

## Diş Sürmesinde D Vitamininin Rolü; Derleme

Meryem Şahin<sup>1</sup>, İsmet Rezani Toptancı<sup>2\*</sup>

1. Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı 21280 Sur/DİYARBAKIR/TÜRKİYE
2. Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı 21280 Sur/DİYARBAKIR/TÜRKİYE

\*Corresponding author: Toptancı İR, Ass. Prof. Department of Pediatric Dentistry, Faculty of Dentistry, Dicle University, Diyarbakır-Turkey.  
E-mail: [ismettoptanci@gmail.com](mailto:ismettoptanci@gmail.com)

### Özet

Erüpsiyon, dişin gelişiminin başlangıcından fonksiyona katılmasına kadar devam eden dinamik bir süreçtir. Çeşitli mineral ve hormon eksiklikleri; sürme gecikmesine, hipomineralizasyona, alveolar kemik yapısında bozulmaya neden olabilmektedir. Dental gelişim şekli süt ve daimi dişlerin persiste kalmasına ve gecikmiş diş sürmesine neden olabilmektedir. Sürme gecikmesi, cinsiyet ve etnik köken dışında, bazı durumlardan dolayı zamanı gelmesine rağmen dişin ağız ortamında görülmemesidir. D vitamini, yağda çözünen bir vitamindir. D vitamini yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak sürme gecikmesine neden olabilmektedir. Bu derlemenin amacı D Vitamini ile sürme gecikmesi arasındaki ilişkiyi tanımlamaktır. Pedodonti pratiğinde oldukça sık karşılaşılan sürme gecikmelerinde D vitamininin rolünün incelenmesi oldukça önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Sürme gecikmesi, vitamin D, mineralizasyon.

### Abstract

The eruption is a dynamic process that continues from the beginning of the development of the tooth to its participation in function. Various mineral and hormone deficiencies; It can cause delayed eruption, hypomineralization, and deterioration in alveolar bone structure. The dental development pattern may cause persistent primary and permanent teeth and delayed eruption. The delayed eruption is the absence of a tooth in the oral environment, although due to some circumstances, apart from gender and ethnicity. Vitamin D is a fat-soluble vitamin. Vitamin D may cause delayed eruption regardless of age and gender. This review aims to describe the relationship between Vitamin D and delayed eruption. It is very important to examine the role of vitamin D in delayed eruption, which is quite common in pediatric dentistry.

**Review (HRU Int J Dent Oral Res 2022; 2(2): 111-115)**

**Keywords:** Delayed eruption, vitamin D, mineralization.

### Giriş

#### Sürme Mekanizması

Sürme, bir dişin çene kemiği içerisinde geliştiği bölgedeki fonksiyonel olmayan konumundan fonksiyonel konumuna gelmesini sağlayan aksiyal hareketi ve fizyolojik olayların bütünüdür (1). Periodonsiyumun oluşmasını, kök gelişiminin tamamlanmasını ve fonksiyonel bir oklüzyonun elde edilip sürdürülmesini kapsayan dinamik bir süreçtir (2). Dişi alveolar süreç boyunca ağız içindeki antagonisti ile son oklüzyon konumuna doğru hareket ettirmekten sorumludur. Dişler, gelişim devam ettikçe

çene kemiği ve alveol kemiklerdeki büyümeye bağlı olarak vertikal, mezial ve transvers yönde sürekli hareket etmektedir. Süren diş ile karşıt diş temas edene kadar erüpsiyon devam etmektedir (3).

Uterustaki 6. haftada, süt dişlenme için gerekli fonksiyonel diş germeleri, her bir çenedeki birincil diş laminasından oluşmaya başlamaktadır (4). Süt dişlerinin oluşumu, uterustaki 4. ayda mine organının linguall ile yakından ilişkili olan ardışık diş laminasından başlamakta iken; daimi dişlerin oluşumu ise çan aşamasında başlamaktadır (5). Daimi azılar, primer dental laminanın distal uzantısından sırasıyla oluşmaktadır (4).

Daimi dişlerin oluşumu başladıktan sonra dental lamina parçalanmakta ve gerilemektedir (6,7). Aynı şekilde, üçüncü büyük azı dişinin oluşmaya başlamasından sonra, daimi azı dişleri için uzayan dental lamina parçalanmakta ve gerilemektedir. Dental laminanın kalıntıları, diş etinin haricinde çene içinde de epitel incileri veya adacıklar olarak kalmaktadır. Dental laminanın gerilemesi, yerine geçecek daimi dişlerin daha da gelişmesini önlemede önemli bir mekanizma gibi görünmektedir. Dental laminanın gerilemesini sağlayan mekanizmaların, hücrelerin laminadan uzağa göçü ve apoptoz yoluyla da bir miktar kaybıyla beraber mezenşime farklılaşmasının bir kombinasyonunu içerdiği deneysel çalışmalarla gösterilmiştir (7).

Sürme esnasında birçok işlem aynı anda gerçekleşmektedir. Kök oluşumunun başlamasıyla süreç başlamakta, dişin kökü uzamakta, alveol kemiği içinde hareket edip yükselmekte ve süt dişinde rezorpsiyon olmaktadır (2). Mine ve dentinin kalsifikasyonlarının başlamasıyla beraber mine organının altında, kole bölgesinde 2 katlı bir epitel dokusu gelişmeye başlamaktadır. İç katmanda 'iç mine epiteli', dış katmanda 'dış mine epiteli' hücreleri bulunan bu epitel doku, kökün gelişiminden ve dişin sürmesinden sorumlu 'Hertwig epitelyal kök kını' olarak adlandırılmaktadır (8). Hertwig epitelyal kök kını, tek köklü dişlerde apekse doğru konik bir şekilde ilerlemektedir. Hertwig epitelinin ucunda apikal diyafram denilen açıklıktan apikal foramen oluşmaktadır. Çok köklü dişlerde oluşacak kök sayısı kadar Hertwig epitelyal kök kını dental papilla vasıtasıyla oluşturulmakta ve hem apekse hem de bifurkasyon/trifurkasyona doğru ilerlemektedir. Hertwig epitelyal kök kınları bifurkasyon/trifurkasyon bölgesinde karşılıklı olarak birleşmekte ve kının iç kısmındaki iç mine epitel hücrelerinin indüklediği odontoblastlar burada dentin oluşturmaktadır. Yeterli kök gelişimiyle beraber erüpsiyon süreci başlamış bulunmaktadır (8). Bir dişin sürmesi üç mekanizmayla açıklanmaktadır;

**a) Sürme yolundaki boşluk:** Dental folikülün üzerindeki kemik dokuyu rezorbe etmesi, sürme yolu için gerekli olan boşluğu oluşturmaktadır. Ektoderm dokusu bu aşamadaki moleküler-biyolojik sürecin temelini oluşturmaktadır.

**b) Foliküle apikal taraftan uygulanan basınç:** Kök membranı adeta glanduler membran gibi işlev görmektedir; membranın inervasyonu sonucu kök yüzeyinde, periodontal membranda ve pulpa dokusunda basınç oluşmaktadır. Bu basınç, kökün sürme yönüne doğru yükselmesinde etkili olmaktadır.

**c) Periodontal membranın adaptasyon kapasitesi:** Periodontal membranın adaptasyon ve yeniden organize olma yeteneği sürme için çok büyük öneme sahiptir. Bu yeniden organize olma süreci, sürmesi devam eden bir dişin periodonsiyumunun köke en yakın olan en içteki tabakasında oluşan apoptoz-nekroz mekanizmasında da varlığını göstermektedir. Sürme yolundaki süt ve daimi dişlerde apoptotik hücre tabakası varlığına işaret edilmiştir (9).

Diş sürmesi, birçok etkenin senkronizasyonunu içeren kompleks bir olaydır (10). Süt ve daimi dişler geniş bir kronolojik yaş aralığında sürmektedir. Irksal, etnik, cinsiyet ve bireysel faktörler erüpsiyonu zamanını etkileyebilmekte ve normal erüpsiyon standardizasyonu belirlenirken dikkate alınmaktadır (2,11,12). Sürme genellikle dişin ağız boşluğuna çıkış anı olarak nitelendirilmektedir. Sürme zamanları hem süt hem sürekli dişlenme dönemi için bireyler arasında farklılık gösterebilmektedir. Yapılan çalışmalara göre 6 aylık sapmalar normal kabul edilmektedir (8). Dental gelişim şekli süt dişlerinin persiste kalmasına ve gecikmiş diş sürmesine neden olabilmektedir.

Sürme gecikmesi, cinsiyet ve etnik köken dışında, bazı durumlardan dolayı zamanı gelmesine rağmen dişin ağız ortamında görülmemesidir (13). Klinik uygulamada, erüpsiyon süresinin yerleşik normlarından sıklıkla önemli sapmalar gözlenmektedir. Erken erüpsiyon da bildirilmiştir, fakat gecikmiş diş erüpsiyonu (DTE) en sık karşılaşılan sapmadır (14,15). DTE'yi tanımlamak için en sık kronolojik yaş kullanılmıştır. Kronolojik yaş, biyolojik yaşı temsil etmese de, hastaların ileri klinik değerlendirmesi için genellikle normal diş sürme zamanı için bir temel oluşturmaktadır (2,16). DTE, çoğu kez lokal veya sistemik bir patolojinin asıl veya tek belirtisi olabilmektedir. Erüpsiyonda oluşan bir gecikme, ortodontik hasta için endikasyonu, tedavi planını ve tedavi zamanlamasını direkt etkileyebilmektedir. Yani DTE'nin hastanın sağlık taraması üzerinde önemli bir etkisi olabilmektedir (17). Birçok vakada, DTE aslında erken teşhis için uyarı gibidir. DTE'den süt dişler de daimi dişler de etkilenebilmektedir. Maksilla ve mandibulada santral, lateral ve kaninler en sık etkilenen dişlerdir. Diş yapısında meydana gelen anormallik, bu durumdaki sürme bozukluklarından kaynaklı olabilmektedir (18).

Vitaminlerin ve minerallerin eksikliği veya fazlalığı ağız, diş ve genel sağlık üzerinde de oldukça etkilidir (19).

Sert diş dokuları gelişim evrelerinde, beslenme durumundan ve dolayısıyla vitamin alım miktarından fazlasıyla etkilenmektedir (20). Özellikle de kalsiyum, fosfor ve D, A, B ve C vitaminlerinin eksikliği hipomineralizasyona, dişin geç sürmesine, diş eti kanamalarına, bozulmuş alveolar kemik paternlerine ve periodontal hastalıklara yol açmaktadır (21). Dikkate değer bir istisna ise, aminoasit triptofandan üretilen niasin ve kısa dalgalı ultraviyole B (UVB) ışınlarının 7-dehidrokolesterol üzerindeki etkisiyle üretilen D vitamindir (22).

Elamin ve Liversidge'ın (23) yaptıkları çalışmada ise dişlerin besin eksikliğine karşı biyolojik stabilitesini destekler nitelikte, yetersiz beslenmenin çocuklarda diş gelişimi ve zamanlaması üzerine hiçbir etkisinin olmadığı gösterilmiştir.

### D Vitamini Metabolizması ve Diş Sürmesine Etkisi

Fizyolojik etkileri ve diğer metabolik yollardaki rollerinden dolayı, D vitamini düzeyinin belirlenip değerlendirilmesi çok önemli bir hale gelmiştir (24). **'Kalsiferol'** olarak da bilinen D vitamini, çözünür sterol yağ türevi olan yani yağda çözünen bir vitamindir. Aynı zamanda, sentezlendiği bölgeden uzakta etkiler gösterebildiğinden ve feedback kontrolünün olmasından dolayı hormon benzeri fonksiyonlara sahip steroid yapıda bir bileşiktir. Deri veya bağırsak emilimi ile elde edilen metabolitlerin dönüştürülmesiyle sentezlenir ve canlı organizmalar için kritik öneme sahiptir. Vitamin D diyetle alınmakta ya da endojen olarak üretilmektedir. Bir prohormon olan D vitamininin D<sub>2</sub> ve D<sub>3</sub> olmak üzere iki formu vardır ve biyolojik olarak aktif değildir. Karaciğerde 2-hidroksilaz tarafından, böbrekte ise metabolik olarak aktive olmaktadır. Sadece yan zincirleri farklıdır ama bu durumun metabolizma ve aktivasyon üzerinde hiçbir etkisi yoktur. D<sub>2</sub> vitamini olan **'ergokalsiferol'** bitkilerden ve D<sub>3</sub> vitamini olan **'kolekalsiferol'** ise hem hayvanlardan hem de kolesterolün endojen olarak sentezinde bir ara metabolit olan 7-dehidrokolesterolün (provitamin D<sub>3</sub>) güneş ışığı veya ultraviyole UV ışınlarının fotolitik etkisiyle deride sentezlenmektedir ve bu süreç yaklaşık üç gün kadardır. Normal şartlarda güneş ışınları vasıtasıyla sentez edilen vitamin D miktarı yaklaşık olarak %90-95'tir (25). 7-dehidrokolesterolün derideki kökeni haricinde, bazı araştırmacılar bağırsak kaynaklı bir kökene de bakmışlar; daha yeni çalışmalar ise 7-dehidrokolesterolün çok sayıda cilt tipi hücre tarafından de novo olarak sentezlendiğini ileri sürmüşlerdir (25). Ultraviyole B'ye maruz kaldığında

290 ile 320 nm dalga boyundaki ışınlar 7-dehidrokolesterolü D<sub>3</sub>'e çevirmektedir. Bu endojen üretim D vitamininin temel kaynağıdır. D vitamininin bir öncüsü olarak D<sub>3</sub> vitamini cilt kılcal damarlarına difüze olmakta, serbest bir bileşik olan bağlayıcı protein (DBP) ile karaciğere taşınmakta ve karaciğerde 25-hidroksilaz enzimi (25-OH<sub>2</sub>) tarafından 25-hidroksi vitamin D (25(OH)D<sub>3</sub>) üretmek için hidrosillenmektedir (26). D vitamininin başlıca dolaşım şekli olan plazma 25(OH)D<sub>3</sub>, aktif formu olmamasına rağmen, hem kan dolaşımında en fazla bu formda bulunması hem de ortalama 2 ila 3 haftalık uzun yarılanma ömrü (20 gün) nedeniyle D vitamini seviyesinin değerlendirilmesi için kullanılan güvenilir bir indekstir (27).

D vitamini eksikliği dünya çapında yaygın bir tıbbi durumdur. Kapalı alanlarda geçirilen sürenin artması, düzensiz ve/veya yetersiz beslenme, artan güneş kremi kullanımı ve melanomun önlenmesi için yapılan uygulamalar, özellikle kış aylarında daha yüksek enlemlere sahip ülkelerde, daha düşük D vitamini seviyeleri ile sonuçlanmıştır. Böylelikle D vitamini takviyesinin önemi, gelişen küresel farkındalıkla beraber daha da artmıştır (21). Yeni doğan ve çocuklarda D vitamini eksikliği ciddi sorunlar oluşturmaktadır. Hatta düşük D vitamini düzeylerinin çocuklarda ve yetişkinlerde morbidite ile ilişkilendirildiği çalışmalar mevcuttur (28). Bir hastanın D vitamini seviyesini belirlemek için kabul edilen sınıflandırma şu şekildedir; serum **25(OH)D<sub>3</sub>** düzeylerinin <20 ng/ml olması eksikliği göstermekte, çünkü bu düzeyin altındaki değerler rikets veya osteomalazi ile ilişkilendirilmektedir. 20-30 ng/ml arasındaki serum 25(OH)D<sub>3</sub> düzeyleri yetersizliği göstermektedir. 30-44 ng/ml yeterlilik, 50-70 ng/ml optimal seviye olarak kabul edilmektedir. 150 ng/ml üzeri ise toksiktir (29). Amerikan Pediatri Akademisi (AAP) klinik raporuna göre, çocuklarda ve ergenlerde kemik sağlığını optimize etmek için ihtiyaç duyulan doz 12 aylıktan küçük bebekler için günde 400 Uluslararası Birim (IU), daha büyük çocuklar ve ergenler için ise günde 600 IU olarak belirlenmiştir (30).

Biyomineralizasyon, canlı organizmaların kemik, mine, dentin ve sement gibi spesifik hibrit biyolojik dokular üretmek için organik matrikslerde inorganik nanokristallerin çökmesinin düzenlendiği dinamik bir süreçtir (21). Bu nedenle, kemikler ve özellikle dişler oral kavitedeki konumları ve dizimleri nedeniyle yaşamları boyunca sürekli olarak demineralizasyon riski taşımaktadırlar. Mine ve dentinin mineralizasyonu

azalır, diş çürüğü oluşumu daha da artmaktadır (31). Vitamin D seviyesi ve genetik polimorfizm VDR (Vitamin D Reseptör Gen), daimi diş sürmesi üzerine büyük bir etkiye sahiptir. Vitamin D hem kemik formasyonunu hem de rezorpsiyonu dengeleyen bir vitamindir (13). Aktif D vitamininin en önemli rolü, kemik mineralizasyonunun kritik düzenleyicisi olmasıdır. D vitamini, kemiklerin ve dişlerin ideal mineralizasyonu için şart olan kalsiyum, magnezyum ve fosforun bağırsaktan emilimi için gerekli bir hormondur. Organizmadaki 25(OH)D<sub>3</sub> düzeyinin normal olduğu durumlarda, kemiklerin mineralizasyonu üzerinde olumlu etkisi vardır (32). D vitamini eksikliğinin dişlerdeki kalsifiye dokular üzerinde öncelikle gelişimsel etkileri gözlenmektedir. Normal D vitamini seviyeleri, osteoprotegerin seviyelerini azaltarak ve nükleer faktör kappa-beta ligand reseptör ekspresyonunu uyararak alveolar kemik metabolizmasını etkilemektedir. Böylece osteoklast aktivasyonunu uyarmakta, önceki kemiğin rezorpsiyonunu ve yeni kemik apozisyonu tetiklemektedir (33). Uzun süreli D vitamini eksikliği, serum kalsiyum seviyesini düşürmekte ve kollajen matriksin mineralizasyonunun azalmasına sebep olan paratiroid hormon salınımını artırmaktadır (34). D vitamini eksikliği durumlarında, 25(OH)D<sub>3</sub> yeterli konsantrasyona ulaşana kadar PTH salgısı arttığı için, hipoparatiroidizm dişlerin sürmesinde gecikme ile ilişkilendirilirken (35); hiperparatiroidizm ise kalsifikasyon sürecinin hızını artırarak diş olgunlaşmasında önemli bir rol oynayan artan bir alkalın fosfataz konsantrasyonu ile ilişkilidir (36). Raşitizm görülen çocuklar, sendromik olmayan amelogenezis ve dentinogenezis imperfekta ile kliniklere başvurabilmektedirler (37). D vitaminine dirençli raşitizmlerde kusurlu dentin mineralizasyonu, dentin defektleri ve bunu takiben genişlemiş pulpa odalarının varlığı gözlemlenmiştir (38).

D vitamininin lokal uygulanmasının daha hızlı diş hareketi ile sonuçlandığını gösteren birçok hayvan modelli çalışma bulunmakta ve D vitamini eksikliğinin, daha yavaş diş hareketine, bunun sonucunda tedavinin gecikmesine veya komplikasyonlara neden olduğu görülmektedir (39). D vitamini ortodontik tedavi sırasındaki diş hareketinde de önemli bir rol oynayabilir ve bu konuyla ilgili umut verici sonuçlar elde edilmiştir (40). Xaviyer ve arkadaşlarının (13) 2021 yılında yaptıkları bir sürme gecikmesi çalışmalarında persiste süt dişi olan grupta 25(OH)D<sub>3</sub> serum seviyesinin kontrol grubuna göre oldukça düşük olduğu görülmekle birlikte; %26,7 oranında persiste süt dişi nedeniyle sürme gecikmesi olan grupta çok açık bir şekilde vitamin D yetersizliği

gözlemlendiği belirtilmiştir. Bu çalışmanın sonucu olarak Vitamin D yetersizliğinin çocuklarda sürme gecikmesine neden olabileceği net bir şekilde belirtilmiştir. Dharmo ve arkadaşlarının (41) 2019 yılında yaptıkları çalışmada, doğum sırasında ve hamileliğin 2. trimesterinde görülen düşük D vitamini seviyesinin süt dişi sürmesini geciktirdiği net bir şekilde açıklanmıştır. Jairam ve arkadaşlarının (42) 2020 yılında yaptıkları bir çalışmada, hamilelikteki düşük Vitamin D seviyesinin infantlarda süt dişi sürme gecikmelerine neden olduğu ve annenin hamilelik esnasında güneşten faydalanmasının Vitamin D seviyesini direkt etkilediği ve bunun da süt dişi erüpsiyon zamanında önemli rol oynadığı bildirilmiştir. Crincoli ve arkadaşlarının (43) 2021 yılında yaptıkları mandibular 3. Molar dişin gömük kalması ile Vitamin D yetersizliği arasındaki ilişkiye baktıkları çalışmalarında, 25(OH)D<sub>3</sub> seviyesinin hasta grubunda düşük olduğunu göstermişlerdir. Yine çift taraflı gömük kalma hastalarında da hipotezlerinin desteklediğini bildirmişlerdir. Van der Tas ve arkadaşlarının (44) literatürde optimal D vitamini konsantrasyonunun diş dokularının sağlıklı gelişimi ve mineralizasyonu üzerindeki rolü ağırlıklı olarak vurgulanmasına rağmen, mine hipomineralizasyonunun varlığı ile fetal, neonatal ve çocuk D vitamini durumu arasında hiçbir ilişki olmadığını belirtmiştir.

## Sonuç

25(OH)D<sub>3</sub> seviyesinin kemik metabolizması üzerinden sürme mekanizmasına etkilerinden dolayı önemli bir parametre olduğu görülmüştür. D vitamini seviyesi, yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak sürme gecikmesine neden olabilmektedir. Bu amaçla özellikle gelişme periyodundaki çocuk popülasyonunda muhakkak takip edilmesi gereken bir parametre olduğu düşünülmektedir.

## Kaynaklar

1. Craddock HL, Youngson C. Eruptive Tooth Movement- The Current State of Knowledge. Br Dent J. 2004; 197(7): 385-91.
2. Schour I. The Development of the Human Dentition. J Am Dent Assoc. 1941; 28: 1153-60.
3. Koch G, Thesleff I. Developmental Disturbances in Number and Shape of Teeth and Their Treatment. Pediatric Dentistry- A Clinical Approach. 1st ed. 2001. p 253-71.
4. Nanci A. Ten Cate's Oral Histology-E-Book: Development, Structure, and Function. Elsevier Health Sciences; 2017. 352 p.
5. Järvinen E, Tummers M, Thesleff I. The Role of the Dental Lamina in Mammalian Tooth Replacement. J Exp Zool Part B Mol Dev Evol. 2009; 312(4): 281-91.
6. Thesleff I, Tummers M. Tooth Organogenesis and Regeneration. Stem Book. Stem Cell Community. 2009.

7. Buchtová M, Štebáček J, Glocová K, Matalová E and Tucker AS. Early Regression of the Dental Lamina Underlies the Development of Diphyodont Dentitions. *J Dent Res.* 2012; 91(5): 491-8.
8. Pinkham J. *Pediatric Dentistry Infancy Through Adolescence.* 4th ed. Mosby; 2005. 768 p.
9. Gökçek M, Bodrumlu EH, Özkalaycı N. Diş Sürmesi. *7Tepe Klin Derg.* 2016; 12(3): 35-44.
10. Juyol M. Mecanismos Y Teorías De La Erupción Dentaria. *Estado Actual. Rev Eur Odontostomatol.* 2002; 14(6): 349-56.
11. Alligri A, Putrino A, Cassetta M, Silvestri A, Barbato E, Galluccio G. The Mandibular Permanent Second Molars and Their Risk of Impaction: A Retrospective Study. *Eur J Paediatr Dent.* 2015; 16(3): 246-50.
12. Moorrees C, Fanning E, Hunt E. Age Variation of Formation Stages for Ten Permanent Teeth. *J Dent Res.* 1963; 42(6): 1490-502.
13. Xavier T, Madalena I, da Silva R, da Silva L, Silva M, De Roosi A, et al. Vitamin D Deficiency is a Risk Factor for Delayed Tooth Eruption Associated with Persistent Primary Tooth. *Acta Odontol Scand.* 2021; 79(8): 600-5.
14. Manouvrier-Hanu S, Devisme L, Vaast P, Boute-Benejean O, Farriaux JP. Frys Syndrome and Erupted Teeth in a 24-Weeks- Old Fetus. *Genet Couns.* 1996; 7(2): 131-4.
15. Cunha RF, Boer FAC, Torriani DD, Frossard WTG. Natal and Neonatal Teeth: Review of the Literature. *Pediatr Dent.* 2001; 23(2): 158-62.
16. Moorrees CFA, Grøn AM, Le Bret LML, Yen PKJ, Fröhlich FJ. Growth Studies of the Dentition: A Review. *Am J Orthod.* 1969; 55(6): 600-16.
17. Pulse CL, Moses MS, Greenman D, Rosenberg SN, Zegarelli DJ. Cherubism: Case Reports and Literature Review. *Dent Today.* 2001; 20(11): 100-3.
18. Shafer W. Cherubism. *A Textbook of Oral Pathology.* W.B. Saunders Company; 1983. p 699-702.
19. Psoter WJ, Reid BC, Katz RV. Malnutrition and Dental Caries. *Caries Res.* 2005; 39(6): 441-7.
20. Moynihan P. The Relationship Between Nutrition and Systematic and Oral Well-being in Older People. *J Am Dent Assoc.* 2007; 138(4): 493-7.
21. Uwitonze A, Rahman S, Ojeh N, Grant W, Kaur H, Haq A, et al. Oral Manifestations of Magnesium and Vitamin D Inadequacy. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2020; 200: 105636.
22. Wilson M. *Food Constituents and Oral Health: Current Status and Future Prospects.* Elsevier; 2009. 568 p.
23. Elamin F, Liversidge H. Malnutrition Has No Effect on the Timing of Human Tooth Formation. *PLoS One.* 2013; 8(8): e72274.
24. Wright N, Chen L, Niu J, Neogi T, Javiad K, Nevitt M, et al. Defining Physiologically 'Normal' Vitamin D in African Americans. *Osteoporos Int.* 2012; 23(9): 2283-91.
25. Slominski A, Kim TK, Zmijewski MA, Janjetovic Z, Li W, Chen J, et al. Novel Vitamin D Photoproducts and Their Precursors in the Skin. *Dermatoendocrinol.* 2013; 5(1): 7-19.
26. Jacquillet G, Unwin R. Physiological Regulation of Phosphate by Vitamin D, Parathyroid Hormone (PTH) and Phosphate (Pi). *Pflügers Arch Eur J Physiol.* 2019; 471(1): 83-98.
27. Rodwell V, Bender D, Botham K, Kennelly P. Harper's Illustrated Biochemistry. 2018. 777 p.
28. McKenna M, McCarthy R, Kilbane M, Molloy E. Vitamin D Nutrient Intake for All Life Stages. *Ir Med J.* 2011; 104(4): 102.
29. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al. Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011; 96(7): 1911-30.
30. Simon A, Ahrens K. Adherence to Vitamin D Intake Guidelines in the United States. *Pediatrics.* 2020; 145(6): e20193574.
31. Antonenko O, Bryk G, Brito G, Pellegrini G, Zeni SN. Oral Health in Young Women Having a Low Calcium and Vitamin D Nutritional Status. *Clin Oral Investigations.* 2015; 19(6): 1199-206.
32. Dixon D, Hildebolt C, Miley D, Garcia M, Pilgram T, Couture R, et al. Calcium and Vitamin D Use Among Adults in Periodontal Disease Maintenance Programmes. *Br Dent J.* 2009; 206(12): 627-31.
33. Stein SH, Livada R, Tipton DA. Re-Evaluating the Role of Vitamin D in the Periodontium. *J Periodontol Res.* 2014; 49(5): 545-53.
34. Ali N, Rahim A, Ali S, Iqbal MH. Impact of Vitamin D on Development of Early Childhood Caries. *Pak Armed Forces Med J.* 2017; 67(3): 429-33.
35. Mckee M, Hoac B, Addison W, Barros N, Millan J, Chaussain C. Extracellular Matrix Mineralization in Periodontal Tissues: Noncollagenous Matrix Proteins, Enzymes, and Relationship to Hypophosphatasia and X-Linked Hypophosphatemia. *Periodontol.* 2000. 2013; 63(1): 102-22.
36. Kamarthi N, Venkatraman S, Patil P. Dental Findings in the Diagnosis of Idiopathic Hypoparathyroidism. *Ann Saudi Med.* 2013; 33(4): 411.
37. Feldman D, Pike JW, Adams JS. *Vitamin D-Two Volume Set.* Academic Press; 2011. 2144 p.
38. Andersen MG, Beck-Nielsen SS, Haubek D, Hintze H, Gjørub H, Poulsen S. Periapical and Endodontic Status of Permanent Teeth in Patients with Hypophosphatemic Rickets. *J Oral Rehabil.* 2012; 39(2): 144-50.
39. Meikle M. The Tissue, Cellular, and Molecular Regulation of Orthodontic Tooth Movement: 100 Years After Carl Sandstedt. *Eur J Orthod.* 2006; 28(3): 221-40.
40. Nimeri G, Kau CH, Abou-Kheir NS and Corona R. Acceleration of Tooth Movement During Orthodontic Treatment-A Frontier in Orthodontics. *J Pharm Sci Res.* 2017; 9(5): 741-4.
41. Dharmo B, Miliku K, Voortman T, Tiemeier H, Jaddoe V, Wolvius E, et al. The Associations of Maternal and Neonatal Vitamin D With Dental Development in Childhood. *Curr Dev Nutr.* 2019; 3(4): 1-10.
42. Jairam LS, Konde S, Raj NS, Kumar NC. Vitamin D Deficiency as an Etiological Factor in Delayed Eruption of Primary Teeth: A Cross-Sectional Study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2020; 38(3): 211.
43. Crincoli V, Cazzolla AP, di Comite M, lo Muzio L, Ciavarella D, Dioguardi M, et al. Evaluation of Vitamin D (25OHD), Bone Alkaline Phosphatase (balp), Serum Calcium, Serum Phosphorus, Ionized Calcium in Patients with Mandibular Third Molar Impaction. *An Observational Study. Nutrients.* 2021; 13(6): 1-15.
44. Van Der Taas J, Elfrink MEC, Heijboer AC, Rivadeneira F, Jaddoe VWV, Tiemeier H, et al. Foetal, Neonatal and Child Vitamin D Status and Enamel Hypomineralization. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2018; 46(4): 343-51.