

TOMASZ KONOPKA¹, AGATA MATUSZEWSKA², DARIUSZ CHRZĘSZCZYK¹, ŁUKASZ ZAWADA³

Wskaźnik masy ciała a wybrane periodontologiczne parametry kliniczne

Body Mass Index and Selected Periodontal Clinical Parameters

¹ Katedra i Zakład Periodontologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

² Staż Specjalizacyjny w Katedrze i Zakładzie Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu

³ Staż Specjalizacyjny w Katedrze i Zakładzie Periodontologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Streszczenie

Wprowadzenie. W ciągu ostatnich dwóch dekad w większości rozwiniętych krajów świata obserwowano stały wzrost częstości występowania nadwagi i otyłości. Periodontopatie należą również do chorób społecznych. Od 1998 r. oceniano związek między otyłością a wykładnikami stanu klinicznego przyzębia, wyniki tych obserwacji jednak nie są jednorodne.

Cel pracy. Wobec sprzecznych wyników ocen związku otyłości z periodontopatiami celem podjętych badań była próba oszacowania zależności między wskaźnikiem masy ciała (BMI) a periodontologicznymi parametrami klinicznymi w wybranej losowo grupie dorosłych mieszkańców Wrocławia. Z dostępnego piśmiennictwa wynika, że jest to pierwsza próba oceny tej zależności u dorosłych Polaków.

Materiał i metody. W badaniu uczestniczyło 200 wylosowanych metodą dwuwarstwową mieszkańców Wrocławia w wieku 35–44 lat (średnia wieku $40,55 \pm 2,8$ roku, w tym 98 kobiet). Na podstawie wywiadu obliczano wskaźnik BMI, kategoryzując wartości w trzech przedziałach zgodnie z zaleceniami WHO. W ocenie klinicznej określano: apoksymalny wskaźnik płytki (API), wskaźnik krwawienia na sondowanie (BoP), głębokość kieszonek (PD), utratę przyczepu łącznotkankowego (CAL) i liczbę zębów. Dodatkowo oceniano kody wskaźnika *Periodontal Screening and Recording* (PSR) oraz określano rodzaj periodontopatii wg uproszczonej klasyfikacji Offenbachera et al.

Wyniki. Stwierdzono gorszy stan kliniczny przyzębia u mężczyzn. Z wyjątkiem wskaźnika API nie wykazano znaczących różnic w analizowanych parametrach periodontologicznych między osobami z otyłością lub nadwagą w odniesieniu do osób o prawidłowej masie ciała. Z wyjątkiem istotnie wyższej średniej wartości wskaźnika API u otyłych kobiet również nie wykazano innych znamienych różnic w stanie klinicznym przyzębia kobiet i mężczyzn w odniesieniu do trzech zakresów wskaźnika BMI. W analizie korelacji wykazano jedynie istotne zależności między wartościami wskaźnika BMI a wartościami wskaźnika API i BoP.

Wnioski. Nie potwierdzono zależności między masą ciała a stanem klinicznym przyzębia. Osoby z otyłością (a szczególnie kobiety) gorzej oczyszczały przestrzenie międzyzębowe (**Dent. Med. Probl. 2011, 48, 2, 189–197**).

Słowa kluczowe: wskaźnik masy ciała, otyłość, choroby przyzębia, zapalenie przyzębia, czynniki ryzyka.

Abstract

Background. In the past two decades in most developed countries there was a steady increase in the prevalence of overweight and obesity. Periodontopathy also belong to the social diseases. Since 1998 the relationship between obesity and markers of clinical periodontal status has been studied, but the results of these observations are not homogeneous.

Objectives. In the face of conflicting results of the assessment of relationship between obesity and periodontal diseases the aim of this study was to define the association between body mass index (BMI) and periodontal clinical parameters in randomly selected group of adult inhabitants of Wrocław. The available literature shows that this is the first such attempt to evaluate this relationship in adult Poles.

Material and Methods. The study included 200 residents of Wrocław randomly selected by means of a two-layer method age from 35 to 44 years (mean age: 40.55 ± 2.8 , including 98 women). Based on an interview BMI was calculated and the values were categorized in three intervals according to WHO. The following clinical parameters were determined: apoksymal plaque index (API), bleeding on probing (BoP), pocket depth (PD), clinical attach-

ment loss (CAL) and number of teeth. In addition, the Periodontal Screening and Recording index (PSR) was recorded and the type of periodontal disease was determined by simplified classification Offenbacher et al.

Results. It was found that male gender has worse periodontal clinical status than females. With the exception of the API there was no significant differences in analyzed periodontal parameters between patients with obesity or overweight in relation to persons of normal weight. Also, with the exception of significantly higher average value of the API in obese women there was no other essential differences in periodontal clinical status of women and men in relation to the three ranges of BMI. The correlation analysis showed only relevant correlations between values of BMI and the values of API and BoP.

Conclusions. There was no confirmation found between body weight and periodontal clinical status. Individuals with obesity (especially women) had worse interdental spaces' hygiene (**Dent. Med. Probl.** 2011, 48, 2, 189–197).

Key words: body mass index, obesity, periodontal diseases, periodontitis, risk factors.

Otyłość jest chorobą cywilizacyjną XXI w. W 1997 r. Światowa Organizacja Zdrowia zaliczyła otyłość do epidemii światowych. W ciągu ostatnich dwóch dekad w większości rozwiniętych krajów świata obserwowano stały wzrost częstości występowania nadwagi i otyłości. Dla przykładu, liczba Amerykanów z otyłością ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) zwiększyła się w ciągu 20 lat o połowę [1]. Podobne trendy wykazano w państwach Unii Europejskiej. W Polsce na podstawie badania Pol-MONICA z 2001 r. BMI powyżej 25 kg/m^2 (nadwaga) wykazano u 72% mężczyzn i 60% kobiet w wieku 20–74 lat [2]. Otyłość brzuszna w naszym kraju ocenianą na podstawie wskaźnika WHR (wskaźnik talia-biodro – waist/hip/ratio) stwierdzono u 65% mężczyzn z podwyższonym BMI oraz u 46% kobiet w tym wieku [2]. Do głównych powikłań i chorób związanych z nadwagą i otyłością należą [3]: hiperlipidemia prowadząca do miażdżycy, miażdżycy i jej powikłania zatorowo-zakrzepowe, choroba nadciśnieniowa, cukrzyca typu 2, dna moczanowa, kamica dróg moczowych i żółciowych, choroby zwyrodnieniowe układu ruchu, przepukliny, nowotwory piersi i okrężnicy. U ludzi otyłych zmniejsza się również przewidywana długość życia [4].

Periodontopatie należą również do chorób społecznych. W USA szacuje się, że około 56,2 mln osób powyżej 30 r.ż. ma przynajmniej jednego zęba z 3 mm utratą przyczepu łącznotkankowego [5]. Częstość występowania zapalenia przyzębia u Polaków w wieku 35–44 lat szacuje się obecnie w przedziale 15–20%. Uznawanymi czynnikami ryzyka dla najczęstszej periodontopatii osób dorosłych, jakim jest przewlekłe zapalenie przyzębia, są [6]: płytka bakteryjna, wiek, płeć, nikotynizm, choroby ogólne (cukrzyca, zmniejszenie liczby i upośledzenie funkcji neutrofilów, białaczki, wybrane zespoły genetyczne), genotyp, stres oraz status społeczno-ekonomiczny.

Jako pierwsi w badaniach klinicznych na związek między otyłością a periodontopatiami zwrócili uwagę w 1998 r. Saito et al. [7]. W późniejszych badaniach japońskich potwierdzono te obserwacje. W programie promocyjnym w Fukuoce w grupie 643 osób w wieku 19–79 lat wykazano, że w grupie

z najwyższym wskaźnikiem WHR wskaźnik BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ ponad 4-krotnie zwiększał ryzyko wystąpienia zapalenia przyzębia [8]. W badaniach Hisayama u 584 kobietach japońskich stwierdzono, że w analizie wieloczynnikowej osoby z zakresem BMI odpowiadającym otyłości miały 4,3 iloraz szans wystąpienia głębokich kieszonek przyzębnych oznaczających zapalenie przyzębia [9]. W badaniach amerykańskich przeprowadzonych na wielu tysiącach osób także udowodniono związek między wskaźnikami BMI i WHR a typowymi parametrami klinicznymi stanu przyzębia: obecnością płytki nazębnej, krwawieniem na zgłębnikowanie – BoP, głębokością kieszonek i utratą przyczepu łącznotkankowego [10, 11]. Ocena europejska w programie Copenhagen City Heart Study [12] u 1504 osób powyżej 20 r.ż. wykazała, ale tylko u kobiet z otyłością, gorszy stan kliniczny przyzębia (wyższy odsetek powierzchni zębów z płytką, wyższy średni BoP, wyższą średnią głębokość kieszonek – PD i utratę położenia przyczepu łącznotkankowego – CAL). W modelu wieloczynnikowej regresji logistycznej nie wykazano jednak, aby nadwaga lub otyłość były istotnie związane z utratą przyczepu powyżej 3 mm. W innych europejskich badaniach epidemiologicznych również nie potwierdzano istotności wpływu otyłości na parametry kliniczne stanu przyzębia, szczególnie po korekcie zmiennych zakłócających, np. nikotynizmu i płci [13, 14].

Wobec sprzecznych wyników ocen związku otyłości z periodontopatiami celem podjętych badań była próba oszacowania zależności między wskaźnikiem masy ciała (BMI) a klinicznymi parametrami stanu przyzębia w wybranej losowo grupie dorosłych mieszkańców Wrocławia. Z dostępnego piśmiennictwa wynika, że jest to pierwsza monotematyczna praca oryginalna poświęcona ocenie tej zależności u dorosłych Polaków [15].

Materiał i metody

Badania prowadzono w ramach programu „Ocena potrzeb profilaktyczno-leczniczych w wy-

branych grupach wiekowych populacji polskiej na podstawie częstości występowania chorób przyzębia” finansowanego przez Ministerstwo Zdrowia. W Ministerstwie Spraw Wewnętrznych i Administracji metodą losowania dwuwarstwowego wyłoniono dla Wrocławia grupę 2 tysięcy osób w wieku 35–44 lat. Dane przekazano kierownikowi badań, aby zaprosił (listownie i telefonicznie) osoby te do wzięcia udziału w badaniu w stacjonarnym gabinecie periodontologicznym. W okresie między 15 grudnia 2010 a 6 kwietnia 2011 r. na badania zgłosiło się 200 osób (średnia wieku $40,55 \pm 2,8$, w tym 98 kobiet). Pacjenci wyrazili zgodę na uczestniczenie w badaniu i przetwarzanie uzyskanych danych, podpisując odpowiednie oświadczenia zatwierdzone przez Komisję Bioetyczną w AM we Wrocławiu. Kryteriami wykluczenia były przeciwskazania ogólne i miejscowe do badania periodontologicznego.

Uczestnicy badania byli pytani o wagę i wzrost. Uwzględniając te dane, wyliczano wskaźnik BMI (masa ciała/wzrost² w m²). Na tej podstawie kategoryzowano badanych na osoby z normalną wagą ciała (< 25 kg/m² – 98 osób), z nadwagą (25–29,9 kg/m² – 80 osób) oraz otyłością (≥ 30 kg/m² – 22 osoby).

Badanie kliniczne prowadziły osoby wykwalifikowane w zakresie odtwarzalności i powtarzalności pomiaru w Zakładzie Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w ramach przygotowania do realizacji programu. Badano wszystkie stałe zęby, z wyjątkiem trzecich zębów trzonowych, w czterech punktach pomiarowych na ząb (przedsionkowa bliższa, przedsionkowa pośrodkowa, przedsionkowa dalsza, językowa pośrodkowa). W badaniu użyto sondy periodontologicznej 621 WHO. Oceniano następujące parametry kliniczne: aproksymalny wskaźnik płytki (API) wg Lange [16] wyrażany jako średnia w procentach, wskaźnik krwawienia na sondowanie (BoP) Ainamo i Baya [17] jako średnią w procentach, głębokość kieszonek jako średnią ze wszystkich punktów pomiarowych (PD1), a także z punktów na powierzchniach międzystycznych (PD2) i liczbę kieszonek > 5 mm (PD3), utratę przyczepu łącznotkankowego wyrażoną jako liczbę miejsc z min. 1 mm utratą przyczepu (CAL1) oraz z min. 3 mm utratą przyczepu (CAL2) i liczbą miejsc z utratą przyczepu na powierzchniach międzystycznych (CAL3) oraz liczbę zębów wyrażoną jako medianę. Dodatkowo określano kody wskaźnika *Periodontal Screening and Recording* (PSR) [18] oraz zgodnie z zaleceniami Offenbachera et al. [19] określano w uproszczony sposób rodzaj periodontopatii, opierając się tylko na dwóch pomiarach klinicznych BoP i PD:

- zdrowy (BGI-H) – BoP < 10%, PD \leq 3 mm,

- zapalenie dziąseł (BGI-G) – BoP > 10%, PD \leq 3 mm,

- zapalenie przyzębia (P1) – BoP < 10%, PD \geq 4 mm,

- zapalenie przyzębia (P2) – BoP 10–50%, PD \geq 4 mm,

- zapalenie przyzębia (P3) – BoP > 50%, PD \geq 4 mm.

W analizie statystycznej dla różnicy zmiennych w skali interwałowej zastosowano test Manna-Whitneya, a w przypadku różnicy zmiennych w skali porządkowej (np. PSR, rozpoznanie perio) test χ^2 Pearsona z poprawką Yatesa lub test V-kwadrat. Dla oceny współzależności między wskaźnikiem BMI a periodontologicznymi parametrami klinicznymi zastosowano test Spearmana. Za istotny przyjęto poziom istotności $p \leq 0,05$.

Wyniki

Charakterystykę kliniczną badanej grupy osób przedstawiono w tabeli 1. Uwagę zwracają bardzo duże średnie wartości wskaźnika higieny oraz stanu zapalnego. Odsetek wartości 4 kodu PSR wynosił 14,5, a odsetek osób z zapaleniem przyzębia wg uproszczonej klasyfikacji Offenbachera (suma P2 i P3) to 29. Stwierdzono także gorszy stan kliniczny przyzębia u mężczyzn (wyższa średnia wartość API, BoP, liczby kieszonek > 5 mm, niższa wartość PSR1 oraz wyższa wartość PSR4 i częstsze występowanie najcięższego zapalenia przyzębia w klasyfikacji Offenbachera).

Z wyjątkiem wskaźnika API nie stwierdzono znaczących różnic w analizowanych parametrach periodontologicznych między osobami z otyłością lub nadwagą w odniesieniu do osób o prawidłowej masie ciała (tab. 2). Wykazano jedynie istotnie gorsze oczyszczenie przestrzeni międzystycznych przez osoby z otyłością (API 81,16% vs 67,69%, $p = 0,022$).

W związku ze stwierdzonymi w badaniach japońskich [9] różnicami między płcią w opisywanym związku nadmiernej masy ciała z periodontopatią również przeprowadzono taką analizę (tab. 3). I znowu z wyjątkiem istotnie wyższej średniej wartości wskaźnika API u otyłych kobiet nie wykazano innych różnic w stanie klinicznym przyzębia kobiet i mężczyzn w odniesieniu do trzech zakresów wskaźnika BMI. U kobiet z prawidłową masą ciała zarysowała się nawet tendencja do częstszej destrukcji przyzębia w przestrzeniach międzyzębowych (nieznacznie wyższa liczba kieszonek powyżej 5 mm i miejsc z utratą przyczepu łącznotkankowego).

W analizie współzależności wykazano jedynie istotne zależności między wartościami wskaźnika BMI a wartościami wskaźnika API ($p = 0,014$) i BoP (0,017) (tab. 4).

Tabela 1. Charakterystyka periodontologiczna badanej grupy**Table 1.** Periodontal characteristic of examined group

Parametry kliniczne (Clinical parameters)	Wszyscy badani 200 (Examined group 200)	Kobiety 98 (Females 98)	Mężczyźni 102 (Males 102)
API	68,9 ± 23,81	66,52 ± 24,87	71,7 ± 22,44
BoP	34,04 ± 24,61	29,82 ± 22,75	38,54 ± 25,68
PD1	2,23 ± 0,5	2,2 ± 0,49	2,26 ± 0,49
PD2	2,57 ± 0,66	2,54 ± 0,66	2,6 ± 0,66
PD3	28	11	17
CAL1	165	82	83
CAL2	149	76	73
CAL3	56	27	29
Liczba zębów (Number of teeth)	26 (8–28)	26 (8–28)	26 (12–28)
Kody PSR (PSR code)	PSR0 – 1 PSR1 – 53 PSR2 – 69 PSR3 – 48 PSR4 – 29	PSR0 – 0 PSR1 – 32 PSR2 – 31 PSR3 – 24 PSR4 – 11	PSR0 – 1 PSR1 – 21 PSR2 – 38 PSR3 – 24 PSR4 – 18
Rozpoznanie perio (Periodontal diagnosis)	H – 26 G – 116 P1 – 0 P2 – 33 P3 – 25	H – 13 G – 59 P1 – 0 P2 – 18 P3 – 8	H – 13 G – 57 P1 – 0 P2 – 15 P3 – 17

Tabela 2. Różnice w stanie klinicznym przyzębia w zależności od BMI w całej badanej grupie**Table 2.** Differences in relationship between periodontal status and BMI in total examined group

Parametry kliniczne (Clinical parameters)	BMI			Wartość p (p values)
	< 25 (n = 98)	25–29,9 (n = 80)	≥ 30 (n = 22)	
API	67,69 ± 24,66	67,21 ± 23,77	81,16 ± 15,54	0,022
BoP	33,51 ± 25,68	33,86 ± 24,47	37,1 ± 20,72	0,18
PD1	2,21 ± 0,49	2,23 ± 0,49	2,27 ± 0,52	0,61
PD2	2,58 ± 0,69	2,53 ± 0,61	2,64 ± 0,7	0,9
PD3	14	10	4	0,78
CAL1	79	65	21	0,18
CAL2	69	59	21	0,059
CAL3	29	18	9	0,2
Liczba zębów (Number of teeth)	26 (8–28)	26 (12–28)	25 (15–28)	0,11
PSR0	0	1	0	} 0,76
PSR1	30	20	3	
PSR2	30	30	9	
PSR3	24	28	6	
PSR4	14	11	4	
H	14	9	3	} 0,59
G	54	52	10	
P2	18	11	4	
P3	12	8	5	

Tabela 3. Różnice w stanie klinicznym przyzębia w zależności od BMI u kobiet i mężczyzn**Table 3.** Differences in relationship between periodontal status and BMI in females and males

Parametry kliniczne (Clinical parameters)	BMI			Wartość p (p values)
	< 25	25–29,9	≥ 30	
API (F) (n = 66, 24, 8)	64,91 ± 24,1	66,69 ± 26,96	86,75 ± 8,91	0,036
BoP (F)	28,01 ± 22,8	32,86 ± 22,86	37,77 ± 21,3	0,14
PD1 (F)	2,17 ± 0,51	2,27 ± 0,49	2,1 ± 0,33	0,51
PD2 (F)	2,55 ± 0,73	2,54 ± 0,52	2,41 ± 0,42	0,81
PD3 (F)	7	3	1	0,09
CAL1 (F)	56	19	7	0,99
CAL2 (F)	51	18	7	0,98
CAL3 (F)	18	4	3	0,06
Liczba zębów (F)	26 (8–28)	26 (18–28)	24 (15–27)	0,13
PSR0 (F)	0	0	0	} 0,6
PSR1	25	6	1	
PSR2	17	10	4	
PSR3	17	5	2	
PSR4	7	3	1	
H (F)	9	3	1	} 0,9
G	38	17	4	
P2	13	3	2	
P3	6	1	1	
API (M) (n = 32, 56, 14)	73,42 ± 25,18	66,8 ± 22,72	77,97 ± 17,81	0,13
BoP (M)	44,84 ± 27,88	34,29 ± 25,31	36,72 ± 21,19	0,17
PD1 (M)	2,29 ± 0,43	2,21 ± 0,5	2,37 ± 0,59	0,37
PD2 (M)	2,64 ± 0,59	2,52 ± 0,63	2,76 ± 0,8	0,33
PD3 (M)	7	7	3	0,52
CAL1 (M)	23	46	14	0,54
CAL2 (M)	18	41	14	0,23
CAL3 (M)	11	14	6	0,31
Liczba zębów (M)	26 (12–28)	26 (12–28)	25 (20–28)	0,65
PSR0 (M)	0	1	0	} 0,92
PSR1	5	14	2	
PSR2	13	20	5	
PSR3	7	13	4	
PSR4	7	8	3	
H (M)	5	6	2	} 0,76
G	16	35	6	
P2	5	8	2	
P3	6	7	4	

Omówienie

Badana grupa 200 dorosłych mieszkańców Wrocławia miała niezadawalający stan kliniczny przyzębia. Na prawie 70% zbadanych powierzchni międzyzębowych występowała płytka nazębna (wymóg OHE – Oral Health Education to nie więcej niż 25%). Dowodzi to nagminnego nienitkowania i braku realizacji programu oczyszczania przestrzeni międzyzębowych. Przy tak złej higienie również i inne parametry kliniczne przyzębia

(rozległość stanu zapalnego dziąseł, występowanie recesji przyzębia) wypadały źle. Zgodnie z propozycją Offenbachera et al. [19] (BGI-H – BoP < 10%, PD ≤ 3 mm) w badanej grupie było 13% periodontologicznie zdrowych. Taka definicja zdrowego przyzębia jest z pewnością bardziej użyteczna niż wynikająca z PSR. 14,5% odsetek pacjentów w wieku 35–44 lat z kodem 4 w PSR należy do wysokich. W periodontologicznej bazie WHO na Uniwersytecie Niigata w badaniach przeprowadzonych w XXI w. gorszy stan przyzębia odno-

Tabela 4. Korelacje między wskaźnikiem masy ciała (BMI) a parametrami periodontologicznymi dla całej badanej grupy**Table 4.** Correlations between body mass index (BMI) and periodontal parameters in total examined group

Korelacja BMI z (Correlation BMI with)	Wartość współczynnika korelacji Spearmana (Spearman's coefficient value)	Wartość p (p values)
API	0,172	0,014
BoP	0,167	0,017
PD1	0,09	0,17
PD2	0,03	0,66
PD3	0,04	0,52
CAL1	0,06	0,33
CAL2	0,06	0,34
CAL3	0,03	0,58
Liczba zębów (Number of tooth)	-0,12	0,08
Wartością kodów PSR (PSR code values)	0,12	0,07
Rozpoznanie perio (Periodontal diagnosis)	0,06	0,36

towano tylko w Chorwacji i Słowacji (15%) oraz w 2005 r. w Niemczech (21%) [20]. Rzeczywisty odsetek pacjentów z zapaleniem przyzębia u dorosłych wrocławian był zapewne jeszcze wyższy. Być może nie tak wysoki jak wg klasyfikacji Offenbachera (suma P4 i P5 wynosiła 29%). Definicja zapalenia przyzębia przyjęta w tej klasyfikacji (1 miejsce w przyzębiu z PD 4 mm) wydaje się bowiem zbyt rygorystyczna. Najbardziej jest obecnie polecana definicja zapalenia przyzębia wg Page i Eke [21] (min. 2 miejsca na powierzchniach międzyzębnych ale nie na tym samym zębie z CAL \geq 4 mm lub 2 miejsca na powierzchniach międzyzębnych, nie na tym samym zębie z PD \geq 4 mm). Autorzy ci zdefiniowali także ciężkie zapalenie przyzębia jako przynajmniej 2 miejsca z CAL \geq 6 mm na powierzchniach międzyzębowych nie na tym samym zębie oraz przynajmniej jedną kieszonkę przyzębną o głębokości 6 mm i więcej na powierzchni międzyzębowej. Należy zauważyć, że w badanej grupie 200 osób ani razu nie odnotowano rozpoznania P1 wg Offenbachera et al. (BoP < 10%, PD \geq 4 mm).

W badaniach własnych potwierdzono dobrze znaną powszechnie prawdę epidemiologiczną o gorszym stanie przyzębia u dorosłych mężczyzn. Stwierdzono bowiem u nich gorszy stan higieny w przestrzeniach międzyzębowych, bardziej rozległy stan zapalny tkanek przyzębia, głębsze kieszonki, częściej występujące głębokie kieszonki przyzębne oraz częściej występującą ciężką postać zapalenia przyzębia. Z pewnością prawidłowość ta nie wynika tylko z gorszej higieny jamy ustnej u mężczyzn, ale ma naturę wieloczynnikową.

Związek nadwagi i otyłości z periodontopatia-

mi to temat kontrowersyjny o nieustalonym kierunku zależności przyczynowo-skutkowej. Z jednej strony opublikowano wyniki badań wskazujących, że pacjenci z zapaleniem przyzębia mają ponad 4-krotnie większe ryzyko otyłości (skorygowany o wiek, płeć i rasę OR = 4,31 z przedziałem ufności 0,88–21,76) [22]. Bardzo szeroki przedział ufności wskazuje na heterogenność obserwacji i oddziaływanie wielu zmiennych zakłócających (nikotynizm, choroby ogólne, zróżnicowany stan społeczno-ekonomiczny w populacji stanu Missisipi w USA). Dyskusyjna wydaje się także przyjęta w tych badaniach definicja zapalenia przyzębia (PSR3). Z drugiej strony wykazywano, że iloraz szans przynajmniej 3 mm średniego ubytku położenia przyczepu u pacjentów z otyłością wynosił 0,6 (skorygowany o wiek, płeć, nikotynizm, poziom wykształcenia, przychód, spożycie alkoholu, aktywność fizyczną, cukrzycę, liczbę zębów i wskaźnik płytki; z przedziałem ufności 0,36–0,99) [12]. Wskazywałoby to bardziej na ochronną rolę otyłości w utracie przyczepu łącznotkankowego. Należy podkreślić bardzo dobrą metodologię tego badania, czego wynikiem był m.in. tak bardzo homogeny przedział ufności. Wyniki badań własnych wspierają sceptyków związku między otyłością lub nadwagą a stanem klinicznym przyzębia. Dorośli wrocławianie z otyłością lub nadwagą nie mieli głębszych kieszonek, nie występowały u nich częściej głębokie kieszonki przyzębne ani utrata przyczepu łącznotkankowego na wszystkich powierzchniach zębów, rozkład kodów PSR i rozpoznań periodontologicznych nie odbiegał od osób z prawidłową masą ciała. W badaniach własnych nie przeprowadzono wieloczynnikowej regresji lo-

gistrycznej z uwagi na małą liczbę zbadanych osób. Posiadane odpowiednie dane własne umożliwią obliczenie skorygowanego o wiele zmiennych ilorazu szans w przypadku istotnego powiększenia grupy badanej. Pewną słabością tego rodzaju badań jest obliczanie wartości wskaźnika BMI na podstawie danych anamnestycznych. Dobrze jest bowiem znana w badaniach epidemiologicznych, wielokrotnie opisywana tendencja do zaniżania wagi oraz zawyżania wzrostu podawanych w wywiadzie [10, 12]. W jedynej oryginalnej polskiej pracy, poruszającej opisywaną zależność a dotyczącej związku przewlekłego zapalenia przyzębia z nadciśnieniem tętniczym, nie stwierdzono różnicy w średniej wartości BMI między pacjentami z przewlekłym zapaleniem przyzębia a grupą kontrolną bez uchwytnych klinicznie zmian w przyzębiu ($29,5 \pm 4,4$ vs $29,9 \pm 4,80$) [23].

Chaffe i Weston [24] przeprowadzili metaanalizę z 28 badań przeprowadzonych między 1999 a 2009 r. w USA, Europie, Azji, Egipcie i Brazylii nad związkiem między występowaniem zapalenia przyzębia a otyłością. Skumulowany iloraz szans oszacowano jako 1,35 (przedział ufności 1,23–1,47), co wskazuje na istnienie znamiennego, aczkolwiek słabego tego związku. Dodatkowym obciążeniem tej analizy jest wykazana istotna niejednorodność połączonych wyników poszczególnych badań. Było to zapewne spowodowane gorszą jakością metodologiczną wcześniej prowadzonych obserwacji. Pięć z 10 tych badań sprzed 2006 r. miało niską ocenę jakościową. Wcześniej rzadko uwzględniano behawioralne czynniki zakłócające (np. status socjalno-ekonomiczny, wykształcenie, aktywność fizyczną). Uwzględnianie skorygowanych ilorazów szans w wynikach poszczególnych badań osłabiało tą zależność. Obserwowano także nieznaczny statystycznie liniowy wzrost ilorazu szans wystąpienia zapalenia przyzębia wraz ze wzrostem BMI. Autorzy ci zwrócili uwagę na niewiele przeprowadzonych dotychczas badań kohortowych nad opisywanym związkiem (tylko 2). Taka konstrukcja badania jest niezbędna do określenia, czy ewentualnie otyłość wpływa na stan przyzębia a może zależność jest odwrotna. Jest to o tyle ważne, że Morita et al. [25] obserwowali, że pacjenci z kieszonkami przyzębnymi na początku badania prospektywnego mieli istotnie większe prawdopodobieństwo rozwoju otyłości 4 lata później.

W badaniach Saito et al. [9] pierwszy raz zwrócono uwagę na silne powiązanie otyłości u kobiet ze stanem klinicznym przyzębia. Wykazano istotny związek BMI z PD (OR 4,3 z przedziałem ufności 2,1–8,9), lecz nie klinicznym położeniem przyczepu. W badaniach duńskich tylko u kobiet z otyłością stwierdzono statystycznie istotnie

wyższy wskaźnik płytki, BoP, średni PD i średnie położenie przyczep w odniesieniu do kobiet, z prawidłową masą ciała [12]. Porównując skumulowany iloraz szans z agregacji 10 prac, w których obliczano OR dla związku otyłość–periodontopatia dla kobiet wykazano, że był on wyższy niż w analizach dotyczących wyłącznie mężczyzn ($1,75$ vs $1,5$) [24]. W ocenie własnej u kobiet nie potwierdzono silniejszego związku między najwyższym zakresem BMI a najgorszym stanem klinicznym przyzębia, z wyjątkiem najwyższej wartości wskaźnika API u kobiet z otyłością w odniesieniu do właściwej masy ciała. Zdumiewający był nawet trend częstszego występowania u kobiet z BMI < 25 kg/m² kieszonek przyzębnych powyżej 5 mm (PD3) i utraty przyczepu łącznotkankowego na powierzchniach międzystycznych (CAL3). Być może badana grupa kobiet wrocławskich była bardziej homogenna w zakresie wieku i innych zmiennych (np. ogólnego stanu zdrowia) mających wpływ na powstawanie otyłości i periodontopatii.

W badaniach własnych nie zaobserwowano także istotnego wpływu otyłości na zmniejszenie liczby zębów (w całej grupie otyłych było przeciętnie mniej o jednego zęba, a u otyłych kobiet o 2). Inne spostrzeżenia poczynili Ostberg et al. [26] w populacji 2816 wylosowanych Szwedów w wieku 30–75 lat. Stwierdzili bowiem istotny związek między BMI > 30 kg/m² a utratą zębów (skorygowany OR–2,17 z przedziałem ufności 1,51–3,12). Kongstad et al. [12] w populacji 1504 Duńczyków w wieku 20–95 lat także opisali zmniejszenie liczby zębów średnio o 4 wraz ze wzrostem BMI z zakresu poniżej 25 kg/m² do powyżej 30 kg/m². Wydaje się, że badania osób młodszych o zawężonej strukturze wieku nie potwierdzają istotnej odwrotnej zależności masa ciała – liczba zębów, chociaż trend taki również się zarysowuje.

Jedyną praktycznie zależnością wykazaną w materiale własnym to pogarszanie się higieny w przestrzeniach międzyzębowych wraz ze wzrostem wskaźnika BMI i postępujące za tym zwiększenie rozległości stanu zapalnego dziąseł. Jest to zależność w pełni zrozumiała. Zwiększenie częstości posiłków i ilości pokarmów przez osoby z otyłością oraz nadwagą wpływa na bezustanne odkładanie się płytki i zwiększenie wymagań odnośnie do zabiegów higienicznych w jamie ustnej. Oczyszczanie przestrzeni międzyzębowych to zabieg trudniejszy niż szczotkowanie zębów. Jeżeli u dorosłych wrocławian z normalną masą ciała na prawie 70% powierzchni międzyzębowych występuje płytka nazębna, to przy zwiększonej podaży pokarmów odsetek ten musi się zwiększyć. Istotną zależność między masą ciała a występowaniem płytki nazębnej na wszystkich powierzchniach zębów wykazywało wcześniej wielu autorów

[11–13]. Hujoel et al. [27] zwrócili uwagę, że brak codziennego nitkowania przestrzeni międzyzębnych jest związane wykładniczo z otyłością (OR=2,1, przedział ufności 1,5–2,9) i nadwagą (OR=1,7, przedział ufności 1,3–2,2). Autorzy ci sugerują, że złe zachowania prozdrowotne dotyczące jamy ustnej, korelujące często ze złymi zachowaniami dotyczącymi zdrowia w ogóle, mogą stanowić o silnych, lecz w rzeczywistości pozornych związkach między stanem miejscowym w jamie ustnej a uwarunkowaniami ogólnymi. Hipoteza ta, aczkolwiek pasująca do wyników badań własnych, wymaga jednak potwierdzenia na bardziej reprezentatywnym materiale klinicznym.

Konieczne są dalsze badania nad postulowanym obustronnym związkiem między stanem klinicznym jamy ustnej a nadwagą i otyłością. Wyjaśnienie ewentualnej zależności przyczynowo-skutkowej w tym związku wymaga dobrze zaplanowanych badań kohortowych z uwzględnieniem działania wielu zmiennych zakłócających. Wydaje się za wcześnie, w obecnym stanie wiedzy, uznawać otyłość za czynnik ryzyka zapalenia przyzębia i zmieniać leczenie periodontologiczne osób otyłych. Z pewnością należy jednak wdrażać u nich zasady prawidłowego utrzymywania higieny jamy ustnej, zwłaszcza program oczyszczania przestrzeni międzyzębnych.

Piśmiennictwo

- [1] MOKDAD A.H., SERDULA M.K.: The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991–1998. *JAMA* 1999, 282, 1519–1522.
- [2] ZDROJEWSKI T., BABIŃSKA Z., BANDOSZ P.: Związek nadwagi i otyłości podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego w badaniach reprezentatywnych grup dorosłych Polaków w 1997 i 2002 roku. (NATPOL II, NATPOL III). *Med. Metabol.* 2002, 4, 32.
- [3] RITCHIE C.S.: Obesity and periodontal disease. *Periodontology* 2000, 2007, 44, 154–163.
- [4] FONTAINE K.R., REDDEN D.T., WANG C., WESTFALL A.O., ALLISON D.B.: Years of life lost due to obesity. *JAMA* 2003, 289, 187–193.
- [5] ALBANDER J.M., BRUNELLE J.A., KINGMAN A.: Destructive periodontal diseases in adults 30 years of age and older in the United States, 1988–1994. *J. Periodontol.* 1999, 70, 13–29.
- [6] KINANE D.F., LINDHE J., TROMBELLI L.: Chronic periodontitis. W: *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Eds: Lindhe J., Lang NP., Karring T., Blackwell Munksgaard, Oxford 2008, 420–427.
- [7] SAITO T., SHIMAZAKI Y., SAKAMOTO M.: Obesity and periodontitis. *New Engl. J.* 1998, 339, 482–483.
- [8] SAITO T., SHIMAZAKI Y., KOGA T., TSUZUKI M., OHSHIMA A.: Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J. Dent. Res.* 2001, 80, 1631–1636.
- [9] SAITO T., SHIMAZAKI Y., KIYOHARA Y., KATO I., KUBO M., IIDA M., YAMASHITA Y.: Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. *J. Periodontol.* 2005, 40, 346–353.
- [10] WOOD N., JOHNSON R., STRECKFUS C.: Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J. Clin. Periodontol.* 2003, 30, 321–327.
- [11] AL-ZAHRANI M., BISSADA M., BORAWSKI E.: Periodontitis and three health-enhancing behaviors: maintaining normal weight, engaging in recommended level of exercise and consuming a high-quality diet. *J. Periodontol.* 2005, 76, 610–615.
- [12] KONGASTAD J., HVIDTFELDT U.A., GRØNBAEK M., STOLTZE K., HOLMSTRUP P.: The relationship between body mass index and periodontitis in the Copenhagen City Heart Study. *J. Periodontol.* 2009, 80, 1246–1253.
- [13] LINDEN G., PATTERSON C., EVANS A., KEE F.: Obesity and periodontitis in 60–70-year-old men. *J. Clin. Periodontol.* 2007, 34, 461–466.
- [14] YLÖSTALO P., SUOMINEN-TAIPALE L., REUNANEN A., KNUUTTILA M.: Association between body weight and periodontal infection. *J. Clin. Periodontol.* 2008, 35, 297–304.
- [15] GAŁECKA-WANATOWICZ D., CHOMYSZYN-GAJEWSKA M.: Otyłość a stan tkanek przyzębia – przegląd piśmiennictwa. *Czas. Stomatol.* 2009, 62, 649–656.
- [16] LANGE D.E.: New aspects of diagnosis and therapy of periodontal diseases for dental practitioners. *Quintessence* 1986, 37, 521–532.
- [17] AINAMO J., BAY I.: Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int. Dent. J.* 1975, 25, 229–235.
- [18] LANDRY R.G., JEAN M.: Periodontal Screening and Recording (PSR) Index: precursors, utility and limitations in a clinical setting. *Int. Dent. J.* 2002, 52, 35–40.
- [19] OFFENBACHER S., BARROS S., BECK J.D.: Rethinking periodontal inflammation. *J. Periodontol.* 2008, 79, 1577–1584.
- [20] www.dent.niigara-u.ac.jp
- [21] PAGE R.C., EKE P.I.: Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. *J. Periodontol.* 2007, 78, 1387–1399.
- [22] WOOD N., JOHNSON R.B.: The relationship between smoking history, periodontal screening and recording (PSR) codes and overweight/obesity in a Mississippi Dental School population. *Oral Health Prev. Dent.* 2008, 6, 67–74.
- [23] FRANEK E., KLAMCZYŃSKA E., GANOWICZ E., BŁACH A., BUDLEWSKI T., GÓRSKA R.: Association of chronic periodontitis with left ventricular mass and central blood pressure in treated patients with essential hypertension. *Am. J. Hypertens.* 2009, 22, 203–207.

- [24] CHAFFE B.W., WESTON S.J.: Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J. Periodontol.* 2010, 81, 1708–1724.
- [25] MORITA T., YAMAZAKI Y., MITA A.: A kohort study on the association between periodontal disease and the development of metabolic syndrome. *J. Periodontol.* 2010, 81, 512–519.
- [26] OSTBERG A.L., NYHOLM M., GULLBERG B., RÅSTAM L., LINDBLAD U.: Tooth loss and obesity in a defined Swedish population. *Scand. J. Public Health* 2009, 37, 427–433.
- [27] HUJOEL P.P., CRUHNA-CRUZ J., KRESSIN N.R.: Spurious associations in oral epidemiological research: the case of dental flossing and obesity. *J. Clin. Periodontol.* 2006, 33, 520–523.

Adres do korespondencji:

Tomasz Konopka
Katedra i Zakład Periodontologii AM
ul. Krakowska 26
50–425 Wrocław
e-mail: tkonopka@stom.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 25.05.2011 r.

Po recenzji: 27.06.2011 r.

Zaakceptowano do druku: 30.06.2011 r.

Received: 25.05.2011 r.

Revised: 27.06.2011 r.

Accepted: 30.06.2011 r.