

BARTOSIK-ZIELIŃSKA, Diana, BARTOSIK, Magdalena, Blicharz, Monika, Blicharz, Agnieszka & Swatko, Tomasz. Impact of obesity on periodontal condition - a systematic review of literature. Journal of Education, Health and Sport. 2023;14(1):27-31. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2023.14.01.003>
<https://apcz.umk.pl/JEHS/article/view/42711>
<https://zenodo.org/record/7731243>

The journal has had 40 points in Ministry of Education and Science of Poland parametric evaluation. Annex to the announcement of the Minister of Education and Science of December 21, 2021. No. 32343. Has a Journal's Unique Identifier: 201159. Scientific disciplines assigned: Physical Culture Sciences (Field of Medical sciences and health sciences); Health Sciences (Field of Medical Sciences and Health Sciences). Punkty Ministerialne z 2019 - aktualny rok 40 punktów. Załącznik do komunikatu Ministra Edukacji i Nauki z dnia 21 grudnia 2021 r. Lp. 32343. Posiada Unikatowy Identyfikator Czasopisma: 201159. Przynależność dyscypliny naukowej: Nauki o kulturze fizycznej (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu); Nauki o zdrowiu (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu).
© The Authors 2023;
This article is published with open access at License Open Journal Systems of Nicolaus Copernicus University in Torun, Poland
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author (s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non commercial license Share alike. (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.
Received: 21.02.2023. Revised: 28.02.2023. Accepted: 10.03.2023. Published: 14.03.2023.

Wpływ otyłości na stan przyzębia - systematyczny przegląd literatury Impact of obesity on periodontal condition - a systematic review of literature

Diana Bartosik-Zielińska
Uniwersyteckie Centrum Stomatologii w Lublinie
<https://orcid.org/0000-0002-2440-1090>
zzielinskadiana@gmail.com

Magdalena Bartosik
Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej MSWiA w Lublinie
magdalenaklaudial@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-0171-4975>

Monika Blicharz
Uniwersyteckie Centrum Stomatologii w Lublinie
<https://orcid.org/0000-0003-0710-5641>
blicharzmonikaa@gmail.com

Agnieszka Blicharz
Visus Centrum Medyczne
<https://orcid.org/0000-0003-4536-0651>
agnieszkablicharz9603@gmail.com

Tomasz Swatko
Wielospecjalistyczny Szpital Miejski im. Józefa Strusia z Zakładem Opiekuńczo Leczniczym SPZOZ w Poznaniu
<https://orcid.org/0000-0002-6519-5676>
swatko_tomasz@wp.pl

Abstract

Introduction: In recent years, more and more of the population is overweight and obese. Adipose tissue is a metabolically active tissue that releases adipocytokines and inflammatory hormones. As a result of the excess amount of adipose tissue in the body, the risk of systemic diseases as well as diseases occurring in the oral cavity, including periodontitis, increases.

Aim of the study: A systematic review of the existing evidence on the association between overweight/obesity and periodontitis.

Materials and methods: The literature available in the PubMed database was performed, using the following keywords: obesity and periodontitis; obesity; periodontal disease; overweight; periodontitis.

Results: The results of the presented studies indicate a positive correlation between overweight and obesity and periodontitis. In many publications, the odds ratio for periodontitis increased with increasing BMI. In addition, a high WC rate is associated with an increased incidence of periodontitis. Pro-inflammatory mediators responsible for the development and advancement of periodontitis are produced, among others, by adipose tissue.

Conclusion: An increased amount of adipose tissue as a metabolically active tissue, secreting pro-inflammatory mediators, can significantly affect the development and periodontitis. Therefore, overweight and obese people with a high BMI and WC may have a higher risk of periodontitis.

Keywords: obesity and periodontitis; obesity; periodontal disease; overweight; periodontitis.

ABSTRAKT

Wstęp: W ostatnich latach coraz więcej populacji cierpi na nadwagę i otyłość. Tkanka tłuszczowa jest tkanką metabolicznie czynną, wydzielającą adipocytokiny i hormony stanu zapalnego. Na skutek nadmiaru ilości tkanki tłuszczowej w organizmie zwiększa się ryzyko chorób ogólnoustrojowych, a także chorób występujących w jamie ustnej, między innymi zapalenie przyzębia.

Cel pracy: Systematyczny przegląd dotychczasowych dowodów dotyczących związku między nadwagą/otyłością a zapaleniem przyzębia.

Materiały i dowody: Dokonano przeglądu literatury dostępnej w bazie PubMed, używając słów kluczy: otyłość a przyzębie, otyłość, choroby przyzębia, nadwaga, zapalenie przyzębia.

Wyniki: Wyniki przedstawionych badań wskazują na dodatnią korelację pomiędzy nadwagą i otyłością, a zapaleniem przyzębia. W wielu publikacjach ilaraz szans na wystąpienie zapalenia przyzębia wzrastał wraz ze wzrostem BMI. Ponadto wysoki wskaźnik WC wiąże się ze zwiększoną częstością występowania zapalenia przyzębia. Mediatory prozapalne odpowiedzialne za rozwój i zaawansowanie zapalenia przyzębia są produkowane między innymi przez tkankę tłuszczową.

Podsumowanie: Zwiększona ilość tkanki tłuszczowej jako tkanki metabolicznie czynnej, wydzielająca mediatory prozapalne może w znacznej mierze wpływać na rozwój i zapalenie przyzębia. Dlatego u osób z nadwagą i otyłością, z wysoką wartością BMI i WC może występować większe ryzyko zapalenia przyzębia.

Słowa klucze: otyłość a przyzębie; otyłość; choroby przyzębia; nadwaga; zapalenie przyzębia.

Wprowadzenie

Nadwaga i otyłość jest definiowana jako nieprawidłowe lub nadmierne nagromadzenie tkanki tłuszczowej, co często ma negatywny wpływ na zdrowie. Według ostatnich badań przeprowadzonych przez WHO (World Health Organization) otyłość na świecie potroili się (w porównaniu do danych z 1975 r.). W 2016 roku 39% ludności miało nadwagę, a otyłość występowała u 13% światowej populacji. Światowa Organizacja Zdrowia uznała otyłość za najczęściej występującą chorobę metaboliczną i światową epidemię XXI wieku [1]. Tkanka tłuszczowa jest tkanką metabolicznie czynną, wydzielającą szereg cytokin (adipocytokin) i hormonów stanu zapalnego. Zaliczamy do nich m.in.: TNF-alfa czy IL-6 [6]. Otyłość jest czynnikiem ryzyka wielu chorób ogólnoustrojowych m.in. choroby serca, cukrzyca, nowotwory, nadciśnienie, reumatyzm, a także czynnikiem chorób jamy ustnej: próchnicy i zapalenia przyzębia [2][3].

Podobnie jak otyłość, choroba przyzębia dotyczy coraz większego odsetka populacji ludzkiej. Zapalenie przyzębia dotyka aż 11,2% światowej populacji [5]. Choroba przyzębia charakteryzuje się utratą przyczepu dziąsłowego i resorpcją kości, wynika z zakażenia patogenami przyzębia, takimi jak: *P. gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* i *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Mimo, że biofilmy bakteryjne są niezbędne do rozwoju choroby, to nie są one wystarczające do wywołania choroby. Odpowiedź układu immunologicznego gospodarza, poprzez uwolnienie szerokiego spektrum mediatorów prozapalnych m.in.: TNF-alfa czy IL-6, jest odpowiedzialna za rozwój i zaawansowanie choroby przyzębia [4].

Wyniki opublikowanych badań zmuszają środowisko naukowe do spojrzenia na zapalenie przyzębia jako stan pozostający w ścisłej korelacji z otyłością. Większość cytokin prozapalnych wydzielanych przez tkankę tłuszczową bierze również udział w powstawaniu choroby przyzębia, co sugeruje, że podobne mechanizmy biorą udział w patofizjologii obu jednostek chorobowych i wzajemnie na siebie wpływają.

Cel pracy

Celem niniejszej pracy jest przegląd wpływu nadwagi i otyłości na występowanie chorób przyzębia. Celem tego badania było przedstawienie systematycznego przeglądu dotychczasowych dowodów dotyczących związku między nadwagą/otyłością a zapaleniem przyzębia.

Materiały i dowody

Dokonano przeglądu literatury dostępnej w bazie PubMed, używając słów kluczy: otyłość a przyzębie, otyłość, choroby przyzębia, nadwaga, zapalenie przyzębia.

Wyniki

Wiele badań epidemiologicznych sugeruje istnienie korelacji pomiędzy otyłością i nadwagą a zapaleniem przyzębia.

W badaniach K. Deszczyńskiej i wsp. [7] wzięło udział 120 osób w przedziale wiekowym 11-18 lat. U każdego pacjenta dokonywano wybranych pomiarów antropometrycznych, takich jak wzrost (cm) i masa ciała (kg), na ich podstawie wyliczano wskaźnik BMI. Ponadto uzupełnieniem badania wskaźników antropometrycznych nadwagi i otyłości był pomiar obwodu talii (WC) i obwodu bioder (HC) oraz wskaźnika talia-biodro (WHR). Oceny stanu przyzębia dokonano na podstawie pomiaru sondą periodontologiczną głębokości kieszonek PD oraz wskaźnika krwawienia %BOP. Stwierdzono silną korelację między API a BMI (ρ 0,52), natomiast w stopniu umiarkowanie silnym z masą ciała (ρ 0,43), obwodem talii WC (ρ 0,38) i obwodem bioder HC (ρ 0,37). Wskaźnik %BOP był w stopniu umiarkowanie silnym skorelowany z masą ciała (ρ 0,41), BMI (ρ 0,40), WC (ρ 0,49) i HC (ρ 0,30). W grupie dzieci z BMI < 25 analiza korelacji rang Spearmana nie wykazała istotnych statystycznie zależności między wskaźnikami antropometrycznymi nadwagi i otyłości a wskaźnikami higieny jamy ustnej i stanu tkanek przyzębia.

W badaniach Al-Zahraniego [8] i in. wzięło udział 13 665 uczestników w wieku od 18 lat i więcej. Znaczący związek między otyłością a zapaleniem przyzębia wykryto głównie wśród młodych dorosłych w wieku 18-34 lat. Iloraz szans na wystąpienie zapalenia przyzębia wzrastał wraz ze wzrostem BMI. Wyniki wskazują na OR=0,2 dla BMI < 18,5, OR= 1,0 dla BMI 25-29,9, OR=1,7 dla BMI > 30. Ponadto zaobserwowano ponad dwukrotny wzrost prawdopodobieństwa wystąpienia choroby przyzębia wśród młodych dorosłych z dużym obwodem talii (>102 cm u mężczyzn; >88 cm u kobiet) w porównaniu z tymi samymi kategoriami wiekowymi u osób z niskim obwodem talii.

Badania przeprowadzone przez Eun-Jin, Bo-Hyoung i Kwang-Hak [9] dotyczyły grupy 4246 osób. Badania dotyczyły statusu socjoekonomicznego, stanu zdrowia i zachowań prozdrowotnych. Wykonano badanie periodontologiczne CPITN, a także przeprowadzono pomiary antropometryczne BMI i WC. Uzyskane wyniki były nieco zaskakujące, ponieważ dokładna analiza danych wykazała brak zależności między BMI a zapaleniem przyzębia. Skorygowany iloraz szans u osób z BMI > 25 wynosił 0,99. Natomiast zauważono znacznie wyraźne korelacje pomiędzy otyłością centralną (brzuszną) a zapaleniem przyzębia. Wśród osób z otyłością brzuszną skorygowany iloraz szans wystąpienia zapalenia przyzębia wynosił 1,358. Na podstawie tych badań można wysunąć główny wniosek, że osoby z otyłością centralną są bardziej narażone na wystąpienie zapalenia przyzębia.

Badania Mahera Alabdulkarima i wsp. [10] przeprowadzone zostały w grupie 400 osób w wieku od 18 lat i więcej, gdzie 200 osób miało BMI większe lub równe 30 i kolejne 200 z BMI poniżej 25. Chorobę przyzębia mierzono na podstawie głębokości sondowania i klinicznej utraty przyczepu. Stwierdzono, że otyłość była istotnie związana z zapaleniem przyzębia w analizie regresji jednoczynnikowej (OR =2,37, 95% CI, 1,55-3,63). Po uwzględnieniu wieku, płci, palenia, zatrudnienia, cukrzyca, stanu cywilnego i liczby obecnych zębów, osoby otyłe były 1,86 razy bardziej narażone na zapalenie przyzębia (95% CI, 0,99-3,51) niż osoby z prawidłowym BMI.

W badaniach [11] Lalita Kumara Mathura i wsp. wzięło udział 300 osób w wieku od 20 lat. Chorobę przyzębia mierzono na podstawie głębokości sondowania kieszeni (PD). Przeprowadzono pomiary BMI i WC (punkt odcięcia dla mężczyzn - 102cm, dla kobiet - 88cm).

Na podstawie badań stwierdzono, że częstość występowania chorób przyzębia była istotnie większa ($p = 0,03$) u osób otyłych (88%) niż u osób bez otyłości (74,4%), [OR = -20,4 i 95% CI 1,3-1,3]. Według pomiaru WC częstość występowania chorób przyzębia była istotnie wyższa w grupie powyżej punktu odcięcia w porównaniu z grupą poniżej punktu odcięcia [OR = 2,13 i 95% CI 1,3 do 5,3].

W badaniach O. Andriankaja i wsp [16]. odnośnie związku między zespołem metabolicznym a chorobami przyzębia wzięło udział 7431 osób w wieku od 20 lat. Badano korelację między składowymi zespołu metabolicznego (otyłość brzuszna, wysokie trójglicerydy, niski poziom HDL, wysokie ciśnienie krwi, wysoki poziom glukozy na czczo) a chorobami przyzębia (na podstawie pomiaru głębokości kieszonki - PD). Badanie pięciu składników metabolicznych i chorób przyzębia z podziałem na płeć wykazało, że otyłość brzuszna odgrywa znaczącą rolę w związku zarówno u kobiet jak i mężczyzn. Iloraz szans związku między obwodem brzucha, wyrażonym obecnością lub brakiem zespołu metabolicznego, a chorobami przyzębia wynosił 1,6 (95% CI: 1,1-2,6) i 4,3 (95% CI: 2,4-7,7) odpowiednio wśród mężczyzn i kobiet.

Zrozumienie przyczyn zależności między wyższymi wartościami BMI i WC a zapaleniem przyzębia wymaga rozważenia możliwych mechanizmów leżących u podstaw hipotetycznego związku. Sugeruje się, że mechanizmy mogą być związane z podwyższeniem stężenia CRP, cytokin prozapalnych i liczby leukocytów w otyłości w wyniku aktywności hormonalnej tkanki tłuszczowej [12]. Cytokiny prozapalne mogą odgrywać kluczową rolę w ścisłym i wielokierunkowym związku między zapaleniem przyzębia, otyłością i chorobami

przewlekłymi. Na poziomie komórkowym adipocyty wydzielają cytokiny prozapalne, które mogą być przyczyną zapalenia przyzębia. Wzrost BMI jest dodatnio skorelowany z nasileniem utraty przyczepu przyzębia. Stwierdzono wysoki poziom TNF- α u osób z najwyższym BMI, co może prowadzić do stanu zapalnego zwiększającego ryzyko wystąpienia chorób przyzębia. Interleukina (IL-1) i czynnik martwicy nowotworów (TNF) są cytokinami prozapalnymi, stymulującymi metaloproteinazy macierzy i resorpcję kości, przez co dochodzi do utraty przyczepu i zapalenia przyzębia [15]. Wykazano, że otyłość moduluje odpowiedź immunologiczną gospodarza, powodując zwiększoną podatność na różne infekcje i nadmierną odpowiedź immunologiczną gospodarza na nie [13]. Ponadto wykazano, że tkanka tłuszczowa (adipocyty) wydziela kilka czynników prozapalnych, również związanych z zapaleniem przyzębia, w tym cytokiny (np. IL-6), chemokiny i może wpływać na funkcję limfocytów T [13].

Dodatkowo wyniki prac Saito sugerują, że adipocyty wydzielają substancję bioaktywną, adipocytokinę, która może powodować uszkodzenie tkanek przyzębia w mechanizmie bezpośrednim [14].

Podsumowanie

Wyniki powyższych badań wykazują wyraźny związek między nadwagą i otyłością a zwiększonym ryzykiem wystąpienia zapalenia przyzębia. Osoby z wyższym BMI, niezależnie od wieku i płci, znacznie częściej cierpią na zapalenie przyzębia. Ponadto niezwykle istotna jest ilość tkanki tłuszczowej, określana przez pomiar WC (obwód talii). Zauważono, że osoby z otyłością brzuszną (centralną) są najbardziej narażone na wystąpienie zapalenia przyzębia. Przyczyny mogą być związane z podwyższeniem poziomów białek ostrej fazy, cytokin prozapalnych i liczby leukocytów w otyłości w wyniku nadmiernej aktywności hormonalnej tkanki tłuszczowej. W wyniku tego dochodzi do zwiększonego stanu zapalnego, wzrostu resorpcji kości i utraty przyczepu dziąsłowego.

Disclosures: no disclosures.

Financial support: No financial support was received.

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

REFERENCES

1. Obesity and overweight. who.int [<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>].
2. Caroline M. Apovian, Obesity: Definition, Comorbidities, Causes, and Burden, *Am J Manag Care*, 2016;22:S176-S185.
3. B. Kubic-Filiks, J. Szymanska, Dental problems in obese patients, *Pediatr Med Rodz* 2018, 14(4), p. 386–391, DOI: 10.15557/PiMR.2018.0049.
4. Genco, R.J. (1996), Current View of Risk Factors for Periodontal Diseases. *Journal of Periodontology*, 67: 1041-1049.
5. Sanz M, Marco Del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D'Aiuto F, Bouchard P, Chapple I, Dietrich T, Gotsman I, Graziani F, Herrera D, Loos B, Madianos P, Michel JB, Perel P, Pieske B, Shapira L, Shechter M, Tonetti M, Vlachopoulos C, Wimmer G. Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. *J Clin Periodontol*. 2020 Mar;47(3):268-288. doi: 10.1111/jcpe.13189. Epub 2020 Feb 3. PMID: 32011025; PMCID: PMC7027895.
6. Genco RJ, Grossi SG, Ho A et al.: A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol* 2005; 76(11 suppl.): 2075-2084.
7. K. Deszczyńska, P. Piątkiewicz, R. Górska, The influence of overweight and obesity on oral health status in children and adolescents, *Borgis - Nowa Stomatologia* 3/2019, s. 108-116 | DOI: 10.25121/NS.2019.24.3.108.
8. Al-Zahrani M.S., Bissada N.F., Borawskit E.A. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J. Periodontol.* 2003; 74: 610–615.
9. Eun-Jin K., Bo-Hyoung J., Kwang-Hak B. Periodontitis and obesity: A study of the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *J. Periodontol.* 2011; 82: 533–542.
10. Alabdulkarim M, Bissada N, Al Zahrani M, Ficara A, Siegel B. Alveolar bone loss in obese subjects. *J Int Acad Periodontol* 2005; 7: 34– 38.
11. Mathur LK, Manohar B, Shankarapillai R, Pandya D. Obesity and periodontitis: A clinical study. *J Indian Soc Periodontol.* 2011 Jul;15(3):240-4. doi: 10.4103/0972-124X.85667. PMID: 22110259; PMCID: PMC3200019.
12. Bistrrian B. Systemic response to inflammation. *Nutr Rev* 2007; 65: (12 Pt 2): S170– S172.
13. Falagas ME, Kompoti M. Obesity and infection. *Lancet Infect Dis* 2006; 6: 438– 446.
14. Saito T., Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontol* 2000, 2007; 43: 254 –266.

15. Graves DT, Cochran D. The contribution of interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction. *J Periodontol.* 2003 Mar;74(3):391-401. doi: 10.1902/jop.2003.74.3.391. PMID: 12710761.
16. Andriankaja, O., Sreenivasa, S., Dunford, R. and DeNardin, E. (2010), Association between metabolic syndrome and periodontal disease. *Australian Dental Journal*, 55: 252-259. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2010.01231>.