



ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PEDODONTİ ANABİLİM DALI

**PASİF SİGARA İÇİCİLİĞİNİN ÇOCUKLARIN SÜT VE DAIMİ DİŞ SÜRME
ZAMANINA ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

DOKTORA TEZİ

Dt. Sevcan YILMAZ

**Samsun
Nisan-2019**



ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PEDODONTİ ANABİLİM DALI

**PASİF SİGARA İÇİCİLİĞİNİN ÇOCUKLARIN SÜT VE DAIMİ DİŞ SÜRME
ZAMANINA ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

DOKTORA TEZİ

Dt. Sevcan YILMAZ

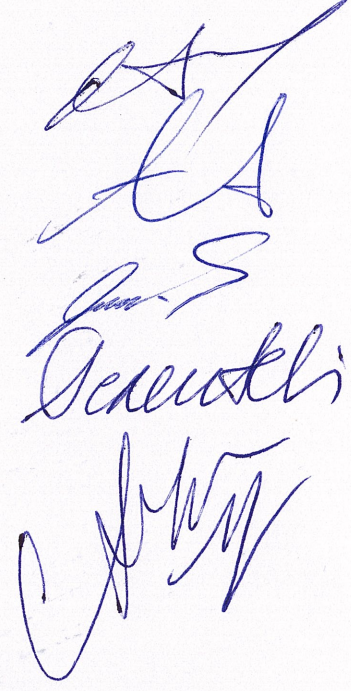
**Danışman
Prof. Dr. Aysun AVŞAR**

**Samsun
Nisan-2019**

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Sevcan YILMAZ tarafından Prof. Dr. Aysun AVŞAR danışmanlığında hazırlanan 'Pasif Sigara İçiciliğinin Çocukların Süt ve Daimi Diş Sürme Zamanına Etkisinin İncelenmesi' başlıklı bu çalışma jürimiz tarafından 25/04/2019 tarihinde yapılan sınav ile Pedodonti Anabilim Dalında DOKTORA Tezi olarak kabul edilmiştir.

- Başkan : Prof. Dr. Figen SEYMEN
İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
- Üye : 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. Senem SELVİ KUVVETLİ
Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
- Üye : Doç. Dr. Ayça Tuba ULUSOY YAMAK
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi



ONAY

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

/ /

Prof. Dr. Ahmet UZUN
Ondokuz Mayıs Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim boyunca bana her konuda yol gösteren, bilgi ve deneyimlerini paylaşan, her zaman sevgi ve desteğini hissettiğim danışman hocam Prof. Dr. Aysun AVŞAR'a,

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

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nda görev yapan beraber çalıştığım ve desteğini esirgemeyen asistan 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 Hacer YILMAZ'a, babam Atilla YILMAZ'a ve kardeşlerim Selfnaz YILMAZ ve Seçil YILMAZ'a

Teşekkür ederim...

ÖZET

PASİF SİGARA İÇİCİLİĞİNİN ÇOCUKLARIN SÜT VE DAIMİ DİŞ SÜRME ZAMANINA ETKİSİNİN İNCELENMESİ

Amaç: Bu araştırmanın amacı pasif sigara içiciliğinin süt ve daimi dişlerin sürme zamanına etkisinin değerlendirilmesi ve diş sürmesini etkileyen risk faktörlerini belirtmektir.

Materyal ve Metot: Çalışmaya 4-7 yaş aralığında, pasif sigara içici grupta 495 çocuk ve kontrol grubunda 533 çocuk dahil edildi. Çalışma kapsamındaki toplam 1028 çocuğun ilk süt dişi sürme zamanı sözlü anket yöntemi ile değerlendirildi. 6-7 yaş aralığındaki 262 'si pasif sigara içici grupta bulunan 540 çocuk ise ağız içi muayeneleri yapılarak sürmüş 1. daimi molar dişleri kaydedildi. İlk süt dişi sürme zamanında ve 1.daimi molar dişlerin sürmesinde prenatal, perinatal, postnatal ve sosyodemografik faktörlerin etkisi istatistiksel olarak analiz edildi.

Bulgular: Pasif sigara içici grupta ilk süt dişi sürme zamanın kontrol grubuna göre önemli oranda erken olduğu belirlendi ($p<0,001$). Pasif sigara içici grupta sürmüş 1.daimi molar dişlerin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı oranda daha erken sürdüğü belirlendi. İlk süt dişi ve 1. daimi moların sürmesinde prenatal ve postnatal pasif sigara içiciliği, doğum ağırlığı, annenin eğitim seviyesinin önemli risk faktörü olarak saptandı.

Sonuç: Pasif sigara içiciliğinin ilk süt dişi ve 1. daimi molar dişin sürmesinin hızlanmasında etkili olduğu saptandı.

Anahtar Kelimeler: Pasif sigara içiciliği; prenatal pasif sigara içiciliği; postnatal pasif sigara içiciliği; diş sürmesi; çocuk diş hekimliği

Sevcan YILMAZ , Doktora Tezi
Ondokuz Mayıs Üniversitesi - Samsun, Nisan - 2019

SUMMARY

THE EFFECT OF PASSIVE SMOKING ON TIMING OF PRIMARY AND PERMANENT TEETH ERUPTION

Aim: The aim of this study is to determine the effect of passive smoking on the eruption timing of primary and permanent teeth and define risk factors affecting the eruption timing tooth.

Material and Method: The study included 495 children in the passive smoking group and 533 children in the control group of 4-7 age children. First primary tooth timing time of 1028 children within this study was evaluated with oral questionnaire. A total of 540 children which 262 of the passive smokers group, aged between 6-7 years children was recorded of erupted 1. permanent molar teeth by using intraoral examinations. The effects of prenatal, perinatal, postnatal and sociodemographic factors were statistically analyzed for the first primary tooth eruption timing time and timing of the 1. permanent molar teeth.

Results: Passive smoking was found to have a significant effect on the timing first primary teeth in passive smoker group compared to the control group ($p < 0.001$). It was determined that the erupted 1. permanent molar teeth in the passive smoking group were statistically higher than the control group. Prenatal and postnatal passive smoking, birth weight, maternal education level were found to be important risk factors for the timing of first primary tooth and 1. permanent molar tooth.

Conclusion: Passive smoking was found to be effective in acceleration timing of the first primary and 1. permanent molar tooth.

Key Words: passive smoking; prenatal passive smoking; postnatal passive smoking; dental eruption; pediatric dentistry

Sevcan YILMAZ, Ph.D. Thesis
Ondokuz Mayıs University - Samsun, April- 2019

SİMGELER ve KISALTMALAR

%	: Yüzde
<	: Küçüktür
≤	: Küçük eşittir
>	: Büyüktür
≥	: Büyük eşittir
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ABÖS	: Ani bebek ölüm sendromu
BH	: Büyüme Hormonu
ÇSD	: Çevresel Sigara Dumanı
DEHB	: Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu
HIV	: İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü
KGTA	: Küresel Gençlik Tütün Araştırması
p	: Anlamlılık derecesi
PTH	: Paratiroid Hormon
SEF	: Sosyoekonomik faktör
S.mutans	: Streptococcus mutans
SPSS	: Sosyal Bilimler için İstatistik Paketi
TH	: Tiroid Hormonu
USEPA	: Amerika Birleşik Devletleri Çevre Koruma Ajansı
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü

İÇİNDEKİLER	
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
SİMGELER VE KISALTMALAR	vi
İÇİNDEKİLER	vii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Sigara ve Pasif Sigara İçiciliği	4
2.1.1. Sigara Kullanımının Tarihçesi	4
2.1.2. Sigaranın İçeriği	4
2.1.3. Çevresel Sigara Dumanının Tanımlanması ve İçeriği	4
2.1.4. Pasif Sigara İçiciliği	6
2.1.5. Pasif Sigara İçicilik Epidemiyolojisi	6
2.1.6. Pasif Sigara Dumanının Sistemik Etkileri	7
2.1.7. Prenatal Dönemde Pasif Sigara İçiciliği	8
2.1.8. Postnatal Dönemde Pasif Sigara İçiciliği	10
2.1.9. Aktif ve Pasif İçiciliğin Ölçümü	15
2.2. Sürme (Erüpsiyon)	16
2.2.1. Diş Sürmesini Etkileyen Faktörler	16
3. MATERYAL VE METOT	23
3.1. Araştırma Protokolü	23
3.2. Çalışma ve Kontrol Grubunun Oluşturulması	23
3.3. Anket Formlarının Oluşturulması	24
3.3.1. Prenatal Döneme Ait Bilgiler	24
3.3.2. Perinatal Döneme Ait Bilgiler	24
3.3.3. Postnatal Döneme Ait Bilgiler	24
3.3.4. Sosyodemografik Bilgiler	25
3.4. Süt ve Daimi Dişlerin Sürme Zamanlarının Belirlenmesi	25
3.5. İstatistiksel Değerlendirmeler	28
4. BULGULAR	29
4.1. İlk Süt Dişinin Sürme Zamanının Değerlendirilmesi	29
4.2. 1. Daimi Molar Dişlerin Sürmesinin Değerlendirilmesi	37

5. TARTIŞMA	42
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	51
KAYNAKLAR	54
EKLER	85
Ek 1. Ondokuz Mayıs Üniveristesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan Alınmış Etik Kurul Onayı	85
Ek 2. Hasta Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	86
Ek 3. Anket formu	89
ÖZGEÇMİŞ	91



1.GİRİŞ

Sigara içmeyen kişinin kapalı ya da açık alanlarda, çevresel sigara dumanına (ÇSD) maruz kalarak tüm zararlı maddelerin solunması "pasif sigara içiciliği" olarak tanımlanmaktadır (Guerin,1992). ABD Çevre Koruma Ajansı (USEPA) (1992) raporunda ÇSD'nın A grubu kansorejen olduğu belirtilmiştir. Büyük bir halk sağlığı problemi olarak görülen pasif sigara içiciliği, çocuk daha anne karnındayken başlayıp tüm çocukluk dönemi boyunca devam edebilmektedir (Florescu ve ark., 2009; Öberg ve ark., 2011). Kapalı mekanda sigara içmeyenlerin tütün dumanından pasif etkileniminin önlenmesi birçok ülkede yasalarca düzenlenmiştir (WHO, 2016). Ülkemizde 5727 Sayılı Kanun'un 2008 yılında Resmi Gazete yayınlanması ile kamu tarafından kullanılan bütün kapalı mekanlar da sigara içilmesi yasaklanmıştır. Fakat yasaların kapsamadığı çocukların ve yetişkinlerin zamanlarının çoğunu harcadığı ev, araba ortamında sigara dumanından pasif etkilenme halen devam edilmektedir (Akçay ve Özçebe, 2018). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 700 milyon çocuğun 1.2 milyar sigara kullanıcısı tarafından çoğunlukla evde olmak üzere sigara dumanına maruz bırakıldığını belirtmiştir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda çocuklarda pasif içicilik oranının %34-86 arasında olduğu bildirilmiştir (Boyacı ve ark., 2004; Ersu ve ark., 2004; Boyacı ve ark., 2006; Ekerbiçer ve ark., 2007; Bildik ve ark., 2008; Küçük ve ark., 2012; Nazher, 2014; Argüder, 2016; Akçay ve Özçebe, 2018). WHO (2009) raporuna göre, pasif sigara dumanına maruz bırakılmanın güvenli seviyesi yoktur ve maruz bırakılma derecesine göre pek çok sistemi ilgilendiren enfeksiyöz, gelişimsel, ciddi ve ölümcül hastalıkların ortaya çıktığı bildirilmiştir (Glantz ve Parmley, 2001; Weitzman ve ark., 2001; Batstra ve ark., 2003; Gale ve ark., 2003; Jones ve ark., 2012; Polanska ve ark., 2017; Dong ve ark., 2018; Huang ve ark., 2018; Filonzi ve ark., 2018). Her yıl pasif sigara içiciliğine bağlı mortalitenin yaklaşık 600 bin olduğu ve %28'ini çocukların oluşturduğu rapor edilmiştir (WHO 2009; Oberg ve ark., 2011).

Özellikle hamilelik döneminde annenin aktif ya da pasif sigara içiciliği fetüs üzerinde; fetal malformasyon ve gelişme geriliği, erken doğum, düşük ağırlıklı doğum gibi önemli zararlı etkiler meydana getirmektedir. Bu şekilde sistemik olarak etkilenen çocuklarda doku ve organ gelişiminde sorunlar ortaya çıkmaktadır (Gartner ve ark., 1990; Lange ve ark., 2010; Alverson ve ark., 2011; Zhang ve ark., 2011; Simon ve ark., 2014; Zhang ve ark., 2014; Behrooz ve ark., 2018; Huang ve ark., 2018; Filonzi ve ark., 2018). Yeterli gelişim göstermeyen dokular arasında

çoğunlukla sert dokular ve çeneler de yer alabilmektedir (Gartner ve ark., 1990; Saad, 1991; Zeiger ve ark., 2005; Avşar ve ark., 2013). Pasif sigara içiciliğinin çocuklarda bu etkiler dışında multifaktöriyel etkili olan diş sürme zamanını da etkilediği belirtilmiştir (UnLam ve ark., 2016; Zadzinska ve ark., 2016).

Dişin geliştiği çene kemiği içerisindeki konumundan, okluzal düzleme doğru hareketiyle mukozayı aşarak ağız içinde görülmesi olarak tanımlanan diş sürmesi, kesintisiz olarak devam eden fizyolojik bir süreçtir (Massler ve Schour, 1941). Diş dizileri arasında düzgün bir kapanış ilişkisinin sağlanabilmesi için, dişlerin normal zamanlarında ve düzgün pozisyonda sürmeleri gerekmektedir. Normal diş sürme sürecinin ve bu süreçte oluşabilecek aksaklıkların bilinmesi, sürme bozukluklarının teşhis edilmesi ve tedavi planlaması açısından önemlidir. Süt ve daimi dişlerin sürme zamanları çocuğun büyüme ve gelişimini değerlendirmede önemli bir unsurdur. Ortodonti ve pedodontide tedavi planlamasında, fizyolojik yaş tahmininde, adli diş hekimliğinde önemli yer tutmaktadır (Demirjian 1986; Manjunatha ve ark., 2014; Al-Batayneh ve ark., 2015; Eskeli ve ark., 2016; Shaweesh, 2016).

Diş sürmesi, çocuğun büyüme ve gelişiminin bir parçasıdır (Khalifa ve ark., 2014). Bu yüzden, çevresel faktörler sadece insan vücudunun genel gelişimini etkilemekle kalmayıp, dişlerin gelişimi ve sürme zamanlarını da etkilemektedir. Dişlerin gelişim ve sürme zamanlarının fizyolojik bir süreç olup genel gelişim ile birlikte seyretmesi gerekmektedir (Garn ve ark., 1965). Diş sürmesi multifaktöriyel etkili bir süreç olmasından dolayı genetik, prenatal ve postnatal yaşamın ilk yıllarında çevresel faktörlerden önemli derecede etkilenerek dişlerin sürme zamanlarında farklılık oluşturduğu bilinmektedir (Adler, 1963; İnfante ve Owen, 1973; Tanguay ve ark., 1984; Nofely ve ark., 2002; Haddad ve Correa, 2005; Oziegbe ve ark., 2009; Robinson ve ark., 2016; UnLam ve ark., 2016; Zadzinska ve ark., 2016; Kariya ve ark., 2017). Bu konuda birçok araştırma yapılmasına rağmen, pasif sigara içiciliğinin süt ve daimi diş sürme zamanı üzerine etkisinin bir risk faktörü oluşturup oluşturmadığı bilinmemektedir.

Çocuğun prenatal ve postnatal pasif sigara içiciliğinin süt ve daimi diş sürme zamanı üzerine etkisinin değerlendirildiği çalışmalara rastlanılmamasından yola çıkılarak bu doktora tezi planlanmıştır.

Bu çalışma ile amacımız;

- Prenatal ve postnatal dönemde pasif sigara içici çocukların ilk süt diş sürme zamanını, pasif sigara içici olmayan çocuklarla karşılaştırarak, pasif sigara içiciliğinin diş sürmesi için bir risk faktörü olup olmadığını değerlendirmektir.
- Prenatal ve postnatal dönemde pasif sigara içici çocukların daimi diş sürme zamanının, pasif sigara içici olmayan çocuklarla karşılaştırarak, pasif sigara içiciliğinin daimi dişlerin sürmesi için bir risk faktörü olup olmadığını ortaya koymaktır.
- Prenatal, perinatal, postnatal çevresel faktörlerin ve sosyodemografik faktörlerin süt ve daimi diş sürmesi için risk faktörü olup olmadığını değerlendirerek, diş hekimlerinin bu konuya dikkatini çekerek, riskli gruplardaki çocuklar için dental tedavileri hakkında gerekli önlemlerin alınmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Sigara ve Pasif Sigara İçiciliği

2.1.1. Sigara Kullanımının Tarihçesi

Tütün üretimi ve kullanımına WHO (2002), verilerine göre ilk kez milattan önce 6000 yıllarında Amerika kıtasında başlanmıştır. Bu tarihten 4500 yıl sonra Mayaların tütün kullandığı tarih kitaplarında yer almaktadır. Avrupalılar tütünü, 1492 yılında Küba'ya ayak basan Christopher Columbus sayesinde öğrenmiştir. Yerliler dini törenlerde ve şölenlerde keyifle içtikleri tütünü Avrupa'dan gelen denizcilere de ikram etmişler ve Tobacos olarak tanıtmışlardır. Tütün yapraklarının çiğnenmesi, tozunun yaralara sürülmesi, lavman olarak kullanılması o dönemdeki başlıca tütün kullanım şekilleri olarak bilinmektedir (Mackay ve Eriksen, 2002; BAT, 2010)

2.1.2. Sigaranın İçeriği

Sigara, tütün olarak bilinen bitkilerin yapraklarından elde edilen ve pek çok insanın keyif verdiğini düşündüğü bir maddedir. Sigara, bilinen ve insan davranışlarını etkileyen en yaygın ve en etkili alışkanlıklardan birisidir. Sigaranın kimyasal içeriğinde, bağlayıcı, tatlandırıcı, doldurucu, koruyucu, çözücü ve nemlendirici olarak çoğu kimyasal olan madde karşımıza çıkmaktadır. Sigaranın içeriğinde tatlandırıcı olarak; asetanizol, asetik asit, aseton, asetofenon, balzam yağı, benzaldehid, koruyucu olarak; sorbik asit, potasyum sorbat, benzoik asit, doldurucu olarak; kalsiyum karbonat, bağlayıcı olarak; karboksimetil selüloz ve selüloz, çözücü olarak; solvent, nemlendirici olarak; gliserol ve sorbitol bulunmaktadır (Hoffmann ve Hoffmann, 1997;1998; Behr ve Nowak, 2002; Baker ve ark., 2004).

2.1.3. Çevresel Sigara Dumanının Tanımlanması ve İçeriği

ÇSD, ABD Çevre Koruma Ajansı (EPA) (1992) raporlarına göre sigaranın yanması ile açığa çıkar ve doğrudan sigarayı içen kişi veya kişiler dışındaki bireylerin soluduğu havayı oluşturur. ÇSD bileşimi, sigaranın ham maddesi olan tütünün bileşimiyle aynı olmayıp, tütünün yanması sırasında içerdiği kimyasalların kısmen ya da tamamıyla başka bileşiklere dönüşmesi ile ilişkili olduğu belirtilmektedir. ÇSD, yan akım dumanı ve ana akım dumanı komponentlerinden oluşmaktadır. Tütün ürünü bileşenleri, ve kağıdının yanan ucundan çıkan duman ve sigara içimi sırasında dışarıya üflenen dumana yan akım dumanı denilmektedir. Bu duman, odadaki dumanın %85'ni

oluşturmaktadır. Sigara içen kişinin akciğerlerinden atılan dumanı ise ana akım dumanı olarak tanımlanmaktadır ve odadaki dumanın %15'ini oluşturmaktadır (Guerin ve ark., 1992). USEPA (1992) raporlarında ÇSD'nin A grubu kanserojen olduğu belirtilmiştir. İçerisinde bazıları farmakolojik olarak aktif, antijenik, sitotoksik, mutajenik ve karsinojenik olan 4.000'den fazla zararlı madde içeren sigara dumanında, gaz ve partikül fazı olmak üzere iki faz bulunmaktadır (EPA, 1992). Sigara ana akım dumanının % 92-95'inin gaz fazında olduğu ve 1 ml'sinde 0,3–3,3 milyar partikül bulunduğu saptanmıştır. Solunabilir düzeyde olan partikül çapı 0,2–0,5mm dir. Yan akım dumanında, ana akım dumanına göre yanma ısısı daha yüksek olduğu için yan akım dumanı çok daha fazla kanserojen ve toksik madde içermektedir (Guerin ve ark., 1992; Behr ve Nowak,2002).

Sigara dumanının tar (katran), fenol, kresol, b-Naftilamin, benzo(a)piren, katekol gibi partikül içeriği, nitrozaminler, hidrazin, vinil klorid gibi gaz fazı; mutajenik/karsinojenik etki yapmaktadır. İndol, karbazol tümör hızlanması yapan diğer partikül fazındaki maddelerdir. Nitrojen oksidler, aldehydler, hidrojanik asid, akrolein, amonyak, gaz fazında iritan, proinflatuar, sitiotoksik etkilidir. Gaz fazındaki diğer bir madde olan karbon monoksit oksijenin hemoglobine bağlanmasını bozmaktadır (Church ve Pryor, 1985; Guerin ve ark., 1992; Pryor, 1993; Ambrose ve ark., 2004). Sigara dumanında bulunan benzopirenler, oksidan moleküllerin kontrolünde görev alan enzimlerden biri olan mikrozomal epoksit hidrolazı artırarak oksidanların yeterince uzaklaştırılmaması sonucu hasara neden olmaktadır. Akrolein, asetaldehyd, formaldehyd, hidrojen siyanid ve fenol, mukosilyer fonksiyon üzerine toksik etkili olan ve inhibisyonuna neden olan sigara bileşenleridir (Pryor, 1993).

Nikotin, tütün bitkisinin yapraklarında bulunan alkaloidlerin %95'ini oluşturan, renksiz, uçucu, suda çözünebilen, zayıf alkali (pH=8) özelliği olan bir alkaloiddir. Zaman içinde havanın etkisi ile kahverengi renk alır ve tütüne özgü koku kazanır. Sigara dumanı içerisindeki nikotin yapısı asidik (pH=5.5-6) olmasıyla emilim gerçekleşmektedir (Gori ve ark., 1986; Benowitz,1990). Oldukça lipofilik özellikte olduğundan sigara dumanının kullanıcı tarafından solunulmasından 10-12 saniye sonra santral sinir sistemine ulaşır (Benowitz ve ark.,2009). Tütün yaprağında ortalama 10-14mg nikotin içerirken, sigara içimi sırasında 1-1,5mg nikotin sistemik olarak emilmektedir (Kozlowski ve ark., 1998; Benowitz ve ark.,2009) Akciğer veya ağız yoluyla vücuda giren nikotinin %5-10'u değişmeden idrarla atılırken %85-90'ı karaciğerde nikotinoksid ve kotinin olarak bilinen iki ana metabolite dönüşür. Nikotinin

yarılanma ömrü 30–60 dakikadır. Nikotin metaboliti olan kotininin yarılanma ömrü ise 15–20 saat olup gün içerisindeki kan kotinin düzeyleri farklılık göstermemektedir (Bendayan ve ark., 1990; Benowitz ve ark.,2009)

2.1.4. Pasif Sigara İçiciliği

Kapalı ya da açık alanlarda sigara içmeyen kişinin, sigaranın ana akım dumanı ve yan akım dumanına maruz kalarak bu dumanda bulunan tüm zararlı maddelerin solunması "pasif sigara içiciliği" olarak tanımlanmaktadır. Bazı kaynaklarda pasif içicilik yerine, çevresel sigara dumanı, yan akım dumanı, ikinci el içicilik ve gönüllü olmayan içicilik gibi tanımlamalar da kullanılmaktadır (Guerin ve ark., 1992). Dünyanın pek çok ülkesinde, özellikle çocuklarda pasif sigara içicilik oranının çok büyük boyutlarda olduğu bildirilmektedir. Bu nedenle pasif sigara içiciliği çocukluk çağında başlamak üzere her yaş grubunda bulunan diğer insanlara da zarar vermesi ve bu durumdan en çok çocukların etkilenmesi bakımından da önemli bir halk sağlığı sorunudur (Öberg ve ark., 2011). Sigara içen aile bireyleriyle aynı havayı soluyan çocuklar sigara dumanına istemeden maruz kalmaktadır. Pasif sigara içiciliği, özellikle aktif sigara içilen ortama ve kişilere ne kadar yakın bulunulduğuna bağlı olmaktadır. Bebekler ve küçük çocuklar sigara içilen ortamda, neredeyse hiç seyrelmemiş olarak sigara dumanına maruz kalırken, daha büyük çocuklar sigara içilen ortamdan rahatsız olup ortamı terk edebilmektedir (Argüder, 2016). Ailelerin sıklıkla ifade ettiği ‘başka bir odada ya da balkonda sigara içiyor’ oluşu çocuğun pasif içici olmasını engellememektedir (İnci, 2017). Bir evin içinde içilen sigara dumanı kapılar kapalı olsa bile, bir odadan diğerine yayılabilir, ÇSD’den kaynaklanan toksik kimyasallar, kilim, perde, giysi, mobilya, yiyecek ve diğer malzemelere yapışır ve aktif sigara içme süresinin dışında da etkisinin sürmesine neden olur (Daisey ve ark., 1998; Singer ve ark., 2002). Pasif sigara içicilik miktarının değerlendirilmesinde maruz kalma süresi, oda büyüklüğü, ortamın havalandırılması ve sigara içen kişi sayısı gibi birçok faktöre bağlıdır (Kaufman ve ark., 2002; Florescu ve ark., 2009). Ayrıca pasif sigara içiciliği, sigara içmeye yatkınlığı ve nikotin bağımlılığını artırırken, sigarayı bırakmayı zorlaştıran bir faktördür (Anthonisen ve Murray, 2005; Brody ve ark., 2011).

2.1.5. Pasif Sigara İçicilik Epidemiyolojisi

WHO 2009 raporuna göre dünya üzerinde çocukların% 40'ı, kadınların % 35'i ve erkeklerin %33'ünün kapalı alanlarda pasif sigara içicisi olduğu belirtilmiştir (WHO, 2009; Oberg ve ark., 2011). Ülkemizde pasif sigara içicisi olan çocukların oranı ile ilgili

geniş çaplı çalışmalar olmamasına rağmen, yapılan çalışmalarda çocuklarda pasif içicilik oranının %34-86 arasında olduğu belirtilmiştir (Boyacı ve ark., 2004; Ersu ve ark., 2004; Boyacı ve ark., 2006; Ekerbiçer ve ark., 2007; Bildik ve ark., 2008; Küçük ve ark., 2012; Nazlier, 2014; Argüder, 2016; Akçay ve Özçebe, 2018). Amerika’da okul öncesi çocukların %38’i evde sigara dumanına maruz kalırken bu oran İngiltere’de %54 ve Kuzey Avrupa ülkelerinde %57 olarak bulunmuştur (Gergen ve ark., 1998; Lund ve ark., 1998; Arvis ve ark.,2000; Alwan ve ark., 2010).

Global Youth Tobargacco Survey (2008) (Küresel Gençlik Tütün Araştırması) verilerine göre dünya üzerindeki 13-15 yaş arası çocukların %43 ‘ü evde sigara dumanına maruz kalmaktadır. Bu oran ABD’de % 41, Avrupa ülkelerinde %78, Orta Doğu ülkelerinde %38, Afrika ülkelerinde %28’dir. Sağlık Bakanlığı Madde Bağımlılığı Şube Müdürlüğü tarafından yapılan "Türkiye Küresel Gençlik Tütün Araştırması-2003" çalışmasına göre, 13-15 yaş arası 10 çocuktan 8’inin (%81.6) evde sigara dumanına maruz kaldığı belirlenirken bu oran 2017 yılı raporlarına göre %46,1 olarak saptanmıştır.

Kapalı mekanda sigara içmeyenlerin tütün dumanından pasif etkilenimi önlenmesi birçok ülkede yasalarca düzenlenmiştir (WHO, 2016). Ülkemizde 5727 Sayılı Kanun’un 2008 yılında resmi gazete yayınlanması ile kamu tarafından kullanılan bütün kapalı mekanlarda sigara içilmesi yasaklanmıştır. Kamuya açık yerlerde sigara içilmesinin yasaklanmasının, birçok ülkedeki kamusal alanlarda genel olarak etkilenimi önemli ölçüde azaltmasına karşın, yasaların kapsamadığı çocukların ve yetişkinlerin zamanlarının çoğunu harcadığı ev ortamında sigara dumanından pasif etkilenme halen devam etmektedir (Akçay ve Özçebe, 2018).

2.1.6. Pasif Sigara Dumanının Sistemik Etkileri

WHO, Uluslararası Kanseri Araştırma Ajansı (WHO International Agency for Research on Cancer), ABD Genel Cerrahisi (United States Surgeon General), Kaliforniya Çevre Korma Ajansı (California Environmental Protection Agency) ve Birleşik Krallık Tütün ve Sağlık Bilim Kurulu (United Kingdom Scientific Committee on Tobacco and Health) tarafından yapılan kapsamlı değerlendirmeler ve incelemelerde pasif sigara içici olan kişilerin ciddi ve çoğu zaman ölümcül hastalıklara yakalandığını belirtmişlerdir. Pasif içicilikte en çok etkilenen grup olan çocuklarda bu etki, çocuk daha anne karnındayken başlayıp tüm çocukluk dönemi boyunca devam edebilmektedir (Florescu ve ark., 2009).

WHO (2009) raporuna göre, pasif sigara dumanına maruz bırakılmanın güvenli seviyesi yoktur ve maruz bırakılma derecesine göre pek çok sistemi ilgilendiren önemli hastalıkların ortaya çıktığı bildirilmiştir. Bu hastalıkların başında; gelişim geriliği, fetal malformasyonlar, düşük doğum ağırlığı, ani bebek ölüm sendromu (ABÖS), astım, orta kulak iltihabı, nörogelişimsel gecikmeler, davranışsal ve bilişsel bozukluklar, okul başarısında azalma; uzun vade de ise kardiyovasküler hastalıklar, akciğer hastalıkları ve kanser görülmektedir (Glantz ve Parmley, 2001; Weitzman ve ark., 2001; Batstra ve ark., 2003; Gale ve ark., 2003; Jones ve ark., 2012; Polanska ve ark., 2017; Dong ve ark., 2018; Huang ve ark., 2018; Filonzi ve ark., 2018).

Ayrıca, her yıl dünya üzerindeki ölümlerin yaklaşık 603.000 kadarını pasif sigara içiciliğine maruz bırakılan kişilerin oluşturduğu ve bunun % 47'si kadınlarda, % 28'i çocuklarda,% 26'sı erkeklerde meydana geldiği bildirilmiştir (WHO, 2009; Oberg ve ark., 2011).

2.1.7. Prenatal Dönemde Pasif Sigara İçiciliği

Kadınlarda gelişen sigara bağımlılığı çoğu zaman gebelik sürecinde de devam edebilmektedir. Sigara bağımlılığı olan kadınların %50-70'i gebelik sırasında da sigara kullanmaya devam etmektedirler. Sigara içen kadınların giderek artması, gebelikte sigara içimine daha sık rastlanılmasına neden olmaktadır. Ülkemizde; 4-5 kadından biri gebelik sırasında sigara kullanmaktadır. (Kublay ve ark., 2008).

Annenin nikotine maruz kalmasıyla gelişen fetustaki teratojenik etkileri uzun yıllardır tartışılmaktadır. Nikotin metabolitlerinin hem amniyon sıvısında hem de bebek kordon kanında gösterilmesiyle plasental bariyeri geçtiği kanıtlanmıştır (Merceлина-Roumans, 1996). Nikotinin fetus üzerine olumsuz etkilerinin olabileceğini öne sürülmüş, ancak bu durumun hangi mekanizmayla gerçekleştiği tam olarak açıklanamamıştır. Nikotinin fetus üzerine doğrudan toksik etkisi uterin arterlerdeki vazokonstriksiyon sonucu fetusa giden oksijen miktarının azalması veya plasenta hasarlanmasına bağlı olabileceği yönünde fikirler bulunmaktadır (Pastrakuljic, 1998). Sigaranın içerdiği oksidanlar, pulmoner alveolar duvarı geçip kana karışarak, sistemik oksidatif stres oluşmasına neden olmaktadır (Pryor, 1993; Yamaguchi, 2007). Bu nedenle, gebelik sırasında sigara içiciliği çocukların sağlığını riske atmaktadır (Sekhon, 2002).

Fetal Malformasyon ve Gelişme Geriliği

Transplasental nikotine maruz kalma ile fetal malformasyonlardaki artış arasında pozitif bir ilişki olduğu bildirilmiştir (Luck ve ark., 1985). Hudson ve Timiras (1972) gebelik süresince sigara dumanına maruz kalan rat yavrularının beyin protein içeriği ve DNA'sında ve hücre sayısında azalma olduğunu bildirmişlerdir. Bu bulguyla birlikte; toksik etkilere ek olarak hücre sel büyüme gecikmesine de neden olarak fetal gelişim geriliğinin oluştuğu rapor edilmiştir (Gartner ve ark., 1990).

Ani Bebek Ölüm Sendromu (ABOS)

ABÖS görünüşte sağlıklı 1 yaşından küçük bebeğin beklenmedik bir şekilde ve açıklanamayan nedenlerle, çoğunlukla uyku sırasında gelişen ani ölümdür. Annenin hamilelikte sigara içmesi nedeniyle ABÖS gelişmesi mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte kronik fetal hipoksik strese ve anormal akciğer ve beyin gelişimine yol açan morfolojik plasental değişikliklere neden olabileceği gibi birçok hipotez önerilmiştir (Zhang ve Wang 2013; Filonzi ve ark., 2018).

Prematüre Doğum

Prematür doğum, WHO tarafından gebelik süresinin 37. haftasından önce gerçekleşen ve/veya bebeğin doğum ağırlığının 2500 gr'ın altında olduğu doğumlar olarak tanımlanmaktadır. Annenin hamilelikte aktif ve/veya pasif sigara içici olmasıyla sigara dumanındaki toksik kimyasallar fetüsün kan akışını, oksijenasyonunu, enzim ve protein aktivitesini etkileyerek prematüre doğum için risk faktörü olabilmektedir (Tourmaa, 1995; Perera ve ark., 2004; Jauniaux ve Burton, 2007). Pasif sigara içiciliği, annenin doğum yaşından sonra, düşük doğum ağırlığına neden olan en önemli belirleyici faktördür. Sigara içmeyen hamile anneler ile karşılaştırıldığında, hamilelik döneminde aktif ya da pasif sigara içici olan anneler yaklaşık iki kat daha düşük doğum ağırlıklı çocuklara sahip olmaktadır.(Huang ve ark., 2018; Larsen ve ark., 2018).

Baş Çevresi Ölçümü

Çocukların baş çevresi ölçüm miktarının doğum öncesi dönemde pasif sigara içici olup olmamasına göre etkilenebileceği belirtilmiştir. Birçok çalışma doğum öncesi pasif sigara içicisi olan çocukların doğumdaki baş çevresi ölçüm miktarı ile ters ilişkili olduğunu ve bu azalmanın çocuklukta devam edebileceğini belirtmektedir. (Gale ve ark., 2003; Roza ve ark., 2007). Beyin hacminin düşük olduğu çocuklarda ortalama

performans IQ seviyelerinin orta düzeyde beyin hacmine sahip bireylere göre 15 puan azaldığı bulunmuştur (Lange ve ark., 2010). Pasif sigara içici çocukların baş çevresi ölçümü üzerindeki etkisi sadece çocukluk ile sınırlı olmayıp bu nörolojik etkilerin neden olduğu eksiklikler yaşam boyunca devam etmektedir (Zhou ve ark., 2014). Fetal yaşam, bebeklik ve erken çocukluk döneminde bozulmuş beyin gelişimi ve büyümesi, yaşlılarda kognitif fonksiyonların azalması ile ilişkilidir (Gale ve ark., 2003)

2.1.8. Postnatal Dönemde Pasif Sigara İçiciliği

Orta Kulak Enfeksiyonu

Küçük çocuklar arasında yüksek prevalansa sahip olan orta kulak enfeksiyonu, orta kulağın multifaktöriyel hastalığıdır (Berman, 1995). Pasif sigara içicisi olan çocuklarda orta kulak enfeksiyonu görülme oranı artmaktadır (Jones ve ark., 2012; Bowatte ve ark., 2018). Pasif sigara içici olan bebeklerde, pasif içici olmayan bebeklere göre daha sık orta kulak enfeksiyonu geçirildiği, iyileşme süresinde 1,5 kat daha uzattığı görülmüştür. (Hammaren ve ark., 2005). Pasif içicilik, mukosilyer fonksiyonun bozulmasına ve fazla miktarda mukus birikmesine bağlı olarak nazofaringeal hava yolunun tıkanmasına neden olmaktadır (Fukuma ve ark., 1986). Lokal immün fonksiyonun baskılanarak orta kulağa mikroorganizma invazyonunun artması, orta kulak hastalığının başlangıcındaki patojenik mekanizma olarak gösterilmektedir (Holt 1987; Zhangl ve ark., 2014).

Solunum Yolu Hastalıkları

Nikotin plasentayı geçip fetal akciğerdeki nikotinic asetilkolin reseptörlerini uyararak fetusun akciğer yapı ve fonksiyonlarında değişiklikler meydana getirmektedir. Bronşiyal epitelyum yüzeyindeki nikotinic asetilkolin reseptörleri ile nikotinin etkileşmesi, hücre proliferasyonunu başlatarak ve akciğer büyümesini olumsuz yönde etkileyerek solunum sistemi üzerine olumsuz etkisi göstermektedir (Sekhon, 2002). Bu durum çocuklarda bronşiolit, pnömoni ve astım riskinin, tonsillektomi insidansının, antibiyotik kullanım oranının ve solunum yolu hastalıkları için hastaneye yatış oranının artmasına neden olmaktadır (DiFranza ve Aligne, 2004; Zhou ve ark., 2014; Vardavas ve ark., 2016; Behrooz ve ark., 2018).

Çevresel tütün dumanına maruz kaldığı için yılda 300,000-1,500,000 civarında çocuğun alt solunum yolu enfeksiyonu geçirdiği ve 200,000-1,000,000 çocukta da astım ataklarının sıklığının ve şiddetinin arttığı bildirilmiştir (Timothy ve Murphy, 2016).

Annenin gebelik döneminde sadece pasif sigara içici olması bile astım görülme sıklığını arttırmaktadır (Simon ve ark., 2014).

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB)

Gebelikte annenin sigara içmesinin DEHB için bugüne kadar tespit edilen önemli risk faktörü olduğu bulunmuştur ve bu annelerin “hiperkinetik” çocuk sahibi olma olasılığının 3 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir. Ayrıca pasif sigara içicisi olan çocuklarda DEHB ve benzer davranış bozuklukları 2.4 ila 3.4 kat daha yüksek oranda bildirilmiştir. (Denson ve ark., 1975; Linnet ve ark., 2003; Schmitz ve ark., 2006; Langley ve ark., 2007, Dong ve ark., 2018).

Kardiyovasküler hastalıklar

Konjenital kalp defektleri en yaygın görülen doğum defektidir ve bebeklik ve çocukluk çağı ölümlerinin en büyük sebebidir (Hoffman ve ark., 2004; Marelli ve ark., 2007). Etiyolojisi tam bilinmemekle birlikte, genetik ve çevresel teratojenlerin etkisi altında olduğu belirtilmiştir (Wilson ve ark., 1998; Botto ve Correa, 2003). Pasif sigara içiciliği, konjenital kalp defekti oluşumu için risk faktörüdür ve hamilelik sırasında sigara içen annelerin çocuklarında konjenital kalp defeki görülme sıklığı artmaktadır (Jenkins ve ark., 2007; Alverson ve ark., 2011).

Sigaranın ana maddesi olan nikotin santral ve periferik sinir sisteminde katekolamin ve diğer nörotransmitterleri salgılatarak sempatik uyarı yapmaktadır. Kalp atım hızını, kan basıncını ve kardiyak debiyi yükselterek kardiyovasküler dokular üzerinde etki yapmaktadır. Ayrıca, düşük yoğunluklu lipoproteininde artışa ve serbest yağ asitlerini harekete geçirerek yüksek yoğunluklu lipoprotein azalmasına neden olarak, vazokonstriksiyonu arttırır ve kan epitel hücre hasarını ve ateroskleroza hızlandırır (Bullen, 2008). Sigara dumanında bulunan nitroz oksit ise hemoglobine bağlanmasıyla oluşan hipoksiye cevap olarak gelişen, kan hücrelerinin sayıca artmasıyla artan kan viskozitesi doğrudan ateroskleroz oluşumu üzerinde etkilidir (Ambrose ve Barua,2004).

Diyabet

Tip-1 diyabetli ergenlerde aktif sigara kullanımı glisemik kontrolü kötüleştirir. Pasif sigara içiciliğinin Tip-1 diyabet üzerine etkisi hakkında az şey bilinmektedir (Cerami ve ark., 1997; Hofer ve ark., 2009). Pasif sigara içiciliği Tip-2 diyabet için risk faktörüdür ve görülme sıklığını da arttırmaktadır (Zhang ve ark., 2011;

Zhu ve ark., 2014) Pasif sigara içicilikte obeziteye bağlı insülin direncinde olduğu gibi inflamatuvar tepkiler görülmektedir. Pasif sigara içici olan farelerin kan örneklerinde, yüksek düzeyde DNA hasarı, değişen lipid ve lipoprotein yapıları, süperoksit dismutaz aktivitesinde azalma olduğu görülmüştür (Damasceno ve ark., 2013).

Kanser

Sigara dumanının içerdiği kanserojen maddeler sebebiyle pasif sigara içici çocuklarda kanser riski artmaktadır (Hecht, 2003). Pasif sigara içiciliğinin çocukluk çağı kanserinin etiolojisinde etkisi daha az olmasına rağmen, sigara içen annelerin yenidoğan bebeklerinde, kromozomal bozulma sıklığının artması ve oksidatif hasar görülmektedir (Pluth ve ark., 2000; Shi ve ark.,2001).

Sigara dumanının tümör baskılayıcı gen olan P53'ü inhibe etmesi, nikotin ve katranın tümör hücrelerini kontrol eden T hücrelerini baskılaması, hepatositlerde fibroziye yol açması ve içerdiği serbest radikallerin doğrudan DNA'yı okside ederek hücrel hasara neden olması nedeniyle kanserojenlikte önemli bir rol oynamaktadır (McCue ve ark., 2000; Wang ve ark., 2004; El-Zayadi, 2006; Halliwell, 2007).

Nörogelişimsel Bozukluklar

Annenin gebelikde pasif sigara içiciliği, fetal hipoksiye ve nikotinin asetilkolin reseptörlerini hedefleyerek nörotransmitter fonksiyonunu olumsuz etkileyerek çocuğun ilk iki yıl içindeki bilişsel, dil ve motor becerileri de dahil olmak üzere, psikomotor gelişimi üzerinde olumsuz etkisi bulunmaktadır (Ządzinska ve ark., 2016; Polanska ve ark., 2017). Ayrıca çocukların pasif sigara içiciliği ile bilişsel bozukluklar arasındaki bağlantıyı açıklamaya yönelik başka bir hipotez pasif sigara içicisi olan çocuklarda uyku fragmantasyonunun sıklıkla görülmesini ve IQ'sunda görülen azalmayı açıklamaktadır (Batstra ve ark., 2003; Montgomery ve Gozal 2006; Mennella ve ark., 2007).

Ağız ve Diş Sağlığı Üzerine Etkisi

Günümüze kadar yapılan araştırmalarda, aktif ve pasif sigara içiciliği ile çürük arasında pozitif bir ilişki olduğu ortaya konmuştur (Williams ve ark., 2000; Aligne ark., 2003; Billings ve ark., 2004; Shenkin ve ark., 2004; Tanaka ve ark., 2006; Ayo-Yusuf ve ark., 2007; Aguilar-Zinser ve ark., 2008; Bernabe ve ark.,2017). Bu sonuç; birkaç mekanizma ile açıklanabilmektedir. Pasif sigara içici çocuklarda C vitamini değeri azalarak, Streptococcus mutans (S.mutans) bakterilerinin çoğalmasıyla ilişkili olduğu

gösterilmiştir (Strauss, 2001; Preston ve ark., 2006). Ayrıca immün sistemin baskılanmasında veya değişmesinde hazırlayıcı bir rol oynayarak karyojenik mikroorganizmaların sayısını arttırabilmektedir. Diğer bir etken aktif veya pasif sigara içiciliğinin, tükürük bezinin fonksiyonunu ve anatomik yapısını etkileyerek tükürüğün tamponlama kapasitesi düşürmesi, IgA seviyesini azaltması, amilaz aktivitesi ve sialik asit seviyesini arttırmasıdır (Roesink ve Terhaard, 2002; Avsar ve ark., 2009; Ginzkey ve ark., 2009; Iida ve ark., 2011). Pasif içicilerde; tükürük komponentlerindeki bu değişiklikler karyojenik bakteri kolonizasyonunda artış meydana getirmekte ve bu durumda fermente olabilen karbonhidratların ağız içerisinden uzaklaştırılması olumsuz yönde etkilenmektedir (Avsar ve ark., 2009). Ayrıca tükürükte interlökin-1 β , laktoferrin, albümin ve aspartat aminotransferaz da dahil olmak üzere inflamatuvar belirteçlerin konsantrasyonu pasif içicilerde artmaktadır (Nurnabe ve ark., 1998; Nishida ve ark., 2006; Nishida ve ark., 2008).

Bunların dışında burun tıkanıklığı sebebiyle, ağız solunumu yapılması sigara dumanının ağızdan solunmasına ve sigara içen annenin bebeğini emzirmesiyle toksik maddeler çocuğa ağız yoluyla geçiş sağlayarak, erken S. mutans kolonizasyonu sonucu dişler çürüğe daha yatkın olmaktadır (Dahlström ve ark., 2004; De ve ark., 2005; Hanioka ve ark., 2011).

Periodontal Dokular Üzerindeki Etkisi

Hem aktif hem de pasif sigara içiciliği periodontal dokular üzerinde benzer etkiler oluşturmaktadır. Periodontal dokular üzerinde; sigara dumanı ve bileşenlerinin neden olduğu vazokonstriksiyona bağlı oluşan oksijen miktarının azalmasıyla subgingival anaerobik bakteri kolonizasyonunu ve biyofilm oluşumunu destekleyerek, periodontal hastalığın progresyonunu arttırabilen gram negatif anaerobik periodontal patojenlerden olan *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Treponema denticola* ve *Porphyromonas gingivalis*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pnömonisi* ve *Pseudomonas aeruginosa* tarafından üretilen toksinlerin gücünü arttırmaktadır (Howard ve ark., 1998; Howard ve ark., 1998; Sayers ve ark., 1999; Chen ve ark., 2010; Sanders ve ark., 2011; Hutcherson ve ark., 2015). Aynı zamanda hem kanlanmayı azaltarak hem de karbon monoksit nedeniyle oksijen taşınmasında sert ve yumuşak doku oksijenasyonu ve revaskülarizasyonunu bozmakta, immün ve inflamatuvar cevapları etkileyerek

periodontal doku iyileşmesini geciktirmektedir (Silverstein 1992; Sakallıoğlu ve ark., 2008; Alves ve ark., 2012).

Nikotin sistemik olarak, düşük düzeyde nötrofil kemotaksisin değişmesi, yüksek düzeyde nötrofil fagozitozunun bozulması, osteoblast proliferasyonunun inhibasyonu, uyarılmış alkalik fosfataz aktivitesi ve antikor üretimi azalmasında etkisi bulunmaktadır (Salvi ve ark., 1997). Dişeti fibroblastlarının sigara dumanına maruz kalması, apoptotik ve nekrotik fenomenler ile ortaya çıkabilen zamana bağlı hücre büyümesi kaybına neden olmaktadır (Semlali ve ark., 2011a). Daha ilerlemiş olarak sigara dumanı, bireyi oral enfeksiyonlara yatkınlaştıran, gingival fibroblastlarda belirgin morfolojik ve fonksiyonel deregülasyona neden olmaktadır (Semlali ve ark., 2011b).

Aktif ve pasif içicilik sonucunda melanin birikmesine bağlı olarak dişeti pigmentasyonu oluşmaktadır ve genellikle üst çenede ön kesici dişler bölgesinde papillada görülmektedir (Vellappally ve ark., 2007; Eid ve ark., 2013). Pasif sigara içici olan çocukların dişetinde melanin pigmentasyonunun artış gösterdiği, küçük evlerde ikamet eden çocuklarda ise daha da arttığı rapor edilmiştir (Hanioka ve ark., 2005; Hajifattahi ve ark., 2010; Moravej-Salehi ve ark., 2015; Ponnaiyan ve ark., 2017).

Diş ve Çene Gelişimi Üzerine Etkisi

Her gelişen diş; spesifik olarak gelişim zamanı ayarlanmış bir organ gibi belirli bir zamanda gelişmeye başlamaktadır. Gebeliğin 5. haftasında gelişmeye başlayan süt santral kesici dişlerin ilk kalsifikasyonu 12-16. haftalara kadar devam etmektedir. Bu süreçte hücre proliferasyonu; diş kronunun şekillenmesi için mine formasyonu ve boyut artışı açısından büyük bir öneme sahiptir. Gelişen süt dişi kronlarının son şekli doğumdan sonraki 2-10. aylarda tamamlanmaktadır. Yapılan birkaç genetik ve antropometrik çalışmada diş kronunun şeklinin oluşmasında genetik olmayan faktörlerin de rol oynadığı gösterilmiştir (Heikkinen ve ark., 1992; Sajjadian ve ark., 2010). Annenin hamilelikteki hipertansiyonu, çocuklarda diş boyutunda azalmaya ve erken doğum, düşük doğum ağırlığı ve boy gibi küçük boyutlu dişlerin oluşmasına neden olan sistemik durumlarla ilişkili olduğu öne sürülmüştür. (Garn ve ark., 1980). Ayrıca, prenatal dönemde epitelyal ve mezanşimal komponentlerin bütünlüğü bozulduğu için, genel ve kraniyofasiyal büyüme de olumsuz yönde etkilenmektedir. Bunun sonucunda, kesici dişlerin odontogenezi ve çenelerin gelişiminde gecikme meydana gelirken; dişlerin gelişiminde gecikme, süt ve daimi diş boyutlarında boyutunda azalma

(hipodonti) görülmektedir (Gartner ve ark., 1990; Saad, 1991; Heikkinen ve ark.,1992; Heikkinen ve ark., 1994; Dong ve ark., 2011; Avşar ve ark., 2013; Al-Ani ve ark., 2017).

Yarık Dudak ve Damak

Oral yarıklar; yarık dudak, yarık damak, yarık dudak-damak şeklinde görülmektedir. Genler ve çevresel faktörlerin etkisi sonucunda, ölümcül olmayan kraniofasiyal doğum defekti olarak bilinmektedirler. Etiyoloji ve patogenezinde ağırlıklı rol oynayan risk faktörlerinin etkileşimi bilinmemekle birlikte, yapılan çalışmalarda, annenin gebelik döneminde aktif ve pasif sigara içicisi olmasının, yarık dudak ve damağın yaygın risk faktörlerinden biri olduğu belirtilmiştir (Zeiger ve ark., 2005; Mossay ve Castilla 2001; Sabbagh ve ark., 2015; Junaid ve ark., 2018).

2.1.9. Aktif ve Pasif İçiciliğin Ölçümü

Pasif sigara içiciliğinin değerlendirilmesinde çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. (Jaakkola ve Jaakkola, 1997). Sigara dumanına maruz kalmanın değerlendirilebilmesi için hala ideal bir yöntem bulunmamakla birlikte sigara dumanı ile ilişkili risklerin doğru bir şekilde değerlendirilebilmesi doğru ölçümlere bağlıdır (Florescu ve ark., 2009). Aktif ve pasif sigara içiciliğinin ölçümü; kişilerin maruz kaldığı havadaki sigara dumanı bileşenlerinin ölçülmesi, vücuttaki sigara dumanı bileşenlerinin konsantrasyonlarının ölçülmesi, anket veya görüşmelerde maruz kalmanın kişi tarafından bildirilmesi yoluyla tespit edilmektedir (Zadzinska ve ark., 2015; Bekö ve ark., 2016; Liv ev ark., 2016; Polanska ve ark., 2017; He ve ark., 2018). Prenatal dönemdeki çalışmalar da annenin idrar, tükürük, saç örneğinde ve fetal kordon kanından kotinin ölçümü yapılmaktadır (Klein ve ark.,1993; Chen ve ark., 2002; Lampl ve ark.,2003; Florath ve ark., 2014; Polanska ve ark., 2016; Li ve ark., 2017; Polanska ve ark., 2017). Postnatal dönemde ise çocuğun idrar, kan ve tükürük yapısındaki kotinin miktarı ölçümünün yanı sıra, çocuğun saç örneğindeki kotinin değerleri incelenmektedir (Luck ve Nau,1985; Florescu ve ark., 2009; Robinson ve ark, 2016).

İyi bir ölçü yöntemi; kolay olmalı, süresi ve sıklığını temsil edebilmeli, kaynağın gücü ile değişebilmeli, sigara dumanına özel, düşük konsantrasyonlarda bile tespit edilebilmeli ve makul bir mal oluşla kolay ve doğru bir şekilde ölçüm yapabilmelidir (Jaakkola ve Jaakkola, 1997). Bileşenlerin ölçüm yöntemlerinin pahalı ve zaman alıcı olması ve özel ekipman gerektirmesi nedeniyle geniş popülasyonu kapsayan çalışmalarda en sık olarak, aktif ya da pasif içiciliğin yazılı veya sözlü iletişim

ile kişisel bildirim ile değerlendirilen anket çalışmaları tercih edilmektedir. Geriye dönük çalışma olanağı sağlaması, aktif ve pasif sigara içiciliği ile ilgili uzun dönem bilgiler elde edilebilmesi, fazla sayıda kişiye uygulanabilmesi ve maliyetinin düşük olması birçok epidemiyolojik sigara çalışmasında başarılı bir şekilde kullanılmasını sağlamaktadır (Florescu ve ark., 2009; Blatt ve ark., 2015; Ntani ve ark.,2015; Tanaka ve ark., 2015; Zadziska ve ark., 2015; Al-Ani ve ark., 2017; He ve ark., 2018; Koziel ve ark., 2018; Wu ve ark., 2019).

2.2. Sürme (Erüpsiyon)

Dişin geliştiği çene kemiği içerisindeki konumundan, okluzal düzleme doğru hareketiyle mukozayı aşarak ağız içinde görülmesi olarak tanımlanan diş sürmesi, kesintisiz olarak devam eden fizyolojik bir süreçtir. (Massler ve Schour, 1941; Helm ve Seidler, 1974). Dişlerin sürme dönemleri preerüptif hareketler, intraosseöz safha, mukozal penetrasyon, preokluzal safha ve postokluzal safha olmak üzere 5 safhada değerlendirilmektedir. Preerüptif hareketler, süt ve daimi dişlerin kronlarının oluşmaya başlamasından tamamlanmasına kadar geçen süre içindeki bütün hareketleri kapsamaktadır. Bu safhada kron gelişimi devam eden dişlerin, çene içerisindeki aktif hareketinin yanı sıra çenelerdeki pozisyonel değişimlerle göreceli bir hareketi de söz konusudur. Kron formasyonunun tamamlanıp kök formasyonunun başlaması ile dişlerin fonksiyonel pozisyonlarına doğru devam eden ve mukozal penetrasyon döneminde hızlanan aktif sürme hareketleri gözlenir. Postokluzal safhaya ulaşıldığında, kök ucu açıklığının kapanması ve ardından dişlerin ağız içinde bulunduğu süre boyunca devam eden kompanzasyon hareketleri gerçekleşmektedir (Marks ve Schroeder, 1996).

Süt ve daimi dişlerin sürme zamanları çocuğun büyüme ve gelişimini değerlendirmede önemli bir unsurdur. Ortodonti ve pedodontide tedavi planmasında, fizyolojik yaş tahmininde, adli diş hekimliğinde önemli önemli yer tutmaktadır (Demirjian 1986; Manjunatha ve ark., 2014; Al-Batayneh ve ark., 2015; Eskeli ve ark., 2016; Shaweesh, 2016).

2.2.1. Diş Sürmesini Etkileyen Faktörler

Genel Faktörler

Diş sürmesi, çocuğun büyüme ve gelişiminin bir parçasıdır (Khalifa ve ark., 2014). Bu yüzden, genel faktörler sadece insan vücudunun genel gelişimini etkilemekle kalmayıp, dişlerin gelişimi ve sürme zamanlarını da etkilemektedir. Dişlerin gelişim ve

sürme zamanlarının fizyolojik bir süreç olup genel gelişim ile birlikte seyretmesi gerekmektedir (Garn ve ark.,1965).

Süt dişlerinin sürmesi ve eksfoliyeye olmasının ardından daimi dişlerin sürmesi sıralı ve yaşa özgü bir olay olduğu için çocuğun gelişimi sırasında önemli bir dönüm noktası olarak kabul edilmektedir. Diş sürmesi kompleks ve devam eden bir süreç olduğu için, prenatal ve erken postnatal dönemdeki genetik, çevresel ve konjenital faktörler, doğum özellikleri, sistemik hastalıklar, beslenme, boy ve kilo, cinsiyet, sosyoekonomik durum, ırk, iklimsel değişikliklerden etkilenmektedir. Bu nedenle, diş sürme zamanının başlangıcı ve süresi bireyler arasında büyük farklılıklar gösterebilmektedir (Zaidi ve ark., 2015).

Genetik

Süt dişi sürme aşamaları, erken çocukluk dönem gelişiminin ayrılmaz bir parçasıdır. Bireyler arasındaki genetik farklılıklar, dişlerin gelişimi sırasında kalsifikasyon başlangıç zamanlarını, kron boyut ve şekillerini aynı zamanda, sürme zamanlarını %43- %78 oranında etkileyebilmektedir (Hatton, 1955; Pelsmaekers ve ark., 1997; Hughes ve ark., 2007). Diş gelişim aşamalarının genetik kontrol altında olduğunu gösteren çalışmalarda, organogenetik, büyüme ve gelişim süreçlerinin, KCNJ2, EDA, IGF2BP1, HOXB2, RAD51L1, MSRB3, AJUBA, ADK ve HMGA2 genleri tarafından kontrol edildiği ayrıca, kemik morfogenetik protein, büyüme faktörlerinden epidermal büyüme faktörü, transforme edici büyüme faktör, fibroblast büyüme faktörü ve koloni uyarıcı büyüme faktörü, interlökin-1, RANKL protein, Sonic Hedgehog ve Wnt gen aileleri diş gelişim aşamasında yer aldıkları için birçok sinyal yolunu etkileyerek, dişlerin gelişimi ve sürmesini de etkilemektedir (Marks, 1995; Wise ve Lin, 1995; Marks ve Schroeder, 1996; Wake ve ark., 2000; Thesleff, 2003; Suri ve ark., 2004; Pillas ve ark., 2010; Jernvall ve Thesleff, 2012; Jussila ve Thesleff 2012; Fatemifar ve ark.,2013).

Sturge-Weber sendromu, Osteogenezis İmparfekta, Turner Sendromu görülen çocuklarda diş sürmesinde hızlanma görülürken; Amelogenezis İmparfekta, Apert Sendromu, Cherubism, Down Sendromu, Ektodermal Displazi, Gorlin Sendromu, Hiperimmünoglobulin-E Sendromu, Kleidokraniyal displazi, Pierre Robin Sendromu Oculofasiokardiyodental Sendrom diş sürmesinde gecikmeye neden olan genetik hastalıklardandır (Kaloust ve ark., 1997; Rosenblum,1998; Collins ve ark., 1999; Hennequin ve ark., 2000; Perez ve ark., 2005; Mcauliffe ve ark.,2005; Oberoi ve ark.,

2005; Benko ve ark., 2009; Laugel-Haushalter ve ark.,2012; Dorotheou ve ark.,2013; Tsodoulos ve ark., 2014; Vuorimies ve ark.,2017; Ahiko ve ark., 2019).

Hormonlar

Vücudun fizyolojik fonksiyonlarını kontrol eden endokrin sistemi, çeşitli hormonların salgılanmasından sorumludur ve merkezi sinir sistemi ile yakından ilgilidir. Büyüme hormonu (BH), tiroid hormonu (TH) ve paratiroid hormon (PTH), tüm vücudu etkilediği gibi, dişlerin gelişimi ve sürmesini de etkilemektedir (Wise ve King, 2008; Bartzela ve ark., 2009; Proffit ve Frazier-Bowers, 2009; Carlos ve ark., 2010; Vucic ve ark., 2017).

Tiroid hormonu, hücrenin aktivitesini ve metabolizmasını etkileyerek, fiziksel büyüme ve gelişmede önemli bir rol oynamaktadır (Bartzela ve ark., 2009). Çocukluk döneminde görülen tiroid hormon bozuklukları, diş sürme zamanını, ağız sert doku mineral içeriğini, çürüğe ve periodontal hastalıklara duyarlılığını arttırmaktadır (Loevy ve ark., 1987; Young, 1989; Poumpros ve ark., 1994; Vankatesh Babu ve Patel, 2016; Vucic ve ark.,2017).

Hipofizin ön lobundan salgılanan ve iskelet sistemi, kraniofasiyal yapıların gelişimi üzerinde etkili olan BH'nin diş sürmesi ve diş gelişiminde de etkili olabileceği gösterilmiştir (Proffit ve ark., 1994; Cantu ve ark., 1997; Van Erum ve ark., 1998; Wit ve ark., 2016). Günlük diş sürme eğrisinin, BH sekresyonunun spontan eğrisine benzer olduğu ancak, BH tedavisi sırasında diş oluşum oranında artma olmamasından dolayı BH eksikliğinin doğrudan diş gelişimini ve diş sürmesini etkileyip etkilemediği hala tartışmalıdır (Proffit ve ark., 1994; Tsuboi ve ark., 2008; Davidopoulou ve Cchatziagianni, 2017).

Paratiroid hormon temel etkisini kandaki kalsiyum konsantrasyonunu arttırarak, osteoklastlar üzerinden göstermekte ve mezenşim hücrelerinin osteoklastlara dönüşümüyle kemik rezorpsiyonunu stimüle etmektedir. PTH düzeyinin diş sürmesinin, diş folikülü ile alveoler kemiğinde bulunan osteoblast ve osteoklast hücreleri arasındaki bir dizi sinyal olayı ile düzenlenen sıkı bir şekilde koordine edilmiş süreçte etkili olduğu daha kesin olarak ortaya konulmuştur (Wise ve King, 2008; Bartzela ve ark., 2009).

Sistemik hastalıklar

Çeşitli sistemik hastalıkların dişlerin sürme zamanı ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Diyabet, erken ergenlik, hemifasiyal hipertrofi, konjenital adrenal

hiperplazi dişlerin sürmesini hızlandırırken; anemi, çölyak hastalığı, fenitoin kullanımı, HIV, kemoterapi, oral yarıklar, serebral palsi diş sürmesinde gecikmeye neden olan hastalıkların başında gelmektedir (Roberts ve ark.,1985; Appleton ve Leach,1991; Minicucci ve ark.,2003; Nayk ve Baliga, 2007; Lal ve ark., 2008; Hazza ve ark.,2009; Diz ve ark., 2011; Angelopoulou ve ark., 2015; Psoter ve ark., 2016; Cruz ve ark., 2018; Lopez ve ark., 2018).

Cinsiyet

Dişlerin sürme zamanlarında cinsiyete bağlı farklılıkların bulunduğunu belirten birçok çalışmanın sonuçları çelişkiler göstermektedir (Aktören ve ark., 2010; Zadzinska ve ark., 2013; Zadzinska ve ark., 2016; Alnemer ve ark., 2017; Burgueno Torres ve ark., 2018). Dişlerin kızlarda erkeklere oranlara daha erken sürdüğünü belirten çalışmalarda; bu durum kızların erkeklere göre yaklaşık olarak 2 yıl daha erken pubertal atılım dönemine girmesine ve farklı cinsel olgunluğa bağlı olabileceği belirtilmiştir (Kockhar ve Richardson, 1998; Kutesa ve ark., 2013; Eskeli ve ark., 2016). Buna karşın, sürme aşamasında salınan büyüme hormonlarının farklı miktarlarda olması, intrauterin, erken bebeklik ve ergenlik döneminde salınan testosteron düzeyi, fiziksel gelişim ile orantılı olan diş gelişim düzeyinin, erkeklerde dişlerin daha erken sürmesine neden olduğu belirten çalışmalar da bulunmaktadır. (Hagg ve Taranger, 1985; Al-jasser ve Bello, 2003; Psoter ve ark., 2003; Folayan ve ark., 2007; Soliman ve ark., 2012; Zadzinska ve ark., 2013; Burgueno Torres ve ark., 2018).

Prematür Doğum

Erken doğumun çocuğun fiziksel ve psikolojik gelişimi üzerindeki erken ve uzun dönem etkileri, günümüzde önemli derecede ilgi çeken konulardır ve diş sürme zamanının bir prediktörü olabileceği belirtilmektedir (Khalifa ve ark., 2014; Pavicin ve ark., 2016). Erken doğumlu çocuklarda süt ve daimi dişlerin sürmesi sırasında gecikmelere rastlanabilmektedir (Harris ve ark., 1993; Seow, 1997; Khalifa ve ark., 2014; Pavicin ve ark., 2016). Çoğu çalışmada erken çocukluk döneminde fiziksel ve psikolojik gelişme alanlarında önemli bir gecikme olduğunu gösterilmiş olsa da, ileriki yaşlarda “catch-up büyüme” artışı meydana gelmesiyle bu fark kapanmaktadır (Seow ve ark.,1988; Harila-Kaera ve ark., 2003; Zaidi ve ark., 2015).

Erken doğumun ağız dokuları üzerindeki etkisi multifaktöriyeldir. En önemli faktör olan yeni doğan dönemindeki kalsiyum bozuklukları, minenin yapısında kalitatif ve kantitatif değişikliklere neden olmaktadır. Bu etkiler genellikle süt dişlerinde

görülmesine rağmen, erken doğumun etkisiyle mineralizasyonun tamamlanamadığı daimi dişler üzerinde de etkili olarak hem gelişimsel hem de sürme zamanında gecikmeye sebep olmaktadır (Seow, 1986; Seow, 1997). Ayrıca, beslenme eksiklikleri, bazı ilaçlara maruz kalma ve travmatik ağız içi uygulamalar sebebiyle, kraniyofasiyal kompleksin morfolojisinin bozulması, diş boyutunu, gelişimini ve sürme zamanını da etkilemektedir (Paulsson ve ark.,2004; Paulsson ve Bondemark, 2009; Ebrahim ve Paulsson, 2017).

Diğer bir faktör, erken doğumlu bebeklerin yenidoğan döneminde genellikle çeşitli tıbbi müdahaleler gerektiren ciddi tıbbi sorunlara ve komplikasyonlara yatkın olması sonucunda enfeksiyon riskinin yüksek olması ve sıklıkla oksijen ventilasyonu ile oro-veya nazotrakeal tüp ile tedavi gerektiren solunum sıkıntısı görülmesidir (Paulsson ve ark., 2004). Oro ya da nazotrakeal tüpün damağa yaptığı basınçtan dolayı alveolar sırt ve damak morfolojisi değişebilmekte, bu nedenle oluşan yer darlığı ve çapraz kapanış malokluzyonlarıyla birlikte dişlerin sürme yolları lokal olarak etkilenebilmektedir (Angelos ve ark., 1989; Paulsson ve ark., 2004).

Beslenme

Besin öğelerinin alımının eksikliği veya fazlalığı olarak gruplandırılan, beslenme bozukluklarında büyüme ve gelişmeyi olumsuz etkileyebilecek şekilde enerji ihtiyacı ve besin alımı arasında dengesizlik gözlenmektedir (Mehta ve ark., 2013). Beslenme bozuklukları her iki dişlenme döneminde de sürme zamanında değişikliklere neden olmaktadır (Toverud, 1956; Psoter ve ark., 2008). Bununla birlikte, daimi dişlenme ile karşılaştırıldığında süt dişlenmenin mineralizasyon safhaları daha kısa sürdüğü için beslenme bozuklukları süt dişlenmenin gelişiminde daha kritik bir rol oynamaktadır (Alvarez ve Navia, 1989).

Malnütrisyon beslenmede değişik derecelerde protein ve/veya enerji eksikliği sonucu oluşan, çocukların büyüme ve gelişiminde olumsuz etkilere ve klinik sonuçlara neden olabilecek, beslenme yetersizliği olarak tanımlanmaktadır (Shaughnessy ve Kirkland, 2015). Çocuklarda ilk bulgusu kilo artışının olmaması, (Farrell, 1993) ardından sırasıyla boy ve baş çevresi persentilinde düşme gözlenmesidir. Çocukluk döneminde ortaya çıkan malnütrisyon, tekrarlayan akut ve kronik enfeksiyonlara ve hatta ölümlere neden olabileceği için erken dönemde tespit edilmesi oldukça önemlidir (Kliegman ve ark.; 2006). Kronik malnütrisyonun diş gelişimi ve sürmesi üzerindeki olumsuz etkileri akut malnütrisyonundan daha belirgindir (Alvarez, 1995).

Malnütrisyonun, her iki dişlenme döneminde de sürme gecikmelerine neden olduğu rapor edilmiştir (Alvarez ve Navia, 1995; Psoter ve ark., 2008).

Çocuklarda yaygın olarak görülen bir diğer beslenme bozukluğu olan obezite, WHO tarafından yağ dokusunda ve diğer organlarda sağlığı bozacak şekilde anormal ve aşırı miktarda yağ birikmesi olarak tanımlanmaktadır (Elkum ve ark., 2015; Goisis ve ark., 2015). Genel olarak, enerji alımının enerji tüketiminden fazla olduğu durumlarda vücut yağ dokusundaki artış ile karakterize olan obezite, çocukluk çağında ve pubertenin erken döneminde iskeletsel olgunlaşmayı ve büyümeyi hızlandırmaktadır (Freedman ve ark., 2003; Slyper, 2006; Johnson ve ark., 2012; Vandewalle ve ark., 2014). Obezitenin gelişmesinden sorumlu tutulan HMGA2 ve BMP4 genlerinin, aynı zamanda süt diş sürmesi ile bağlantılı olabileceği bildirilmiştir (Pillas ve ark., 2010; Fatemifar ve ark., 2013). Çalışmalar obezitenin dişlerin gelişimini ve sürmesini hızlandırdığını göstermiştir (Hilger ve ark., 2006; Must ve ark., 2012; Kutesa ve ark., 2013; Sindelarova ve ark., 2018).

Erken diş oluşumu ve sürmesi de, ileriki yaşlarda görülebilecek obezite için bir risk faktörüdür ve bu durum, obezite ile mücadeleye yönelik halk sağlığı önlemlerinin hedeflenmesi gereken çocukları belirlemede yardımcı olabilmektedir (Fatemifar ve ark., 2014).

Beslenme şekli

Beslenme yaşamın ilk yıllarında büyümeyi etkileyen en önemli faktörlerin başında gelmektedir (Oziegbe ve ark., 2010). Bebeklerin büyüme ve gelişimine uygun en ideal beslenme şekli anne sütüdür (Ünsal ve ark., 2005). Özellikle ilk 6 ayda tek başına anne sütü ile beslenen bebeklerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve baş çevresi gibi fiziksel büyümeyi gösteren ölçümlerinin, karışık gıda ile beslenen bebeklere oranla daha fazla arttığı görülmektedir (Varol ve Yıldız, 2006). Aynı zamanda, enteropatojenlere maruziyetini azaltarak enfeksiyon riskini azaltmaktadır (Kliegman ve ark., 1979). Emzirmenin, orofasiyal kompleksin hem kas hem de iskelet bileşenlerinin fizyolojik gelişimi ile çene büyümesini uyardığı için süt dişlerinin sürmesini hızlandırdığı düşünülmektedir (Viggiano ve ark., 2004; Oziegbe ve ark., 2010).

Sosyoekonomik Durum

Sosyoekonomik durum, ebeveynin eğitim ve mesleki durumu, aylık gelir miktarı, kırsal/kentsel yerleşim, sağlık hizmetlerine erişim gibi ölçütleri kapsamaktadır (Novignon ve ark., 2015). Direkt veya indirekt olarak beslenme durumunu, sağlık hizmetlerine erişimi ve hijyen koşullarını etkileyebilen sosyoekonomik durum, doğum öncesi dönemden başlayarak yetişkinlikte de devam eden fiziksel ve bilişsel gelişim sürecinde etkili olabilmektedir (Bradley ve Corwyn, 2002).

Etnik faktörler

Dişlerin sürme zamanları, farklı coğrafik bölgelerden gelen popülasyonlar arasında belirli bir patern içermemektedir (Holman ve Jones, 1998; Liversidge 2003). Bu nedenle, dişin sürme zamanı standartlarının daha güvenilir bir şekilde uygulanması için bu standartların aynı popülasyondan elde edilmesi önerilmektedir (Pahkala ve ark., 1991; Gupta ve ark., 2007; Shaweesh, 2011). Etnik farklılıkların dişlerin sürme zamanı üzerine etkisi için altta yatan mekanizması tam bilinmemektedir, ancak büyüme ve gelişme yolları üzerindeki genetik etkilere bağlı olabileceği belirtilmektedir (Un Lam ve ark., 2016).

Lokal Faktörler

Daimi diş sürmesini etkileyen lokal faktörlerin başında süt dişi travması (Korf,1965), periapikal lezyonlar, yapılan pulpa tedavileri (Lauterstein ve ark.,1962; Pini ve ark., 2001), süt dişinin erken kaybı, supernumerer dişler, kistler, malformasyonlar, daimi diş germinin pozisyonu, diş kaybının yaşandığı zamanki kronolojik yaş, daimi diş germi üzerinde bulunan kemik kalınlığı ve dental arkda çapraşıklık gelmektedir (Keer 1980; Loevy,1989; Camm ve ark., 1990; Brin ve ark.,1991).

Pasif sigara içiciliğinin ağız diş dokuları üzerine etkileri pek çok çalışmada görülmesine rağmen diş sürmesi üzerine etkileri bilinmemektedir. Bu nedenle tez çalışmamızda pasif sigara içiciliğinin süt ve daimi dişlerin sürme zamanı üzerine etkilerini değerlendirmesi amaçlanmıştır

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Araştırma Protokolü

Bu araştırma, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı Kliniği'nde gerçekleştirildi. OMÜ Tıbbi Araştırma Etik Komisyonu tarafından 23.02.2017 tarihinde 2017/168 (Ek 1) numarası ile onay alındı. Araştırmaya dahil edilen tüm çocuklara ve velilerine araştırma ile ilgili detaylı bilgiler ve yapılacak işlemler anlatıldıktan sonra, aydınlatılmış onam formları veliler tarafından onaylandı (Ek 2).

3.2. Çalışma ve Kontrol Grubunun Oluşturulması

Pahkala ve ark (1991)'nin "Eruption pattern of permanent teeth in a rural community in northeastern Finland" başlıklı çalışmasına istinaden Power and Sample Size testine göre örnek büyüklüğü $\alpha=0,05$ ve testin gücü %95, hata 0,05 olarak dikkate alındığından çalışmaya dahil edilecek minimum çocuk sayısı 1000 olarak belirlendi.

Çalışmaya Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı Kliniği'ne Nisan 2017- Eylül 2018 tarihleri arasında muayene ve tedavi amacıyla başvuran, 4-7 yaş aralığındaki toplam 1028 kız/erkek çocuk dahil edildi.

İlk süt dişin sürmesinin değerlendirilmesi için 495 pasif sigara içici grupta 533 kontrol grubunda toplam 1028 çocuk incelendi. 1. daimi molar dişin sürmesinin değerlendirilebilmesi için süt dişine bağlı sürmede etkili olan lokal etkenleri ortadan kaldırmak, daha ileriki yaşlarda çocukların evde ve aileye bağlı geçirdikleri zamanında azalması göz önünde bulundurularak çalışmadaki 6-7 yaş aralığındaki 540 çocuk incelendi.

Gönüllülerin çalışmaya dâhil edilme kriterleri;

- 4-7 yaş aralığında,
- Klinik muayeneye ailesi ile gelen,
- Türk kökenli olan,
- Çalışmaya katılmayı onaylayan ailelerin çocukları,
- Konjenital gelişim bozukluğu olmayan,
- Hamilelik döneminde annesi sistemik olarak sağlıklı
- Fiziksel ve mental gelişim bozukluğu olmayan,
- Klinik muayenesi yapılabilecek kooperasyona sahip

- Alkol kullanma alışkanlığı olmayan ailelerin çocukları olarak belirlendi.

Gönüllülerin çalışmaya dahil edilmeme kriterleri;

- 4-7 yaş aralığı dışındaki,
- Klinik muayeneye ailesi ile gelmeyen,
- Türk kökenli olmayan,
- Gönüllü olur formu imzalanmamış,
- Büyüme ve gelişimi etkileyebilecek kronik sistemik hastalığı, beslenme bozukluğu ve/veya endokrin hastalığı olan çocuklar,
- Konjenital, fiziksel ve mental gelişim bozukluğu olan,
- Klinik muayenesi yapılamayan koopere olmayan,
- Anket verilerine aileleri tarafından çelişkili cevaplar verilen,
- Lokalize patoloji ve anomaliye sahip,
- Alkol kullanma alışkanlığı olan anne babaların çocukları olarak belirlendi.

3.3. Anket Formlarının Oluşturulması

Çocukların ailelerine uygulanan anket verileri UnLam ve ark. (2016)'nın çalışmasına göre gruplandırılarak; prenatal, perinatal, postnatal bilgiler, sosyodemografik bilgiler, çocuğun motor gelişimi olarak başlıklar altında hazırlandı;

3.3.1. Prenatal Döneme Ait Bilgiler

Gebelik sırasında; annenin aktif sigara içiciliği, pasif sigara içiciliği <10, 10-20, 20< olarak 3 ayrı grupta incelendi. Ayrıca annenin folik asit kullanımı değerlendirildi.

3.3.2. Perinatal Döneme Ait Bilgiler

Annenin doğum yaşı < 30 yaş ve ≥ 30 yaş olarak 2 grupta, doğum ağırlığı < 2500 gr ve ≥ 2500 gr olarak 2 grupta, doğum haftası < 37. hafta ve ≥ 37. hafta olarak 2 grupta, doğum şekli normal ve sezeryan olmak üzere 2 ayrı grupta incelendi.

3.3.3. Postnatal Döneme Ait Bilgiler

Çocuğun pasif sigara içicilik miktarı evde içilen toplam sigara miktarı < 10, 10-20, 20 < olarak 3 ayrı grupta incelendi. Çocuğun beslenme şeklinde ilk 6 ay anne sütü alıp almaması olarak değerlendirildi. Motor gelişim düzeyinin değerlendirilmesi açısından yardımsız ilk oturmaya başlama zamanı ≤ 5 ay ve > 5 ay olarak kayıt edildi.

3.3.4. Sosyodemografik Bilgiler

Anne ve babanın eğitim seviyesi \leq ilkokul, ortaokul, lise ve üniversite \leq olarak değerlendirildi.

Anne babanın çalışıp çalışmadığı, ailenin toplam gelir seviyesi asgari ücretin altı ve asgari ücretin üstü olarak belirlendi.

Yaşanılan evin m^2 si $\leq 90 m^2$ ve $> 90m^2$ olarak gruplandırılırken, evde yaşayan kişi sayısı ≤ 4 ve > 4 olarak değerlendirildi.

3.4. Süt ve Daimi Dişlerin Sürme Zamanlarının Belirlenmesi

Çocuklar dental ünitede ışık kaynağı, ayna ve sond kullanılarak muayene edildi. İlk süt dişinin sürme zamanı Zadzinska ve ark., (2016)'nın kullandığı yöntemle göre belirlendi. Bu yöntemle göre ilk süt dişin sürme zamanı anneler tarafından cevaplandırılarak çocuğun yaşı ay olarak kayıt edildi.

Daimi dişin sürme zamanı Carvalho ve ark. (1989)'nın kullandığı yöntemle göre belirlendi. Bu yöntemle göre 1. daimi molar dişin sürme aşaması 5 aşamada skorlandı. Bu yöntemle göre ;

Diş henüz sürmemiş ise 0. aşamada, (Şekil 1)

Dişin en az bir tüberkülü gözüküyor ise 1. aşamada, (Şekil 2)

Dişin distal fossası sürmemiş ise 2. aşamada, (Şekil 3)

Dişin mezio distal olarak tüm okluzal yüzeyi izleniyor ise 3. aşamada, (Şekil 4)

Diş okluzyonda ya da antagonist diş tam olarak sürmemiş ise 4. aşama (Şekil 5) olarak skorlandı.

Çürük endikasyonu ile çekilen dişlerin skor derecesi 4 olarak belirlendi.

Pasif sigara içici grup ve kontrol grubundaki çocuklarda 1. daimi molar diş kuronun herhangi bir kısmının ağız mukozasında görüldüğü durumlarda (skor 1, 2, 3 ve 4) 1. daimi molar diş sürmüş olarak kabul edildi.



Şekil 1. Dişin oral kavitede görünmediği sürme aşaması



Şekil 2. Dişin en az bir tüberkülünün oral kavitede görüldüğü sürme aşaması



Şekil 3. Dişin distal fossasının dişeti ile kapalı olduğu sürme aşaması



Şekil 4. Dişin mezio distal olarak tüm okluzal yüzeyinin izlendiği sürme aşaması



Şekil 5. Dişin okluzyonda olduğu sürme aşaması

3.5. İstatistiksel Değerlendirmeler

Araştırmamızda elde edilen verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS.23 yazılımı (SPSS Inc., Chicago IL, USA) kullanılarak gerçekleştirildi. Analiz sonuçları nicel veriler için ortalama \pm standart hata şeklinde gösterilirken nitel veriler frekans (yüzde) şeklinde sunuldu. Anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak alındı.

Temel olarak tüm verilerin etkisi incelenen özellikler bakımından frekans dağılımları oluşturuldu ve tanıtıcı istatistikleri hesaplandı. Kesikli yapıdaki verilerde Ki-Kare analizi temel alındı. İstatistik önem kontrolleri ve gruplar arasında farkların araştırılmasında Odds değerlerinden yararlanıldı. Parametrik olmayan analiz tekniklerinden logistik regresyon analizi ve olabilirlik testleri (probability) ile risk faktörlerinin sürme üzerinde etkisi incelendi.

Odds değerlerinin A ve B gibi iki grubun ikili karşılaştırılmasında klasik olarak hesaplanan katsayının 0 değerine yaklaşması dengenin A olayının lehinde 1'den büyük değerlerde ise B olayının dengeyi bozduğu yönünde yorumlanır. Genellikle araştırılan veya ilgilenilen olaya ait referans değeri B olayı gibi araştırılır. Bu durumda 3 veya daha üstü hesaplanan katsayılar yorumlanmaya değer katsayılar olarak kabul edilmektedir. Referans değeri seçiminde, genel olarak Odds değerine göre karar verilse de, gözlenme sıklığı en yüksek olan olay da seçilebilmektedir.

4. BULGULAR

Pasif sigara içici ve kontrol grubundaki çocukların yaş ve cinsiyete göre dağılımı Tablo 1’de görülmektedir. Pasif sigara içici grupta 247 (24%) kız, 248 (24%) erkek olmak üzere toplam 495 çocuk değerlendirildi. Kontrol grubuna 259 (25%) kız, 274 (27%) erkek toplam 533 çocuk dahil edildi.

Tablo1. Pasif sigara içici ve kontrol grubundaki çocukların yaş ve cinsiyete göre dağılımı

Gruplar		Pasif Sigara İçici Grup				Kontrol Grup				Toplam	
Yaş grupları (yıl)	Yaş aralığı (ay)	Kız		Erkek		Kız		Erkek		N	%
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
4-5	42-53	57	6%	53	5%	62	6%	59	6%	231	23%
5-6	54-65	63	6%	60	6%	66	6%	68	7%	257	25%
6-7	66-77	127	12%	135	13%	131	13%	147	14%	540	52%
Toplam	42-77	247	24%	248	24%	259	25%	274	27%	1028	100%

İlk süt dişi sürmesinin değerlendirildiği 1028 çocuğun dahil olduğu pasif sigara içici grubundaki çocukların yaş ortalaması 5,9 kontrol grubundaki çocukların yaş ortalaması 6,1 olarak bulundu. 1. daimi molar diş sürmesinin değerlendirildiği 540 çocuğun dahil olduğu pasif sigara içici grubundaki çocukların yaş ortalaması 6,4 kontrol grubundaki çocukların yaş ortalaması 6,3 olarak saptandı. Yaş grupları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. ($p > 0,05$)

4.1. İlk Süt Dişinin Sürme Zamanının Değerlendirilmesi

Tablo 2’de pasif sigara içicisi ve kontrol grubundaki ilk süt dişi sürme zamanı görülmektedir. Her iki grupta da ilk süt dişi sürme zamanı cinsiyetlere göre değerlendirildiğinde, erkeklerde sürme zamanının daha erken olduğu ancak aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlendi. Pasif sigara içicisi ve kontrol grubu karşılaştırıldığında pasif sigara içici grupta her iki cinsiyette de ilk süt dişinin istatistiksel olarak anlamlı oranda erken sürdüğü saptandı. ($p < 0,001$, $p = 0,003$)

Tablo 2. Pasif sigara içici ve kontrol grubunda ilk süt dişi sürme zamanının cinsiyete göre dağılımı

Gruplar	Kız			Erkek			<i>p değeri</i>
	N	%	Sürme Zamanı (ay) SD	N	%	Sürme Zamanı (ay) SD	
Pasif sigara içici grup	495	247 50%	5,7 (1,1)	248	50%	5,3 (1.1)	0,724
Kontrol grubu	533	259 49%	7,1 (1,4)	274	51%	6,9 (1.4)	0,857
<i>p değeri</i>			<0,001			0,003	

p <0,05

İlk süt dişinin sürme zamanı için prenatal, perinatal ve postnatal risk faktörleri değerlendirildi (Tablo3). Prenatal faktörlerden çocuğun pasif sigara içiciliği annenin aktif ve pasif sigara içicilik miktarına göre değerlendirildiğinde, ilk süt dişinin erken sürmesinde istatistiksel olarak önemli bir risk faktörü olduğu saptandı. Annenin hamilelikte folik asit takviyesi almasının ise bir risk faktörü oluşturmadığı belirlendi.

Perinatal faktörler incelendiğinde 2500 gr altındaki doğum ağırlığının ve 37 haftadan erken olan doğumların ilk süt diş sürmesinin gecikmesinde istatistiksel olarak önemli risk faktörleri olduğu saptanırken, annenin doğum yaşının ve doğum şeklinin ilk süt diş sürmesi üzerinde etkisinin olmadığı belirlendi.

Postnatal faktörlerden pasif sigara içiciliğinin ilk diş sürmesinin hızlanmasında istatistiksel olarak önemli bir faktör olduğu belirlenirken, ilk 6 ay anne sütü ile beslenmenin ve oturmaya başlama zamanının ilk süt diş sürmesi üzerine etkisinin olmadığı saptandı.

Tablo 4’de, pasif sigara içici grupta ilk süt diş sürme zamanını etkileyen sosyodemografik faktörler görülmektedir. Bu faktörlerden annenin eğitim seviyesi, annenin çalışma durumu ve aile geliri ilk süt dişin daha geç sürmesinde istatistiksel olarak önemli bir faktör olarak belirlenirken, babayla ilgili faktörlerin, yaşanılan evin büyüklüğünün ve evde yaşayan kişi sayısının istatistiksel olarak önemli bir faktör olmadığı belirlendi.

Tablo3. Pasif sigara içici grupta ilk süt dişi sürme zamanını etkileyen prenatal, perinatal ve postnatal faktörler

Faktör		N(%)	İlk sürme zamanı ort sd (ay)	p değeri	B (%95)
Prenatal pasif sigara içicilik	<10	197 (40%)	6,4 (0,4)	<0,001	0,27- 1,39
	10-20	165 (33%)	5,9 (0,7)	0,038	0,61- 1,54
	>20*	133 (27%)	5,2 (0,1)	—	
Folik asit takviyesi	Evet	38 (8%)	6,1 (0,2)	0,792	0,30-1,84
	Hayır*	457 (92%)	6,3 (0,4)	—	
Anne doğum yaşı	<30	59 (12%)	5,6 (0,2)	0,962	0,14-1,52
	≥30*	436(88%)	5,7 (0,4)	—	
Doğum şekli	Normal	323 (65%)	5,6 (0,7)	0,854	0,28-1,54
	Sezeryan*	172 (35%)	5,8 (0,4)	—	
Doğum ağırlığı	<2500gr	69 (14%)	7,7 (0,2)	<0,001	0,62-1,95
	≥2500gr*	426 (86%)	5,5 (0,3)	—	
Doğum haftası	<37 hafta	114 (23%)	7,3 (0,5)	<0,001	0,37-1,68
	≥37 hafta*	381 (77%)	5,4 (0,6)	—	
Postnatal pasif sigara içicilik	<10	104 (21%)	6,6 (0,7)	<0,001	0,28-1,54
	10-20	215 (43%)	6,0 (0,4)	0,537	0,66-1,95
	>20*	176 (36%)	5,4 (0,4)	—	
İlk 6ay anne sütü ile beslenme	Hayır	188 (38%)	6,7 (0,7)	0,804	0,11-1,43
	Evet*	307 (62%)	6,5 (0,2)	—	
Motor gelişim (Oturmaya başlama zamanı)	≤5 ay	219 (44%)	6,3 (0,8)	0,829	0,52-1,63
	>5 ay*	276 (56%)	6,1 (0,5)	—	

p <0,05

*Referans grup

Tablo 4. Pasif sigara içici grupta ilk süt dişi sürme zamanını etkileyen sosyodemografik faktörler

Faktörler	N%	İlk süt dişi sürme zamanı ort sd (ay)	P değeri	B (%95)	
Anne eğitim seviyesi	≤İlkokul	178 (36%)	7,2	<0,001	0,32-1,73
	Ortaokul	131 (26%)	6,9	<0,001	0,21-1,55
	Lise	112 (23%)	6,1	0,074	0,18-1,62
	≥Üniversite*	74 (15%)	5,5	—	
Anne çalışıyor mu?	Evet	136 (27%)	6,9	<0,001	0,11-1,43
	Hayır*	359 (73%)	5,3	—	
Baba eğitim seviyesi	≤İlkokul	97 (20%)	6,2	0,094	0,28-1,54
	Ortaokul	120 (24%)	6,2	0,092	0,24-1,49
	Lise	185 (37%)	6,0	0,837	0,35-1,87
	≥Üniversite*	93 (19%)	5,9	—	
Baba çalışıyor mu?	Evet	405 (82%)	6,3	0,755	0,66-1,95
	Hayır*	90 (18%)	6,1	—	
Aile toplam gelir düzeyi	≤ Asgari ücret	268 (54%)	6,8	<0,001	0,15-1,82
	> Asgari ücret*	227 (46%)	5,4	—	
Yaşanılan ev m ²	90m ² <	273 (55%)	5,8	0,514	0,12-1,39
	90m ² ≥*	222 (45%)	6,1	—	
Evde yaşayan kişi sayısı	≤4	161 (33%)	5,7	0,692	0,39-1,52
	>4*	334 (67%)	5,9	—	

p <0,05

*Referans grup

Kontrol grubunda ilk süt dışı sürme zamanını etkileyen prenatal, perinatal ve postnatal faktörler değerlendirildi (Tablo 5).

Perinatal faktörlerden doğum ağırlığının 2500 gr altında olmasının 37 haftadan erken olan doğumların ilk süt dışı sürmesinin gecikmesinde istatistiksel olarak önemli risk faktörü olduğu belirlenirken, perinatal faktörlerden anne doğum yaşı ve doğum şeklinin, prenatal ve postnatal faktörlerin tamamının risk oluşturmadığı saptandı.

Tablo5. Kontrol grubunda ilk süt dışı sürme zamanını etkileyen prenatal, perinatal ve postnatal faktörler

Faktörler		İlk süt dışı sürme			
		N(%)	zamanı ort sd (ay)	p değeri	B (%95)
Folik asit takviyesi	Evet	47 (9%)	6,5 (0,8)	0,544	0,90-1,84
	Hayır*	486 (91%)	6,9 (0,3)	—	
Anne doğum yaşı	<30	77 (14%)	7,0 (0,3)	0,845	0,51-1,37
	≥30*	456 (86%)	6,8 (0,1)	—	
Doğum şekli	Normal	223 (42%)	6,8 (0,7)	0,913	0,28-1,54
	Sezeryan*	310 (58%)	6,8 (0,4)	—	
Doğum ağırlığı	<2500gr	29 (5%)	7,9 (0,5)	0,016	0,62-1,95
	≥2500gr*	504 (95%)	6,1 (0,2)	—	
Doğum haftası	<37 hafta	96 (18%)	7,7 (0,6)	0,038	0,37-1,68
	≥37 hafta*	437 (82%)	6,2 (0,3)	—	
İlk 6ay anne sütü ile beslenme	Evet	382 (72%)	6,9 (0,1)	0,804	0,11-1,43
	Hayır *	151(28%)	6,7(0,4)	—	
Motor gelişim (Oturmaya başlama zamanı)	≤5 ay	259 (49%)	7,1 (0,6)	0,825	0,23-1,64
	>5 ay*	274 (51%)	7,0 (0,2)	—	

p <0,05

*Referans grup

Tablo 6 'da kontrol grubunda ilk diş sürmesini etkileyen sosyoekonomik faktörler gösterilmektedir. Bu faktörlerden sadece anne eğitim seviyesi ve ailenin toplam gelirinin istatistiksel olarak önemli bir faktör olduğu saptandı.

Tablo6. Kontrol grubunda ilk süt dişi sürme zamanını etkileyen sosyodemografik faktörler

Faktörler	N(%)	İlk süt dişi sürme zamanı ort sd (ay)	<i>p değeri</i>	<i>B (%95)</i>	
Anne eğitim seviyesi	≤İlk okul	92 (17%)	7,8(0,6)	<0,001	0,32-1,73
	Orta okul*	131 (25%)	7,5(0,4)	—	0,21-1,55
	Lise	162 (30%)	6,7(0,8)	0,029	
	≥Üniversite	148 (28%)	6,1(0,2)	0,074	
Anne çalışıyor mu?	Evet	155 (29%)	6,6(0,4)	0,062	0,11-1,43
	Hayır*	378 (71%)	6,9(0,3)	—	
Baba eğitim seviyesi	≤İlk okul	83 (16%)	7,1(0,5)	0,094	0,28-1,54
	Orta okul	134 (25%)	6,7(0,2)	0,092	
	Lise	172 (32%)	6,7(0,1)	0,837	
	≥Üniversite*	144 (27%)	6,6(0,3)	—	
Baba çalışıyor mu?	Evet	455 (85%)	6,8(0,4)	0,755	0,66-1,95
	Hayır*	78 (15%)	6,9(0,2)	—	
Aile toplam gelir düzeyi	≤Asgari ücret	193 (36%)	7,7 (0,4)	<0,001	0,15-1,82
	>Asgari ücret*	340 (64%)	6,2(0,6)	—	
Yaşanılan ev mt ²	90m ² <	261 (49%)	6,7(0,3)	0,844	0,12-1,39
	90m ² ≥*	272 (51%)	6,5(0,8)	—	
Evde yaşayan kişi sayısı	≤4	215 (40%)	6,9(0,2)	0,984	0,52-1,66
	>4*	318 (60%)	7,1(0,6)	—	

p <0,05

*Referans grup

Tablo7. Pasif sigara içici grupta 1. daimi molar dişlerin sürme aşamaları

Sürme aşaması	Üst sağ 1. daimi molar		Üst sol 1. daimi molar		Alt sağ 1. daimi molar		Alt sol 1. daimi molar	
	K	E	K	E	K	E	K	E
	n	%	n	%	n	%	n	%
0	21 (17%)	19 (14%)	23 (18%)	20 (15%)	21 (17%)	16 (12%)	23 (17%)	18 (13%)
1	7 (6%)	10 (7%)	6 (5%)	11 (8%)	7 (6%)	11 (8%)	7 (6%)	12 (9%)
2	12 (9%)	14 (10%)	11 (9%)	14 (10%)	13 (10%)	15 (11%)	10 (8%)	13 (10%)
3	23 (18%)	25 (19%)	23 (18%)	23 (17%)	22 (17%)	25 (19%)	22 (17%)	24 (18%)
4	64 (50%)	67 (50%)	64 (50%)	67 (50%)	64 (50%)	68 (50%)	65 (51%)	68 (50%)
Toplam	127 (100%)	135 (100%)	127(100%)	135 (100%)	127(100%)	135 (100%)	127 (100%)	135 (100%)

Tablo 8. Kontrol grubunda 1. daimi molar dişlerin sürme aşamaları

Sürme aşaması	Üst sağ 1. daimi molar		Üst sol 1. daimi molar		Alt sağ 1. daimi molar		Alt sol 1. daimi molar	
	K	E	K	E	K	E	K	E
	n	%	n	%	n	%	n	%
0	43 (33%)	48 (33%)	44 (34%)	47 (32%)	46 (35%)	48 (33%)	45 (34%)	49 (33%)
1	11 (8%)	12 (8%)	9 (7%)	11 (7%)	10 (8%)	12 (8%)	10 (8%)	11 (7%)
2	14 (11%)	13 (9%)	15 (11%)	14 (10%)	11 (8%)	15 (10%)	12 (9%)	16 (11%)
3	16 (12%)	15 (10%)	16 (12%)	18 (12%)	18 (14%)	19 (13%)	16 (12%)	17 (12%)
4	47 (36%)	59 (40%)	47 (36%)	57 (39%)	46 (35%)	53 (36%)	48 (37%)	54 (37%)
Toplam	131 (100%)	147(100%)	131 (100%)	147 (100%)	131 (100%)	147 (100%)	131 (100%)	147(100%)

4.2. 1. Daimi Molar Dişlerin Sürmesinin Değerlendirilmesi

Tablo 7’ de pasif sigara içici grupta Tablo 8’de kontrol grubunda sürmüş 1.daimi molar dişlerin dağılımı görülmektedir. 1. daimi molar dişlerin sürme aşamaları değerlendirildiğinde hem pasif sigara içici grupta hemde kontrol grubunda 4 1. daimi molar dişin sürme aşamalarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Pasif sigara içici ve kontrol grubunda sürmüş 1.daimi molar dişler karşılaştırıldığında pasif sigara içici grupta sürmüş 1.daimi molar dişlerin kontrol grubuna göre anlamlı oranda yüksek olduğu belirlendi. Cinsiyetler arasında her iki grupta da sürmüş 1.daimi molar dişin daha fazla olduğu saptandı. Ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. (Tablo 9).

Tablo 9. 1. daimi molar dişlerin sürme aşamasına göre pasif sigara içici ve kontrol grubunun karşılaştırılması

Sürme aşaması	Pasif sigara içici grup				Kontrol grubu			
	Kız		Erkek		Kız		Erkek	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Sürmemiş diş	22	(17%) ^a	18	(13%) ^a	45	(34%) ^c	48	(33%) ^c
Sürmüş diş	105	(83%) ^b	117	(87%) ^b	86	(66%) ^d	99	(67%) ^d
Toplam diş	127	(100%)	135	(100%)	131	(100%)	147	(100%)

a,b, c, d p> 0.05

Tablo 10’da pasif sigara içici grupta 1.daimi molar dişlerin sürmesini etkileyen prenatal, perinatal ve postnatal faktörler incelenmiştir.

Prenatal faktörlerden pasif sigara içiciliği annenin aktif ve pasif sigara içicilik miktarına göre değerlendirildiğinde 1.daimi dişin sürmesini istatistiksel olarak önemli oranda hızlandırdığı, annenin hamilelikte folik asit takviyesi almasının ise bir risk faktörü oluşturmadığı saptandı.

Perinatal faktörlerden doğum ağırlığının 2500 gr’ın altında olmasının 1.daimi molar dişlerin sürmesinde istatistiksel olarak önemli gecikmeye neden olduğu belirlenirken anne doğum yaşının, doğum şeklinin ve doğum haftasının risk oluşturmadığı saptandı.

Postnatal faktörlerden postnatal pasif sigara içiciliğin miktarına göre 1.daimi molar dişin sürmesini önemli oranda hızlandırdığı saptandı. İlk 6 ay anne sütü ile

beslenmenin ve çocuğun oturmaya başlama zamanının ise 1.daimi molar dişlerin sürmesinde etkili olmadığı bulunmuştur.

Tablo10. Pasif sigara içici grupta 1. daimi molar dişlerin sürmesini etkileyen prenatal, perinatal ve postnatal faktörler

Faktör	N(%)	Sürmüş 1.daimi molar diş sayısı (n)	p değeri	B (%95)	
Prenatal pasif sigara içicilik	<10	94 (36%)	48 (22%)	<0,001	1,39-1,58
	10-20	87 (33%)	71 (32%)	0,027	0,17-1,44
	>20*	81 (31%)	103 (46%)	—	
Folik asit takviyesi	Evet	39(15%)	108(49%)	0,883	0,24- 1,61
	Hayır*	223(85%)	114 (51%)	—	
Anne doğum yaşı	<30	38 (15%)	103 (46%)	0,874	0,36-1,29
	≥30*	224(85%)	119 (54%)	—	
Doğum şekli	Normal	113 (43%)	105 (47%)	0,903	0,42-1,75
	Sezeryan*	149(57%)	117 (53%)	—	
Doğum ağırlığı	<2500gr	47 (18%)	143 (64%)	<0,001	0,28-1,53
	≥2500gr*	215(82%)	79 (36%)	—	
Doğum haftası	<37 hafta	59 (23%)	93 (42%)	0,067	0,49(0,37-1,68)
	≥37 hafta*	203 (77%)	129 (58%)	—	
Postnatal pasif sigara içicilik	<10	60 (23%)	54 (24%)	0,013	0,35-1,71
	10-20	117 (45%)	82 (36%)	0,924	0,22-1,68
	>20*	85 (32%)	86 (39%)	—	
İlk 6ay anne sütü ile beslenme	Hayır	88 (34%)	123 (55%)	0,762	0,46-1,83
	Evet*	174 (66%)	99 (45%)	—	
Motor gelişim (Oturmaya başlama zamanı)	≤5 ay	109 (42%)	103 (46%)	—	
	>5 ay*	153(58%)	119 (54%)	0,857	0,13-1,49

p <0,05

*Referans grup

Pasif sigara içici grupta 1.daimi molar dişin sürmesine sosyodemografik faktörlerin etkisi incelendiğinde sadece anne eğitim seviyesinin düşük olmasının 1.daimi molar dişlerin daha geç sürme için bir risk faktörü olduğu saptandı (Tablo 11).

Tablo11. Pasif sigara içici grupta 1. daimi molar dişlerin sürmesini etkileyen sosyodemografik faktörler

Faktörler	N(%)	Süren 1. daimi molar diş sayısı (n)	p değeri	B (%95)	
Anne eğitim seviyesi	≤İlk okul	87 (33%)	27 (12%)	<0,001	0,16-1,79
	Orta okul	71 (27%)	33 (15%)	<0,001	0,42-1,15
	Lise	65 (25%)	64(29%)	0,068	0,28- 1,63
	≥Üniversite*	39 (15%)	98 (44%)	—	
Anne çalışıyor mu?	Evet	74 (28%)	89 (40%)	0,052	0,17- 1,42
	Hayır*	188 (72%)	133 (60%)	—	
Baba eğitim seviyesi	≤İlk okul	53 (20%)	51 (23%)	0,088	0,35-1,26
	Orta okul	57 (22%)	53 (24%)	0,074	0,21- 1,74
	Lise	104 (40%)	56 (25%)	0,285	0,39- 1,48
	≥Üniversite*	48(18%)	62 (28%)	—	
Baba çalışıyor mu?	Evet	226 (86%)	100 (45%)	0,619	0,46-1,52
	Hayır*	36 (14%)	122 (55%)	—	
Aile toplam gelir düzeyi	≤Asgari ücret	149 (57%)	98 (44%)	0,752	0,19- 1,24
	>Asgari ücret*	113 (43%)	124 (56%)	—	
Yaşanılan ev mt ²	90m ² <	137 (52%)	109 (49%)	0,836	0,35-1,59
	90m ² ≥*	125 (48%)	113 (51%)	—	
Evde yaşayan kişi sayısı	≤ 4	125(48%)	103 (46%)	0,811	0,48-1,86
	4<*	137(52%)	119 (54%)	—	

p <0,05

*Referans grup

Tablo 12’de kontrol grubunda 1.daimi molar dişlerin sürmesini etkileyen prenatal, perinatal ve postnatal faktörler gösterilmektedir. Perinatal faktörlerden doğum ağırlığının 2500 gr’ın altında olmasının 1.daimi molar dişin daha geç sürme için risk faktörü olduğu saptanırken tüm prenatal ve postnatal faktörlerin ve doğum ağırlığı dışındaki tüm perinatal faktörlerin 1.daimi molar dişin sürmesinde etkili olmadığı belirlenmiştir.

Tablo12. Kontrol grubunda 1. daimi molar dişlerin sürmesini etkileyen prenatal, perinatal ve postnatal faktörler

Faktörler		N(%)	Süren 1. daimi molar diş sayısı (n)	<i>p değeri</i>	<i>B (%95)</i>
Folik asit takviyesi	Evet	22(8%)	86 (46%)	0,836	0,42-1,78
	Hayır*	256 (92%)	99 (54%)	—	
Anne doğum yaşı	<30	43 (12%)	86 (46%)	0,907	0,43-1,18
	≥30*	278(88%)	99 (54%)	—	
Doğum şekli	Normal	130 (47%)	90 (49%)	0,872	0,35-1,64
	Sezeryan*	148 (53%)	95 (51%)	—	
Doğum ağırlığı	<2500gr	41 (15%)	68 (37%)	0,035	0,29-1,53
	≥2500gr*	237(85%)	117 (63%)	—	
Doğum haftası	<37 hafta	55 (20%)	91 (49%)	0,924	0,31-1,75
	≥37 hafta*	223 (80%)	94 (51%)	—	
İlk 6ay anne sütü ile beslenme	Hayır	69 (25%)	96 (52%)	0,906	0,18- 1,39
	Evet*	209(75%)	89 (48%)	—	
Motor gelişim (oturmaya başlama zamanı)	<5 ay	114(41%)	91 (49%)	0,954	0,23-1,56
	≥5 ay*	164(59%)	94 (51%)	—	

p <0,05

*Referans grup

Kontrol grubunda 1.daimi molar dişlerin sürmesine etki eden sosyoekonomik faktörler değerlendirildiğinde sadece annenin düşük eğitim seviyesinin 1.daimi molar dişlerin daha geç sürmesi için risk faktörü olduğu belirlendi.(Tablo 13)

Tablo13. Kontrol grubunda 1. daimi molar dişlerin sürmesini etkileyen sosyodemografik faktörler

Faktörler		N(%)	Süren 1. daimi molar diş (n)	p değeri	B (%95)
Anne eğitim seviyesi	≤İlkokul	93 (33%)	24 (13%)	<0,001	0,38-1,96
	Ortaokul	75 (27%)	27 (15%)	<0,001	0,34-1,75
	Lise	71 (26%)	54 (29%)	0,063	0,28- 1,49
	≥Üniversite*	39 (14%)	80 (43%)	—	
Anne çalışıyor mu?	Evet	64 (23%)	77 (42%)	0,058	0,11- 1,38
	Hayır*	214 (77%)	108 (58%)	—	
Baba eğitim seviyesi	≤İlkokul	61(22%)	43 (23%)	0,079	0,27-1,51
	Orta okul	62 (22%)	44 (24%)	0,082	0,19- 1,46
	Lise	117 (42%)	46 (25%)	0,146	0,28- 1,73
	≥Üniversite*	38 (14%)	52 (28%)	—	
Baba çalışıyor mu?	Evet	236 (85%)	76 (41%)	0,653	0,32-1,68
	Hayır*	42 (15%)	109 (59%)	—	
Aile toplam gelir düzeyi	≤Asgari ücret	141 (51%)	82 (44%)	0,747	0,38-1,59
	>Asgari ücret*	137 (49%)	103 (56%)	—	
Yaşanılan ev mt ²	90m ² <	158 (57%)	91 (49%)	0,928	0,14-1,27
	90m ² ≥*	120 (43%)	94 (51%)	—	
Evde yaşayan kişi sayısı	≤ 4	86(31%)	85 (46%)	0,806	0,21-1,94
	4<*	192(69%)	100 (54%)	—	

p <0,05

*Referans grup

5. TARTIŞMA

Çocuklar farklı yollarla pasif sigara içiciliğine maruz kalmaktadır. Bu durum prenatal dönemde annenin aktif ya da pasif sigara içici olması, postnatal dönemde ise çocuğun ebeveynler ve diğer aile üyeleri tarafından sigara dumanına maruz kalması ile gerçekleşmektedir (Zhou ve ark., 2014). Pasif sigara içiciliğinin çocukların ağız ve diş sağlığına etkisini değerlendiren çalışmalarda önemli bir risk faktörü olduğu rapor edilmiştir (Aligne ve ark., 2003; Tanaka ve ark., 2006; Leroy ve ark., 2008; Tanaka ve ark., 2010; Majorana ve ark., 2014; Tanaka ve ark., 2015; Ueno ve ark., 2015; Hasmun ve ark., 2017). Ülkemizde de pasif sigara içiciliğinin çürük oluşumu, tükürük yapısı ve diş gelişimi üzerine olumsuz etkileri biyokimyasal, mikrobiyolojik ve klinik yöntemler kullanılarak ortaya konulmuştur (Avsar ve ark., 2008; Avsar ve ark., 2009; Avsar ve ark., 2013). Ancak pasif sigara içiciliğinin süt ve daimi diş sürme zamanı üzerine etkisi tam olarak bilinmemektedir. Oysa ki diş sürmesini etkileyen faktörlerin belirlenmesi, dişlerin daha erken ya da daha geç sürmesi görülen sistemik hastalıkların teşhis edilmesinin yanı sıra maloklüzyonun uygun zamanda teşhis edilmesi ve tedavi edilmesinde önemlidir. Ayrıca adli antropolojide bireyin yaşının tahmin edilebilmesi için diş sürme zamanlarından yararlanılmaktadır (Woodroffe ve ark., 2010; Diamanti ve Townsend, 2003; Manjunatha ve ark., 2014; Sindelarova ve ark., 2018). Bu nedenle tez çalışmamızda çocukların prenatal ve postnatal dönemde pasif sigara içiciliğinin süt ve daimi diş sürmesi için bir risk faktörü olup olmadığı pasif sigara içici olmayan çocuklarla karşılaştırılarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Günümüze değin dişlerin sürme zamanını etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi longitudinal ya da cross-sectional çalışmalarla yapılmıştır. (Bastos ve ark., 2007; Leroy ve ark., 2009; Fatemifar ve ark., 2014; UnLam ve ark., 2015; Robinson ve ark., 2016; Ntani ve ark., 2015; Zadzinska ve ark., 2015; Tanaka ve ark., 2015; Pavicin ve ark., 2016; Wong ve ark., 2016; Alnemer ve ark., 2017; Nicholas ve ark., 2018; Wong ve ark., 2019). Çalışma dizaynları mevcut koşullara göre değerlendirildiğinde birbirlerine göre üstünlükleri bulunmaktadır. Longitudinal çalışmalar çocukların takip edilerek dişin sürme aşamalarının farklı zamanlarda ayrıntılı olarak kayıt edilmesini mümkün kılmakta, ayrıca çalışma sırasında ortaya çıkabilen çevresel faktörlerin etkisini de incelemeyi kolaylaştırmaktadır (Bastos ve ark., 2007; Leroy ve ark., 2009; UnLam ve ark., 2015; Ntani ve ark., 2015; Robinson ve ark., 2016; Nicholas ve ark., 2018; Wong ve ark., 2019). Bu çalışma dizaynının dezavantajı;

ayrıntılı, pahalı, zaman alıcı ve grupların düzenli olarak kontrol edilebilmesi için daha küçük grupları kapsamaktadır. Popülasyonu temsil eden sonuçlar elde edilmesi planlandığı zaman büyük grupların dahil edilebilmesi için örneklem büyüklüğü nedeniyle yanılma riskinin az olduğu cross-sectional çalışmalar tercih edilmektedir. Bu çalışmalarda rutin kontrol, önleyici ve operatif diş tedavileri için kliniğe başvuran çocukların tek sefer muayenesinde dişin sürme aşamasına, varlığına ya da yokluğuna odaklanılmıştır (Fatemifar ve ark., 2014; Zadzinska ve ark.,2015; Tanaka ve ark., 2015; Pavicin ve ark., 2016; Wong ve ark., 2016; Alnemer ve ark., 2017; Kariya ve ark., 2017; Chaitanya ve ark., 2018; Dawson ve ark., 2018; Sindelarova ve ark., 2018). Bizim çalışmamız da ilk süt dişin sürme yaşının ve pre-, peri- ve postnatal ve sosyodemografik etkenlerin hatırlanması gereken crosssectional bir çalışmadır. Bu amaçla çalışmamızda ilk dişin sürme zamanını tahmin etmekte zorlanmayan ve belirsizliğe neden olmadan, bu tarihleri ve bilgileri hatırlayabilecek annelerin yer alması sağlanmıştır. Veri toplama sürecinde oluşabilecek bilgi hataları ve hatırlama yanılmalarını dışlanamamakla beraber örneklem büyüklüğünün yeterli olması nedeniyle sonuçların etkilenmeyeceği belirtilmiştir (Folayan ve Sowole, 2013; Kutesa ve ark., 2013).

Dişlerin sürme aşaması klinik veya radyografik olarak belirlenebilir, ancak radyografik yöntemler etik nedenlerden dolayı topluluk temelli çalışmalarda uygun olmamaktadır (Mugonzibwa ve ark., 2002; Liversidge ve ark., 2011; Elamin ve ark., 2016). Bu nedenle, bizim araştırmamızda da, önceki çalışmalarda olduğu gibi dişlerin sürme aşamaları klinik olarak değerlendirilmiştir (Bayrak ve ark., 2002; Kutesa ve ark., 2013; Devraj ve ark., 2017). Dişler değerlendirilirken konjenital olarak eksik olan dişler tespit edilemediği için sürmemiş olarak kaydedilmiş olması, sürme zamanını geciktirmesine neden olsa da agenezis oranının (1- 7,4 %) düşük olması (Ginzolova ve ark., 2013; Shilpa ve ark., 2017) ve örneklem büyüklerinin yeterli olması nedeniyle sonuçların etkilenmeyeceği belirtilmiştir (Kutesa ve ark., 2013; Wong ve ark., 2016; Devraj ve ark., 2017; Sinderolava ve ark., 2017). Türk popülasyonunda yapılmış olan çalışmalarda agenezis oranının 4,7% olduğu belirlenmiştir (Celikoglu ve ark., 2010; Karadas ve ark., 2014). Bizim araştırmamızda da örneklem büyüklüğünün yeterli olması nedeniyle agenezisin çalışmanın sonuçları üzerine olan etkisinin düşük olduğu düşünülmektedir. Ayrıca verilerin girilmesi esnasında oluşabilecek hataların en aza indirgeyebilmek için; veriler, tek bir araştırmacı tarafından girilmiştir.(Devraj ve ark., 2017).

Prenatal ve postnatal dönemde pasif sigara içiciliğinin değerlendirilmesinde çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Bileşenlerin ölçüm yöntemlerinin pahalı ve zaman alıcı olması, özel ekipman gerektirmesi nedeniyle en sık kullanılan yöntem olarak, aktif ya da pasif içiciliğin yazılı veya sözlü iletişim ile kişisel bildiriminin değerlendirildiği anket çalışmaları tercih edilmektedir (Ntani ve ark.,2015; Tanaka ve ark., 2015; Zadzinska ve ark., 2015; He ve ark., 2018). Çalışmamızda kullanılan sözlü iletişim anket yöntemi, özellikle epidemiyolojik çalışmalarda yaygın olarak kullanılan, girişimsel olmayan, sigara içicilik bilgilerinin geriye dönük ve uzun dönem bilgilerinin toplanabildiği, ucuz bir yöntemdir (Al-Ani ve ark., 2017; He ve ark., 2018; Koziel ve ark.,2018).

Multifaktöriyel bir süreç olan diş sürmesinde genetiğin önemli bir belirleyicisi olması nedeniyle farklı popülasyon grupları üzerinde yapılan pek çok çalışmada diş sürme zamanlarında farklılıklar olduğu gösterilmiştir (Hughes ve ark., 2007; Pillas ve ark., 2010; Ntani ve ark., 2015; UnLam ve ark., 2015; Elamin ve ark., 2016; Warren ve ark., 2016; Kariya ve ark., 2017; Dawson ve ark., 2018; Wu ve ark., 2019). Bu nedenle çalışmamızda genetik faktörlerin ortadan kaldırılması için genetik rahatsızlığı olan çocuklar çalışma dışı bırakılırken, aynı etnik kökenden çocuklar dahil edilmiştir (Kaur ve ark., 2010; Gaur ve ark., 2012; Bayrak ve ark., 2012; Alnemer ve ark., 2017; Sindelarova ve ark., 2017; Kariya ve ark., 2017; Chaitanya ve ark., 2018; He ve ark., 2018). Etnik kökenin, sürme aşamasında farklılıklara neden olması tam olarak açıklanamamıştır. Ancak diş oluşumu sırasında epitelyal- mezenkimal ve odontojenik hücre etkileşimlerinde önemli bir rol oynayan büyüme faktörlerin etnik kökene göre farklılık gösterdiği düşünülmektedir (Zhang ve ark., 2005). Bu nedenle, bir çocukta dişin sürme zamanının geçerli bir klinik değerlendirmesi için diş hekimlerinin her zaman çocuğun ait olduğu toplumdan elde edilen diş sürme standartlarına başvurması tavsiye edilmektedir (Leroy ve ark., 2008; Kaur ve ark., 2010; Lakshmappa ve ark.,2011; Gaur ve ark., 2012; Almonaitiene ve ark., 2012; UnLam ve ark., 2016; Sindelarova ve ark., 2017; Dawson ve ark., 2018).

Vücut gelişiminin ayrılmaz bir parçası olan diş sürme zamanı prenatal faktörlerden önemli derecede etkilenmektedir (Oziegbe ve ark., 2009; Robinson ve ark., 2016; UnLam ve ark., 2016; Zadzinska ve ark., 2015; Wong ve ark., 2016; Wu ve ark., 2019; Wong ve ark., 2019). Çalışmamızda prenatal faktörlerin başında gelen pasif sigara içiciliğinin ilk süt dişinin ve 1.daimi molar dişin sürmesine etkisine benzer olarak, Zadzinska ve ark. (2015), 4-56 aylık 1065 çocuğu dahil ettikleri çalışmalarında,

gebelikte anneleri sigara içen çocuklarda diğer etkileyen değişkenlere bakılmaksızın, ilk süt dişinin sürme zamanının, belirgin bir şekilde hızlandığını belirtmişlerdir. Bu değişikliğin birincil nedeninin pasif içiciliğe bağlı gelişen prenatal kronik hipoksi olduğu düşünülmektedir. Hipoksik ortamda gelişen fetüslerde alt ekstremitelere ulaşan oksijen ve kan akışının azalması sonucunda üst vücutta ve baş bölgesinde kan akışı artmaktadır. Bu artışın stomatognatik sistemin üst vücutta hızlanmış gelişmesine bağlı olarak süt dişinin erken sürmesinden sorumlu olabileceği düşünülmektedir (Al-Ghazali ve ark., 1989; Akalın-Sel ve Campbell, 1992; Zadzinska ve ark., 2015). Ayrıca bu mekanizmada, kanın oksijen taşıma kapasitesindeki artışını biyokimyasal olarak düzenleyen hipoksi-indüklenebilir transkripsiyon faktörü de rol oynamaktadır (Ratcliffe ve ark., 1998). Robinson ve ark., (2016) aktif sigara içiciliğinin, pasif sigara içiciliğine göre etkisinin daha güçlü olduğunu ve yaşamlarının ilk 6 ayında hızlı büyüme ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. UnLam ve ark., (2016) hamilelikte pasif sigara içici annelerin çocuklarında ilk süt diş sürmesinin geciktiğini belirtirken, bu verilerin aksine prenatal ve postnatal pasif sigara içici çocukların ilk süt dişi ve 1. daimi molar diş sürme zamanı üzerinde etkili olmadığını belirtmiştir (Bastos ve ark., 2007; Wong ve ark., 2016; Wu ve ark., 2019).

Erken doğumlu bebekler birçok ciddi tıbbi problemlere ve genellikle yenidoğan döneminde yapılan oral entübasyon süresi, oral vitamin takviyesi, erken enteral beslenme gibi tıbbi müdahaleler sonucunda oluşan komplikasyonlara yatkındır (Viscardi ve ark., 1994, Pavicin ve ark., 2016). Araştırmamızda erken doğumun ilk süt dişi sürme zamanını geciktirdiği saptanmıştır. Benzer olarak pek çok araştırmacı erken doğumla ilgili komplikasyonların süt dişlerin sürmesinde gecikmeye neden olduğunu belirtmişlerdir. Bu durum erken doğumlu çocuklarda sık görülen tıbbi komplikasyonlar nedeniyle, daha uzun süre biberon kullanımı sonucu oro-fasiyal kas aktivitesinin ve dental arkın bozulmasıyla açıklanmaktadır (Fadavi ve ark., 1992; Haddad ve Correa, 2005; Ramos ve ark., 2006 ; Aktören ve ark., 2010; Neto ve Falcao, 2014; PedroGarcia ve ark., 2014; Khalifa ve ark., 2014; Zadzinska ve ark., 2015; Pavicin ve ark., 2016; Paulsson ve ark., 2018; Wu ve ark., 2019). Bu çalışmaların aksine erken doğumun dişlerin sürme zamanı üzerinde etkisinin bulunmadığını belirten çalışmalar da bulunmaktadır (Bastos ve ark., 2007; Wong ve ark., 2016).

Düşük doğum ağırlığı, intrauterin büyümenin kısıtlanmasının ve fetal beslenme eksikliğinin neden olduğu erken doğumun bir sonucudur. Hamilelikte hem aktif hem de pasif sigara içiciliğinin ve dozunun fetüsün düşük doğum ağırlığı için bir risk faktörü

olabileceği belirtilmektedir (Jauniaux ve ark., 1999; Jauniaux ve ark., 2007; Ko ve ark., 2014; Harrod ve ark., 2014; Blatt ve ark., 2015; Cui ve ark., 2016; Huang ve ark., 2018). Prenatal dönemde annenin pasif içiciliğinde, annenin ve fetüsün serum ve/veya amniyotik sıvı kotinin konsantrasyonları arasında pozitif korelasyon bulunmuştur (Jauniaux ve ark., 1999; Jauniaux ve Gulbis, 2001). Harrod ve ark. (2014), doğum öncesi sigara kullanımı ve yenidoğan vücut kitlesi arasında doza bağımlı ilişkiyi, hamilelik sırasında içilen her bir sigara paketi için, yenidoğan vücut kütlelerinde 2.8 g azalma olarak açıklamıştır. Ayrıca çalışmalarda annenin hamilelik döneminde baba tarafından ya da çevresel olarak pasif içici olmasının da bu etkilere neden olabileceği belirtilmiştir (Leonardi-Bee ve ark., 2008, Qui ve ark., 2014; Ko ve ark., 2014). Bu sonuçta düşük fetal doku oksijenasyonunun, docosahexaenoic acid (DHA) sentezinin ve transferinin bozulmasının ve büyümeyle ilişkili genlerin DNA metilasyonundaki değişikliklerle karakterize epigenetik mekanizmaların etkili olduğu belirtilmiştir (Lambers ve Clark, 1996; Agostoni ve ark., 2005; Knopik ve ark., 2012; Machado ve ark., 2011; Andriani ve Kuo, 2014; ; Ko ve ark., 2014; Lee ve ark., 2015; Pirini ve ark., 2015). Ayrıca Salpietro ve ark. (2002)'ları fetal doğum ağırlığının, annenin ve kordon kanındaki kadmiyum konsantrasyonları ile ters orantılı olduğunu bildirmiştir. Kadmiyum, nikotin ve kotininin plasenta yoluyla anneden fetüse kolayca geçtiği bilinmektedir. Plasentanın kanserojenleri inaktive etme ve metabolizma toksik ajanlarını fetüse transferini engelleme potansiyeline rağmen (Barnea, 1994), aynı toksinlere uzun süre maruz kalınması trofoblast biyolojik fonksiyonları ve fetal hücreler üzerinde etkili olmaktadır (Jauniaux ve Burton, 2007). Fetüsün gelişiminin etkilenmesi ve beslenmesinin tamamlanamamasına bağlı olarak gerçekleşen düşük doğum ağırlığının süt ve daimi diş sürme zamanını etkileyerek dişlerin geç sürmesine neden olduğu belirtilirken (Ramos ve ark., 2006; Aktören ve ark., 2010; Neto ve Falcao, 2014; Khalifa ve ark., 2014; Zadzinska ve ark., 2015; Pavicin ve ark., 2016; Wong ve ark., 2016; Wu ve ark., 2019) ; Bastos ve ark. (2007) tam olarak açıklanamamakla birlikte düşük doğum ağırlığının dişlerin sürmesinde etkili olmadığını belirten sonuca ulaşmıştır.

Emzirme dönemi, doğumdan sonra bebeğin sigara dumanına maruz kalmanın etkilerinin olabileceği en kritik dönem olduğu için sigara içen bir anne tarafından emzirilmek, anne sütünde bulunan nikotine maruz kalmanın ana kaynağıdır (Wen ve ark., 2013). Anne sütünde bulunan nikotin miktarının, annenin serumunda dolaşan nikotin miktarından fazla olduğu belirtilmektedir (Banderali ve ark., 2015; Napierala ve ark., 2016). Anne sütüne aktarılan nikotinin zararlı etkilerinin, anne tarafından günlük

tüketilen sigara sayısına ve en son solunan sigara ile emzirme başlangıcı arasındaki zaman aralığına bağlı olduğu ileri sürülmüştür (Schulte-Hobein ve ark.,1992; Mascola ve ark., 1998). Napierala ve ark. (2016), nın derleme çalışmasında, aktif sigara içici annelerde sigara dumanının, laktasyonla ilişkili olarak prolaktin hormon ve oksitosin seviyesini azaltması ve somatostatin hormon düzeyinin arttırmasına bağlı olarak süt salgılanmasında azalmaya neden olduğunu belirtilmiştir (Blake ve Sawyer, 1972; Andersen ve ark., 1982; Widstrom ve ark., 1991; Cross, 1995; Horta ve ark., 1997; Bahadori ve ark, 2013). Ayrıca sigara içen annelerin yeni doğmuş bebeklerinde emme refleksinin ve basıncının daha düşük olduğu görülmüştür (Vio ve ark., 1991; Hopkinson ve ark., 1992). Hem aktif hem de pasif sigara içici olan ve emziren annelerin çocuklarını emzirerek beslenmeden daha erken kesmeye karar verdikleri (Liu ve ark., 2006), bu durumun, doğumun ilk zamanlarında emzirmenin kısıtlanmasına bağlı olarak, bebeklerin vücut kompozisyonunda değişikliklere yol açtığı belirtilmiştir (Zadzinska ve ark., 2015).

İlk süt dışının sürme zamanına etkisinde emzirmenin rolüne artan oranda ilgi vardır, bu ilişkiye ait çalışmaların sonuçları çelişki göstermektedir (Holman ve Yamaguchi, 2005; Şahin ve ark., 2008; Oziegbe ve ark., 2010; Chan ve ark., 2012; Folayan ve Sowole, 2013; Khalifa ve ark., 2014; Zadzinska ve ark., 2015; Wu ve ark., 2019). Yaşamın ilk 6 ayında sadece anne sütü ile beslenen çocuklarda, anne sütüne ilave olarak ya da sadece inek sütü ve formül mama ile beslenenlere göre dış sürme zamanı daha erken olmaktadır (Holman ve Yamaguchi, 2005; Şahin ve ark., 2008; Khalifa ve ark., 2014; Alnemer ve ark., 2017). Bu verilerden farklı olarak bebeğin beslenme şeklinin ilk süt dışının sürmesiyle ilişkili olmadığını belirten çalışmalarda mevcuttur (Martin Moreno ve ark., 2006; Folayan ve ark., 2010; Chan ve ark., 2012; Folayan ve Sowole, 2013, Zadzinska ve ark., 2015; Wu ve ark., 2019). Bizim çalışmamızda da gruplar arasında sıklığı incelenmemiş olmakla birlikte emzirme süresinde fark bulunmamıştır.

Araştırmamızın sonucundan farklı olarak bazı çalışmalarda annenin doğum yaşı ile ilk süt dış sürme zamanı arasında korelasyon olduğu ve dış sürmesini geciktirdiği çalışmalarda gösterilmiştir (Un Lam ve ark., 2016; Wu ve ark.,2019). Bu korelasyonun büyüme faktörlerine ve altta yatan metabolik yollara bağlı olabileceği belirtilmiştir. Bu sonuç ayrıca anne yaşının, bebek doğum boy uzunluğu ve baş çevresi ile pozitif korelasyon göstermesi ile açıklanmaktadır (Savage ve ark., 2013). Buna

karşın annenin doğum yaşının dişlerin sürme zamanı ile ilişkili olmadığını belirtmişlerdir (Zadzinska ve ark., 2015 ; Wong ve ark., 2016; Alnemer ve ark., 2017)

Araştırmamızda sosyoekonomik faktörlerin (SEF) diş sürme zamanında etkili olduğu saptanmıştır. SEF'in hem süt hem de daimi dişlerin sürme zamanı üzerinde nedensel bir etki göstermediği yönündeki bulguların aksine (Singh ve ark., 2000; Bastos ve ark., 2007; Poureslami ve ark., 2015; Wong ve ark., 2016), pek çok çalışmada da ilişkili olarak yüksek aile gelirinine sahip çocuklarda diş sürme zamanının daha erken olduğu gösterilmiştir (Oziegbe ve ark., 2009; Almonaitiene ve ark., 2010; Verma ve ark., 2017). Almonaitiene ve ark. (2010) aile gelirin yüksek olmasına bağlı olarak daha iyi beslenme sonucunda diş gelişiminin daha erken olduğunu belirtmişlerdir. Daha iyi eğitim seviyesi, daha yüksek gelir, daha iyi yaşam alanı ve aile geliri için önemli faktörlerin başında gelmektedir. Aile gelirin azalmasının sağlık faktörlerini de olumsuz etkilediği de bilinmektedir. Sosyoekonomik faktörlerin farklı bir yönde annenin bebeği besleme tercihinde bilgi, tutum ve deneyimini önemli oranda etkilemesidir (Mobley ve ark., 2009). Ayrıca çalışmalar araştırmamızın sonucuna benzer olarak anne eğitim düzeyi ve sigara davranışı arasında ilişkiyi doğrulamaktadır (Ashley ve ark, 1998; Borland ve ark.,1999; Siahpush ve ark., 2002; Gilpin ve ark., 2002; Blackburn ve ark.,2003; Thomson ve ark., 2005; Leroy ve ark., 2008). Sosyoekonomik faktörlerin, hamile kadınların, çocukların, genç yetişkinlerin evde, işyerinde ve sosyal mekanlarda veya eğitim ortamlarında sigara kullanımı ve sigara dumanına maruz kalmasına neden olduğu bildirilmiştir (Moore ve ark., 2015; Fischer ve Kraemer, 2016; Nazar ve ark., 2016). Ancak bu çalışmaların çoğu, SED ve pasif sigara içici olan çocukların arasındaki ilişkiye odaklanmış olup, SED ve annelerin pasif sigara içicisi olmaları arasındaki ilişkiler hakkında yeterli bilgi sunmamaktadır (Rahman ve ark.,2018). Kırsal alanda yaşamak, eğitim seviyesinin düşük olması ve kendi kararını verme hakkına sahip olmamak gibi sosyodemografik faktörlerin evde daha yüksek çevresel sigara dumanı maruziyeti riski ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (Rahman ve ark., 2018).

Cinsiyet farklılığının diş sürmesi üzerine etkisi hala tartışmalıdır (Psoter ve ark., 2003; Singh ve ark., 2004; Folyan ve ark., 2007; Gupta ve ark., 2007; Lumbau ve ark., 2008; Oziegbe ark., 2008; Soliman ve ark., 2011; Bayrak ve ark., 2012; Zadzinska ve ark., 2013; Burgueno ve ark., 2015; BurguenoTorres ve ark., 2018; Wu ve ark., 2019). Dişlerin sürmesi sırasında salınan büyüme faktör miktarlarının, her iki cinsiyet arasında dişin sürme oranında farklılıklara neden olabileceği düşünülmektedir

(Zadzinska ve ark., 2013). Tanguay ve ark., (1984)'ları etnik faktörlerin dişin sürme zamanındaki cinsiyet farklılıklarına sebep olabileceğini belirtmişler, Kariya ve ark., (2018) bu nedenle çalışmalarda cinsiyet farklılıkları ve diş sürme zamanlarının, dünya çapında tek bir desene karakterize edilemeyeceğini belirtmişlerdir.

Erkeklerde dişlerin daha erken sürdüğünü belirten araştırmacılar testosteron düzeyinin intrauterin dönemin 10 – 20 haftaları arasında, yaşamın ilk aylarında ve ergenlik döneminde yüksek olduğunu ve bu dönemlerde diş gelişiminin kızlardan daha hızlı olduğunu belirtmişlerdir (Hagg ve Taranger,1985; Al-jasser ve Bello, 2003; Psoter ve ark., 2003; Folayan ve ark., 2007; Zadzinska ve ark., 2013; BurgueñoTorres ve ark., 2018; Wu ve ark., 2019). Bu görüşün aksine kızlarda diş sürmenin daha erken olduğunu belirten çalışmaların sonuçlarında (Magnusson, 1982; Kaul ve ark.,1992; Holman ve Jones, 2003; Kutesa ve ark., 2013; Alnemer ve ark., 2017), kızların erkeklere göre yaklaşık olarak 2 yıl daha erken pubertal atılım dönemine girmelerinin etkili olması gösterilmiştir Kockhar ve Richardson, (1998). Araştırmamızın sonuçlarına benzer olarak, diğer çalışmalarda da cinsiyetler arasında diş sürme zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.(Gupta ve ark., 2007; Lumbau ve ark.,2008; Aktören ve ark., 2010; Soliman ve ark.,2011; Khalifa ve ark., 2014; Vejdani ve ark., 2015; Pavicin ve ark., 2016; Zadzinska ve ark., 2016; Wong ve ark., 2016; Chaitanya ve ark., 2018).

Nikotinin, uterusun kan akışının azalmasıyla, fetal gelişimi ve büyümeyi engelleyerek nörogelişimde bozulmaya neden olduğu belirtilse de (Dempsey ve Benowitz, 2001; VonKries ve ark., 2002; Delpisheh ve ark., 2006; Lee ve ark., 2011), Christensen ve ark., (2016)'nın annenin hamilelik döneminde aktif ve pasif sigara içici olması ile motor gelişim herhangi bir ilişki bulunmamıştır. Bu farklılıkların çalışmaların metodolojilerinden kaynaklandığı düşünülmektedir. İnsan yaşamının ilk yıllarında psikomotor gelişim süreçlerinin morfolojik gelişim düzeyine etkisi bilinmektedir (Wijnhoven ve ark., 2004; WHO, 2006). Zadzinska ve ark., (2015)'ları dişin sürmesinin ve motor gelişimin çocuğun kronolojik yaşına bağlı olmasının gerekmediğini belirtmişler ve yaşamın ilk yıllarında daha hızlı motor gelişimi gösteren bebeklerde ilk diş sürmesinin daha erken olduğu bulmuşlardır. Ancak araştırmamızda motor gelişimin diş sürme zamanına etkisi olmadığı saptanmıştır

Doğum sonrası pasif sigara içici olan çocuklarda ise, solunum bozukluğu ve üst solunum yolu semptomlarına bağlı olarak uyku bozuklukları görülmektedir (Mennella ve ark., 2007). Uyku yetersizliğinden kaynaklanan beynin hem kolinerjik hem de

katekolaminerjik nörotransmitter sistemlerinin değişmesi ile ilişkili olarak, dikkat eksikliği veya hiperaktivite bozukluğu (DEHAB) gibi nörobilişsel ve davranışsal problemler ortaya çıkmaktadır. Kolinerjik sistemde meydana gelen bu değişiklikler motor gelişimi de etkilemektedir (Levin ve Slotkin, 1998). Çalışmamıza DEHAB tanısı almış çocuklar tedavisinde kullanılan ilaçların dış dürme üzerine olası etkileri bilinmediği için çalışma dışı bırakılmıştır.

Bu çalışmanın sınırlamaları,

1- Sözlü iletişim ile tamamlanan anketlerle çocuğun pasif sigara içiciliği hakkında bilgiler elde edilmiş ve serum kotinin düzeyleri gibi biyobelirteçler kullanılmamıştır. İkinci el dumanın etkilerini, tütün dumanının kıyafet, insan vücudu ve duvarlarında artık kirlenmeye neden olarak tanımlanan üçüncü el duman etkilerinden ayırmak epidemiyolojik bir çalışmada zordur. Bu sebeple nedensellik oluşturmak imkansızdır.

2- Annelerin hamilelik sırasında aktif ya da pasif sigara içici olması, doğumdan yıllar sonra kendileri tarafından bildirilen sözlü iletişim anket yoluyla değerlendirildiği için hatırlamaya bağlı olarak maruziyet yanlış sınıflandırılmış olabilir. Ancak hamilelik sırasında çoğu kadın, gelişmekte olan bebeklerin tütün dumanı gibi zararlı maddelere maruz kalmasının kısıtlama gereğinin bilincindedir, bu yüzden çoğu katılımcı muhtemelen doğru bir şekilde maruziyetleri hatırladıkları düşünölmektedir. Ayrıca bazı katılımcı anneler ise, sosyal açıdan arzu edilen bir yanıt vermek için hamilelik sırasında tütün içimini kasıtlı olarak gizlemiş olabileceği düşünölmelidir.

3- Pasif sigara içicilik ile anket sorularına cevap veren annelerin başka ortamlarda yada evde sigara dumanına maruz kalmayı önemsememeleri pasif sigara içiciliğin etkisi azaltmış olabilir.

4- Sosyoekonomik faktörlerden ailelerin yaşadığı yerleşim birimi dikkate alındığında, düşük gelirli ailelerin yüksek gelirli yerleşim birimlerinde, yüksek gelirli ailelerin ise düşük gelirli yerleşim birimlerinde yaşayan ailelerin sağlık hizmetlerine daha iyi erişimi olması aktif ve pasif sigara içiciliği hakkındaki bilgi ve tutumunu etkileyebilmektedir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1- Çocuğun prenatal, perinatal, postnatal, sosyodemografik bilgileri ve ilk süt dişinin sürme zamanı sözlü anket yöntemiyle değerlendirilmiş ve ilk süt dişi sürmesinin pasif sigara içici gruptaki çocuklarda, kontrol grubundaki çocuklara göre daha erken gerçekleştiği bulunmuştur.

2- Pasif sigara içici grupta prenatal, perinatal ve postnatal faktörlerin ilk süt dişin sürmesine etkisi değerlendirildiğinde, prenatal pasif sigara içicilik ve postnatal pasif sigara içiciliğin ilk süt dişin sürme zamanını hızlandırırken, düşük doğum ağırlığı ve erken doğum haftasının ilk süt dişin sürme zamanını geciktirdiği belirtilmiştir. Kontrol grubunda ise doğum ağırlığı ve doğum haftasının ilk süt dişin sürmesinin gecikmesi açısından risk faktörleri olduğu belirlenmiştir.

3- Pasif sigara içici grupta sosyodemografik faktörlerin ilk süt dişin sürme zamanı üzerindeki etkileri değerlendirildiğinde, anne eğitim seviyesinin, annenin çalışması ve ailenin gelir düzeyinin, kontrol grubunda ise anne eğitim seviyesinin ve ailenin gelir düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilk süt dişin sürmesini geciktirdiği belirlenmiştir.

4- Pasif sigara içici ve kontrol gruplarında 1.daimi molar dişlerin sürme aşamaları klinik olarak değerlendirildiğinde, pasif sigara içici grupta daha fazla sürmüş 1. daimi molar diş olduğu belirlenmiştir.

5- Pasif sigara içici grupta prenatal, perinatal ve postnatal faktörlerin 1.daimi molar dişin sürmesi üzerine etkisi değerlendirildiğinde, prenatal pasif sigara içicilik ve postnatal pasif sigara içiciliğin 1. daimi molar dişin sürmesini hızlandırırken, düşük doğum ağırlığının 1. daimi molar dişin sürme zamanını geciktirdiği görülmüştür. Kontrol grubunda ise düşük doğum ağırlığı ve doğum haftasının 1.daimi molar dişin sürmesini geciktiren risk faktörlerinden olduğu belirlenmiştir.

6- Sosyodemografik faktörlerin 1.daimi molar dişlerin sürme zamanına etkisinin incelenmesinde, hem pasif sigara içici grupta hem de kontrol grubunda anne eğitim seviyesinin 1. daimi molar dişin geç sürmesinde risk faktörü olduğu bulunmuştur.

7- 1. daimi molar dişlerin erken sürmesi çürükten koruyucu önlemlerin alınmasını önemli kılmaktadır. Pasif sigara içiciliğinin dişlerin sürmesi üzerine etkisinin direkt olarak mı yoksa diğere çevresel faktörlerin şiddetini arttırarak mı etkili olduğunun belirlenebilmesi için deneysel çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünölmektedir. Bunun yanı sıra, risk faktörlerinin daha ayrıntılı değeriendirileceğı daha fazla longitudinal çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.



KAYNAKLAR

- Abiona TC, Onayade AA, Ijadunola KT, Abayomi IO, Makanjuola RO. Growth pattern of exclusively breast-fed infants during the first six months of life in Ile-Ife, Osun State, Nigeria. *Nutr Health*. 2002;16(4):301-12.
- Adler P: Effect of some environmental factors on sequence of permanent tooth eruption. *J Dent Res* 1963, 1963;42:605-16.
- Agostoni C, Galli C, Riva E, Colombo C, Giovannini M, Marangoni F. Reduced docosahexaenoic acid synthesis may contribute to growth restriction in infants born to mothers who smoke. *J Pediatr*. 2005 Dec;147(6):854-6.
- Aguilar-Zinser V, Irigoyen ME, Rivera G, Maupomé G, Sánchez-Pérez L, Velázquez C. Cigarette smoking and dental caries among professional truck drivers in Mexico. *Caries Res*. 2008;42(4):255-62.
- Ahiko N, Baba Y, Tsuji M, Horikawa R, Moriyama K. Investigation of maxillofacial morphology and oral characteristics with Turner syndrome and early mixed dentition. *Congenit Anom (Kyoto)*. 2019 Jan;59(1):11-17.
- Akalin-Sel T, Campbell S. 1992. Understanding the pathophysiology of intra-uterine growth retardation: the role of the 'lower limb reflex' in redistribution of blood flow. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 23: 79–86.
- Akçay D, Özçebe H. Çocukların Evde Sigara Dumanından Pasif Etkilenme Durumlarının İncelenmesi. *DergiParkZeynep Kamil Tıp Bülteni* 2018; 49(3): 229-236.
- Aktoren O, Tuna EB, Guven Y, Gokcay G. A study on neonatal factors and eruption time of primary teeth. *Community Dent Health*. 2010 Mar;27(1):52-6.
- Al-Batayneh OB, Shaweesh AI, Alsoreeky ES. Timing and sequence of emergence of deciduous teeth in Jordanian children. *Arch Oral Biol*. 2015 Jan;60(1):126-33.
- Al-Ghazali W, Chita SK, Chapman MG, Allan LD. Evidence of redistribution of cardiac output in asymmetrical growth retardation. *Br J Obstet Gynaecol*. 1989 Jun;96(6):697-704.
- Aligne C, Moss M, Auinger P, Weitzman M. Association of pediatric dental caries with passive smoking. *J Am Med Assoc*. 2003;289:1258–64.
- Al-Jasser NM, Bello LL. Time of eruption of primary dentition in Saudi children. *J Contemp Dent Pract*. 2003;4:65–75.
- Almonaitiene R, Balciuniene I, Tutkuviene J. Factors influencing permanent teeth eruption. Part one--general factors. *Stomatologija*. 2010;12:67-72.

- Almonaitiene R, Balciuniene I, Tutkuviene J. Standards for permanent teeth emergence time and sequence in Lithuanian children, residents of Vilnius city. *Stomatologija*. 2012;14(3) :93–100.
- Alnemer KA, Pani SC, Althubaiti AM, Bawazeer M. Impact of birth characteristics, breast feeding and vital statistics on the eruption of primary teeth among healthy infants in Saudi Arabia: an observational study. *BMJ Open*. 2017 Dec 15;7(12).
- Alvarez JO, Navia JM. Nutritional status, tooth eruption, and dental caries: a review. *Am J Clin Nutr* 1989; 49:417–426.
- Alvarez JO. Nutrition, tooth development, and dental caries. *Am J Clin Nutr*. 1995 Feb;61(2):410-416.
- Alverson CJ, Strickland MJ, Gilboa SM, Correa A. Maternal smoking and congenital heart defects in the Baltimore-Washington Infant Study. *Pediatrics*. 2011 AMar;127(3):e647-53.
- Alves LB, Costa PP, Scombatti de Souza SL, de Moraes Grisi MF, Palioto DB, Taba Jr M, Novaes Jr AB Jr. Acellular dermal matrix graft with or without enamel matrix derivative for root coverage in smokers: a randomized clinical study. *J Clin Periodontol*. 2012;39(4):393-399.
- Alwan N, Siddiqi K, Thomson H, Cameron I. Children's exposure to second-hand smoke in the home: a household survey in the North of England. *Health Soc Care Community*. 2010 May;18(3):257-63.
- Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol*. 2004 May 19;43(10):1731-7.
- Andersen AN, Lund-Andersen C, Larsen JF, Christensen NJ, Legros JJ, Louis F, Angelo H, Molin J. Suppressed prolactin but normal neurophysin levels in cigarette smoking breast-feeding women. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1982 Oct;17(4):363-8.
- Andriani H, Kuo HW. Adverse effects of parental smoking during pregnancy in urban and rural areas. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2014 Dec 31;14:414.
- Angelopoulou MV, Kontogiorgos E, Emmanouil D. Congenital adrenal hyperplasia: a case report with premature teeth exfoliation and bone resorption. *Pediatrics*. 2015 Jun;135(6):e1524-9.
- Angelos GM, Smith DR, Jorgenson R, Sweeney EA. Oral complications associated with neonatal oral tracheal intubation: a critical review. *Pediatr Dent*. 1989 Jun;11(2):133-40.
- Appleton RE, Leach H. Delayed eruption of secondary dentition associated with phenytoin therapy. *Dev Med Child Neurol*. 1991 Dec;33(12):1117-8.
- Argüder E. Pasif içicilik. *Derleme. Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi* 2016; 4 (1): 56-68.

- Ashley MJ, Cohen J, Ferrence R, Bull S, Bondy S, Poland B, Pederson L. Smoking in the home: changing attitudes and current practices. *Am J Public Health*. 1998 May;88(5):797-800.
- Avsar A, Darka O, Topaloglu B, Bek Y. Association of passive smoking with caries and related salivary biomarkers in young children. *Arch Oral Biol*. 2008;53:969-74.
- Avsar A, Topaloglu B, Hazar-Bodrumlu E. Association of passive smoking with dental development in young children. *Eur J Paediatr Dent*. 2013 Sep;14(3):215-8.
- Avşar A, Darka O, Bodrumlu EH, Bek Y. Evaluation of the relationship between passive smoking and salivary electrolytes, protein, secretory IgA, sialic acid and amylase in young children. *Arch Oral Biol*. 2009;54(5):457-63.
- Ayo-Yusuf OA, Reddy PS, van Wyk PJ, van den Borne BW. Household smoking as a risk indicator for caries in adolescents' permanent teeth. *J Adolesc Health*. 2007 Sep;41(3):309-11.
- Bahadori B, Riediger ND, Farrell SM, Uitz E, Moghadasian MF. Hypothesis: smoking decreases breast feeding duration by suppressing prolactin secretion. *Med Hypotheses*. 2013 Oct;81(4):582-6.
- Baker RR, Massey ED, Smith G. An overview of the effects of tobacco ingredients on smoke chemistry and toxicity. *Food Chem Toxicol*. 2004;42 Suppl:S53-83.
- Banderali G, Martelli A, Landi M, Moretti F, Betti F, Radaelli G, Lassandro C, Verduci E. Short and long term health effects of parental tobacco smoking during pregnancy and lactation: a descriptive review. *J Transl Med*. 2015 Oct 15;13:327.
- Barnea ER. Modulatory effect of maternal serum on xenobiotic metabolizing activity of placental explants: modification by cigarette smoking. *Hum Reprod* 1994;9:1017-21.
- Bartzela T, Türp JC, Motschall E, Maltha JC. Medication effects on the rate of orthodontic tooth movement: a systematic literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009 Jan;135(1):16-26.
- Bastos JL, Peres MA, Peres KG, Barros AJ. Infant growth, development and tooth emergence patterns: A longitudinal study from birth to 6 years of age. *Arch Oral Biol*. 2007 Jun;52(6):598-606.
- BAT 2010. Tütünün Tarihçesi. <http://www.bat.com.tr/group/sites/>, 2019.
- Batstra L, Hadders-Algra M, Neeleman J. Effect of antenatal exposure to maternal smoking on behavioural problems and academic achievement in childhood: prospective evidence from a Dutch birth cohort. *Early Hum Dev* 2003; 75(1-2): 21-33.

- Bayrak S, Sen Tunc E, Tuloglu N, Acikgoz A. Timing of permanent teeth eruption in Turkish children. *J Clin Pediatr Dent.* 2012 Winter;37(2):207-11.
- Behr J, Nowak D. Tobacco smoke and respiratory disease. In: D'Amato G, Holgate ST (Eds.). *The impact of Air Pollution on Respiratory Health.* First Ed. Sheffield:ERS Journal Ltd. *Eur Respir Mon,* 2002; 21: 161-79.
- Behrooz L, Balekian DS, Faridi MK, Espinola JA, Townley LP, Camargo CA Jr. Prenatal and postnatal tobacco smoke exposure and risk of severe bronchiolitis during infancy. *Respir Med.* 2018 Jul;140:21-26. Bei M, Molecular genetics of tooth development. *Curr Opin Genet Dev* 2009 19: 504–510.
- Bekö G, Morrison G, Weschler CJ, Koch HM, Pälme C, Salthammer T, Schripp T, Toftum J, Clausen G. Measurements of dermal uptake of nicotine directly from air and clothing. *Indoor Air.* 2017 Mar;27(2):427-433.
- Bendayan R, Sullivan JT, Shaw C, Frecker RC, Sellers EM. Effect of cimetidine and ranitidine on the hepatic and renal elimination of nicotine in humans. *Eur J Clin Pharmacol.* 1990;38(2):165-9.
- Benko S, Fantes JA, Amiel J, Kleinjan DJ, Thomas S, Ramsay J, Jamshidi N, Essafi A, Heaney S, Gordon CT, McBride D, Golzio C, Fisher M, Perry P, Abadie V, Ayuso C, Holder-Espinasse M, Kilpatrick N, Lees MM, Picard A, Temple IK, Thomas P, Vazquez MP, Vekemans M, Roest Crollius H, Hastie ND, Munnich A, Etchevers HC, Pelet A, Farlie PG, Fitzpatrick DR, Lyonnet S. Highly conserved non-coding elements on either side of SOX9 associated with Pierre Robin sequence. *Nat Genet.* 2009 Mar;41(3):359-64.
- Benowitz NL, Hukkanen J, Jacob P 3rd. Nicotine chemistry, metabolism, kinetics and biomarkers. *Handb Exp Pharmacol.* 2009;(192):29-60.
- Berman S. Otitis media in children. *N Engl J Med.* 1995 Jun 8;332(23):1560-5.
- Bernabe E, MacRitchie H, Longbottom C, Pitts NB, Sabbah W. Birth Weight, Breastfeeding, Maternal Smoking and Caries Trajectories. *J Dent Res.* 2017 Feb;96(2):171-178.
- Bhat SK, Beilin LJ, Robinson M, Burrows S, Mori TA. Maternal smoking and low family income during pregnancy as predictors of the relationship between depression and adiposity in young adults. *J Dev Orig Health Dis.* 2018 Oct;9(5):552-560.
- Bildik NH, Bilgin E, Demirdöğen E, Yıldız E, Aslan D, Yalçın S. Çocuklar sigara dumanından pasif etkilenim açısından risk altında mı?: bir ilköğretim okulu deneyimi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2008;51:147-52.

- Billewicz WZ, McGregor IA. Eruption of permanent teeth in West African (Gambian) children in relation to age, sex and physique. *Ann Hum Biol.* 1975 Apr;2(2):117-28.
- Billings RJ, Berkowitz RJ, Watson G. Teeth. *Pediatrics.* 2004 Apr;113(4 Suppl):1120-7.
- Blackburn C, Spencer N, Bonas S, Coe C, Dolan A, Moy R. Effect of strategies to reduce exposure of infants to environmental tobacco smoke in the home: cross sectional survey. *BMJ.* 2003 Aug 2;327(7409):257.
- Blake CA, Sawyer CH. Nicotine blocks the suckling-induced rise in circulating prolactin in lactating rats. *Science.* 1972 Aug 18;177(4049):619-21.
- Blatt K, Moore E, Chen A, Van Hook J, DeFranco E. Association of reported trimester-specific smoking cessation with fetal growth restriction. *Obstet Gynecol.* 2015;125:1452–9.
- Borland R, Mullins R, Trotter L, White V. Trends in environmental tobacco smoke restrictions in the home in Victoria, Australia. *Tob Control.* 1999 Autumn;8(3):266-71.
- Botto, L.D., Correa, A. Decreasing the burden of congenital heart anomalies: an epidemiologic evaluation of risk factors and survival. *Prog. Pediatr. Cardiol.* 2003;18 (2), 111-121.
- Bowatte G, Tham R, Perret JL, Bloom MS, Dong G, Waidyatillake N, Bui D, Morgan GG, Jalaludin B, Lodge CJ, Dharmage SC. Air Pollution and Otitis Media in Children: A Systematic Review of Literature. *Int J Environ Res Public Health.* 2018 Feb 3;15(2).
- Boyacı H, Duman C, Başığit İ, Ilgazlı A, Yıldız F. İlkokul çocuklarında çevresel sigara dumanına maruziyetin idrar kotinin düzeyi ile değerlendirilmesi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi.* 2004;52:231-6.
- Boyacı H, Etiler N, Duman C, Basyigit I, Pala A. Environmental tobacco smoke exposure in school children: parent report and urine cotinine measures. *Pediatr Int.* 2006 Aug;48(4):382-9.
- Bradley RH, Corwyn RF. Socioeconomic status and child development. *Annu Rev Psychol.* 2002;53:371-99.
- Brin I, Ben-Bassat Y, Einy S, Koyoumdjisky-Kaye E. Premature extractions of primary molars and the crown/ root ratio of their permanent successors. *ASDC Journal of Dentistry for Children* 1991;58:409–12.
- Brody AL, Mandelkern MA, London ED, Khan A, Kozman D, Costello MR, Vellios EE, Archie MM, Bascom R, Mukhin AG. Effect of secondhand smoke on

- occupancy of nicotinic acetylcholine receptors in brain. *Arch Gen Psychiatry*. 2011 Sep;68(9):953-60.
- Bullen C. Impact of tobacco smoking and smoking cessation on cardiovascular risk and disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2008; 6:883-895.
- Burgueno Torres L, Mourelle Martínez MR, Diéguez Pérez M, de Nova García JM. Sexual dimorphism of primary dentition in Spanish children. *Acta Odontol Scand*. 2018 Nov;76(8):545-552.
- California Environmental Protection Agency: Air Resources Board. Proposed Identification of Environmental Tobacco Smoke as a Toxic Air Contaminant. Sacramento: California Environmental Protection Agency, 2005. https://www.arb.ca.gov/toxics/id/summary/etsPT_a.pdf, 2019.
- Camm JH, Schuler JL. Premature eruption of the premolars. *ASDC J Dent Child*. 1990 Mar-Apr;57(2):128-33.
- Cantu G, Buschang PH, Gonzalez JL. Differential growth and maturation in idiopathic growth-hormone-deficient children. *Eur J Orthod*. 1997;19:131–9.
- Carlos L, Jiménez Soriano Y, Sarrión Pérez MG. Dental management of patients with endocrine disorders. *J Clin Exp Dent* 2010;2:e196-203.
- Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. *J Dent Res*. 1989 May;68(5):773-9.
- Celikoglu M, Kazanci F, Miloglu O, Oztek O, Kamak H, Ceylan I. Frequency and characteristics of tooth agenesis among an orthodontic patient population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2010 Sep 1;15(5):e797-801.
- Cerami C, Founds H, Nicholl I et al. Tobacco smoke is a source of toxic reactive glycation products. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1997;94: 13915–20.
- Chadha SK, Agarwal AK, Gulati A, Garg A. A comparative evaluation of ear diseases in children of higher versus lower socioeconomic status. *J Laryngol Otol*. 2006 Jan;120(1):16-9.
- Chaitanya P, Reddy JS, Suhasini K, Chandrika IH, Praveen D. Time and Eruption Sequence of Permanent Teeth in Hyderabad Children: A Descriptive Cross-sectional Study. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2018 Jul-Aug;11(4):330-337.
- Chan E, Bockmann M, Hughes T, Mihailidis S, Townsend G. Do feeding practices, gestation length, and birth weight affect the timing of emergence of the first primary tooth? In: Townsend GC, Kanazawa E, Takayama H, editors. *New directions in dental anthropology*. Adelaide: University of Adelaide Press. p 35.

- Chen LC, Quan C, Hwang JS, Jin X, Li Q, Zhong M, Rajagopalan S, Sun Q. Atherosclerosis lesion progression during inhalation exposure to environmental tobacco smoke: a comparison to concentrated ambient air fine particles exposure. *Inhal Toxicol*. 2010 May;22(6):449-59.
- Christensen LH, Høyer BB, Pedersen HS, Zinchuk A, Jönsson BAG, Lindh C, Dürr DW, Bonde JP, Toft G. Prenatal smoking exposure, measured as maternal serum cotinine, and children's motor developmental milestones and motor function: A follow-up study. *Neurotoxicology*. 2016 Mar;53:236-245.
- Church DF, Pryor WA. Free-radical chemistry of cigarette smoke and its toxicological implications. *Environ Health Perspect* 1985; 64: 111–126.
- Collins MA, Mauriello SM, Tyndall DA, Wright JT. Dental anomalies associated with amelogenesis imperfecta: a radiographic assessment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1999;88:358-64.
- Cross BA. The hypothalamus and the mechanism of sympathico-adrenal inhibition of milk ejection. *J Endocrinol*. 1955 Jan;12(1):15-28.
- Cruz IT, Fraiz FC, Celli A, Amenabar JM, Assunção LR. Dental and oral manifestations of celiac disease. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2018 Nov 1;23(6):e639-e645.
- Cui H, Gong TT, Liu CX, Wu QJ. Associations between Passive Maternal Smoking during Pregnancy and Preterm Birth: Evidence from a Meta-Analysis of Observational Studies. *PLoS One*. 2016 Jan 25;11(1):e0147848.
- Daisey JM, Mahanama KR, Hodgson AT. Toxic volatile organic compounds in simulated environmental tobacco smoke: emission factors for exposure assessment. *J Expo Anal Environ Epidemiol*. 1998 Jul-Sep;8(3):313-34.,
- Damasceno DC, Sinzato YK, Bueno A, Dallaqua B, Lima PH, Calderon IM, Rudge MV, Campos KE. Metabolic profile and genotoxicity in obese rats exposed to cigarette smoke. *Obesity (Silver Spring)*. 2013 Aug;21(8):1596-601.
- Davidopoulou S, Chatzigianni A. Craniofacial morphology and dental maturity in children with reduced somatic growth of different aetiology and the effect of growth hormone treatment. *Prog Orthod*. 2017 Dec;18(1):10.
- Dawson DV, Blanchette DR, Douglass JM, Tinanoff N, Kramer KWO, Warren JJ, Phipps KR, Starr DE, Marshall TA, Mabry TR, Pagan-Rivera K, Banas JA, Drake DR. Evidence of Early Emergence of the Primary Dentition in a Northern Plains American Indian Population. *JDR Clin Trans Res*. 2018 Apr;3(2):161-169.
- De S, Fenton JE, Jones AS, Clarke RW. Passive smoking, allergic rhinitis and nasal obstruction in children. *J Laryngol Otol*. 2005 Dec;119(12):955-7.
- Demirjian A. Dentition. In: Falkner F, Tanner JM, editors. *Postnatal growth neurobiology*. 2nd Ed., New York: Springer; 1986; 269–95.

- Dempsey, D.A., Benowitz, N.L., 2001. Risks and benefits of nicotine to aid smoking cessation in pregnancy. *Drug Saf.* 24 (4), 277–322.
- Denson R, Nanson JL, McWatters MA. Hyperkinesia and maternal smoking. *Can Psychiatr Assoc J* 1975 Apr; 20(3):183–7. 225.
- Devraj IM, Bhojraj N, Narayanappa. Polymorphism in the Eruption Sequence of Primary Dentition: A Cross-sectional Study. *J Clin Diagn Res.* 2017 May;11(5):72-74.
- Diamanti J, Townsend GC. New standards for permanent tooth emergence in Australian children. *Aust Dent J.* 2003 Mar;48(1):39-42.
- DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. *Pediatrics.* 2004 Apr;113(4 Suppl):1007-15.
- Diz P, Limeres J, Salgado AF, Tomás I, Delgado LF, Vázquez E, Feijoo JF. Correlation between dental maturation and chronological age in patients with cerebral palsy, mental retardation, and Down syndrome. *Res Dev Disabil.* 2011 Mar-Apr;32(2):808-17.
- Dong Q, Wu H, Dong G, Lou B, Yang L, Zhang L. The morphology and mineralization of dental hard tissue in the offspring of passive smoking rats. *Arch Oral Biol.* 2011 Oct;56(10):1005-13.
- Dong T, Hu W, Zhou X, Lin H, Lan L, Hang B, Lv W, Geng Q, Xia Y. Prenatal exposure to maternal smoking during pregnancy and attention-deficit/hyperactivity disorder in offspring: A meta-analysis. *Reprod Toxicol.* 2018 Mar;76:63-70.
- Dorotheou D, Gkantidis N, Karamolegkou M, Kalyvas D, Kiliaridis S, Kitraki E. Tooth eruption: altered gene expression in the dental follicle of patients with cleidocranial dysplasia. *Orthod Craniofac Res.* 2013 Feb;16(1):20-7.
- Ebrahim E, Paulsson L. The impact of premature birth on the permanent tooth size of incisors and first molars. *Eur J Orthod* 2017; 39: 622–627.
- Eid HA, Syed S, Soliman AN. The role of gingival melanin pigmentation in inflammation of gingiva, based on genetic analysis. *J Int Oral Health.* 2013 Aug;5(4):1-7.
- Ekerbiçer HC, Çelik M, Güler E, Davutoğlu M, Kılınc M. Evaluating environmental tobacco smoke exposure in a group of Turkish primary school students and developing intervention methods for prevention. *BMC Public Health* 2007; 7: 202.
- Ekseli R, Lösönen M, Ikavalko T, Myllykangas R, Lakka T, Laine MT. Secular trends affect timing of emergence of permanent teeth. *Angle Orthod.* 2016; 86: 53-58.

- Elamin F, Hector MP, Liversidge HM. The timing of mandibular tooth formation in two African groups. *Ann Hum Biol.* 2017 May;44(3):261-272.
- El-Zayadi AR. Heavy smoking and liver. *World J Gastroenterol.* 2006 Oct 14;12(38):6098-101.
- EPA 1992. Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and Other Disorders. <http://www.epa.gov/ncea/ets/pdfs/acknowl.pdf>, 2018.
- Fadavi S, Punwani IC, Adeni S, Vidyasagar D. Eruption pattern in the primary dentition of premature low-birth-weight children. *ASDC J Dent Child.* 1992 Mar-Apr;59(2):120-2.
- Fatemifar G, Evans DM, Tobias JH. The association between primary tooth emergence and anthropometric measures in young adults: findings from a large prospective cohort study. *PLoS One.* 2014 May 13;9(5).
- Fatemifar G, Hoggart CJ, Paternoster L, Kemp JP, Prokopenko I, Horikoshi M, Wright VJ, Tobias JH, Richmond S, Zhurov AI, Toma AM, Pouta A, Taanila A, Sipila K, Lähdesmäki R, Pillas D, Geller F, Feenstra B, Melbye M, Nohr EA, Ring SM, St Pourcain B, Timpson NJ, Davey Smith G, Jarvelin MR, Evans DM. Genome-wide association study of primary tooth eruption identifies pleiotropic loci associated with height and craniofacial distances. *Hum Mol Genet.* 2013 Sep 15;22(18):3807-17.
- Filonzi L, Magnani C, Lavezzi AM, Vaghi M, Nosetti L, Nonnis Marzano F. Detoxification genes polymorphisms in SIDS exposed to tobacco smoke. *Gene.* 2018 Mar 30;648:1-4.
- Fischer F, Kraemer A. Factors associated with secondhand smoke exposure in different settings: Results from the German Health Update (GEDA) 2012. *BMC Public Health.* 2016 Apr 14;16:327.
- Florath I, Kohler M, Weck MN, Brandt S, Rothenbacher D, Schöttker B, Moß A, Gottmann P, Wabitsch M, Brenner H. Association of pre- and post-natal parental smoking with offspring body mass index: an 8-year follow-up of a birth cohort. *Pediatr Obes.* 2014 Apr;9(2):121-34.
- Florescu A, Ferrence R, Einarson T, Selby P, Soldin O, Koren G. Methods for quantification of exposure to cigarette smoking and environmental tobacco smoke: focus on developmental toxicology. *Ther Drug Monit.* 2009 Feb;31(1):14-30.
- Folayan M, Owotade F, Adejuyigbe E, Sen S, Lawal B, Ndukwe K. The timing of eruption of the primary dentition in Nigerian children. *Am J Phys Anthropol.* 2007 Dec;134(4):443-8.
- Folayan MO, Oziegbe EO, Esan AO. Breastfeeding, timing and number of erupted teeth in first twelve months of life in Nigerian children. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010 Dec;11(6):279-82.

- Folayan MO, Sowole CA. Association between breastfeeding and eruption of the first tooth in preschool children in Nigeria. *Eur J Paediatr Dent*. 2013 Mar;14(1):51-4.
- 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.
- Fukuma M, Seto Y, Fukushima K, Sakurai T, Dan K, Fujita H, Toyoshima S. The effect of food dye and other environmental substances on the host defense reaction in mice in relation to virus infection. *J Toxicol Sci*. 1986 Aug;11(3):169-77.
- Gale CR, Walton S, Martyn CN. Foetal and postnatal head growth and risk of cognitive decline in old age. *Brain* 2003;126(Pt 10):2273-8.
- Garn SM, Lewis AB, Kerewskyr S. Genetic, nutritional, and maturational correlates of dental development. *J Dent Res*. 1965; 44:228-242.
- Garn SM, Osborne RH, Alvesalo L, Horowitz SL. Maternal and gestational influences on deciduous and permanent tooth size. *J Dent Res*. 1980 Feb;59(2):142-3.
- Gartner LP, Saad AY, Hiatt JL. Effects of nicotine on murine incisor development. *J Biol Buccale*. 1990 Jun;18(2):83-8.
- Gaur R, Boparai G, Saini K. Effect of under-nutrition on permanent tooth emergence among Rajputs of Himachal Pradesh, India. *Ann Hum Biol* 2011; 38:84-92.
- Gergen PJ, Fowler JA, Maurer KR, Davis WW, Overpeck MD. The burden of environmental tobacco smoke exposure on the respiratory health of children 2 months through 5 years of age in the United States: Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 to 1994. *Pediatrics*.1998;101:1-8. Gilpin EA, Farkas AJ, Emery SL, Ake CF, Pierce JP. Clean indoor air: advances in California, 1990-1999. *Am J Public Health*. 2002 May;92(5):785-91.
- Ginzellová K, Kripnerová T, Dostálová T. Anomalous findings of number, morphology and size of permanent teeth in 7-10 years children living in the Czech Republic. *Prague Med Rep*. 2013;114(2):113-22.
- Ginzkey C, Kampfinger K, Friehs G, Köhler C, Hagen R, Richter E, Kleinsasser NH. Nicotine induces DNA damage in human salivary glands. *Toxicol Lett*. 2009;184(1):1-4.
- Gori, G. B, Benowitz, N. L, & Lynch, C. J. Mouth versus deep airways absorption of nicotine in cigarette smokers. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*.1986; 25(6), 1181-1184.
- Guerin M.R. Jenkins R.A.ve Tomkins B.A. *The Chemistry of Environmental Tobacco Smoke: Composition and Measurement*, Eisenberg, M. *The Chemistry of Environmental Tobacco Smoke: Composition and Measurement*. 2th Ed., Chelsea, Lewis Publishers,1992, 49-69.

- Gupta A, Hiremath SS, Singh SK, Poudyal S, Niraula SR, Baral DD, Singh RK. Emergence of primary teeth in children of Sunsari district of Eastern Nepal. *Mcgill J Med.* 2007;10:11–15.
- Haddad AE, Correa MS. The relationship between the number of erupted primary teeth and the child's height and weight: a cross-sectional study. *J Clin Pediatr Dent.* 2005 Summer;29(4):357-62.
- Hagg U, Taranger J. Dental development, dental age and tooth counts. A longitudinal study of the timing of tooth emergence in Swedish children from birth to 18 years. *Angle Orthod.* 1985; 55:93–107.
- Hajifattahi F, Azarshab M, Haghgoo R, Lesan S. Evaluation of the Relationship between Passive Smoking and Oral Pigmentation in Children. *J Dent (Tehran).* 2010 Summer;7(3):119-23.
- Halliwell B. Oxidative stress and cancer: have we moved forward? *Biochem J.* 2007 Jan 1;401(1):1-11.
- Hammaren-Malmi S, Tarkkanen J, Mattila PS. Analysis of risk factors for childhood persistent middle ear effusion. *Acta Otolaryngol.* 2005 Oct;125(10):1051-4.
- Hanioka T, Ojima M, Tanaka K, Yamamoto M. Does secondhand smoke affect the development of dental caries in children? A systematic review. *Int J Environ Res Public Health.* 2011 May;8(5):1503-19.
- Hanioka T, Tanaka K, Ojima M, Yuuki K. Association of melanin pigmentation in the gingiva of children with parents who smoke. *Pediatrics.* 2005;116(2):186-90.
- Harila-Kaera V, Heikkinen T, Alsesalo L. The eruption of permanent incisors and first molars in prematurely born children. *Eur J Orthod.* 2003; 25:293-299.
- Harris EF, Barcroft ED, Haydar S, Haydar B. Delayed tooth formation in low birthweight African-American children. *Pediatr Dent.* 1993; 15: 30-34.
- Harrod CS, Reynolds RM, Chasan-Taber L, Fingerlin TE, Glueck DH, Brinton JT, Dabelea D. Quantity and timing of maternal prenatal smoking on neonatal body composition: the healthy start study. *J Pediatr.* 2014;165:707–12
- Hasmun NN, Drummond BK, Milne T, Cullinan MP, Meldrum AM, Coates D. Effects of environmental tobacco smoke on the oral health of preschool children. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2017 Dec;18(6):393-398.
- Hassanali J, Odhiambo JW. Ages of eruption of the permanent teeth in Kenyan African and asian children. *Ann Hum Biol.* 1981 Sep-Oct;8(5):425-34.
- Hatton ME. A measure of the effects of heredity and environment on eruption of the deciduous teeth. *J Dent Res* 1955;34:397-401.

- Hazza'a AM, Rawashdeh MA, Al-Jamal G, Al-Nimri KS. Dental development in children with cleft lip and palate: a comparison between unilateral and bilateral clefts. *Eur J Paediatr Dent*. 2009 Jun;10(2):90-4.
- He Y, Luo R, Wang T, Gao J, Liu C. Prenatal Exposure to Environmental Tobacco Smoke and Early Development of Children in Rural Guizhou Province, China. *Int J Environ Res Public Health*. 2018 Dec 14;15(12).
- Hecht SS. Tobacco carcinogens, their biomarkers and tobacco-induced cancer. *Nat Rev Cancer* 2003;3:733-44.
- Heikkinen T, Alvesalo L, Osborne RH, Pirttiniemi P. Maternal smoking and tooth formation in the foetus. I. Tooth crown size in the deciduous dentition. *Early Hum Dev*. 1992;30:49-49.
- Heikkinen T, Alvesalo L, Osborne RH, Tienari J. Maternal smoking and tooth formation in the foetus. II. Tooth crown size in the permanent dentition. *Early Hum Dev*. 1994;40:73-86.
- Helm S, Seidler B. Timing of permanent tooth emergence in Danish children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1974;2(3):122-9.
- Hennequin M, Allison PJ, Veyrune JL. Prevalence of oral health problems in a group of individuals with Down syndrome in France. *Dev Med Child Neurol*. 2000 Oct;42(10):691-8.
- Hilgers KK, Akridge M, Scheetz JP, Kinane DF. Childhood obesity and dental development. *Pediatr Dent*. 2006; 28: 18-22.
- Hofer SE, Rosenbauer J, Grulich-Henn J, Naeke A, Fröhlich-Reiterer E, Holl RW. Smoking and metabolic control in adolescents with type 1 diabetes. *J Pediatr*. 2009;54:20-3.
- Hoffman JJ, Kaplan S, Liberthson RR. Prevalence of congenital heart disease. *Am Heart J*. 2004 Mar;147(3):425-39.
- Hoffmann D, Hoffmann I. The changing cigarette, 1950-1995. *J Toxicol Environ Health*. 1997; Mar;50(4):307-64.
- Hoffmann, D, Hoffmann, I. Tobacco smoke components. *Betir. Tabak. Int*. 1998;18, 49-52.
- Holman DJ, Jones RE. Longitudinal analysis of deciduous tooth emergence: II. Parametric survival analysis in Bangladeshi, Guatemalan, Japanese, and Javanese children. *Am J Phys Anthropol*. 1998 Feb;105(2):209-30.
- Holman DJ, Jones RE. Longitudinal analysis of deciduous tooth emergence: III. Sexual dimorphism in Bangladeshi, Guatemalan, Japanese, and Javanese children. *Am J Phys Anthropol*. 2003 Nov;122(3):269-78.

- Holman DJ, Yamaguchi K. Longitudinal analysis of deciduous tooth emergence: IV. Covariate effects in Japanese children. *Am J Phys Anthropol.* 2005 Mar;126(3):352-8.
- Holt PG. Immune and inflammatory function in cigarette smokers. *Thorax.* 1987 Apr;42(4):241-9.
- Hopkinson JM, Schanler RJ, Fraley JK, Garza C. Milk production by mothers of premature infants: influence of cigarette smoking. *Pediatrics.* 1992 Dec;90(6):934-8.
- Horta BL, Kramer MS, Platt RW. Maternal smoking and the risk of early weaning: a meta-analysis. *Am J Public Health.* 2001 Feb;91(2):304-7.
- Horta BL, Victora CG, Menezes AM, Barros FC. Environmental tobacco smoke and breastfeeding duration. *Am J Epidemiol.* 1997 Jul 15;146(2):128-33.
- Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL, Diez-Roux A, Evans GW, McGovern P, Nieto FJ, Tell GS. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *JAMA.* 1998 Jan 14;279(2):119-24.
- Howard G, Wagenknecht LE, Cai J, Cooper L, Kraut MA, Toole JF. Cigarette smoking and other risk factors for silent cerebral infarction in the general population. *Stroke.* 1998;29(5):913---917.
- Hoyt AT, Canfield MA, Romitti PA, Botto LD, Anderka MT, Krikov SV, Tarpey MK, Feldkamp ML. Associations between maternal periconceptional exposure to secondhand tobacco smoke and major birth defects. *Am J Obstet Gynecol.* 2016 Nov;215(5):613.e1-613.e11.
- Huang L, Luo Y, Wen X, He YH, Ding P, Xie C, Liu T, Yuan SX, Jia DQ, Chen WQ. Gene-gene-environment interactions of prenatal exposed to environmental tobacco smoke, CYP1A1 and GSTs polymorphisms on full-term low birth weight: relationship of maternal passive smoking, gene polymorphisms, and FT-LBW. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2018 Jan 30:1-9.
- Huang L, Tian FY, Fan L, He YH, Peng D, Xie C, Tao L, Yuan SX, Jia DQ, Chen WQ. Appetite during the second and third trimesters mediates the impact of prenatal environmental tobacco smoke exposure on symmetric full-term low birth weight. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2018 Oct 10:1-10.
- Hudson DB, Timiras PS. Nicotine injection during gestation: impairment of reproduction, fetal viability, and development. *Biol Reprod.* 1972 Oct;7(2):247-253.
- Hughes TE, Bockmann MR, Seow K, Gotjamanos T, Gully N, Richards LC, Townsend GC. Strong genetic control of emergence of human primary incisors. *J Dent Res.* 2007 Dec;86(12):1160-5.

- Hulland SA, Lucas JO, Wake MA, Hesketh KD. Eruption of the primary dentition in human infants: a prospective descriptive study. *Pediatr Dent*. 2000 Sep-Oct;22(5):415-21. Erratum in: *Pediatr Dent* 2000 Nov-Dec;22(6):504.
- Hutcherson JA, Scott DA, Bagaitkar J. Scratching the surface – tobacco-induced bacterial biofilms. *Tob Induc Dis*. 2015;13:1.
- Iida T, Ono K, Inagaki T, Hosokawa R, Inenaga K. Nicotinic receptor agonist-induced salivation and its cellular mechanism in parotid acini of rats. *Auton Neurosci*. 2011;161(1-2):81-6.
- Iscan A, Yigitoglu MR, Ece A, Ari Z, Akyildiz M. The effect of cigarette smoking during pregnancy on cord blood lipid, lipoprotein and apolipoprotein levels. *Jpn Heart J* 1997;38(4):497–502.
- İnci G. Çocuklarda çevresel tütün dumanından etkilenme (edilgin içicilik) durumunun araştırılması. Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilindalı, İzmir Uzmanlık Tezi, 2017;11-12.
- Jaakkola MS, Jaakkola JJ. Assessment of exposure to environmental tobacco smoke. *Eur Respir J*. 1997;10: 2384–2397.
- Jauniaux E, Burton GJ Morphological and biological effects of maternal exposure to tobacco smoke on the feto-placental unit. *Early Hum Dev*. 2007; 83: 699–706.
- Jauniaux E, Gulbis B, Acharya G, Thiry P, Rodeck C. Maternal tobacco exposure and cotinine levels in fetal fluids in the first half of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999;93:25–9
- Jauniaux E, Gulbis B. Placental transfer of cotinine at 12–17 weeks of gestation and at term in heavy smokers. *Reprod Biomed Online* 2001;3(1):30–3.
- Jauniaux E, Johns J, Gulbis B, Spasic-Boskovic O, Burton GJ. Transfer of folic acid inside the first trimester gestational sac and the effect of maternal smoking. *Am J Obstet Gynecol* Jul 2007;197(1):58.e1–6.
- Jenkins KJ, Correa A, Feinstein JA, Botto L, Britt AE, Daniels SR, Elixson M, Warnes CA, Webb CL; American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young. Noninherited risk factors and congenital cardiovascular defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*. 2007 Jun 12;115(23):2995-3014.
- Jernvall J, Thesleff I. Tooth shape formation and tooth renewal: evolving with the same signals. *Development*. 2012 Oct;139(19):3487-97.
- Johnson W, Stovitz SD, Choh AC, Czerwinski SA, Towne B, Demerath EW. Patterns of linear growth and skeletal maturation from birth to 18 years of age in overweight young adults. *Int J Obes*. 2012; 36: 535-541.

- Jones LL, Hassanien A, Cook DG, Britton J, Leonardi-Bee J. Parental smoking and the risk of middle ear disease in children: a systematic review and meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2012 Jan;166(1):18-27.
- Junaid M, Narayanan MBA, Jayanthi D, Kumar SGR, Selvamary AL. Association between maternal exposure to tobacco, presence of TGFA gene, and the occurrence of oral clefts. A case control study. *Clin Oral Investig.* 2018 Jan;22(1):217-223.
- Jussila M, Thesleff I. Signaling networks regulating tooth organogenesis and regeneration, and the specification of dental mesenchymal and epithelial cell lineages. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2012 Apr 1;4(4):a008425.
- Kaloust S, Ishii K, Vargervik K. Dental development in Apert syndrome. *Cleft Palate Craniofac J.* 1997 Mar;34(2):117-21.
- Karadas M, Celikoglu M, Akdag MS. Evaluation of tooth number anomalies in a subpopulation of the North-East of Turkey. *Eur J Dent.* 2014 Jul;8(3):337-41.
- Kariya P, Tandon S, Singh S, Tewari N. Polymorphism in emergence of deciduous dentition: A cross-sectional study of Indian children. *J Investig Clin Dent.* 2018 Feb;9(1).
- Kaufman FL, Kharrazi M, Delorenze GN, Eskenazi B, Bernert JT. Estimation of environmental tobacco smoke exposure during pregnancy using a single question on household smokers versus serum cotinine. *J Expo Anal Environ Epidemiol.* 2002 Jul;12(4):286-95.
- Kaul SS, Pathak RK. Santosh Emergence of deciduous teeth in Punjabi children, north India. *Z Morphol Anthropol.* 1992;79: 25–34.
- Kaur I, Singal P, Bhatnagar DP. Timing of permanent teeth emergence and dental caries among Jatsikh children of public and government schools of Patiala District. *Anthropologist.* 2010;12:141–8.
- Khalifa, A. M., El Gendy, R. A., El-Mohsen, M. M. A., Hammour, A. A., & El Lateef Aly, R. S. A. Relationship between gestational age, birth weight and deciduous tooth eruption. *Gaz Egypt Paediatr Assoc.* 2014; 62(2), 41–45.
- Kliegman RM, Pittard WB, Fanaroff AA. Necrotising enterocolitis in neonates fed human milk. *J Paediatr.* 1979; 95: 450-453.
- Knopik VS, Maccani MA, Francazio S, McGeary JE. The epigenetics of maternal cigarette smoking during pregnancy and effects in child development. *Dev Psychopathol.* 2012;24:1377–90.
- Ko TJ, Tsai LY, Chu LC, Yeh SJ, Leung C, Chen CY, Chou HC, Tsao PN, Chen PC, Hsieh WS. Parental smoking during pregnancy and its association with low birth weight, small for gestational age, and preterm birth offspring: a birth cohort study. *Pediatr Neonatol.* 2014 Feb;55(1):20-7.

- Korf SR. The eruption of permanent central incisors following premature loss of their antecedents. *ASDC Journal of Dentistry for Children* 1965;32:39–44.
- Kozieł S, Żądzińska E, Gomula A. Parental smoking during pregnancy and head shape and size in school children. *Ann Hum Biol.* 2018 Aug;45(5):401-405.
- Kublay G, Terzioglu F, Karatay G. Gebelik ve Sigara.Sağlık Bakanlığı Yayın No:731.2008;7-8.
- Kubota M, Tanno-Nakanishi M, Yamada S, Okuda K, Ishihara K. Effect of smoking on subgingival microflora of patients with periodontitis in Japan. *BMC Oral Health.* 2011Jan;5:11:1.
- Kutesa A, Nkamba EM, Muwazi L, Buwembo W, Rwenyonyi CM. Weight, height and eruption times of permanent teeth of children aged 4-15 years in Kampala, Uganda. *BMC Oral Health.* 2013 Mar;16;13:15.
- Küçük Ö, Göçmen Y, Biçer S. Yozgat'ta yaşayan çocuklarda pasif içiciliğin solunum sistemi hastalıkları üzerine etkisi. *JOPP Derg* 2012; 4(3):124-129.
- Lakshmappa A, Guledgud MV, Patil K. Eruption times and patterns of permanent teeth in schoolchildren of India. *Indian J Dent Res.* 2011 Nov-Dec;22(6):755-63.
- Lal S, Cheng B, Kaplan S, Softness B, Greenberg E, Goland RS, Lalla E, Lamster IB. Accelerated tooth eruption in children with diabetes mellitus. *Pediatrics.*2008 May;121(5):e1139-43.
- Lampl M, Kuzawa CW, Jeanty P. Prenatal smoke exposure alters growth in limb proportions and head shape in the midgestation human fetus. *Am J Hum Biol.* 2003 Jul-Aug;15(4):533-46.
- Langley K, Holmans PA, van den Bree MB, Thapar A. Effects of low birth weight, maternal smoking in pregnancy and social class on the phenotypic manifestation of attention deficit hyperactivity disorder and associated antisocial behaviour: investigation in a clinical sample. *BMC Psychiatry.* 2007 Jun20 ;7:26.
- Larsen S, Haavaldsen C, Bjelland EK, Dypvik J, Jukic AM, Eskild A. Placental weight and birthweight: the relations with number of daily cigarettes and smoking cessation in pregnancy. A population study. *Int J Epidemiol.* 2018 Aug 1;47(4):1141-1150.
- Laugel-Haushalter V, Langer A, Marrie J, Fraulob V, Schuhbaur B, Koch-Phillips M, Dollé P, Bloch-Zupan A. From the transcription of genes involved in ectodermal dysplasias to the understanding of associated dental anomalies. *Mol Syndromol.* 2012 Oct;3(4):158-68.

- Lauterstein AM, Pruzansky S, Barber TK. Effect of deciduous mandibular molar pulpotomy on the eruption of succedaneous premolar. *Journal of Dental Research* 1962;41:1367–72.
- Law MR, Hackshaw AK. Environmental tobacco smoke. *Br Med Bull.* 1996 Jan;52(1):22-34.
- Lee BE, Hong YC, Park H, Ha M, Kim JH, Chang N, Roh YM, Kim BN, Kim Y, Oh SY, Kim YJ, Ha EH. Secondhand smoke exposure during pregnancy and infantile neurodevelopment. *Environ Res.* 2011 May;111(4):539-44.
- Lee KW, Abrahamowicz M, Leonard GT, Richer L, Perron M, Veillette S, Reischl E, Bouchard L, Gaudet D, Paus T, Pausova Z. Prenatal exposure to cigarette smoke interacts with OPRM1 to modulate dietary preference for fat. *J Psychiatry Neurosci.* 2015 Jan;40(1):38-45.
- Lee KW, Richmond R, Hu P, French L, Shin J, Bourdon C, Reischl E, Waldenberger M, Zeilinger S, Gaunt T, McArdle W, Ring S, Woodward G, Bouchard L, Gaudet D, Smith GD, Relton C, Paus T, Pausova Z. Prenatal exposure to maternal cigarette smoking and DNA methylation: epigenome-wide association in a discovery sample of adolescents and replication in an independent cohort at birth through 17 years of age. *Environ Health Perspect.* 2015 Feb;123(2):193-9.18.
- Leonardi-Bee J, Smyth A, Britton J, Coleman T. Environmental tobacco smoke and fetal health: systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2008 Sep;93(5):F351-61.
- Leroy R, Cecere S, Lesaffre E, Declerck D. Caries experience in primary molars and its impact on the variability in permanent tooth emergence sequences. *J Dent.* 2009 Nov;37(11):865-71.
- Leroy R, Cecere S, Lesaffre E, Declerck D. Variability in permanent tooth emergence sequences in Flemish children. *Eur J Oral Sci.* 2008 Feb;116(1):11-7.
- Leroy R, Hoppenbrouwers K, Jara A, Declerck D. Parental smoking behavior and caries experience in preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2008 Jun;36(3):249-57.
- Letson GW, Rosenberg KD, Wu L. Association between smoking during pregnancy and breastfeeding at about 2 weeks of age. *J Hum Lact.* 2002 Nov;18(4):368-72.
- Levin ED, Slotkin TA. Developmental neurotoxicity of nicotine. In: Slikker W, Chang L, eds. *Handbook of developmental neurotoxicology.* New York, NY: Academic Press, 1998:587– 615.
- Li Z, Li Z, Zhang J, Huo W, Zhu Y, Xie J, Lu Q, Wang B. Using nicotine in scalp hair to assess maternal passive exposure to tobacco smoke. *Environ Pollut.* 2017 Mar;222:276-282.

- Linnet KM, Dalsgaard S, Obel C, Wisborg K, Henriksen TB, Rodriguez A, Kotimaa A, Moilanen I, Thomsen PH, Olsen J, Jarvelin MR. Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. *Am J Psychiatry*. 2003 Jun;160(6):1028-40.
- Liversidge HM. Variation in modern human dental development. In: Thompson JL, Krovitz GE, Nelson AJ, editors. *Patterns of growth and development in the genus homo*. Cambridge, England: Cambridge University: Cambridge University Press; 2003. p. 73–113.
- Loevy HT, Aduss H, Rosenthal IM. Tooth eruption and craniofacial development in congenital hypothyroidism: report of case. *J Am Dent Assoc*. 1987 Sep;115(3):429-31.
- Lopes CMI, Cavalcanti MC, Alves E Luna AC, Marques KMG, Rodrigues MJ, DE Menezes VA. Enamel defects and tooth eruption disturbances in children with sickle cell anemia. *Braz Oral Res*. 2018 Aug 13;32.
- Luck W, Nau H, Hansen R, Steldinger R. Extent of nicotine and cotinine transfer to the human fetus, placenta and amniotic fluid of smoking mothers. *Dev Pharmacol Ther*. 1985;285:931-945.
- Lumbau A, Sale S, Chessa G. Ages of eruption: study on a sample of 204 Italian children aged 6 to 24 months. *Eur J Paediatr Dent*. 2008 Jun;9(2):76-80.
- Lund KE, Skrondal A, Vertio H, Helgason A.R. To what extent do parents strive to protect their children from environmental tobacco smoke in the nordic countries A population-based study. *Tob Control* 1998;7:56-60.
- Machado Jde B, Plínio Filho VM, Petersen GO, Chatkin JM. Quantitative effects of tobacco smoking exposure on the maternal-fetal circulation. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2011 Mar 31;11:24.
- Mackay J., Eriksen M. *The Tobacco Atlas*. WHO. 2002.
- Magnusson TE. Emergence of primary teeth and onset of dental stages in Icelandic children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1982 Apr;10(2):91-7.
- Majorana A, Cagetti MG, Bardellini E, Amadori F, Conti G, Strohmenger L, Campus G. Feeding and smoking habits as cumulative risk factors for early childhood caries in toddlers, after adjustment for several behavioral determinants: a retrospective study. *BMC Pediatr*. 2014 Feb 15;14:45.
- Manjunatha BS, Soni N. Estimation of age from development and eruption of teeth. *J Forensic Dent Sci*. 2014 May;6(2):73-76.
- Marelli AJ, Mackie AS, Ionescu-Ittu R, Rahme E, Pilote L. Congenital heart disease in the general population: changing prevalence and age distribution. *Circulation*. 2007 Jan 16;115(2):163-72.

- Marks SC. The basic and applied biology of tooth eruption. *Connect Tissue Res.* 1995;32(1-4):149-57.
- Marks SC, Schroeder HE. Tooth eruption: theories and facts. *Anat Rec.*1996; 2:374–393.
- Martin Moreno V, Molina Cabrerizo MR, Gómez Gómez C. [Relationship among the eruption of the first temporal teeth, the breast feeding duration and the anthropometric development in the first two years of life]. *Nutr Hosp.* 2006 May-Jun;21(3):362-8.
- Mascola MA, Van Vunakis H, Tager IB, Speizer FE, Hanrahan JP. Exposure of young infants to environmental tobacco smoke: breast-feeding among smoking mothers. *Am J Public Health.* 1998 Jun;88(6):893-6.
- Massler, M, Schour, I. Studies in tooth development: Theories of eruption. *American Journal of Orthodontics and Oral Surgery.* 1941; 27(10), 552–576.
- McAuliffe NJ, Hunter ML, Kau CH, Hunter B, Knox J. The dental management of a patient with hyperimmunoglobulinemia E syndrome: a case report. *Int J Paediatr Dent.* 2005 Mar;15(2):127-30.
- McCue JM, Link KL, Eaton SS, Freed BM. Exposure to cigarette tar inhibits ribonucleotide reductase and blocks lymphocyte proliferation. *J Immunol.* 2000 Dec 15;165(12):6771-5.
- Mennella JA, Yourshaw LM, Morgan LK. Breastfeeding and smoking: short-term effects on infant feeding and sleep. *Pediatrics.* 2007;120:497–502.
- Mercelina-Roumans PE, Schouten H, Ubachs JM, VanWersch JW. Cotinine concentrations in plasma of smoking pregnant women and infants. *Eur J Clin Chem Clin Biochem.* 1996Jul;34(7):525-528.
- Mobley C, Marshall TA, Milgrom P, Coldwell SE: The contribution of dietary factors to dental caries and disparities in caries. *Acad Pediatr* 2009, 9:410–414.
- Montgomery Downs H, Gozal D. Snore-associated sleep fragmentation in infancy: mental development effects and contribution of secondhand cigarette smoke exposure. *Pediatrics* 2006;117(3):496–502.
- Moore GF, Moore L, Littlecott HJ, Ahmed N, Lewis S, Sulley G, Jones E, Holliday J. Prevalence of smoking restrictions and child exposure to secondhand smoke in cars and homes: a repeated cross-sectional survey of children aged 10-11 years in Wales. *BMJ Open.* 2015 Jan 30;5(1):e006914.
- Moravej-Salehi E, Moravej-Salehi E, Hajifattahi F. Relationship of gingival pigmentation with passive smoking in women. *Tanaffos.* 2015;14(2):107–14.

- Mugonzibwa EA, Kuijpers-Jagtman AM, Laine-Alava MT, van't Hof MA. Emergence of permanent teeth in Tanzanian children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002 Dec;30(6):455-62.
- Murphy TD. Passive Smoking and Lung Disease. <https://emedicine.medscape.com/article/1005579-treatment>, 2018.
- Must A, Phillips SM, Tybor DJ, Lividini K, Hayes C. The association between childhood obesity and tooth eruption. *Obesity (Silver Spring).* 2012 Oct;20(10):2070-4.
- Nakayama Y, Mori M. Association of environmental tobacco smoke and snacking habits with the risk of early childhood caries among 3-year-old Japanese children. *J Public Health Dent.* 2015 Spring;75(2):157-62.
- Napierala M, Merritt TA, Miechowicz I, Mielnik K, Mazela J, Florek E. The effect of maternal tobacco smoking and second-hand tobacco smoke exposure on human milk oxidant-antioxidant status. *Environ Res.* 2018 Dec 12;170:110-121.
- Nayak R, Baliga MS. Crossed hemifacial hyperplasia: a diagnostic dilemma. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2007 Mar;25(1):39-42.
- Nazar GP, Lee JT, Arora M, Millett C. Socioeconomic inequalities in secondhand smoke exposure at home and at work in 15 Low- and Middle-Income Countries. *Nicotine Tob Res* 2016;18(5):1230e9.
- Nazher K. Bir Eğitim araştırma hastanesinde alt solunum yolu infeksiyonu nedeniyle başvuran beş yaş altı çocuklarda pasif içiciliğin etkisinin araştırılması. Fırat Üniversitesi. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Elazığ, Doktora Tezi, 2014; 85.
- Neto PG, Falcão MC. Eruption chronology of the first deciduous teeth in children born prematurely with birth weight less than 1500 g. *Rev Paul Pediatr.* 2014 Mar;32(1):17-23.
- Ng DK, Chow PY, Chan CH, Kwok KL, Cheung JM, Kong FY. An update on childhood snoring. *Acta Paediatr.* 2006 Sep;95(9):1029-35
- Ng DK, Kwok KL, Cheung JM, Leung SY, Chow PY, Wong WH, Chan CH, Ho JC. Prevalence of sleep problems in Hong Kong primary school children: a community-based telephone survey. *Chest.* 2005 Sep;128(3):1315-23.
- Nicholas CL, Kadavy K, Holton NE, Marshall T, Richter A, Southard T. Childhood body mass index is associated with early dental development and eruption in longitudinal sample from the Iowa Facial Growth Study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2018 Jul;154(1):72-81.
- Nishida N, Yamamoto Y, Tanaka M, Kataoka K, Kuboniwa M, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S. Association between involuntary smoking and salivary markers related to periodontitis: a 2-year longitudinal study. *J Periodontol.* 2008 Dec;79(12):2233-40.

- Nishida N, Yamamoto Y, Tanaka M, Maeda K, Kataoka K, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S. Association between passive smoking and salivary markers related to periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2006 Oct;33(10):717-23.
- Novignon J, Aboagye E, Agyemang OS, Aryeetey G. Socioeconomic-related inequalities in child malnutrition: evidence from the Ghana multiple indicator bracluster survey. *Health Econ Rev*. 2015 Dec;5(1):34.
- Ntani G, Day PF, Baird J, Godfrey KM, Robinson SM, Cooper C, Inskip HM; Southampton Women's Survey Study Group. Maternal and early life factors of tooth emergence patterns and number of teeth at 1 and 2 years of age. *J Dev Orig Health Dis*. 2015 Aug;6(4):299-307.
- Oberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Prüss-Ustün A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet*. 2011 Jan 8;377(9760):139-46.
- Oberoi S, Winder AE, Johnston J, Vargervik K, Slavotinek AM. Case reports of oculofaciocardiodental syndrome with unusual dental findings. *Am J Med Genet A*. 2005 Jul 30;136(3):275-7.
- Oziegbe EO, Adekoya-Sofowora C, Esan TA, Owotade FJ. Eruption chronology of primary teeth in Nigerian children. *J Clin Pediatr Dent*. 2008 Summer;32(4):341-5.
- Oziegbe EO, Adekoya-Sofowora C, Folayan MO, Esan TA, Owotade FJ. Relationship between socio-demographic and anthropometric variables and number of erupted primary teeth in suburban Nigerian children. *Matern Child Nutr*. 2009 Jan;5(1):86-92.
- Oziegbe EO, Adekoya-Sofowora CA, Esan TA. Breastfeeding pattern and eruption of primary teeth in Nigerian children. *Pediatric Dental Journal* 2010;20(1):1–6.
- Pahkala R, Pahkala A, Laine T. Eruption pattern of permanent teeth in a rural community in northeastern Finland. *Acta Odontol Scand*. 1991 Dec;49(6):341-9.
- Pastrakuljic A, Schwartz R, Simone C, Derewlany LO, Knie B, Koren G. Transplacental transfer and biotransformation studies of nicotine in the human placental cotyledon perfused in vitro. *Life Sci*. 1998;63(26):2333-2342.
- Patel MS, Srinivasan M, Laychock SG. Metabolic programming: Role of nutrition in the immediate postnatal life. *J Inherit Metab Dis*. 2009 Apr;32(2):218-28.
- Paulsson L, Arvini S, Bergström N, Klingberg G, Lindh C. The impact of premature birth on dental maturation in the permanent dentition. *Clin Oral Investig*. 2018; Jun 8.
- Paulsson L, Bondemark L. Craniofacial morphology in prematurely born children. *Angle Orthod*. 2009; 79:276–283.

- Paulsson, L., Bondemark, L., Söderfeldt, B. A systematic review of the consequences of premature birth on palatal morphology, dental occlusion, tooth-crown dimensions, and tooth maturity and eruption. *Angle Orthod.* 2004; 74, 269–279.
- Pavicin IS, Dumančić J, Badel T, Vodanović M. Timing of emergence of the first primary tooth in preterm and full-term infants. *Ann Anat.* 2016 Jan; 203:19-23.
- Pelsmaekers B, Loos R, Carels C, Derom C, Vlietinck R. The genetic contribution to dental maturation. *J Dent Res.* 1997 Jul; 76(7):1337-40.
- Perera FP, Tang D, Tu YH, Cruz LA, Borjas M, Bernert T, et al. Biomarkers in maternal and newborn blood indicate heightened fetal susceptibility to procarcinogenic DNA damage. *Environ Health Perspect.* 2004; 112: 1133–1136.
- Perez DE, Pereira Neto JS, Graner E, Lopes MA. Sturge-Weber syndrome in a 6-year-old girl. *Int J Paediatr Dent.* 2005 Mar; 15(2):131-5.
- Pillas D, Hoggart CJ, Evans DM, O'Reilly PF, Sipilä K, Lähdesmäki R, Millwood IY, Kaakinen M, Netuveli G, Blane D, Charoen P, Sovio U, Pouta A, Freimer N, Hartikainen AL, Laitinen J, Vaara S, Glaser B, Crawford P, Timpson NJ, Ring SM, Deng G, Zhang W, McCarthy MI, Deloukas P, Peltonen L, Elliott P, Coin LJ, Smith GD, Jarvelin MR. Genome-wide association study reveals multiple loci associated with primary tooth development during infancy. *PLoS Genet.* 2010 Feb 26; 6(2).
- Pini Prato GP, Baccetti T, Franchi L, Giorgetti R, Marinelli A. Relationship between pulpal involvement of primary molars and eruption pattern of premolars. *European Journal of Paediatric Dentistry* 2001; 2:73–8.
- Pirini F, Guida E, Lawson F, Mancinelli A, Guerrero-Preston R. Nuclear and mitochondrial DNA alterations in newborns with prenatal exposure to cigarette smoke. *Int J Environ Res Public Health.* 2015 Jan 22; 12(2):1135-55.
- Pluth JM, Ramsey MJ, Tucker JD. Role of maternal exposures and newborn genotypes on newborn chromosome aberration frequencies. *Mutat Res.* 2000 Feb 16; 465(1-2):101-11.
- Polanska K, Hanke W, Ronchetti R, van den Hazel P, Zuurbier M, Koppe JG, Bartonova A. Environmental tobacco smoke exposure and children's health. *Acta Paediatr Suppl.* 2006 Oct; 95(453):86-92.
- Polanska K, Krol A, Kaluzny P, Ligocka D, Mikolajewska K, Shaheen S, Walton R, Hanke W. Estimation of Saliva Cotinine Cut-Off Points for Active and Passive Smoking during Pregnancy-Polish Mother and Child Cohort (REPRO_PL). *Int J Environ Res Public Health.* 2016 Dec 8; 13(12).
- Polanska K, Krol A, Merez-Kot D, Ligocka D, Mikolajewska K, Mirabella F, Chiarotti F, Calamandrei G, Hanke W. Environmental Tobacco Smoke Exposure during

- Pregnancy and Child Neurodevelopment. *Int J Environ Res Public Health*. 2017 Jul 17;14(7).
- Ponnaiyan D, Chillara P, Palani Y. Correlation of environmental tobacco smoke to gingival pigmentation and salivary alpha amylase in young adults. *Eur J Dent*. 2017 Jul-Sep;11(3):364-369.
- Poumpros E, Loberg E, Engström C. Thyroid function and root resorption. *Angle Orthod*. 1994;64(5):389-93;
- Poureslami H, Asl Aminabadi N, Sighari Deljavan A, Erfanparast L, Sohrabi A, Jamali Z, Ghertasi Oskouei S, Hazem K, Shirazi S. Does Timing of Eruption in First Primary Tooth Correlate with that of First Permanent Tooth? A 9-years Cohort Study. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2015 Spring;9(2):79-85.
- Preston AM, Rodriguez C, Rivera CE. Plasma ascorbate in a population of children: influence of age, gender, vitamin C intake BMI and smoke exposure. *P R Health Sci J* 2006;25:137-42.
- Primo CC, Ruela PB, Brotto LD, Garcia TR, Lima Ede F. Effects of maternal nicotine on breastfeeding infants. *Rev Paul Pediatr*. 2013;31:392-7.
- Proffit WR, Frazier-Bowers SA. Mechanism and control of tooth eruption: overview and clinical implications. *Orthod Craniofac Res*. 2009 May;12(2):59-66.
- Pryor WA, Stone K. Oxidants in cigarette smoke. Radicals, hydrogen peroxide, peroxyxynitrate, and peroxyxynitrite. *Ann NY Acad Sci*. 1993;686:12-28.
- Psoter W, Gebrian B, Prophete S, Reid B, Katz R. Effect of early childhood malnutrition on tooth eruption in Haitian adolescents. *Commun Dent Oral Epidemiol*. 2008;36:179-183.
- Psoter WJ, Morse DE, Pendry DG, Zhang H, Mayne ST. Median ages of eruption of the primary teeth in white and Hispanic children from Arizona. *Pediatr Dent*. 2003 May-Jun;25(3):257-61.
- Psoter WJ, Nelson EM, Psoter KJ, Dearing BA, Katz RV, Catalanotto F. Delayed tooth emergence in children infected with human immunodeficiency virus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2016 Oct;122(4):442-7.
- Psoter WJ, Reid BC, Katz RV. Malnutrition and dental caries: a review of the literature. *Caries Res* 2005;39:441-7.
- Qiu J, He X, Cui H, Zhang C, Zhang H, Dang Y, Han X, Chen Y, Tang Z, Zhang H, Bai H, Xu R, Zhu D, Lin X, Lv L, Xu X, Lin R, Yao T, Su J, Liu X, Wang W, Wang Y, Ma B, Liu S, Huang H, Lerro C, Zhao N, Liang J, Ma S, Ehrenkranz RA, Liu Q, Zhang Y. Passive smoking and preterm birth in urban China. *Am J Epidemiol*. 2014 Jul 1;180(1):94-102.

- Rahman M, Haque MN, Rahman MM, Mostofa MG, Zahan MS, Mahmudul Hasan SM, Huda MD, Ahmed MK, Miraz Mahmud HM. Socio-economic inequalities in secondhand smoke exposure at home in the context of mother-child pairs in Bangladesh. *Public Health*. 2018 Aug;161:106-116.
- Ramos SR, Gugisch RC, Fraiz FC. The influence of gestational age and birth weight of the newborn on tooth eruption. *J Appl Oral Sci*. 2006 Aug;14(4):228-32.
- Ratcliffe PJ, O'Rourke JF, Maxwell PH, Pugh CW. 1998. Oxygen sensing, hypoxia-inducible factor-1 and the regulation of mammalian gene expression. *J Exp Biol*. 1998Apr; 201:1153–1162.
- Reijneveld SA, Lanting CI, Crone MR, Van Wouwe JP. Exposure to tobacco smoke and infant crying. *Acta Paediatr* 2005; 94: 217–21.
- Resmi gazete. 19.01.2008 tarihli, 5727 sayılı, Tütün ve tütün mamullerinin zararlarının önlenmesine dair kanunda değişiklik yapılması hakkında kanunu. <http://www.resmigazete.gov.tr/eskiler/2008, 2019>.
- Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and Other Disorders. Washington, DC: Environmental Protection Agency; 1992.
- Roberts MW, Li SH, Comite F, Hench KD, Pescovitz OH, Cutler GB Jr, Loriaux DL. Dental development in precocious puberty. *J Dent Res*. 1985 Aug;64(8):1084-6.
- Robinson O, Martínez D, Aurrekoetxea JJ, Estarlich M, Somoano AF, Íñiguez C, Santa-Marina L, Tardón A, Torrent M, Sunyer J, Valvi D, Vrijheid M. The association between passive and active tobacco smoke exposure and child weight status among Spanish children. *Obesity (Silver Spring)*. 2016 Aug;24(8):1767-77.
- Roesink JM, Terhaard CH. The influence of clinical factors on human stimulated parotid flow rate in cancer and other patients. *Oral Oncol*. 2002;38(3):291-5.
- Rosenblum SH. Delayed dental development in a patient with Gorlin syndrome: case report. *Pediatr Dent*. 1998 Sep-Oct;20(5):355-8.
- Roza SJ, Verburg BO, Jaddoe VW, Hofman A, Mackenbach JP, Steegers EA, Witteman JC, Verhulst FC, Tiemeier H. Effects of maternal smoking in pregnancy on prenatal brain development. *Eur J Neuro*. 2007; (25): 611–617.
- Saad AY. Postnatal effects of nicotine on first molar development in the CD-1 mouse. *Acta Anat (Basel)*. 1991;140(3):269-72.
- Sabbagh HJ, Hassan MH, Innes NP, Elkodary HM, Little J, Mossey PA. Passive smoking in the etiology of non-syndromic orofacial clefts: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2015 Mar 11;10(3):e0116963.
- Sahin F, Camurdan AD, Camurdan MO, Olmez A, Oznurhan F, Beyazova U. Factors affecting the timing of teething in healthy Turkish infants: a prospective cohort study. *Int J Paediatr Dent*. 2008 Jul;18(4):262-6.

- Sajjadian N, Shajari H, Jahadi R, Barakat MG, Sajjadian A. Relationship between birth weight and time of first deciduous tooth eruption in 143 consecutively born infants. *Pediatr Neonatol*. 2010 Aug;51(4):235-7.
- Salpietro CD, Gangemi S, Minciullo PL, Briuglia S, Merlino MV, Stelitano A, et al. Cadmium concentration in maternal and cord blood and infant birth weight: a study on healthy non-smoking women. *J Perinat Med* 2002;30(5):395–9.
- Salvi GE, Lawrence HP, Offenbacher S, Beck JD. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000*. 1997;14:173–201.
- Sanders AE, Slade GD, Beck JD, Agústsóttir H. Secondhand smoke and periodontal disease: atherosclerosis risk in communities study. *Am J Public Health*. 2011;101 Suppl 1:S339–46.
- Savage T, Derraik JG, Miles HL, Mouat F, Hofman PL, Cutfield WS. Increasing maternal age is associated with taller stature and reduced abdominal fat in their children. *PLoS One*. 2013;8(3):e58869.
- Sayers NM, James JA, Drucker DB, Blinkhorn AS. Possible potentiation of toxins from *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, and *Porphyromonas gingivalis* by cotinine. *J Periodontol*. 1999 Nov;70(11):1269-75.
- Schmitz M, Denardin D, Laufer Silva T, Pianca T, Hutz MH, Faraone S, Rohde LA. Smoking during pregnancy and attention-deficit/hyperactivity disorder, predominantly inattentive type: a case-control study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2006 Nov;45(11):1338-45.
- Schulte-Hobein B, Schwartz-Bickenbach D, Abt S, Plum C, Nau H. Cigarette smoke exposure and development of infants throughout the first year of life: influence of passive smoking and nursing on cotinine levels in breast milk and infant's urine. *Acta Paediatr*. 1992 Jun-Jul;81(6-7):550-7.
- Sekhon HS, Keller JA, Proskocil BJ, Martin EL, Spindel ER. Maternal nicotine exposure upregulates collagen gene expression in fetal monkey lung: association with alpha7 nicotinic acetylcholine receptors. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2002Jan;26(1):31-41.
- Semlali A, Chakir J, Goulet JP, Chmielewski W, Rouabhia M. Whole cigarette smoke promotes human gingival epithelial cell apoptosis and inhibits cell repair processes. *J Periodontal Res*. 2011a;46:533–41.
- Semlali A, Chakir J, Rouabhia M. Effects of whole cigarette smoke on human gingival fibroblast adhesion, growth, and migration. *J Toxicol Environ Health A*. 2011b;74(13):848–62.
- Seow WK, Humphrys C, Mahanonda R, Tudehope DI. Dental eruption in low birth-weight prematurely born children: a controlled study. *Pediatr Dent*. 1988; 10: 39-42.

- Seow WK. Effect of preterm birth on oral growth and development. *J Aus Dent.* 1997; 42: 85-91.
- Shaughnessy EE, Kirkland LL. Malnutrition in Hospitalized Children: A Responsibility and Opportunity for Pediatric Hospitalists. *Hosp Pediatr.* 2016 Jan;6(1):37-41.
- Shaweesh AI. Timing and sequence of emergence of permanent teeth in the Jordanian population. *Arch Oral Biol* 2011;57:122–30.
- Shaweesh AI. Timing of clinical eruption of third molars in a Jordanian population. *Arch Oral Biol.* 2016 Dec;72:157-163.
- Shenkin JD, Broffitt B, Levy SM, Warren JJ. The association between environmental tobacco smoke and primary tooth caries. *J Public Health Dent.* 2004;64:184–6.
- Shi Q, Ko E, Barclay L, Hoang T, Rademaker A, Martin R. Cigarette smoking and aneuploidy in human sperm. *Mol Reprod Dev.* 2001 Aug;59(4):417-21.
- Shilpa G, Gokhale N, Mallineni SK, Nuvvula S. Prevalence of dental anomalies in deciduous dentition and its association with succedaneous dentition: A cross-sectional study of 4180 South Indian children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2017 Jan-Mar;35(1):56-62.
- Siahpush M, Borland R, Scollo M. Prevalence and socio-economic correlates of smoking among lone mothers in Australia. *Aust N Z J Public Health.* 2002;26:132–5.
- Silberhumer GR, Prager G, Stulnig TM. Osteopontin expression in human and murine obesity: extensive local up-regulation in adipose tissue but minimal systemic alterations. *Endocrinology.* 2008; 149: 1350–1357.
- Silverstein P. Smoking and wound healing. *Am J Med.* 1992 Jul 15;93(1A):22S-24S.
- Sindelarova R, Soukup P, Broukal Z. The relationship of obesity to the timing of permanent tooth emergence in Czech children. *Acta Odontol Scand.* 2018 Apr;76(3):220-225.
- Sindelarova R, Zakova L, Broukal Z. Standards for permanent tooth emergence in Czech children. *BMC Oral Health.* 2017 Nov 29;17(1):140.
- Singer BC, Hodgson AT, Guevarra KS, Hawley EL, Nazaroff WW. Gas-phase organics in environmental tobacco smoke. 1. Effects of smoking rate, ventilation, and furnishing level on emission factors. *Environ Sci Technol.* 2002 Mar 1;36(5):846-53.
- Singer S, Pinhas-Hamiel O, Botzer E. Accelerated dental development as a presenting symptom of 21-hydroxylase deficient nonclassic congenital adrenal hyperplasia. *Clin Pediatr.* 2001;40:621–3.

- Singh K, Gorea RK, Bharti V. Age estimation from eruption of temporary teeth. *JIAFM*. 2004;26:107–109.
- Slyper AH. The pubertal timing controversy in the USA, and a review of possible causative factors for the advance in timing of onset of puberty. *Clin Endocrinol*. 2006; 65: 1-8.
- Soliman NL, El-Zainy MA, Hassan RM, Aly RM. Relationship of deciduous teeth emergence with physical growth. *Indian J Dent Res*. 2012 Mar-Apr;23(2):236-40.
- Soliman NL, El-Zainy MA, Hassan RM, Aly RM. Timing of deciduous teeth emergence in Egyptian children. *East Mediterr Health J* 2011;17(11):875–81.
- Strauss RS. Environmental tobacco smoke and serum vitamin C levels in children. *Pediatrics*. 2001 Mar;107(3):540-2.
- Suri L, Gagari E, Vastardis H. Delayed tooth eruption: pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*.2004; 126:432–445.
- Tanaka K, Hanioka T, Miyake Y, Ojima M, Aoyama H. Association of smoking in household and dental caries in Japan. *J Public Health Dent*. 2006;66:279–81.
- Tanaka K, Hitsumoto S, Miyake Y, Okubo H, Sasaki S, Miyatake N, Arakawa M. Higher vitamin D intake during pregnancy is associated with reduced risk of dental caries in young Japanese children. *Ann Epidemiol*. 2015;25(8):620-5.
- Tanaka K, Miyake Y, Arakawa M, Sasaki S, Ohya Y. Household smoking and dental caries in schoolchildren: the Ryukyus Child Health Study. *BMC Public Health* 2010;10:335.
- Tanaka K, Miyake Y, Sasaki S. The effect of maternal smoking during pregnancy and postnatal household smoking on dental caries in young children. *J Pediatr*. 2009;155(3):410-415.
- Tanaka S, Shinzawa M, Tokumasu H, Seto K, Tanaka S, Kawakami K. Secondhand smoke and incidence of dental caries in deciduous teeth among children in Japan: population based retrospective cohort study. *BMJ*. 2015 Oct 21;351.
- Tanguay R, Demirjian A, Thibault HW. Sexual dimorphism in the emergence of the deciduous teeth. *J Dent Res* 1984;63:65-8.
- Thesleff I. Epithelial-mesenchymal signalling regulating tooth morphogenesis. *J Cell Sci*. 2003; 116:1647–1648.
- Thomson G, Wilson N, Howden-Chapman P. Smoky homes: a review of the exposure and effects of secondhand smoke in New Zealand homes. *N Z Med J*. 2005 Apr 15;118(1213).

- Tuormaa TE The adverse effects of tobacco smoking on reproduction and health: a review from the literature. *Nutr Health*. 1995; 10: 105–120.
- Toverud G. The influence of war and post-war conditions on the teeth of Norwegian school children. I Eruption of permanent teeth and status of deciduous dentition. *Milbank Mem Fund Q*. 1956; 34: 355-430.
- Tsodoulos S, Ilia A, Antoniadis K, Angelopoulos C. Cherubism: a case report of a three-generation inheritance and literature review. *J Oral Maxillofac Surg*. 2014 Feb;72(2):405.
- Tsuboi Y, Yamashiro T, Ando R, Takano-Yamamoto T. Evaluation of catch-up growth from orthodontic treatment and supplemental growth hormone therapy by using Z-scores. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*.2008;133(3):450–8.
- U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 2004; 203-237.
- Ueno M, Ohara S, Sawada N, Inoue M, Tsugane S, Kawaguchi Y. The association of active and secondhand smoking with oral health in adults: Japan public health center-based study. *Tob Induc Dis*. 2015 Jul 29;13(1):19.
- Un Lam C, Hsu CS, Yee R, Koh D, Lee YS, Chong MF, Cai M, Kwek K, Saw SM, Godfrey K, Gluckman P, Chong YS. Influence of metabolic-linked early life factor on the eruption timing of the first primary tooth. *Clin Oral Investig*. 2016 Nov;20(8):1871-1879.
- Van Erum R, Mulier G, Carels C, de Zegher F. Craniofacial growth and dental maturation in short children born small for gestational age: effect of growth hormone treatment. Own observations and review of the literature. *Horm Res*. 1998;50(3):141–6
- Vandewalle S, Taes Y, Fiers T, Van Helvoirt M, Debode P, Herregods N, Ernst C, Van Caenegem E, Roggen I, Verhelle F, De Schepper J, Kaufman JM. Sex steroids in relation to sexual and skeletal maturation in obese male adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014; 99: 2977-2985.
- Vardavas CI, Hohmann C, Patelarou E, Martinez D, Henderson AJ, Granell R, Sunyer J, Torrent M, Fantini MP, Gori D, Annesi-Maesano I, Slama R, Duijts L, de Jongste JC, Aurrekoetxea JJ, Basterrechea M, Morales E, Ballester F, Murcia M, Thijs C, Mommers M, Kuehni CE, Gaillard EA, Tischer C, Heinrich J, Pizzi C, Zugna D, Gehring U, Wijga A, Chatzi L, Vassilaki M, Bergström A, Eller E, Lau S, Keil T, Nieuwenhuijsen M, Kogevinas M. The independent role of prenatal and postnatal exposure to active and passive smoking on the development of early wheeze in children. *Eur Respir J*. 2016 Jul;48(1):115-24.

- Vejdani J, Heidarzade A, Ebrahimi SM. Eruption time of the first primary tooth and its relationship with growth parameters in children. *J Dentomaxillofac Radiol, Pathol and Surg.* 2015;3:15-19.
- Verma N, Bansal A, Tyagi P, Jain A, Tiwari U, Gupta R. Eruption Chronology in Children: A Cross-sectional Study. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2017 Jul-Sep;10(3):278-282.
- Viggiano D, Fasano D, Monaco G, Strohmenger L. Breast feeding, bottle feeding, and non-nutritive sucking; effects on occlusion in deciduous dentition. *Arch Dis Child.* 2004 Dec;89(12):1121-3.
- Vio F, Salazar G, Infante C. Smoking during pregnancy and lactation and its effects on breast-milk volume. *Am J Clin Nutr.* 1991 Dec;54(6):1011-6.
- Viscardi RM, Romberg E, Abrams RG. Delayed primary tooth eruption in premature infants: relationship to neonatal factors. *Pediatr Dent.* 1994 Jan-Feb;16(1):23-8.–28.
- Vucic S, Korevaar TIM, Dharmo B, Jaddoe VWV, Peeters RP, Wolvius EB, Ongkosuwito EM. Thyroid Function during Early Life and Dental Development. *J Dent Res.* 2017; Aug;96(9):1020-1026.
- Vuorimies I, Arponen H, Valta H, Tiesalo O, Ekholm M, Ranta H, Evälahti M, Mäkitie O, Waltimo-Sirén J. Timing of dental development in osteogenesis imperfecta patients with and without bisphosphonate treatment. *Bone.* 2017 Jan;94:29-33.
- Wake M, Hesketh K, Lucas J. Teething and tooth eruption in infants: a cohort study. *Pediatrics.*2000; 106:1374–1379.
- Wang B, Zhang Y, Xu DZ, Wang AH, Zhang L, Sun CS, Li LS. Meta-analysis on the relationship between tobacco smoking, alcohol drinking and p53 alteration in cases with esophageal carcinoma. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi.* 2004 Sep;25(9):775-8.
- Wang C, Yatsuya H, Tamakoshi K, Uemura M, Li Y, Wada K, Yamashita K, Kawaguchi L, Toyoshima H, Aoyama A. Positive association between high-sensitivity C-reactive protein and incidence of type 2 diabetes mellitus in Japanese workers: 6-year follow-up. *Diabetes Metab Res Rev.* 2013 Jul;29(5):398-405.
- Wang R, Zhang P, Lv X, Gao C, Song Y, Li Z, Yu Y, Li B. Association between passive smoking and mental distress in adult never-smokers: a cross-sectional study. *BMJ Open.* 2016 Jul 29;6(7):e011671.
- Warren JJ, Fontana M, Blanchette DR, Dawson DV, Drake DR, Levy SM, Kolker JL, Phipps KR. Timing of primary tooth emergence among U.S. racial and ethnic groups. *J Public Health Dent.* 2016 Sep;76(4):259-262.

- Wedl JS, Danias S, Schmelzle R, Friedrich RE. Eruption times of permanent teeth in children and young adolescents in Athens (Greece). *Clin Oral Investig*. 2005 Jun;9(2):131-4.
- Weitzman M, Byrd RS, Aligne CA, Moss M. The effects of tobacco exposure on children's behavioral and cognitive functioning: implications for clinical and public health policy and future research. *Neurotoxicol Teratol*. 2002 May-Jun;24(3):397-406.
- Wen X, Shenassa ED, Paradis AD. Maternal smoking, breastfeeding, and risk of childhood overweight: findings from a national cohort. *Matern Child Health J*. 2013;17:746–55.
- WHO, Report on the global tobacco epidemic. <https://www.who.int/tobacco/mpower/2009/en/>,2019.
- WHO,2002. The Tobacco Atlas. www.who.int/tobacco/resources/,2019.
- WHO. International Consultation on Environmental Tobacco Smoke (ETS) and Child Health. Geneva: World Health Organization, 1999. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/> ,2019
- WHO, Global progress report on implementation of the WHO framework convention on tobacco control; WHO: Geneva, Switzerland, 2016.
- Williams SA, Kwan SY, Parsons S. Parental smoking practices and caries experience in pre–school children. *Caries Res*. 2000;34:117–22.
- Wilson PD, Loffredo CA, Correa-Villaseñor A, Ferencz C. Attributable fraction for cardiac malformations. *Am J Epidemiol*. 1998 Sep 1;148(5):414-23.
- Wise GE, King GJ. Mechanisms of tooth eruption and orthodontic tooth movement. *J Dent Res*.2008; 87:414–434.
- Wise GE, Lin F. The molecular biology of initiation of tooth eruption. *J Dent Res*. 1995;74:303–306.
- Wit JM, Oostdijk W, Losekoot M, van Duyvenvoorde HA, Ruivenkamp CA, Kant SG. Mechanisms in endocrinology: novel genetic causes of short stature. *Eur J Endocrinol*. 2016;174(4):145–73.
- Wong HM, Peng SM, McGrath CPJ. Association of infant growth with emergence of permanent dentition among 12 year-aged southern Chinese school children. *BMC Oral Health*. 2019 Mar 13;19(1):47.
- Wong HM, Peng SM, Wen YF, McGrath CP. A population survey of early factors associated with permanent tooth emergence: findings from a prospective cohort study. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2016 Oct;44(5):467-75.


- Woodroffe S, Mihailidis S, Hughes T, Bockmann M, Seow WK, Gotjamanos T, Townsend G. Primary tooth emergence in Australian children: timing, sequence and patterns of asymmetry. *Aust Dent J.* 2010 Sep;55(3):245-51.
- Wu H, Chen T, Ma Q, Xu X, Xie K, Chen Y. Associations of maternal, perinatal and postnatal factors with the eruption timing of the first primary tooth. *Sci Rep.* 2019 Feb 25;9(1):2645.
- Yamaguchi Y., Nasu, F., Harada, A., Kunitomo M. Oxidants in the gas phase of cigarette smoke pass through the lung alveolar wall and raise systemic oxidative stress. *J Pharmacol Sci.* 2007;103:275-282.
- Young ER. The thyroid gland and the dental practitioner. *J Can Dent Assoc.* 1989 Nov;55(11):903-7.
- Zadzinska E, Nieczuja-Dwojcka J, Borowska-Sturginska B. Primary tooth emergence in Polish children: timing, sequence and the relation between morphological and dental maturity in males and females. *Anthropol Anz.* 2013;70:1–13.
- Zadzinska E, Sitek A, Rosset I. Relationship between pre-natal factors, the perinatal environment, motor development in the first year of life and the timing of first deciduous tooth emergence. *Ann Hum Biol.* 2016;43(1):25-33.
- Zaidi I, Thayath MN, Singh S, Sinha A. Preterm Birth: A Primary Etiological Factor for Delayed Oral Growth and Development. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2015; 8: 215-219.
- Zeiger JS, Beaty TH, Liang KY. Oral clefts, maternal smoking, and TGFA: a meta-analysis of gene-environment interaction. *Cleft Palate Craniofac J.* 2005 Jan;42(1):58-63.
- Zhang K, Wang X. Maternal smoking and increased risk of sudden infant death syndrome: a meta-analysis. *Leg Med (Tokyo).* 2013 May;15(3):115-21.
- Zhang L, Curhan GC, Hu FB, Rimm EB, Forman JP. Association between passive and active smoking and incident type 2 diabetes in women. *Diabetes Care.* 2011 Apr;34(4):892-7.
- Zhang S, Day I, Ye S. Nicotine induced changes in gene expression by human coronary artery endothelial cells. *Atherosclerosis.* 2001;154(2):277-283.
- Zhang Y, Xu M, Zhang J, Zeng L, Wang Y, Zheng QY. Risk factors for chronic and recurrent otitis media-a meta-analysis. *PLoS One.* 2014 Jan 23;9(1):e86397.
- Zhang YD, Chen Z, Song YQ, Liu C, Chen YP. Making a tooth: growth factors, transcription factors, and stem cells. *Cell Res.* 2005 May;15(5):301-16.
- Zhou S, Rosenthal DG, Sherman S, Zelikoff J, Gordon T, Weitzman M. Physical, behavioral, and cognitive effects of prenatal tobacco and postnatal secondhand smoke exposure. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* 2014 Sep;44(8):219-41.

Zhu B, Wu X, Wang X, Zheng Q, Sun G. The association between passive smoking and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Asia Pac J Public Health*. 2014 May;26(3):226-37.



EKLER

Ek 1. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alınmış Etik Kurul Onayı



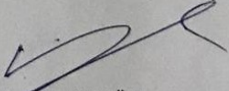
T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

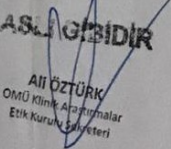
Sayı: B.30.2.ODM.0.20.08/763 24.02.2017

Sayın Prof. Dr. Aysun AVŞAR

Etik Kurulumuza sunmuş olduğunuz **Pasif sigara içiciliğinin çocukların süt ve daimi diş sürme zamanına etkisinin incelenmesi** başlıklı OMÜ KAЕК 2017/78 Karar nolu Anket çalışması nitelikli araştırma projeniz amaç, gerekçe, yaklaşım ve yöntemle ilgili açıklamaları açısından Klinik Araştırmalar Etik Kurulu yönergesine göre incelenmiş ve etik açıdan bir sakınca olmadığına, çalışmanın süresi 6 ayı geçerse 6 aylık bildirimlerinin yapılmasına, çalışma tamamlandıktan sonra sonucunun tarafımıza en geç üç(3) ay içerisinde bildirilmesine 23.02.2017 tarihli Etik kurulumuzda oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinize arz/rica ederim.


Prof.Dr.Dursun AYGÜN
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı


ASLI GEBİDİR
Ali ÖZTÜRK
OMÜ Klinik Araştırmalar
Etik Kurulu Sekreteri

Ondokuz mayıs Üniversitesi Tıp Fak. Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Tel:(0362)3121919/2782 -4576007 Omutaek@gmail.com
Hastane içi 1.Kat (Ozel servis karşısı) Atakum/SAMSUN

Ek 2. Hasta Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

ARAŞTIRMANIN ADI (ÇALIŞMANIN AÇIK ADI):

PASİF SİGARA İÇİCİLİĞİNİN SÜT VE DAİMİ DİŞ SÜRME ZAMANINA ETKİSİNİN İNCELENMESİ

Gönüllünün Baş Harfleri << >>

Çocuğunuzun bir araştırma çalışmasına katılması istenmektedir. Çocuğunuzun çalışmaya katılmasını isteyip istemediğinize karar vermeden önce araştırmanın neden yapıldığını bilgilerinizin nasıl kullanılacağına 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. Eğer çocuğunuz bir başka çalışmada da yer alıyorsa bu çalışmada yer alamaz.

BU ÇALIŞMAYA KATILMAK ZORUNDAMIYIM?

Çocuğunuzun çalışmaya katılıp katılmamasının kararı tamamen size aittir. Eğer çalışmaya katılmasına karar verirseniz imzalamanız için size bu Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu verilecektir. Katılmaya karar verirseniz, çalışmadan herhangi bir zamanda ayrılmakta özgürsünüz. Bu durum sizin aldığınız tedavinin standardını etkilemeyecektir. Eğer isterseniz, bu klinik çalışmaya katılımınızla ilgili olarak hekiminiz / aile doktorunuz bilgilendirilecektir. Ayrıca destekleyici firma çalışmayı sonlandırmaya karar verirse bu durumda da çalışmadan çıkartılacaksınız.

ÇALIŞMANIN KONUSU VE AMACI NEDİR?

Bu çalışma çocuğunuzun klinik muayenesi için başvurduğunuz Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nda yürütülecektir. Çoğunlukla evde olmak üzere çevresel sigara dumanına maruz kalan çocukların dişlerinin sürme aşamaları klinik muayene yapılarak değerlendirilecek ve bu durumun dişlerin sürme zamanları üzerine etkisi olup olmadığı belirlenecektir. Klinik muayene yapılarak ağız ortamında bulunan dişlerin hangi sürme aşamasında olduğu, çürük varlığının tespiti ve dişeti sağlığı klinik muayene ile değerlendirilecektir.

ÇALIŞMA İŞLEMLERİ:

Öncelikle çocuğun ve ailesinin demografik bilgileri ve çocukla aynı evde yaşayan bireylerin sigara içme sıklıkları, anket formlarıyla değerlendirilecektir. Daha sonra çocukların diş sürme aşamaları ve zamanları, çürük görülme sıklığı ve diş eti sağlığı klinik değerlendirmeler yapılacaktır.

BENİM NE YAPMAM GEREKİYOR?

ÇALIŞMAYA KATILMAMIN NE GİBİ OLASI YAN ETKİLERİ, RİSKLERİ VE RAHATSIZLIKLARI VARDIR?

Çocuğunuzun hissedebileceği herhangi bir rahatsızlık yoktur. Rutin muayene işlemler uygulanacaktır.

ÇALIŞMAYA KATILMANIN OLASI YARARLARI NELERDİR?

Çocuğunuzun diş sürme zamanlarında farklılık olup olmadığını, dişeti sağlığı ve çürük şiddetini ve pasif sigara içiciliğinin bunların üzerine olan olumlu/ olumsuz etkilerini öğrenmiş olacaksınız

GÖNÜLLÜ KATILIM

Çocuğumun bu araştırmaya katılma kararını tamamen gönüllü olarak veriyorum. Bu çalışmaya katılmayı reddedebileceğim veya katıldıktan sonra istediğim zaman, bu tedavi kurumunda göreceğim bakım ve tedaviler etkilenmeksizin ve hiçbir sorumluluk almadan ayrılabilirim bilincindeyim. Çalışmadan her hangi bir zamanda ayrılırsam, ayrılma nedenlerimi, ayrılışımın sonuçlarını ve izleyen dönemde alacağım tedavileri doktorumla tartışacağım.

ÇALIŞMAYA KATILMAMIN MALİYETİ NEDİR?

Çalışmanın size getireceği herhangi bir mali yükü yoktur.

KİŞİSEL BİLGİLERİM NASIL KULLANILACAK?

Bu formu imzalayarak doktorunuzun ve onun kadrosunun çalışma için çocuğunuzun kişisel bilgilerini (“Çalışma Verileri”) toplamalarına ve kullanmalarına onay vermiş olacaksınız. Bu durum çocuğunuzun doğum tarihini, cinsiyetini, etnik kökenini ayrıca çalışma verilerinizin kullanımı ile ilgili verdiğiniz onayın herhangi bir belirlenmiş birim tarihi yoktur, ancak doktorunuzu haberdar ederek bu onayınızdan herhangi bir zamanda vazgeçebilirsiniz.

Doktorunuzdan çalışma verileriniz hakkında bilgi isteme hakkında sahipsiniz. Aynı zamanda bu verilerdeki herhangi bir hatanın düzeltilmesini isteme hakkında da sahipsiniz. Eğer bu konuda bir isteğiniz olursa lütfen gerekirse size yardımcı olabilecek doktorunuzla görüşünüz.

Eğer onayınızda vazgeçerseniz, doktorunuz çocuğunuzun çalışma verilerini artık kullanamayacak ya da diğer kişilerle paylaşamayacaktır.

Bu formu imzalayarak, çalışma verilerinizin bu formda tanımlandığı şekilde kullanımına onay vermekteyim.

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE 24 SAAT ULAŞILABİLECEK KİŞİLER:

Prof. Dr. Aysun AVŞAR 0362-312 19 19/3783

Dt. Sevcan YILMAZ 0362-312 19 19/2784

ÇALIŞMADAN AYRILMAMI GEREKTİRECEK DURUMLAR:

YENİ BİLGİLER ÇALIŞMADAKİ ROLÜMÜ NASIL ETKİLEYEBİLİR

Çalışma sürerken ortaya çıkmış olan bütün yeni bilgiler bana derhal iletilecektir.

Çalışmaya Katılma Onayı

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 gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi ve kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum. Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum. Doktorum saklamam için bu belgenin bir kopyasını çalışma sırasında dikkat edeceğim noktaları da içerecek şekilde bana teslim etmiştir.

Gönüllünün Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Açıklamaları Yapan Kişinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Prof. Dr. Aysun AVŞAR

Dt. Sevcan YILMAZ

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

Gerekliyse Yasal Temsilcinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Ek 3. Anket formu

Çocuğunuzun bir araştırma çalışmasına katılması istenmektedir. Bu çalışmanın konusu ‘**Pasif Sigara İçiciliğinin Süt ve Daimi Diş Sürme Zamanı Üzerine Etkisinin İncelenmesidir.**’ Bu çalışma kapsamında aşağıdaki anket sorularını cevaplamanız gerekmektedir. Sorularınız için **Dt. Sevcan YILMAZ’a 0362 312 1919-2784** no’lu telefondan veya **dtsevcan@gmail.com** e-posta adresinden ulaşabilirsiniz. Katılımınız için teşekkür ederiz.

COCUĞUN DEMOGRAFİK BİLGİLERİ

1)Gönüllü Numarası:

2)Cinsiyet; ()K ()E

3)Doğum tarihi:

4)Muayene tarihi:

PRENATAL, PERİNATAL VE POSTNATAL FAKTÖRLER

1) Prenatal pasif sigara içicilik: <10 / 10-20 / 20<

2) Folik asit kullanımı: Evet / Hayır

3) Annenin doğum yaşı: <30 / 30≤

4) Doğum ağırlığı: <2.500 g / ≥2.500g

5) Doğum haftası: <35 hafta / ≥35 hafta

6) Doğum şekli : Normal / Sezeryan doğum

7) Postnatal pasif sigara içicilik: <10 10-20 20<

8) İlk 6 ay anne sütü kullanımı: Evet / Hayır

9) Motor gelişim(oturmaya başlama zamanı): ≤ 5 ay / 5 ay<

SOSYODEMOGRAFİK BİLGİLERİ

1) Annenin eğitim düzeyi: < İlkokul / Orta okul / Lise / Üniversite <

2) Anne çalışıyor mu?: Evet / Hayır

3) Babanın eğitim düzeyi: < İlkokul / Orta okul / Lise / Üniversite<

4) Baba çalışıyor mu?: Evet / Hayır

5) Aile toplam gelir düzeyi?: < Asgari ücret / Asgari ücret <

6)Çocuğun yaşadığı evin genişliği (m^2) ≤90 m^2 / 90 m^2 <

7) Evde yaşayan kişi sayısı: ≤ 4 / 4 <

SÜT VE DAIMİ DİŞ SÜRME ZAMANLARININ BELİRLENMESİ

İlk süt diş sürme zamanı: ay

1.daimi molar diş sürme aşaması: 16 :

26:

36:

46:

0-Diş henüz sürmemiş

1-Dişin en az bir tüberkülü gözükyor

2- Dişin distal fossası sürmemiş

3- Dişin mezio distal olarak tüm okluzal yüzeyi izleniyor

4- Diş okluzyonda yada antagonist diş tam olarak sürmemiş

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Sevcan YILMAZ

Doğum Yeri: Çorlu/ TEKİRDAĞ

Doğum Tarihi: 12/12/1989

Medeni Hali: Bekar

Bildiği Yabancı Diller: İngilizce

Eğitim Durumu (Kurum ve Yıl):

Alipaşa İlköğretim Okulu, 1995-2003

Çorlu Lisesi, 2003-2007

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, 2008-2014

Doktora Eğitimi: Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Pedodonti Anabilim Dalı, 2015- 2019

Çalıştığı Kurum/Kuruluşlar ve Yıl:

Özel Çorlu Sevgi Diş Ağız ve Diş Sağlığı Polikliniği, 2014-2015

E-posta: dtsevcan@gmail.com