacher, 2005; Van Dyke ve Sheilesh, 2005; Genco ve Borgnakke, 2013).

Enerji ihtiyacı ve besin alımı arasındaki dengesizlik sonucu oluşan beslenme bozuklukları, çocukluk döneminde zayıflık, aşırı kiloluluk veya obezite şeklinde sıklıkla karşımıza çıkabilmektedir (Neyzi ve Ertuğrul, 1993). Obezite, sağlığı bozacak ölçüde vücutta yağ birikmesi olarak tanımlanmaktadır. Beslenme bozuklukları ile birlikte genetik ve çevresel faktörlere bağlı olarak oluşabilmektedir. Başta kardiyovasküler hastalıklar olmak üzere diyabet, üreme bozuklukları, gastrointestinal sistem bozuklukları ve bazı kanser türleri için önemli bir risk faktörü olarak kabul edilen

obezite dünya ülkelerindeki en önemli sağlık problemlerinden biridir (Khader ve ark., 2009).

Beden kitle indeksi (BKİ), zayıflık, aşırı kiloluluk ve obezitenin sınıflandırılmasında kullanılan dünya çapında kabul görmüş yöntemlerden biridir. Vücut ağırlığının, metre cinsinden boy uzunluğunun karesine (kg/m^2) bölünmesiyle hesaplanmaktadır (Himes ve Dietz, 1994; Dietz ve Robinson, 1998; Barlow ve Dietz, 1998). Çocukluk döneminde büyüme ve gelişimin dinamik olarak devam etmesi ve ölçümlerin yaş ve cinsiyete bağlı olarak değişiklik göstermesi nedeniyle BKİ hesaplamalarının değerlendirilmesi sırasında belirli referans eğrilerinin kullanılması gerekmektedir (Hannan ve ark., 1995; Gallagher ve ark., 1996; Pietrobelli ve ark., 1998; WHO, 2000).

Obezite ile diş çürüğü arasındaki ilişkinin değerlendirildiği çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda, BKİ'nin arttığı durumlarda diş çürüğünün arttığı (Bailleul-Forestier ve ark., 2007; Alm, 2008; Gerdin ve ark., 2008; Hong ve ark., 2008; Alm ve ark., 2011), BKİ'nin arttığı durumlarda diş çürüğünün azaldığı (Cameron ve ark., 2006; Kopycka-Kedzierawski ve ark., 2008; Oliveira ve ark., 2008; Sharma ve Hegde, 2009; Benzian ve ark., 2011) ve/veya BKİ ile diş çürüğü arasında herhangi bir ilişki bulunmadığı (Dye ve ark., 2004; Granville-Garcia ve ark., 2008; Cerededa ve ark., 2010; Tripathi ve ark., 2010; Cinar ve ark., 2011) rapor edilmiştir.

Obezite ve periodontal hastalık arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla hem hayvanlarda hem de insanlarda çok sayıda araştırma yapılmıştır (Perlstein ve Bissada, 1977; Saito ve ark., 2001; Al-Zahrani ve ark., 2003; Alabdulkarim ve ark., 2005; Shimazaki ve ark., 2007; Simch ve ark., 2008; Khader ve ark., 2009; Tomofuji ve ark., 2009). Araştırmaların bazılarında obezitenin periodontal hastalığın ilerlemesi için bir risk belirleyicisi olduğu rapor edilmiştir (Al-Zahrani ve ark., 2003; Sarlati ve ark., 2008; Hein ve Batista, 2014). Ayrıca yapılan çalışmalarda, adipositlerden salgılanan proinflamatuvar sitokinler olan tümör nekroze edici faktör-alfa ($\text{TNF-}\alpha$), interlökin-1 (IL-1), interlökin-6 (IL-6) ve hormonların hem obezite hem de periodontal hastalıkların patofizyolojisinde rol aldığı bunun sonucunda vücutta sublinik kronik inflamasyon durumuna yol açtığı gösterilmiştir (Olusi, 2002; Ritchie ve Kinane, 2003; Genco ve ark., 2005; Pischon ve ark., 2007; Altay ve ark., 2013).

Çocukluk döneminde yetersiz ağız bakımı ve yanlış beslenme alışkanlıklarına bağlı olarak diş çürüğü ve diş eti hastalıkları ile sıklıkla karşılaşmaktadır. Çalışmamızda obezitenin, çocuklarda diş çürüğü ve periodontal hastalık gelişimindeki olası etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmaktadır. Bu doğrultuda kliniğimize başvuran 8-10 yaş arasındaki obez olmayan ve obez çocuklarda, çocukların ağız bakım ve beslenme alışkanlıkları, diş çürüğü insidansı ile birlikte klinik periodontal parametrelerin ve diş eti oluğu sıvısında inflamatuvar sitokin seviyelerinde meydana gelen değişikliklerin incelenmesi hedeflenmektedir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diş Çürüğü

Diş çürüğü, biyofilm içerisindeki mikrobiyolojik dengenin bozulmasına bağlı olarak karbonhidratların bakteriyel fermantasyonu sonucu oluşan asidik ürünlerin diş sert dokularında oluşturduğu yıkım ile sonuçlanan; multifaktöriyel, kronik, enfeksiyöz ve bulaşıcı bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (Selwitz ve ark., 2007; Marsh, 2010).

Endüstriyel ülkelerde, yetişkinlerin büyük bölümünün, okul çağındaki çocukların ise %60-90'nın diş çürüğünden etkilendiği saptanmıştır (Matsui ve Cvitkovitch, 2010). Ülkemizde, 2004 yılında diş çürüğü durumu ve tedavi gereksinimini değerlendirmeye yönelik yapılan bir çalışmaya göre, 5, 12 ve 15 yaş çocuklarında çürük prevalansı sırasıyla %69,8, %61,1 ve %61,2 olarak bulunmuştur (Gökalp ve Doğan, 2008).

Çürük oluşabilmesi için 4 ana unsurun bir arada bulunması gerekmektedir. Bunlar; mikroflora (diş yüzeyine kolonize olmuş asidojenik bakteriler), diyet (özellikle sukroz gibi fermente olabilen karbonhidratlar), konak (diş yapısının ve tükürüğün özelliği ve miktarı) ve zamandır (dental plaktaki bakteriler tarafından üretilen inorganik asidin dişe temas ettiği toplam süre). Bu faktörlerden bir tanesinin dahi olmaması çürük oluşumunu engeller. Son yıllarda yapılan çalışmalarda diş çürüğünün oluşumunda; genetik ve kültürel özellikler, immunolojik, davranışsal ve çevresel faktörler, sosyo-ekonomik durum, eğitim seviyesi, tükürük, vücut savunma sistemi gibi birçok faktörün de rol oynadığı bildirilmiştir (Reich ve ark., 1999; Bowden, 2000; Haris ve Garcia-Godoy, 2004; Selwitz ve ark., 2007).

Streptokokus mutans (*S. mutans*), *S. sangius* ve aktinomiçes gibi bakteriler ve sukroz, glikoz ve fruktoz gibi fermente olabilen karbonhidratların bir arada bulunması karyojenik mikroflorayı oluşturmaktadır (Kidd, 2004). Mikrofloradaki bakteriler, enerji sağlamak için karbonhidratları metabolize eder ve bunun sonucunda yan ürün olarak laktik, asetik ve propionik asit gibi organik asitler üretilir (Geddes, 1975). Bu asitler, plak pH değerinin, kritik pH değeri olan 5,5'in altına düşmesine neden olarak, hidroksiapatit kristallerini oluşturan kalsiyum ve fosfatı çözer ve bunun sonucunda mineral kaybı (demineralizasyon) gerçekleşir. Bu süreç devam ederse kaviteasyon meydana gelir. (Garcia-Godoy ve Hicks., 2008).

Diş çürüğü şiddetini belirlemeye yönelik kullanılan en yaygın epidemiyolojik indeksler; *DMF-T* ve *df-t* indeksleridir (Burt, 1997; WHO, 1997; Clara ve ark., 2012).

2.2. Gingival ve Periodontal Hastalıklar

Gingival ve periodontal hastalıklar, insanlarda en yaygın görülen bakteriyel hastalıklardandır (Brown ve Loe., 1993; Pilot, 1998). Bu hastalıklar, toplumun her kesimini değişik seviyelerde etkileyerek, tedavi edilmediği takdirde dişin destek dokularına yayılarak diş kayıplarına sebep olabilmektedir (Brown ve Loe, 1993; Newman ve ark., 2002). Etiyolojileri multifaktöriyel olmakla birlikte asıl etken bakteri plağıdır. Dental plaktaki patojen bakteriler ve ürünlerinin direkt olarak, konak savunma sisteminin bakterilere verdiği cevabın da indirekt mekanizmalar yoluyla doku yıkımına sebep olduğu düşünülmektedir (The American Academy of Periodontology, 1999).

Çocuklar ve erişkinler arasında gingival ve periodontal dokular açısından anatomik ve fizyolojik farklılıklar olması, gingival ve periodontal hastalıkların yayılımı ve şiddetini etkilemektedir (Needleman, 2002).

Çocuklarda diş etinin keratinizasyonu daha azdır. Bu nedenle alttaki vaskülarize dokunun belirgin olması, inflamasyonla karışabilecek kırmızı renge neden olmaktadır. Dişlerin sürmekte olduğu dönemde dişetlerindeki kırmızılık daha lokalize görünmekte, bazen de kalıcı olabilmektedir. Diş eti kenarı kalın ve rulo şeklinde, kıvamı daha yumuşaktır. İnterdental gingiva fasiyo-lingual yönde daha geniş bir alana yayılmıştır. Diş etlerinde pürtüklülük 3 yaş civarında belirmektedir. 3-10 yaşları arasındaki çocukların %56'sında pürtüklülük tespit edilmiştir (Matsson, 2001; Heasman ve ark., 2005).

Çocuklarda periodontal membran daha kalındır, ancak daha az yoğunlukta fiber demetleri ve daha fazla kan damarları ve su içermektedir. Sement kalınlığı, daha az kalsifiye ve hiperplazik olmaya yatkındır. Alveol kemiğinde daha ince bir lamina dura vardır ve daha az trabekülasyon göstermektedir. Kemik iliği boşlukları daha geniş, daha az kalsifiye, kanlanması ve lenfatik drenajı daha fazladır. Bu farklılıklar süt dişlenme döneminde periodontal hastalığın gelişim oranını attırabilmektedir (Matsson, 2001; Carranza, 2002; Heasman ve Waterhouse, 2005).

Süt dişlenme döneminde yapışık diş etinde birleşim epiteli, daimi dişlenme dönemine oranla daha kalın olduğundan geçirgenliği daha azdır. Bu durum, bakteriyel

toksinlerin diş eti dokularına sızarak, inflamasyonu başlatabilme olasılığını düşürmektedir (Carranza, 2002). Daimi dişlenme döneminde ise çocuğun pubertal gelişimi ile birlikte, östrojen ve progesteron seviyeleri artmakta, buna bağlı olarak da dişetlerindeki küçük kan damarlarında dilatasyon görülmektedir. Dilatasyondaki artışla birlikte dişetlerinde kızarıklık, şişlik ve diş eti kanaması oluşabilmektedir. Damar geçirgenliğinin artması iltihaplı dokuya lökosit göçüne izin vererek granülasyon dokusunun oluşumunu ve endotelyal yıkımı da etkileyebilmektedir (Needleman, 2002).

İnflamasyon sırasında çocuklarda konak yanıtında farklılık görülmektedir (Reddy, 2008). Çocuklarda T lenfositlerin sayısı, B lenfosit ve plazma hücrelerine oranla daha fazla olduğundan, ilerlemiş periodontal hastalıklarda artış gösteren plazma hücrelerinin göreceli olarak yokluğu, gingivitisin sessiz seyretmesinin ve derin periodontal dokuları içerecek şekilde ilerlememesinin nedeni olarak görülmektedir (Carranza, 2002; Heasman ve Waterhouse, 2005). Bu da çocuklarda inflamasyonun neden periodontitise dönüşmediğini açıklayabilir (Page ve Schroeder, 1976; Seymour ve ark., 1981).

Çocukluk döneminde en sık karşılaşılan gingival hastalıkların, plağa bağlı gingivitis ve puberte ile birlikte görülen gingivitis olduğu bildirilmiştir (Jenkins ve Papapanou, 2001).

Plağa bağlı gingivitis, mikrobiyal dental plak birikimi sonucu diş eti kenarında oluşan, geri dönüşümlü diş eti inflamasyonudur (Löe ve ark., 1965). Çocuklarda ve ergenlerde son derece yaygın olan hastalık, yedi yaşın üzerindeki çocukların %70'inde tespit edilmiştir (Stamm, 1986). İnflamasyon çoğunlukla marjinal diş etiyle sınırlı kalmakta ve genellikle periodontitise dönüşmemektedir. Ancak, gingivitisin periodontitislerin öncüsü olduğu unutulmamalıdır.

Pubertal dönemin başlaması ile birlikte gonadotropik hormon seviyelerinde ortaya çıkan değişiklikler ve hormon düzeylerindeki normal ve anormal oynamalar, dental plak sonucu oluşan diş eti inflamasyon cevabını değiştirebilmektedir (Nakagawa ve ark., 1994). Bu dönemde, klinik bulguları gingivitise benzeyen, puberte ile birlikte görülen gingivitis görülmektedir (Suzuki, 1988). Puberte ile birlikte görülen gingivitiste primer etiyolojik faktörler plak, diştaşı gibi lokal iritanlar iken, hormonal değişiklikler sekonder veya modifiye edici faktörlerdir (Lindhe, 2008). Puberte döneminde ortaya

çıkan hormonal değişimlerin periodontitis riskini arttırdığı bilinmektedir (Carranza, 2002).

Gingivitisin başlıca klinik bulguları; renk değişimi, ödem ve sondalamada kanamadır. Bu semptomlara iltihabın diğer belirtileri eşlik edebilir (Williams, 1990; The American Academy of Periodontology, 1999). Oluşan inflamasyonla birlikte damarlardaki vazodilatasyon sonucu diş etinin soluk pembe rengi kırmızıya döner. Keratinizasyonun azalması ve bağ dokusundaki kollajen kaybı sebebiyle diş eti kıvrımı sıklığını kaybederek yumuşak bir hal alır. Yine inflamasyonun sebep olduğu ödeme bağlı olarak diş eti bıçak sırtı formunu kaybederek yuvarlak bir form alır. Aynı zamanda sağlıklı diş etinin bir göstergesi olan mat ve pürüklü diş eti yüzeyi, yerini parlak ve düzgün bir yüzeye bırakır. Gingivitiste diş etinin periodontal sond ile muayenesinde sondalamada kanama mevcuttur. Gingivitisin şiddetli seyrettiği vakalarda spontan kanamalar da gözlenebilir. Cep derinliğinde artış söz konusu değildir. Ancak, şiddetli gingival hipertrofi veya hiperplazi sonucunda cep oluşabilir ki bu da gerçek bir periodontal cep olarak kabul edilemez. Gingivitis periodontitisten ayıran en önemli özellik klinik ataşman kaybı ve alveol kemiği yıkımının olmamasıdır. Diş etinde görülen bu klinik özelliklerin yanı sıra, diş eti oluğu sıvısı (DOS) hacminde ve akış hızında artış gözlenir (Mariotti, 1999; Albandar ve Tinoco, 2002).

Çocuklarda oluşturulan deneysel gingivitis modellerinde baskın bakteri türlerinin *Actinomyces*, *Capnocytophaga*, *Leptotrichia* ve *Selenomonas* olduğu tespit edilmiştir. Erişkinlerde gözlenen gingival hastalıklarda bu bakteri suşlarına rastlanmamaktadır. Çocukluk çağı gingivitislerinin etiyolojisine yönelik bilimsel araştırmalar devam etmektedir (Moore ve ark., 1984; Darby ve Curtis., 2001).

Gingival ve Periodontal Hastalıkların Teşhis Yöntemleri

Gingival ve periodontal hastalıkların teşhisi ve şiddetinin belirlenmesinde; klinik parametrelerden ve DOS, sitokin düzeyleri gibi laboratuvar esaslı tanısal metotlardan yararlanılmaktadır (Johnson, 1991; Page, 1992; Trombelli ve ark., 2004).

i. Klinik Parametreler

Periodontal hastalıkların sıklık ve şiddet derecelerini tespit etmek, aralarındaki farkı bulmak, etiyolojik etkenlerini ve tedavi sonucunda meydana gelen değişiklikleri değerlendirmek amacıyla indeks adı verilen özel kayıt sistemleri kullanılmaktadır

(Sandallı, 1981). Bu indeksler sayesinde periodontal dokular klinik olarak değerlendirilerek, sağlıklı ya da hastalıklı olup olmadığına objektif bir şekilde karar verilebilmektedir. Diş hekimliğinde sıklıkla kullanılan indeksler;

Plak indeksi (Silness ve Løe, 1964) (PI): Marjinal diş eti ile temasta olan bakteri plağı ve plak kalınlığını değerlendirir. Bu indeks, özellikle bakteri plağının diş eti iltihabı üzerinde olan etkisini incelemek için uygundur.

Gingival indeks (Løe-Silness, 1963) (GI): Diş eti kenarındaki iltihaplanmanın varlığı ve diş eti hastalığının kalite, şiddet ve lokalizasyonu hakkında değerlendirmeler yapılır.

Sondalamada kanama (SK): Periodontal inflamasyonun önemli bir işareti ve periodontal hastalık sürecinde erken bir belirleyicidir (Ainamo, 1975).

Cep derinliği (CD): Patolojik periodontal cep oluşumunun derecesini ölçmek için kullanılır.

ii. Laboratuvar esaslı tanısal yöntemler

Diş eti Oluğu Sıvısı (DOS)

DOS; serum kaynaklı ekstrasellüler bir sıvıdır ve diş etinin epitel tabakasını geçerek diş eti oluğu içerisine ulaşır. Serumun tüm komponentlerini ve ayrıca polimorfonükleer lökosit (PMNL) hücrelerini içerir. İçerisinde bulundurduğu plazma proteinleri ile diş etinin dişi daha sıkı kavramasına yardımcı olur, diş eti oluğunu yıkayarak temizler ve antibakteriyal bir etkiye sahiptir (Goodson, 2003).

DOS'un seviyesi ve içerdiği biyokimyasal mediyatörler, periodontal sağlık, periodontal hastalık gelişimi ve konak savunması ile ilgili önemli bilgiler vermektedir (Uitto, 2003). Periodontal hastalıkta konak-bakteri etkileşimlerinin ürünleri bu sıvıya geçerek eksuda halini almakta ve *DOS* içerisinde çeşitli enzimler, doku yıkım ürünleri, sitokinler ve kemokinler gibi çeşitli inflamatuvar mediyatörler salınmaktadır. Ayrıca sondalamada kanama, renk, kıvam, kontur değişimi gibi subjektif ölçümlerin yanı sıra *DOS* hacminin ölçümü, iltihabın erken dönemde belirlenmesinde önemli bir rol oynamaktadır (Griffiths, 2003). Bu nedenle *DOS*'un incelenmesi periodontal hastalığın teşhisi ve prognozunun belirlenmesinde büyük önem taşımaktadır (Uitto, 2003; Chapple ve ark., 2007).

DOS'nun hacmi, sağlıklı diş etinde yok denecek kadar azdır. Gingivitis ve periodontitis gibi periodontal hastalıklarda, sert gıdaların çiğnenmesi, diş eti masajı, oral kontraseptif ajanların kullanımı, ovülasyon, menstruasyon ve hamilelik durumlarında DOS miktarı artmaktadır. Periodontal olarak sağlıklı durumdan, enflamatuar periodontal hastalıklara geçişte DOS miktarı artarken; hastalığın tedavi edilip iyileşmenin görülmesiyle birlikte miktar tekrar azalmaktadır. Yapılan çalışmalarda, DOS hacminin inflamasyonun şiddeti ile doğru orantılı olduğu gösterilmiştir (Borden ve ark., 1977; Curtis ve ark., 1990).

DOS, toplama yönteminin invaziv olmaması, kolay elde edilmesi ve örneklenen diş bölgesine özgü olması nedeniyle ilgili bölgedeki periodontal durumun saptanmasında en çok tercih edilen ve en güvenilir parametredir (Akpınar ve Marakoğlu, 2002; Lamster ve Ahlo, 2007).

DOS'un toplanmasında, gingival yıkama metodu, kapiller tüpler veya mikropipetler ile toplama, emici kağıt şeritler ve diş eti oluğu içine yerleştirilen iplikler gibi yöntemler kullanılabilir (Griffiths, 2003). Emici kağıt şeritle toplama yöntemi, uygulama kolaylığı nedeni ile çalışmalarda sıklıkla tercih edilmektedir (Akpınar ve Marakoğlu, 2002). Bu yöntemde kağıt şerit diş eti oluğu içerisine hafif direnç hissedilinceye kadar yerleştirilir. 30 saniye beklenir ve sulkustan çıkarılır. Buna intrasulkuler teknik de denmektedir (Bulkacz ve Carranza, 2007).

Sitokinler

Sitokinler, inflamasyon, proliferasyon, farklılaşma, büyüme, rejenerasyon, hemostaz ve tamir olaylarının düzenlendiği biyolojik aktivitelerde önemli rol oynayan, çeşitli hücreler tarafından üretilen ve salgılanan polipeptidlerdir (Okada ve Murakami, 1998).

İnflamatuar ve immün cevabın başlamasında ve devam etmesinde görevli (Nibali ve ark., 2012) olan sitokinler, konakta oluşan her türlü lokal ve sistemik inflamatuvar cevabı iletirler (Emingil, 2010). Periodontal hastalık da dahil olmak üzere, romatoid artrit, diyabet ve benzeri birçok kronik inflamatuvar ve sistemik hastalıklarda önemli rol oynarlar (Okada ve Murakami, 1998).

Sitokin cevabının, periodontal hastalık patogenezinde, hastalığın ilerlemesinin saptanmasında kritik bir öneme sahip olduğu düşünülmektedir (Kelso, 1990). İmmün

hücrelerden ve dokulardan salgılananan proinflamatuvar sitokinlerin, periodontitiste ortaya çıkan lokal doku yıkımının nedeni olduğu rapor edilmiştir. Aynı zamanda periodontal hastalık sebebiyle yükselen serum proinflamatuvar sitokin seviyesinin sistemik hastalıkların çeşitliliğinde ve ilerleyişinde rol oynayabileceği düşünülmektedir (Iacopino, 2001).

Periodontal hastalık patogeneğinde rol oynadığı bilinen proinflamatuvar sitokinler; IL-1, IL-6, IL-8, IL-11, IL-12, IL-15, IL17, IL-121, IL-22, IL-23, IL-32, TNF- α ve prostaglandin E₂ (PGE₂), antiinflamatuvar sitokinler ise IL-1Ra, IL-4, IL-10, IL-12, IL-13, IL-18, IL-27, IL-33, IFN- α , IFN- β ve TGF- β 'dir (Dinarello 2000, Takashiba ve ark., 2003).

Gingival ve periodontal hastalıklarda konak cevabının belirlenmesinde sıklıkla değerlendirilen sitokinler *TNF- α* , *IL1- β* , *PGE₂* 'dir (Kornman ve ark., 1997; Nichols ve ark., 2001; Oates ve ark., 2002; Graves ve Cochran, 2003).

TNF- α ; monosit ve makrofajlardan salınan proinflamatuvar sitokinlerden biridir. Diğer sitokinlerin ve adipokinlerin üretiminde aynı zamanda çeşitli organlarda endotoksinler nedeniyle ortaya çıkan yaralanmaların gelişiminde önemli rol oynamaktadır (Trayhurn ve Wood, 2004; Saito ve Shimazaki, 2007). Makrofajların dinlenme evresinde, IL-1 ve PGE₂'nin sentezini uyarır. Periodontitiste, TNF- α osteoklastları aktive ederek ve fibroblastlar tarafından kollagenaz sekresyonunu indükleyerek kırık ve kemik rezorpsiyonuna neden olur buna bağlı olarak da periodontal doku yıkımı meydana gelir. Kemik demineralizasyonunun başlatılmasında IL1'in her iki formu da TNF- α 'dan daha güçlüdür ancak TNF- α , IL1'in rezorptif etkisiyle sinerji göstermektedir (Bertolini ve ark., 1986). Bu da kemik yıkımının daha da artmasına neden olmaktadır (Okada ve Murakami, 1998).

IL-1; çeşitli aktiviteleri olan immünette, inflamasyonda, doku yıkımında ve hemostazında rol oynayan bir polipeptit olup, makrofajlar, monositler, lenfositler, vasküler hücreler, beyin hücreleri, deri hücreleri, fibroblastlar tarafından sentezlenmektedir. IL-1'in keratinositlerin, endotel hücrelerinin ve fibroblastların proliferasyonunu stimüle ettiği; fibroblastların da tip-1 prokollajen, kollajenaz, hyaluronat, fibronektin, PGE₂ üretimini arttırdığı bilinmektedir. IL-1'in benzer fonksiyonlara sahip IL1- α ve IL-1 β olmak üzere iki ayrı formu bulunmaktadır.

IL-1 β , periodontal dokuların hemostazında ve periodontal hastalıkların patogenezinde önemli bir role sahiptir (Xiao ve ark., 1998; Frank ve ark., 2013). IL-1 β seviyesi gingivitis ve periodontitiste artarken, periodontal tedavi sonrasında azalmaktadır (Holmlund ve ark., 2004) IL-1 β 'nın lokal olarak periodonsiyumu oluşturan hücreler tarafından aşırı üretimi, gingival ve periodontal ligament fibroblastlarının stimülasyonuna neden olur ve bu durum PGE₂'nin ve diğer sitokinlerin üretimini indüklemektedir. PGE₂ ve diğer sitokinlerin seviyesindeki artışa bağlı olarak bağ dokusu yıkımının ve ataçman kaybının oluştuğu düşünülmektedir. IL-1 β 'in periodontal hastalıkların patojenesindeki diğer önemli bir rolü ise çeşitli kemik hastalıklarının patogenezinde önemli olan matriks metalloproteinazların (MMP) üretimini indüklemesidir (Mizel 1989, Havemose-Poulsen ve Holmstrup, 1997; Okada ve Murakami, 1998). Bazı in-vitro çalışmalarda inflamatuvar hastalıkların patogenezinde IL-1 β , hem IL- α 'dan hem de TNF- α 'dan daha etkili bulunmuştur (Okada ve Murakami, 1998).

PGE₂, araşidonik asit metabolizmasının bir yan ürünü olan önemli bir proinflamatuvar mediatördür. Siklooksijenaz enzimi hareketi ile çeşitli hücre membranlarından salgılanmaktadır. PGE₂'nin, iltihaplı hücrenin kemotaksisi, kollajenaz salınımının indüksiyonu, vazodilatasyon ve osteoklast aktivasyonu gibi etkileri vardır; bunların hepsi doğrudan veya dolaylı olarak dişleri destekleyen dokuların kaybına sebep olmaktadır. Periodontal hastalıkta doku yıkımını ve kemik kaybını başlatma potansiyeline sahiplerdir. Periodontitisli bireylerden elde edilen diş eti ve DOS örneklerinde prostaglandin düzeylerinin arttığı ve hastalık şiddeti ile bu düzeylerin ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (Mendieta ve ark., 1985; Offenbacher ve ark., 1986). Ayrıca gingivitiste gözlenen kızarıklık ve kanamada etkisi olduğu gösterilmiştir (Heasman ve ark., 1993).

2.3. Obezite

Obezite, sağlığı bozacak ölçüde yağ dokularında anormal veya aşırı miktarda yağ birikmesidir. Temelde obezitenin oluşma nedeni, diyetle alınan enerji miktarının, metabolizma ve fiziksel aktivite ile harcanan enerji miktarından daha fazla olmasıdır (World Health Organization, 1997). Günümüzde gelişen ve gelişmekte olan toplumların ciddi bir problemi haline gelen obezite, tip 2 diyabet, hiperlipidemi, kardiyovasküler

hastalıklar, hipertansiyon gibi çeşitli kronik hastalıklar için majör risk faktörüdür (Eckel ve ark., 2002).

Ülkemizde çocuklara yönelik yapılan çalışmalarda obezite prevalansı %9,7-%12,8 arasında değişen oranlarda bulunmuştur (Kocaoğlu ve Köksal, 1985; Günöz, 2001; Cinaz ve ark., 2003; Bundak ve ark., 2006). 6-14 yaş arası 12,589 okul çocuğunu içeren Ankara ilinde yapılan bir çalışmada, obezite prevalansı %7,5, fazla kilolu çocuk prevalansı ise %6,3 (toplam %13,8) olarak saptanmıştır (Cinaz ve ark., 2003).

Obeziteyi Etkileyen Faktörler

Genetik Faktörler

Ailede obezitenin varlığının çocukluk çağı obezitesi için önemli risk faktörlerinden biri olduğu rapor edilmiştir (Barsh ve ark., 2000). Yapılan genetik çalışmalar sonunda iştah baskılayıcı görevi olan melonokortin-4 reseptör geninin az fonksiyon görmesinin obezite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Farooqi ve ark., 2000; Eckel, 2003). Vücut ağırlığının ve yağ dokusunun düzenlenmesinden sorumlu olan leptin geninde defekt olmasının da çocukluk döneminde gözlenen şiddetli obezitede etkili olduğu bildirilmiştir (Montague ve ark., 1997; Clement ve ark., 1998).

Çevresel Faktörler

i. Beslenme

Beslenme, obezite gelişmesinde hem prenatal hem de postnatal dönemde etkili olan bir çevresel faktördür (Maffeis, 2000). Annenin erken hamilelik dönemindeki malnutrisyonu sonucunda, çocuklar yaşamın ilerleyen dönemlerinde obez olma riskine sahiptirler (Magarey ve ark., 2003). Annelerin gestasyonel diyabeti olması ve çocukların fetal hayatta hiperglisemi ile hiperinsülinemiye maruz kalması çocukluk çağı obezitesi için risk faktörüdür (İbanez ve ark., 2006). Postnatal dönemde ise anne sütü ile beslenmenin obeziteyi engellediği bilinmektedir. Bunun aksine ailenin ve çocuğun arkadaşlarının beslenme tarzı, çocukların yüksek kalorili yiyecek ve içecekleri tüketimindeki artış ve anne-babanın obez olması çocuğun beslenme alışkanlıklarını etkilemekte ve ileride çocuğun obez olmasına sebep olabilmektedir (Maffeis, 2000).

ii. Fiziksel Aktivite

Sedanter yaşam tarzı kilo alımında önemli bir risk faktörüdür (Maffeis, 2000). Spor aktivitelerinin azalması, televizyon izleme gibi kısıtlı hareketlerin yapıldığı aktivitelerin artışına bağlı olarak obezite prevalansı artmaktadır (Burdette ve ark., 2003; Kanda ve ark., 2004). Ayrıca yapılan çalışmalarda ebeveynlerin fiziksel aktivite azlığı ile çocuklarda görülen obezite arasında ilişki olduğu gösterilmektedir (Kathleen ve ark., 1987; Alemzadeh ve ark., 2007).

iii. Diğer

Obezite prevalansının artmasına sebep olan çevresel faktörlerden biri de ailenin yüksek sosyoekonomik düzeyidir (Akgün ve ark., 2006) Buna ek olarak anne, baba ve çocuk arasındaki olumsuz ilişkiler, okulda başarısızlık, arkadaş edinememe gibi psikolojik etmenler aşırı yemeye neden olabilmektedir (Babaoğlu ve Hatun, 2002). Ayrıca çocukluk döneminde kısa uyku süresinin de obezite gelişmesi açısından risk faktörü olduğu rapor edilmiştir (Chen ve ark., 2008).

Obezite Tayininde Kullanılan Tanı Yöntemleri

Obezite tayininde kullanılan çeşitli tanı yöntemleri bulunmaktadır. En sık kullanılan yöntemler; non-invaziv ölçüm yöntemleri, bel çevresi genişliği, kalça çevresi genişliği, bel-kalça oranı, deri kıvrım kalınlığı ve beden kitle indeksidir. Bunların dışında doğrudan vücut yağ miktarı ölçümlerini sağlayan dansitometri, ultrasonografi, dual-enerji X-ışını absorpsiyometre, dual foton absorpsiyometre, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme gibi yöntemler de bulunmaktadır (Seidell ve ark., 1990; Goran ve ark., 1996; Heymsfield ve ark., 1997; Berker ve ark., 2010; Lifshitz ve ark., 2016; Andreoli ve ark., 2016).

Beden kitle indeksi (BKİ)

BKİ ucuz basit ve güvenilir bir yöntem olması sebebiyle en sık kullanılan obezite tanı yöntemidir. Kişinin ağırlığının kilogram (kg) cinsinden değerinin; boy uzunluğunun metre (m) olarak değerinin karesine bölünmesiyle elde edilir ($BKİ = \frac{Ağırlık(kg)}{Boy(m)^2}$). Özellikle çocukluk ve ergenlik döneminde obezite için risk olup olmadığını belirlemek amacıyla bir tarama aracı olarak kullanılması önerilmektedir (Kliegman ve ark., 2006).

Çocukluk ve ergenlik döneminde boy uzunluğunda ve vücut doku oranlarında devamlı bir değişim söz konusu olduğundan erişkinlerden farklı olarak yaşa göre belirlenmiş BKİ referans değerlerinin kullanılması gerekmektedir (WHO Expert Committee, 2000; Flegal ve ark., 2002) (Ek 1, Ek 2, Ek 3, Ek 4). BKİ değerleri hesaplandıktan sonra, çocuğun yaşı ve cinsiyetine göre BKİ persentil değerleri belirlenmektedir. Persentil değeri 95'in üzerinde olanlar obez olarak değerlendirilmektedir (Barlow ve Dietz, 1998; Daniels ve ark., 2005; Bessesen, 2008) (Tablo 1).

Tablo 1. BKİ persentil değerleri

BKİ/ Yaşa göre persentil	Yorum
≤5.persentil	Zayıf
5-85.persentil	Normal kilolu
85-95.persentil	Aşırı kilolu
≥95.persentil	Obez

2.3.1. Obezitenin Ağız Dış Sağlığına Etkisi

Obezite ve Diş Çürüğü

Çocukluk dönemi obezitesi ve diş çürüğü arasındaki ilişkisi incelendiğinde yanlış beslenme alışkanlıklarına bağlı olarak bebeklik döneminden itibaren çürük prevelansının ve obezitenin eş zamanlı olarak arttığı görülmektedir (Sharma ve Hegde, 2009).

Annelerin yoğun iş temposu nedeniyle bebeklerine ayırdıkları emzirme süresinin kısılması, mama tüketiminde ve biberon kullanımında artışa sebep olarak bebeklerin yüksek oranda fermente olabilen karbonhidratlara maruz kalmasına neden olmaktadır. Aynı zamanda erken çocukluk döneminde ve okul öncesi dönemde çocukların kahvaltı yapma alışkanlıklarının düzenli olmaması, sosyoekonomik seviyesi düşük ailelerde sağlıklı besinlere ulaşmanın zorluğu, yüksek şeker içerikli ve besin değeri düşük gıdaların tüketiminin artmasına neden olabilmektedir (Dye ve ark., 2004). Benzer şekilde okul çağındaki çocuklarda da, yüksek miktarda karbonhidrat ve doymuş yağlar içeren fast-food tarzı gıdalarla beslenme eğilimleri görülmektedir. Çocukluk döneminde

karşımıza çıkan tüm bu yanlış ve yetersiz beslenme alışkanlıkları diş çürüğü ve obezite görülme riskini arttırmaktadır (Dye ve ark., 2004; Zero, 2004; Sharma ve Hegde, 2009; Murasko, 2011).

Obezitenin ve diş çürüğü arasındaki ilişki değerlendirildiğinde aşırı kilolu ve obez çocuklarda ara öğün sayısının fazla olmasına ve uyarılmış tükürük akış hızının daha az olmasına bağlı olarak diş çürüğü görülme sıklığının arttığı (Alm ve ark., 2008; Modeer ve ark., 2010), bunun yanında derin ve ağırlı diş çürükleri nedeni ile aktif çiğneme fonksiyonunu yerine getiremeyen çocuklarda besinlerin sindirilemeden yutulmasının hızlı kilo artışına neden olabileceği bildirilmiştir. Bazı durumlarda ise farklı olarak çürük ve ağırlı dişlerin varlığı, çocuklarda iştahsızlığa, dolayısıyla kilo kaybına neden olabilmektedir (Kantovitz ve ark., 2006; Flink ve ark., 2008; Gerdin ve ark., 2008).

Obezite ve Periodontal Hastalıklar

Obezite, daha öncede bahsedildiği gibi sağlığı bozacak ölçüde vücutta aşırı miktarda yağ dokusu birikmesidir (Khader ve ark., 2009). Yağ dokusu (adipoz doku) ise sadece bir enerji deposu değil, aynı zamanda aktif bir endokrin organdır (Trayhurn ve ark., 2004; Ritchie, 2007). Adipoz dokulardan leptin, resistin, TNF- α , adiponektin, IL-1, IL-6, plazminojen aktivatör inhibitör 1 (PAI-1), transforming büyüme faktörü- α (TGF- α), anjiyotensinojen, insülin benzeri büyüme faktörü, prostaglandin- I_2 , prostaglandin- E_2 gibi çok sayıda inflamatuvar sitokin salgılanmaktadır. Bu inflamatuvar sitokinlerin insülin direncini etkilediği, immün cevap oluşumunda rol oynadığı (Fantuzzi, 2005) aynı zamanda düşük dereceli sistemik kronik inflamasyonu (Falagas ve Kompoti, 2006; Ouchi ve ark., 2011) ve genel sistemik inflamatuvar cevabı etkilediği bilinmektedir (Pischon ve ark., 2007).

Obezite ve periodontal hastalık arasındaki bağlantıyı gösteren mekanizmalar tam olarak aydınlatılmamış olsa da adipoz doku kaynaklı sitokin ve hormonların periodontal hastalıkların oluşumunda kilit role sahip oldukları düşünülmektedir (Saito ve Shimazaki, 2007). Salgılanan bu sitokinlerden özellikle TNF- α , IL-1(β ve α) ve IL-6 periodontal hastalık gelişmesi açısından önemlidir (Okada ve Murakami, 1998).

Obezite ve periodontal hastalıklar arasındaki ilişki değerlendirildiğinde obezitenin aynı zamanda klinik periodontal parametreleri de etkilediği bilinmektedir.

Beden kitle indeksi ve bel/kalça oranının, periodontal ataçman kaybı, cep derinliği, gingival kanama indeksi ve diş taşı indeksi dâhil olmak üzere çeşitli periodontal klinik parametreler ile karşılaştırdıkları çalışmalarda aralarında pozitif bir ilişki olduğunu bildirmiştir (Saito ve ark., 2001; Wood ve ark., 2003; Gorman ve ark., 2012).

2.4. Araştırmanın Amacı

Toplumda sıklıkla karşılaşılan ve bireyin yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen en önemli ağız-diş sağlığı sorunları diş çürüğü ve periodontal hastalıklardır. Günümüzde özellikle çocukluk çağı obezitesinin diş çürüğü ve periodontal hastalıkların gelişmesinde önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir.

Dünya ülkelerinde çocukluk çağı obezitesinin ağız ve diş sağlığına etkisini değerlendiren pekçok çalışma bulunmasına rağmen ülkemizde bu konuda yeterli sayıda ve kapsamlı çalışmalar olmadığı tespit edilmiştir. Özellikle çocukluk döneminde obeziteye bağlı olarak periodontal dokularda ortaya çıkan inflamasyon nedeniyle artan sitokin seviyelerinin incelendiği sınırlı sayıda çalışmaya rastlanmıştır. Bu nedenle tez çalışmamızın ilk aşamasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na başvuran çocuk hastalarda, ailelerinin ağız ve diş sağlığı konusundaki bilgi ve tutumlarının, çocukların beslenme alışkanlıklarının, diş çürüğü ve periodontal hastalık prevalansının anket yoluyla ve klinik olarak; ikinci aşamasında ise obezitenin periodontal hastalık gelişimindeki olası etkisinin biyokimyasal olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

3. MATERYAL ve METOT

Çocuk hastalarda obezitenin ağız diş sağlığına etkisinin obez olmayan çocuklarla karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesi amaçlanan araştırmanın klinik bölümü Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı Kliniği'nde, biyokimyasal incelemesi ise Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı'nda yürütüldü.

Araştırmanın etik kurul onayı Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıbbi Araştırma Etik Komisyonu Başkanlığı'ndan (Karar No:2017/17) (Ek 5) alındı. Araştırmaya dâhil edilen tüm çocuklara ve velilerine araştırma ile ilgili detaylı bilgiler ve yapılacak işlemler anlatıldıktan sonra, aydınlatılmış onam formları veliler tarafından onaylandı (Ek 6).

3.1. Araştırma Protokolü

Aşağıda yer alan kriterlere uygun çocuk hastalar araştırmaya dâhil edildi:

- 8-10 yaş aralığında,
- Büyüme ve gelişimi etkileyebilecek kronik sistemik hastalık, beslenme bozukluğu ve/veya endokrin hastalığı olmayan,
 - Konjenital gelişim bozukluğu olmayan,
 - Fiziksel ve mental gelişim bozukluğu olmayan,
 - Çalışmanın 3 ay öncesine kadar herhangi bir antibiyotik, antiinflamatuvar ya da sedatif ilaç kullanmamış,
 - Çalışmanın 6 ay öncesine kadar herhangi bir şiddetli oral hastalık ya da supragingival küretaj ve kök planlaması içeren periodontal tedavi görmemiş

3.2. Araştırma Grupları

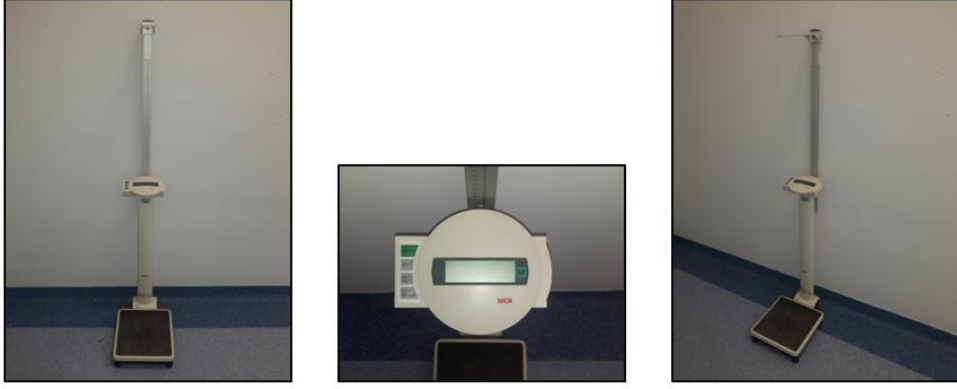
Araştırmamızın anket uygulamasını ve çocukların ağız diş sağlığının klinik olarak değerlendirmesini kapsayan ilk aşamasına, Ocak 2017 ve Eylül 2017 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı Kliniği'ne tedavi amacıyla başvuran yukarıdaki kriterlere uygun kız/erkek çocuk hastaların tümü dahil edildi.

Obezitenin ağız diş sağlığına etkisinin biyokimyasal olarak değerlendirilmesi amaçlanan araştırmanın ikinci aşamasında araştırmanın anket aşamasına katılmış hastalar arasından seçilen, obez olmayan ve periodontal sağlıklı; obez olmayan ve gingivitisli; obez ve periodontal sağlıklı; obez ve gingivitisli bireylerden oluşan çalışma grupları oluşturuldu.

Çalışmaya dahil edilecek obez olmayan ve obez en az örnek sayısı, minitab programında % 95 güç ve $\alpha=0,05$ tip 1 hata payı ile yapılan power analizi sonucunda gruplar arasındaki ortalama fark 50,6 ve hesaplanan standart sapma 24,1 olduğunda, 8 olarak bulundu (Zhao ve ark., 2016). Ancak herhangi bir nedenle veri toplanması sonrası oluşabilecek sorunlar ve/veya kayıplar dikkate alınarak her bir gruba yukarıda belirtilen kriterlere uygun 15, toplamda 60 çocuk dâhil edildi.

Obez olmayan ve obez çocukların belirlenmesi sırasında hastaların boy ve kilo ölçümleri, Seca 763 model (Seca GmbH&Co, KG, Hamburg, Germany) dijital boy ölçerli terazi kullanılarak yapıldı (Şekil 1). Boy ölçümü sırasında hastanın ince kıyafetli ve ayakkabısız olmasına, topuk, kalça, omuz ve başının arka noktasının düz bir düzlem oluşturmasına ve göz-kulak düzleminin (Frankfurt düzlemi) duvara dik bir şekilde konumlandırılmasına dikkat edildi (Rogol ve Lawton, 1990) (Şekil 2). BKİ (kg/m^2) değerleri boy-kilo ölçümü sırasında dijital olarak hesaplandı (Şekil 3). Hesaplanan BKİ değerleri kullanılarak DSÖ tarafından yayınlanmış olan yaşa ve cinsiyete özel BKİ tabloları (Ek 1, Ek 2, Ek 3, Ek 4) üzerinde hastaların beslenme durumunu gösteren persentilleri belirlendi. Persentil değerleri 95'in üstündeki olanlar obez olan gruba ve 95'in altında olanlar ise obez olmayan gruba dâhil edildi.

Çocuklar periodontal sağlık açısından gruplandırılırken; klinik değerlendirme sonucunda diş eti dokularında herhangi bir iltihabi bulgusu olmayan, ataçman kaybı, alveolar kemik kaybı göstermeyen ve sondalanabilir cep derinliği (CD) fizyolojik limitler dahilinde olanlar periodontal olarak sağlıklı, mevcut dişlerde ölçülen $\text{CD} \leq 3$ mm olan, ataçman kaybı ve alveolar kemik kaybı göstermeyen ancak diş eti dokularında yaygın olarak inflamasyon bulguları yani kızarıklık ve ödem belirlenenler gingivitis olarak kabul edildi.



Şekil 1. Çocuk hastaların boy ve kilo ölçülerinde kullanılan dijital terazi (Seca 763)



Şekil 2. Boy ve kilo ölçümü



Şekil 3. BKİ'nin dijital olarak hesaplanması

3.3. Anket ve Klinik Verilerinin Toplanması

Anket Verilerinin Toplanması

Hastaların velilerine uygulanan anket formlarında, anne ve babaya ait demografik bilgiler, çocukların ağız bakım alışkanlıkları ve ailelerin bilgi düzeyi ve çocukların beslenme alışkanlıkları sorgulandı (Ek 7).

Klinik Verilerinin Toplanması

Anket uygulamasının ardından çocukların ağız içi muayenesi yapılarak dental ve periodontal sağlıkları değerlendirildi.

Çocuklar, eldiven, ışık kaynağı, ayna ve sond kullanılarak muayene edildi. Eksik, dolgulu ve çürük diş sayıları hazırlanan muayene formuna kaydedildi. Diş çürüğü şiddetinin belirlenmesi amacıyla DMFT ve df-t İndeksleri hesaplandı.

DMF-T İndeksi: Toplumun çürük ve sonuçları açısından hangi düzeyde olduğunu anlamamıza yardımcı olan bir indekstir. Bu indeks sürekli dişler için hesaplanır ve kişi başına düşen çürük (Decay-D), dolgulu (Filled-F) ve çürük nedeniyle çekilmiş (Missing-M) diş sayısını gösterir. Dişin üzerinde birden fazla çürük ya da dolgu olması önemli değildir. Üzerinde hem dolgu hem çürük olan dişler, ya dolgulu ya da çürük kabul edilir.

df-t İndeksi: DMF-T indeksinin süt dişleri için hesaplanan şeklidir. Eksik olan süt dişleri hesaplama katılmaz. Çünkü süt dişlerinin, fizyolojik olarak ya da çürük veya başka bir nedenle kaybedildiğini saptamak güçtür ve hataya düşme olasılığı yüksektir. Bu nedenle muayenede sadece çürük ve dolgulu dişlerin kaydı yapılır (WHO, 1997).

Çocukların periodontal durumlarının değerlendirilmesi amacıyla plak indeksi (Silness ve Loe., 1964), gingival indeks (Loe ve Silness, 1963), sondalamada kanama (Ainamo, 1975) ve cep derinliği ölçümleri yapıldı. Ölçümler sırasında ağız içine tamamen sürmüş alt ve üst çenedeki sağ-sol birinci daimi molar (4 diş) dişler ve üst santral kesici dişler (2 diş) (toplam 6 diş) tercih edildi. CD için ilgili dişlerin 6 bölgesi (bukkal/labial yüzeylerin mezial, orta ve distal bölgeleri ve lingual/palatinal yüzeylerin mezial, orta ve distal bölgeleri); SK, Pİ ve Gİ için ise ilgili dişlerin dört bölgesi

(bukkal/labial, lingual/palatinal, mezial, distal bölgeler) değerlendirmeye alındı (Şekil 4a).

Tüm periodontal parametreler Williams tipi periodontal sond (Williams Hu-Friedy, PQW7, USA) kullanılarak tek bir araştırmacı tarafından (Şekil 4b), aşağıdaki belirtilen kriterlere uyularak hesaplandı.

PI: Marjinal diş eti ile temasta olan bakteri plağı ve plak kalınlığını değerlendirir. Bu indeks, özellikle bakteri plağının diş eti iltihabı üzerinde olan etkisini incelemek için uygundur. Periodontal sondun diş eti cebi içerisinde diş yüzeyine sürtülüp çekilmesi yoluyla ölçümler yapılır.

0: Diş eti bölgesinde hiç plak yok.

1: Serbest diş eti kenarına ve dişin komşu sahalarına yapışık bir film mevcudiyeti. Plak, diş ve diş eti yüzeylerinde gezdirilen bir sond ile açığa çıkarılabilir.

2: Diş eti kenarı üzerinde, diş eti cebi içerisinde ve komşu diş yüzeyinde orta derecede yumuşak birikintilerin toplanmış olması.

3: Diş eti kenarı üzerinde, diş eti cebi içerisinde ve komşu diş yüzeyinde bol miktarda yumuşak birikintilerin toplanmış olması.

GI: Bu indeks sisteminde enflamasyonun en önemli bulgusu olan kanama değerlendirilir. Diş eti hastalığının kalite, şiddet ve lokalizasyonuna göre 0'dan 3'e kadar diş etinin vestibül, lingual, mezial ve distal kısımlarına rakamlar verilerek hesaplanır.

0: Normal diş eti.

1: Hafif iltihap; renkte hafif değişiklik, hafif ödem, periodontal sond ile temasta kanama.

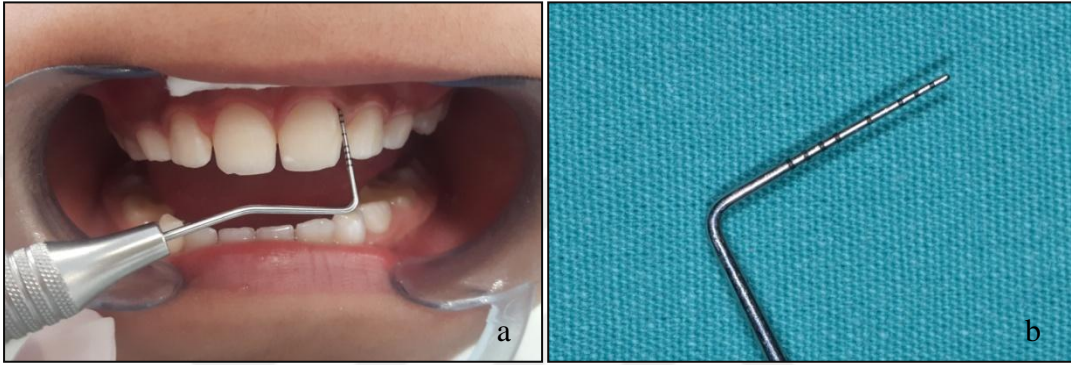
2: Orta derecede iltihap; kırmızılık, ödem ve parlaklık, sond ile temasta kanama.

3: Şiddetli iltihap; bariz kırmızılık ve ödem, ülser, kendi kendine kanamaya eğilim.

SK: Periodontal sond cep duvarı boyunca lateral yönde nazıkçe gezdirilir ve 30 sn sonra kanama olup olmadığı gözlemlenir. Sondalamada kanama +/- olarak değerlendirilir.

CD: Patolojik periodontal cep oluşumunun derecesini ölçmek için kullanılır. CD ölçümü için periodontal sond diş eti oluğu içerisinde dişin uzun aksına paralel olarak hafifçe itilip ilk direnç hissedilen yerde (cep tabanı) durularak diş eti kenarı ile periodontal cep arasındaki mesafe ölçülür.

Elde edilen değerlerin ortalamaları alınarak hastaların Pİ, Gİ, SK ve CD ortalamaları hesaplandı. Bu klinik ölçümler sonucunda hastaların periodontal açıdan sağlıklı olup olmadığı belirlendi.



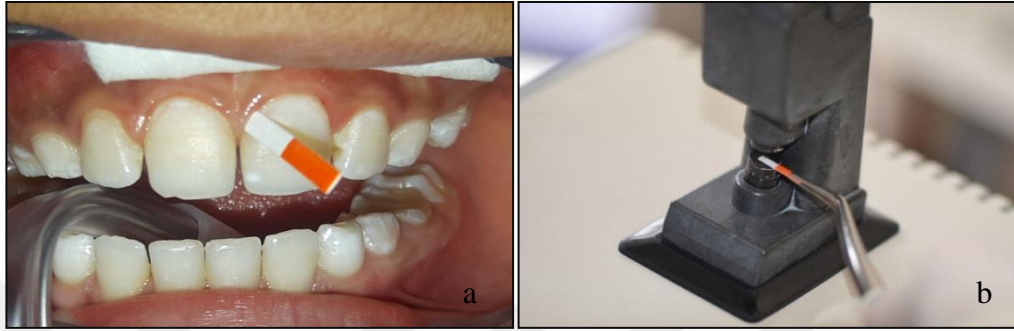
Şekil 4a. Klinik verilerin toplanması b. Williams Hu-Friedy, PQW7, USA

3.4. Diş eti Oluğu Sıvısı Örneklerinin Toplanması ve Biyokimyasal Analizler

Diş eti Oluğu Sıvısı Örneklerinin Toplanması

Diş eti oluğu sıvısı (DOS) örneği toplamada standardizasyonun sağlanması adına aranılan kriterlere uygun, alt ve üst çenedeki sağ-sol birinci daimi molar ve üst santral kesici dişler olmak üzere seçilen toplam 6 diş tercih edildi. Örnekleme öncesinde, DOS içeriği ve hacmine etki edebilecek olan diş yüzeyindeki plak ve yumuşak eklentiler diş etine dokunulmadan pamuk peletler yardımıyla dikkatli bir şekilde bölgeden uzaklaştırıldı. DOS alımı için bölge pamuk rulolarla ve 20 cm uzaklıktan dişe dik açı ile tutulan hava spreyi aracılığıyla bölge tükürükten izole edildi. DOS'un toplanmasında, boyutları 2x14 mm olan kâğıt şeritler (Periopaper[®], Ora Flow Inc., Amityville, NY, USA) kullanıldı. Mekanik iritasyon oluşmaması için kâğıt şeritler diş eti oluğuna standart olarak 1 mm kadar sokulup 30 saniye beklendikten sonra sulkustan çıkarıldı (Şekil 5a). Kanla kontamine olan kâğıt şeritler çalışma dışı bırakıldı. Elde edilen DOS örneklerinin hacmi otomatik hacim ölçüm cihazı (Periotron[®] 8000, Pro Flow Inc.,

Amityville, NY, USA) ile ölçülerek kaydedildi (Şekil 5b). Her bir kâğıt şeritin periotron ölçümünden önce üretici firmanın tavsiyesi doğrultusunda periotron elektrotları steril alkollü pamuk ile silinerek kurutuldu ve periotron yeniden kalibre edildi. Hacmi okunan kâğıt şeritler, eppendorf tüplerinin içerisine yerleştirildi. Toplanan örnekler biyokimyasal analizler yapılmaya kadar -80 °C’de saklandı.



Şekil 5a. DOS örneklerinin toplanması b. Periotron® 8000 cihazında DOS örneklerinin ölçümü

Biyokimyasal Analizler

Biyokimyasal analizlerin tamamı Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı Araştırma Laboratuvarında gerçekleştirildi.

DOS ayrıştırma işlemi, -80 °C’de bekletilen DOS içeren kâğıt şeritlerden Curtis ve arkadaşları tarafından tanımlanan protokolün modifikasyonu ile gerçekleştirildi (Curtis ve ark., 1998). 100 µl fosfatla tamponlanmış salinin (PBS) yerleştirilebileceği küçük eppendorf tüpü içerisine (0,5 ml’lik) turuncu kısımdan tutularak periotron yerleştirildi. İçerisinde periotron bulunan küçük eppendorf tüpü içine 100 µl PBS+sığırs serum albümini bulunan çözelti konuldu ve +4°C’de 1 saat inkübasyona bırakıldı. Bu şekilde alınan DOS’un periotrondan ayrışması sağlandı. Küçük eppendorf tüpünün ağzı kapalı şekilde ters çevrilerek ve sıvı kapak kısmında toplandı. Tüp bu şekilde bir dikiş iğnesinin ucu ısıtılarak eppendorf tüpünün tabanı delindi ve kapak kısmı kesilen daha büyük bir eppendorf tüpü içerisine (1,5 ml’lik) düz bir şekilde (küçük eppendorf tüpünün tabanı büyük eppendorf tüpünün tabanına degecek şekilde) yerleştirildi. Tüpler bu şekilde iç içe konularak mikrosantrifüj tüpü içerisine yerleştirildi ve +4°C, 10000 g’de 15 dakika santrifüje edildi. Biyokimyasal analizlerinin gerçekleşmesi için gerekli 200 µl’lik sıvının elde edilebilmesi için işlem iki kez tekrarlandı. Örnekler vorteks yardımıyla iyice karıştırıldı ve çalışma gününe kadar -80 °C de saklandı.

i.Human Tumor Necrosis Faktor Alpha (TNF- α) Konsantrasyonlarının Belirlenmesi

Diş eti oluğu sıvısı TNF- α konsantrasyonları ticari olarak piyasada bulunan Human TNF- α ELISA kit (Sun-Red Bio Company, Cat No. 201-12-0083, Shanghai, China) ile double-antibody sandwich method enzim immunoassay yöntemi ile çalışıldı (Şekil 6). Tüm çalışma çözeltileri taze olarak hazırlandı ve kullanmadan önce oda ısısında (25 °C) bekletildi.

Human TNF- α standartı kullanılarak seri dilüsyon yöntemiyle, 5 adet standart (S₁-30 ng/L, S₂-60 ng/L, S₃-120 ng/L, S₄-240 ng/L, ve S₅-480 ng/L) hazırlandı. ELISA plate üzerinde blank, standartlar ve örnekler için kuyucuklar belirlendi. Blank kuyucuğuna Chromogen A, Chromogen B ve stop çözeltisi dışında herhangi bir şey eklenmedi. Standartlara örnekler ile aynı prosedür uygulandı. Her bir kuyucuğa 50µL standart (S₁-S₅) pipetlendi ve her bir örnekten 40 µL + 10 µL TNF- α antikorunu pipetlendi. Daha sonra standartlar ve örneklere 50 µL Streptavidin-Horse Radish Peroksidaz eklenerek 37°C' de 60 dk. inkübasyona bırakıldı. İnkübasyon sonrasında plate otomatik yıkayıcı yardımıyla 5 kez 350 µL yıkama solusyonu ile yıkandı. Tüm kuyucuklara 50 µL Chromogen A ve 50 µL Chromogen B ilave edilerek 37°C' de 10 dk. inkübasyona bırakıldı. Sonrasında 50 µL stop solusyonu pipetlenerek reaksiyon durduruldu. Çalışma sonunda TECAN marka Micro plate reader kullanılarak 450 nm. dalga boyunda absorbanlar okundu.

Numune Human TNF- α konsantrasyonları standart değerleri kullanılarak oluşturulan standart eğriye göre hesaplandı ve elde edilen konsantrasyonlar ng/L olarak ifade edildi. Yüksek konsantrasyonlu örnekler iki kez çalışılarak doğrulandı.



Şekil 6. TNF- α düzeylerinin ölçümü için kullanılan ELISA kiti

ii. Human Interleukin 1 Beta (IL-1 β) Konsantrasyonlarının Belirlenmesi

Diş eti oluğu sıvısı IL-1 β konsantrasyonları ticari olarak piyasada bulunan Human IL-1 β ELISA kit (Sun-Red Bio Company, Cat No. 201-12-0144, Shanghai, China) ile double-antibody sandwich method enzim immunoassay yöntemi ile çalışıldı (Şekil 7). Tüm çalışma çözeltileri taze olarak hazırlandı ve kullanmadan önce oda ısısında (25 °C) bekletildi. Human IL-1 β standartı kullanılarak seri dilüsyon yöntemiyle, 5 adet standart (S₁-300 pg/mL, S₂-600 pg/mL, S₃-1200 pg/mL, S₄-2400 pg/mL, ve S₅-4800 pg/mL) hazırlandı. ELISA plate üzerinde blank, standartlar ve örnekler için kuyucuklar belirlendi. Blank kuyucuğuna Chromogen A, Chromogen B ve stop çözeltisi dışında herhangi bir şey eklenmedi. Standartlara örnekler ile aynı prosedür uygulandı. Her bir kuyucuğa 50 μ L standart (S₁-S₅) pipetlendi ve her bir örnekten 40 μ L + 10 μ L IL-1 β -antikorı pipetlendi. Daha sonra standartlar ve örneklere 50 μ L Streptavidin-Horse Radish Peroksidaz eklenerek 37°C' de 60 dakika inkübasyona bırakıldı. İnkübasyon sonrasında plate otomatik yıkayıcı yardımıyla 5 kez 350 μ L yıkama solusyonu ile yıkandı. Tüm kuyucuklara 50 μ L Chromogen A ve 50 μ L Chromogen B ilave edilerek 37°C' de 10 dk. inkübasyona bırakıldı. Sonrasında 50 μ L stop solusyonu pipetlenerek reaksiyon durduruldu. Çalışma sonunda TECAN marka Micro plate reader kullanılarak 450 nm. dalga boyunda absorbanslar okundu.

Numune Human IL-1 β konsantrasyonları standart değerleri kullanılarak oluşturulan standart eğriye göre hesaplandı ve elde edilen konsantrasyonlar pg/mL

olarak ifade edildi. Ortalama inter-assay CV < 12 , intra-assay CV ise < 10 idi. Yüksek konsantrasyonlu örnekler iki kez çalışılarak doğrulandı.



Şekil 7. IL1- β düzeylerinin ölçümü için kullanılan ELISA kiti

iii. Human Prostaglandin E₂ (PGE₂) Konsantrasyonlarının Belirlenmesi

Diş eti oluşu sıvısı PGE₂ konsantrasyonları ticari olarak piyasada bulunan Human PGE₂ ELISA kit (Sun-Red Bio Company, Cat No. 201-12-5292, Shanghai, China) ile double-antibody sandwich method enzim immunoassay yöntemi ile çalışıldı (Şekil 8). Tüm çalışma çözeltileri taze olarak hazırlandı ve kullanmadan önce oda ısısında (25 °C) bekletildi.

Human PGE₂ standartı kullanılarak seri dilüsyon yöntemiyle, 5 adet standart (S₁-30 ng/L, S₂-60 ng/L, S₃-120 ng/L, S₄-240 ng/L ve S₅-480 ng/L) hazırlandı. ELISA plate üzerinde blank, standartlar ve örnekler için kuyucuklar belirlendi. Blank kuyucuğuna Chromogen A, Chromogen B ve stop çözeltisi dışında herhangi bir şey eklenmedi. Standartlara örnekler ile aynı prosedür uygulandı. Her bir kuyucuğa 50 μ L standart (S₁-S₅) pipetlendi ve her bir örnekten 40 μ L + 10 μ L PGE₂-antikoruna pipetlendi. Daha sonra standartlar ve örneklere 50 μ L Streptavidin-Horse Radish Peroksidaz eklenerek 37°C' de 60 dk. inkübasyona bırakıldı. İnkübasyon sonrasında plate otomatik yıkayıcı yardımıyla 5 kez 350 μ L yıkama solüsyonu ile yıkandı. Tüm kuyucuklara 50 μ L Chromogen A ve 50 μ L Chromogen B ilave edilerek 37°C' de 10 dk. inkübasyona bırakıldı. Sonrasında 50 μ L stop solüsyonu pipetlenerek reaksiyon durduruldu. Çalışma

sonunda TECAN marka Micro plate reader kullanılarak 450 nm. dalga boyunda absorbanlar okundu.

Numune Human PGE₂ konsantrasyonları standart değerleri kullanılarak oluşturulan standart eğriye göre hesaplandı ve elde edilen konsantrasyonlar ng/L olarak ifade edildi. Ortalama inter-assay CV <% 12, intra-assay CV ise <%10 idi. Yüksek konsantrasyonlu örnekler iki kez çalışılarak doğrulandı.



Şekil 8. PGE₂ düzeylerinin ölçümü için kullanılan ELISA kiti



Şekil 9. Yıkama ve Mikroplate okuma cihazı

3.5. İstatistiksel Değerlendirmeler

Araştırmamızda elde edilen verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS.23 yazılımı (SPSS Inc., Chicago IL, USA) kullanılarak gerçekleştirildi.

Nicel verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile incelendi. Normal dağılım gösteren verilerin karşılaştırılmasında parametrik testlerden Tek Yönlü Varyans Analizi testi kullanıldı. Farklılığın hangi gruplardan kaynaklandığını tespit etmede varyansların homojenliği Levene testi ile incelendi ve Tukey HSD testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen verilerin karşılaştırılmasında ise parametrik olmayan yöntemlerden Mann Whitney U testi ve Kruskal Wallis testi kullanıldı.

Nitel verilerin incelenmesinde ise Ki kare testi kullanıldı. Nicel değişkenler arasındaki ilişki Pearson ve Spearman Korelasyon analizi ile incelendi. Normal dağılım gösteren nicel veriler aritmetik ortalama \pm standart sapma, normal dağılım göstermeyen veriler ise ortanca (min-mak) şeklinde sunuldu. Nitel verilerin sunumu ise frekans (yüzde) şeklinde yapıldı. Aksi belirtilmedikçe, analiz sonuçları %95'lik güven aralığında, %5 önem seviyesinde değerlendirildi. Anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak alındı.

4. BULGULAR

4.1. Anket ve Klinik Verilerin Değerlendirilmesi

Demografik Veriler

Araştırmanın, obezitenin, çocuklarda diş çürüğü ve periodontal hastalık gelişimindeki olası etkisinin değerlendirilmesi amaçlanan ilk aşamasına 8-10 yaş aralığında (ortalama $9\pm 0,8$ yıl), toplam 300 hasta (159 kız, 141 erkek) dâhil edildi. Kızların yaş ortalamasının $9\pm 0,8$ yıl, erkeklerin ise $9\pm 0,8$ yıl olduğu belirlendi (Tablo 2). Ailelerin toplam gelir düzeylerinin ortanca değeri 2500 (300-25000) olarak bulundu.

Araştırmaya katılan hastaların BKİ ortanca değerleri kadınlarda 16,5 (12,10 – 30,00); erkeklerde 16,9 (13,40 - 30,20) olarak belirlendi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p=0,399$). Yaş ve cinsiyete göre BKİ persentil değerlerine göre hastaların %17,7'sinin obez ve %82,3'ünün obez olmadığı tespit edildi.

Tablo 2. Anket sonuçlarına göre demografik verilerin dağılımı

	Frekans	Yüzde
Cinsiyet		
Kadın	159	53,0
Erkek	141	47,0
Anne eğitim düzeyi		
İlkokul	143	47,7
Ortaokul	29	9,7
Lise	77	25,7
Yüksekokul/Üniversite	48	16,0
Yüksek lisans ve üstü	3	1,0
Baba eğitim düzeyi		
İlkokul	84	28,0
Ortaokul	38	12,7
Lise	92	30,7
Yüksekokul/Üniversite	77	25,7
Yüksek lisans ve üstü	9	3,0

Çocukların Ağız Bakım Alışkanlıkları ve Ailelerin Bilgi Düzeyiyle İlgili Veriler

Anket sonuçlarına göre ağız bakım alışkanlıkları ve ailelerin bilgi düzeylerinin değerlendirilmesi Tablo 3’de görülmektedir.

Hastaların ilk kez diş hekime gitme yaşı ortanca değeri 7 (1-10) olarak bulundu.

Tablo 3. Anket sonuçlarına göre ağız bakım alışkanlıkları ve ailelerin bilgi düzeylerinin değerlendirilmesi

	Frekans	Yüzde
Çocuğunuz dişlerini fırçalıyor mu?		
Evet	238	79,3
Hayır	62	20,7
Cevap 'evet' ise diş fırçalama sıklığı nedir?		
Günde 2 kez	69	23,0
Günde 1 kez	127	42,3
Gün aşırı	19	6,3
Çok seyrek	85	28,3
Uykuya geçmeden önce (geç saatte beslendikten sonra) diş fırçalıyor mu?		
Evet	139	46,3
Hayır	161	53,6
Diş fırçasını değiştirme sıklığı nedir?		
0-3 ay	166	55,3
4-6 ay	103	34,3
7-9 ay	11	3,7
10-12 ay	20	6,7
Diş ipi ve ara yüz fırçası kullanır mı?		
Hayır	291	97,0
Çok seyrek	8	2,7
Sık	1	0,3
Fırçalama sırasında kanama oluyor mu?		
Hayır	152	50,7
Çok seyrek	87	29,0
Sık	61	20,3
Diş hekimine gitme sıklığı;		
6 ayda bir	81	27,0
Yılda bir	75	25,0
1 yıldan fazla	98	32,7
5 yılda bir	6	2,0
Hiç	40	13,3
Uygulanan dental tedaviler;		
Dolgu	215	71,7
Diş eti tedavisi	5	1,7
Diş çekimi	168	56,0
Kanal tedavisi	31	10,3
Fissür örtücü ve flor	24	8,0
Hiçbiri	50	16,7

Beslenme Alışkanlıklarıyla İlgili Veriler

Hastaların anket sonuçlarından elde edilen beslenme alışkanlıkları ile ilgili veriler Tablo 4’de görülmektedir.

Tablo 4. Anket sonuçlarına göre beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi

	Frekans	Yüzde
Karbonhidrat(ekmek, makarna, pilav, çikolata, şeker) tüketiminin sıklığı nedir?		
Hiç tüketmez	26	8,7
Günde 1 kez	159	53,0
1-3 arası	100	33,3
3 kereden fazla	15	5,0
Şekerli içecek (kola, kutu meyve suyu, buzlu çay) tüketir mi?		
Hiç tüketmez	141	47,0
Günde 1 kez	142	47,3
1-3 arası	16	5,3
3 kereden fazla	1	0,3
Akşam yemekten sonra geç saatlerde yemek yer mi?		
Evet	107	35,7
Hayır	193	64,3
Uyku arasında(süt, mama) beslendi mi?		
Evet	141	47,0
Hayır	159	53,0
Öğünler arasında atıştırma sıklığı nedir?		
Hiç tüketmez	29	9,7
Günde 1 kez	144	48,0
1-3 arası	114	38,0
3 kereden fazla	13	4,3
Günlük sebze, meyve tüketme miktarı nedir?		
Hiç tüketmez	34	11,3
Günde 1 kez	236	78,7
1-3 arası	22	7,3
3 kereden fazla	8	2,7
Günlük süt ve süt ürünleri tüketme miktarı nedir?		
Hiç tüketmez	35	11,7
Günde 1 kez	246	82,0
1-3 arası	17	5,7
3 kereden fazla	2	0,7

DMFT, dft Skorları ve Klinik Periodontal Parametreler ile İlgili Veriler

Anket sonuçlarına göre DMFT, dft ve klinik parametrelerin dağılımı Tablo 5’da görülmektedir.

Anket değerlendirilmesine katılan hastaların DMFT ve klinik periodontal parametreleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; DMFT ile Pİ ve SK ölçümleri arasında pozitif yönlü zayıf düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi (r değerleri sırasıyla

0,157 ve 0,219). CD ile Pİ ölçümleri arasında ise pozitif yönlü zayıf düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi ($r = 0,348$). Gİ ile CD ve DMFT skorları arasında pozitif yönlü zayıf düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi (r değerleri sırasıyla 0,289 ve 0,150). Gİ ile Pİ ölçümleri arasında ise pozitif yönlü kuvvetli düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi ($r = 0,908$). SK ile CD ölçümleri arasında pozitif yönlü zayıf düzey bir ilişki tespit edilirken ($r = 0,347$), SK ile Pİ ve Gİ skorları arasında pozitif yönlü kuvvetli düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi (r değerleri sırasıyla 0,801 ve 0,756) (Tablo 6).

Tablo 5. Anket sonuçlarına göre DMFT, dft ve klinik parametrelerin dağılımı

	Ortanca	Min-Mak
DMFT	2	0-12
dft	3	0-10
Pİ	0,81	0,25-2,31
Gİ	0,69	0,13-1,90
SK	0,25	0-1
CD(mm)	1,69	1,15-2,21

Tablo 6. DMFT ve klinik periodontal parametreler arası korelasyon

		DMFT	CD	Pİ	Gİ
CD	r	-0,068			
Pİ	r	0,157**	0,348**		
Gİ	r	0,150**	0,289**	0,908**	
SK	r	0,219**	0,347**	0,801**	0,756**

r: Spearman korelasyon katsayısı, ** 0,01 düzeyinde anlamlı

4.2. Obezite ile Anket ve Klinik Veriler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Obezite ve Demografik Veriler;

Obez olmayan ve obez hastalar arasında cinsiyet, yaş, annelerin eğitim düzeyi ve gelir seviyesi açısından anlamlı bir fark bulunmadığı ($p > 0,05$), bununla birlikte baba eğitim düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu tespit edildi ($p = 0,036$) (Tablo 7).

Ailelerin toplam gelir düzeylerinin ortanca değerleri obez olmayanlarda 2500 (300-25000); obez olanlarda 3000 (1400-12000) olarak bulundu. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p=0,167$).

Tablo 7. Obez olmayan ve obez hastaların demografik verilerinin dağılımı

	Persentil		P
	Obez olmayan	Obez	
Cinsiyet			
Kız	133(83,6)	26(16,4)	0,527
Erkek	114(80,9)	27(19,1)	
Yaş			
8	68(76,4)	21(23,6)	0,331
9	95(87,2)	14(12,8)	
10	84(82,4)	18(17,6)	
Anne eğitim düzeyi			
İlkokul	123(86,0)	20(14,0)	0,524
Ortaokul	24(82,8)	5(17,2)	
Lise	60(77,9)	17(22,1)	
Yüksekokul/Üniversite	38(79,2)	10(20,8)	
Yüksek lisans ve üstü	2(66,7)	1(33,3)	
Baba eğitim düzeyi			
İlkokul	75(89,3)	9(10,7)	0,036
Ortaokul	26(68,4)	12(31,6)	
Lise	76(82,6)	16(17,4)	
Yüksekokul/Üniversite	61(79,2)	16(20,8)	
Yüksek lisans ve üstü	9(100,0)	0(0,0)	

*Ki-kare testi

Obezite ve Çocukların Ağız Bakım Alışkanlıkları ve Ailelerin Bilgi Düzeyiyle İlgili Veriler;

Obez olmayan ve obez hastalar arasında dişlerini fırçalayıp fırçalamama, fırçalama sıklığı, uykuya geçmeden önce dişlerini fırçalayıp fırçalamama, diş fırçasını değiştirme sıklığı, diş ipi ve ara yüz fırçası kullanma durumu ve diş hekimine gitme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0,05$). Bununla birlikte fırçalama sırasında kanama olup olmaması ve dişlerine dolgu, diş çekimi ve fissür örtücü uygulanıp uygulanmaması açısından aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi (p değerleri sırasıyla 0,047, 0,03, 0,021 ve 0,026) (Tablo 8).

İlk kez diş hekimine gitme yaşı ortanca değeri obez olmayanlarda 7 (1-10) ve obez olanlarda da 7 (3-9) olarak saptandı, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p=0,937$).

Tablo 8. Obez olmayan ve obez hastaların ağız bakım alışkanlıkları ve ailelerin bilgi düzeyiyle ilgili verilerinin dağılımı

	Persentil		p
	Obez olmayan	Obez	
Çocuğunuz dişlerini fırçalıyor mu?			
Evet	191(77,3)	47(87,7)	0,064
Hayır	56(22,7)	6(11,3)	
Cevap 'evet' ise diş fırçalama sıklığı nedir?			
Günde 2 kez	57(23,1)	12(22,6)	0,647
Günde 1 kez	101(40,9)	26(49,1)	
Gün aşırı	15(6,1)	4(7,5)	
Çok seyrek	74(29,9)	11(20,7)	
Uykuya geçmeden önce (geç saatte beslendikten sonra) diş fırçalıyor mu?			
Evet	114(46,2)	25(47,2)	0,893
Hayır	133(53,8)	28(52,8)	
Diş fırçasını değiştirme sıklığı nedir?			
0-3 ay	134(54,3)	32(60,4)	0,152
4-6 ay	85(34,4)	18(34,0)	
7-9 ay	8(3,2)	3(5,7)	
10-12 ay	20(8,1)	0(0,0)	
Diş ipi ve ara yüz fırçası kullanır mı?			
Hayır	240(97,2)	51(96,2)	0,773
Çok seyrek	6(2,4)	2(3,8)	
Sık	1(0,4)	0(0,0)	
Fırçalama sırasında kanama oluyor mu?			
Hayır	117(47,4)	35(66,0)	0,047
Çok seyrek	76(30,8)	11(20,8)	
Sık	54(21,9)	7(13,2)	
Diş hekimine gitme sıklığı;			
Hiç	31(12,6)	9(17,0)	0,554
6 ayda bir	66(26,7)	15(28,3)	
Yılda bir	60(24,3)	15(28,3)	
1 yıldan fazla	84(34,0)	14(26,4)	
5 yılda bir	6(2,4)	0(0,0)	
Uygulanan dental tedaviler;			
Dolgu	185(74,9)	29(54,7)	0,003
Diş eti tedavisi	4(1,6)	0 (0,0)	0,352
Diş çekimi	145(58,7)	22(41,5)	0,022
Kanal tedavisi	22(8,9)	8(15,1)	0,174
Fissür örtücü ve flor	15(6,1)	8(15,1)	0,025
Hepsi	1(0,4)	0(0,0)	0,643
Hiçbiri	37(15,0)	13(24,5)	0,091

*Ki-kare testi

Obezite ve Beslenme Alışkanlıkları ile İlgili Veriler;

Obez olmayan ve obez hastalar arasında beslenme alışkanlıkları değerlendirildiğinde obez olan hastalarda karbonhidrat tüketim sıklığının, akşam yemekten sonra geç saatte yemek yeme alışkanlığının, bebekliğinde uyku arasında beslenme alışkanlığının, öğünler arasında atıştırma sıklığının, sebze, meyve, süt, süt

ürünleri tüketme miktarlarının obez olmayanlardan yüzde olarak daha fazla olduğu tespit edildi. Ancak aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9. Obez olmayan ve obez hastaların beslenme alışkanlıkları ile ilgili verilerinin dağılımı

	Persentil		p
	Obez olmayan	Obez	
Karbonhidrat(ekmek, makarna, pilav, çikolata, şeker) tüketiminin sıklığı nedir?			0,263
Hiç tüketmez	23(9,3)	3(5,7)	
Günde 1 kez	134(44,3)	25(47,2)	
1-3 arası	80(32,4)	20(37,7)	
3 kereden fazla	10(4,0)	5(9,4)	
Asitli içecek (kola, kutu meyve suyu, buzlu çay) tüketir mi?			0,757
Hiç tüketmez	113(45,7)	28(52,8)	
Günde 1 kez	119(48,2)	23(43,4)	
1-3 arası	14(5,7)	2(3,8)	
3 kereden fazla	1(0,4)	0(0,0)	
Akşam yemekten sonra geç saatlerde yemek yer mi?			0,976
Evet	88(35,6)	19(35,8)	
Hayır	159(64,4)	34(64,2)	
Uyku arasında(süt, mama) beslendi mi?			0,349
Evet	113(45,7)	28(52,8)	
Hayır	134(54,3)	25(47,2)	
Öğünler arasında atıştırma sıklığı nedir?			0,588
Hiç tüketmez	25(10,1)	4(7,5)	
Günde 1 kez	118(47,8)	26(49,1)	
1-3 arası	95(38,5)	19(35,8)	
3 kereden fazla	9(3,6)	4(7,5)	
Günlük sebze, meyve tüketme miktarı nedir?			0,091
Hiç tüketmez	32(13,0)	2(3,8)	
Günde 1 kez	193(78,1)	43(81,1)	
1-3 arası	15(6,1)	7(13,2)	
3 kereden fazla	7(2,8)	1(1,9)	
Günlük süt ve süt ürünleri tüketme miktarı nedir?			0,156
Hiç tüketmez	33(13,4)	2(3,8)	
Günde 1 kez	199(80,6)	47(88,7)	
1-3 arası	14(5,7)	3(5,7)	
3 kereden fazla	1(0,4)	1(1,9)	

*Ki-kare testi

Obezite ve Klinik Veriler

Obez olmayan ve obez hastalar arasında DMFT, Pİ, Gİ, SK ve CD ortanca değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı (Tablo 10).

Tablo 10. Obez olmayan ve obez hastaların DMFT ve klinik periodontal parametrelerle ilişkisinin değerlendirilmesi

	Obez olmayan	Obez	p
DMFT	2 (0 - 12)	2 (0 - 8)	0,679
Pİ	0,8 (0,3 - 2,2)	0,8 (0,3 - 2,3)	0,529
Gİ	0,7 (0,1 - 1,8)	0,6 (0,2 - 1,9)	0,769
SK	0,3 (0 - 1)	0,3 (0 - 1)	0,505
CD(mm)	1,7 (1,3 - 2,2)	1,7 (1,2 - 2,2)	0,715

*Mann Whitney U testi

Obez olmayan hastaların kendi içinde klinik parametrelerdeki korelasyonuna bakıldığında; DMFT ile SK ölçümleri arasında pozitif yönlü zayıf düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi. CD ile Pİ ve Gİ ölçümleri arasında pozitif yönlü zayıf düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi. Gİ ile Pİ ölçümleri arasında pozitif yönlü kuvvetli düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi. SK ile CD ölçümleri arasında pozitif yönlü zayıf düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi. SK ile Pİ ölçümleri ve Gİ skorları arasında pozitif yönlü kuvvetli düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi (Tablo 11).

Tablo 11. Obez olmayan bireylerde DMFT ve klinik periodontal parametreler arası korelasyon

		Obez olmayan bireyler				
		BKİ	DMFT	CD	Pİ	Gİ
DMFT	r	-0,077				
CD	r	-0,100	-0,104			
Pİ	r	-0,049	0,109	0,389**		
Gİ	r	-0,027	0,096	0,307**	0,891**	
SK	r	-0,038	0,213**	0,368**	0,778**	0,726**

r: Spearman korelasyon katsayısı, **0,01 düzeyinde anlamlı

Obez hastaların kendi içinde klinik parametrelerdeki korelasyonuna bakıldığında; BKİ ile CD ölçümleri arasında pozitif yönlü zayıf düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi. DMFT ile Pİ ölçümleri, Gİ ve SK skorları arasında pozitif yönlü zayıf düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi. Gİ ile Pİ ölçümleri arasında pozitif yönlü kuvvetli

düzyey anlamlı bir ilişki tespit edildi. SK ile Pİ ölçümleri ve SK ile Gİ skorları arasında pozitif yönlü kuvvetli düzyey anlamlı bir ilişki tespit edildi (Tablo 12).

Tablo 12. Obez bireylerde DMFT, dft ve klinik periodontal parametreler arası korelasyon

		Obez bireyler				
		BKİ	DMFT	CD	Pİ	Gİ
DMFT	r	0,063				
CD	r	0,340*	0,103			
Pİ	r	0,257	0,355**	0,158		
Gİ	r	0,188	0,379**	0,192	0,943**	
SK	r	0,198	0,287*	0,256	0,871**	0,855**

r: Spearman korelasyon katsayısı, **0,01 düzeyinde anlamlı, *0,05 düzeyinde anlamlı

4.3. Biyokimyasal Veriler

Obezitenin ağız diş sağlığına etkisinin biyokimyasal olarak değerlendirilmesi amaçlanan araştırmanın ikinci aşamasına araştırmanın anket aşamasına katılmış hastalar arasından seçilen, 8-10 yaş aralığında (ortalama 8,86±0,83 yıl), toplam 60 çocuk dâhil edildi. Kızların yaş ortalaması 8,86±0,85yıl, erkeklerin ise 8,86±0,81 yıl olduğu belirlendi.

Biyokimyasal analizleri yapılacak olan hastaların öncelikle DMFT, CD, Pİ, Gİ ve SK değerleri hesaplandı. Obez olmayan ve obez grupların her ikisinde de sağlıklı diş etine sahip hastalarda DMFT, Pİ, Gİ, SK ve CD değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0,05$). Gingivitisli hastalarda ise DMFT, Pİ, Gİ ve SK değerleri sağlıklı diş etine sahip olan gruplardan anlamlı derecede yüksekti ($p<0,05$). CD ortalama değerleri tüm gruplarda benzerdi ($p=0,105$) (Tablo 13).

Tablo 13. DMFT skorları ve klinik periodontal parametrelerin gruplara göre dağılımı

	Obez Olmayan Sağlıklı	Obez Olmayan Gingivitisli	Obez Sağlıklı	Obez Gingivitisli	P
DMFT	1 (0 - 6) ^{a,b}	4 (0 - 12) ^a	0 (0 - 4) ^b	3 (0 - 5) ^{a,b}	0,020
PI	0,53 ± 0,16 ^a	1,71 ± 0,22 ^b	0,53 ± 0,19 ^a	1,91 ± 0,22 ^c	<0,001
GI	0,46 ± 0,18 ^a	1,41 ± 0,15 ^b	0,46 ± 0,17 ^a	1,59 ± 0,23 ^b	<0,001
SK	0,19 (0 - 0,31) ^a	0,73 (0,38 - 1) ^b	0,17 (0,02 - 0,38) ^a	0,94 (0,46 - 1) ^b	<0,001
CD	1,61 ± 0,17 ^a	1,71 ± 0,22 ^a	1,58 ± 0,19 ^a	1,72 ± 0,15 ^a	0,105

*Kruskal Wallis testi, **Mann Whitney U testi, a-c: Aynı harfe sahip gruplar arasında ilgili parametre açısından fark yoktur.

Biyokimyasal değerlendirilmeler sonucunda;

TNF- α konsantrasyonlarının (ng/L) ortalama değerleri gruplar arasında anlamlı farklılıklar gösterdi ($p<0,001$). En yüksek TNF- α ortalama değeri obez ve gingivitisli grupta (290,14±42,48), en düşük TNF- α ortalama değeri ise obez olmayan ve periodontal sağlıklı grupta (149,38±30,69) elde edildi ($p<0,001$). Obez olmayan sağlıklı ve gingivitisli hastaların TNF- α konsantrasyonları obez olan sağlıklı ve gingivitisli hastalardan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü ($p<0,05$).

IL1- β konsantrasyonlarının (pg/mL) ortalama değerleri gruplar arasında anlamlı farklılıklar gösterdi ($p<0,001$). En yüksek IL1- β ortalama değeri obez ve gingivitisli grupta (2796,05±184,32) en düşük IL1- β ortalama değeri ise obez olmayan ve periodontal sağlıklı grupta (1385,78±286,39) elde edildi ($p<0,001$). Obez olmayan sağlıklı ve gingivitisli hastaların IL1- β konsantrasyonları obez olan sağlıklı ve gingivitisli hastalardan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü ($p<0,05$).

PGE₂ konsantrasyonları (ng/L) karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p=0,819$). Tüm gruplarda PGE₂ konsantrasyonları (ng/L) ortalamalarının benzer olduğu görüldü (Tablo 14).

Tablo 14. Gruplara ait DOS içeriğindeki TNF- α , IL1- β , PGE₂ konsantrasyonları ve karşılaştırılması

	Obez Olmayan (Ort \pm SS)		Obez (Ort \pm SS)		p
	Sağlıklı	Gingivitisli	Sağlıklı	Gingivitisli	
TNF-α kons (ng/L)	149,38 \pm 30,69 ^a	214,79 \pm 22,62 ^b	201,31 \pm 15,57 ^b	290,14 \pm 42,48 ^c	<0,001
IL1-β kons(pg/mL)	1385,78 \pm 286,39 ^a	2335,80 \pm 179,04 ^b	2053,74 \pm 365,69 ^c	2796,05 \pm 184,32 ^d	<0,001
PGE₂ kons(ng/L)	241,37 \pm 31,01	233,15 \pm 19,68	234,49 \pm 17,79	234,86 \pm 30,94	0,819

Tukey HSD testi, a-d: Aynı harfe sahip gruplar arasında ilgili parametre açısından fark yoktur.

Obez olmayan ve obez hastalarda DMFT, klinik periodontal parametreler ve biyokimyasal veriler arasındaki korelasyon incelendiğinde;

Obez olmayan bireylerde (Tablo 15);

- DMFT ve CD ile diğer klinik periodontal parametreler ve biyokimyasal veriler arasında herhangi bir korelasyon bulunamadı.
- Pİ ile Gİ ve SK ölçümleri arasında pozitif yönlü kuvvetli düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi. Pİ ile TNF- α ve IL1- β konsantrasyonları arasında pozitif yönlü orta düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi.
- Gİ ile SK ölçümleri arasında pozitif yönlü kuvvetli düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi. Gİ ile TNF- α ve IL1- β konsantrasyonları arasında pozitif yönlü orta düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi.
- SK ile TNF- α ve IL1- β konsantrasyonları arasında pozitif yönlü orta düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi.
- TNF- α ve IL1- β konsantrasyonları arasında pozitif yönlü orta düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi.

Obez olan bireylerde (Tablo 16);

- DMFT ile Pİ, Gİ ve SK ölçümleri arasında pozitif yönlü orta düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi.
- CD ile TNF- α konsantrasyonları arasında pozitif yönlü orta düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi.
- Pİ ile Gİ ve SK ölçümleri arasında pozitif yönlü kuvvetli düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi. Pİ ile TNF- α ve IL1- β konsantrasyonları arasında pozitif yönlü orta düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi.
- Gİ ile SK ölçümleri arasında pozitif yönlü kuvvetli düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi. Gİ ile TNF- α ve IL1- β konsantrasyonları arasında pozitif yönlü orta düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi.
- SK ile TNF- α ve IL1- β konsantrasyonları arasında pozitif yönlü orta düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi.
- TNF- α ve IL1- β konsantrasyonları arasında pozitif yönlü orta düzey anlamlı bir ilişki tespit edildi.

Tablo 15. Obez olmayan hastalarda DMFT, klinik periodontal parametreler ve biyokimyasal veriler arası korelasyon

		DMFT	CD	Pİ	Gİ	SK	TNF- α	IL1- β
CD	r	-0,367						
Pİ	r	0,197	0,247					
Gİ	r	0,227	0,136	0,904**				
SK	r	0,216	-0,018	0,859**	0,861**			
TNF- α	r	0,327	0,234	0,668**	0,689**	0,690**		
IL1- β	r	0,314	0,112	0,788**	0,757**	0,754**	0,567**	
PGE ₂	r	-0,060	0,156	-0,206	-0,259	-0,261	-0,279	0,089

r: Spearman korelasyon katsayısı, **0,01 düzeyinde anlamlı, *0,05 düzeyinde anlamlı

Tablo 16. Obez hastalarda DMFT, klinik periodontal parametreler ve biyokimyasal veriler arası korelasyon

		DMFT	CD	Pİ	Gİ	SK	TNF-α	IL1-β
CD	r	0,055						
Pİ	r	0,506**	0,054					
Gİ	r	0,489**	0,142	0,910**				
SK	r	0,486**	0,207	0,915**	0,872**			
TNF-α	r	0,356	0,562**	0,665**	0,677**	0,712**		
IL1-β	r	0,303	0,200	0,671**	0,699**	0,716**	0,644**	
PGE₂	r	0,080	0,208	-0,178	-0,102	-0,167	0,063	-0,050

r: Spearman korelasyon katsayısı, **0,01 düzeyinde anlamlı, *0,05 düzeyinde anlamlı

5.TARTIŞMA

Ağız ve diş sağlığı, bireyin yaşam kalitesini ve konforunu etkileyen genel sağlığın önemli bir parçasıdır. Diş çürükleri ve periodontal hastalıklar, çocukluk dönemindeki yanlış beslenme ve düzensiz diş fırçalama alışkanlıklarına bağlı olarak, özellikle gelişmekte olan ve az gelişmiş ülkelerde önemli bir halk sağlığı sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır (Dye ve ark., 2004; Marsh, 2010; Chandki ve ark., 2011; Leroy ve ark., 2011). Yaygın diş çürükleri ve diş eti problemleri olan hastalarda yetersiz besin alımına bağlı olarak uzun vadede pek çok sağlık problemi görülebilmektedir (Sternberg ve ark., 2000). Ülkemizde yapılan çalışmalarda özellikle çocukluk döneminde diş çürüğü ve periodontal hastalık prevalansının yüksek olduğu görülmektedir (Yılmaz ve ark., 1997; Gökalp ve Doğan, 2008).

Dünya genelinde giderek artan insidansı ile sıklıkla karşımıza çıkan diğer bir hastalık mortalitesi ve morbiditesi yüksek olan obezitedir. Özellikle çocukluk çağı obezitesinin vücuttaki pek çok sistemi etkilediği ve erişkin dönemde pek çok sistemik hastalığın etkeni olduğu bilinmektedir (Whitaker ve ark., 1997; Freedman ve ark., 2001). Yapılan güncel çalışmalar, çocukluk döneminde BKİ değerleri ile birlikte aşırı kiloluluk ve obezite prevalansının arttığını göstermektedir (de Onis ve ark.,2010; Özcebe ve Bosi, 2013; WHO, 2016).

Çocukluk çağı obezitesinin ağız ve diş sağlığına etkisini değerlendiren çalışmalarda obezitenin, ağız ve diş sağlığını etkileyecek hastalıkların oluşmasında önemli bir risk faktörü olduğu rapor edilmiştir (Al-Zahrani ve ark., 2003; Sarlati ve ark., 2008; Alm ve ark., 2011; Scorzetti ve ark., 2013; Fadel ve ark., 2014; Hein ve Batista, 2014; Zhao ve ark., 2016). Ülkemizde de çocukluk çağı obezitesinin diş ve diş eti problemlerine etkisi klinik parametreler kullanılarak değerlendirilmiştir (Cinar ve ark., 2011; Kesim ve ark., 2016). Ancak diş ve diş eti hastalıklarına bağlı olarak diş eti oluşu sıvısında meydana gelen inflamatuvar değişikliklerin biyokimyasal olarak değerlendirildiği çalışmalar oldukça sınırlıdır. Bu nedenle tez çalışmamızın ilk aşamasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na başvuran çocuk hastalarda, çocukların ve ailelerinin ağız diş sağlığı konusundaki bilgi ve tutumlarının, çocukların beslenme alışkanlıklarının, diş çürüğü ve periodontal hastalık prevalansının anket yoluyla ve klinik olarak; ikinci aşamasında ise

obezitenin periodontal hastalık gelişimindeki olası etkisinin biyokimyasal olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Obezitenin belirlenmesinde doğrudan vücut yağ miktarı ölçümlerini sağlayan çeşitli yöntemler kullanılmaktadır (Seidell ve ark., 1990; Goran ve ark., 1996; Heymsfield ve ark., 1997; Berker ve ark., 2010; Lifshitz ve ark., 2016; Andreoli ve ark., 2016). Ancak bu yöntemlerin pahalı ve zaman alıcı olması, özel ekipman gerektirmesi ve çocuklarda uygulanabilirliğinin zor olması nedeniyle (Mei ve ark., 2002; Wickramasinghe ve ark., 2005) çalışmalarda doğrudan vücut yağ miktarını ölçen tekniklere yakın doğrulukta anlamlı sonuçlar veren antropometrik ölçüm yöntemleri tercih edilmektedir (Gorstein ve Akre, 1988; Van den Broeck ve Witt, 1997; Madden ve Smith, 2016). Boy ve ağırlık ölçümlerinden yararlanılarak hesaplanan BKİ; günümüzde özellikle epidemiyolojik çalışmalarda yaygın olarak kullanılan hesaplaması kolay, girişimsel olmayan ve hızlı bir veri karşılaştırması sağlayan antropometrik yöntemlerden biridir (Mei ve ark., 2002).

Çocukluk ve ergenlik döneminde boy uzunluğu ve vücut ağırlığı oranlarında devam eden bir değişim söz konusu olduğundan (WHO, 2000), BKİ hesaplanırken erişkinlerden farklı olarak yaşa ve cinsiyete göre BKİ referans değerlerini gösteren özel tabloların kullanılması gerekmektedir (Flegal ve ark., 2002). DSÖ tarafından oluşturulmuş büyüme tablolarının büyüme ve beslenme durumunun değerlendirilmesinde ve risk gruplarının belirlenmesinde doğru sonuçlar verdiği gösterilmiştir (Silveira ve ark., 2011; Soliman ve ark., 2011; Zhang ve ark., 2015; Nazarova ve Kuzmichev, 2016). Çalışmamızda çocukların obezite durumları belirlenirken DSÖ tarafından kabul edilen yaşa ve cinsiyete göre BKİ persentil değerlerini gösteren büyüme tabloları tercih edilmiştir.

Ülkemizde obezite prevalansının değerlendirildiği çalışmalar incelendiğinde; Kayseri ilinde yapılan bir çalışmada 6-10 yaş grubu çocukların %10,6'sının kilolu ve %1,6'sının obez olduğu bildirilmiştir (Krassas ve ark., 2004). İstanbul, Ankara ve İzmir'de 12-13 yaş grubu çocuklarda yapılan bir çalışmada ise çocukların %12'sinin zayıf, %12'sinin kilolu ve %2'sinin obez olduğu rapor edilmiştir (Sur ve ark., 2005). Sağlık Bakanlığı, Milli Eğitim Bakanlığı ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü tarafından yürütülen "Türkiye'de Okul Çağı

Çocuklarında Büyümenin İzlenmesi Projesi” adlı araştırma raporuna (2009) göre, çocukluk çağı obezitesinin 8, 9 ve 10 yaşlarında görülme sıklığı sırasıyla %6,1, %7,7 ve %6,9 olarak saptanmıştır (<http://beslenmehareket.saglik.gov.tr/>). Çalışmamıza dâhil olan 8-10 yaş aralığındaki çocuklarda BKİ değerlerine göre persentil dağılımları incelendiğinde obezite prevalansı %17,7 olarak bulunmuştur.

Cinsiyetin obezite üzerine etkisini belirlemeye yönelik yapılan çalışmalarda obezite prevalansının erkeklerde (Bibiloni ve ark., 2013; Elias-Boneta ve ark., 2015) ve kızlarda (Garza ve ark., 2011; Mack ve ark., 2013) yüksek olduğunu gösteren farklı sonuçlar bildirilmiştir. Çalışmamızda obezite prevalansı erkeklerde kızlara oranla %2,7 daha fazla bulunmuştur ($p>0,05$).

Obezitenin ağız diş sağlığına etkisinin değerlendirilmesinde demografik faktörler, çocukların ağız bakım ve beslenme alışkanlıkları ve ailelerin ağız diş sağlığı konusundaki bilgi düzeyleri önemlidir (Alm ve ark., 2008; Thomson, 2012; Gibbs ve Forste, 2013). Çalışmamızın ilk aşamasında ailelere yönelik demografik faktörler, çocukların ağız bakım alışkanlıkları ve ailelerin bilgi düzeyleri ile birlikte çocukların beslenme alışkanlıkları anket formları kullanılarak değerlendirilmiştir.

Demografik faktörler değerlendirildiğinde anne eğitim düzeyi ile obezite arasında ilişki bulunmazken, baba eğitim düzeyi arttıkça obezite görülme sıklığının arttığı belirlenmiştir ($p=0,036$). Ülkemizde yapılan farklı epidemiyolojik çalışmalarda anne-baba eğitim düzeyi ve obezite arasında ilişki bulunmadığı (Uskun ve ark., 2005), anne-baba eğitim düzeyinin obeziteyi etkilediği (Gözü, 2007) ve/veya baba eğitim düzeyi yüksek olan çocuklarda obezite prevalansının anlamlı derecede yüksek olduğu (Koçoğlu ve ark., 2003) rapor edilmiştir. Bulgularımız anne-baba eğitim düzeyinin obeziteyi etkilediğini (Gözü ve ark., 2007), ve baba eğitim düzeyi arttıkça obezite görülme sıklığının arttığını (Koçoğlu ve ark., 2003) bildiren çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

Ailelerinin sosyoekonomik seviyesi yükseldikçe, çocukların fermente karbonhidratlara ulaşabilirliğinin artması hem obezite hem de diş çürüğü riskinin artmasına sebep olabilmektedir (Gerdin ve ark., 2008). Obezite ile ailelerin gelir düzeyi arasındaki ilişkinin değerlendirildiği çalışmaların bazılarında sosyoekonomik seviyenin yüksek olmasına (Şarbat ve Demirkol, 1999; Ramachandran ve ark., 2002; Koçoğlu ve

ark., 2003; Gerdin ve ark., 2008), ve bazılarında düşük olmasına (Pehlivanürk, 2000; Dubois ve Girard, 2006) bağlı olarak obezite prevalansının arttığı rapor edilmiştir. Bununla birlikte Sobal ve Stunkard, (1989) tarafından yapılan bir derlemede incelenen makalelerin %35 inde obezite ile gelir düzeyi arasında ilişki tespit edilememiştir. Çalışmamızda da obezite ile ailelerin gelir düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$).

Ağız bakım alışkanlıkları ve ailelerin bilgi düzeyleri değerlendirildiğinde çocukların çoğunluğunun diş ipi ya da ara yüz fırçası kullanmadığı (%97), %20,7'sinin de dişlerini hiç fırçalamadığı, diş hekimine gitme sıklıklarının 1 yıldan fazla olduğu saptanmıştır (%48). Obez olmayan ve obez hastalar arasında karşılaştırıldığında, diş fırçalama alışkanlıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

Obez çocuklarda karbonhidrat ağırlıklı beslenmeye daha fazla eğilim olduğu ve buna bağlı olarak da ağız içinde karyojenik aktivitenin arttığı (Yetkiner ve ark., 2014), karyojenik aktivitenin artması ile birlikte çocukların diş hekimine gitme sıklıklarının ve ağız içinde yapılan önleyici ve koruyucu tedavi ihtiyaçlarının arttığı bilinmektedir (Gökalp ve ark., 2008; Peker ve Bermek, 2008). Çalışmamızda obez hastalarda dolgu ve diş çekimi gibi dental tedavilerin daha az, fissür örtücü ve florür gibi koruyucu uygulamaların daha fazla uygulandığı tespit edilmiştir ($p<0,05$).

Çocukların beslenme alışkanlıkları değerlendirildiğinde, büyük çoğunluğunun günde 1 kez (%53) ve daha fazla (%33,3) olacak şekilde karbonhidrat tükettiği, %47,3'ünün günde en az 1 kez şekerli içecek tükettiği ve ana öğünler arasında 1 kez (%48) ve daha fazla (%38) atıştırma yaptıkları tespit edilmiştir. Beslenme alışkanlıklarının obeziteye etkisinin değerlendirildiği çalışmalarda ev dışı beslenmenin artması, porsiyon büyüklüğü, özellikle şekerle tatlandırılmış içeceklerin sık tüketilmesi, ayaküstü hazır besinlerin ve atıştırma olarak tabir edilen enerji ve yağ oranı yüksek yiyeceklerin tercih edilmesinin obezite gelişiminde önemli bir etken olduğu rapor edilmiştir (Mrdjenovic ve Levitsky, 2003; Malik ve ark., 2006; Hong ve ark., 2008). Çalışmamızda obez olanlarda karbonhidrat tüketim sıklığı, akşam yemekten sonra geç saatte yemek yeme alışkanlığı, bebekliğinde uyku arasında beslenme alışkanlığı, öğünler arasında atıştırma sıklığı, sebze, meyve, süt, süt ürünleri tüketme miktarları

obez olmayanlardan daha fazla bulunmuştur. Ancak istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$).

Diş çürüğü prevalansının belirlenmesine yönelik dünya genelinde yapılan epidemiyolojik çalışmalarda, diş çürüğü şiddeti süt dişlerinde dft ve daimi dişlerde DMFT indeksleri kullanılarak hesaplanmaktadır (Burt 1997; WHO, 1997; Clara ve ark., 2012). Ülkemizde diş çürüğü şiddetini belirlemeye yönelik yapılan epidemiyolojik çalışmalarda da benzer şekilde dft ve DMFT indekslerinden yararlanılmıştır (Öztunç ve ark., 2000; Altun ve ark., 2005; Tulunoğlu ve ark., 2003; Eronat ve ark., 1997; Kırzioğlu ve ark., 2002). Çalışmamızda da diş çürüğü prevalansının belirlenmesinde geçerliliği ve uygulanabilirliği kanıtlanmış dft ve DMFT indeksleri kullanılmıştır (Burt 1997; Eronat ve ark., 1997; WHO, 1997; Öztunç ve ark., 2000; Kırzioğlu ve ark., 2002; Tulunoğlu ve ark., 2003; Altun ve ark., 2005; Clara ve ark., 2012). Türkiye’de diş çürüğü şiddetinin belirlenmesine yönelik yapılan bir çalışmada DMFT değeri 12 yaş grubu çocuklarda 1,9 ve 15 yaş grubu çocuklarda 2,3 olarak bildirilmiştir (Gökalp ve ark., 2007). Çalışmamızda da benzer şekilde 8-10 yaş grubu çocukların DMFT ortanca değeri 2 (0-12) olarak bulunmuştur.

Obezite ve DMFT arasındaki ilişkinin değerlendirildiği çalışmaların bazılarında BKİ’nin arttığı durumlarda diş çürüğünün arttığı (Alm, 2008; Sharma ve Hegde., 2009; Alm ve ark., 2011;), bazılarında BKİ’nin arttığı durumlarda diş çürüğünün azaldığı (Cameron ve ark., 2006; Kopycka-Kedzierawski ve ark., 2008; Oliveira ve ark., 2008; Benzian ve ark., 2011) ve bazılarında da BKİ ile diş çürüğü arasında herhangi bir ilişki bulunmadığı (Dye ve ark., 2004; Cereceda ve ark., 2010; Cinar ve ark., 2011) saptanmıştır. Sharma ve Hegde, (2009) 8-12 yaş grubundaki çocuklarda BKİ, diş çürüğü ve şeker-yağ içerikli diyet arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmalarında, obez-aşırı kilolu çocuklarda beslenme ile ilişkili olarak çürük prevalansının yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Yapılan başka bir çalışmada, fazla kilolu ve obez ergenlerde, ara öğün sayısının fazla olmasına bağlı olarak normal kilolu ergenlere göre daha fazla arayüz çürüğü görüldüğü rapor edilmiştir (Alm ve ark., 2008). Prashanth ve ark. (2011) 6-16 yaş grubundaki özel (%24’ü obez) ve devlet okulunda (%76’sı obez) okuyan çocuklarda BKİ ve diş çürüğü ilişkisini araştırdıkları çalışmalarında, düşük kilolu çocukların normal, aşırı kilolu ve obez çocuklara göre daha yüksek çürük prevalansına sahip olduklarını bildirmişlerdir. Çalışmamızda obezite ile DMFT değerleri arasında

istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). Çalışmamıza dâhil ettiğimiz obez ve obez olmayan hasta gruplarında benzer ağız bakım ve beslenme alışkanlıklarının bulunması nedeniyle diş çürüğü prevelanslarının benzer olduğu düşünülmektedir.

Periodontal hastalıkların tanımlandığı epidemiyolojik çalışmalarda Pİ, Gİ, CD ve SK gibi klinik periodontal parametrelerden yararlanılmaktadır (Modeer ve ark., 2010; Ranadheer ve ark., 2011, Fadel ve ark., 2013 Zhao ve ark., 2016). Çalışmamızda hastaların klinik periodontal parametrelerinin değerlendirilmesinde benzer şekilde Pİ, Gİ, CD ve SK parametreleri kullanılmıştır. Klinik parametreler tüm dişler (Benigeri ve ark., 2000; Vaidakas ve ark., 2012) veya sınırlı sayıda belirlenmiş dişler (Owens ve ark., 2003; Peres ve ark., 2012) üzerinde değerlendirilebilmektedir. Çalışmamızda ağız içine tamamen sürmüş alt ve üst çenedeki sağ-sol birinci daimi molar (4 diş) dişler ve üst santral kesici dişler (2 diş) olmak üzere toplamda 6 diş tercih edilmiştir (Peres ve ark., 2012). Her dişe ait 4 bölgede Pİ, Gİ, CD ve SK ölçümleri yapıp mevcut klinik periodontal durum belirlenmiştir.

Mikrobiyal dental plak diş çürüğü ve periodontal hastalık gelişiminde en önemli etiyolojik faktörlerden biridir (Cate, 2006; Kidd, 2004). Yeterli ağız bakım alışkanlıklarına sahip olmayan bireylerde dişler üzerinde artan plak birikimine bağlı olarak diş çürüğü ve periodontal hastalık prevelansı artmaktadır (Chandki ve ark., 2011).

Çalışmamızda DMFT ile klinik periodontal parametreler arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, DMFT ile Pİ, Gİ ve SK arasında korelasyon olduğu aynı zamanda Pİ, Gİ, SK ve CD ölçümlerinin birbirleriyle ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Bulgularımız diş çürüğü şiddetinin arttığı durumlarda periodontal hastalık görülme sıklığının arttığını gösteren çalışmalarla benzerlik göstermektedir (Pattanaporn ve Navia, 1998; Duckworth ve Huntington, 2005; Campus ve ark., 2007).

Obezite ile klinik periodontal parametreler arasındaki ilişkinin değerlendirildiği çalışmalarda obez çocuklarda Gİ değerlerinin sağlıklı çocuklara oranla daha yüksek olduğu (Zuniga-Torres ve ark., 2009; Modeer ve ark., 2010; Ranadheer ve ark., 2011), obezite ile sulkus kanama indeksi (SKİ), Pİ, SK ve CD ölçümleri arasında ilişki bulunmadığı (Zhao ve ark., 2016) gibi farklı sonuçlar bildirilmiştir. Çalışmamızda Zhao

ve ark.'na (2016) benzer şekilde obezite ile klinik periodontal parametreler arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). Bununla birlikte obezite ile klinik periodontal parametreler arasındaki korelasyon incelendiğinde bulgularımız BKİ ve bel-kalça oranı ile CD arasında pozitif korelasyon olduğunu göstermektedir ($p<0,05$). Bu sonuç obezitenin periodontal dokular üzerinde yıkıcı bir etkisi olduğunu gösteren çalışmaları desteklemektedir (Saito ve ark., 2001; Khader ve ark., 2009; Chaffee ve Weston, 2010).

Günümüzde periodontal sağlığın değerlendirilmesinde; klinik periodontal parametreler dışında bazı iltihabi mediatörlerin DOS ve/veya tükürükteki seviyelerinden faydalanılmaktadır (Vaidakas ve ark., 2012). Çalışmamızın ikinci aşamasında obezitenin DOS'da bulunan inflamatuvar mediatörler (TNF- α , IL-1 β ve PGE $_2$) üzerindeki etkisi değerlendirilmiştir.

DOS kan plazmasından kaynaklanan, diş eti oluğu veya periodontal cep içinde değişen kompozisyonlarda bulunan, bulunduğu ortamın ekolojisini belirleme özelliğine sahip bir biyolojik sıvı olarak tanımlanmaktadır. Bu biyolojik sıvının hacmi ve akış hızı periodontal hastalık ile ilişkilendirilmektedir (Goodson, 2003). DOS'nın toplandığı periodontal bölgedeki dokuların sağlık durumları ile hastalık ve iyileşme sürecindeki değişiklikleri dinamik olarak yansıttığı bilinmektedir (Ebersole, 2003). DOS periodontal dokularla yakın temasta olduğu için DOS'daki mediyatörler, periodontal hastalıklar hakkında tükürük mediyatörlerinden daha çok bilgi sağlamaktadır (Embery ve Waddington, 1994; Uitto, 2003; Baser ve ark., 2009). Özellikle gingivitis olgularında bölgesel bazda değişiklikler görülmesi, örneklerin minimal invaziv yöntemle toplanması DOS incelemesinin tercih edilmesine neden olmaktadır (Johnsson ve ark., 1991; Shapira ve ark., 1995; Lee, 2003). Çalışmamızda da inflamatuvar sitokinlerin seviyesindeki değişiklikler bölgesel olarak gingival düzeyde değerlendirildiğinden biyokimyasal analizlerde kullanılması için DOS örnekleri tercih edilmiştir. DOS örneklerinin toplanması sırasında çocuklarda kullanılabilirliğinin kolay ve pratik olması nedeniyle kağıt şeritler kullanılmıştır (Griffiths, 2003). Kontaminasyon kaynakları kan, tükürük ve plak olduğundan kontamine örnekler çalışma dışı bırakılmıştır (Wilton ve ark., 1992 ; Wilton ve ark., 1993; Yavuzylmaz ve ark., 1995; Griffiths, 2003; Kuru ve ark., 2004; Kurtis ve ark., 2005; Karacay ve ark., 2007). Kâğıt şeritlerle toplanan DOS

örnekleri içindeki moleküllerin tespitinde yaygın olarak kullanılan, standardizasyonu iyi ELISA yöntemi tercih edilmiştir (Ebersole, 2003).

DOS, iltihap ürünleri ve mediyatörleri, konak kaynaklı enzimler, doku yıkım ve yapım ürünlerinden oluşmaktadır (Embery ve Waddington, 1994; Kido ve ark., 2001). Periodontal hastalık durumunda ortaya çıkan bakteriyel antijenler, monositlerden bağ doku yapı elemanlarının lokal yıkımını arttıran PGE₂, IL-1, -6, -8, TNF- α ve kollajenaz gibi inflamatuvar mediyatörlerin salınımını tetiklemektedir. Sonuçta DOS'ta bu inflamatuvar mediyatörlerin seviyesi artmakta ve belli bir bölgedeki hastalık aktivitesi daha iyi belirlenebilmektedir (Champagne ve ark., 2003). Periodontal çalışmalarda en sık kullanılan mediyatörler TNF- α , IL-1 β ve PGE₂'dir (Lee, 2003; Buduneli ve ark., 2010; Zhao ve ark., 2016). Bu nedenle çalışmamızda da TNF- α , IL-1 β ve PGE₂ seviyelerine bakılmıştır.

TNF- α enflamasyonun erken dönemlerinde artan inflamatuvar mediyatörlerden biridir. Özellikle gingivitis söz konusu olduğunda TNF- α konsantrasyonunun artacağı ve tedavi edilmediği durumlarda periodontitis oluşabileceği bilinmektedir (Lee, 2003). Yapılan çalışmalarda tekrarlayan periodontitis hastalarında inaktif bölgelerden alınan DOS örneklerinde TNF- α seviyesinin arttığı (Lee, 2003), başlangıç periodontal tedavisini takip eden 6 ay sonunda TNF- α seviyesinin azaldığı, periodontal sağlığın tekrar kazanıldığı durumlarda TNF- α seviyesinin düştüğü ve TNF- α 'nın diş eti sağlığını tanımlamada belirleyici özellikler gösterdiği rapor edilmiştir (Erdemir ve ark., 2004). 6-11 yaş grubu periodontal olarak sağlıklı ve gingivitisli çocuklarda yapılan bir çalışmada gingivitisli çocuklarda DOS'taki TNF- α düzeyleri daha yüksek bulunmuştur (Ülker ve ark., 2007; 2008). Çalışmamızda da gingivitisli hastalarda TNF- α konsantrasyonları periodontal sağlıklı hastalardan anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür (p<0,05).

Tekrarlayan periodontitis hastalarında DOS'unda aktif bölgelerde IL-1 β seviyesinin arttığı (Lee, 2003), sondalamada kanama, cep derinliği gibi periodontal hastalık belirtileri ile IL-1 β seviyeleri arasında anlamlı bir ilişki olduğu bilinmektedir (Zhong ve ark., 2007). Aynı zamanda IL-1 β seviyesi gingivitis ve periodontitis durumlarında artarken, periodontal tedavi sonrasında azalmaktadır (Holmlund ve ark., 2004). Çalışmamızda da periodontal sağlıklı ve gingivitisli bireyler karşılaştırmalı

olarak incelendiğinde IL1- β konsantrasyonlarının gingivitisli bireylerde istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$).

IL-1 β 'nın lokal olarak periodonsiyumu oluşturan hücreler tarafından aşırı üretimi, gingival ve periodontal ligament fibroblastlarının stimülasyonuna ve dolayısıyla PGE₂'nin ve diğer sitokinlerin üretimine neden olmaktadır. PGE₂ ve diğer sitokinlerin seviyesindeki artışa bağlı olarak bağ dokusu yıkımı ve ataçman kaybı oluşabilmektedir (Mendieta ve ark., 1985; Offenbacher ve ark., 1986). Ayrıca PGE₂'nin gingivite gözlenen kızarıklık ve kanamada etkisi olduğu gösterilmiştir (Heasman ve ark., 1993). Çalışmamızda PGE₂ konsantrasyonları karşılaştırıldığında periodontal sağlıklı ve gingivitisli hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Bunun sebebi çalışmamıza dâhil edilen çocuk hastalar klinik olarak değerlendirildiğinde periodontitis bulgularını destekleyecek klinik bulgulara rastlanmamıştır. Bu nedenle biyokimyasal analizlerde gingival ataçman kaybı ve bağ dokusu yıkımına neden olabilecek PGE₂ konsantrasyonlarında artış beklenmemektedir.

Obeziteye bağlı olarak artan adipoz doku kaynaklı sitokin ve hormonların periodontal hastalıkların oluşumunda kilit role sahip oldukları düşünülmektedir (Saito ve ark., 2007). Salgılanan bu sitokinlerden özellikle *TNF- α* , *IL-1(β ve α)* ve *IL-6* periodontal hastalık gelişmesi açısından önemlidir (Okada ve ark., 1998). Obezitenin *TNF- α* , *IL1- β* ve *PGE₂* konsantrasyonları üzerine etkisinin değerlendirildiği çalışmalarda, 8-11 yaş aralığındaki çocuklarda BKİ ve *TNF- α* düzeyleri arasında pozitif bir korelasyon olduğu (Khosravi ve ark., 2009), benzer şekilde sistemik olarak sağlıklı obez bireylerde *IL-1 β* seviyesinin normal kilolu bireylere oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu (Modéer ve ark., 2011) bildirilmiştir. Çalışmamızda da obez hastaların *TNF- α* ve *IL1- β* konsantrasyonları obez olmayan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Bununla birlikte obezitenin *PGE₂* seviyesi üzerine etkisi karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$). Bu nedenle obezitenin periodontal hastalıktan bağımsız olarak diş eti oluşu sıvısında inflamatuvar değişikliklere sebep olabileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte en yüksek *TNF- α* ve *IL1- β* konsantrasyonlarının obez ve gingivitisli grupta bulunması gingival inflamasyona bağlı olarak artan inflamatuvar cevabın obezite nedeniyle daha da arttığını gösteren çalışmaları desteklemektedir (Modéer ve ark., 2011; Zhao ve ark., 2016).

Gingival enflamasyon durumunu ve derecesini ölçmede önemli bir gösterge olan TNF- α ve IL-1 β , gingival dokulardan makrofajlar ve diğer hücreler tarafından koordine bir şekilde salınmaktadır (Trayhurn ve Wood, 2004; Frank ve ark., 2013). Yapılan çalışmalarda periodontal hastalık durumunda DOS'nda TNF- α ve IL-1 β konsantrasyonlarının sağlıklı dokuya oranla anlamlı düzeyde arttığı, IL-1 β 'nin özellikle hastalığın aktif olduğu bölgelerde daha yüksek olduğu (Stashenko ve ark., 1991), ağız bakım alışkanlıklarının düzeltilmesiyle birlikte IL-1 β konsantrasyonunun azaldığı (Kinane ve ark., 1992), aynı zamanda TNF- α ve IL-1 β ile SK arasında pozitif korelasyon olduğu bildirilmiştir (Yavuzylmaz ve ark., 1995, Mogi ve ark., 1999; Scorzetti ve ark., 2013). Çalışmamızda da obezite ile TNF- α ve IL-1 β konsantrasyonları arasındaki korelasyon incelendiğinde, obez ve obez olmayan hastalarda TNF α ve IL-1 β konsantrasyonları ile SK değerleri arasında ve IL-1 β ile Pİ ve Gİ değerleri arasında pozitif bir korelasyon olduğu tespit edilmiştir ($p < 0.001$).

Çalışmamızda obezite ile DMFT ve klinik periodontal parametreler arasında ilişki bulunamamasına ($p > 0,05$) rağmen obezite ile biyokimyasal mediyatörler arasında anlamlı bir ilişki bulunması ($p < 0,05$), obezitenin periodontal dokular üzerinde tek başına hastalık oluşturmaya da dokularda inflamatuvar değişikliklere neden olabileceğini (Perlstein ve Bissada, 1977; Duran ve ark., 2005), aynı zamanda obez hastalarda DMFT ile Pİ, Gİ, SK değerleri arasında pozitif korelasyon bulunması obezite varlığında diş çürüğü şiddetinin artmasıyla orantılı olarak periodontal hastalık şiddetinin de artabileceğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak, obezitenin ağız ve diş sağlığını doğrudan veya dolaylı olarak etkilediği görülmektedir. Bu sebeple çocukluk çağında ilk bulgularını veren obezite, diş çürükleri ve gingivitis gibi kronik hastalıkların erken yaşta önlenmesi, toplumun genel sağlığının iyileştirilmesi konusunda büyük bir adım olacaktır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Tez çalışmasının sınırlamaları dâhilinde elde edilen sonuçlar ve öneriler aşağıdaki gibi özetlenebilir:

Anket değerlendirmeleri sonucunda:

1. Baba eğitim düzeyi arttıkça obezite görülme sıklığının arttığı saptandı ($p<0,05$).

2. Obez hastalarda dolgu ve diş çekimi gibi dental tedavilerin daha az, fissür örtücü ve florür gibi koruyucu uygulamaların daha fazla uygulandığı belirlendi ($p<0,05$).

3. Obez hastalarda karbonhidrat tüketim sıklığının, akşam yemekten sonra geç saatte yemek yeme alışkanlığının, bebekliğinde uyku arasında beslenme alışkanlığının, öğünler arasında atıştırma sıklığının, sebze, meyve, süt, süt ürünleri tüketme miktarlarının daha fazla olduğu tespit edildi ($p>0,05$).

Biyokimyasal değerlendirmeler sonucunda:

4. Obez olmayan ve obez grupların hepsinde sağlıklı diş etine sahip hastalarda DMFT, Pİ, Gİ ve SK değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0,05$). Bununla birlikte gingivitisli hastalarda, DMFT, Pİ, Gİ ve SK değerlerinin sağlıklı gruplardan anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edildi ($p<0,05$).

5. Gingivitisli gruplarda TNF- α ve IL1- β konsantrasyonlarının periodontal sağlıklı gruplardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu ($p<0,05$); PGE₂ konsantrasyonları açısından anlamlı bir fark olmadığı görüldü ($p>0,05$).

6. Obez hastalarda TNF- α ve IL1- β konsantrasyonlarının obez olmayan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu ($p<0,05$), PGE₂ konsantrasyonları açısından anlamlı bir fark olmadığı tespit edildi ($p>0,05$).

7. Obez olmayan ve obez hastalarda klinik periodontal parametreler ile DOS içeriğindeki TNF- α ve IL1- β konsantrasyonları arasında pozitif yönde korelasyon olduğu görüldü.

8. Obez hastalarda DMFT ile Pİ, Gİ, SK değerleri arasında pozitif korelasyon bulunması obezite varlığında diş çürüğü şiddetinin artmasıyla orantılı olarak periodontal hastalık şiddetinin de artabileceğini düşündürmektedir.

9. Obezite ile DMFT ve klinik periodontal parametreler arasında ilişki bulunmamasına rağmen, biyokimyasal mediyatörler arasında anlamlı bir ilişki bulunması, bireyin ağız bakım ve beslenme alışkanlıklarına bağlı olarak obezitenin klinik parametreler üzerine etkisinin değişebileceğini, bununla birlikte obez hastalarda meydana gelen inflamatuvar değişikliklerin periodontal sağlık/gingivitis açısından belirleyici olabileceğini göstermektedir.

10. Obezitenin, ağız ve diş sağlığını olumsuz yönde etkilediği bilinmektedir. Diş hekimlerinin çocukluk çağı obezitesine karşı bilinçli olması ve hastaları ve ailelerini obezite nedeniyle artabilecek diş çürükleri ve periodontal hastalıkların önlenmesine yönelik olarak ağız bakım ve beslenme alışkanlıkları konusunda bilinçlendirmeleri doğru bir yaklaşım olacaktır.

KAYNAKLAR

- Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975;25(4):229-235.
- Akgün S, Bakar C, Kut A, Kımık ST. Başkent Üniversitesi Hastanesi Pediatri Polikliniklerine başvuran beş yaş altı çocuklarda obezite görülme sıklığı ve etkileyen faktörler. *Sted.* 2006;15(4):60- 66.
- Akpınar A, Marakoğlu İ. Diş eti oluşu sıvısı ve toplama yöntemleri. *CÜ Diş Hek Fak Derg.* 2002;5(1):45-48.
- Alabdulkarim M, Bissada N, Al-Zahrani M, Ficara A, Siegel B. Alveolar bone loss in obese subjects. *J Int Acad Periodontol* 2005;7:34-38.
- Albandar JM, Tinoco EM. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol* 2000 2002;29:153.
- Alemzadeh R, Rising R, Lifshitz F. Obesity in children. In: Fima Lifshitz, ed. *Pediatric endocrinology*. New York: Informa healthcare, 2007;1-25.
- Alm A, Fahraeus C, Wendt LK, Koch G, Andersson- Gare B, Birkhed D. Body adiposity status in teenagers and snacking habits in early childhood in relation to approximal caries at 15 years of age. *Int J Paediatr Dent* 2008;18:189–196.
- Alm A, Isaksson H, Fahraeus C, et al. BMI status in Swedish children and young adults in relation to caries prevalence. *Swed Dent J* 2011;35:1-8.
- Alm A. On dental caries and caries-related factors in children and teenagers. *Swed Dent J Suppl* 2008;7-63.
- Altay U, Gürkan CA, Ağbaht K. Changes in inflammatory and metabolic parameters after periodontal treatment in patients with and without obesity. *J Periodontol* 2013;84(1):13-23.
- Altun C, Güven G, Başak F, Akbulut E. Altı-onbir yaş grubu çocukların ağız-diş yönünden değerlendirilmesi. *Gülhane Tıp Der* 2005;47:114-118.
- Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawskit EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol* 2003;74:610–615.
- Andreoli A, Garaci F, Cafarelli FP, Guglielmi G. Body composition in clinical practice. *Eur J Radiol* 2016.
- Babaoğlu K, Hatun Ş. Çocukluk Çağında Obezite, *Sted.* 2002;1:8-17.

- Bailleul-Forestier I, Lopes K, Souames M, Azoguy-Levy S, Frelut ML, Boy-Lefevre ML. Caries experience in a severely obese adolescent population. *Int J Paediatr Dent* 2007;17:358-363.
- Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. *Pediatrics* 1998;102.
- Barsh GS, Farooqi IS, O’Rahilly S. Genetics of body- weight regulation. *Nature* 2000;404:644-51.
- Baser U, Cekici A, Tanrikulu-Kucuk S, Kantarci A, Ademoglu E, Yalcin F. Gingival inflammation and interleukin-1 beta and tumor necrosis factor-alpha levels in gingival crevicular fluid during the menstrual cycle. *J Periodontol* 2009;80(12):1983-1990.
- Beck JD, Offenbacher S. Systemic effects of periodontitis: epidemiology of periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 2005;75:2089-2100.
- Benigeri M, Brodeur JM, Payette M, Charbonneau A, Ismail AI. Community periodontal index of treatment needs and prevalence of periodontal conditions. *J Clin Periodontol* 2000;27(5):308-312.
- Benzian H, Monse B, Heinrich-Weltzien R, Hobdell M, Mulder J, van Palenstein Helderman W. Untreated severe dental decay: A neglected determinant of low Body Mass Index in 12-year-old Filipino children. *BMC Public Health* 2011;11:558.
- Berker D, Koparal S, Işık S, Paşaoğlu L, Aydın Y, Erol K, Delibaşı T, Güler S. Compalibility of different methods for measurement of visceral fat in different body mass index strata. *Diagn Interv Radiol* 2010;16: 99-105.
- Bertolini DR, Nedwin GE, Bringman TS, Smith DD, Mundy GR. Stimulation of bone resorption and inhibition of bone formation in vitro by human tumor necrosis factors. *Nature* 1986;319:516-518.
- Bessesen DH. “Update on obesity”. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(20):27–34.
- Bibiloni MDM, Pons A, Tur JA. Prevalence of overweight and obesity in adolescents: a systematic review. *ISRN Obes* 2013;2013:392747.
- Borden SM, golub LM, Kleinberg I. The effect of age and sex on the relationship between crevicular fluid flow and gingival inflamation in humans. *Journal of Periodontal Research* 1977;12:160-165.
- Bowden GHW. The microbial ecology of dental caries. *Microbial Ecology in Health and Disease* 2000;12(3):138-148.

- Brown LJ, Loe H. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. *Periodontol 2000* 1993;2:57-71.
- Buduneli N, Buduneli E, Cetin EO, Kirilmaz L, Kütükçüler N. Clinical findings and gingival crevicular fluid prostaglandin E2 and interleukin-1-beta levels following initial periodontal treatment and short-term meloxicam administration. *Expert Opin Pharmacother* 2010;11(11):1805-1812.
- Bulkacz J, Carranza FA. Defense mechanisms of the gingiva. In: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA editors. *Carranza's clinical periodontology*. 10th ed., Philadelphia, WB Saunders Company 2007;343-354.
- Bundak R, Furman A, Gunoz H, Darendeliler F, Bas F, Neyzi O. Body mass index references for Turkish children. *Acta Paediatr* 2006;95:194-198.
- Burdette HL, Whitaker RC, Kahn RS. Association of maternal obesity and depressive symptoms with television-viewing time in low-income preschool children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157: 894- 899.
- Burt BA. How useful are cross-sectional data from surveys of dental caries? *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25(1):36-41.
- Cameron FL, Weaver LT, Wright CM, Welbury RR. Dietary and social characteristics of children with severe tooth decay. *Scott Med J* 2006;51:26-29.
- Campus G, Solinas G, Cagetti MG, Senna A, Minelli L, Majori S, Montagna MT, Reali D, Castiglia P, Strohenger L: National pathfinder survey of 12-year-old children's oral health in Italy. *Caries Res* 2007b;41:512– 517.
- Carranza FA. Gingival diseases in childhood. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, editors. *Clinical periodontology*. Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto: W.B. Saunders Company 2002;308-313.
- Cereceda MMA, Faleiros CS, Ormeno QA, et al. Prevalence of dental decay in elementary school children and association with nutritional status. *Rev Chil Pediatr* 2010;81:28-36.
- Chaffee BW, Weston SJ. Association Between Chronic Periodontal Disease and Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol* 2010;12:1708–1724.
- Champagne CM, Buchanan W, Reddy MS, Preisser JS, Beck JD, Offenbacher S. (2003). Potential for gingival crevice fluid measures as predictors of risk for periodontal diseases. *Periodontol 2000*;31:167-180.
- Chandki R, Banthia P, Banthia R. Biofilms: A microbial home. *J Indian Soc Periodontol* 2011;15(2):111-114.

- Chapple IL, Brock GR, Milward MR, Ling N, Matthews JB. Compromised GCF total antioxidant capacity in periodontitis: cause or effect? *J Clin Periodontol* 2007;34:103-110.
- Chen X, Beydaun MA, Wang Y. Is Sleep Duration Associated With Childhood Obesity? A Systematic Review and Metaanalysis. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16:265-274.
- Cinar AB, Murtooma H. Interrelation between obesity, oral health and life-style factors among Turkish school children. *Clin Oral Investig* 2011;15:177-184.
- Cinaz P, Çamurdan O, Maral I. 6-16 yaşarası 12.589 çocukta obezite sıklığı ve risk faktörleri. VIII. Ulusal Pediatrik Endokrinoloji Kitabı 2003;230.
- Clara J, Bourgeois D, Muller-Bolla M. DMF from WHO basic methods to ICDAS II advanced methods: a systematic review of literature. *Odontostomatol Trop* 2012;35(139):5-11.
- Clement K, Vaisse C, Lahlou N, Cabrol S, Pelloux V, Cassuto D, Gourmelen M, Dina C, Chambaz J, Lacorte JM, Basdevant A, Bougneres P, Lebouc Y, Froguel P, Guy-Grand B. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature* 1998;392(6674):398-401.
- Creske, M., Modeste, N., Hopp, J., Rajaram, S. ve Cort, D. How do diet and body mass index impact dental caries in Hispanic elementary school children?. *American Dental Hygienists Association* 2013;87(1):38-46.
- Curtis MA, Griffiths GF, Price SJ, et al. The total protein concentration of gingival crevice fluid. Variation with sampling time and gingival inflammation. *J Clin Periodontol* 1998;15:628-632.
- Curtis MA, Sterne JAC, Price SJ, Griffiths GS, Coulthurst SK, Wilton JMA, Johnson NW. The protein concentration of gingival crevicular fluid sampled from male adolescents with no destructive periodontitis: Baseline data of a longitudinal study. *J Periodontal Res* 1990;25:6-16.
- Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, et al. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation* 2005;111:1999-2012.
- Darby, I., Curtis, M. Microbiology Of Periodontal Disease In Children And Young Adults. *Periodontology* 2001;26:33-53.
- de Onis M, Blössner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr* 2010;92:1257-1264.
- Dietz WH, Robinson TN. Use of the body mass index as a measure of overweight in children and adolescents. *J Pediatr* 1998;132:191-193.

- Dinarello CA. Proinflammatory cytokines. *Chest* 2000;118:503-508.
- Dubois L, Girard M. Early Determinants Of Overweight At 4.5 Years In A Populationbased Longitudinal Study. *Int J Obes* 2006;30(4):610-617.
- Duckworth RM, Huntington E. Evidence for putting the calculus: caries inverse relationship to work. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005;33:349–356.
- Duran İ, Okudan N, Gökbel H, Hakkı SS. Obezitenin klinik periodontal duruma ve diş eti oluşu sıvısı (DOS) miktarına etkisinin incelenmesi The effect of obesity on the clinical periodontal status and amount of gingival crevicular fluid. *Hacettepe Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi* 2005;29(4):62-67.
- Dye BA, Shenkin JD, Ogden CL, Marshall TA, Levy SM, Kanellis MJ. The relationship between healthful eating practices and dental caries in children aged 2-5 years in the United States, 1988-1994. *J Am Dent Assoc* 2004;135:55-66.
- Ebersole JL. Humoral immune responses in gingival crevice fluid: local and systemic implications. *Periodontol* 2000 2003;31:135-166.
- Eckel RH, Barouch WW and Ershow AG. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute-National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Working Group on the pathophysiology of obesity associated cardiovascular disease. *Circulation* 2002;105:2923–2928.
- Eckel RH. Obesity: a disease or a physiologic adaptation. In Eckel RH (ed.). *Obesity: mechanisms and clinical management*. Philadelphia: Lippencott Williams and Wilkins 2003;3-30.
- Elias-Boneta AR, Toro MJ, Garcia O, Torres R, Palacios C. High prevalence of overweight and obesity among a representative sample of Puerto Rican children. *BMC Public Health* 2015;15:219.
- Embery G., Waddington R. Gingival crevicular fluid: Biomarkers of periodontal tissue activity. *Adv Dent Res* 1994;8:329-336.
- Emingil G. Periodontal hastalıkların patogenezi. In: Çağlayan G. editör. *Periodontoloji* 1. Baskı, Ankara, Hacettepe Üniv. Yayınları 2010;124-169.
- Erdemir EO, Duran I, Haliloğlu S. Effects of smoking on clinical parameters and the gingival crevicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in patients with cronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2004;31(2):99-104.
- Eronat N, Ertuğrul F, Uğur ZA, Önçağ Ö, Köse T. İzmir Bornova'da sosyoekonomik düzey ile ağız diş sağlığı durumunun 7 ve 12 yaş grubu çocuklarda değerlendirilmesi. *HÜ Diş Hek Fak Derg* 1997;21:46-51.

- Fadel HT, Pliaki A, Gronowitz E, et al. Clinical and biological indicators of dental caries and periodontal disease in adolescents with or without obesity. *Clin Oral Investig* 2014;18:359-368.
- Falagas ME, Kompoti M. Obesity and infection. *Lancet Infect Dis* 2006;6:438-446.
- Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115(5):911-919.
- Farooqi IS, Yeo GS, Keogh JM, Aminian S, Jebb SA, Butler G, Cheetham T, O'Rahilly S. Dominant and recessive inheritance of morbid obesity associated with melanocortin 4 receptor deficiency. *The Journal of Clinical Investigation* 2000;106(2):271-279.
- Flegal KM, Wei R, Ogden C. Weight-for-stature compared with body mass index-for-age growth charts for the United States from the Centers for Disease Control and Prevention. *Am J Clin Nutr* 2002;75:761-766.
- Flink H, Bergdahl M, Tegelberg Å, Rosenblad A, Lagerlöf F. Prevalence of hyposalivation in relation to general health, body mass index and remaining teeth in different age groups of adults. *Community Dentistry and oral epidemiology* 2008;36:523-531.
- Frank L. van de Veerdonk, Mihai G. Netea. New Insights in the Immunobiology of IL-1 Family Members. *Front Immunol* 2013;4:167.
- Freedman DS, Khan LK, Serdula MK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of menarcheal age to obesity in childhood and adulthood: The Bogalusa heart study. *BMC Pediatr* 2003;3:3.
- Gallagher D, Visser M, Sepulveda D, Pierson RN, Harris T, Heymsfield SB. How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex and ethnic groups? *Am J Epidemiol* 1996;143:228-239.
- Garcia-Godoy F, Haris N.O. *Primary Preventive Dentistry*. Sixth edition, New Jersey, Pearson 2004;45-50.
- García-Godoy F, Hicks MJ. Maintaining the integrity of the enamel surface: the role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. *J Am Dent Assoc* 2008;139:25-34.
- Garza JR, Pérez EA, Prelip M, McCarthy WJ, Feldman JM, Canino G, et al. Occurrence and correlates of overweight and obesity among island Puerto Rican youth. *Ethn Dis* 2011;21:163-169.
- Geddes DA. Acids produced by human dental plaque metabolism in situ. *Caries Res* 1975;9(2):98-109.

- Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol* 2000 2013;62:59–94.
- Genco RJ, Grossi SG, Ho A, et al. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol* 2005;76(11):2075-2084.
- Gerdin EW, Angbratt M, Aronsson K, Eriksson E, Johansson I. Dental caries and body mass index by socio-economic status in Swedish children. *Community Dentistry and oral epidemiology* 2008;36:459-465.
- Gibbs, B. G., Forste, R. Socioeconomic status, infant feeding practices and early childhood obesity. *Pediatric Obesity*. doi: 10.1111/j.2047-6310.2013.00155.x.
- Goodson JM. Gingival crevice fluid flow. *Periodontology* 2000 2003;31:43-54.
- Goran MI, Driscoll P, Johnson R, Nagy TR, Hunter G. Cross validation of body composition techniques against dual-energy X-ray absorptiometry in young children. *Am J Clin Nutr* 1996;63:299–305.
- Gorman A, Kaye EK, Apovian C, Fung TT, Nunn M, Garcia RI. Overweight and obesity predict time to periodontal disease progression in men. *J Clin Periodontol* 2012;39:107–114.
- Gorstein J, Akre J. The use of anthropometry to assess nutritional status. *World Health Statistics Quarterly* 1988;41:8-586.
- Gökalp S, Doğan BG. Türkiye’de diş çürüğü durumu ve tedavi gereksinimi-2004. *Hacettepe Diş Hek Fak Derg* 2008;32:45-57.
- Gökalp S, Doğan Güçiz B, Tekçiçek M ve ark. Beş, on iki ve on beş yaş çocukların ağız diş sağlığı profili, Türkiye-2004. *Hacettepe Dişhekimliği Fakültesi Dergisi* 2007;31(4): 3-10.
- Gözü, A. Mardin İli İlköğretim Okullarında 6-15 Yaş Grubu Öğrencilerde Kilo Fazlalığı ve Obezite Prevelansı. *Tıp Araştırmaları Dergisi* 2007;5(1):31-35.
- Granville-Garcia AF, de Menezes VA, de Lira PI, Ferreira JM, Leite-Cavalcanti A. Obesity and dental caries among preschool children in Brazil. *Rev Salud Publica (Bogota)* 2008;10:788-795.
- Graves DT, Cochran D. The contribution of interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction. *J Periodontol* 2003;74:391-401.
- Griffiths GS. Formation, collection and significance of gingival crevice fluid. *Periodontology* 2000 2003;31:32-42.
- Güngör K, Tüter G, Bal B. Eğitim düzeyi ile ağız sağlığı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. *GÜ Diş Hek Fak Derg* 1999;16:21-25.

- Günöz H. Çocuk ve adolesanlarda obezite. *Aktüel tıp Dergisi* 2001;6:58-62.
- Hannan WJ, Wrate RM, Cowen SJ, Freeman CPL. Body mass index as an estimate of body fat. *Int J Eat Disord* 1995;18:91-97.
- Haris NO, Gorgia-Goday F. Introduction to Primary Preventive Dentistry. In: *Primary preventive Dentistry*. (6th ed.) New Jersey, Prentice Hall 2004;46-72.
- Havemose-Poulsen A, Holmstrup P. Factors affecting ılı pmediated collagen metabolism by fibroblasts and the pathogenesis of periodontal disease: a review of the literature. *Crit Rev Oral Biol Med* 1997;8(2):217-236
- Heasman PA, Offenbacher S, Collins JG, et al. Flurbiprofen in the prevention and treatment of experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1993;20:732-738.
- Heasman PA, Waterhouse PJ. Periodontal diseases in children. In: Welbury RR, Duggal MS, Hosey MT, editors. *Paediatric dentistry*. Oxford: Oxford University Press 2005; 231-256.
- Hein C, Batista El. Obesity and cumulative inflammatory burden: a valuable risk assessment parameter in caring for dental patients. *J Evid Base Dent Pract* 2014;14:17-26
- Heymsfield S, Ross R, Wang Z, Frager D. Imaginig techniques of body composition: advantages of measurment and new uses. Carlson-Newberry SJ, Costello RB, ed. *Emerging Technologies for Nutrition Research: Potential for Assessing Military Performance Capability*. Washington DC, National Academies Press 1997.
- Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. *Am J Clin Nutr* 1994;59:307-316.
- Holmlund A, Hanstrom L, Lerner UH. Bone resorbing activity and cytokine levels in gingival crevicular fluid before and after treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2004;31:475-482.
- Hong L, Ahmed A, McCunniff M, Overman P, Mathew M. Obesity and dental caries in children aged 2-6 years in the United States: National health and nutrition examination survey 1999-2002. *J Public Health Dent* 2008;68:227-233.
- Iacopino AM. Periodontitis and diabetes interrelationships: Role of Inflammation. *Ann Periodontol* 2001;6:125-137.
- Ibanez L, Ong K, Dunger DB, de Zegher F. Early development of adiposity and insulin resistance following catch-up weight gain in small-for-gestational-age children. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:2153-2158.

- Jenkins WMM, Papapanou PN. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontol* 2000 2001;26:16-32
- Johnson NW. Crevicular fluid-based diagnostic tests. *Curr Opin Dent* 1991;1(1):52-65.
- Johnsson M, Richardson CF, Bergey EJ, Levine MJ, Nancollas GH. The effects of human salivary cystatins and statherin on hydroxyapatite crystallization. *Arch Oral Biol* 1991;36:631-636.
- Kanda A, Kamiyama Y, Kawaguchi T. Association of reduction in parental overweight with reduction in children's overweight with a 3-year follow up. *Prev Med* 2004;39:369-372.
- Kantovitz KR, Pascon FM, Rontani RMP, Gaviao MBD. Obesity and dental caries-a systematic review. *Oral health & preventive dentistry* 2006;4.
- Karacay S, Saygun I, Bengi AO, Serdar M. Tumor Necrosis Factoralpha levels during two different canine distalization techniques. *Angle Orthod* 2007;77(1):142-147.
- Kathleen MJ. Family focused behavioural approach to weight control in children. *Pediatr Clin North Am* 1987;34:983-996.
- Kelso A. Cytokines in infectious disease. *Aust Microbiol* 1990;11:372-376.
- Kesim S, Çiçek B, AralCA, Öztürk A, Mazicioğlu MM, Kurtoğlu S. Oral health, obesity status and nutritional habits in Turkish children and adolescents: An epidemiological study. *Balkan Med J* 2016;33:164-172.
- Khader YS, Bawadi HA, Haroun TF, Alomari M, Tayyem RF. The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. *J Clin Periodontol* 2009;36:18-24.
- Khosravi R, Tran SD, Lambert M, et al. Adiposity and gingival crevicular fluid tumour necrosis factor-alpha levels in children. *J Clin Periodontol* 2009;36:301-307.
- Kırzioğlu Z, Gürbüz T, Şimşek S, Yağdıran A, Karatoprak O. Erzurum, Bursa ve Isparta illerinde, 2-5 yaş grubu çocuklarda çürük sıklığı ve bazı risk faktörlerinin değerlendirilmesi. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg* 2002;12(2):6-13.
- Kidd, E.A.M. *Essentials of dental caries: The disease and its management*. London: Oxford University Press 2004.
- Kido J, Nakamura T, Asahara Y, Sawa T, Kohri K, Nagata T. Osteopontin in gingival crevicular fluid. *J Periodont Res* 2001;36(5):328-333.
- Kinane DF, Winstanley FP, Adonogianaki E, Moughal NA. Bioassay of interleukin 1 (IL-1) in human gingival crevicular fluid during experimental gingivitis. *Arch Oral Biol* 1992;37:153-156.

- Kingman A, Albandar JM. Methodological aspects of epidemiological studies of periodontal diseases. *Periodontol* 2000 2002;29:11-30.
- Kliegman RM, Marcandante KJ, Jenson HB, Berhman RE, Editörler. *Nelson Pediatrinin Temelleri (Çeviri)'de*, 5. Baskı, Nobel Tıp Kitapevi 2006;15-58.
- Kocaoglu BA, Köksal O. The effect of socioeconomic conditions on growth, development and obesity among adolescents in Turkey. *J Nutr Diet* 1985;14:25-37
- Koçoğlu G, Özdemir L, Sümer H, Demir DA, Çetinkaya S Ve Polat HH. Prevalence Of Obesity Among 11-14 Years Old Students İn Sivas-Turkey. *Pakistan J Nutr* 2003;2:292-295.
- Kopycka-Kedzierawski DT, Auinger P, Billings RJ, Weitzman M. Caries status and overweight in 2- to 18-year-old US children: findings from national surveys. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008;36:157-167.
- Kornman KS, Crane A, Wang HY et al. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J clin Periodontol* 1997;24:72-77.
- Krassas GE, Tsametis C, Baleki V, Constantinidis T, Ünlühizarcı K, Kurtoğlu S, Keleştimur F. Balkan Group for the study of obesity. Prevalence of overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki Greece and Kayseri-Turkey. *Pediatr Endoc Rev* 2004;1(3):460-464.
- Kurtis B, Tuter G, Serdar M, Akdemir P, Uygur C, Firatli E, Bal B. Gingival crevicular fluid levels of monocyte chemoattractant protein-1 and tumor necrosis factor-alpha in patients with chronic and aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2005;76:1849-1855.
- Kuru L, Yilmaz S, Kuru B, Kose KN, Noyan U. Expression of growth factors in the gingival crevice fluid of patients with phenytoin-induced gingival enlargement. *Arch Oral Biol* 2004;49(11):945-950.
- Lamster IB, Ahlo JK. Analysis of gingival crevicular fluid as applied to the diagnosis of oral and systemic diseases. *Ann N Y Acad Sci* 2007;1098:216-229.
- Lee PA. Puberty and Its Disorders. In: *Pediatric Endocrinology*, Ed: Lifshitz F, 4 th ed, New York, Marcel Dekker 2003;211-238.
- Leroy R, Jara A, Martens L, Declerck D. Oral hygiene and gingival health in Flemish pre-school children. *Community Dent Health* 2011;28(1):75-81.
- Lifshitz F, Hecht JP, Bermudez EF, Gamba CA, Reinoso JM, Casavalle PL, Friedman SM, Rodriguez PN. Body composition analysis by dual-energy X-ray absorptiometry in young preschool children. *Eur J Clin Nutr* 2016.

- Lindhe J, Liljberg B, Listgarten M. Some microbiological features of periodontal disease in man. *J Periodontol* 1980;51(5):264-269.
- Lindhe J. Modifying Factors: Diabetes, Puberty, Pregnancy and the Menopause and Tobacco Smoking. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Clinical Periodontology and implant dentistry*. Munksgaard, Copenhagen: Blackwell 2008:179-197.
- Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965;36:177-187.
- Löe H: The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *J Periodontol* 1967;38:610.
- Mack KB, Phillips C, Jain N, Koroluk LD. Relationship between body mass index percentile and skeletal maturation and dental development in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013;143:228-234.
- Madden AM, Smith S. Body composition and morphological assessment of nutritional status in adults: a review of anthropometric variables. *J Hum Nutr Diet* 2016;29:7-25
- Maffeis C. Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000;159:35-44.
- Magarey AM, Daniels LA, Boulton TJ, Cockington RA. Predicting obesity in early adulthood from childhood and parental obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27:505-513.
- Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: A systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006;84(2):274-288.
- Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol* 1999;4:7-19.
- Marsh PD. Microbiology of dental plaque biofilms and their role in oral health and caries. *Dent Clin North Am* 2010;54:441-454.
- Matsson L. Periodontal conditions in children and adolescents. In: Koch G, Poulsen S, editors. *Pediatric dentistry*. Copenhagen: Blackwell Munksgaard 2001;235-252.
- Matsui R, Cvitkovitch D. Acid tolerance mechanisms utilized by *Streptococcus mutans*. *Future Microbiol* 2010;5(3):403-417.
- Mei Z, Grummer-Strawn LM, Pietrobelli A, Goulding A, Goran MI, Dietz WH. Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 2002;75:978-985.

- Mendieta CF, Reeve CM, Romero JC. Biosynthesis of prostaglandins in gingiva of patients with chronic periodontitis. *J Periodontol* 1985;56:44-47.
- Mizel SB. The interleukins. *FASEB J* 1989;3:2379-388.
- Modéer T, Blomberg CC, Wondimu B, Julihn A, Marcus C. Association between obesity, flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents. *Obesity* 2010;18:2367-2373.
- Modéer T, Blomberg, Wondimu B, Lindberg TY & Marcus C. Association between obesity and periodontal risk indicators in adolescents. *Int J Pediatr Obes* 2011;6:264-270.
- Mogi M, Ootogoto J, Ota N, Inagaki H, Minami M, Kojima K. Interleukin 1 beta, interleukin 6, beta 2-microglobulin, and transforming growth factor-alpha in gingival crevicular fluid from human periodontal disease. *Arch Oral Biol* 1999;44:535-539.
- Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, Soos MA, Rau H, Wareham NJ, Sewter CP, Digby JE, Mohammed SN, Hurst JA, Cheetham CH, Earley AR, Barnett AH, Prins JB, O'Rahilly S. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature* 1997;387(6636):903-908.
- Moore W.E.C., Holdeman L.V., Smibert R.M., Cato E.P., Burmeister J.A., Palcanis K.G., Ranney R.R. Bacteriology Of Experimental Gingivitis In Children. *Infect Immun* 1984;46:1-6.
- Mrdjenovic G, Levitsky DA. Nutritional and energetic consequences of sweetened drink consumption in 6- to 13-year-old children. *J Pediatr* 2003;142:604-610.
- Murasko JE. Trends in the associations between family income, height and body mass index in US children and adolescents: 1971-1980 and 1999-2008. *Annals of human biology* 2011;38: 290-306.
- Nakagawa S, Fujii H, Machida Y, Okuda K. A longitudinal study from prepuberty to puberty of gingivitis. Correlation between the occurrence of Prevotella intermedia and sex hormones. *J Clin Periodontol* 1994;21:658-665.
- Nazarova E, Kuzmichev Y. The height-, weight- and BMI-for-age of preschool children from Nizhny Novgorod city, Russia, relative to the international growth references. *BMC Public Health* 2016;16:274.
- Needleman I. Aging and the periodontium In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, eds. *Clinical Periodontology*. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002;58-62.
- Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology Philadelphia London New York St Louis Sydney Toronto: W.B Saunders Company 2002:398-402.

- Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatric* 1. 2. Baskı, Ankara, Nobel Tıp Kitabevleri. 1993;69-100, 341-360.
- Nibali L, Fedele S, D'Aiuto F, Donos N. Interleukin-6 in oral diseases: a review. *Oral Diseases* 2012;18:236-243.
- Nichols FC, Levinbook H, Shnaydman M, Goldschmidt J. Prostaglandin E2 secretion from gingival fibroblasts treated with interleukin-1beta: effects of lipid extracts from *Porphyromonas gingivalis* or calculus. *J Periodontal Res* 2001;36:142-152.
- Oates TW, Graves DT, Cochran D. Clinical, radiographic and biochemical assessment of IL-1/TNF-alpha antagonist inhibition of bone loss in experiment periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002;29:137-143.
- Offenbacher S, Odle BM, Van Dyke TE. The use of crevicular fluid prostaglandin E₂ levels as a predictor of periodontal attachment loss. *J Periodontal Res* 1986;21:101-112.
- Offenbacher, S., D. H. Farr & J. M. Goodson. Measurement of prostaglandin E in crevicular fluid. *J. Clin. Periodontol* 1981;8:359-367.
- Okada H, Murakami S. Cytokine expression in periodontal health and disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 1998;9(3):248-266.
- Oliveira LB, Sheiham A, Bonecker M. Exploring the association of dental caries with social factors and nutritional status in Brazilian preschool children. *Eur J Oral Sci* 2008;116:37-43.
- Olusi SO. Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:1159-1164.
- Oral health surveys-basic methods. 4th edition. Geneva: World Health Organization; 1997.
- Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol* 2011;11:85-97.
- Owens JD, Dowsett SA, Eckert GJ, Zero DT, Kowolik MJ. Partialmouth assessment of periodontal disease in an adult population of the United States. *J Periodontol* 2003;74(8):1206-1213.
- Özcebe H, Bosi ATB. Çocukluk çağı obezite araştırması (COSI-TR) 2013.
- Öztunç H, Haytaç MC, Özmeriç N, Uzel I. Adana ilinde 6-11 yaş grubu çocukların ağız-diş sağlığı durumlarının değerlendirilmesi. *GÜ Diş Hek Fak Derg* 2000;17:1-6.

- Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest* 1976;33:235-249.
- Page RC. Host response tests for diagnosing periodontal diseases. *J Periodontol* 1992;63(4):356-366.
- Paquette DW, Williams RC. Modulation of host inflammatory mediators as a treatment strategy for periodontal diseases. *Periodontol 2000* 2000;24:239-252.
- Pattanaporn K, Navia JM. The relationship of dental calculus to caries, gingivitis, and selected salivary factors in 11- to 13-year-old children in Chiang Mai, Thailand. *J Periodontol* 1998;69:955-961.
- Pehlivanürk B. Çocuk ve ergenlerdeki obezitenin psikososyal yönleri. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000;21(4):574-581.
- Peker, K., Bermek, G. Diş Çürüklerinin Etyolojisinde Ve Önlenmesinde Fermente Olabilen Karbonhidratların Önemi. *İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi* 2008;42:3-4,1-9.
- Peres MA, Peres KG, Cascaes AM, Correa MB, Demarco FF, Hallal PC, Horta BL, Gigante DP, Menezes AB. Validity of partial protocols to assess the prevalence of periodontal outcomes and associated sociodemographic and behavior factors in adolescents and young adults. *J Periodontol* 2012;83(3):369-378.
- Perlstein MI, Bissada NF. Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977;43:707-719.
- Pietrobelli A, Faith MS, Allison DB, Gallagher D, Chiumello G, Heymsfield SB. Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents: A validation study. *J Pediatr* 1998;132:204-210.
- Pilot T. The periodontal disease problem. A comparison between industrialised and developing countries. *Int Dent J* 1998;48(3):221-232.
- Pinkham J. R. , Casamassimo P. S. , Fields H. W. , McTigue D. J. ve Nowak A. J. Çocuk Diş Hekimliği: Bebeklikten Ergenliğe (4. Basım), (T. Tortop ve Ö. Tulunoğlu, Çev.) Ankara: Atlas Kitapçılık 2009.
- Pischon N, Heng N, Bernimoulin JP, et al. Obesity, inflammation, and periodontal disease. *J Dent Res* 2007;86(5):400-409.
- Prashanth, S. T., Venkatesh, B., Vivek, D. K. ve Amitha, H. A. Comparison of association of dental caries in relation with Body Mass Index (BMI) in government and private school children. *Journal of Dental Sciences and Research* 2011;2(2):1-5.

- Ramachandran A, Snehalatha C, Vinitha R, Thayyil M, Sathish Kumar CK, Sheeba L, Et Al. Prevalence Of Overweight In Urban Indian Adolescent School Children. *Diab Res Clin Practice* 2002;57:185–190.
- Ranadheer E, Nayak UA, Reddy, NV, Rao VA. The relationship between salivary Iga levels and dental caries in children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2011;29:106-112.
- Reddy S. Periodontal diseases in children and young adolescents. *Essentials of Clinical Periodontology and Periodontics*. Second Edition. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd 2008;177-184.
- Reich E, Lussi A, Newbrun E. Caries-risk assessment. *Int Dent J* 1999;49(1):15-26.
- Ritchie CS, Kinane DF. Nutrition, inflammation and periodontal disease. *Nutr* 2003;19:475–476.
- Ritchie CS. Obesity and periodontal disease. *Periodontol 2000* 2007;44:154-163.
- Rossomando EF, Kennedy JE, Hadjimichael J. Tumour necrosis factor alpha in gingival crevicular fluid as a possible indicator of periodontal disease in humans. *Arch Oral Biol* 1990;35:431-434.
- Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res* 2001;80:1631-1636.
- Saito T, Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontol 2000* 2007;43:254-266.
- Sandallı P. *Periodontoloji*, İstanbul 1981;180-193.
- Sarlati F, Akhondi N, Ettehad T, Neyestani T, Kamali Z. Relationship between obesity and periodontal status in a sample of young Iranian adults. *Int Dent J* 2008;58:36-40.
- Scorzetti L, Marcattili D, Pasini M, Mattei A, Marchetti E, Marzo G. Association between obesity and periodontal disease in children. *European Journal of Paediatric Dentistry* 2013;14(3):181-184.
- Seidell JC, Bakker CJG, Van der Kooy K. Imaging techniques for measuring adipose tissue distribution. A comparison between computed tomography and 1.5 T magnetic resonance. *Am J Clin Nutr* 1990;51:953-957.
- Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet* 2007;369(9555):51-59.
- Seymour GG, Crouch MS, Powell RN. The phenotypic characterization of lymphoid cell subpopulation in gingivitis in children. *J Periodont Res* 1981;16:582-592.

- Shapira L, Tarazi E, Rosen L, Bimstein E. The relationship between alveolar bone height and age in the primary dentition. A retrospective longitudinal radiographic study. *J Clin Periodontol* 1995;22(5):408-412.
- Sharma A, Hegde AM. Relationship between body mass index, caries experience and dietary preferences in children. *J Clin Pediatr Dent* 2009;34:49-52.
- Shimazaki Y, Saito T, Yonemoto K, Kiyohara Y, Iida M, Yamashita Y. Relationship of metabolic syndrome to periodontal disease in Japanese women: The Hisayama Study. *J Dent Res*. 2007;86:271-275.
- Silness J, Loe H: Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964;22:121-135.
- Silveira CR, Beghetto MG, Carvalho PR, Mello ED. Comparison of NHCS, CDC and WHO growth charts in the nutritional assessment of hospitalized children up to five years old. *Nutr Hosp* 2011;26:465-471.
- Simch RP, Gaio EJ, Rösing CK. Effect of body weight in the pathogenesis of ligatureinduced periodontal disease in Wistar rats. *Acta Odontol Scand* 2008;66:130-134.
- Sobal J, Stunkard AJ. Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. *Psychol Bull* 1989;105:260-275.
- Soliman A, Eldabbagh M, Khalafallah H, Alali M, Elalaily RK. Longitudinal Growth of Infants in Qatar: Comparison with WHO and CDC Growth Standards. *Indian Pediatrics* 2011;48:791-796.
- Stamm J.W. Epidemiology of gingivitis. *J Clin Periodontol* 1986;13:360-370.
- Stashenko P, Fujiyoshi P, Obernesser MS, Prostack L, Haffajee AD, Socransky SS. Levels of interleukin 1 beta in tissue from sites of active periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1991;18(7):548-554.
- Sternberg SA, Gordon M. Who are older adults? Demographics and major health problems. *Periodontol* 2000 1998;16:9-15.
- Sur H, Kolotourou M, Dimitriou M, Kocaoğlu B, Keskin Y, Hayran O, Manios Y. Biochemical and behavioral indices related to BMI in schoolchildren in urban Turkey. *Prev Med* 2005;41(2):614-621.
- Suzuki JB. Diagnosis and classification of the periodontal disease. *Dent Clin North Am* 1988;32:195-216.
- Süzek H, Arı Z, Uyanık BS. Muğla'da yaşayan 6-15 yaş arası okul çocuklarında kilo fazlalığı ve obezite prevalansı. *Turk J Biochem* 2005;30(4):290-295.

- Şahin S, Saygun I, Enhoş Ş, Akyol M, Altuğ A, Tekbaş Ö.F. Eğitim Düzeyinin Genç Erişkin Erkeklerde Ağız Sağlığına Etkisinin Değerlendirilmesi. GÜ Diş Hek Fak Derg 2009;3:133-140.
- Şarbat G, Demirkol M. Obezite. Ed: Ekçi A, Ben Hasta Değilim, Nobel Tıp Kitapevleri 1999;441-450.
- Takashiba S, Naruishi K, Murayama Y. Perspective of cytokine regulation for periodontal treatment: fibroblast biology. J Periodontol 2003;74:103-110.
- Tatakis DN, Kumar PS. Etiology and pathogenesis of periodontal diseases. Dent Clin of North Am 2005;49:491-516.
- The American Academy of Periodontology. The pathogenesis periodontal diseases (position paper) J Periodontol 1999;70(4):457-470.
- Thomson, W. M. Social inequality in oral health. Community Dentistry and Oral Epidemiology 2012;40(2):28-32.
- Tomofuji T, Yamamoto T, Tamaki N, Ekuni D, Azuma T, Sanbe T, Irie K, Kasuyama K, Umakoshi M, Murakami J, Kokeyuchi S, Morita M. Effects of obesity on gingival oxidative stress in a rat model. J Periodontol 2009;80(8):1324-1329.
- Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. Br J Nutr 2004;92(3):347-355.
- Tripathi S, Kiran K, Kamala BK. Relationship between obesity and dental caries in children- A preliminary study. J Int Oral Health 2010;2:65-72.
- Trombelli L, Farina R, Manfrini R, Tatakis DN. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis: effect of incisor crown form. J Dent Res 2004;83(9):728-731.
- Tulunoğlu Ö, Bodur H, Ulusu T, Ciğer R, Odabaş M. Okul öncesi (3-6 yaş) ve okul çağındaki (7-12 yaş) çocuklarda diş yüzeylerindeki çürük dağılımının ve prevalansının karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesi. GÜ Diş Hek Fak Dergi 2003;20(3):11-16.
- Uitto VJ. Gingival crevice fluid-an introduction. Periodontol 2000 2003;31:9-11.
- Uskun, E., Ozturk, M., Kisioğlu, A. N., Kırbıyık, S., Demirel, R. İlköğretim Öğrencilerinde Obezite Gelişimini Etkileyen Risk Faktörleri. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2005;12(2):19-25.
- Ülker AE, Tulunoğlu O, Ozmeric N, Can M, Demirtas S. The evaluation of cystatin C, IL-1 β , and TNF- α levels in total saliva and gingival crevicular fluid from 11 to 16 year old children. J Periodontol 2008;79(5):854-860.

- Ülker AE. Sağlıklı ve Periodontal Hastalığı Olan Çocuklarda Tükürükte ve Diş Eti Oluşu Sırasında Sistatin C, İnterlökin 1 Beta ve Tümör Nekrozis Faktör Alfa Düzeylerinin Değerlendirilmesi. G.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, Ankara, (Danışman: Prof. Dr. Tulunoğlu Ö) 2007.
- Vadiakas G, Oulis CJ, Tsinidou K, Mamai-Homata E, Polychronopoulou A. Oral hygiene and periodontal status of 12 and 15-year-old Greek adolescents. A national pathfinder survey. *Eur Arch Paediatr Dent* 2012;13(1):11-20.
- Van den Broeck J, Witt JM. Anthropometry and body composition in children. *Horm Res* 1997;48:33-42.
- Van Dyke, T. E. & Sheilesh, D. Risk factors for periodontitis. *J Int Acad Periodontol* 2005;7:3-7.
- Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *New Engl J Med* 1997;337:869-873.
- WHO Expert Committee. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Technical report series 894. Geneva 2000.
- Wickramasinghe VP, Cleghorn GJ, Edmiston KA, Murphy AJ, Abbott RA, Davies PSW. Validity of BMI as a measure of obesity in Australian white Caucasian and Australian Sri Lankan children. *Ann Hum Biol* 2005;32:60-71.
- Williams RC. Periodontal diseases. *N Engl J Med* 1990;322:373-381.
- Wilton JM, Bampton JL, Griffiths GS, Curtis MA, Life JS, Johnson NW Powell JR, Harrap GJ, Critchley P. Interleukin-1 beta (IL-1 beta) levels in gingival crevicular fluid from adults with previous evidence of destructive periodontitis. A cross sectional study. *J Clin Periodontol* 1992;19(1):53-57.
- Wilton JM, Bampton JL, Hurst TJ, Caves J, Powell JR. Interleukin-1 beta and IgG subclass concentrations in gingival crevicular fluid from patients with adult periodontitis. *Arch Oral Biol* 1993;38(1):55-60.
- Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol* 2003;30:321-327.
- World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. World Health Organization, Geneva 1997.
- Xiao Y, Bunn CL, Bartold PM. Immunohistochemical demonstration of the plasminogen activator system in human gingival tissues and gingival fibroblasts. *Periodontal Res* 1998;33(1):17-26.

- Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. Comparison of the microbiota of supra- and subgingival plaque in health and periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000;27(9):648-657.
- Yavuziyilmaz E, Yamalik N, Bulut S, Ozen S, Ersoy F, Saatci U. The gingival crevicular fluid interleukin-1 beta and tumour necrosis factor-alpha levels in patients with rapidly progressive periodontitis. *Aust Dent J* 1995;40:46-49.
- Yetkiner AA, Uzel İ, Kuter B, Kaya F, Ertuğrul F, Ersin N. Çocuklarda diş çürüğü ve vücut kitle indeksi ilişkisinin incelenmesi. *Journal of Pediatric Research* 2014; 1:142-146.
- Yılmaz AB, Orbak R, Çanakçı N, Nişli ON, Eminoğlu A. Erzurum ve Düzce'de 6- 12 yaş grubu bireylerde CPITN, DF, DMF indekslerini kullanarak periodontal hastalıklar ile diş çürüğünün değerlendirilmesi ve iki bölgenin karşılaştırılması. *Atatürk Ü Diş Hek Fak Derg* 1997;7:5-11.
- Zero DT. Sugars-The arch criminal? *Caries Res* 2004;38:277-285.
- Zhang Z, Shoff SM, Lai HJ. Comparing the Use of Centers for Disease Control and Prevention and World Health Organization Growth Charts in Children with Cystic Fibrosis through 2 Years of Age. *J Pediatr* 2015;167:1089-1095.
- Zhao B., Jin C., Li L., Wang Y. Increased expression of TNF- α occurs before the development of periodontitis among obese chinese children: a potential marker for prediction and prevention of periodontitis. *Oral Health and Preventive Dentistry* 2016;14(1):71-75.
- Zhong Y, Slade GD, Beck JD, Offenbacher S. Gingival crevicular fluid interleukin-1beta, prostaglandin E2 and periodontal status in a community population. *J Clin Periodontol* 2007;34(4):285-293.
- Zuniga-Torres MG, Martinez-Carrillo BE, Pardo-Morales RV, et al. Are immunoglobulin concentrations associated with the body composition of adolescents? *Hum Immunol* 2009;70:891-894.

EKLER

EK 1: DSÖ'nün kızlar için yaşa göre BKİ persentil tablosu (7 sayfa)(www.who.int/growthref/bmifa_girls_5_19years_per)

BMI-for-age GIRLS 5 to 19 years (percentiles)



Year: Month	Month	L	M	S	Percentiles (BMI in kg/m ²)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
5: 1	61	-0.8886	15.2441	0.09692	12.4	12.9	13.1	13.8	14.3	15.2	16.3	16.9	18.1	18.6	19.6
5: 2	62	-0.9068	15.2434	0.09738	12.4	12.9	13.1	13.8	14.3	15.2	16.3	16.9	18.1	18.6	19.6
5: 3	63	-0.9248	15.2433	0.09783	12.4	12.9	13.1	13.8	14.3	15.2	16.3	17.0	18.1	18.7	19.7
5: 4	64	-0.9427	15.2438	0.09829	12.4	12.9	13.1	13.8	14.3	15.2	16.3	17.0	18.2	18.7	19.7
5: 5	65	-0.9605	15.2448	0.09875	12.4	12.9	13.1	13.8	14.3	15.2	16.3	17.0	18.2	18.7	19.8
5: 6	66	-0.9780	15.2464	0.09920	12.4	12.8	13.1	13.8	14.3	15.2	16.3	17.0	18.2	18.7	19.8
5: 7	67	-0.9954	15.2487	0.09966	12.4	12.8	13.1	13.8	14.3	15.2	16.3	17.0	18.2	18.8	19.8
5: 8	68	-1.0126	15.2516	0.10012	12.4	12.8	13.1	13.8	14.3	15.3	16.4	17.0	18.3	18.8	19.9
5: 9	69	-1.0296	15.2551	0.10058	12.4	12.8	13.1	13.8	14.3	15.3	16.4	17.0	18.3	18.8	19.9
5:10	70	-1.0464	15.2592	0.10104	12.4	12.8	13.1	13.8	14.3	15.3	16.4	17.0	18.3	18.9	20.0
5:11	71	-1.0630	15.2641	0.10149	12.4	12.8	13.1	13.8	14.3	15.3	16.4	17.1	18.3	18.9	20.0
6: 0	72	-1.0794	15.2697	0.10195	12.4	12.8	13.1	13.8	14.3	15.3	16.4	17.1	18.4	18.9	20.1
6: 1	73	-1.0956	15.2760	0.10241	12.4	12.8	13.1	13.8	14.3	15.3	16.4	17.1	18.4	19.0	20.1
6: 2	74	-1.1115	15.2831	0.10287	12.4	12.8	13.1	13.8	14.3	15.3	16.4	17.1	18.4	19.0	20.2
6: 3	75	-1.1272	15.2911	0.10333	12.4	12.8	13.1	13.8	14.3	15.3	16.4	17.1	18.5	19.0	20.2
6: 4	76	-1.1427	15.2998	0.10379	12.4	12.8	13.1	13.8	14.3	15.3	16.5	17.2	18.5	19.1	20.3
6: 5	77	-1.1579	15.3095	0.10425	12.4	12.8	13.1	13.8	14.3	15.3	16.5	17.2	18.5	19.1	20.4
6: 6	78	-1.1728	15.3200	0.10471	12.4	12.8	13.1	13.8	14.3	15.3	16.5	17.2	18.6	19.2	20.4
6: 7	79	-1.1875	15.3314	0.10517	12.4	12.8	13.1	13.8	14.3	15.3	16.5	17.2	18.6	19.2	20.5
6: 8	80	-1.2019	15.3439	0.10562	12.4	12.8	13.1	13.8	14.3	15.3	16.5	17.3	18.6	19.3	20.5
6: 9	81	-1.2160	15.3572	0.10608	12.4	12.8	13.1	13.9	14.3	15.4	16.6	17.3	18.7	19.3	20.6
6:10	82	-1.2298	15.3717	0.10654	12.4	12.9	13.1	13.9	14.3	15.4	16.6	17.3	18.7	19.3	20.7
6:11	83	-1.2433	15.3871	0.10700	12.4	12.9	13.1	13.9	14.4	15.4	16.6	17.3	18.8	19.4	20.7
7: 0	84	-1.2565	15.4036	0.10746	12.4	12.9	13.1	13.9	14.4	15.4	16.6	17.4	18.8	19.4	20.8
7: 1	85	-1.2693	15.4211	0.10792	12.4	12.9	13.1	13.9	14.4	15.4	16.6	17.4	18.9	19.5	20.9
7: 2	86	-1.2819	15.4397	0.10837	12.4	12.9	13.2	13.9	14.4	15.4	16.7	17.4	18.9	19.6	20.9

2007 WHO Reference

BMI-for-age GIRLS

5 to 19 years (percentiles)



Year: Month	Month	L	M	S	Percentiles (BMI in kg/m ²)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
7: 3	87	-1.2941	15.4593	0.10883	12.4	12.9	13.2	13.9	14.4	15.5	16.7	17.5	19.0	19.6	21.0
7: 4	88	-1.3060	15.4798	0.10929	12.4	12.9	13.2	13.9	14.4	15.5	16.7	17.5	19.0	19.7	21.1
7: 5	89	-1.3173	15.5014	0.10974	12.4	12.9	13.2	13.9	14.4	15.5	16.8	17.5	19.1	19.7	21.2
7: 6	90	-1.3287	15.5240	0.11020	12.5	12.9	13.2	14.0	14.5	15.5	16.8	17.6	19.1	19.8	21.2
7: 7	91	-1.3395	15.5476	0.11065	12.5	12.9	13.2	14.0	14.5	15.5	16.8	17.6	19.2	19.8	21.3
7: 8	92	-1.3499	15.5723	0.11110	12.5	13.0	13.2	14.0	14.5	15.6	16.9	17.6	19.2	19.9	21.4
7: 9	93	-1.3600	15.5979	0.11156	12.5	13.0	13.2	14.0	14.5	15.6	16.9	17.7	19.3	20.0	21.5
7:10	94	-1.3697	15.6246	0.11201	12.5	13.0	13.3	14.0	14.5	15.6	16.9	17.7	19.3	20.0	21.6
7:11	95	-1.3790	15.6523	0.11246	12.5	13.0	13.3	14.0	14.6	15.7	17.0	17.8	19.4	20.1	21.7
8: 0	96	-1.3880	15.6810	0.11291	12.5	13.0	13.3	14.1	14.6	15.7	17.0	17.8	19.4	20.2	21.7
8: 1	97	-1.3966	15.7107	0.11335	12.6	13.0	13.3	14.1	14.6	15.7	17.0	17.9	19.5	20.2	21.8
8: 2	98	-1.4047	15.7415	0.11380	12.6	13.1	13.3	14.1	14.6	15.7	17.1	17.9	19.6	20.3	21.9
8: 3	99	-1.4125	15.7732	0.11424	12.6	13.1	13.4	14.1	14.7	15.8	17.1	18.0	19.6	20.4	22.0
8: 4	100	-1.4199	15.8058	0.11469	12.6	13.1	13.4	14.2	14.7	15.8	17.2	18.0	19.7	20.4	22.1
8: 5	101	-1.4270	15.8394	0.11513	12.6	13.1	13.4	14.2	14.7	15.8	17.2	18.1	19.8	20.5	22.2
8: 6	102	-1.4336	15.8738	0.11557	12.6	13.1	13.4	14.2	14.7	15.9	17.2	18.1	19.8	20.6	22.3
8: 7	103	-1.4398	15.9090	0.11601	12.7	13.2	13.4	14.2	14.8	15.9	17.3	18.2	19.9	20.7	22.4
8: 8	104	-1.4456	15.9451	0.11644	12.7	13.2	13.5	14.3	14.8	15.9	17.3	18.2	20.0	20.7	22.5
8: 9	105	-1.4511	15.9818	0.11688	12.7	13.2	13.5	14.3	14.8	16.0	17.4	18.3	20.0	20.8	22.6
8:10	106	-1.4561	16.0194	0.11731	12.7	13.2	13.5	14.3	14.9	16.0	17.4	18.3	20.1	20.9	22.7
8:11	107	-1.4607	16.0575	0.11774	12.8	13.3	13.5	14.4	14.9	16.1	17.5	18.4	20.2	21.0	22.8
9: 0	108	-1.4650	16.0964	0.11816	12.8	13.3	13.6	14.4	14.9	16.1	17.5	18.4	20.2	21.1	22.9
9: 1	109	-1.4688	16.1358	0.11859	12.8	13.3	13.6	14.4	15.0	16.1	17.6	18.5	20.3	21.1	23.0
9: 2	110	-1.4723	16.1759	0.11901	12.8	13.3	13.6	14.4	15.0	16.2	17.6	18.5	20.4	21.2	23.1
9: 3	111	-1.4753	16.2166	0.11943	12.8	13.4	13.6	14.5	15.0	16.2	17.7	18.6	20.5	21.3	23.2

2007 WHO Reference

BMI-for-age GIRLS

5 to 19 years (percentiles)



Year: Month	Month	L	M	S	Percentiles (BMI in kg/m ³)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
9: 4	112	-1.4780	16.2580	0.11985	12.9	13.4	13.7	14.5	15.1	16.3	17.7	18.7	20.5	21.4	23.3
9: 5	113	-1.4803	16.2999	0.12026	12.9	13.4	13.7	14.5	15.1	16.3	17.8	18.7	20.6	21.5	23.4
9: 6	114	-1.4823	16.3425	0.12067	12.9	13.4	13.7	14.6	15.1	16.3	17.8	18.8	20.7	21.6	23.5
9: 7	115	-1.4838	16.3838	0.12108	13.0	13.5	13.8	14.6	15.2	16.4	17.9	18.8	20.7	21.6	23.6
9: 8	116	-1.4850	16.4298	0.12148	13.0	13.5	13.8	14.6	15.2	16.4	17.9	18.9	20.8	21.7	23.7
9: 9	117	-1.4859	16.4746	0.12188	13.0	13.5	13.8	14.7	15.2	16.5	18.0	18.9	20.9	21.8	23.8
9:10	118	-1.4864	16.5200	0.12228	13.0	13.6	13.9	14.7	15.3	16.5	18.0	19.0	21.0	21.9	23.9
9:11	119	-1.4866	16.5663	0.12268	13.1	13.6	13.9	14.7	15.3	16.6	18.1	19.1	21.1	22.0	24.0
10: 0	120	-1.4864	16.6133	0.12307	13.1	13.6	13.9	14.8	15.4	16.6	18.2	19.1	21.1	22.1	24.1
10: 1	121	-1.4859	16.6612	0.12346	13.1	13.6	14.0	14.8	15.4	16.7	18.2	19.2	21.2	22.2	24.2
10: 2	122	-1.4851	16.7100	0.12384	13.1	13.7	14.0	14.9	15.4	16.7	18.3	19.3	21.3	22.2	24.3
10: 3	123	-1.4839	16.7595	0.12422	13.2	13.7	14.0	14.9	15.5	16.8	18.3	19.3	21.4	22.3	24.4
10: 4	124	-1.4825	16.8100	0.12460	13.2	13.7	14.1	14.9	15.5	16.8	18.4	19.4	21.5	22.4	24.6
10: 5	125	-1.4807	16.8614	0.12497	13.2	13.8	14.1	15.0	15.6	16.9	18.5	19.5	21.5	22.5	24.7
10: 6	126	-1.4787	16.9136	0.12534	13.3	13.8	14.1	15.0	15.6	16.9	18.5	19.5	21.6	22.6	24.8
10: 7	127	-1.4763	16.9667	0.12571	13.3	13.9	14.2	15.1	15.7	17.0	18.6	19.6	21.7	22.7	24.9
10: 8	128	-1.4737	17.0208	0.12607	13.3	13.9	14.2	15.1	15.7	17.0	18.6	19.7	21.8	22.8	25.0
10: 9	129	-1.4708	17.0757	0.12643	13.4	13.9	14.2	15.1	15.8	17.1	18.7	19.8	21.9	22.9	25.1
10:10	130	-1.4677	17.1316	0.12678	13.4	14.0	14.3	15.2	15.8	17.1	18.8	19.8	22.0	23.0	25.2
10:11	131	-1.4642	17.1883	0.12713	13.4	14.0	14.3	15.2	15.9	17.2	18.8	19.9	22.1	23.1	25.3
11: 0	132	-1.4606	17.2459	0.12748	13.5	14.0	14.4	15.3	15.9	17.2	18.9	20.0	22.2	23.2	25.4
11: 1	133	-1.4567	17.3044	0.12782	13.5	14.1	14.4	15.3	16.0	17.3	19.0	20.0	22.2	23.3	25.6
11: 2	134	-1.4526	17.3637	0.12816	13.6	14.1	14.4	15.4	16.0	17.4	19.0	20.1	22.3	23.4	25.7
11: 3	135	-1.4482	17.4238	0.12849	13.6	14.2	14.5	15.4	16.1	17.4	19.1	20.2	22.4	23.5	25.8

2007 WHO Reference

BMI-for-age GIRLS

5 to 19 years (percentiles)



Year: Month	Month	L	M	S	Percentiles (BMI in kg/m ²)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
11: 4	136	-1.4436	17.4847	0.12882	13.6	14.2	14.5	15.3	16.1	17.5	19.2	20.3	22.5	23.6	25.9
11: 5	137	-1.4389	17.5464	0.12914	13.7	14.2	14.6	15.5	16.2	17.5	19.3	20.4	22.6	23.7	26.0
11: 6	138	-1.4339	17.6088	0.12946	13.7	14.3	14.6	15.6	16.2	17.6	19.3	20.4	22.7	23.8	26.1
11: 7	139	-1.4288	17.6719	0.12978	13.7	14.3	14.7	15.6	16.3	17.7	19.4	20.5	22.8	23.9	26.2
11: 8	140	-1.4235	17.7357	0.13009	13.8	14.4	14.7	15.7	16.3	17.7	19.5	20.6	22.9	24.0	26.4
11: 9	141	-1.4180	17.8001	0.13040	13.8	14.4	14.8	15.7	16.4	17.8	19.6	20.7	23.0	24.1	26.5
11:10	142	-1.4123	17.8651	0.13070	13.9	14.5	14.8	15.8	16.4	17.9	19.6	20.8	23.1	24.2	26.6
11:11	143	-1.4065	17.9306	0.13099	13.9	14.5	14.9	15.8	16.5	17.9	19.7	20.8	23.2	24.3	26.7
12: 0	144	-1.4006	17.9966	0.13129	14.0	14.6	14.9	15.9	16.6	18.0	19.8	20.9	23.3	24.4	26.8
12: 1	145	-1.3945	18.0630	0.13158	14.0	14.6	15.0	15.9	16.6	18.1	19.9	21.0	23.4	24.5	26.9
12: 2	146	-1.3883	18.1297	0.13186	14.0	14.7	15.0	16.0	16.7	18.1	19.9	21.1	23.5	24.6	27.0
12: 3	147	-1.3819	18.1967	0.13214	14.1	14.7	15.0	16.1	16.7	18.2	20.0	21.2	23.6	24.7	27.2
12: 4	148	-1.3755	18.2639	0.13241	14.1	14.7	15.1	16.1	16.8	18.3	20.1	21.3	23.7	24.8	27.3
12: 5	149	-1.3689	18.3312	0.13268	14.2	14.8	15.1	16.2	16.8	18.3	20.2	21.3	23.8	24.9	27.4
12: 6	150	-1.3621	18.3986	0.13295	14.2	14.8	15.2	16.2	16.9	18.4	20.2	21.4	23.9	25.0	27.5
12: 7	151	-1.3553	18.4660	0.13321	14.3	14.9	15.2	16.3	17.0	18.5	20.3	21.5	23.9	25.1	27.6
12: 8	152	-1.3483	18.5333	0.13347	14.3	14.9	15.3	16.3	17.0	18.5	20.4	21.6	24.0	25.2	27.7
12: 9	153	-1.3413	18.6006	0.13372	14.3	15.0	15.3	16.4	17.1	18.6	20.5	21.7	24.1	25.3	27.8
12:10	154	-1.3341	18.6677	0.13397	14.4	15.0	15.4	16.4	17.1	18.7	20.6	21.8	24.2	25.4	27.9
12:11	155	-1.3269	18.7348	0.13421	14.4	15.1	15.4	16.5	17.2	18.7	20.6	21.8	24.3	25.5	28.0
13: 0	156	-1.3195	18.8012	0.13445	14.5	15.1	15.5	16.5	17.3	18.8	20.7	21.9	24.4	25.6	28.1
13: 1	157	-1.3121	18.8675	0.13469	14.5	15.2	15.5	16.6	17.3	18.9	20.8	22.0	24.5	25.7	28.2
13: 2	158	-1.3046	18.9335	0.13492	14.6	15.2	15.6	16.7	17.4	18.9	20.9	22.1	24.6	25.8	28.4
13: 3	159	-1.2970	18.9991	0.13514	14.6	15.3	15.6	16.7	17.4	19.0	20.9	22.2	24.7	25.9	28.5

2007 WHO Reference

BMI-for-age GIRLS

5 to 19 years (percentiles)



Year: Month	Month	L	M	S	Percentiles (BMI in kg/m ³)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
13: 4	160	-1.2894	19.0642	0.13537	14.6	15.3	15.7	16.8	17.5	19.1	21.0	22.3	24.8	26.0	28.6
13: 5	161	-1.2816	19.1289	0.13559	14.7	15.3	15.7	16.8	17.5	19.1	21.1	22.3	24.9	26.1	28.7
13: 6	162	-1.2739	19.1931	0.13580	14.7	15.4	15.8	16.9	17.6	19.2	21.2	22.4	25.0	26.1	28.8
13: 7	163	-1.2661	19.2567	0.13601	14.8	15.4	15.8	16.9	17.7	19.3	21.2	22.5	25.1	26.2	28.9
13: 8	164	-1.2583	19.3197	0.13622	14.8	15.5	15.9	17.0	17.7	19.3	21.3	22.6	25.1	26.3	28.9
13: 9	165	-1.2504	19.3820	0.13642	14.8	15.5	15.9	17.0	17.8	19.4	21.4	22.6	25.2	26.4	29.0
13:10	166	-1.2425	19.4437	0.13662	14.9	15.6	15.9	17.1	17.8	19.4	21.4	22.7	25.3	26.5	29.1
13:11	167	-1.2345	19.5045	0.13681	14.9	15.6	16.0	17.1	17.9	19.5	21.5	22.8	25.4	26.6	29.2
14: 0	168	-1.2266	19.5647	0.13700	15.0	15.6	16.0	17.2	17.9	19.6	21.6	22.9	25.5	26.7	29.3
14: 1	169	-1.2186	19.6240	0.13719	15.0	15.7	16.1	17.2	18.0	19.6	21.6	22.9	25.6	26.8	29.4
14: 2	170	-1.2107	19.6824	0.13738	15.0	15.7	16.1	17.3	18.0	19.7	21.7	23.0	25.6	26.8	29.5
14: 3	171	-1.2027	19.7400	0.13756	15.1	15.8	16.2	17.3	18.1	19.7	21.8	23.1	25.7	26.9	29.6
14: 4	172	-1.1947	19.7966	0.13774	15.1	15.8	16.2	17.4	18.1	19.8	21.8	23.2	25.8	27.0	29.7
14: 5	173	-1.1867	19.8523	0.13791	15.1	15.8	16.2	17.4	18.2	19.9	21.9	23.2	25.9	27.1	29.7
14: 6	174	-1.1788	19.9070	0.13808	15.2	15.9	16.3	17.4	18.2	19.9	22.0	23.3	25.9	27.1	29.8
14: 7	175	-1.1708	19.9607	0.13825	15.2	15.9	16.3	17.5	18.3	20.0	22.0	23.4	26.0	27.2	29.9
14: 8	176	-1.1629	20.0133	0.13841	15.2	15.9	16.4	17.5	18.3	20.0	22.1	23.4	26.1	27.3	30.0
14: 9	177	-1.1549	20.0648	0.13858	15.3	16.0	16.4	17.6	18.4	20.1	22.2	23.5	26.1	27.4	30.0
14:10	178	-1.1470	20.1132	0.13873	15.3	16.0	16.4	17.6	18.4	20.1	22.2	23.5	26.2	27.4	30.1
14:11	179	-1.1390	20.1644	0.13889	15.3	16.0	16.5	17.6	18.4	20.2	22.3	23.6	26.3	27.5	30.2
15: 0	180	-1.1311	20.2125	0.13904	15.3	16.1	16.5	17.7	18.5	20.2	22.3	23.7	26.3	27.6	30.2
15: 1	181	-1.1232	20.2595	0.13920	15.4	16.1	16.5	17.7	18.5	20.3	22.4	23.7	26.4	27.6	30.3
15: 2	182	-1.1153	20.3053	0.13934	15.4	16.1	16.6	17.8	18.6	20.3	22.4	23.8	26.5	27.7	30.4
15: 3	183	-1.1074	20.3499	0.13949	15.4	16.2	16.6	17.8	18.6	20.4	22.5	23.8	26.5	27.7	30.4

2007 WHO Reference

BMI-for-age GIRLS

5 to 19 years (percentiles)



Year: Month	Month	L	M	S	Percentiles (BMI in kg/m ²)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
15: 4	184	-1.0996	20.3934	0.13963	15.4	16.2	16.6	17.8	18.6	20.4	22.5	23.9	26.6	27.8	30.5
15: 5	185	-1.0917	20.4357	0.13977	15.5	16.2	16.6	17.9	18.7	20.4	22.6	23.9	26.6	27.9	30.5
15: 6	186	-1.0838	20.4769	0.13991	15.5	16.2	16.7	17.9	18.7	20.5	22.6	24.0	26.7	27.9	30.6
15: 7	187	-1.0760	20.5170	0.14005	15.5	16.3	16.7	17.9	18.8	20.5	22.7	24.0	26.7	28.0	30.6
15: 8	188	-1.0681	20.5560	0.14018	15.5	16.3	16.7	18.0	18.8	20.6	22.7	24.1	26.8	28.0	30.7
15: 9	189	-1.0603	20.5938	0.14031	15.6	16.3	16.8	18.0	18.8	20.6	22.8	24.1	26.8	28.1	30.7
15:10	190	-1.0525	20.6306	0.14044	15.6	16.3	16.8	18.0	18.8	20.6	22.8	24.2	26.9	28.1	30.8
15:11	191	-1.0447	20.6663	0.14057	15.6	16.4	16.8	18.0	18.9	20.7	22.8	24.2	26.9	28.2	30.8
16: 0	192	-1.0368	20.7008	0.14070	15.6	16.4	16.8	18.1	18.9	20.7	22.9	24.2	27.0	28.2	30.9
16: 1	193	-1.0290	20.7344	0.14082	15.6	16.4	16.8	18.1	18.9	20.7	22.9	24.3	27.0	28.2	30.9
16: 2	194	-1.0212	20.7668	0.14094	15.7	16.4	16.9	18.1	19.0	20.8	23.0	24.3	27.1	28.3	31.0
16: 3	195	-1.0134	20.7982	0.14106	15.7	16.4	16.9	18.1	19.0	20.8	23.0	24.4	27.1	28.3	31.0
16: 4	196	-1.0055	20.8286	0.14118	15.7	16.5	16.9	18.2	19.0	20.8	23.0	24.4	27.1	28.4	31.0
16: 5	197	-0.9977	20.8580	0.14130	15.7	16.5	16.9	18.2	19.0	20.9	23.1	24.4	27.2	28.4	31.1
16: 6	198	-0.9898	20.8863	0.14142	15.7	16.5	16.9	18.2	19.1	20.9	23.1	24.5	27.2	28.4	31.1
16: 7	199	-0.9819	20.9137	0.14153	15.7	16.5	17.0	18.2	19.1	20.9	23.1	24.5	27.2	28.5	31.1
16: 8	200	-0.9740	20.9401	0.14164	15.7	16.5	17.0	18.3	19.1	20.9	23.1	24.5	27.3	28.5	31.2
16: 9	201	-0.9661	20.9656	0.14176	15.7	16.5	17.0	18.3	19.1	21.0	23.2	24.6	27.3	28.5	31.2
16:10	202	-0.9582	20.9901	0.14187	15.8	16.6	17.0	18.3	19.2	21.0	23.2	24.6	27.3	28.6	31.2
16:11	203	-0.9503	21.0138	0.14198	15.8	16.6	17.0	18.3	19.2	21.0	23.2	24.6	27.4	28.6	31.2
17: 0	204	-0.9423	21.0367	0.14208	15.8	16.6	17.0	18.3	19.2	21.0	23.3	24.7	27.4	28.6	31.3
17: 1	205	-0.9344	21.0587	0.14219	15.8	16.6	17.0	18.3	19.2	21.1	23.3	24.7	27.4	28.6	31.3
17: 2	206	-0.9264	21.0801	0.14230	15.8	16.6	17.1	18.4	19.2	21.1	23.3	24.7	27.4	28.7	31.3
17: 3	207	-0.9184	21.1007	0.14240	15.8	16.6	17.1	18.4	19.2	21.1	23.3	24.7	27.5	28.7	31.3

2007 WHO Reference

BMI-for-age GIRLS

5 to 19 years (percentiles)



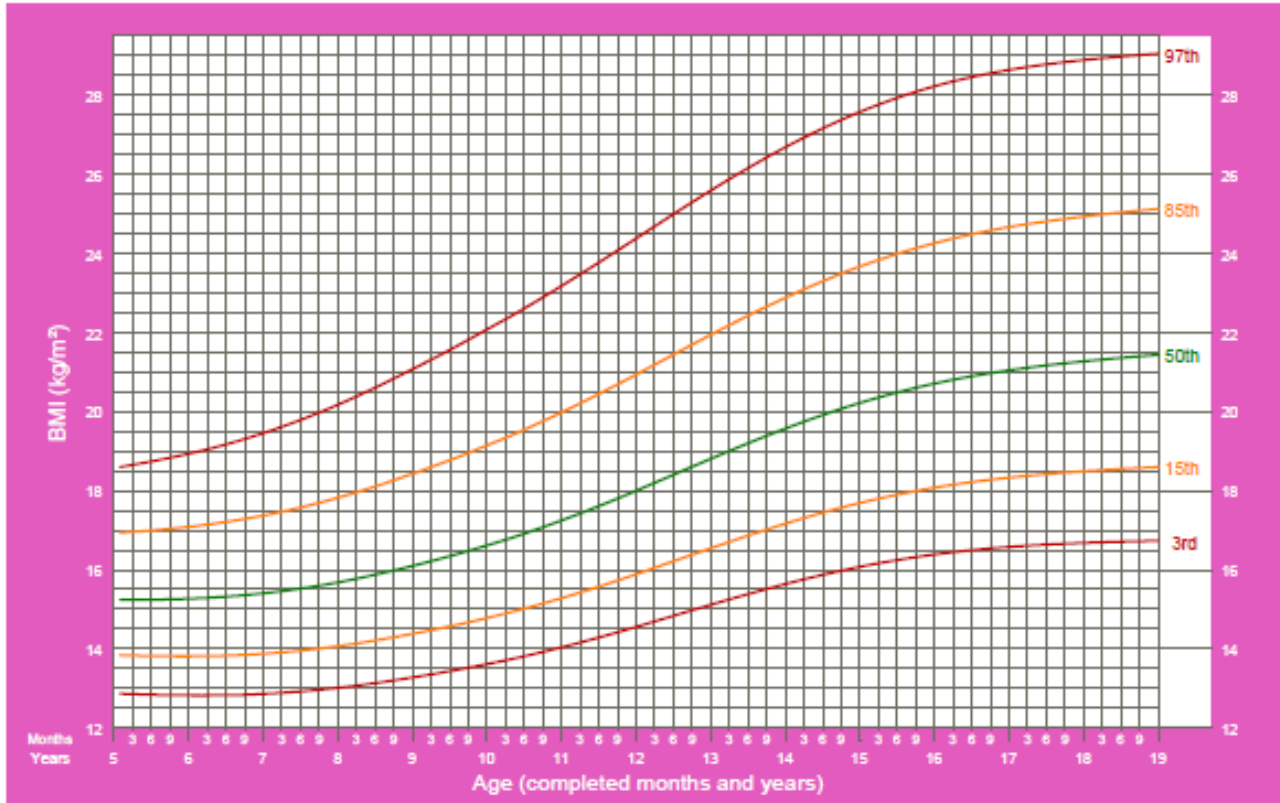
Year: Month	Month	L	M	S	Percentiles (BMI in kg/m ²)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
17: 4	208	-0.9104	21.1206	0.14250	15.8	16.6	17.1	18.4	19.3	21.1	23.4	24.8	27.5	28.7	31.3
17: 5	209	-0.9024	21.1399	0.14261	15.8	16.6	17.1	18.4	19.3	21.1	23.4	24.8	27.5	28.7	31.4
17: 6	210	-0.8944	21.1586	0.14271	15.8	16.6	17.1	18.4	19.3	21.2	23.4	24.8	27.5	28.8	31.4
17: 7	211	-0.8863	21.1768	0.14281	15.8	16.6	17.1	18.4	19.3	21.2	23.4	24.8	27.6	28.8	31.4
17: 8	212	-0.8783	21.1944	0.14291	15.8	16.7	17.1	18.4	19.3	21.2	23.4	24.8	27.6	28.8	31.4
17: 9	213	-0.8703	21.2116	0.14301	15.8	16.7	17.1	18.5	19.3	21.2	23.5	24.9	27.6	28.8	31.4
17:10	214	-0.8623	21.2282	0.14311	15.8	16.7	17.1	18.5	19.3	21.2	23.5	24.9	27.6	28.8	31.4
17:11	215	-0.8542	21.2444	0.14320	15.8	16.7	17.1	18.5	19.4	21.2	23.5	24.9	27.6	28.9	31.4
18: 0	216	-0.8462	21.2603	0.14330	15.9	16.7	17.1	18.5	19.4	21.3	23.5	24.9	27.7	28.9	31.5
18: 1	217	-0.8382	21.2757	0.14340	15.9	16.7	17.2	18.5	19.4	21.3	23.5	24.9	27.7	28.9	31.5
18: 2	218	-0.8301	21.2908	0.14349	15.9	16.7	17.2	18.5	19.4	21.3	23.6	25.0	27.7	28.9	31.5
18: 3	219	-0.8221	21.3055	0.14359	15.9	16.7	17.2	18.5	19.4	21.3	23.6	25.0	27.7	28.9	31.5
18: 4	220	-0.8140	21.3200	0.14368	15.9	16.7	17.2	18.5	19.4	21.3	23.6	25.0	27.7	28.9	31.5
18: 5	221	-0.8060	21.3341	0.14377	15.9	16.7	17.2	18.5	19.4	21.3	23.6	25.0	27.7	28.9	31.5
18: 6	222	-0.7980	21.3480	0.14386	15.9	16.7	17.2	18.5	19.4	21.3	23.6	25.0	27.7	29.0	31.5
18: 7	223	-0.7899	21.3617	0.14396	15.9	16.7	17.2	18.6	19.5	21.4	23.6	25.0	27.8	29.0	31.5
18: 8	224	-0.7819	21.3752	0.14405	15.9	16.7	17.2	18.6	19.5	21.4	23.6	25.1	27.8	29.0	31.5
18: 9	225	-0.7738	21.3884	0.14414	15.9	16.7	17.2	18.6	19.5	21.4	23.7	25.1	27.8	29.0	31.5
18:10	226	-0.7658	21.4014	0.14423	15.9	16.7	17.2	18.6	19.5	21.4	23.7	25.1	27.8	29.0	31.5
18:11	227	-0.7577	21.4143	0.14432	15.9	16.7	17.2	18.6	19.5	21.4	23.7	25.1	27.8	29.0	31.5
19: 0	228	-0.7496	21.4269	0.14441	15.9	16.7	17.2	18.6	19.5	21.4	23.7	25.1	27.8	29.0	31.6

2007 WHO Reference

EK-2: DSÖ'nün kızlar için yaşa göre BKİ percentil çizelgesi (www.who.int/growthref/cht_bmf_girls_perc_5_19years)

BMI-for-age GIRLS

5 to 19 years (percentiles)



2007 WHO Reference

EK-3:DSÖ'nün erkekler için yaşa göre BKİ persentil tablosu (6 sayfa) (www.who.int/growthref/bmifa_boys_5_19years_per)

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (percentiles)



Year: Month	Month	L	M	S	Percentiles (BMI in kg/m ³)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
5: 1	61	-0.7387	15.2641	0.08390	12.7	13.1	13.4	14.0	14.4	15.3	16.2	16.7	17.7	18.1	18.8
5: 2	62	-0.7621	15.2616	0.08414	12.7	13.1	13.4	14.0	14.4	15.3	16.2	16.7	17.7	18.1	18.9
5: 3	63	-0.7856	15.2604	0.08439	12.7	13.1	13.4	14.0	14.4	15.3	16.2	16.7	17.7	18.1	18.9
5: 4	64	-0.8089	15.2605	0.08464	12.7	13.1	13.4	14.0	14.4	15.3	16.2	16.7	17.7	18.1	18.9
5: 5	65	-0.8322	15.2619	0.08490	12.7	13.1	13.4	14.0	14.4	15.3	16.2	16.7	17.7	18.1	18.9
5: 6	66	-0.8554	15.2645	0.08516	12.7	13.1	13.4	14.0	14.4	15.3	16.2	16.7	17.7	18.1	19.0
5: 7	67	-0.8785	15.2684	0.08543	12.7	13.1	13.4	14.0	14.4	15.3	16.2	16.7	17.7	18.2	19.0
5: 8	68	-0.9015	15.2737	0.08570	12.7	13.1	13.4	14.0	14.4	15.3	16.2	16.8	17.8	18.2	19.0
5: 9	69	-0.9243	15.2801	0.08597	12.7	13.1	13.4	14.0	14.4	15.3	16.2	16.8	17.8	18.2	19.1
5:10	70	-0.9471	15.2877	0.08625	12.7	13.1	13.4	14.0	14.4	15.3	16.2	16.8	17.8	18.2	19.1
5:11	71	-0.9697	15.2965	0.08653	12.7	13.2	13.4	14.0	14.5	15.3	16.2	16.8	17.8	18.3	19.1
6: 0	72	-0.9921	15.3062	0.08682	12.7	13.2	13.4	14.0	14.5	15.3	16.3	16.8	17.9	18.3	19.2
6: 1	73	-1.0144	15.3169	0.08711	12.7	13.2	13.4	14.0	14.5	15.3	16.3	16.8	17.9	18.3	19.2
6: 2	74	-1.0365	15.3285	0.08741	12.7	13.2	13.4	14.1	14.5	15.3	16.3	16.9	17.9	18.4	19.3
6: 3	75	-1.0584	15.3408	0.08771	12.8	13.2	13.4	14.1	14.5	15.3	16.3	16.9	17.9	18.4	19.3
6: 4	76	-1.0801	15.3540	0.08802	12.8	13.2	13.4	14.1	14.5	15.4	16.3	16.9	18.0	18.4	19.4
6: 5	77	-1.1017	15.3679	0.08833	12.8	13.2	13.4	14.1	14.5	15.4	16.3	16.9	18.0	18.5	19.4
6: 6	78	-1.1230	15.3825	0.08865	12.8	13.2	13.4	14.1	14.5	15.4	16.4	16.9	18.0	18.5	19.4
6: 7	79	-1.1441	15.3978	0.08898	12.8	13.2	13.4	14.1	14.5	15.4	16.4	17.0	18.1	18.5	19.5
6: 8	80	-1.1649	15.4137	0.08931	12.8	13.2	13.5	14.1	14.5	15.4	16.4	17.0	18.1	18.6	19.6
6: 9	81	-1.1856	15.4302	0.08964	12.8	13.2	13.5	14.1	14.6	15.4	16.4	17.0	18.1	18.6	19.6
6:10	82	-1.2060	15.4473	0.08998	12.8	13.2	13.5	14.1	14.6	15.4	16.5	17.1	18.2	18.7	19.7
6:11	83	-1.2261	15.4650	0.09033	12.8	13.3	13.5	14.2	14.6	15.5	16.5	17.1	18.2	18.7	19.7
7: 0	84	-1.2460	15.4832	0.09068	12.8	13.3	13.5	14.2	14.6	15.5	16.5	17.1	18.3	18.8	19.8
7: 1	85	-1.2656	15.5019	0.09103	12.9	13.3	13.5	14.2	14.6	15.5	16.5	17.1	18.3	18.8	19.8
7: 2	86	-1.2849	15.5210	0.09139	12.9	13.3	13.5	14.2	14.6	15.5	16.6	17.2	18.3	18.8	19.9

2007 WHO Reference

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (percentiles)



Year: Month	Month	L	M	S	Percentiles (BMI in kg/m ²)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
7: 3	87	-1.3040	15.5407	0.09176	12.9	13.3	13.5	14.2	14.6	15.5	16.6	17.2	18.4	18.9	20.0
7: 4	88	-1.3228	15.5608	0.09213	12.9	13.3	13.6	14.2	14.7	15.6	16.6	17.2	18.4	18.9	20.0
7: 5	89	-1.3414	15.5814	0.09251	12.9	13.3	13.6	14.2	14.7	15.6	16.6	17.3	18.5	19.0	20.1
7: 6	90	-1.3596	15.6023	0.09289	12.9	13.3	13.6	14.3	14.7	15.6	16.7	17.3	18.5	19.0	20.2
7: 7	91	-1.3776	15.6237	0.09327	12.9	13.4	13.6	14.3	14.7	15.6	16.7	17.3	18.6	19.1	20.2
7: 8	92	-1.3953	15.6455	0.09366	12.9	13.4	13.6	14.3	14.7	15.6	16.7	17.4	18.6	19.2	20.3
7: 9	93	-1.4126	15.6677	0.09406	12.9	13.4	13.6	14.3	14.7	15.7	16.7	17.4	18.7	19.2	20.4
7:10	94	-1.4297	15.6903	0.09445	13.0	13.4	13.6	14.3	14.8	15.7	16.8	17.4	18.7	19.3	20.4
7:11	95	-1.4464	15.7133	0.09486	13.0	13.4	13.7	14.3	14.8	15.7	16.8	17.5	18.8	19.3	20.5
8: 0	96	-1.4629	15.7368	0.09526	13.0	13.4	13.7	14.4	14.8	15.7	16.8	17.5	18.8	19.4	20.6
8: 1	97	-1.4790	15.7606	0.09567	13.0	13.4	13.7	14.4	14.8	15.8	16.9	17.5	18.9	19.4	20.6
8: 2	98	-1.4947	15.7848	0.09609	13.0	13.5	13.7	14.4	14.8	15.8	16.9	17.6	18.9	19.5	20.7
8: 3	99	-1.5101	15.8094	0.09651	13.0	13.5	13.7	14.4	14.9	15.8	16.9	17.6	19.0	19.5	20.8
8: 4	100	-1.5252	15.8344	0.09693	13.0	13.5	13.7	14.4	14.9	15.8	17.0	17.7	19.0	19.6	20.9
8: 5	101	-1.5399	15.8597	0.09735	13.1	13.5	13.7	14.4	14.9	15.9	17.0	17.7	19.1	19.7	21.0
8: 6	102	-1.5542	15.8855	0.09778	13.1	13.5	13.8	14.5	14.9	15.9	17.0	17.7	19.1	19.7	21.0
8: 7	103	-1.5681	15.9116	0.09821	13.1	13.5	13.8	14.5	14.9	15.9	17.1	17.8	19.2	19.8	21.1
8: 8	104	-1.5817	15.9381	0.09864	13.1	13.5	13.8	14.5	15.0	15.9	17.1	17.8	19.2	19.9	21.2
8: 9	105	-1.5948	15.9651	0.09907	13.1	13.6	13.8	14.5	15.0	16.0	17.1	17.9	19.3	19.9	21.3
8:10	106	-1.6076	15.9925	0.09951	13.1	13.6	13.8	14.5	15.0	16.0	17.2	17.9	19.3	20.0	21.4
8:11	107	-1.6199	16.0205	0.09994	13.2	13.6	13.8	14.6	15.0	16.0	17.2	17.9	19.4	20.0	21.4
9: 0	108	-1.6318	16.0490	0.10038	13.2	13.6	13.9	14.6	15.1	16.0	17.2	18.0	19.5	20.1	21.5
9: 1	109	-1.6433	16.0781	0.10082	13.2	13.6	13.9	14.6	15.1	16.1	17.3	18.0	19.5	20.2	21.6
9: 2	110	-1.6544	16.1078	0.10126	13.2	13.7	13.9	14.6	15.1	16.1	17.3	18.1	19.6	20.2	21.7
9: 3	111	-1.6651	16.1381	0.10170	13.2	13.7	13.9	14.6	15.1	16.1	17.4	18.1	19.6	20.3	21.8

2007 WHO Reference

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (percentiles)



Year: Month	Month	L	M	S	Percentiles (BMI in kg/m ²)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
9: 4	112	-1.6753	16.1692	0.10214	13.2	13.7	13.9	14.7	15.1	16.2	17.4	18.2	19.7	20.4	21.9
9: 5	113	-1.6851	16.2009	0.10239	13.3	13.7	14.0	14.7	15.2	16.2	17.4	18.2	19.8	20.5	22.0
9: 6	114	-1.6944	16.2333	0.10303	13.3	13.7	14.0	14.7	15.2	16.2	17.5	18.3	19.8	20.5	22.1
9: 7	115	-1.7032	16.2665	0.10347	13.3	13.8	14.0	14.7	15.2	16.3	17.5	18.3	19.9	20.6	22.2
9: 8	116	-1.7116	16.3004	0.10391	13.3	13.8	14.0	14.8	15.3	16.3	17.6	18.4	20.0	20.7	22.3
9: 9	117	-1.7196	16.3351	0.10435	13.3	13.8	14.1	14.8	15.3	16.3	17.6	18.4	20.0	20.8	22.4
9:10	118	-1.7271	16.3704	0.10478	13.4	13.8	14.1	14.8	15.3	16.4	17.7	18.5	20.1	20.8	22.5
9:11	119	-1.7341	16.4065	0.10522	13.4	13.8	14.1	14.8	15.3	16.4	17.7	18.5	20.2	20.9	22.6
10: 0	120	-1.7407	16.4433	0.10566	13.4	13.9	14.1	14.9	15.4	16.4	17.7	18.6	20.2	21.0	22.7
10: 1	121	-1.7468	16.4807	0.10609	13.4	13.9	14.2	14.9	15.4	16.5	17.8	18.6	20.3	21.1	22.8
10: 2	122	-1.7525	16.5189	0.10652	13.4	13.9	14.2	14.9	15.4	16.5	17.8	18.7	20.4	21.1	22.9
10: 3	123	-1.7578	16.5578	0.10695	13.5	13.9	14.2	15.0	15.5	16.6	17.9	18.7	20.4	21.2	23.0
10: 4	124	-1.7626	16.5974	0.10738	13.5	14.0	14.2	15.0	15.5	16.6	17.9	18.8	20.5	21.3	23.1
10: 5	125	-1.7670	16.6376	0.10780	13.5	14.0	14.3	15.0	15.5	16.6	18.0	18.8	20.6	21.4	23.2
10: 6	126	-1.7710	16.6786	0.10823	13.5	14.0	14.3	15.1	15.6	16.7	18.0	18.9	20.7	21.5	23.3
10: 7	127	-1.7745	16.7203	0.10865	13.6	14.0	14.3	15.1	15.6	16.7	18.1	19.0	20.7	21.6	23.4
10: 8	128	-1.7777	16.7628	0.10906	13.6	14.1	14.3	15.1	15.6	16.8	18.1	19.0	20.8	21.6	23.5
10: 9	129	-1.7804	16.8059	0.10948	13.6	14.1	14.4	15.2	15.7	16.8	18.2	19.1	20.9	21.7	23.6
10:10	130	-1.7828	16.8497	0.10989	13.6	14.1	14.4	15.2	15.7	16.9	18.2	19.1	21.0	21.8	23.7
10:11	131	-1.7847	16.8941	0.11030	13.7	14.2	14.4	15.2	15.8	16.9	18.3	19.2	21.0	21.9	23.8
11: 0	132	-1.7862	16.9392	0.11070	13.7	14.2	14.5	15.3	15.8	16.9	18.4	19.3	21.1	22.0	23.9
11: 1	133	-1.7873	16.9850	0.11110	13.7	14.2	14.5	15.3	15.8	17.0	18.4	19.3	21.2	22.1	24.0
11: 2	134	-1.7881	17.0314	0.11150	13.8	14.3	14.5	15.3	15.9	17.0	18.5	19.4	21.3	22.2	24.1
11: 3	135	-1.7884	17.0784	0.11189	13.8	14.3	14.6	15.4	15.9	17.1	18.5	19.4	21.4	22.2	24.2

2007 WHO Reference

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (percentiles)



Year: Month	Month	L	M	S	Percentiles (BMI in kg/m ³)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
11: 4	136	-1.7884	17.1262	0.11228	13.8	14.3	14.6	15.4	16.0	17.1	18.6	19.5	21.4	22.3	24.4
11: 5	137	-1.7880	17.1746	0.11266	13.9	14.4	14.6	15.4	16.0	17.2	18.6	19.6	21.5	22.4	24.5
11: 6	138	-1.7873	17.2236	0.11304	13.9	14.4	14.7	15.5	16.0	17.2	18.7	19.6	21.6	22.5	24.6
11: 7	139	-1.7861	17.2734	0.11342	13.9	14.4	14.7	15.5	16.1	17.3	18.8	19.7	21.7	22.6	24.7
11: 8	140	-1.7846	17.3240	0.11379	13.9	14.5	14.7	15.6	16.1	17.3	18.8	19.8	21.8	22.7	24.8
11: 9	141	-1.7828	17.3752	0.11415	14.0	14.5	14.8	15.6	16.2	17.4	18.9	19.8	21.8	22.8	24.9
11:10	142	-1.7806	17.4272	0.11451	14.0	14.5	14.8	15.6	16.2	17.4	18.9	19.9	21.9	22.9	25.0
11:11	143	-1.7780	17.4799	0.11487	14.0	14.6	14.9	15.7	16.3	17.5	19.0	20.0	22.0	23.0	25.1
12: 0	144	-1.7751	17.5334	0.11522	14.1	14.6	14.9	15.7	16.3	17.5	19.1	20.1	22.1	23.1	25.2
12: 1	145	-1.7719	17.5877	0.11556	14.1	14.6	14.9	15.8	16.3	17.6	19.1	20.1	22.2	23.1	25.3
12: 2	146	-1.7684	17.6427	0.11590	14.2	14.7	15.0	15.8	16.4	17.6	19.2	20.2	22.3	23.2	25.4
12: 3	147	-1.7645	17.6985	0.11623	14.2	14.7	15.0	15.9	16.4	17.7	19.3	20.3	22.3	23.3	25.6
12: 4	148	-1.7604	17.7551	0.11656	14.2	14.8	15.1	15.9	16.5	17.8	19.3	20.3	22.4	23.4	25.7
12: 5	149	-1.7559	17.8124	0.11688	14.3	14.8	15.1	16.0	16.5	17.8	19.4	20.4	22.5	23.5	25.8
12: 6	150	-1.7511	17.8704	0.11720	14.3	14.8	15.1	16.0	16.6	17.9	19.5	20.5	22.6	23.6	25.9
12: 7	151	-1.7461	17.9292	0.11751	14.3	14.9	15.2	16.1	16.6	17.9	19.5	20.6	22.7	23.7	26.0
12: 8	152	-1.7408	17.9887	0.11781	14.4	14.9	15.2	16.1	16.7	18.0	19.6	20.6	22.8	23.8	26.1
12: 9	153	-1.7352	18.0488	0.11811	14.4	15.0	15.3	16.2	16.8	18.0	19.7	20.7	22.9	23.9	26.2
12:10	154	-1.7293	18.1096	0.11841	14.5	15.0	15.3	16.2	16.8	18.1	19.7	20.8	23.0	24.0	26.3
12:11	155	-1.7232	18.1710	0.11869	14.5	15.0	15.4	16.3	16.9	18.2	19.8	20.9	23.1	24.1	26.4
13: 0	156	-1.7168	18.2330	0.11898	14.5	15.1	15.4	16.3	16.9	18.2	19.9	20.9	23.1	24.2	26.5
13: 1	157	-1.7102	18.2955	0.11925	14.6	15.1	15.4	16.4	17.0	18.3	19.9	21.0	23.2	24.3	26.7
13: 2	158	-1.7033	18.3586	0.11952	14.6	15.2	15.5	16.4	17.0	18.4	20.0	21.1	23.3	24.4	26.8
13: 3	159	-1.6962	18.4221	0.11979	14.7	15.2	15.5	16.5	17.1	18.4	20.1	21.2	23.4	24.5	26.9

2007 WHO Reference

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (percentiles)



Year: Month	Month	L	M	S	Percentiles (BMI in kg/m ²)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
15: 4	184	-1.4500	20.0215	0.12473	15.7	16.4	16.7	17.8	18.5	20.0	21.9	23.1	25.5	26.7	29.2
15: 5	185	-1.4382	20.0823	0.12487	15.8	16.4	16.8	17.8	18.5	20.1	22.0	23.2	25.6	26.7	29.3
15: 6	186	-1.4263	20.1427	0.12501	15.8	16.4	16.8	17.9	18.6	20.1	22.0	23.2	25.7	26.8	29.3
15: 7	187	-1.4143	20.2026	0.12514	15.8	16.5	16.9	17.9	18.7	20.2	22.1	23.3	25.8	26.9	29.4
15: 8	188	-1.4022	20.2621	0.12528	15.9	16.5	16.9	18.0	18.7	20.3	22.2	23.4	25.8	27.0	29.5
15: 9	189	-1.3900	20.3211	0.12541	15.9	16.6	17.0	18.0	18.8	20.3	22.2	23.5	25.9	27.0	29.5
15:10	190	-1.3777	20.3796	0.12554	15.9	16.6	17.0	18.1	18.8	20.4	22.3	23.5	26.0	27.1	29.6
15:11	191	-1.3653	20.4376	0.12567	16.0	16.7	17.0	18.1	18.9	20.4	22.4	23.6	26.1	27.2	29.7
16: 0	192	-1.3529	20.4951	0.12579	16.0	16.7	17.1	18.2	18.9	20.5	22.4	23.7	26.1	27.3	29.7
16: 1	193	-1.3403	20.5521	0.12591	16.1	16.7	17.1	18.2	19.0	20.6	22.5	23.7	26.2	27.3	29.8
16: 2	194	-1.3277	20.6085	0.12603	16.1	16.8	17.2	18.3	19.0	20.6	22.6	23.8	26.3	27.4	29.9
16: 3	195	-1.3149	20.6644	0.12615	16.1	16.8	17.2	18.3	19.1	20.7	22.6	23.9	26.3	27.5	29.9
16: 4	196	-1.3021	20.7197	0.12627	16.2	16.8	17.2	18.4	19.1	20.7	22.7	23.9	26.4	27.5	30.0
16: 5	197	-1.2892	20.7745	0.12638	16.2	16.9	17.3	18.4	19.2	20.8	22.7	24.0	26.5	27.6	30.1
16: 6	198	-1.2762	20.8287	0.12650	16.2	16.9	17.3	18.5	19.2	20.8	22.8	24.0	26.5	27.7	30.1
16: 7	199	-1.2631	20.8824	0.12661	16.3	17.0	17.4	18.5	19.3	20.9	22.9	24.1	26.6	27.7	30.2
16: 8	200	-1.2499	20.9355	0.12672	16.3	17.0	17.4	18.5	19.3	20.9	22.9	24.2	26.7	27.8	30.2
16: 9	201	-1.2366	20.9881	0.12683	16.3	17.0	17.4	18.6	19.3	21.0	23.0	24.2	26.7	27.8	30.3
16:10	202	-1.2233	21.0400	0.12694	16.4	17.1	17.5	18.6	19.4	21.0	23.0	24.3	26.8	27.9	30.4
16:11	203	-1.2098	21.0914	0.12704	16.4	17.1	17.5	18.7	19.4	21.1	23.1	24.3	26.8	28.0	30.4
17: 0	204	-1.1962	21.1423	0.12715	16.4	17.1	17.5	18.7	19.5	21.1	23.1	24.4	26.9	28.0	30.5
17: 1	205	-1.1826	21.1925	0.12726	16.4	17.2	17.6	18.7	19.5	21.2	23.2	24.5	27.0	28.1	30.5
17: 2	206	-1.1688	21.2423	0.12736	16.5	17.2	17.6	18.8	19.6	21.2	23.3	24.5	27.0	28.1	30.6
17: 3	207	-1.1550	21.2914	0.12746	16.5	17.2	17.6	18.8	19.6	21.3	23.3	24.6	27.1	28.2	30.6

2007 WHO Reference

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (percentiles)



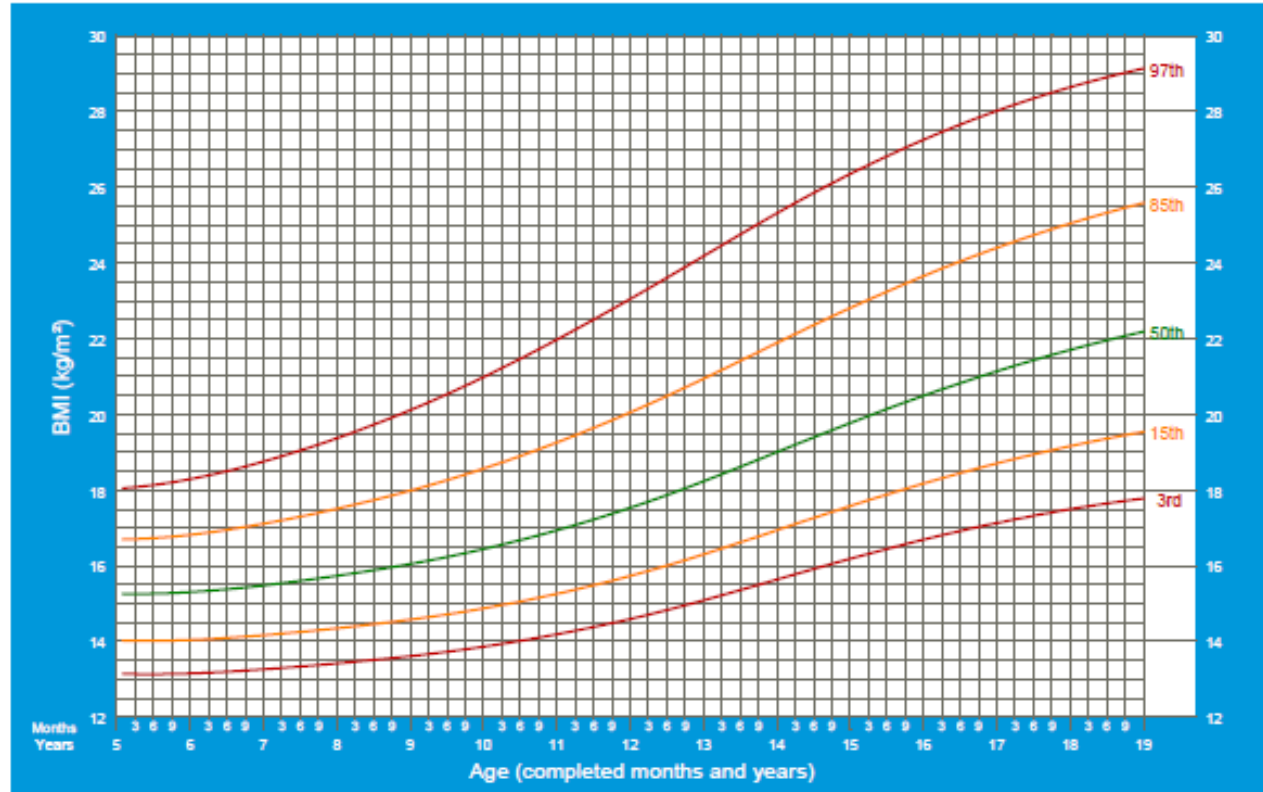
Year: Month	Month	L	M	S	Percentiles (BMI in kg/m ²)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
17: 4	208	-1.1410	21.3400	0.12756	16.5	17.3	17.7	18.9	19.7	21.3	23.4	24.6	27.1	28.2	30.7
17: 5	209	-1.1270	21.3880	0.12767	16.6	17.3	17.7	18.9	19.7	21.4	23.4	24.7	27.2	28.3	30.7
17: 6	210	-1.1129	21.4354	0.12777	16.6	17.3	17.7	18.9	19.7	21.4	23.5	24.7	27.2	28.4	30.8
17: 7	211	-1.0986	21.4822	0.12787	16.6	17.4	17.8	19.0	19.8	21.5	23.5	24.8	27.3	28.4	30.8
17: 8	212	-1.0843	21.5285	0.12797	16.6	17.4	17.8	19.0	19.8	21.5	23.6	24.8	27.3	28.5	30.8
17: 9	213	-1.0699	21.5742	0.12807	16.7	17.4	17.8	19.1	19.9	21.6	23.6	24.9	27.4	28.5	30.9
17:10	214	-1.0553	21.6193	0.12816	16.7	17.4	17.9	19.1	19.9	21.6	23.7	24.9	27.4	28.6	30.9
17:11	215	-1.0407	21.6638	0.12826	16.7	17.5	17.9	19.1	19.9	21.7	23.7	25.0	27.5	28.6	31.0
18: 0	216	-1.0260	21.7077	0.12836	16.7	17.5	17.9	19.2	20.0	21.7	23.8	25.0	27.5	28.6	31.0
18: 1	217	-1.0112	21.7510	0.12845	16.8	17.5	18.0	19.2	20.0	21.8	23.8	25.1	27.6	28.7	31.0
18: 2	218	-0.9962	21.7937	0.12855	16.8	17.5	18.0	19.2	20.1	21.8	23.9	25.1	27.6	28.7	31.1
18: 3	219	-0.9812	21.8358	0.12864	16.8	17.6	18.0	19.3	20.1	21.8	23.9	25.2	27.7	28.8	31.1
18: 4	220	-0.9661	21.8773	0.12874	16.8	17.6	18.0	19.3	20.1	21.9	24.0	25.2	27.7	28.8	31.2
18: 5	221	-0.9509	21.9182	0.12883	16.8	17.6	18.1	19.3	20.2	21.9	24.0	25.3	27.8	28.9	31.2
18: 6	222	-0.9356	21.9585	0.12893	16.9	17.6	18.1	19.4	20.2	22.0	24.0	25.3	27.8	28.9	31.2
18: 7	223	-0.9202	21.9982	0.12902	16.9	17.7	18.1	19.4	20.2	22.0	24.1	25.4	27.9	29.0	31.3
18: 8	224	-0.9048	22.0374	0.12911	16.9	17.7	18.1	19.4	20.3	22.0	24.1	25.4	27.9	29.0	31.3
18: 9	225	-0.8892	22.0760	0.12920	16.9	17.7	18.2	19.5	20.3	22.1	24.2	25.5	27.9	29.0	31.3
18:10	226	-0.8735	22.1140	0.12930	16.9	17.7	18.2	19.5	20.3	22.1	24.2	25.5	28.0	29.1	31.3
18:11	227	-0.8578	22.1514	0.12939	16.9	17.8	18.2	19.5	20.4	22.2	24.3	25.5	28.0	29.1	31.4
19: 0	228	-0.8419	22.1883	0.12948	17.0	17.8	18.2	19.5	20.4	22.2	24.3	25.6	28.1	29.1	31.4

2007 WHO Reference

EK-4: DSÖ'nün erkekler için yaşa göre BKİ persentil çizelgesi (www.who.int/growthref/cht_bmifa_boys_perc_5_19years)

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (percentiles)



2007 WHO Reference

EK-5: Etik kurul onayı



T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Sayı: B.30.2.ODM.0.20.08/ 669-1420

13.02.2018

Sayın Doç. Dr. Sezin Özer

Etik Kurulumuza sunmuş olduğunuz **Çocuklarda Obezitenin Ağız-Diş Sağlığına Etkisi** başlıklı OMÜ KA EK 2017/17 Karar nolu Biyokimya çalışması+ Anket çalışması nitelikli araştırma projeniz amaç, gerekçe, yaklaşım ve yöntemle ilgili açıklamaları, Klinik Araştırmalar Etik kurulu yönergesine göre 12.01.2017 tarihli Etik Kurulumuzda incelenmiş etik açıdan uygun bulunmuştur. Ancak araştırma bütçesinin maddi desteği henüz sağlanamadığından projeye bütçe desteği sağlanıp, tarafımıza bildirilmesinden sonra başlanmasına oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinize arz/rica ederim.


Prof. Dr. Dursun AYGÜN
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

EK-6: Bilgilendirilmiş gönüllü onam formu (2 sayfa)

HASTA BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

ARAŞTIRMANIN ADI: “Çocuklarda obezitenin ağız diş sağlığına etkisi”

Yukarıda adı geçen araştırma çalışmasına katılmanız istenmektedir. Katılmak isteyip istemediğinize karar vermeden önce araştırmanın neden yapıldığını bilgilerinizin nasıl kullanılacağını çalışmanın neleri içerdiğini ve olası yararlarını risklerini ve rahatsızlık verebilecek konuları anlamanız önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırınız ve eğer istiyorsanız özel veya aile doktorunuzla konuyu değerlendiriniz.

BU ÇALIŞMAYA KATILMAK ZORUNDA MIYIM?

Çalışmaya katılıp katılmama kararı tamamen size aittir. Eğer çalışmaya katılmaya karar verirsiniz imzalamanız için size bu Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu verilecektir. Katılmaya karar verirsiniz, çalışmadan herhangi bir zamanda ayrılmakta özgürsünüz. Bu durum sizin aldığınız tedavinin standardını etkilemeyecektir.

ÇALIŞMANIN KONUSU VE AMACI NEDİR?

Bu çalışma Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı’nda yürütülecektir. Çocuğunuz muayene edilerek periodontal durum ve çürük tespiti yapılacaktır. Boy ve kilo ölçümleri yapıldıktan sonra çocuğunuzun zayıflık, aşırı kiloluk veya obezite gibi durumları tespit edilecektir. Bu çalışmada obezitenin ağız diş sağlığı üzerine etkisi değerlendirilmektedir.

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ULAŞILABİLECEK KİŞİLER:

Dt. Şule ÇAVUŞ

Dr.Dt. Sezin ÖZER

GÖNÜLLÜ KATILIM

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Araştırmaya çocuğumu gönüllü olarak kattığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi ve kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum. Bu çalışmaya katılmayı reddedebileceğimin veya katıldıktan sonra istediğim zaman, bu tedavi kurumunda göreceğim bakım ve tedaviler etkilenmeksizin ve hiçbir sorumluluk almadan ayrılabilirim bilincindeyim.

Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla çocuğumu katmayı kabul ediyorum. Araştırmaya çocuğumu gönüllü olarak kattığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz araştırmadan ayrılabilirim ve kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum.

Gönüllünün Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Açıklamaları Yapan Kişinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Gerekliyse Olur İşlemine Tanık Olan Kişinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Gerekliyse Yasal Temsilcinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

EK-7: Anket formu (4 sayfa)

ÇOCUKLARDA OBEZİTENİN AĞIZ DİŞ SAĞLIĞINA ETKİSİ

ANKET FORMU

Adı Soyadı:

Adres:

Tel:

Boy:

Kilo:

Demografik Veriler

1. Cinsiyet; () K () E

2. Yaş;

3) Anne eğitim düzeyi;

- a) İlkokul
- b) Ortaokul
- c) Lise
- d)Yüksekokul/üniversite
- e)Yüksek lisans ve üstü

4) Baba eğitim düzeyi;

- a) İlkokul
- b) Ortaokul
- c) Lise
- d) Yüksekokul/üniversite
- e) Yüksek lisans ve üstü

5) Ailenin toplam gelir seviyesi nedir?

.....

Ağız diş sağlığı konusundaki alışkanlıklarının değerlendirilmesi

6) Çocuğunuz dişlerini fırçalıyor mu?

- a) Evet b) Hayır

7) Cevap 'evet' ise diş fırçalama sıklığı nedir?

- a) Günde 2 kez b) Günde 1 kez c) Gün aşırı d) Çok seyrek e) Hiç

8) Diş fırçasını değiştirme sıklığı nedir?

- a) 0-3 ay b) 4-6 ay c) 7-9 ay d) 10-12 ay

9) Diş ipi ve ara yüz fırçası kullanır mı?

- a) Hayır b) Çok seyrek c) Sık

10) Fırçalama sırasında kanama oluyor mu?

- a) Hayır b) Çok seyrek c) Sık

11) İlk kez diş hekimine gitme yaşı kaçtır?

.....

12) Diş hekimine gitme sıklığı;

- a) 6 ayda bir b) Yılda bir c) 1 yıldan fazla d) 5 yılda bir e) Hiç

13) Uygulanan diş tedavileri;

- a) Dolgu
b) Diş eti tedavisi
c) Diş çekimi
d) Kanal tedavisi
e) Fissür örtücü ve flor
f) Hepsi
g) Hiçbiri

Beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi

14) Karbonhidrat (ekmek, makarna, pilav, çikolata, şeker) tüketiminin sıklığı nedir?

- a) Hiç tüketmez b) Günde 1 kez c) 1-3 arası d) 3 kereden fazla

15) Şekerli içecek (kola, kutu meyve suyu, buzlu çay) tüketir mi?

- a) Hiç tüketmez b) Günde 1 kez c) 1-3 arası d) 3 kereden fazla

16) Akşam yemekten sonra geç saatlerde yemek yer mi? (Late night eating)

- a) Evet b) Hayır

17) Uykuya geçmeden önce (geç saatte beslendikten sonra) diş fırçalıyor mu?

- a) Evet b) Hayır

18) Uyku arasında (süt, mama) beslendi mi? (Nocturnal eating)

- a) Evet b) Hayır

19) Öğünler arasında atıştırma sıklığı nedir?

- a) Hiç tüketmez b) Günde 1 kez c) 1-3 arası d) 3 kereden fazla

20) Günlük sebze, meyve tüketme miktarı nedir?

- a) Hiç tüketmez b) Günde 1 kez c) 1-3 arası d) 3 kereden fazla

21) Günlük süt ve süt ürünleri tüketme miktarı nedir?

- a) Hiç tüketmez b) Günde 1 kez c) 1-3 arası d) 3 kereden fazla

Ağız ve diş sağlığının değerlendirilmesi;

DMFT

Name _____
Age _____
Sex _____

			55	54	53	52	51	61	62	63	64	65			
			○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○		
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	48	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
			○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○		
			85	84	83	82	81	71	72	73	74	75			

Score :



ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Şule ÇAVUŞ

Doğum Yeri: Samsun

Doğum Tarihi: 20.11.1991

Medeni Hali: Bekar

Bildiği Yabancı Diller: İngilizce

Eğitim Durumu:

2005-2009, Lise, Tülay Başaran Anadolu Lisesi, Samsun

2009-2014, Lisans, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Samsun

2014- , Uzmanlık, Pedodonti Anabilim Dalı, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Samsun

Çalıştığı Kurum/Kurumlar ve Yıl:

2014- , DUS Araştırma görevlisi, Pedodonti Anabilim Dalı, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Samsun

E-posta: sulecavus18@gmail.com