

Obezite ve ortodonti ilişkisi

Elçin Esenlik, Esra Bolat

Süleyman Demirel Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ortodonti AD, Isparta, Türkiye.

Özet

Günümüzde obezite, ciddi sağlık problemleri arasında yerini almıştır. Organizmada obeziteden etkilenmeyen çok az sistem bulunmaktadır. Obezite estetik problemlerin yanı sıra insanların yaşamını tehdit eden bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Ortodonti alanıyla obezitenin ilişkisi değerlendirildiğinde; obezitenin başta kemik gelişimi ve metabolizması, ergenlik, büyüme ve gelişim ve kraniyofasiyal morfoloji üzerinde etkilerinin olduğu görülmektedir. Obez çocukların özellikle de obez kızların normal çocuklardan daha erken pubertal atılıma ulaştıkları belirtilmiştir. Obezlerde kemik yoğunluğunun arttığı, obezite gelişiminde rol oynayan bazı hormon ve sitokinlerin aynı zamanda kemik metabolizması üzerine etkilerinin olduğu gösterilmiştir. Obez bireylerin daha büyük kraniyofasiyal yapılarla sahip olduğu, maksiller ve mandibuler boyutlarının artmış olduğu, her iki çenede de belirgin bir prognatizm olduğu gözlenmiştir. Buna ilaveten obez bireylerin daha düz bir yumuşak doku profiline sahip oldukları bulgusu da gösterilmiştir. Obez bireylerde diş sürmesinin daha erken zamanda olması ortodontik tedavi planlaması bakımından önem taşımaktadır. Bu bireylerin kraniyofasiyodental yapılarının ve ortodontik diş hareketi özelliklerinin daha detaylı olarak incelenmesine ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Obezite, ortodonti, kraniyofasiyal morfoloji

Abstract

The relationship between obesity and orthodontics

Obesity has been one of the most serious health problems in the world. In the organism, there are a few systems which are not affected by obesity. Obesity is accepted as a disease which threatens the people's lives besides esthetical problems. When assessing the relationship between orthodontics and obesity; it is observed that obesity has effects on bone development and bone metabolism, puberty, growth and development and craniofacial morphology. It was stated that obese children, particularly girls, reached to pubertal period earlier than normal children. It was demonstrated that bone density increases in obese children and some of the hormones and cytokines having role in the development of obesity have effects on bone metabolism, too. It was shown that obese patients have greater craniofacial structures, increased maxillary and mandibular sizes, apparent prognatizm in jaws. In addition, some findings show that obesities have more straight soft tissue profiles. It is of importance that earlier erupting teeth in obese patients should be considered regarding the planning orthodontic treatment. It needs further studies which investigate the craniofaciodental structures and properties of orthodontic tooth movement of obese patients.

Key words: Obesity, orthodontics, craniofacial morphology

Yazışma Adresi/Corresponding: Elçin Esenlik
Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi,
Ortodonti AD, Doğu Yerleşkesi,
Çünür/ Isparta, Türkiye
E-mail adresi: elcines@yahoo.com
Telefon +90 246 211 8810

Müracaat tarihi: 28.03.2011
Kabul tarihi: 12.17.2011

Giriş

Obezite; günümüzde gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde tüm yaş gruplarında hızla artan bir sağlık problemi haline gelmiştir. Estetik olumsuzluklarının yanı sıra organizmadaki birçok sistemi de etkisi altına almakta, yaşamı tehdit edecek

boyutlara ulaşabilecek ciddiyette bir hastalık profili çizmektedir.

Obezitenin oluşumunda ve yaygınlaşmasında, gelişen dünyanın getirileriyle birlikte yaşam koşullarının iyileşmesi, beslenme alışkanlıklarının değişmesi, hareketsiz bir yaşam tarzına doğru eğilimin artması gibi çevresel faktörlerin yanı sıra, genetik ve fiziksel bazı faktörlerin de rol oynadığı düşünülmektedir (1).

Ortodonti hastalarının çoğunluğunu büyüme-gelişim dönemindeki çocuklar oluşturmaktadır. Ortodontistler; diğer birçok klinisyenden farklı olarak hastalarını düzenli aralıklarla gördükleri için obezite ve diğer birçok hastalığın gelişimi ve seyri açısından hastaları izleme imkanına sahiptirler. Bunların yanı sıra obezitenin, büyüme ve gelişimi, puberte dönemini ve kemik metabolizmasını etkilediği yapılan çalışmalarla ortaya konmuştur (2-6).

Bu derlemenin amacı, güncel bir konu olan obeziteye değinmek, ortodontiyle ilişkilerine dikkat çekmek, obezite ve kraniyofasiyal gelişim arasındaki ilişkileri ifade edebilmek ve obez hastaların ortodontik tedavileri sırasında dikkat edilmesi gereken bazı konuları gündeme getirmektir.

Obezitenin Tanımı ve Sınıflandırılması

Obezite; besinlerle alınan enerji miktarının, metabolizma ve fiziksel aktivite ile tüketilen enerji miktarını aştığı durumda; vücutta fazla miktarda yağ birikmesi sonucu ortaya çıkan; davranış, endokrin ve metabolik değişikliklerle karakterize kompleks, multifaktöriyel kaynaklı ve tedavi edilmesi zorunlu olan bir hastalıktır (7).

Obezite özelliklerine göre birkaç şekilde sınıflandırılabilir (8). Bunlar:

- 1.Yağ dokusunun dağılımı ve anatomik özelliklerine göre,
- 2.Obezitenin başlama yaşına göre,
- 3.Etyolojide rol oynayan faktörlere göre olmak üzere ayrılabilir.

Obeziteyi ve fazla kilolu olma durumunu belirlemek için Vücut Kütle İndeksi (VKI), bel çevresi ölçümü, cilt kıvrım kalınlığı, biyoelektrik impedans analizi gibi birçok yöntem kullanılmaktadır. Fakat bunlardan VKI İngilizce adıyla Body Mass Indeks (BMI) ve bel çevresi ölçümü en yaygın olarak kullanılan yöntemlerdir (7, 9).

VKI; vücut ağırlığının (kg), boyun (m) karesine bölünmesi ile hesaplanan sayısal bir indekstir. Bu değer yaş ve cinsiyetten bağımsızdır. VKI; obezitenin kategorize edilmesinde kabul görmüş bir indeks olmasına rağmen, yağ oranı fazla ve az olan dokuları ayıramaması dezavantaj olarak kabul edilmektedir (10).

Vücuttaki toplam yağ miktarı önemli olmakla beraber, yağın nerede biriktiğini bilmek daha önemlidir. Karın çevresinde yağ birikimi sağlık açısından, kalça ve vücudun diğer bölgelerinde yağ birikiminden daha fazla risk oluşturmaktadır. Bu riskin değerlendirilmesi için bel çevresi ölçümü basit fakat doğru bir yöntem olarak kabul edilmektedir. (7).

Obezitenin Etiyolojisi

Obezite gelişmesinde birçok çevresel, psikolojik ve genetik faktör rol oynamaktadır (1).

Genetik

Obezite ve genetik etmenler üzerinde yapılan araştırmalarda her iki ebeveyn obez ise çocuğun obez olma şansı %80, yalnızca biri obez ise oran %50, ikisi de obez değilse oran % 9 olarak bulunmuştur (11). Bu gözlemlerden yola çıkılarak yapılan araştırmalarda vücut ağırlığını biyolojik olarak kontrol eden moleküler komponentleri belirleyen bazı genler bulunmuştur (ör: ob geni, db geni, fat geni, tub geni, agouti geni). Bunlardan ob geni leptin sentezini düzenleyerek iştah azaltır. Db geni ise leptin bağlanmasını düzenlemektedir (8).

Yaş

Çocukluk çağında başlayan obezitenin erişkin çağda da büyük oranda devam ettiği bilinmektedir (12). Ayrıca obezitenin çocukluk çağında başladığı yaş, erişkin çağdaki ciddiyeti ile yakından ilişkili bulunmuştur (13).

Cinsiyet

Obezite her iki cinste de görülmekle birlikte kadınlardaki oran daha yüksek bulunmuştur. Adölesan kızlarda obezitenin başlama ve devam etme riski erkeklere göre daha fazladır (8).

Fiziksel Aktivite, Sosyo-Ekonomik Durum ve Beslenme Alışkanlıkları

Fizik aktivite ve beslenme alışkanlıklarında kültürel faktörlerin önemli rolü olduğu kabul edilmektedir (14). Avrupa'ya göç etmiş topluluklarda yapılmış birçok çalışmada yüksek enerjili diyet ve televizyon nedeniyle azalmış fiziksel aktivite, obezite gelişiminden sorumlu tutulmuştur (15). Çocukluk çağı obezitesinin, ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde, orta ve yüksek sosyo-ekonomik düzeydeki bireylerde daha sık olduğu görülmektedir (16).

Psikolojik etkiler

Obezite ve psikolojik etmenler arasında bir ilişki olduğu kabul edilmektedir. Anne baba-çocuk arasındaki olumsuz ilişkiler, okulda başarısızlık, arkadaş edinememe çocuğun ruhsal yapısını etkileyip aşırı yemeye neden olabilmektedir. Nadir olarak obezite psikiyatrik bir hastalığa eşlik edebilir. Zeka geriliği olan çocuklarda da obezite sıklığı yüksektir (8,17).

Obezite Prevalansı

Yapılan birçok çalışmada özellikle çocukluk çağı obezite prevalansının son yıllarda artmakta olduğu gösterilmiştir (8). Gelişmekte olan 79 ülkede 0-5 yaş arası çocuklara ait ulusal istatistikleri değerlendiren bir çalışmaya göre, obeziteden en çok etkilenen bölgeler sırasıyla Latin Amerika (%4.4), Afrika(%3.9) ve Asya(2.9)'dır (18).

Avrupa'da, 7-11 yaş arası çocuklar incelendiğinde, İtalya %36 ile en yüksek obezite oranına sahip ülke olarak tespit edilmiştir. İtalya'nın hemen ardından sırasıyla Malta, İspanya ve Yunanistan gibi Akdeniz ülkelerinin gelmesi dikkat çekicidir. Rusya %10 ile en düşük orana sahiptir (19).

Ülkemizde tüm ülke genelini yansıtan bir çalışma bulunmamakla birlikte çeşitli illerde yapılan ve yerel prevalansı bildiren çalışmalar vardır. Aydın ilinde, 9-10 yaşındaki çocuklarda obezite prevalansı %10.2 olarak saptanmış ve yüksek sosyo-ekonomik düzey ile obezite arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (20). Edirne'de 12-17 yaş arasındaki çocuklar, çok benzer prevalans göstermekle birlikte obezitenin kentsel kesimde biraz daha yaygın olduğu bildirilmiştir (21). Orta Anadolu'da, Tokat'ta, 8-9 yaş arasındaki çocuklarda obezite prevalansı, Aydın iline çok benzer oranda, %10.9' dur (22). İstanbul'da 7-9 yaş arasındaki çocukların %16.9'unun obez, %6.8'inin de aşırı obez olduğu saptanmış ve obez çocukların diğer çocuklara göre daha fazla televizyon seyrettikleri bildirilmiştir (20). Isparta'da 5026 çocukta obezite taraması yapılmış ve öğrenim gören çocukların %11.6 sının obez, %12.2 sinin fazla kilolu olduğu tespit edilmiştir (23).

Obezitenin Komplikasyonları

Koruyucu hekimliğin son dönemlerde en çok üzerinde durduğu konulardan biri de çocukluk çağı obezitesidir. Giderek artan insidansı ile obezite çocukluk döneminde ve erişkin yaş grubunda mortalitesi ve morbiditesi yüksek olan bir hastalıktır. Bu dönemdeki obezite ile erişkin dönemde olan çeşitli hastalıklar arasında çok yakın ilişki bulunmuştur. Organizmada obeziteden etkilenmeyen çok az sistem vardır. Obezitenin kardiyovasküler, endokrinolojik, gastrointestinal, immünolojik ve nörolojik olmak üzere birçok komplikasyonu bildirilmiştir. En önemli

ve en korkulan komplikasyonu ise metabolik sendromdur (MS) (8).

Obezite İle İlişkili Hormonlar, Sitokinler Ve Bunların Kemik Metabolizması ve Puberte ile İlişkileri

Leptin

Leptin; santral gonodotropin sekresyonunu aktive etmek üzere beyine geri bildirim yaparak vücut yağ seviyeleri için düzenleyici fonksiyonları olan bir hormon olarak keşfedilmiştir (24). Başlangıçta doyumluk ve enerji dengesi ile ilgili olduğu tanımlanan leptinin adipositlerden hipotalamusa feedback etkili antiobezite faktörü olduğu ileri sürülmüştür. Leptin, OB geni tarafından kodlanır, adipositler tarafından salgılanıp kana salınır ve hipotalamik mediatörler aracılığı ile iştah ve metabolizmayı düzenler (24). Beyinde kilo alınmasına neden olan anabolik sinyal iletimini inhibe ederek, enerji harcanmasını artıran katabolik sinyal iletimini de aktive ederek fazla kilo alınmasına engel olur (25).

Beyaz adipöz dokunun leptinin majör kaynağı olduğu düşünülmekle beraber diğer organ sistemleri ile yapılan çalışmalar leptinin çok çeşitli bölgelerden üretildiğini ve çeşitli fonksiyonlarının bulunduğunu göstermektedir (26).

Çoğu araştırma leptin üzerine yoğunlaşmış olmasına rağmen obez bireylerdeki diğer biyokimyasal değişiklikler de kemik metabolizması ile ilişkilendirilmiştir. Obez bireylerde özellikle de VEGF, VEGF reseptörleri, anjiopoetin ve endostain gibi damarlanma faktörlerinin miktarlarında artış saptanmıştır (27).

Leptin iskeletin ve kraniofasial yapının gelişiminde de önemli bulunmuştur (28). Leptinin kemik metabolizması üzerine etkisi ya kemik oluşumuna indirek inhibitör ya da direk stimülatör yolu ile olmaktadır. Leptinin simpatik sinir sistemi aracılığı ile hipotalamus üzerinden kemik oluşumunu inhibe ettiği deneysel çalışmalarda gösterilmiştir (4,5). Leptinin kemik kütlelerini azaltan bir rolü olduğu bilinmektedir (29). Ancak obez hastalar ve ratlarda artmış kemik kütlesi saptanmıştır.

Bu durumda, obez bireylerin hücrelerinin leptin fonksiyonuna direnç göstererek, leptinin kemik kütlesi üzerindeki etkilerini bozabileceği düşünülmektedir.

Yagasaki ve ark. (2003) çalışmalarında leptin eksikliği olan obez ratlarda kraniofasial yapıyı incelemişlerdir. Leptin eksikliği olan obez ratlarda Go-Pg, Co-Gn, Co-Pg ve Go-Mn boyutlarının azaldığını, ancak ratlar leptin aldığı anda iyileştiklerini bulmuşlardır. Bununla birlikte kontrol grubundaki normal ratlara leptin eksojen yolla verildiğinde de, kraniofasial boyutlarda anlamlı artışlara sebep olmuştur. Aynı zamanda mandibuler kondil kartilajında leptin reseptörlerinin olduğu saptanmıştır. Bu sonuçlar leptinin kraniofasial büyüme ve morfolojide önemli etkilerinin olduğunu göstermektedir (28).

Ratlar üzerinde yapılan çalışmalar, leptinin puberte zamanlaması ile yakından ilişkili olabileceği hipotezine neden olmuştur (2,3). Leptin seviyesinin puberteden önce yavaşça arttığı izlenmiş ve bu durum da leptinin puberte atılımının meydana gelmesinde hızlandırıcı bir rolü olabileceğini düşündürmüştür (30).

Pubertal Gelişim Üzerine Obezitenin Etkileri

Birçok çalışma, menarş yaşı ve VKI ve benzeri ölçümler arasında ters bir ilişki olduğunu göstermektedir (31,32,33). Siyah kızların beyaz kızlara oranla erken menarş yaşı gösterdikleri ve bu durumun siyah popülasyondaki VKI artışları ile açıklanabileceği belirtilmiştir.

Obezitenin erken puberteye etkisi daha çok kızlarda incelenmiştir. Erkek çocuklarda bu ilişki çok iyi bilinmemektedir. Obez kız ve erkeklerin 14 yaşına kadar kontrol grubuna göre daha uzun olduklarını, kemik yaşlarının daha ileri olduğunu ancak puberte başlangıç yaşı ve gelişiminin farklı olmadığı belirtilmektedir (34). Diğer yandan ABD’de 8-14 yaş arası 1520 erkek ve 1500 kızın araştırıldığı ulusal çalışmada (1988-1994) kızlarda obezitenin erken puberteyle ilişkili olduğu, ancak erkeklerde

durumun tam tersi olduğu gösterilmiştir. VKI'nin erkeklerdeki etkileri daha belirsizdir. Obezite; erkeklerde gecikmiş pubertal gelişim ile ilişkilendirilmektedir. Erken maturasyon gösteren erkek çocukların geç maturasyon gösteren erkek çocuklara göre daha zayıf oldukları görülmüştür (35).

Obez Bireylerde Kraniofasial Morfoloji

Kraniofasial bölgenin büyüme ve gelişimi oldukça komplekstir ve kraniofasial kemiklere son şekillerini veren genler, hormonlar, beslenme ve epigenetik faktörler arasındaki ilişkilerden etkilenir. Bu faktörlerin herhangi birindeki eksiklik ya da bozukluk anormal büyüme paterni ile sonuçlanır (36). Herhangi bir nedenle somatik büyümesi negatif yönde etkilenmiş bireylerde fasiyal yapıların boyutlarında azalma olduğu rapor edilmiştir (37). Büyümedeki gerileme, bütün kraniofasial yapıları aynı oranda etkilememekle birlikte anormal fasiyal morfoloji ile sonuçlanabilmektedir (38). Sebebi tam olarak belirlenememiş olsa da obez bireylerde büyüme hormonu sekresyonunun belirgin olarak azaldığı saptanmıştır (39,40). Sekresyon eksikliğinin miktarı obezitenin derecesi ile orantılıdır ve kilo kaybı ile normale yaklaşır (39).

Ratlarda yapılan bir çalışmada BH (büyüme hormonu) reseptörleri tempromandibuler eklem (TME) değişik komponentlerinde saptanmıştır, ancak fibröz eklem yüzeylerinde ya da kondilin kartilaj tabakalarında saptanmamıştır. Diğer taraftan IGF-I reseptörleri fibröz eklem yüzeylerinde ve özellikle de kondiler kartilajın anterior ve posterior superior ve posterior bölgelerinde izlenmiştir. Bu da IGF-I ve BH reseptörlerinin TME üzerindeki yerleşimlerinin bu hayvanlarda spesifik olduğunu göstermektedir. Aynı koşulların insanlar için de geçerli olduğu düşünüldüğünde çalışmalarda obez

adolesanlarda belirlenen büyük kraniofasial yapıların IGF-I seviyesindeki artışa bağlı olduğu düşünülmektedir (36,41-43).

Hiperinsulineminin de bu büyümeyi stimule edebilecek bir faktör olabileceği görüşleri mevcuttur (44).

Sefalometrik çalışmalar, BH eksikliği olan hastaların küçük anterior ve posterior kranial kaide boyutları, küçük posterior yüz yüksekliği ve küçük posterior mandibuler yükseklik ve daha büyük mandibuler düzlem açısı sergilediklerini göstermektedir (45,46). Bu hastalarda hem mandibula hem de maksilla boyut olarak küçüktür ve geride konumlanmıştır. Bununla birlikte maksilla mandibulaya göre daha az etkilenmiştir. Tüm bunlar göz önünde bulundurulduğunda, BH eksikliği olan hastalarda kraniofasial yapıların büyümesinin negatif yönde etkileneceği düşünülmektedir (36).

Obez adolesanlarda yumuşak doku yüz profili değerlendirildiğinde, transvers yönde daha geniş, sagittal yönde daha derin ve vertikal yönde daha kısa yüz yapısı tespit edilmiştir (47). Yine obez adolesanların yumuşak doku profillerini değerlendiren bir çalışmada, obez adolesanların daha düz profile sahip oldukları kaydedilmiştir (36). Bu mandibulanın kontrol gruplarına nazaran daha büyük olan uzunluğunun ve pogonyon noktasının daha önde konumlanmasının bir sonucu olarak düşünülmektedir. Obez gruplarda çene daha belirgin olmasına rağmen dudakların E-düzlemine göre konumlarının normal olduğu izlenmektedir. E- düzlemine göre dudak konumlarının normal oluşu, obez kız gruplarında alt ve üst keser dişlerin daha protruziv oluşu ile açıklanabilir.

Obez hastaların fasiyal diagnozu, kraniofasial anormallikler nedeniyle farklılık göstermektedir. Obez adolesan bireylerde kraniofasial morfolojinin değerlendirildiği çalışmalarda, obez adolesan bireylerin normal kilolu bireylere göre doğrusal ve açısal ölçümlerle farklılıkları ortaya konmuştur. Obez

adolesanlarda artmış kraniyofasiyal büyüme görülmüştür.

Ön kafa kaidesinin obez bireylerde daha uzun olduğu izlenmiştir (43). Ön kafa kaidesindeki bu uzunluk apozisyonel büyüme ile açıklanmıştır. Ferrario ve ark. (2004) da obez kızlarda kafatası kaide genişliği boyutunda kontrol grubuna kıyasla daha yüksek değerler kaydetmişlerdir (47).

Vertikal boyutlar incelendiğinde, obez bireylerde üst ön yüz yüksekliğinin azalmış olduğu kaydedilmiştir (43). Sadeghianrizi ve ark. (2005) nın çalışmasında değerlendirilen alt anterior ve posterior yüz yüksekliği ise obezite grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Arka yüz yüksekliği de aynı şekilde artmış olup, bunun arka alt yüz yüksekliğinden kaynaklandığı belirlenmiştir (36). Ferrario ve ark. (2004) da her iki cinsiyetteki obez bireylerin kısa üst yüz yüksekliklerine sahip olmalarına rağmen tüm vertikal boyutlarının artmış olduğunu belirtmişlerdir. Yazarlar aynı zamanda alt yüz derinliğinin obezlerde daha yüksek değerlere sahip olduğunu belirtmişler ve daha derin sagittal fasiyal boyutlar ile birlikte transvers yönde fasiyal genişliğin de her iki cinsiyette daha geniş olduğunu bildirmişlerdir (47). Obez bireylerde dentofasiyal boyutların normal bireylere göre daha büyük olarak saptanmasına rağmen, fasiyal oranlar normale göre belirgin bir sapma göstermemektedir (36). Obezite grubundaki tüm kız ve erkeklerin kontrol grubuna göre anlamlı şekilde daha büyük mandibuler boyutlara sahip oldukları rapor edilmiştir. Obezite grubunda kontrol grubuna kıyasla hem kız hem de erkek adolesanlarda mandibuler uzunluk (Co-Pg) ve korpus uzunluğu (Go-Pg) anlamlı şekilde daha fazla bulunmuştur (36,43). Kraniyofasiyal büyümenin mevcut endokrin ve genetik regülasyon dışında fonksiyonel kuvvetlerin de etkisi altında olduğu göz önüne alındığında, obez bireylerde izlenen artmış mandibuler boyutların oluşumunda aşırı gıda tüketimine bağlı olarak artmış olan

mastikatör fonksiyonun da rolü olabileceği düşünülmektedir. Mandibuler düzlem açısı ise, obezite grubunda hem erkek hem de kız adolesanlarda daha düşük bulunmuştur (43).

Maksiller boyutlar incelendiğinde, obezite grubundaki tüm kız ve erkeklerin kontrol grubuna göre anlamlı şekilde daha büyük maksiller boyutlara sahip oldukları görülmüştür. Maksiller uzunluk obez grubunda daha yüksek bulunmuştur. Maksiller düzlem açısı ise sadece kız adolesanlarda (obezite grubunda) daha düşük değerler göstermiştir (36).

Obez bireylerde her iki çenenin de artan bir prognatizmi olduğu belirlenmiştir. Her iki çenedeki artan prognatizmin çenelerin uzunluk artışına ve öne yer değiştirmesine bağlı olduğu belirtilmiştir (36). Öhrn ve ark. (2002) nın çalışmasında ise çenelerde izlenen fasiyal prognatizm, küçük kafa kaidesi açısına bağlanmaktadır (43). Ancak kontrol grubundaki hastaların bazılarının ortodontik anomaliye sahip olması, bazılarının da ortodontik tedavi görmüş olması sebebiyle sonuçlar dikkatli yorumlanmalıdır. Etik sebeplerden dolayı uygun bir kontrol grubu bulmak bu tarz çalışmalarda çok zor olmaktadır.

Kız obez adolesanlarda, belirgin mandibuler alveoler prognatizm ile birlikte alt ve üst keser protrüzyonları görülmüştür. Maksiller dentoalveoler yükseklik her iki obez grubunda da artmış olarak bulunmuştur (36). Aynı çalışmada obez grup ve kontrol grubunun verileri karşılaştırıldığında, erkek grubundaki farklılıkların sayısal olarak kız grubuna göre daha belirgin olduğu izlenmiştir. Obez kızlar kontrol grubuna kıyasla, daha küçük maksiller eğim, daha büyük keser eğimi ve daha büyük alt alveoler prognatizm göstermişlerdir. Normal değerlere göre izlenen bu farklılıklar erkek obez grubunda saptanmamıştır.

Paoli ve ark. (2001) obstruktif uyku apneli (OSA) hastalarda VKI ve kraniyofasiyal yapılar arasındaki ilişkiyi değerlendirmişlerdir. OSA'ya sahip 85 hasta VKI değerlerine göre 2 farklı gruba

ayrılmıştır (VKI>30 ve VKI<30). VKI değerleri 30'dan düşük olan hastalarda şiddetli obeziteye sahip bireylere kıyasla daha kısa anterior kranial kaide, daha küçük ve daha retrüviz mandibula saptanmıştır (48).

Hilgers ve ark. (2005) artmış VKI'nın 8-15 yaş arası çocuklarda daha hızlı dental gelişimle ilişkisi olup olmadığını incelemiş ve fazla kilolu ya da obez çocuklarda dental gelişimin hızlı olduğunu saptamışlardır (49). Bu da pedodontik ve ortodontik tedavi planlamaları bakımından önem taşımaktadır.

Yüksek yağ diyetiyle deneysel obezite oluşturulan ratlarda diş ve çevre dokularının incelendiği bir çalışmada, 4 haftalık yüksek yağ içeriği olan diyetle beslenen erişkin ratlarda ağırlığın artması dışında, hiperglisemi, hiperinsülinemi ve hipertrigliseridemi gelişmesi, bu ratların insülin direnci geliştirdiklerini göstermiştir. Ancak histokimyasal olarak obez ve obez olmayan rat grupları arasında diş ve çevre dokuların görünümü açısından fark saptanamamıştır. Alveoler kemikte etkilenmenin olmaması, vücuttaki diğer kemiklere göre farklı cevap kapasitesine bağlı olabileceğini düşündürmüştür. Daha uzun süreli yüksek yağ diyetinin kan glukoz düzeyindeki yükselmeye, alveol kemiği üzerinde daha belirgin etkisinin olabileceğini ve 4 haftalık sürecin diş ve çevre dokularda olası histopatolojik değişimlerin gelişmesi için erken bir süreç olabileceği vurgulanmıştır (50).

Obezite, Obstrüktif Uyku Apnesi (OSA) için de başlıca predispozan faktör olarak bildirilmiş ve son yıllarda bu konuya olan ilgi daha da artmıştır (51). Bunun yanı sıra OSA bulunmayan obez adolesan hastalarda da ciddi solunum yolu problemleriyle karşılaşıldığı bildirilmiştir (52,53). Çiğneme performansının değerlendirildiği bir çalışmada ise, normal kilolu çocukların obez çocuklardan çok daha iyi bir performans gösterdikleri rapor edilmiştir (54). Kraniofasial bölgedeki bu fonksiyon bozukluklarının, bölgedeki morfolojik yapıyı değiştirdiği ve bu

nedenle sefalometrik analizlerde farklılıklar saptandığı sonucuna varılabilir. Perlstein ve Bissada (1977) deneysel çalışmalarında, obez hipertansif ratlarda daha şiddetli periodontal yıkım olduğunu göstermişlerdir. Son yıllarda dişeti oluşturma sırasında yapılan biyokimyasal çalışmalar da obezitenin adolesan dönemde periodontal sağlığı olumsuz yönde etkilediğini kanıtlamıştır (55). Obezitenin diş çürükleri ile ilişkisini irdeleyen çalışmalarda ise, normal ağırlığa sahip bireylerin, kilolu bireylere göre daha az çürüğe sahip oldukları gösterilmiştir (56, 57). Yine son yıllarda yapılan biyokimyasal bir çalışmada obez adolesanlarda tükrük akış hızının normal bireylerden oldukça az olduğu ve çürüğe yatkınlık gösterdikleri rapor edilmiştir (58). Dental tedavi esnasında hastanın aldığı pozisyonun normal ve obez bireylerde karşılaştırıldığı bir çalışmada, obez adolesanlarda pozisyona bağlı olarak kalp atımının ve oksijen saturasyon cevabının arttığı rapor edilmiştir (59). Obez çocuklardaki bu farklı durumlar ortodontik tedavi gören obez bireylerde göz önüne alınması gereken faktörlerdir.

Obez Hastaların Ortodontik Tedavisi

Ortodontistler, çocukları ve ergenlik çağındaki bireyleri düzenli aralıklarla gördükleri için diğer birçok klinisyenden farklı olarak bireyin tüm sağlık problemleriyle birlikte obeziteye bağlı gelişebilecek problemleri de düzenli aralıklarla izleme imkanına sahiptir (6). Bazı yazarlar tarafından obez adolesan bireylerin kraniofasial büyümesinin daha erken dönemlerde olduğu ve bu durumun ortodontik tedavi planlama ve zamanlamasında değişiklik gerektirebileceği vurgulanmıştır (43). Hilgers ve ark. (2006), obezitenin dental gelişimle ilişkisini incelemişler ve obez çocuklarda dental gelişimin daha hızlı olduğunu belirlemişlerdir (49). Böylece tedavi zamanının önemli olduğu, büyümenin yönlendirildiği ortodontik tedavilerde veya seri çekim vakalarında

tedavi zamanlaması açısından cinsiyet ve yaşın yanı sıra VKI'nın da önemli olacağı vurgulanmıştır.

Sickels ve Rugh (2009) ortognatik cerrahi uyguladıkları Class II hastaları obez ve normal kilolular olarak ayırmışlar ve operasyon sonuçlarını incelemişlerdir. Obez bireylerde mandibulanın normal kilolu bireylere göre daha ilerde konumlandığını ve daha az relaps gösterdiğini belirtmişlerdir. Yazarlar bu sonucu dil postürünün obez bireylerde bu operasyona farklı yanıt göstermesinden kaynaklandığını ve ortodontist ve cerrahların bu konuda dikkatli olması gerektiğini vurgulamışlardır.

Ortodontik tedavide, obezite ve buna bağlı olarak gelişen insülin direncinin olduğu bireylerde dokuların kuvveti karşılama kapasitesinin nasıl etkilenebileceğini bilmek tedavinin seyri açısından oldukça önemlidir. Bununla birlikte; bu konuda yayınlanmış az sayıda makale mevcuttur ve bu alanda daha fazla çalışma ve araştırma ihtiyacı bulunmaktadır.

Sonuç

Obez çocuk ve adolesanlarda kraniyofasiyal büyüme erken dönemlerde olmaktadır. Özellikle büyümenin yönlendirildiği ortodontik tedavi girişimlerinde planlama ve zamanlama açısından bu durum göz önüne alınmalıdır. Obez ortodonti hastalarında normal kilolu bireylerden farklılık gösteren sefalometrik standartlar doğrultusunda farklı tedavi hedefleri belirlenmesi gerekebilir.

Yumuşak doku değerlendirildiğinde, obez çocuklarda normal kilolu bireylere göre daha geniş, kısa ve derin bir yüz yapısı bulunmuştur. Obez adolesanlarda normal kilolu bireylere göre, alt çene uzunluğu fazla, her iki çenede de artmış prognatizm, azalmış üst ön yüz yüksekliği, artmış arka yüz yüksekliği ve azalmış alt çene düzlem açısı saptanmıştır. Yine, obez çocuklardaki hızlanmış dental gelişim ortodontik tedavi seçenek ve zamanlamasını etkileyebilir. Bu nedenle seri çekim ve yer sağlama yaklaşımları dikkatlice

değerlendirilmelidir. Obez bireylerde kraniyodontofasiyal gelişim ve ortodontik diş hareketleriyle ilgili olarak daha ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu görülmektedir.

Kaynaklar

1. Maffels C. Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000; 159: 35-44.
2. Ahima R, Dushay J, Flier S et al. Leptin accelerates the onset of puberty in normal female mice. *J Clin Invest* 1997;99:391-395.
3. Chehab F, Mounzih K, Lu R et al. Early onset of reproductive function in normal female mice treated with leptin. *Science* 1997;275:88-90.
4. Ducy P, Amling M, Takeda S et al. Leptin inhibits bone formation through a hypothalamic relay: a central control of bone mass. *Cell* 2000;100:197-207.
5. Takeda S, Karsenty G. Central control of bone formation. *J Bone Miner Metab.* 2001;19(3):195-198.
6. Neeley W, Gonzales DA. Obesity in adolescence: implications in orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 131:581-8.
7. Planlama ve Koordinasyon Birimi. Obezite ve neden olduğu hastalıklar. *TEB Dergisi Eylül-Ekim 2007; 5:22-25.*
8. Öztora S. İlköğretim çağındaki çocuklarda obezite prevelansının belirlenmesi ve risk faktörlerinin araştırılması. T.C. Sağlık Bakanlığı Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Uzmanlık Tezi. İstanbul 2005.
9. Kopelman P. Obesity as a medical problem. *Nature* 2000;404:635-643.
10. Kushner R, Blatner D. Risk assessment of the overweight and obese patient. *J Am Diet Assoc* 2005;105(Suppl 1):S53-62.
11. Babaoğlu K, Hatun Ş. Çocukluk çağında obezite. *Sted* 2002;11(1):8-10.
12. Sedula MK, Ivery D, Coates RJ et al. Do obese children become obese

adults? A review of the literature. *Prev Med* 1993; 22: 167-77.

13. Deckelbaum RJ, Williams CL. Childhood obesity: the health issue. *Obes Res* 2001; 9(Suppl 4): 239-43.

14. Gordon – Larsen P, Mullan K, Ward DS et al. Acculturation and overweight-related behaviours among immigrants to the US: The national longitudinal study of adolescent health. *Soc Sci Med* 2003; 57: 2023-2034.

15. Kirchengast S, Schober E. Obesity among female adolescents in Vienna, Austria- the impact of childhood weight status and ethnicity. *BJOG* 2006;113:1188-1194.

16. Manios Y, Dimitriou M, Moschonis G et al. Cardiovascular risk factors among children of different socioeconomic status in Istanbul, Turkey: direction for public health and nutrition policy. *Lipid Health Dis* 2004; 3: 11-17.

17. Günöz H, Neyzi O, Ertuğrul T. Şişmanlık, Pediatri. 1 Ed. Nobel Tıp Kitabevi, 1993: 411-415.

18. de Onis M, Blösner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 1032-1039.

19. Lobstein T, Frelut M-l. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes Rev* 2003, 4: 195-200.

20. Dişçigil G. Günümüzün çocukluk çağı ve adolesan çağı epidemisi:obezite. *Turk Aile Hek Derg* 2007;11(2):92-96.

21. Öner N, Vatansever U, Sari A ve ark. Prevalence of underweight, overweight and obesity in Turkish adolescents. *Swiss Med Wkly* 2004; 134: 529-533.

22. Toyran M, Özmert E, Yurdakok K. Television viewing and its effect on physical health of schoolage children. *Turk J Pediatr* 2002; 44: 194-203.

23. DüNDAR B. Isparta'daki çocuk ve adolesanlarda obezite sıklığı ve obeziteyi etkileyen faktörler. *Çocuk Dergisi* 2007; 7: 100-104.

24. Zhang Y, Proenca R, Maffei M et al. Positional cloning of the mouse obese

gene and its human homologue. *Nature* 1994;372:425-432.

25. Altınışik M. Leptin ve klinik kullanımı. Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı Biyokimya A.D. Aydın 2005. <http://www.mustafaaltinisik.org.uk/45-tkbd-00.pdf>.

26. Hekimoglu A. Leptin ve Fiziopatolojik Olaylardaki Rolü. *Dicle Tıp Dergisi* 2006;33(4):259-267.

27. Silha J, Krsek M, Sucharda P et al. Angiogenic factors are elevated in overweight and obese individuals. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2005;29:1308-1314.

28. Yagasaki Y, Yamaguchi T, Watahiki J et al. The role of craniofacial growth in leptin deficient (ob/ob) mice. *Orthod Craniofac Res* 2003;6:233-241.

29. Cornish J, Callon K, Bava U et al. Leptin directly regulates bone cell function in vitro and reduces bone fragility in vivo. *J Endocrinol* 2002;175:405-415.

30. Clayton P, Gill M, Hall C et al. Serum leptin through childhood and adolescence. *Clin Endocrinol* 1997;46:727-733.

31. Okasha M, McCarron P, McEwen J et al. Age at menarche: secular trends and association with adult anthropometric measures. *Ann Hum Biol* 2001;28:68-78.

32. Freedman D, Khan L, Serdula M et al. The relation of menarcheal age to obesity in childhood and adulthood: the Bogalusa heart study. *BMC Pediatr* 2003;3:3-11.

33. Styne D. Puberty, obesity and ethnicity. *Trends Endocrinol Metab* 2004;15:472-478.

34. Laron Z. Is obesity associated with early sexual maturation; *Peadiatrics* 2003; 113: 171- 172.

35. Wang Y. Is obesity associated with early sexual maturation? A comparison of the association in American boys versus girls. *Pediatrics* 2002;110:903-910.

36. Sadaghianrizi A, Forsberg CM, Marcus C et al. Craniofacial development

in obese adolescents. *Eur J Orthod* 2005; 27:550-555.

37. Prinen S, Majurin A, Lenko HL et al. Craniofacial features in patients with deficient and excessive growth hormone. *J Craniofacial Genet Dev Biol* 1994;14:144-152.

38. Kjelberg H, Beiring M, Albertson Wikland K. Craniofacial morphology, dental occlusion, tooth eruption and dental maturity in boys of short stature with or without growth hormone deficiency. *Eur J Oral Sci* 2000;108:359-367.

39. Nam SY, Lee EJ, Kim KR et al. Effect of obesity on total and free insulin-like growth factor (IGF)-1, and their relationship to IGF-binding protein (BP)-1, IGFBP-2, IGFBP-3, insulin and growth hormone. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:355-359.

40. Balos Tuncer B. Obezite ve kraniofasiyal morfoloji. *Türk Ortodonti Dergisi*. 2007; 20:174-180.

41. Argente J, Caballo N, Barrios V et al. Multiple endocrine abnormalities of the growth hormone and insulin-like growth factor axis in prepubertal children with exogenous obesity: effect of short and long term weight reduction. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:2076-2083.

42. Visnapuu V, Peltomaki T, Rönning O et al. Growth hormone and insulin-like growth factor I receptors in the temporomandibular joint of the rat. *J Dent Res*. 2001;80(10):1903-1907.

43. Öhrn K, Al Kahlili B, Huggare J et al. Craniofacial morphology in obese adolescents. *Acta Odontol Scand* 2002;60:193-197..

44. Zannoli R, Rebeggiani A, Chiarelli F et al. Hyperinsulinism as a marker in obese children. *American Journal Of Diseases of Children* 1993;147:837-841.

45. Spiegel RN, Sather HA, Hayles AB. Cephalometric study of children with various endocrine diseases. *Am J Orthod* 1971: 362-375.

46. Van Erum R, Mulier M, Carels C et al. Short stature of prenatal origin:

craniofacial growth and dental maturation. *Eur J Orthod* 1998;20:417-425.

47. Ferrario VF, Dellavia C, Tartaglia GM et al. Soft tissue facial morphology in obese adolescents: a three dimensional noninvasive assesment. *Angle Orthod* 2004;74:37-42.

48. Paoli JR, Lauwers F, Lacassagne L et al. Craniofacial differences according to the body mass index of patients with obstructive sleep apnea syndrome: cephalometric study in 85 patients: *BJ Oral Maxillofac Surg*. 2001;39(1):40-45.

49. Hilgers KK, Akridge M, Scheetz JP et al. Childhood obesity and dental development. *Pediatr Dent* 2006;28:18-22.

50. Baloş Tuncer B, Barış E, Törüner FB ve ark. Yüksek yağ diyetiyle deneysel obezite oluşturulan ratlarda diş ve çevre dokularının incelenmesi. *GÜ Diş Hek Fak Derg* 2007;24(3):167-171.

51. Sunitha C, Kumar SA. Obstructive sleep apnea and its management. *Indian J Dent Res*. 2010; 21(1):119-24.

52. Bimstein E, Katz J. Obesity in children: a challenge that pediatric dentistry should not ignore--review of the literature. *J Clin Pediatr Dent*. 2009 Winter;34(2):103-106.

53. Baker S, Parico L Pathologic paediatric conditions associated with a compromised airway. *Int J Paediatr Dent*. 2010 ;20(2):102-111.

54. de Moraes Tureli MC, de Souza Barbosa T, Gavião MB. Associations of masticatory performance with body and dental variables in children. *Pediatr Dent*. 2010 ;32(4):283-288.

55. Modéer T, Blomberg C, Wondimu B, Lindberg TY, Marcus C. Association between obesity and periodontal risk indicators in adolescents. *Int J Pediatr Obes*. 2010 16. (basımda)

56. Perlstein MI, Bissada NF. Influence of oobesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. *Oral Surg Oral Medi Oral Pathol* 1977;43:707-719.

57. Atar M, Körperich EJ Systemic disorders and their influence on the development of dental hard tissues: a

literature review. J Dent. 2010; 38(4):296-306. (Basımda).

58. Mod er T, Blomberg CC, Wondimu B, Julihn A, Marcus C. Association between obesity, flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents. Obesity (Silver Spring). 2010; 18(12):2367-2373. Epub 2010 Mar 25.

59. Hoge C, Oueis H, Casamassimo PS, Rashid R, Prior S Physiologic signs during dental treatment in overweight vs normal weight children. Pediatr Dent. 2008 Nov-Dec;30(6):522-529

60. Neeley WW 2nd, Dolce C, Hatch JP, Van Sickels JE, Rugh JD. Relationship of body mass index to stability of mandibular advancement surgery with rigid fixation Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2009; 136(2):175-84.