

# BÖLÜM 1

## OBEZİTE ve ORTODONTİ

Mine GEÇGELEN CESUR<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Obezite; günümüzde gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde tüm yaş gruplarında hızla artan bir sağlık problemi haline gelmiştir (1). Vücudumuzda obeziteden etkilenmeyen çok az sistem bulunmakla birlikte, obezite bazı sağlık problemlerine yol açabilmektedir. Çünkü yüksek vücut kitle indeksi (VKİ) ile insüline dirençli diyabet, kardiyovasküler hastalıklar ve kanser dahil olmak üzere birçok kronik hastalık arasında ilişki vardır (2).

Ortodonti hastaları genellikle büyüme-gelişim dönemindeki çocuklardan oluşmaktadır. Obezitenin büyüme ve gelişimi, puberte dönemini, kemik metabolizmasını dolayısıyla kraniofasiyal morfolojiyi etkilediği yapılan çalışmalarla ortaya konmuştur. Ayrıca obez bireylerde diş sürmesinin daha erken olması ortodontik tedavi zamanlaması açısından önemlidir (1).

### 1.OBEZİTE

#### 1.1.Tanım ve Sınıflandırma

Obezite, vücutta aşırı yağ depolanması ile ortaya çıkan, fiziksel ve ruhsal sorunlara neden olabilen, yaşam süresini ve kalitesini olumsuz etkileyen, çevresel, psikolojik ve genetik faktörlerin ortak olduğu kronik enerji metabolizması bozukluğudur (3).

Obezite birkaç şekilde sınıflandırılabilir (4):

1. Yağ dokusunun dağılımı ve anatomik özellikleri
2. Obezite başlama yaşı
3. Etiyolojide rol oynayan faktörler

Obezitenin belirlenmesinde bel çevresi genişliği, deri kıvrım kalınlığı, vücut kitle indeksi en sık kullanılan non-invaziv ölçüm yöntemleridir. Bel çevresi genişliği ve bel-kalça oranı vücudun üst kısmına yönelik yağlanma oranı hakkında fikir

<sup>1</sup> Doç. Dr., Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ortodonti AD.,  
mine.gecgelen@adu.edu.tr

vermekte, fakat visseral (santral, intraabdominal olarak da adlandırılır) obezite hakkında bir bilgi vermemektedir. Vücuttaki yağ oranını direkt ölçen, hidroden-sitometri, biyoimpedans, dual-enerji X-ray absorpsiyometri gibi bazı ölçümler de mevcuttur (3).

Obezite ile ilgili en doğru ölçümler organizmadaki yağ dokusu miktarını doğ-rudan ölçen yöntemler olmakla birlikte; çoğu pahalı ve pratikte uygulanması zor yöntemler olduklarından genellikle bunlarla iyi korelasyon gösterdiği bilinen tahmin yöntemleri kullanılmaktadır. Bu yöntemler arasında en fazla kullanılan VKİ'dir. VKİ, bireyin vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun (m cinsinden) ka-resine ( $VKİ=kg/m^2$ ) bölünmesi ile bulunmaktadır.

VKİ'ye göre obezite sınıflaması (5):	
VKİ	Tanım
<18.5	Zayıf
18.5-24.9	Normal-Sağlıklı
25.0-29.9	Fazla kilolu
30.0-39.9	Obez
>40	Morbid Obez

## 1.2.Etyolojisi

### 1.2.1.Genetik

Genetik faktörler, poligenik bir etkiyle ilişkilendirilmiştir. Otozomal dominant kalıtım formuna sahip melanokortin-4 reseptör geni de dahil olmak üzere bazı tek gen kusurları tespit edilmiştir. Diğer tek gen formları son derece nadir, otozo-mal resesif kusurlardır (6).

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 (7). Ailedeki obezlik, çocukluk çağı obezitesi için en güçlü risk etmenidir (8). Bu gözlemlerden yola çıkılarak yapılan araştırmalarda vücut ağırlığını biyolojik olarak kontrol eden moleküler kompo-nentleri 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 (4).

Belli genler bireyin obeziteye yatkınlığını arttırsa da, tek başına popülasyondaki obezite prevalansındaki hızlı artışı açıklayamamaktadır. Yapılan son sistematik derlemeler obezite üzerinde genetik ve çevresel faktörlerin aynı düzeyde etkili olduğunu göstermektedir (9,10).

### **1.2.2.Çevresel Etmenler**

#### **1.2.2.1. İntrauterin ortam**

Hamilelik döneminde annede hiperglisemi olması veya fetüste intauterin büyüme geriliği görülmesi obezite gelişimi için risk oluşturabilir. Obez annelerin çocuklarının deri kıvrım kalınlıklarının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca obez veya diyabetli annelerde plasentaya ulaşan serbest yağ asitlerinin fetüse geçerek adipoziteyi arttırdığı bilinmektedir (3).

#### **1.2.2.2.Yaş**

Çocukluk çağında başlayan obezitenin erişkin çağda da büyük oranda devam ettiği bilinmektedir. Daha çok erişkinlerde görülen Tip II diyabet, metabolik sendrom, hipertansiyon gibi kronik hastalıklar çocukluk çağı obezitesi ile ilişkilidir (11). Ayrıca obezitenin çocukluk çağında başladığı yaş, erişkin çağdaki ciddiyeti ile yakından ilişkili bulunmuştur (1).

#### **1.2.2.3.Cinsiyet**

Obezite her iki cinsten de görülmekle birlikte kadınlardaki oran daha yüksek bulunmuştur. Adölesan kızlarda obezitenin başlama ve devam etme riski erkeklere göre daha fazladır (4).

#### **1.2.2.4.Fiziksel aktivite, sosyoekonomik durum ve beslenme alışkanlıkları**

Fiziksel aktivite ve beslenme alışkanlıklarında kültürel faktörlerin önemli rolü olduğu kabul edilmektedir. Avrupa'ya göç etmiş topluluklarda yapılmış birçok çalışmada yüksek enerjili diyet ve televizyon nedeniyle azalmış fiziksel aktivite, obezite gelişiminden sorumlu tutulmuştur. Çocukluk çağı obezitesinin, ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde, orta ve yüksek sosyo-ekonomik düzeydeki bireylerde daha sık olduğu görülmektedir (1).

Ev dışı beslenmenin artması, porsiyon büyüklüğü, özellikle şekerle tatlandırılmış içeceklerin sık tüketilmesi ve ayaküstü hazır besinlerin ve atıştırma olarak tabir edilen enerji ve yağ oranı yüksek yiyeceklerin tercih edilmesi obezite gelişiminde önemli bir etken olarak gösterilmektedir (12).

### **1.2.2.5.Psikolojik etmenler**

Obezite ve psikolojik etmenler arasında bir ilişki olduğu kabul edilmektedir. Anne baba ve çocuk arasındaki olumsuz ilişkiler, okulda başarısızlık, arkadaş edineme çocuğun ruhsal yapısını etkileyip aşırı yemeye neden olabilmektedir. Nadir olarak obezite psikiyatrik bir hastalığa eşlik edebilir. Zeka geriliği olan çocuklarda da obezite sıklığı yüksektir (13).

### **1.3.Prevalans**

Çocukluk çağı obezite prevalansının son yıllarda artmakta olduğu gösterilmiştir (4). 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 (14). Avrupada, 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 (15).

Ülkemizde tüm ülke geneline 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 (16). Edirne'de 12-17 yaş arasındaki çocuklar, çok benzer prevalans göstermekle birlikte obezitenin kentsel kesimde biraz daha yaygın olduğu bildirilmiştir (17). Orta Anadolu'da, Tokat'ta, 8-9 yaş arasındaki çocuklarda obezite prevalansı, Aydın iline çok benzer oranda, %10.9' dur (18). 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. Isparta'da 5026 çocukta obezite taraması yapılmış ve öğrenim gören çocukların %11.6'sının obez, %12.2'sinin fazla kilolu olduğu tespit edilmiştir (19).

### **1.4.Obezitenin Diğer Hastalıklar ile İlişkisi**

Obezite etkilediği kişi üzerinde çeşitli sağlık problemleri yaratabilmektedir. Obezite özellikle tip 2 diyabet ile sıkı ilişki içindedir. Bunun nedeni kısmen, açlık plazma insülinin düzeyinin artması ve insülin direnci olarak da bilinen oral glikoz yüküne aşırı insülin yanıtından kaynaklanmaktadır (20). Tip 2 diabetes mellitus, artmış kemik kütlesi yoğunluğu ile ilişkilidir, ancak zayıf vaskülarite nedeniyle zayıf kemik kalitesi ile ilişkilidir (21).

Obstrüktif uyku apnesi de obez kişilerde yaygındır (22).

## **1.5.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, immünojenik ve nörolojik olmak üzere birçok komplikasyonu bildirilmiştir (1).

## **1.6.Obezite ile İlişkili Hormonlar**

### **1.6.1.Leptin**

Leptin; santral gonodotropin sekresyonunu aktive etmek üzere beyne geri bildirim yaparak vücut yağ seviyeleri için düzenleyici fonksiyonları olan bir hormon olarak keşfedilmiştir. Başlangıçta doygunluk ve enerji dengesi ile ilgili olduğu tanımlanan leptinin adipositlerden hipotalamusa feedback etkili anti-obezite faktörü olduğu ileri sürülmüştür. Leptin, OB geni tarafından kodlanır, adipositler tarafından salgılanıp kana salınır ve hipotalamik mediatörler aracılığı ile iştah ve metabolizmayı düzenler. Beyinde kilo alımına neden olan anabolik sinyal iletimini inhibe ederek, enerji harcanmasını artıran katabolik sinyal iletimini de aktive ederek fazla kilo alımına engel olur (23).

Leptin iskeletin ve kraniyofasiyal yapının gelişiminde de önemli bulunmuştur. Leptinin kemik metabolizması üzerine etkisi ya kemik oluşumuna indirekt inhibitor ya da direkt stimulator yolu ile olmaktadır. Leptinin simpatik sinir sistemi aracılığı ile hipotalamus üzerinden kemik oluşumunu inhibe ettiği deneysel çalışmalarda gösterilmiştir (24). Leptinin kemik kütlelerini azaltan bir rolü olduğu bilinmektedir. 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 (25).

Yagasaki ve ark. (26) çalışmalarında leptin eksikliği olan obez ratlarda kraniyofasiyal 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, kraniyofasiyal boyutlarda anlamlı artışlara sebep olmuştur. Aynı zamanda mandibular kondil kartilajında leptin reseptörlerinin olduğu saptanmıştır. Bu sonuçlar leptinin kraniyofasiyal büyüme ve morfolojide önemli etkilerinin olduğunu göstermektedir.

Ratlar üzerinde yapılan çalışmalar, leptinin puberte zamanlaması ile yakından ilişkili olabileceği hipotezine neden olmuştur. Leptin seviyesinin puberteden önce yavaşça arttığı izlenmiş ve bu durumda leptinin puberte atılımının meydana gelmesinde hızlandırıcı bir rolü olabileceğini düşündürmüştür (27).

### **1.7.Obezite ve Pubertal Gelişim**

Birçok çalışma, menarş yaşı ile VKİ ve benzeri ölçümler arasında ters bir ilişki olduğunu göstermektedir (6,28,29). Siyah kızların beyaz kızlara oranla erken menarş yaşı gösterdikleri ve bu durumun siyah popülasyondaki VKİ 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 oldukları, kemik yaşlarının daha ileri olduğu ancak puberte başlangıç yaşı ve gelişiminin farklı olmadığı belirtilmektedir (30). 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. VKİ’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 (31).

## **2.OBEZİTE VE ORTODONTİ**

Yağ dokusu, birçok dokudaki iltihabi reaksiyonların yoğunluğunu etkileyebilir (32,33). Normal kilolu bireyler ile karşılaştırıldığında periodontal hastalıktan etkilenen obez kişilerde kronik periodontitis riskinin arttığına ve inflamatuvar ile metabolik belirteçlerde varyasyon olduğuna dair çalışmalar vardır (34-36).

Ortodontik diş hareketi, periodonsiyum ve alveol kemiği içindeki bağ dokusunun yeniden şekillenmesinin doğrudan bir sonucu olarak meydana gelir ve harici kuvvetin neden olduğu lokalize bir enflamatuvar yanıt yoluyla oluşur (37). Bu, genellikle diş eti oluşu sıvısında tespit edilebilen temel biyokimyasal araçların salınımını tetikler (38).

Obezitenin, obezite ve azaltılmış kemik remodelling ve artmış kemik mineral yoğunluğu arasındaki ilişkilerle karmaşık mekanik, hormonal ve inflamatuvar etkileşimler yoluyla sistemik kemik metabolizmasını etkilediği de bilinmektedir (39-41).

### **2.1.Obez Bireylerde Kraniofasial Morfoloji**

Kraniyofasiyal bölgenin büyüme ve gelişimi oldukça komplekstir ve kraniyofasiyal 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 (42). Herhangi bir nedenle somatik büyümesi negatif yönde etkilenmiş bireylerde fasiyal yapıların boyutlarında azalma olduğu rapor edilmiştir (43). Büyümedeki gerileme, bütün kraniyofasiyal yapıları aynı oranda etkilememekle birlikte anormal fasiyal morfoloji ile sonuçlanabilmektedir (44).

Sebebi tam olarak belirlenememiş olsa da obez bireylerde büyüme hormonu (BH) sekresyonunun belirgin olarak azaldığı saptanmıştır. Sekresyon eksikliğinin miktarı obezitenin derecesi ile orantılıdır ve kilo kaybı ile normale yaklaşır (45).

Ratlarda yapılan bir çalışmada BH 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 adölesanlarda belirlenen büyük kraniyofasiyal yapıların IGF-I seviyesindeki artışa bağlı olduğu düşünülmektedir (46-48).

Sefalometrik çalışmalar, BH eksikliği olan hastaların azalmış anterior ve posterior kraniyal kaide boyutları, azalmış posterior yüz yüksekliği ve azalmış posterior mandibuler yükseklik ve artmış mandibuler düzlem açısı sergilediklerini göstermektedir (49). Bu hastalarda hem mandibula hem de maksilla boyut olarak daha küçüktür ve geride konumlanmıştır. Bununla birlikte maksilla, mandibula ya göre daha az etkilenmiştir. Tüm bunlar göz önünde bulundurulduğunda, BH eksikliği olan hastalarda kraniyofasiyal yapıların büyümesinin negatif yönde etkileneceği düşünülmektedir (42).

Obez adölesanlarda yumuşak doku yüz profili değerlendirildiğinde, transvers yönde daha geniş, sagittal yönde daha derin ve vertikal yönde daha kısa yüz yapısı tespit edilmiştir (50). Yine obez adölesanların yumuşak doku profillerini değerlendiren bir çalışmada, obez adölesanların daha düz profile sahip oldukları kaydedilmiştir (42). 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.

Ön kafa kaidesinin obez bireylerde daha uzun olduğu izlenmiştir (48). Ön kafa kaidesindeki bu uzunluk apozisyonel büyüme ile açıklanmıştır. Ferrario ve ark. (50) obez kızlarda kafatası kaide genişliği boyutunda kontrol grubuna kıyasla daha yüksek değerler kaydetmişlerdir.

Vertikal boyutlar incelendiğinde, obez bireylerde üst ön yüz yüksekliğinin azalmış olduğu kaydedilmiştir (48). Sadeghianrizi ve ark. (42) çalışmasında alt anterior ve posterior yüz yüksekliğinin obez bireylerde kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Arka yüz yüksekliği de aynı şekilde artmış olup, bunun arka alt yüz yüksekliğinden kaynaklandığı belirlenmiştir. Ferrario ve ark. (50) 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 boyutlarla birlikte transvers yönde fasiyal genişliğin de her iki cinsiyette daha geniş olduğunu bildirmişlerdir. Obez bireylerde dentofasiyal boyutların normal bireylere göre daha büyük olarak saptanmasına rağmen, fasiyal oranlar normale göre belirgin bir sapma göstermemektedir (42).

Obez gruptaki tüm kız ve erkeklerin kontrol grubuna göre anlamlı şekilde daha büyük mandibuler boyutlara sahip oldukları rapor edilmiştir. Obez grupta kontrol grubuna kıyasla hem kız hem de erkek adölesanlarda mandibuler uzunluk (Co-Pg) ve korpus uzunluğu (Go-Pg) anlamlı şekilde daha fazla bulunmuştur (42,48). 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 adölesanlarda daha düşük bulunmuştur (48).

Maksiller boyutlar incelendiğinde, obez gruptaki tüm kız ve erkeklerin kontrol grubuna göre anlamlı şekilde daha büyük maksiller boyutlara sahip oldukları görülmüştür. Maksiller uzunluk obez grupta daha yüksek bulunmuştur. Maksiller düzlem açısı ise sadece kız adölesanlarda (obez grup) daha düşük değerler göstermiştir (42).

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 (42). Öhrn ve ark. (48)'nın çalışmasında ise çenelerde izlenen fasiyal prognatizm, küçük kafa kaidesi açısına bağlanmaktadır. Ancak kontrol grubundaki hastaların bazılarının ortodontik anomaliye sahip

olması, bazılarının da ortodontik tedavi görmüş olması sebebiyle sonuçlar dikkatli yorumlanmalıdır.

Kız obez adölesanlarda, belirgin mandibuler alveoler prognatizm ile birlikte alt ve üst keser protrüzyonları görülmüştür. Maksiller dentoalveoler yükseklik her iki obez grubunda da artmış olarak bulunmuştur (42). 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. (51) obstruktif uyku apneli (OSA) hastalarda VKİ ve kraniyofasiyal yapılar arasındaki ilişkiyi değerlendirmişlerdir. OSA'ya sahip 85 hasta VKİ değerlerine göre 2 farklı gruba ayrılmıştır (VKİ>30 ve VKİ<30). VKİ değerleri 30'dan düşük olan hastalarda şiddetli obeziteye sahip bireylere kıyasla daha kısa anterior kraniyal kaide, daha küçük ve daha retrüviz mandibula saptanmıştır.

## **2.2.Obez Bireylerde Ortodontik Tedavi**

Hilgers ve ark. (52) obezitenin dental gelişimle ilişkisini incelemişler ve obez çocuklarda dental gelişimin daha hızlı olduğunu belirlemişlerdir. Böylece tedavi zamanının önemli olduğu, büyümenin yönlendirildiği ortodontik tedavilerde veya seri çekim vakalarında tedavi zamanlaması açısından cinsiyet ve yaşın yanı sıra VKİ'nin de önemli olacağı vurgulanmıştır.

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 (53).

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 (5). Bazı yazarlar tarafından obez adölesan bireylerin

kraniyofasiyal büyümesinin daha erken dönemlerde olduğu ve bu durumun ortodontik tedavi planlama ve zamanlamasında değişiklik gerektirebileceği vurgulanmıştır (48).

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.

### **2.3.Obezitenin Ortodontik Dış Hareketine Etkisi**

Yağ dokusu, birden fazla dokudaki inflamatuvar yanıtın yoğunluğunu ve çözünürlüğünü etkileyebilir (32,33). Aslında, normal kilolu deneklere kıyasla periodontal hastalıktan etkilenen obez denekte kronik periodontitis riskinde artış ve enflamatuvar ve metabolik belirteçlerdeki varyasyon mevcuttur (34,35).

Ortodontik tedavi için adolesan obezitesinin potansiyel etkileri vurgulanmıştır (5). Artmış VKİ, daha az iş birliği ve sabit tedavide daha uzun tedavi süresi için bir risk faktörüdür (53).

Von Bremen ve ark. (54) artan VKİ'nin ortodontik tedavi sırasında artmış diş eti iltihabı ile ilişkili olduğunu göstermiştir.

Saloom ve ark. (55) yaptıkları çalışmada başlangıçta VKİ dışında gruplar arasındaki demografik incelemede istatistiksel olarak önemli bir farklılık olmamakla birlikte obez grupta 1,2 mm daha fazla çapraşıklık mevcuttu. Regresyon analizlerinin sonuçları, obez ve normal kilolu hastalar arasında dişlerin seviyelenmesi için gereken zamanda küçük bir fark olduğunu göstermiştir. Genel olarak obez hastalarda seviyeleme süresi, normal kilolu hastalardan ortalama 23 gün daha az bulunmuş, ancak bu durum istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Von Bremen ve ark. (56) artmış vücut kitle indeksi ve kontrolleri olan hastalar arasında ortodontik tedaviden sonra PAR skoru düşüşünde anlamlı bir fark olmadığını bildirmiştir.

Von Bremen ve ark. (57) ortodontik tedavi sırasında artan VKİ ile daha az aparey kullanım süresi arasında anlamlı bir ilişki olduğunu gösterirken, Schott ve Ludwig (58) tarafından elde edilen sonuçlar, gruplar arasında böyle bir ilişki olmadığını bildirmiştir.

Saloom ve ark. (59) artan VKİ'nin ortodontik tedavi sırasında artan ortalama ortodontik ağırı deneyimi ve analjezik tüketimi ile ilişkili olduğunu bildirmiştir.

VKİ'nin çocuklarda ve ergenlerde ortodontik diş hareketi ve ilgili parametreler üzerindeki etkisi tartışmalıdır. Bu tutarsızlığın olası bir nedeni, mevcut sistematik derlemede yer alan çalışmaların metodolojisindeki geniş çeşitliliğidir.

#### **2.4.Obezitede Leptin Seviyesi ve Diş Hareketi**

Yan ve ark. (60) yüksek yağlı diyet ile uyarılan obez fare modelini kullanarak, obezitenin ortodontik diş hareketini etkileyip etkilemediğini belirlemeye ve ardından olası mekanizmayı keşfetmeye çalışmışlardır. Bu çalışmada, obez farenin yüksek serum leptin seviyesi ile ortodontik diş hareketi oranını düşürdüğünü bulmuşlardır. Mekanik olarak, leptinin osteoklast oluşumunu engelleyebileceğini ve leptin reseptörü aracılığıyla işlev görebildiğini bulmuşlardır. Bu sonuçlar, obezitenin farelerde osteoklastogenezi inhibe ederek kuvvetle indüklenen ortodontik diş hareketini zayıflatılabileceğini göstermiştir. Leptin, obez farelerde zayıflatılmış diş hareketine katılabilir ve osteoklastogenezi inhibe edebilir. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında obez farelerde 7 günlük kuvvet uygulamasından önce ve sonra serum leptin düzeyi anlamlı düzeyde yükselmiştir.

#### **2.5.Obezitenin Ortodontik Tedavi Sonucuna Etkisi**

Sabit ortodontik tedavi gören hastalar değerlendirildiğinde, vücut kitle indeksinin artmasının daha az kooperasyon, daha fazla ağız sağlığı ile ilgili sorun ve daha uzun tedavi süreleri ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (54).

Saloom ve ark. (61)'nin çalışmasında obez hastalar, normal kilolu bireylere göre sıklıkta randevuya ihtiyaç duymuşlardır. Aparey kırılmaları açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Plak indeksi, diş eti indeksi için obez ve normal kilolu hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir. Obez hastaların, normal bireylerden daha yüksek dişeti oluşu sıvısı akış hızına sahip oldukları saptanmıştır. Çalışma verileri obezitenin sabit ortodontik tedavi için bir risk faktörü olduğu kavramını çürütmektedir.

### **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 kraniodentofasiyal gelişim ve ortodontik diş hareketleriyle ilgili olarak daha ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu görülmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Esenlik E, Bolat E. The relationship between obesity and orthodontics. *SDÜ Sağlık Bilimleri Dergisi* 2011;2 (2):101-111.
2. Deng T, Lyon CJ, Bergin S, et al. Obesity, inflammation, and cancer. *Annual Review of Pathology* 2016; 11:421-449.
3. Doğusal G, Sönmez I. Interrelationship between childhood obesity and pediatric dentistry: a literature review. *The Journal of Pediatric Research* 2017;4 (3):90.
4. Öztora S. İlköğretim çağındaki çocuklarda obezite prevalansının belirlenmesi ve risk faktörlerinin araştırılması. T.C. Sağlık Bakanlığı Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Uzmanlık Tezi. İstanbul, 2005.
5. Neeley W, Gonzales DA. Obesity in adolescence: implications in orthodontic treatment. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2007; 131:581-588.
6. Styne D. Puberty, obesity and ethnicity. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 2004; 15:472-478.
7. Babaoğlu K, Hatun Ş. Çocukluk çağında obezite. *Sted* 2002;11 (1):8-10.
8. Barsh GS, Farooqi IS, O'Rahilly S. Genetics of body-weight regulation. *Nature* 2000; 404:644-651.
9. Perusse L, Bouchard C. Role of genetic factors in childhood obesity and in susceptibility to dietary variations. *Annals of Medicine* 1999; 31:19-25.
10. Schwartz MW, Woods SC, Porte D Jr, et al. Central nervous system control of food intake. *Nature* 2000; 404:661-671.
11. Lyon CJ, Law RE, Hsueh WA. Minireview: adiposity, inflammation and atherogenesis. *Endocrinology* 2003; 144:2195-2200.
12. Mrdjenovic G, Levitsky DA. Nutritional and energetic consequences of sweetened drink consumption in 6- to 13-year-old children. *The Journal of Pediatrics* 2003; 142:604-610.
13. Günöz H. Şişmanlık. In: Neyzi O, Ertuğrul T (ed.). *Pediatrici* 1.baskı. Nobel Tıp Kitabevi 1993; p.411-415
14. De Onis M, Blösner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000; 72: 1032-1039.
15. Lobstein T, Frelut M-l. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obesity Reviews* 2003, 4: 195-200.
16. Dişçigil G. Günümüzün çocukluk çağı ve adolesan çağı epidemisi: Obezite. *Türk Aile Hekimliği Dergisi* 2007; 11 (2): 92-96.
17. Öner N, Vatanser U, Sarı A, et al. Prevalence of underweight, overweight and obesity in Turkish adolescents. *Swiss Medical Weekly* 2004; 134: 529-533.
18. Toyran M, Özmert E, Yurdakok K. Television viewing and its effect on physical health of scholage children. *Turkish Journal of Pediatrics* 2002; 44: 194-203.
19. Dündar B. Isparta'daki çocuk ve adolesanlarda obezite sıklığı ve obeziteyi etkileyen faktörler. *Çocuk Dergisi* 2007; 7: 100-104.

20. Kolterman O, Insel J, Sackow M, et al. Mechanisms of insulin resistance in human obesity. *The Journal of Clinical Investigation* 1980; 65: 1272-1284.
21. Schwartz A. Diabetes mellitus: does it affect bone? *Calcif Tissue Int* 2003; 73: 515-519.
22. Busetto L, Sergi G. Visceral fat and respiratory complications. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2005; 7: 301-306.
23. Altınışık M. Leptin ve klinik kullanımı. Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, Aydın 2005. <http://www.mustafaaltinisik.org.uk/45-tkbd-00.pdf>.
24. Takeda S, Karsenty G. Central control of bone formation. *Journal of Bone and Mineral Metabolism* 2001;19 (3): 195-198.
25. Cornish J, Callon K, Bava U, et al. Leptin directly regulates bone cell function in vitro and reduces bone fragility in vivo. *Journal of Endocrinology* 2002; 175: 405-415.
26. Yagasaki Y, Yamaguchi T, Watahiki J, et al. The role of craniofacial growth in leptin deficient (ob/ob) mice. *Journal of Orthodontics and Craniofacial Research* 2003; 6:233-241.
27. Clayton P, Gill M, Hall C, et al. Serum leptin through childhood and adolescence. *Clinical Endocrinology* 1997; 46: 727-733.
28. Okasha M, McCarron P, McEwen J, et al. Age at menarche: secular trends and association with adult anthropometric measures. *Annals of Human Biology* 2001; 28: 68-78.
29. Freedman D, Khan L, Serdula M, et al. The relation of menarcheal age to obesity in childhood and adulthood: the Bogalusa heart study. *BMC Pediatrics* 2003; 3:3-11.
30. Laron Z. Is obesity associated with early sexual maturation? *Pediatrics* 2003; 113: 171- 172.
31. Wang Y. Is obesity associated with early sexual maturation? A comparison of the association in American boys versus girls. *Pediatrics* 2002; 110: 903-10.
32. Issa RI, Griffin TM. Pathobiology of obesity and osteoarthritis: Integrating biomechanics and inflammation. *Pathobiology of Aging and Age Related Diseases* 2012; 2: 17470.
33. Pierpont YN, Dinh TP, Salas RE, et al. Obesity and surgical wound healing: A current review. *ISRN Obesity* 2014; 2014:638936.
34. Suvan J, D'Auto F, Moles DR, et al. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults: a systematic review. *Obesity Reviews* 2015; 12 (5): e381-e404.
35. Keller A, Rohde JF, Raymond K, et al. Association between periodontal disease and overweight and obesity: A systematic review. *Journal of Periodontology* 2015;86 (6):766-776.
36. Papageorgiou SN, Reichert C, Jäger A, et al. Effect of overweight/ obesity on response to periodontal treatment: systematic review and a meta- analysis. *Journal of Clinical Periodontology* 2015;42 (3):247-261.
37. Meikle MC. The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt. *European Journal of Orthodontics*. 2006. 28 (3):221-240.
38. Kapoor P, Kharbanda OP, Monga N, et al. Effect of orthodontic forces on cytokine and receptor levels in gingival crevicular fluid: a systematic review. *Progress in Orthodontics* 2014; 15:65.
39. Grant M, Wilson J, Rock P, et al. Induction of cytokines, MMP9, TIMPs, RANKL and OPG during orthodontic tooth movement. *European Journal of Orthodontics*. 2013.35 (5):644-651.
40. Ivaska KK, Huovinen V, Soinio M, et al. Changes in bone metabolism after bariatric surgery by gastric bypass or sleeve gastrectomy. *Bone* 2017;95: 47-54.
41. López-Gómez JJ, Pérez Castrillón JL, de Luis Román DA. Impact of obesity on bone metabolism. *Endocrinology and Nutrition* 2016; 63 (10):551-559.
42. Sadaghianrizi A, Forsberg CM, Marcus C, et al. Craniofacial development in obese adolescents. *European Journal of Orthodontics* 2005; 27: 550-555.
43. Prinen S, Majurin A, Lenko HL, et al. Craniofacial features in patients with deficient and excessive growth hormone. *Journal of Craniofacial Genetics and Developmental Biology* 1994;14:144-152.
44. 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. *European Journal of Oral Sciences* 2000; 108:359-367.

45. 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. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1997; 21:355-359.
46. 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. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1997; 82:2076-2083.
47. Visnapuu V, Peltomaki T, Rönning O, et al. Growth hormone and insulin-like growth factor I receptors in the temporomandibular joint of the rat. *Journal of Dental Research*. 2001;80 (10):1903-1907.
48. Öhrn K, Al Kahlili B, Huggare J, et al. Craniofacial morphology in obese adolescents. *Acta Odontologica Scandinavica* 2002; 60:193-197.
49. Van Erum R, Mulier M, Carels C, et al. Short stature of prenatal origin: craniofacial growth and dental maturation. *European Journal of Orthodontics* 1998; 20:417-425.
50. Ferrario VF, Dellavia C, Tartaglia GM, et al. Soft tissue facial morphology in obese adolescents: a three dimensional noninvasive assesment. *Angle Orthodontics* 2004; 74:37-42.
51. 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: *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2001;39 (1):40-45.
52. Hilgers KK, Akridge M, Scheetz JP, et al. Childhood obesity and dental development. *Pediatric Dentistry* 2006; 28:18-22.
53. Baloş Tuncer B, Barış E, Törüner FB, et al. Yüksek yağ diyetiyle deneysel obezite oluşturulan ratlarda diş ve çevre dokularının incelenmesi. *Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi* 2007; 24 (3):167-171.
54. von Bremen J, Lorenz N, Ruf S. Impact of body mass index on oral health during orthodontic treatment: an explorative pilot study. *European Journal of Orthodontics* 2016;38 (4):386-392.
55. Saloom HF, Papageorgiou SN, Carpenter GH, et al. Impact of Obesity on Orthodontic Tooth Movement in Adolescents: A Prospective Clinical Cohort Study. *Journal of Dental Research* 2017; 96: 547-554.
56. von Bremen J, Wagner J, Ruf S. Correlation between body mass index and orthodontic treatment outcome. *The Angle Orthodontist* 2013;83: 371-375.
57. von Bremen J, Lorenz N, Ludwig B, et al. Increased BMI in children-an indicator for less compliance during orthodontic treatment with removable appliances. *European Journal of Orthodontics* 2018; 40 (4): 350-355.
58. Schott TC and Ludwig B. Quantification of wear-time adherence of removable appliances in young orthodontic patients in relation to their BMI: a preliminary study. *Patient Preference and Adherence* 2014; 8: 1587-1595.
59. Saloom HF, Papageorgiou SN, Carpenter GH, et al. The effect of obesity on orofacial pain during early orthodontic treatment with fixed appliances: a prospective cohort study. *European Journal of Orthodontics* 2018;40: 343-349.
60. Yan B, Liu D, Zhang C, et al. Obesity attenuates force-induced tooth movement in mice with the elevation of leptin level: a preliminary translational study. *American Journal of Translational Research* 2018;10: 4107-4118.
61. Saloom HF, Boustan R, Seehra J, et al. The impact of obesity on orthodontic treatment outcome in adolescents: a prospective clinical cohort study. *European Journal of Orthodontics* 2020; 43 (2).