

Beata Kubić-Filiks, Jolanta Szymańska

Problemy stomatologiczne u pacjentów z otyłością

Dental problems in obese patients

Zakład Zintegrowanej Stomatologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Lublin, Polska

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. n. med. Jolanta Szymańska, Zakład Zintegrowanej Stomatologii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, ul. Lubartowska 58, 20-094 Lublin, tel.: +48 81 448 77 86, e-mail: szymanska.lublin@gmail.com

Streszczenie

Ze względu na fakt, że czynniki etiologiczne nadwagi/otyłości i chorób jamy ustnej częściowo są takie same, budzą zainteresowanie w środowisku medycznym. Prowadzone są badania związków przyczynowo-skutkowych pomiędzy tymi chorobami. Większość wyników badań dostępnych w piśmiennictwie dotyczącym zależności pomiędzy otyłością a próchnicą zębów nie potwierdza bezpośredniej dodatniej korelacji pomiędzy tymi schorzeniami. Natomiast nadwaga i otyłość są uznawane za czynniki rozwoju chorób przyzębia. Wydzielane przez komórki tłuszczowe mediatory prozapalne u osób otyłych mogą, poprzez zaburzenie funkcji układu immunologicznego, modyfikować odpowiedź gospodarza na antygeny płytki nazębnej i przyczynić się do blokowania funkcji obronnych w chorobach przyzębia. Obserwowane u osób z nadwagą i otyłością zapalenie dziąseł to rezultat wpływu zaburzeń metabolicznych, czynników zapalnych i nieprawidłowych nawyków higienicznych dotyczących jamy ustnej. Te ostatnie są związane z częstym spożywaniem słodzonych, papkowatych i wysoko przetworzonych pokarmów oraz słodzonych napojów gazowanych, co stanowi czynnik warunkujący rozwój nadwagi, zwłaszcza u dzieci i młodzieży. Niewątpliwym jest wpływ nadwagi i otyłości na wydzielanie i właściwości śliny, włącznie ze zmianą jej składu mikrobiologicznego. Pacjenci z otyłością są bardziej narażeni na zdarzenia niepożądane podczas leczenia stomatologicznego, zwłaszcza z zakresu chirurgii stomatologicznej. Osoby z nadwagą i otyłością powinny pozostawać pod stałą stomatologiczną opieką profilaktyczno-leczniczą, w ramach której należy regularnie przeprowadzać periodontologiczne zabiegi profilaktyczno-lecznicze. Stomatolodzy powinni aktywnie uczestniczyć w profilaktyce nadwagi i otyłości, w szczególności u dzieci i młodzieży, wykorzystując częsty kontakt z tą grupą pacjentów. Otyłe osoby dorosłe mogą uczestniczyć w zintegrowanym postępowaniu leczniczym poprzez leczenie stomatologiczne ograniczające pobieranie pokarmów.

Słowa kluczowe: otyłość, jama ustna, dzieci i młodzież, dorośli

Abstract

The partial aetiological overlap between overweight/obesity and oral diseases has aroused interest in the medical environment. Studies to investigate the causal relationship between these two diseases are underway. However, most of the available literature reports fail to confirm the direct positive correlation between obesity and dental caries. On the other hand, overweight and obesity are considered risk factors for periodontal diseases. The proinflammatory mediators secreted by adipocytes in obese individuals may impair immune functions, thereby modifying host responses to dental plaque antigens and contributing to blocked defence functions in periodontal diseases. Gingivitis observed in overweight and obese patients is a result of metabolic disorders, inflammatory factors and improper oral hygiene habits. The latter ones are associated with frequent consumption of sweetened, pulpy and highly processed food products and sweetened carbonated beverages, which is a risk factor for overweight, particularly in children and adolescents. Undoubtedly, overweight and obesity affect salivary secretion and properties, including changes in the microbiological composition of saliva. Obese patients are at increased risk of adverse affects of dental treatment, dental surgeries in particular. Overweight and obese individuals require permanent preventive and medical dental care addressing their periodontal preventive and therapeutic needs. Dentists should actively participate in the prevention of overweight and obesity, especially in children and adolescents, taking advantage of frequent contact with this group of patients. Obese individuals may participate in integrated therapeutic management by means of dental treatment limiting food intake.

Keywords: obesity, oral cavity, children and adolescents, adults

WPROWADZENIE

Złożona i po części wspólna etiologia nadwagi/otyłości i chorób jamy ustnej budzi zainteresowanie w środowisku medycznym. Prowadzone są badania związków przyczynowo-skutkowych pomiędzy nadwagą i otyłością a stanem uzębienia, przyzębia i śliny, a także innymi implikacjami stomatologicznymi.

OTYŁOŚĆ A PRÓCHNICA ZĘBÓW

Właściwie zbilansowana dieta, odpowiednie odżywianie oraz przekazywana pacjentom podstawowa wiedza w zakresie zachowań prozdrowotnych to najlepsze metody zapobiegania nie tylko chorobom układowym, takim jak nadwaga i otyłość, ale także chorobom zębów i przyzębia⁽¹⁾.

Do powstania i rozwoju ubytku próchnicowego konieczne jest współistnienie wielu czynników przyczynowych, wśród których główną rolę odgrywają płytka nazębna i duża podaż węglowodanów. Istotna jest także podatność tkanek zęba. Wymienione czynniki muszą współistnieć w odpowiednio długim czasie lub z dużą częstością^(2,3).

Spożywanie pokarmów słodzonych i papkowatych, wysoko przetworzonych wpływa na powstawanie choroby próchnicowej, a jednocześnie jest to czynnik warunkujący rozwój nadwagi i otyłości u dzieci⁽²⁾. Polewaczuk i wsp. przeprowadziły badania wpływu diety na częstość i intensywność próchnicy wśród dzieci w wieku 12–28 miesięcy. Zwiększenie częstości próchnicy zaobserwowano u dzieci poddawanych przedłużonemu karmieniu sztucznemu (średnio 16,4 miesiąca). Stwierdzono istotny wpływ czasu wprowadzenia do diety niemowląt pokarmów papkowatych (karmienie łyżeczką) na liczbę zębów mlecznych dotkniętych próchnicą. U dzieci, u których podawanie takich pokarmów rozpoczęto przed 5. miesiącem życia, liczba zębów mlecznych dotkniętych próchnicą była wyższa niż u dzieci, u których karmienie łyżeczką rozpoczęto po 5. miesiącu życia ($p = 0,046$)⁽³⁾.

Kaczmarek i wsp. przeprowadziły badania dotyczące związku między nadwagą i otyłością a próchnicą zębów i stanem higieny jamy ustnej u dzieci w wieku 6–12 lat. Autorki stwierdziły wyższą częstość próchnicy u dzieci z nadwagą niż u badanych z prawidłową masą ciała i u osób z otyłością ($p < 0,05$). Nie odnotowały natomiast zależności pomiędzy wartością wskaźnika masy ciała (*body mass index*, BMI) a stanem higieny jamy ustnej. Niewątpliwie na niejednoznaczne wyniki wpłynęła wieloprzyczynowość zarówno otyłości, jak i próchnicy zębów⁽⁴⁾.

Badania przeprowadzone przez Chłapowską i wsp. w grupie dzieci 7- i 12-letnich nie potwierdziły jednoznacznie zależności częstości próchnicy zębów od masy ciała. U dzieci w wieku 7 lat częstość próchnicy w grupie badanych z prawidłową masą ciała wynosiła 82,2%, u dzieci otyłych – 95,0%, a u dzieci z niedowagą – 90,9%; różnice nie były istotne statystycznie. W grupie dzieci 12-letnich częstość próchnicy wynosiła odpowiednio: 53,2% – badani z prawidłową

masą ciała, 84,2% – badani z otyłością i 50,0% – badani z niedowagą; różnica była istotna statystycznie ($p = 0,04$)⁽⁵⁾. Również w grupie młodzieży w wieku 13–20 lat nie wykazano istotnej statystycznie zależności między otyłością a częstością i intensywnością próchnicy zębów⁽⁶⁾. Wykazano, że otyłość u dzieci i młodzieży (wiek pacjentów: 10–17 lat) była istotnie skorelowana ($p < 0,001$) z liczbą powierzchni zębów dotkniętych próchnicą oraz wartościami wskaźników płytki nazębnej i zapalenia dziąseł. U dorosłych z otyłością i współistniejącą cukrzycą częstość próchnicy jest wyższa w porównaniu z chorymi na cukrzycę, ale bez współistniejącej otyłości. Nie ma jednak bezpośrednich dowodów na istnienie dodatniej korelacji między otyłością a próchnicą zębów u tych badanych⁽¹⁾.

Zwraca się uwagę na związek otyłości z występowaniem przewlekłego, umiarkowanego stanu zapalnego ślinianek przyusznych. Mediatory stanu zapalnego wydzielane przez tkankę tłuszczową osób otyłych [rezystyna, cytokiny prozapalne – interleukiny IL-1, IL-6, IL-8, IL-10 oraz czynnik martwicy nowotworu α (*tumour necrosis factor* α , TNF- α)] wywołują stany zapalne przyzębia oraz niedoczynność gruczołów ślinowych i modyfikują ich przebieg. Zmiany zapalne w jamie ustnej i obniżone wydzielanie śliny znacząco wpływają na zaburzenia równowagi biofilmu płytki nazębnej. Zwiększa się liczebność bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus* spp., co prowadzi do rozwoju próchnicy zębów^(1,2,7).

Związek większego nasilenia próchnicy z wyższym mianem bakterii w ślinie wykazano w badaniach obejmujących 59 osób z otyłością i 66 z prawidłową masą ciała. W grupie badanej w stosunku do grupy kontrolnej stwierdzono istotnie wyższe średnie liczby zębów stałych dotkniętych próchnicą PUW-z (suma liczby zębów stałych dotkniętych próchnicą – P, usuniętych – U i wypełnionych – W z powodu próchnicy, gdzie „z” oznacza „zab”) i średnie powierzchnie zębów stałych dotkniętych próchnicą PUW-p (suma powierzchni zębów stałych dotkniętych próchnicą – P, usuniętych – U i wypełnionych – W z powodu próchnicy, gdzie „p” oznacza „powierzchnię zęba”) ($p < 0,05$ i $p < 0,001$). W ślinie osób z prawidłową masą ciała w odniesieniu do osób otyłych statystycznie istotnie niższe było miano bakterii *S. mutans* ($p = 0,0464$) i *Lactobacillus* spp. ($p = 0,0319$)⁽⁷⁾.

Nadmierna podaż węglowodanów w diecie przyczynia się do rozwoju chorób ogólnoustrojowych, w tym cukrzycy i otyłości, oraz do zagrażających życiu powikłań. Zarówno u dorosłych, jak i u dzieci może dochodzić do zaburzeń gospodarki cukrowo-lipidowej i w konsekwencji do chorób układu krążenia, takich jak nadciśnienie tętnicze, zawał serca czy udar mózgu. W przypadku próchnicy zębów cukier jest substratem przemian metabolicznych bakterii próchnicotwórczych. Przyczynia się więc bezpośrednio do jej rozwoju. Istotne jest odpowiednie modyfikowanie diety, tak aby zapewniała niezbędne składniki odżywcze, a jednocześnie nie stanowiła zagrożenia dla zdrowia jamy ustnej i całego organizmu⁽⁸⁾.

OTYŁOŚĆ A CHOROBY PRZYŻĘBIA

Wydzielane przez komórki tkanki tłuszczowej mediatory prozapalne u osób otyłych mogą, poprzez zaburzenie funkcji układu immunologicznego, modyfikować odpowiedź gospodarza na antygeny pochodzące z płytki nazębnej i przyczynić się do blokowania funkcji obronnych w przypadku chorób przyzębia⁽¹⁾.

Związek przyczynowo-skutkowy otyłości i chorób jamy ustnej jest w piśmiennictwie przedstawiany niejednoznacznie. Część autorów stwierdza, że zły stan zdrowia jamy ustnej może pośrednio wpływać na rozwój otyłości. Infekcyjne choroby jamy ustnej, takie jak próchnica zębów, zapalenie dziąseł, zmiany okołowierzchołkowe, wpływają na wydajność żucia i zmianę odżywczej diety bogatej w twarde pokarmy na dietę papkowatą, bogatą w węglowodany i nasycone kwasy tłuszczowe. To zaś skutkuje rozwojem nadwagi i otyłości. Z kolei otyłość spowodowana źle zbilansowaną dietą, bogatą w cukry stymulujące rozwój bakterii *S. mutans* i *Lactobacillus* spp., powoduje rozwój próchnicy zębów i stanów zapalnych przyzębia⁽⁹⁾.

W badaniach dotyczących współzależności wartości klinicznych wskaźników periodontologicznych z wartościami BMI, przeprowadzonych w grupie 200 osób w wieku 35–44 lat, nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w analizowanych parametrach periodontologicznych, takich jak: wskaźnik krwawienia na sondowanie – BOP (*bleeding on probing*), głębokość kieszonek dziąsłowych – PD (*pocket depth*), liczba kieszonek >5 mm, utrata przyczepu łącznotkankowego – CAL (*clinical attachment loss*). Wykazano jedynie znacząco gorsze oczyszczanie przestrzeni międzyczębowych u chorych z otyłością, wyrażone wskaźnikiem higieny jamy ustnej – API (*aproximal plaque index*), wynoszącym 81,16% w grupie badanej i 67,69% w grupie kontrolnej ($p = 0,022$)⁽¹⁰⁾.

W innych badaniach stwierdzono istotnie statystycznie wyższe wartości wskaźnika API, wynoszące 69,72% w grupie osób z otyłością i 51,50% w grupie z prawidłową masą ciała, a także wyższe wartości wskaźnika płytki nazębnej – PLI (*plaque index*) – odpowiednio 0,85% i 0,44%, oraz wskaźnika dziąsłowego – GI (*gingival index*) – odpowiednio 0,55 i 0,35⁽⁷⁾.

OTYŁOŚĆ I CHOROBY TOWARZYSZĄCE A CHOROBY PRZYŻĘBIA

Niektóre badania dowodzą, że zapalenie przyzębia może być czynnikiem ryzyka rozwoju insulinooporności u pacjentów otyłych. Stężenie adiponektyny, hormonu produkowanego przez komórki tkanki tłuszczowej, działającego przeciwzapalnie, przeciwmiażdżycowo i zwiększającego insulino-wrażliwość, maleje u osób otyłych z zapaleniem przyzębia w porównaniu z osobami z prawidłową masą ciała. Hormon ten jest silnym inhibitorem osteoklastów, ponadto uczestniczy w odpowiedzi komórek na stres, cytokiny, wolne rodniki i antygeny, dlatego jego niedobór powoduje zaostrzenie procesu zapalnego przyzębia. Wobec tego przywrócenie

prawidłowego stężenia adiponektyny może wspomagać leczenie *periodontitis* u osób otyłych⁽¹¹⁾. Czynniki TNF- α , wydzielany przez komórki tkanki tłuszczowej, odpowiada za rozwój cukrzycy typu 2 i insulinooporności. Dodatkowo współistnienie cukrzycy typu 2 nasila ciężkość przebiegu chorób przyzębia⁽¹⁾.

U chorych z zespołem metabolicznym (ZM) w różnym natężeniu i powiązaniu występują takie czynniki, jak otyłość, dyslipidemia (zaburzenia gospodarki lipidowej), nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2 oraz nikotynizm. Jednoczesne występowanie kilku spośród nich prowadzi do szybszego powstania miażdżycy. Przewlekłe stany zapalne, również zapalenie przyzębia, stanowią czynnik aktywujący reakcję zapalną, w której uczestniczą wolne rodniki. Odpowiadają one za zaburzenia funkcji śródbłonka, co stanowi początkową fazę rozwoju miażdżycy⁽¹²⁾.

Ocena wskaźników periodontologicznych u 300 chorych na ZM pozwoliła stwierdzić, że głębokość kieszonek dziąsłowych PD była istotnie większa w grupie badanej niż u osób, u których nie występował ZM (odpowiednio $4,1 \pm 1,8$ mm i $1,3 \pm 0,36$ mm, $p < 0,05$). Na podstawie wartości wskaźnika dziąsłowego GI autorzy rozpoznali umiarkowane zapalenie dziąseł u 70,0% osób z ZM i u 30,0% zdrowych badanych ($p < 0,05$). Złą higienę jamy ustnej obserwowano istotnie częściej u osób z ZM niż w grupie kontrolnej (odpowiednio 19% i 6%, $p < 0,05$)⁽¹²⁾. Cholewa i wsp. stwierdzili złą higienę jamy ustnej u osób z otyłością poddawanych dializoterapii, co mogło indukować zapalenie tkanek przyzębia brzeżnego⁽¹³⁾.

Ryzyko rozwoju chorób przyzębia u chorych na cukrzycę jest 15 razy większe niż u osób zdrowych. W przebiegu cukrzycy dochodzi do zaburzenia funkcji granulocytów obojętnochłonnych oraz upośledzenia immunologicznych mechanizmów odpowiedzi humoralnej i komórkowej. Skutkuje to zwiększeniem podatności na infekcje. Hiperglikemia może prowadzić do nieprawidłowości w budowie i funkcji białek. U osób chorujących na cukrzycę fibroblasty dziąsłowe mają obniżoną zdolność wytwarzania kolagenu. Wzrastają zaś stężenia kolagenazy i cytokin prozapalnych (IL-1, prostaglandyna E2 – PGE2) w płynie kieszonki dziąsłowej. Współistniejąca otyłość wpływa znacząco na zwiększenie ciężkości przebiegu chorób przyzębia u chorych na cukrzycę typu 2⁽¹⁴⁾. Wilczyńska-Borawska i wsp. badali stan jamy ustnej u pacjentów dializowanych ze współistniejącą cukrzycą, stwierdzając w tej grupie największy stopień utraty przyczepu łącznotkankowego – wartość wskaźnika utraty tkanek przyzębia CAL była ≥ 5 mm wyższa u osób dializowanych z cukrzycą w porównaniu z grupą osób dializowanych bez współistniejącej cukrzycy⁽¹⁵⁾.

Patofizjologicznym podłożem wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego (*acute coronary syndrome*, ACS) jest pęknięcie blaszki miażdżycowej, poprzedzone jej destabilizacją. Za proces ten odpowiadają czynniki zapalne, takie jak bakterie i ich toksyny oraz mediatory zapalne w surowicy krwi [IL-6, TNF- α , białko C-reaktywne (*C-reactive protein*, CRP), fibrynogen]. Stężenie fibrynogenu i CRP w surowicy zależy od ciężkości

przebiegu zapalenia przyzębia⁽¹⁶⁾. W badaniach dotyczących stanu jamy ustnej u pacjentów po świeżo przeżytym zawale serca stwierdzono istotnie statystycznie wyższe wartości wskaźników periodontologicznych u osób z grupy badanej niż w grupie kontrolnej ($p < 0,0001$)⁽¹⁷⁾.

OTYŁOŚĆ I DIETA A SKŁAD I WYDZIELANIE ŚLINY

W zapobieganiu i leczeniu otyłości istotną rolę odgrywa prawidłowa dieta, o odpowiednio niskiej wartości energetycznej. Skutkiem stosowania diety, niejednokrotnie źle zbilansowanej, są niedobory składników istotnych dla zachowania zdrowia jamy ustnej. Dieta, w której eliminuje się mleko i jego przetwory, powoduje niedobór wapnia w kościach, również kościach wyrostka zębołowego, oraz w ślinie, co zaburza proces remineralizacji szkliwa zębów. Niedobór witaminy C może prowadzić do powstawania i rozwoju zapalenia przyzębia. Braki witaminy A mogą wywoływać atrofie śluzówki lub kserostomie. Niedobory witamin z grupy B odpowiadają za nieprawidłową odporność organizmu na patogeny i utrudniają procesy gojenia, co może się przyczynić do wzrostu zachorowalności na choroby przyzębia oraz utrudniać ich leczenie⁽¹⁸⁾. Jednocześnie dostępne badania wskazują, że w trakcie stosowania diety bogatej w białko i produkty roślinne wzrastają pH śliny i jej pojemność buforowa, podczas gdy dieta bogata w cukry powoduje spadek pH śliny i zmniejszenie jej pojemności buforowej. Dieta obfita w składniki o twardej konsystencji, które wymagają intensywnego żucia, prowadzi do zwiększonego wydzielania śliny i mechanicznego oczyszczania powierzchni zębów⁽¹⁸⁾.

Oceniając zależność między wartością wskaźnika BMI a ilością wydzielanej śliny spoczynkowej i stymulowanej, stwierdzono, że wydzielanie śliny spoczynkowej i stymulowanej było statystycznie istotnie niższe w grupie osób z otyłością w porównaniu z osobami z prawidłową masą ciała, odpowiednio $0,35 \pm 0,25$ ml/min i $1,12 \pm 0,6$ ml/min oraz $0,46 \pm 0,25$ ml/min i $1,52 \pm 0,9$ ml/min⁽⁷⁾.

Podjęto próbę określenia roli bakterii jamy ustnej w powstawaniu otyłości i u 98,4% przebadanych kobiet otyłych zaobserwowano obecność bakterii *Selenomonas noxia* w ślinie, co uzasadnia hipotezę o ich roli w indukowaniu procesów zapalnych prowadzących do otyłości. Z kolei inni autorzy badający ten problem stwierdzili obniżenie miana bakterii pożytecznych *Bifidobacterium* w ślinie i kale u osób otyłych i chorych na cukrzycę typu 2. Wydaje się, że obserwacje te zapoczątkują intensywne badania w tym zakresie⁽²⁾.

OTYŁOŚĆ A LECZENIE STOMATOLOGICZNE

Leczenie chorób przyzębia

Niechirurgiczne leczenie przyzębia może się przyczynić do obniżenia stężeń niektórych krążących cytokin prozapalnych, np. IL-6, TNF- α , u pacjentów z otyłością.

Może też być związane ze spadkiem insulinooporności u osób otyłych. Wyniki badań przeprowadzonych w Turcji wskazują, że po niechirurgicznym leczeniu przyzębia (skaling – usuwanie złogów nazębnych, polerowanie powierzchni korzeni zębów, instruktaż higieny jamy ustnej) poprawiły się periodontologiczne wskaźniki zapalenia. Nie badano jednak zależności pomiędzy miejscową poprawą stanu przyzębia a stężeniem mediatorów zapalnych w surowicy krwi⁽¹⁹⁾. Analogiczne wyniki badań uzyskano w Stanach Zjednoczonych. Wartości wskaźników świadczących o chorobie przyzębia (PD, CAL, BOP, GI i PLI) poprawiły się po zachowawczym leczeniu periodontologicznym u pacjentów, u których przeprowadzono chirurgiczne leczenie otyłości, a jego wynikiem była znaczna redukcja masy ciała. Leczenie zachowawcze chorób przyzębia polegało na wykonaniu skalingu nad- i poddziąsłowego, polerowaniu widocznych w jamie ustnej powierzchni korzeni zębów oraz instruktażu higieny jamy ustnej. Poprawa stanu przyzębia po leczeniu zachowawczym była istotnie większa u pacjentów leczonych chirurgicznie w porównaniu z osobami otyłymi, u których nie przeprowadzono chirurgicznego leczenia otyłości ($p < 0,05$). Redukcja głębokości zgłębnikowanych kieszonek dziąsłowych (PD) w grupie osób leczonych chirurgicznie wynosiła 0,45 mm, w grupie kontrolnej zaś 0,28 mm. Utrata przyczepu łącznotkankowego (CAL) zmniejszyła się o 0,44 mm w grupie badanej i o 0,30 mm w grupie kontrolnej. Wskaźnik dziąsłowy (GI) poprawił się o 1,03 u pacjentów po leczeniu chirurgicznym i o 0,52 w grupie kontrolnej⁽²⁰⁾. Podobne badania przeprowadzono u otyłych pacjentów hiszpańskich z chorobami przyzębia, u których wykonano skaling i polerowanie korzeni. Po zachowawczym leczeniu przyzębia stwierdzono, że stężenie TNF- α w płynie dziąsłowym było wyższe w odniesieniu do grupy kontrolnej ($p < 0,05$). Stężenie leptyny w surowicy krwi było wyższe po zakończeniu leczenia, stężenie IL-6 było zaś wyższe po 3 miesiącach od rozpoczęcia leczenia ($p < 0,05$) u pacjentów otyłych w porównaniu z osobami z prawidłową masą ciała⁽²¹⁾. Autorzy z Arabii Saudyjskiej porównywali stężenie CRP w surowicy krwi u pacjentów z otyłością i u osób z prawidłową masą ciała, u których leczono przyzębie metodą konwencjonalną. W chorobach przyzębia obserwowano wzrost stężenia CRP w surowicy krwi. Po leczeniu zachowawczym przyzębia odnotowano spadek stężenia surowiczego CRP zarówno u osób z prawidłową masą ciała, jak i u pacjentów z otyłością. Stężenie CRP przed leczeniem periodontologicznym wynosiło $0,78 \pm 0,51$ mg/l, po leczeniu zaś – $0,55 \pm 0,41$ mg/l dla całej badanej populacji ($p = 0,001$), przy czym spadek stężenia CRP był nieznacznie (statystycznie nieistotnie) wyższy u kobiet z prawidłową masą ciała w odniesieniu do kobiet otyłych⁽²²⁾. Francuscy autorzy stwierdzili ujemną zależność między wartościami masy ciała a wynikami leczenia chorób przyzębia, głównie dotyczącymi głębokości kieszonek dziąsłowych. Po zachowawczym leczeniu periodontologicznym uzyskano poprawę wskaźników periodontologicznych zarówno w grupie pacjentów z prawidłową

masą ciała (PD przed leczeniem wynosiła 0,88 mm, po leczeniu – 0,84 mm), jak i w grupie osób badanych z otyłością (odpowiednio 0,79 mm i 0,68 mm). W badaniach przeprowadzonych po 6 miesiącach od leczenia periodontologicznego w porównaniu ze stanem bezpośrednio po leczeniu periodontologicznym stwierdzono, że odsetek osób z umiarkowaną PD wzrósł o 9,1% u badanych z prawidłową masą ciała i o 6,08% u osób z otyłością⁽²³⁾.

Podkreśla się, że profilaktyka i leczenie stomatologiczne chorób przyzębia są niezmiernie istotne w przypadku dializowanych pacjentów z nadwagą i otyłością⁽¹³⁾, a ponadto że zaniechanie leczenia zapalenia przyzębia może prowadzić do rozwoju cukrzycy typu 2 poprzez wywoływanie insulinooporności⁽¹¹⁾.

Zabiegi chirurgii stomatologicznej

Otyłość jest czynnikiem ryzyka sprzyjającym zaistnieniu zdarzeń niepożądanych w przypadku ekstrakcji zębów, podczas wspomnianych zabiegów należy więc podejmować szczególne środki ostrożności. Badanie palpacyjne przeprowadzane przez nadmierną ilość tkanki miękkiej znacznie utrudnia znalezienie orientacyjnego miejsca wkucia w celu wprowadzenia środka znieczulającego do kanału nerwu zębodołowego. Podobnie nadmiar tkanki miękkiej szyi stanowi utrudnienie w przeprowadzaniu badania palpacyjnego węzłów chłonnych szyi. Używanie standardowego lusterka stomatologicznego w jamie ustnej osób otyłych może być niebezpieczne i należy dodatkowo używać retraktora języka⁽²⁴⁾. O zaistnieniu zdarzeń niepożądanych podczas ekstrakcji zębów trzonowych trzecich w żuchwie poinformowali autorzy kohortowego badania prospektywnego przeprowadzonego wśród 140 pacjentów brazylijskich z nadwagą/otyłością, u których wykonano 280 ekstrakcji chirurgicznych. Średni wiek pacjentów wynosił $25,1 \pm 2,2$ roku, a stosunek liczby kobiet do mężczyzn – 3:1. Stwierdzono, że u pacjentów z nadwagą/otyłością podczas ekstrakcji chirurgicznych częściej dochodziło do zdarzeń niepożądanych, do których zaliczono wszelkie powikłania ekstrakcji wymagające dodatkowej interwencji chirurgicznej. Powikłania te mogły być spowodowane różnymi przyczynami. U jednej czwartej badanych stwierdzano występowanie ankylozy zębów trzecich trzonowych dolnych i stan zapalny tkanek wokół zęba zatrzymanego. U 54,3% pacjentów zaobserwowano dwa lub więcej korzeni zębów zatrzymanych. Ogółem w 29,3% przypadków ekstrakcji odnotowano wystąpienie zdarzeń niepożądanych, co było istotne statystycznie ($p < 0,05$)⁽²⁵⁾. Donaldson i wsp. na podstawie wyników randomizowanych badań klinicznych lub metaanaliz stwierdzili, że u pacjentów przyjmujących orlistat – inhibitor wchłaniania tłuszczu – można bezpiecznie stosować leki powszechnie używane w stomatologii. Jednak w przypadku innych leków obniżających masę ciała, które modyfikują neurotransmisję noradrenaliny, dopaminy lub serotoniny w ośrodkowym układzie nerwowym, należy mieć świadomość ich możliwych

interakcji z lekami stomatologicznymi, prowadzących do zaburzeń ze strony układu krążenia, zwłaszcza nadciśnienia i kardiotoksyczności⁽²⁶⁾.

Leczenie stomatologiczne ograniczające pobieranie pokarmów

W literaturze pojawiają się opisy stomatologicznego leczenia otyłości poprzez ligaturowanie łuków zębowych. Głównym stomatologicznym wskazaniem leczniczym do tego zabiegu jest stabilizacja szczęk po urazach zębów lub szczękowo-twarzowych. U otyłych osób ligaturowanie może służyć ograniczeniu możliwości przyjmowania pokarmów i redukcji masy ciała w stosunkowo krótszym czasie niż w przypadku innych sposobów leczenia otyłości. Jest to prosta metoda, która może zostać zastosowana w gabinecie stomatologicznym. Uważa się ją za zintegrowane podejście do otyłości i zaleca się jej stosowanie przez okres 3 miesięcy lub dłużej. Jednak po zakończeniu leczenia z wykorzystaniem ligaturowania u pacjentów w krótkim czasie dochodzi do ponownego wzrostu masy ciała. Dodatkowo możliwe jest pojawienie się następstw zdrowotnych w postaci chorób przyzębia, odwapnienia zębów i zaburzeń w stawach skroniowo-zuchwowych⁽²⁷⁾.

Innym sposobem ograniczającym pobieranie pokarmów jest wykorzystanie urządzenia nazywanego *dental device system* (DDS), które poprzez zmniejszenie wielkości jamy ustnej powoduje, że pacjenci są zmuszeni do powolnego jedzenia niewielkimi kęsami, dopóki nie poczują się usatysfakcjonowani, otrzymując odpowiedni sygnał mózgowy. Jest to system stopniowego modyfikowania zachowania, który uczy pacjenta nowych sposobów zmiany nawyków żywieniowych. Pomysł na DDS wynikał z naukowego odkrycia, że mózg potrzebuje 15–20 minut, aby zasignalizować żołądkowi, że jest pełny i należy zaprzestać jedzenia – takim sposobem osoby jedzące szybko mogą spożywać dużo kalorii, a osoby jedzące wolniej zmniejszają liczbę przyjętych kalorii. Bardziej zaawansowaną odmianę DDS stanowi SMART (*sensor monitored alimentary restriction therapy*) – czujnik monitorujący terapię restrykcyjną. Urządzenie to ma komponent elektroniczny, który pozwala pacjentowi śledzić spożycie pokarmu w danym dniu⁽²⁸⁾.

UDZIAŁ ZESPOŁU STOMATOLOGICZNEGO W PROFILAKTYCE OTYŁOŚCI U DZIECI I MŁODZIEŻY

Częsty kontakt z dziećmi i rodzicami/opiekunami stwarza możliwości aktywnego udziału zespołu stomatologicznego w działaniach zapobiegawczych wobec nadwagi i otyłości podczas wizyty w gabinecie stomatologicznym. Do działań profilaktycznych należą m.in. ocena diety i aktywności fizycznej, ważenie i mierzenie pacjentów, obliczanie i obserwowanie w regularnych odstępach czasu wartości percentyla BMI w przypadku dzieci, które mają co najmniej 2 lata, a w razie potrzeby skierowanie pacjenta do pediatry

i lekarza rodzinnego. Można to przeprowadzić przy niskich kosztach i niewielkim zakłóceniu przepływu pacjentów. Kolejnym działaniem jest poradnictwo dietetyczne – ograniczenie szkodliwej dla zdrowia żywności i związanych z nią nawyków konsumpcyjnych. Rozmowy prowadzone z rodzicami/opiekunami stwarzają okazję, aby podczas udzielania porad stomatologicznych dołączyć do nich porady dietetyczne, podkreślając wpływ złej diety na zdrowie jamy ustnej i choroby układowe, w tym otyłość⁽²⁹⁾. Przekazując wskazówki żywieniowe dotyczące zapobiegania próchnicy, należy uwzględnić informacje przydatne w odniesieniu do redukcji nadwagi/otyłości. Można tego dokonać w ciągu kilku minut bez bezpośredniego nawiązywania do masy ciała pacjenta z nadwagą/otyłością⁽³⁰⁾.

Konflikt interesów

Autorki deklarują niewystępowanie konfliktu interesów.

Źródło finansowania

Praca finansowana w ramach działalności statutowej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie (grant nr DS 290).

Piśmiennictwo

1. Słotwińska SM, Słotwiński R: Host response, obesity, and oral health. *Centr Eur J Immunol* 2015; 40: 201–205.
2. Lehmann-Kalata A, Surdacka A, Ciężka-Hsiao E: Otyłość i jej wykładniki w jamie ustnej – przegląd piśmiennictwa. *Dent Forum* 2013; 41: 57–61.
3. Polewaczek A, Plichta M, Modzelewska P et al.: Znaczenie sposobu odżywiania w zapobieganiu chorobie próchnicowej u dzieci poniżej 3. roku życia. *Nowa Stomatol* 2011; 2: 56–62.
4. Kaczmarek U, Szymonajts A, Kłaniecka B: Próchnica zębów i higiena jamy ustnej u dzieci szkolnych z prawidłową i nadmierną masą ciała. *Nowa Stomatol* 2014; 1: 15–19.
5. Chłapowska J, Rataj-Kulmacz A, Krzyżaniak A et al.: Zależność występowania próchnicy od stanu odżywienia u dzieci 7- i 12-letnich. *Dev Period Med* 2014; 18: 349–355.
6. Hilt A, Daszkowska M: Stan uzębienia osób z prawidłową i nadmierną masą ciała z łódzkich szkół ponadpodstawowych. *Dent Med Probl* 2012; 49: 351–357.
7. Lehmann-Kalata AP, Surdacka A, Ciężka-Hsiao E et al.: Kliniczna ocena stanu jamy ustnej oraz właściwości fizycznych i mikrobiologicznych śliny u otyłych pacjentów. *Dent Med Probl* 2015; 52: 415–423.
8. Pregiel B, Wrzyszczyk-Kowalczyk A, Piesiak-Pañczyszyn D: Aktualne poglądy na temat substytutów cukru. *Porad Stomatol* 2010; 10: 60–65.
9. Walis M, Kłosek S: The role of obesity in modifying the course of periodontal diseases. *Prog Health Sci* 2014; 4: 195–199.
10. Konopka T, Matuszewska A, Chrzęszczuk D et al.: Wskaźnik masy ciała a wybrane periodontologiczne parametry kliniczne. *Dent Med Probl* 2011; 48: 189–197.
11. Ryba B, Pytko-Polończyk J: Molecular aspects of periodontitis in obese patients – review of literature. *J Stoma* 2013; 66: 246–255.
12. Kowalski M, Brocka E, Barylski M et al.: Ocena stanu przyzębia u chorych na zespół metaboliczny. *Pol Merkur Lekarski* 2009; 26: 620–625.
13. Cholewa M, Ignasiak W, Radwan-Oczko M: Stan przyzębia a wskaźnik BMI u chorych dializowanych – badania pilotażowe. *Dent Med Probl* 2013; 50: 424–431.
14. Górski B: Wybrane czynniki ryzyka chorób przyzębia w świetle współczesnej wiedzy. *Nowa Stomatol* 2012; 3: 126–129.
15. Wilczyńska-Borawska M, Zbroch E, Małyszko J et al.: Stan uzębienia i przyzębia chorych na cukrzycę pacjentów hemodializowanych z terenu północno-wschodniej Polski. *Postępy Nauk Med* 2013; 3: 195–200.
16. Górski B, Górka R: Wybrane czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych a zapalenie przyzębia – otyłość, nadciśnienie tętnicze. *Nadciśn Tętn* 2011; 15: 317–321.
17. Górski B, Górka R: Ocena stanu tkanek przyzębia z zastosowaniem wskaźnika CPI oraz skali według Offenbachera i analiza wybranych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych u pacjentów po świeżym zawale mięśnia sercowego. *Dent Med Probl* 2014; 51: 468–476.
18. Dąbrowska M, Lehmann-Kalata A, Surdacka A: Wpływ diety redukcyjnej na właściwości fizyko-chemiczne i biochemiczne śliny – przegląd piśmiennictwa. *Dent Forum* 2016; 44: 79–82.
19. Altay U, Gürgan CA, Ağbaht K: Changes in inflammatory and metabolic parameters after periodontal treatment in patients with and without obesity. *J Periodontol* 2013; 84: 13–23.
20. Lakkis D, Bissada NF, Saber A et al.: Response to periodontal therapy in patients who had weight loss after bariatric surgery and obese counterparts: a pilot study. *J Periodontol* 2012; 83: 684–689.
21. Gonçalves TE, Zimmermann GS, Figueredo LC et al.: Local and serum levels of adipokines in patients with obesity after periodontal therapy: one-year follow-up. *J Clin Periodontol* 2015; 42: 431–439.
22. Al-Zahrani MS, Alghamdi HS: Effect of periodontal treatment on serum C-reactive protein level in obese and normal-weight women affected with chronic periodontitis. *Saudi Med J* 2012; 33: 309–314.
23. Bouaziz W, Davideau JL, Tenenbaum H et al.: Adiposity measurements and non-surgical periodontal therapy outcomes. *J Periodontol* 2015; 86: 1030–1037.
24. Reilly D, Boyle CA, Craig DC: Obesity and dentistry: a grooving problem. *Br Dent J* 2009; 207: 171–175.
25. de Carvalho RWF, do Egito Vasconcelos BC: Is overweight a risk factor for adverse events during removal of impacted lower third molars? *ScientificWorldJournal* 2014; 2014: 589856.
26. Donaldson M, Goodchild JH, Ziegler J: Dental considerations for patients taking weight-loss medications. *J Am Dent Assoc* 2014; 145: 70–74.
27. Al-Dhubhani MK, Al-Tarawneh AM: The role of dentistry in treatment of obesity – review. *Saudi J Dent Res* 2015; 6: 152–156.
28. Kharmya MY, Aws G, Tarakji B: Are dentist involved in the treatment of obesity? *J Int Soc Prev Community Dent* 2016; 6: 183–188.
29. Greenberg BL, Glick M, Tavares M: Addressing obesity in the dental setting: what can be learned from oral health care professionals' efforts to screen for medical conditions. *J Public Health Dent* 2017; 77 Suppl 1: S67–S78.
30. Nainar SM: Five-minute nutrition workup for children in dental practice. *Gen Dent* 2013; 61: e2–e3.