

Obezite ve Çocuklarda Diş Çürüğü **Obesity and Dental Caries in Children**

Solmaz Mobaraki¹

¹*Serbest Çocuk Diş Hekimi, Türkiye*

ÖZET : Obezite ve diş çürükleri dünya çapında büyüyen halk sağlığı sorunlarıdır. Hem obezite hem de diş çürükleri, çocukların ve gençlerin yaşamları üzerinde önemli ve potansiyel olarak yaşam boyu etkileri olan kronik, oldukça yaygın ve çok faktörlü durumlar olarak kabul edilir. İki koşulun biyolojik, genetik, sosyoekonomik, kültürel, beslenme, çevresel ve yaşam tarzı faktörleri dahil ortak katkıda bulunan faktörleri paylaştığı düşünülmektedir. Bu nedenle obezite ile diş çürükleri arasındaki ilişki mantıklı görünmektedir. Bu derlemin amacı, ilişkiyle ilgili daha fazla bilgi edinerek, hem obezite hem de diş çürüğü prevalansını azaltmak için daha etkili ve verimli hedeflenmiş, halk sağlığı girişimlerinin geliştirilmesini sağlamaktır.

ABSTRACT : Obesity and dental caries are growing public health problems around the world. Both obesity and dental caries are considered chronic, highly common, and multifactorial conditions that have significant and potentially lifelong impacts on the lives of children and young people. The two conditions are thought to share common contributing factors, including biological, genetic, socioeconomic, cultural, nutritional, environmental, and lifestyle factors. Therefore, the relationship between obesity and dental caries seems logical. The aim of this review is to learn more about the relationship and develop more effective and efficient targeted public health initiatives to reduce the prevalence of both obesity and dental caries.

Anahtar Kelimeler: Çocuk diş hekimliği, diş çürüğü, obezite

Keywords: Dental caries, obesity, pediatric dentistry

Sorumlu Yazar: Solmaz Mobaraki e mail: solmaz.mobaraki@gmail.com

Gönderim Tarihi: 19 Ağustos 2020; Kabul Tarihi: 11 Eylül 2020

GİRİŞ

Çocukluk çağı fazla kilosu ve obezite dünya çapında önemli halk sağlığı sorunlarından biri olarak tanımlanıyor ve Dünya Sağlık Örgütü (WHO) hem tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık, kas-iskelet sistemi bozuklukları, belirli kanserler ve psikolojik komorbiditeler ve sonraki ölümler gibi kronik hastalıklar için önemli risk faktörleri olarak sınıflandırdı (1).

WHO, 2016'da beş yaşın altındaki yaklaşık 41 milyon çocuğun aşırı kilolu obez olduğunu tahmin ediyor (1). Dünya çapında bir çalışmada, 1980'den 2013'e kadar çocuklarda küresel, bölgesel ve ulusal obezite prevalansını inceledi. hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerdeki çocuklarda obezite prevalansının önemli ölçüde arttığını bildirdi (2). Diş çürükleri dünya çapında en yaygın kronik hastalıklardan biridir ve küçük çocuklar için kalıcı bir halk sağlığı sorunudur (3). Tedavi edilmeyen diş çürüklerinin sonuçları şiddetli ağrı, enfeksiyon ve apseleri içerebilir ve bunların tümü antibiyotik reçetelerinin tekrarlanmasına, sıkıntıya ve uyku düzeninin değişmesine neden olur (4).

Ayrıca, tedavi edilmemiş diş çürükleri, özellikle yetersiz beslenme alışkanlıklarıyla bağlantılı olarak çocukların büyümesini ve gelişmesini tehlikeye atabilir. Süt dişlerindeki çürüklerin, kalıcı dişlenmede diş çürükleri için güçlü bir risk belirleyicisi olduğuna dair kanıtlar da vardır. Aşırı kilo ve obezite ve diş çürüklerinin nedenleri çok faktörlüdür ve yüksek şekerli beslenme, düşük sosyoekonomik durum, sağlık hizmetlerinin sınırlı kullanımı gibi bazı ortak risk faktörlerini paylaşır (5). Bu sağlık durumları için ortak risk faktörleri, her iki durumun da yaygınlığını artırıyor gibi görünmektedir ve aşırı kilo ve / veya obezite ile diş çürükleri arasındaki ilişkinin en kabul gören açıklaması gibi görünmektedir (6). Bazı araştırmacılar, aşırı

kilo ve / veya obezitenin diş çürüğünün bir belirteci olabileceğini varsayıyorlar (7).

Diş Çürüğü: Diş çürüğü, biyofilm içerisindeki mikrobiyolojik dengenin bozulmasına bağlı olarak karbonhidratların bakteriyel fermantasyonu sonucu oluşan asidik ürünlerin diş sert dokularında oluşturduğu yıkım ile sonuçlanan; multifaktöriyel, kronik, enfeksiyöz ve bulaşıcı bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (8).

Endüstriyel ülkelerde, yetişkinlerin büyük bölümünün, okul çağındaki çocukların ise %60- 90'ın diş çürüğünden etkilendiği saptanmıştır (9). Ülkemizde, 2004 yılında diş çürüğü durumu ve tedavi gereksinimini değerlendirmeye yönelik yapılan bir çalışmaya göre, 5, 12 ve 15 yaş çocuklarında çürük prevalansı sırasıyla %69,8, %61,1 ve %61,2 olarak bulunmuştur (10).

Çürük oluşabilmesi için 4 ana unsurun bir arada bulunması gerekmektedir. Bunlar; mikroflora (diş yüzeyine kolonize olmuş asidojenik bakteriler), diyet (özellikle sukroz gibi fermente olabilen karbonhidratlar), konak (diş yapısının ve tükürüğün özelliği ve miktarı) ve zamandır (dental plaktaki bakteriler tarafından üretilen inorganik asidin dişe temas ettiği toplam süre). Bu faktörlerden bir tanesinin dahi olmaması çürük oluşumunu engeller. Son yıllarda yapılan çalışmalarda diş çürüğünün oluşumunda; genetik ve kültürel özellikler, immunolojik, davranışsal ve çevresel faktörler, sosyoekonomik durum, eğitim seviyesi, tükürük, vücut savunma sistemi gibi birçok faktörün de rol oynadığı bildirilmiştir (11).

Gingival ve Periodontal Hastalıklar Gingival ve periodontal hastalıklar, insanlarda en yaygın görülen bakteriyel hastalıklardandır (12). Bu hastalıklar, toplumun her kesimini değişik seviyelerde etkileyerek, tedavi edilmediği takdirde dişin destek dokularına yayılarak diş kayıplarına sebep olabilmektedir (13). Etiyolojileri multifaktöriyel olmakla

birlikte asıl etken bakteri plağıdır. Dental plaktaki patojen bakteriler ve ürünlerinin direkt olarak, konak savunma sisteminin bakterilere verdiği cevabın da indirekt mekanizmalar yoluyla doku yıkımına sebep olduğu düşünülmektedir (14). Çocuklar ve erişkinler arasında gingival ve periodontal dokular açısından anatomik ve fizyolojik farklılıklar olması, gingival ve periodontal hastalıkların yayılımı ve şiddetini etkilemektedir (15). Çocuklarda diş etinin keratinizasyonu daha azdır. Bu nedenle alttaki vaskülarize dokunun belirgin olması, inflamasyonla karışabilecek kırmızı renge neden olmaktadır. Dişlerin sürmekte olduğu dönemde dişetlerindeki kırmızılık daha lokalize görünmekte, bazen de kalıcı olabilmektedir. Diş eti kenarı kalın ve rulo şeklinde, kıvamı daha yumuşaktır. İnterdental gingiva fasiyo-lingual yönde daha geniş bir alana yayılmıştır. Diş etlerinde pürtüklülük 3 yaş civarında belirlemektedir. 3-10 yaşları arasındaki çocukların %56'sında pürtüklülük tespit edilmiştir (16).

Çocuklarda periodontal membran daha kalındır, ancak daha az yoğunlukta fiber demetleri ve daha fazla kan damarları ve su içermektedir. Sement kalınlığı, daha az kalsifiye ve hiperplazik olmaya yatkındır. Alveol kemiğinde daha ince bir lamina dura vardır ve daha az trabekülasyon göstermektedir. Kemik iliği boşlukları daha geniş, daha az kalsifiye, kanlanması ve lenfatik drenajı daha fazladır. Bu farklılıklar süt dişlenme döneminde periodontal hastalığın gelişim oranını artırabilmektedir (16).

Süt dişlenme döneminde yapışık diş etinde birleşim epiteli, daimi dişlenme dönemine oranla daha kalın olduğundan geçirgenliği daha azdır. Bu durum, bakteriyel toksinlerin diş eti dokularına sızarak, inflamasyonu başlatabilme olasılığını düşürmektedir. Daimi dişlenme döneminde ise çocuğun pubertal gelişimi ile birlikte, östrojen ve progesteron seviyeleri artmakta, buna bağlı olarak da dişetlerindeki küçük kan damarlarında dilatasyon görülmektedir. Dilatasyondaki artışla birlikte dişetlerinde kızarıklık, şişlik ve diş eti kanaması oluşabilmektedir. Damar

geçirgenliğinin artması iltihaplı dokuya lökosit göçüne izin vererek granülasyon dokusunun oluşumunu ve endotelial yıkımı da etkileyebilmektedir (15).

İnflamasyon sırasında çocuklarda konak yanıtında farklılık görülmektedir. Çocuklarda T lenfositlerin sayısı, B lenfosit ve plazma hücrelerine oranla daha fazla olduğundan, ilerlemiş periodontal hastalıklarda artış gösteren plazma hücrelerinin göreceli olarak yokluğu, gingivitisin sessiz seyretmesinin ve derin periodontal dokuları içerecek şekilde ilerlememesinin nedeni olarak görülmektedir (16). Bu da çocuklarda inflamasyonun neden periodontitise dönüşmediğini açıklayabilir (17).

Obezite

Obezite, sağlığı bozacak ölçüde yağ dokularında anormal veya aşırı miktarda yağ birikmesidir. Temelde obezitenin oluşma nedeni, diyetle alınan enerji miktarının, metabolizma ve fiziksel aktivite ile harcanan enerji miktarından daha fazla olmasıdır (18). Günümüzde gelişen ve gelişmekte olan toplumların ciddi bir problemi haline gelen obezite, tip 2 diyabet, hiperlipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon gibi çeşitli kronik hastalıklar için majör risk faktörüdür (19).

Obezite, küresel bir salgın olarak kabul edilen kronik bir hastalıktır. Dünya çapında obezitenin yaygınlığı, morbidite, mortalite ve sağlık hizmetleri maliyetleri üzerindeki uzun vadeli potansiyel etkisi nedeniyle önemli bir endişe kaynağıdır (20).

Obez çocukların, yetişkin yaşlarında daha fazla kilolu olma olasılıkları yüksektir ve artan morbidite ve mortalite riskleriyle karşı karşıya kalırlar (20).

Dünya Sağlık Örgütü'ne (WHO) göre, obezite küresel olarak salgın oranlara ulaşmıştır, bir milyardan fazla yetişkin fazla kilolu ve bunların en az 300 milyonu klinik olarak obez; obezite aynı zamanda küresel kronik hastalık ve morbidite yüküne de önemli

bir katkıda bulunur (21). Obezite yalnızca yüksek gelirli ülkelerde görülse de, DSÖ şu anda düşük ve orta gelirli ülkelerde aşırı kilo ve obezitenin çarpıcı bir şekilde arttığını bildirmektedir (22).

Çocuklarda küresel obezite prevalansı son yıllarda önemli ölçüde artmıştır. Birleşik Krallık'ta ergenlerde (11-15 yaş) fazla kilo ve obezite prevalansı 1995'te% 28 (erkek) ve% 30 (kadın) iken, 2013 yılında hem erkek hem de kadın için% 36 olduğunu belirlemişler (20). Ülkemizde çocuklara yönelik yapılan çalışmalarda obezite prevalansı %9,7%12,8 arasında değişen oranlarda bulunmuştur (23). 6-14 yaş arası 12,589 okul çocuğunu içeren Ankara ilinde yapılan bir çalışmada, obezite prevalansı %7,5, fazla kilolu çocuk prevalansı ise %6,3 (toplam %13,8) olarak saptanmıştır (24).

Obeziteyi Etkileyen Faktörler

Genetik Faktörler

Ailede obezitenin varlığının çocukluk çağı obezitesi için önemli risk faktörlerinden biri olduğu rapor edilmiştir (25). Yapılan genetik çalışmalar sonunda iştah baskılayıcı görevi olan melonokortin-4 reseptör geninin az fonksiyon görmesinin obezite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (26). Vücut ağırlığının ve yağ dokusunun düzenlenmesinden sorumlu olan leptin geninde defekt olmasının da çocukluk döneminde gözlenen şiddetli obezitede etkili olduğu bildirilmiştir (27).

Çevresel Faktörler

1. Beslenme

Beslenme, obezite gelişmesinde hem prenatal hem de postnatal dönemde etkili olan bir çevresel faktördür (28). Annenin erken hamilelik dönemindeki malnutrisyonu sonucunda, çocuklar yaşamın ilerleyen dönemlerinde obez olma riskine sahiptirler (29). Annelerin gestasyonel diyabeti olması ve çocukların fetal hayatta hiperglisemi ile hiperinsülinemiye maruz kalması çocukluk çağı obezitesi için risk faktörüdür (30). Postnatal dönemde ise anne sütü ile

beslenmenin obeziteyi engellediği bilinmektedir. Ailenin ve çocuğun arkadaşlarının beslenme tarzı, çocukların yüksek kalorili yiyecek ve içecekleri tüketimindeki artış ve anne-babanın obez olması çocuğun beslenme alışkanlıklarını etkilemekte ve ileride çocuğun obez olmasına sebep olabilmektedir (28).

2. Fiziksel Aktivite

Sedanter yaşam tarzı kilo alımında önemli bir risk faktörüdür (28). Spor aktivitelerinin azalması, televizyon izleme gibi kısıtlı hareketlerin yapıldığı aktivitelerin artışına bağlı olarak obezite prevalansı artmaktadır (31). Ayrıca yapılan çalışmalarda ebeveynlerin fiziksel aktivite azlığı ile çocuklarda görülen obezite arasında ilişki olduğu gösterilmektedir (32).

3. Diğer

Obezite prevalansının artmasına sebep olan çevresel faktörlerden biri de ailenin yüksek sosyoekonomik düzeyidir (33). Buna ek olarak anne, baba ve çocuk arasındaki olumsuz ilişkiler, okulda başarısızlık, arkadaş edinememe gibi psikolojik etmenler aşırı yemeye neden olabilmektedir (34). Ayrıca çocukluk döneminde kısa uyku süresinin de obezite gelişmesi açısından risk faktörü olduğu rapor edilmiştir (35).

Obezite Tayininde Kullanılan Tanı Yöntemleri

Obezite tayininde kullanılan çeşitli tanı yöntemleri bulunmaktadır. En sık kullanılan yöntemler; non-invaziv ölçüm yöntemleri, bel çevresi genişliği, kalça çevresi genişliği, bel-kalça oranı, deri kıvrım kalınlığı ve beden kitle indeksidir. Bunların dışında doğrudan vücut yağ miktarı ölçümlerini sağlayan dansitometri, ultrasonografi, dual-enerji X-ışını absorpsiyometre, dual foton absorpsiyometre gibi yöntemler de bulunmaktadır (36).

Beden kitle indeksi (BKİ): ucuz basit ve güvenilir bir yöntem olması sebebiyle en sık kullanılan obezite tanı yöntemidir. Kişinin ağırlığının kilogram (kg) cinsinden değerinin;

boy uzunluğunun metre (m) olarak değerinin karesine bölünmesiyle elde edilir (BKİ = Ağırlık(kg) / Boy(m²)). Özellikle çocukluk ve ergenlik döneminde obezite için risk olup olmadığını belirlemek amacıyla bir tarama aracı olarak kullanılması önerilmektedir (37). Çocukluk ve ergenlik döneminde boy uzunluğunda ve vücut doku oranlarında devamlı bir değişim söz konusu olduğundan erişkinlerden farklı olarak yaşa göre belirlenmiş BKİ referans değerlerinin kullanılması gerekmektedir (38). BKİ değerleri hesaplandıktan sonra, çocuğun yaşı ve cinsiyetine göre BKİ persentil değerleri belirlenmektedir. Persentil değeri 95'in üzerinde olanlar obez olarak değerlendirilmektedir (39).

Obezitenin Ağız Dış Sağlığına Etkisi

Obezite ve Tükürük: Tükürüğün kimyasal özelliği ağız içi dokuların sağlıklı kalması için çok önemli rol oynamaktadır. Aşırı kilolu ve obez çocukların tükürüğünde, sialik asit, fosfat, protein ve peroksidad aktiviterinde değişimler tespit edilmiştir. Bu nedenle tükürüğün tamponlama kapasitesini etkilemektedir (40). Bu nedenlerden dolayı tükürük tamponlama kapasitesinin azaldığı için ,çürük riskinin artmasına neden olmaktadır (41).

Ağız Kuruluğu: Obezite hastalarının tedavisinde kullanılan bazı ilaçlar, örneğin iştahı azaltıcısı fenfluramin, butramin ve deksfenfluramin içeren ilaçlar tükürüğün akışımı azaltmaktadır (42). Bu ilaçlar daha çok yetişkin obez bireylerde uygulandığından, araştırmalarda çocuklar ile ilgili, ilaca bağlı yan etkileri bildiren çalışma bulunmamaktadır.

Obezitenin Dış Sürmesi Üzerine Etkisi: Bazı faktörlerden bağımsız olarak, örneğin çocukların yaşı, cinsiyeti ve etnik kökenleri, obezite ile ağız içinde sürmüş diş sayısı arasında pozitif bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Obez çocuklarda genelde diş sürmesinin daha erken yaşta olduğu için, çürük oluşma riski ve maloklüzyon daha erken yaşta oluşma riski artmaktadır. Bu hastalarda, daha sık aralıklarla

ortodonti ile beraber ağız içi kontroller ve değerlendirilmeler gerekmektedir (43).

Dışlerde Travmatik Yaralanmalar: travmatik diş yaralanmaları için Obezitenin bir risk faktörü olup olmadığı tartışılmalıdır. Soriano ve ark. (44). Brezilya'da yapılan bir çalışmada obezitenin, travmatik diş yaralanmaları için risk faktörü olmadığını tespit etmişler. Ama Son yıllarda yapılan bir araştırmada, obez çocuklarda sağlıklı çocuklara göre %22 oranında fazla travmatik diş yaralanması tespit edilmektedir ve travmatik diş yaralanmasında obezite risk faktörlerinden olabilir (45).

Obezite ve Dış Çürüğü: Çocukluk dönemi obezitesi ve diş çürüğü arasındaki ilişkisi incelendiğinde yanlış beslenme alışkanlıklarına bağlı olarak bebeklik döneminden itibaren çürük prevalansının ve obezitenin eş zamanlı olarak arttığı görülmektedir (46). Annelerin yoğun iş temposu nedeniyle bebeklerine ayırdıkları emzirme süresinin kısalması, mama tüketiminde ve biberon kullanımında artışa sebep olarak bebeklerin yüksek oranda fermente olabilen karbonhidratlara maruz kalmasına neden olmaktadır. Aynı zamanda erken çocukluk döneminde ve okul öncesi dönemde çocukların kahvaltı yapma alışkanlıklarının düzenli olmaması, sosyoekonomik seviyesi düşük ailelerde sağlıklı besinlere ulaşmanın zorluğu, yüksek şeker içerikli ve besin değeri düşük gıdaların tüketiminin artmasına neden olabilmektedir (47). Benzer şekilde okul çağındaki çocuklarda da, yüksek miktarda karbonhidrat ve doymuş yağlar içeren hazır yemekler tarzı gıdalarla beslenme eğilimleri görülmektedir. Çocukluk döneminde karşımıza çıkan tüm bu yanlış ve yetersiz beslenme alışkanlıkları diş çürüğü ve obezite görülme riskini arttırmaktadır (48).

Obezitenin ve diş çürüğü arasındaki ilişki değerlendirildiğinde aşırı kilolu ve obez çocuklarda ara öğün sayısının fazla olmasına ve uyarılmış tükürük akış hızının daha az olmasına bağlı olarak diş çürüğü görülme sıklığının arttığı (49), bunun yanında derin ve ağrılı diş çürükleri nedeni ile aktif çigneme

fonksiyonunu yerine getiremeyen çocuklarda besinlerin sindirilemeden yutulmasının hızlı kilo artışına neden olabileceği bildirilmiştir. Bazı durumlarda ise farklı olarak çürük ve ağırlı dişlerin varlığı, çocuklarda iştahsızlığa, dolayısıyla kilo kaybına neden olabilmektedir (50).

Obezite ve Periodontal Hastalıklar

Obezite, daha öncede bahsedildiği gibi sağlığı bozacak ölçüde vücutta aşırı miktarda yağ dokusu birikmesidir (51). Yağ dokusu (adipoz doku) ise sadece bir enerji deposu değil, aynı zamanda aktif bir endokrin organdır (52). Adipoz dokulardan leptin, resistin, TNF- α , adiponektin, IL-1, IL-6, plazminojen aktivatör inhibitör 1 (PAI-1), transforming büyüme faktörü- α (TGF α), anjiyotensinojen, insülin benzeri büyüme faktörü, prostaglandin-I2, prostaglandin-E2 gibi çok sayıda inflamatuvar sitokin salgılanmaktadır. Bu inflamatuvar sitokinlerin insülin direncini etkilediği, immün cevap oluşumunda rol oynadığı (53) aynı zamanda düşük dereceli sistemik kronik inflamasyonu (54) ve genel sistemik inflamatuvar cevabı etkilediği bilinmektedir (55).

Obezite ve periodontal hastalık arasındaki bağlantıyı gösteren mekanizmalar tam olarak aydınlatılamamış olsa da adipoz doku kaynaklı sitokin ve hormonların periodontal hastalıkların oluşumunda kilit role sahip oldukları düşünülmektedir (56). Salgılanan bu sitokinlerden özellikle TNF- α , IL-1(β ve α) ve IL-6 periodontal hastalık gelişmesi açısından önemlidir (57).

Obezite ve periodontal hastalıklar arasındaki ilişki değerlendirildiğinde obezitenin aynı zamanda klinik periodontal parametreleri de etkilediği bilinmektedir. Beden kitle indeksi ve bel/kalça oranının, periodontal ataçman kaybı, cep derinliği, gingival kanama indeksi ve diş taşı indeksi dâhil olmak üzere çeşitli periodontal klinik parametreler ile karşılaştırdıkları çalışmalarda aralarında pozitif bir ilişki oldukları bildirilmiştir (58).

SONUÇ

Obezite çocuklarda genel sağlık ile beraber ağız-diş sağlığında etkilemektedir. Özellikle çocuklarda obezite ile mücadele etmek, tüm ülkemizin sağlık geleceği için çok önemlidir. Diğer sağlık alanlardaki gibi ağız-diş sağlığıyla ilgili de hastalığı önlemek, tedaviden daha önemlidir. Bu nedenlerden dolayı, küçük çocuklarda fazla kilo, obezite ve diş çürüklerinin ortak risk faktörlü olduklarının önemini belirlenmesi ve bunların erken dönemde önlenmesi, toplumun genel sağlığının iyileştirilmesine katkıda bulunacaktır. Aynı anda Diş hekimlerinin çocukluk çağı obezitesine karşı bilinçli olması ve hastaları ve ailelerini obezite nedeniyle artabilecek diş çürükleri ve periodontal hastalıkların önlenmesine yönelik olarak ağız bakım ve beslenme alışkanlıkları konusunda bilinçlendirmeleri doğru bir yaklaşım olacaktır.

KAYNAKLAR

1. World Health Organization. Overweight and obesity. Fact sheet no. 311 [Internet]. 2018 [cited 10 May 2019]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
2. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2014;384(9945):766–781.
3. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray C, Marcenes W. Global burden of untreated caries: a systematic review and metaregression. *J Dent Res*. 2015;94(5):650–658.
4. Martins-Júnior PA, Vieira-Andrade RG, Correia-Faria P, Oliveira-Ferreira F, Marques LS, Ramos-Jorge ML. Impact of early childhood caries on the oral health-related quality of life of preschool children and their parents. *Caries Res*. 2013;47(3):211–218.
5. Hooley M, Skouteris H, Millar L. The relationship between childhood weight, dental caries and eating practices in children aged 4–8 years in Australia,

- 2004–2008. *Pediatr Obes.* 2012;7(6):461–470.
6. Silva AER, Menezes AMB, Demarco FF, Vargas-Ferreira F, Peres MA. Obesity and dental caries: systematic review. *Rev Saude Publica.* 2013;47(4):799–812.
 7. Abu El Qomsan MA, Alasqah MN, Alqahtani FA, Alobaydaa MA, Alharbi MM, Kola Z. Intricate evaluation of association between dental caries and obesity among the children in Al-Kharj City, Saudi Arabia. *J Contemp Dent Pract.* 2017;18(1):29–33.
 8. Marsh PD. Microbiology of dental plaque biofilms and their role in oral health and caries. *Dent Clin North Am.* 2010;54:441-454.
 9. Matsui R, Cvitkovitch D. Acid tolerance mechanisms utilized by *Streptococcus mutans*. *Future Microbiol.* 2010;5(3):403-417.
 10. Gökalp S, Doğan BG. Türkiye’de diş çürüğü durumu ve tedavi gereksinimi-2004. *Hacettepe Diş Hek Fak Derg.* 2008;32(2):45-57.
 11. Haris NO, Gorcia-Goday F. Introduction to Primary Preventive Dentistry. In: Primary preventive Dentistry. (6th ed.) New Jersey, Prentice Hall. 2004;46-72.
 12. Pilot T. The periodontal disease problem. A comparison between industrialised and developing countries. *Int Dent J.* 1998;48(3):221-232.
 13. Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Carranza’s Clinical Periodontology Philadelphia London New York St Louis Sydney Toronto: W.B Saunders Company. 2002;398-402.
 14. The American Academy of Periodontology. The pathogenesis periodontal diseases (position paper) *J Periodontol.* 1999;70(4):457-470.
 15. Needleman I. Aging and the periodontium In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, eds. *Clinical Periodontology.* 9th ed. Philadelphia: WB Saunders. 2002;58-62.
 16. Heasman PA, Waterhouse PJ. Periodontal diseases in children. In: Welbury RR, Duggal MS, Hosey MT, editors. *Paediatric dentistry.* Oxford: Oxford University Press. 2005;231-256.
 17. Seymour GG, Crouch MS, Powell RN. The phenotypic characterization of lymphoid cell subpopulation in gingivitis in children. *J Periodont Res.* 1981;16(5):582-592.
 18. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. World Health Organization, Geneva 1997.
 19. Eckel RH, Barouch WW, Ershow AG. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute-National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Working Group on the pathophysiology of obesity associated cardiovascular disease. *Circulation.* 2002;105(24):2923–2928.
 20. Hall-Scullin EP, Whitehead H, Rushton H, Milsom K, Tickle M. A longitudinal study of the relationship between dental caries and obesity in late childhood and adolescence. *J Public Health Dent.* 2018; 78(2):100-108
 21. World Health Organization. Regional Office for South-East Asia. Overweight and obesity fact sheet. 2011: 1-2.
 22. Krishnamurthy K, Bangar BR, Raja A, Gujaral GS, Randive SB, Vaishnav KP. Body mass index and its impact on dental caries. *Ann Trop Med Public Health.* 2017;10(4): 810-814.
 23. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS). 2013. Lap Nas 2013. 2013:1-384.
 24. Cinaz P, Çamurdan O, Maral I. 6-16 yaşarası 12.589 çocukta obezite sıklığı ve risk faktörleri. VIII. Ulusal Pediatrik Endokrinoloji Kitabı. 2003;230.
 25. Barsh GS, Farooqi IS, O’Rahilly S. Genetics of body- weight regulation. *Nature.* 2000;404(6778):644-651.
 26. Eckel RH. Obesity: a disease or a physiologic adaptation. In Eckel RH (ed.). *Obesity: mechanisms and clinical management.* Philadelphia: Lippencott Williams and Wilkins. 2003;3-30.
 27. Clement K, Vaisse C, Lahlou N, Cabrol S, Pelloux V, Cassuto D, Gormelen M, Dina C, Chambaz J, Lacorte JM, Basdevant A, Bougneres P, Lehouc Y, Froguel P, Guy-Grand B. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature.* 1998;392(6674):398-401.
 28. Maffei C. Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr.* 2000;159:35-44.

29. Magarey AM, Daniels LA, Boulton TJ, Cockington RA. Predicting obesity in early adulthood from childhood and parental obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003;27(4):505-513.
30. Ibanez L, Ong K, Dunger DB, de Zegher F. Early development of adiposity and insulin resistance following catch-up weight gain in small-for-gestational-age children. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(6):2153-2158.
31. Kanda A, Kamiyama Y, Kawaguchi T. Association of reduction in parental overweight with reduction in children's overweight with a 3-year follow up. *Prev Med.* 2004;39(2):369-372.
32. Alemzadeh R, Rising R, Lifshitz F. Obesity in children. In: Fima Lifshitz, ed. *Pediatric endocrinology.* New York: Informa healthcare. 2007;1-25.
33. Akgün S, Bakar C, Kut A, Kımık ST. Başkent Üniversitesi Hastanesi Pediatri Polikliniklerine başvuran beş yaş altı çocuklarda obezite görülme sıklığı ve etkileyen faktörler. *Sted.* 2006;15(4):60-66.
34. Babaoğlu K, Hatun Ş. Çocukluk Çağında Obezite, *Sted.* 2002;1:8-17.
35. Chen X, Beydaun MA, Wang Y. Is Sleep Duration Associated With Childhood Obesity? A Systematic Review and Metaanalysis. *Obesity (Silver Spring).* 2008;16(2):265-274.
36. Andreoli A, Garaci F, Cafarelli FP, Guglielmi G. Body composition in clinical practice. *Eur J Radiol.* 2016;85(8):1461-1468.
37. Kliegman RM, Marcante KJ, Jenson HB, Berhman RE, Editörler. *Nelson Pediatrinin Temelleri (Çeviri)'de,* 5. Baskı, Nobel Tıp Kitapevi. 2006;15-58.
38. WHO Expert Committee. *Obesity: Preventing and managing the global epidemic.* Technical report series 894. Geneva 2000.
39. Bessesen DH. "Update on obesity". *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(20):27-34.
40. Modéer 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.
41. Flink H, Bergdahl M, Tegelberg A, Rosenblad A, Lagerlöf F. Prevalence of hyposalivation in relation to general health, body mass index and remaining teeth in different age groups of adults. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2008;36(6):523-531.
42. Wynn RL. Sibutramine (Meridia)- dental considerations for a new weight control drug. *Gen Dent.* 1998;46:332-335.
43. Sánchez-Pérez L, Irigoyen ME, Zepeda M. Dental caries, tooth eruption timing and obesity: a longitudinal study in a group of Mexican schoolchildren. *Acta Odontol Scand.* 2010;68(1):57-64.
44. Soriano EP, Caldas AF Jr, Goes PS. Risk factors related tot traumatic dental injuries in Brazilian schoolchildren. *Dent Traumatol.* 2004;20(5):246-250.
45. Corrêa-Faria P, Petti S. Are overweight/obese children at risk of traumatic dental injuries? A meta-analysis of observational studies. *Dent Traumatol.* 2015;31(4):274-282.
46. Sharma A, Hegde AM. Relationship between body mass index, caries experience and dietary preferences in children. *J Clin Pediatr Dent.* 2009;34(1):49-52.
47. Dye BA, Shenkin JD, Ogden CL, Marshall TA, Levy SM, Kanellis MJ. The relationship between healthful eating practices and dental caries in children aged 2-5 years in the United States, 1988-1994. *J Am Dent Assoc.* 2004;135:55-66.
48. Murasko JE. Trends in the associations between family income, height and body mass index in US children and adolescents: 1971-1980 and 1999-2008. *Ann Hum Biol.* 2011;38(3):290-306.
49. Modéer T, Blomberg CC, Wondimu B, Julihn A, Marcus C. Association between obesity, flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents. *Obesity* 2010;18(12):2367-2373.
50. Gerdin EW, Angbratt M, Aronsson K, Eriksson E, Johansson I. Dental caries and body mass index by socio-economic status in Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2008;36(5):459-465.
51. Khader YS, Bawadi HA, Haroun TF, Alomari M, Tayyem RF. The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. *J Clin Periodontol.* 2009;36(1):18-24.
52. Ritchie CS. Obesity and periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2007;44:154-163.

53. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115(5):911-919.
54. Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol.* 2011;11(2):85–97.
55. Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields HW, McTigue DJ ve Nowak AJ. Çocuk Diş Hekimliği: Bebeklikten Ergenliğe. 4. Basım, (T. Tortop ve Ö. Tulunoğlu, Çev.) Ankara: Atlas Kitapçılık; 2009.
56. Saito T, Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontol 2000* 2007;43:254-266.
57. Okada H, Murakami S. Cytokine expression in periodontal health and disease. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1998;9(3):248-266.
58. Gorman A, Kaye EK, Apovian C, Fung TT, Nunn M, Garcia RI. Overweight and obesity predict time to periodontal disease progression in men. *J Clin Periodontol.* 2012;39(2):107–114.

Solmaz Mobaraki "Obezite ve Çocuklarda Diş Çürüğü" *Van Diş Hekimliği Dergisi* 2020;1 (1);25-33