

ANNA PAULINA LEHMANN-KALATA^{1, B-D}, ANNA SURDACKA^{1, A, B, E, F},
EDYTA CIĘŻKA-HSIAO^{1, B}, EWELINA SWORA-CWYNAR^{2, B}, MARIAN GRZYMISŁAWSKI^{2, A}

Kliniczna ocena stanu jamy ustnej oraz właściwości fizycznych i mikrobiologicznych śliny u otyłych pacjentów

Clinical Parameters of Oral Cavity, Physical and Microbiological Properties of Saliva in Patients with Obesity

¹ Klinika Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii UM w Poznaniu, Poznań, Polska

² Klinika Chorób Wewnętrznych, Metabolicznych i Dietetyki UM w Poznaniu, Poznań, Polska

A – koncepcja i projekt badania, B – gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – analiza i interpretacja danych,
D – napisanie artykułu, E – krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Streszczenie

Wprowadzenie. Wyniki wielu badań wskazują na związek otyłości nie tylko z chorobami ogólnoustrojowymi, ale również ze zmianami w środowisku jamy ustnej.

Cel pracy. Kliniczna ocena stanu jamy ustnej, ilości wydzielanej śliny, miana bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus spp.* oraz analiza nawyków higienicznych u osób otyłych.

Materiał i metody. Badaniami objęto 125 osób, obojga płci, w wieku od 20 do 65 lat. Grupę badaną stanowili pacjenci Kliniki Chorób Wewnętrznych, Metabolicznych i Dietetyki Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu o BMI > 25 kg/m², grupę kontrolną – pacjenci Kliniki Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii UM w Poznaniu o prawidłowej masie ciała (BMI < 25 kg/m²). Z badania zostały wykluczone osoby cierpiące na cukrzycę. Wszyscy uczestnicy zostali poproszeni o wypełnienie krótkiej ankiety. W trakcie badania klinicznego oceniono: intensywność próchnicy zębów (liczby PUW-z i PUW-p), stan higieny jamy ustnej (wskaźniki API, PLI), stan dziąseł (wskaźniki SBI, GI) oraz głębokość kieszonek przyzębnych (PPD). Materiał do badań laboratoryjnych stanowiła niestymulowana oraz stymulowana ślina mieszana. Do badania mikrobiologicznego wykorzystano testy CRT bacteria[®] firmy Ivoclar Vivadent zawierające podłoże selekcyjne dla *Streptococcus mutans* oraz *Lactobacillus spp.* Zbiórki śliny dokonywano zawsze o jednakowej porze dnia, między godziną 10.00 a 13.00. Wszystkie osoby badano przynajmniej 2 godz. po posiłku.

Wyniki. Stwierdzono większą zachorowalność na próchnicę zębów, gorszy stan dziąseł oraz gorszy stan higieny jamy ustnej u pacjentów otyłych w porównaniu z tymi o prawidłowej masie ciała. Wykazano znacznie mniejszą ilość wydzielanej śliny spoczynkowej i stymulowanej w grupie otyłych pacjentów w porównaniu do osób o prawidłowej masie ciała. Stwierdzono statystycznie istotną zależność między poziomami bakterii *Streptococcus mutans* oraz *Lactobacillus spp.* a grupami pacjentów.

Wnioski. Otyłość może przyczyniać się do pogorszenia stanu klinicznego jamy ustnej, zmniejszenia przepływu śliny oraz wzrostu miana bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus spp.* (Dent. Med. Probl. 2015, 52, 4, 415–423).

Słowa kluczowe: otyłość, stan jamy ustnej, ślina, zapalenie przyzębia, próchnica zębów.

Abstract

Background. The results of several studies show not only a relationship of obesity with systemic diseases, but also with changes in the oral environment.

Objectives. The aim of this study was to carry out clinical evaluation of oral status, the amount of saliva, bacterial titers for *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus spp.*, and to analyze hygienic habits in people with obesity.

Material and Methods. The study included 125 people, of both sexes, aged 20–65 years. The study group consisted of patients from the Clinic of Internal Medicine, Metabolism and Dietetics at the Poznan University of Medical Sciences with a BMI > 25 kg/m²; a control group – patients from the Clinic of Conservative Dentistry and Periodontology at the Poznan University of Medical Sciences with normal weight (BMI < 25 kg/m²). Diabetics were excluded from the study. All participants were asked to complete a short questionnaire. During the clinical trial the authors rated the incidence of dental caries (DMF-t and DMF-s), the state of oral hygiene (API, PLI), the state of gums (SBI, GI), and periodontal pocket depth (PPD). The material for laboratory analysis constituted unstimulated and stimulated mixed saliva. For microbiological tests the authors used CRT bacteria® Ivoclar Vivadent with a component for *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. Saliva was collected always at the same time of day, between 10.00 a.m. and 1.00 p.m. Patients were 2 h after a meal.

Results. There was a higher incidence of tooth caries, worse gum condition and worse oral hygiene status in obese patients compared with those of normal weight. It has been demonstrated significantly lower amount of rest and stimulated saliva in patients with obesity compared to those of normal weight. There was a statistically significant correlation between the levels of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. and the groups of patients.

Conclusions. Obesity may contribute to the clinical deterioration of oral cavity, reduced salivary flow, and increased titer of bacteria (*Dent. Med. Probl.* 2015, 52, 4, 415–423).

Key words: obesity, periodontitis, oral health, saliva, caries.

Patologiczne nagromadzenie tkanki tłuszczowej w organizmie przekraczające jego potrzeby fizjologiczne i zdolności adaptacyjne najczęściej prowadzi do upośledzenia czynności organizmu człowieka w wielu aspektach.

Raport WHO z 2005 r. wskazuje, iż problem nadwagi dotyczy 1,6 mld, a otyłości ponad 400 mln ludzi na świecie [1]. Nadmierna masa ciała oraz związane z nią choroby z roku na rok stają się najważniejszym wyzwaniem dla światowej polityki zdrowotnej. W związku z tym już w 1998 r. Światowa Organizacja Zdrowia (World Health Organization) [2] określiła otyłość mianem światowej epidemii (pandemii). Wciąż przybywa chorych cierpiących z powodu nadwagi lub otyłości oraz chorób im towarzyszących, takich jak nadciśnienie, cukrzyca typu II i schorzenia sercowo-naczyniowe. Z najnowszych doniesień wynika, iż 61% mężczyzn i 50% kobiet w Polsce cierpi na nadwagę lub otyłość. Co gorsza problem ten dotyka nie tylko dorosłych, lecz w coraz większym stopniu również dzieci i młodzież [3, 4]. Bardzo istotne w powstaniu schorzenia są predyspozycje genetyczne, osobniczy typ metabolizmu, nawyki żywieniowe, rodzaj aktywności fizycznej oraz status społeczno-ekonomiczny. Najczęstszą przyczyną otyłości jest jednak dysproporcja między ilością przyjmowanego pożywienia a wydatkiem energetycznym. W ciągu ostatnich lat obserwuje się zmianę sposobu odżywiania. Wszechobecne reklamy zachęcają do spożywania różnego typu przekąsek – batonów, chipsów, artykułów typu „fast food”. Pokarmy te mają znikomą wartość odżywczą, zawierają natomiast ogromne ilości tzw. pustych kalorii pochodzących z tłuszczów i cukrów prostych.

Nie tylko nadmierna podaż pokarmu może doprowadzić do nadwagi i otyłości. Inną przyczyną choroby są zaburzenia hormonalne: najczęściej niedoczynność tarczycy oraz zespół Cushinga. Z kolei nadmierne gromadzenie tkanki tłuszczowej

będące konsekwencją wady genetycznej (zespół Prasera-Williego, Lawrence’a-Moona-Biedla, Turnera, Klinefeltera) obserwuje się jeszcze rzadziej [5].

Zdaniem wielu badaczy współczesne rozpowszechnienie podatności na tycie jest ewolucyjną spuścizną po czasach, gdy nasi paleolityczni przodkowie zmagali się z okresami głodu przeplatającymi się z krótkimi okresami obfitości pokarmu [6, 7]. Przez tysiące lat ludzie bardzo rzadko najadali się do syta, a zdobywanie żywności wiązało się ze znacznym wysiłkiem fizycznym. Według Konarzewskiego [6]: „współczesne problemy z otyłością są w dużej mierze konsekwencją dramatycznego rozżewu między cechami metabolizmu i fizjologii odżywiania współczesnego człowieka, które wciąż są lepiej przystosowane do warunków charakterystycznych dla środowisk paleolitycznych, niż radykalnie odmiennego, współczesnego stylu życia”.

Dotychczas nie wykryto pojedynczego genu odpowiedzialnego za występowanie zwiększonej masy ciała. Badania wskazują, iż dziedziczenie otyłości ma charakter wielogenowy [8], a choroba wystąpi u 2/3 potomstwa, jeśli oboje rodzice są otyli, u połowy – jeśli otyłe jest jedno z rodziców i tylko u 9% dzieci osób szczupłych [9].

Złe nawyki żywieniowe czy wszechobecny cukier dodawany do większości produktów spożywczych to poniekąd wspólny mianownik chorób będących plagą XX i XXI wieku. Zarówno otyłość, jak i próchnica zębów to choroby wieloprzyczynowe i wielowymiarowe. Potrzebne jest współlistnienie wielu nakładających się na siebie czynników koniecznych do rozwoju choroby. W przypadku zmian próchnicowych okolicznościami warunkującymi jej powstanie są: płytka nazębna, węglowodany, głównie sacharoza, podatność zęba oraz czas oddziaływania patogenów [10, 11]. Powyższe zbieżności zadecydowały, iż badanie korela-

cji otyłości i próchnicy znalazło się w kręgu zainteresowań wielu naukowców z całego świata [12]. W świetle najnowszych doniesień nadal nie można jednoznacznie odpowiedzieć na pytanie: czy rozwój próchnicy ma związek z otyłością oraz czy otyłość zawsze sprzyja rozwojowi próchnicy, pomimo istnienia wspólnych czynników warunkujących wystąpienie obu chorób.

Kolejnym poważnym schorzeniem jamy ustnej, w świetle badań, powiązaniem z otyłością jest zapalenie przyzębia. Jest to przewlekły stan zapalny struktur otaczających zęb (dziąsła, cementu korzeniowego, ozębnej i kości wyrostka zębowego) rozwijający się w wyniku zaburzenia równowagi między bakteriami płytki nazębnej a układem odpornościowym gospodarza. Drobnostrójce wchodzące w skład biofilmu powodują uszkodzenie wspomnianych struktur przyzębia bezpośrednio lub za pośrednictwem mediatorów zapalenia. Wywołany w ten sposób proces zapalny aktywuje komórki immunokompetentne do uwalniania szeregu cytokin wchodzących w skład kaskady zapalenia. Kluczową rolę odgrywają w nim cytokiny prozapalne, takie jak IL-1, IL-6, IL-8 czy TNF- α [13, 14]. Co ciekawe, substancje te są wydzielane nie tylko przez struktury przyzębia objętego stanem zapalnym, lecz również przez tkankę tłuszczową [15].

Wiele doniesień naukowych wykazało zmniejszony przepływ śliny u osób z nadmierną masą ciała [16]. Wskazano, że u osób otyłych w obrębie ślinianek przyusznych obserwuje się stały, umiarkowany stan zapalny. Podobnie jak w przypadku *periodontitis* uważa się, że mediatory stanu zapalnego wydzielane przez tkankę tłuszczową i działające na osi podwzgórze–przysadka–nadnercza mogą mieć wpływ na niedoczynność gruczołów ślinowych u osób otyłych.

Zmiany chorobowe w jamie ustnej oraz hiposalivacja towarzyszące nadwadze i otyłości wpływają także w znaczący sposób na mikroflorę jamy ustnej. Na podstawie danych z piśmiennictwa można uznać, iż w przypadku osób otyłych bogata w cukry dieta, a w konsekwencji bogata w sacharydy płytka nazębna jest optymalnym podłożem dla rozwoju bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus spp.* Bakterie te odgrywają kluczową rolę w zwiększaniu ryzyka wystąpienia próchnicy zębów. Czy obecność patogenów w ślinie u otyłych może być wskaźnikiem diagnostycznym otyłości oraz czy istnieje możliwość korelacji poszczególnych gatunków bakterii jamy ustnej ze wskaźnikiem BMI? Wciąż brakuje na to jednoznacznych dowodów.

Zarówno zapalenie przyzębia, suchość w jamie ustnej oraz otyłość należą do chorób przewlekłych i trudnych w leczeniu. Z powodu patolo-

gicznego nagromadzenia tkanki tłuszczowej i towarzyszących temu negatywnych zmian w jamie ustnej cierpią nie tylko osoby dorosłe, ale coraz częściej również dzieci i młodzież. Fakt ten implikuje konieczność wdrożenia systemowych rozwiązań, które pozwoliłyby w przyszłości na szybszą i dokładniejszą diagnostykę oraz skuteczniejsze leczenie. Być może, po dokładnym poznaniu patomechanizmu otyłości i jego wpływu na zdrowie jamy ustnej, lekarz dentysta mógłby w przyszłości prognozować i rozpoznawać pacjentów z grupy ryzyka.

Celem pracy była kliniczna ocena stanu jamy ustnej, ilości wydzielanej śliny, miana bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus spp.* oraz analiza nawyków higienicznych u otyłych osób.

Materiał i metody

Badaniami objęto 125 osób obojga płci, w wieku od 20 do 65 lat. Do grupy badanej zakwalifikowano 59 pacjentów Kliniki Chorób Wewnętrznych, Metabolicznych i Dietetyki UM cierpiących z powodu otyłości i charakteryzujących się wskaźnikiem masy ciała BMI powyżej 25,0 kg/m², do grupy kontrolnej natomiast 66 pacjentów Kliniki Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii UM w Poznaniu, o prawidłowej masie ciała, u których wartość BMI nie przekraczała 24,9 kg/m².

Wszyscy uczestnicy zostali poproszeni o wypełnienie krótkiej ankiety dotyczącej palenia papierosów, zwyczaju szczotkowania zębów i wizyt kontrolnych w gabinecie stomatologicznym. Następnie u wszystkich pacjentów przeprowadzono kliniczne badanie stomatologiczne. Oceniono: intensywność próchnicy zębów (na podstawie liczby PUW-z oraz PUW-p), stan higieny jamy ustnej (za pomocą wskaźnika płytki nazębnej – Plaque Index [PI.I] według Silness i Loe oraz aproksymalnego wskaźnika płytki – Approximal Plaque Index [API] wg Lange), stan dziąseł (na podstawie wskaźnika dziąsłowego Gingival Index [GI] wg Loe i Silnessa oraz za pomocą wskaźnika krwawienia ze szczeliny dziąsłowej – Sulcus Bleeding Index [SBI]). Ponadto mierzono głębokość kieszonek dziąsłowych (Probing Periodontal Depth – PPD). Badanie przeprowadzano za pomocą lusterka i zgłębnika stomatologicznego oraz sondy periodontologicznej WHO 621 Hu – Friedy – skala do 11,5 mm, w oświetleniu sztucznym.

Materiał do badań laboratoryjnych stanowiła niestymulowana oraz stymulowana ślina mieszana. Zbiórki śliny dokonywano zawsze o jednokowej porze dnia między godziną 10.00 a 13.00. Wszystkie osoby badano przynajmniej 2 h po posiłku. Każdy pacjent w pozycji siedzącej, z lekkim

pochyleniem tułowia w kierunku kolan, był przeznaczony o niepołykanie śliny, tak by mogła ona swobodnie spływać do pojemnika przeznaczonego do zbiórki śliny, umieszczonego w łodzie. Ślinę niestymulowaną pobierano przez 20 minut. Do badania mikrobiologicznego wykorzystano testy CRT bacteria® firmy Ivoclar Vivadent, postępując wg instrukcji zamieszczonej w opakowaniu. W celu wykonania posiewu konieczne było pobranie stymulowanej śliny mieszanej. Stymulacja następowała po rozpoczęciu żucia jałowej tabletki parafinowej. Ślinę pobierano przez 15 minut. Ilość jej wydzielania, podobnie jak śliny niestymulowanej, obliczano w ml/min. Po zakończeniu zbiórki za pomocą jałowej pipetki aplikowano 1 ml śliny stymulowanej na odpowiednie podłoża: podłoże granatowe dla *Streptococcus mutans* oraz zielone dla *Lactobacillus spp.* Następnie testy inkubowano w cieplarni, w temp 37°C przez 48 h. Wynik odczytywano, oceniając makroskopowo liczbę kolonii na pożywce i porównując z kluczem dołączonym przez producenta testu.

Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej. Porównania między grupą badaną a kontrolną wyżej wymienionych parametrów wykonano za pomocą testu Manna-Withneya (test nieparametryczny dla porównania dwóch prób niezależnych). Wyniki statystycznie przyjęto za istotne, gdy $p \leq 0,05$. Dla zmiennych niemierzalnych (parametry: SM i LA) utworzono tabele licznosci, natomiast analizę cech niemierzalnych w grupie kontrolnej i badanej przeprowadzono za pomocą testu χ^2 . Parametry statystyki opisowej: wartości średnich, odchyłeń standardowych, medianę oraz wartości minimalne i maksymalne dla zmiennych mierzalnych w grupie badanej i kontrolnej (PUW-z, PUW-p, PLI, API, GI, SBI, PPD, ilość śliny niestymulowanej/min, ilość śliny stymulowanej/min) przedstawiono w tabelach 1–6 i na rycinie 1. Różnice w ilości *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus spp.* w ślinie pacjentów otyłych i o prawidłowej masie ciała przedstawiono na rycinie 2. Badania statystyczne przeprowadzono w Zakładzie Bioinformatyki i Biologii Obliczeniowej Katedry Patomorfologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu.

Wyniki

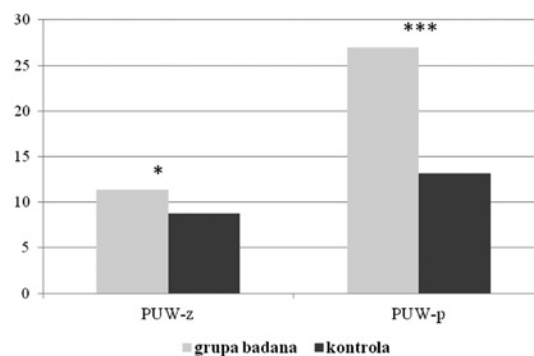
Wyniki badań przedstawiono w tabelach 1–6 oraz na rycinach 1 i 2.

W tabeli 1 i na rycinie 1 przedstawiono intensywność próchnicy zębów w grupie badanej i kontrolnej. Średnie wartości liczb PUW-z i PUW-p były istotnie większe ($p < 0,05$ i $p < 0,001$) u pacjentów otyłych w porównaniu do tych o prawidłowej masie ciała.

Stwierdzono statystycznie istotne różnice w wartościach wskaźników klinicznych API i PLI między pacjentami otyłymi a pacjentami o prawidłowej masie ciała ($p < 0,05$). Średnia wartość wskaźnika API w grupie badanej wynosiła 69,72%, wskaźnika PLI – 0,85%, a w grupie kontrolnej odpowiednio 51,5% i 0,44% (tabela 2).

Średnia wartość wskaźnika SBI w grupie pacjentów otyłych wynosiła 25,91%, wskaźnika GI – 0,55, natomiast w grupie kontrolnej odpowiednio 10,07% oraz 0,35. Różnice między grupami dla obu wskaźników były statystycznie istotne ($p < 0,05$) (tabela 3).

Wyniki badań dotyczące średnich głębokości kieszonek przyzębnych (PPD) w grupie badanej i kontrolnej przedstawiono w tabeli 4. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic między średnimi wartościami określającymi głębokość kie-



Ryc. 1. Porównanie intensywności próchnicy zębów w grupie badanej i kontrolnej.

* $p < 0,05$, *** $p < 0,001$.

Fig. 1. Comparison of tooth caries in the study and in the control group

Tabela 1. Intensywność próchnicy zębów na podstawie liczb PUW-z i PUW-p

Table 1. Intensity of dental caries based on DMF-t and DMF-s

Wskaźnik	Grupa	N	Średnia	Mediana	Minimum	Maksimum	Odchylenie standardowe	p TESTU
PUW-z DMF-t	badana	45	11,36	11,00	2,00	24,00	4,85	0,0143
	kontrolna	65	8,75	9,00	0,00	21,00	4,46	
PUW-p DMF-s	badana	45	26,98	19,00	2,00	120,00	24,70	0,0001
	kontrolna	65	13,15	12,00	0,00	49,00	8,97	

Tabela 2. Stan higieny na podstawie wskaźników API i PLI**Table 2.** Oral hygiene status based on API and PLI

Wskaźnik	Grupa	N	Średnia	Mediana	Minimum	Maksimum	Odchylenie standardowe	p TESTU
API (%)	badana	45	69,72	70	14,28	100	26,31	0,0018
	kontrolna	65	51,5	40	0	100	32,02	
PLI	badana	45	0,85	0,87	0	2,08	0,53	0,0001
	kontrolna	65	0,44	0,3	0	1,89	0,41	

Tabela 3. Stan dziąseł na podstawie wskaźników SBI i GI**Table 3.** Gum status based on SBI and G

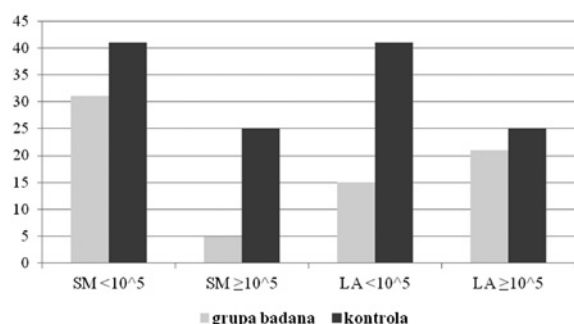
Wskaźnik	Grupa	N	Średnia	Mediana	Minimum	Maksimum	Odchylenie standardowe	p TESTU
SBI (%)	badana	45	25,91	15,38	0	100	27,84	0,0002
	kontrolna	65	10,07	3,84	0	100	17,37	
GI	badana	45	0,55	0,58	0	2	0,49	0,0022
	kontrolna	65	0,35	0,2	0	2,37	0,43	

Tabela 4. Głębokość kieszonek przyzębnych w grupie badanej i kontrolnej**Table 4.** Probing periodontal depth in the study and in the control group

Wskaźnik	Grupa	N	Średnia	Mediana	Minimum	Maksimum	Odchylenie standardowe	p TESTU
PPD (mm)	badana	45	1,11	0,98	0,52	2,19	0,48	0,0589
	kontrolna	65	0,9	0,8	0,48	2,01	0,29	

Tabela 5. Ilość wydzielanej śliny w grupie badanej i kontrolnej**Table 5.** Flow rate of saliva in the study and in the control group

Wskaźnik	Grupa	N	Średnia	Mediana	Minimum	Maksimum	Odchylenie standardowe	p TESTU
Ślina spoczynkowa Salivary flow unstimulated (ml/min)	badana	59	0,35	0,30	0,05	1,75	0,24	0,0077
	kontrolna	65	0,46	0,38	0,18	1,13	0,25	
Ślina stymulowana Salivary flow stimulated (ml/min)	badana	59	1,12	1,03	0,20	2,80	0,59	0,0003
	kontrolna	65	1,52	1,50	0,33	5,00	0,91	

**Ryc. 2.** Miano bakterii SM i LA w ślinie pacjentów z grupy badanej i kontrolnej**Fig. 2.** Salivary *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus spp.* in study and in the control group

szonek przyzębnych u pacjentów otyłych i u tych o prawidłowej masie ciała.

Średnie wartości wydzielanej śliny w grupie pacjentów otyłych i o prawidłowej masie ciała przedstawiono w tabeli 5. Wykazano statystycznie istotną różnicę w ilości wydzielania śliny spoczynkowej oraz stymulowanej, która w grupie badanej była niższa i wyniosła odpowiednio $0,35 \pm 0,25$ ml/min i $1,12 \pm 0,6$ ml/min, a w grupie kontrolnej $0,46 \pm 0,25$ ml/min oraz $1,52 \pm 0,9$ ml/min.

Poziomy bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus spp.* w ślinie pacjentów z grupy badanej i kontrolnej przedstawiono na rycinie 2. Sta-

Tabela 6. Czas oraz częstotliwość szczotkowania zębów w grupie badanej i kontrolnej**Table 6.** Tooth brushing habits in the study and in the control group

Wskaźnik	Grupa	N	Mediana	Moda	Liczność mody	Mini- mum	Maksi- mum	p TESTU
Czas szczotkowania zębów (min) Teeth brushing time (min)	badana	32	2,00	2	23	2,00	5,00	0,3099
	kontrolna	66	2,00	2	28	1,00	5,00	
Częstotliwość mycia zębów/dzień Teeth brushing frequency/day	badana	32	2,00	2	27	1,00	3,00	0,0047
	kontrolna	66	2,00	2	33	1,00	6,00	

tystycznie istotnie częściej niższe miano ww. bakterii obserwowano u pacjentów o prawidłowej masie ciała. Stwierdzono statystycznie istotną zależność między stężeniem bakterii SM i LA a grupami pacjentów, co zostało potwierdzone testem χ^2 . W przypadku poziomu bakterii *Streptococcus mutans* $p = 0,0464$, a dla *Lactobacillus spp.* $p = 0,0319$.

Analiza badania ankietowego wykazała bardzo zbliżony odsetek pacjentów palących papierosy w obu grupach (25% badana i 24,5% kontrola).

Wykazano statystycznie istotną różnicę w częstotliwości codziennego szczotkowania zębów. Badanie ankietowe wykazało, iż pacjenci z grupy badanej szczotkowali zęby rzadziej niż osoby o prawidłowej masie ciała. Analizę statystyczną danych dotyczących czasu szczotkowania oraz częstotliwości mycia zębów przedstawiono w tabeli 6.

Omówienie

Podjęte badania miały na celu ocenę stanu jamy ustnej na podstawie wybranych wskaźników klinicznych, ilości wydzielanej śliny, miana bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus spp.* oraz nawyków higienicznych u osób otyłych.

Analiza badania ankietowego wykazała bardzo zbliżony odsetek pacjentów palących papierosy, jak również statystycznie istotną różnicę w częstotliwości codziennego szczotkowania zębów: pacjenci z grupy badanej myli zęby rzadziej niż osoby o prawidłowej masie ciała. Jak podaje Konopka [17], opieranie się na danych anamnestycznych jest obarczone pewną słabością. Znana jest bowiem tendencja do zawyżania bądź zaniżania odpowiedzi przez respondentów.

Nieprawidłowe nawyki żywieniowe, zjawisko częstego podjadania między posiłkami oraz dieta bogata w wysoko przetworzone węglowodany, co w konsekwencji powoduje wzrost akumulacji płytki bakteryjnej u osób otyłych, zwiększa ryzyko wystąpienia choroby próchnicowej. Wyniki badań własnych wskazują u osób z podwyższonymi wartościami BMI ($> 25 \text{ kg/m}^2$) istotnie

większą intensywność próchnicy w porównaniu z pacjentami o prawidłowej masie ciała. Liczby PUW-z i PUW-p wyniosły odpowiednio 10,97 i 22,92 w grupie badanej oraz 8,73 i 13,12 w grupie kontrolnej. Znacznie wyższe wartości w zakresie intensywności próchnicy u osób z podwyższonym BMI uzyskała Malicka et al. [18]: w grupie badanej wartości PUW-z i PUW-p wynosiły odpowiednio 23,53 i 102,20, a w grupie kontrolnej odpowiednio 20,30 i 71,01. Z kolei bardzo zbliżone obserwacje w zakresie liczby PUW-p poczynili Baydaa et al. [19]: stwierdzono istotnie statystyczną różnicę w zakresie liczby PUW-p u pacjentów otyłych (23,54) i bez otyłości (18,6). Z kolei Eku-ni et al. [20] nie wykazali statystycznie istotnej różnicy między wartościami liczb PUW-z u pacjentów otyłych i o prawidłowej masie ciała. Uzyskane przez nich wyniki wyniosły odpowiednio 4,0 i 4,7. Badania te były prowadzone w grupie młodych dorosłych (18–24 lat) w przedziale wiekowym, w którym zwykle obserwuje się ograniczenie intensywności próchnicy.

Uzyskane wyniki badań wskazują na niewłaściwy stan higieny jamy ustnej pacjentów otyłych (API – 69,72, PLI – 0,85) oraz przeciętny pacjentów z grupy kontrolnej (API – 51,5, PLI – 0,44). Podobne wartości w zakresie wskaźnika API w grupie badanej otrzymali Konopka et al. [17], odpowiednio 67,21% (BMI w zakresie 25–29,9) oraz 81,16% (BMI > 30) w porównaniu do 67,69% w grupie kontrolnej. Wyniki badań własnych dotyczące wartości wskaźnika API w grupie badanej korespondują z uzyskanymi przez Cholewę et al. [21]. Wyniosły one odpowiednio 72,72% w grupie pacjentów otyłych i 68,27% w grupie pacjentów o prawidłowej masie ciała. Brak statystycznie istotnej różnicy między wartościami wskaźnika API we wspomnianych badaniach prawdopodobnie wynika z tego, iż zdecydowana większość pacjentów z grupy badanej mieściła się w przedziale nadwagi, a nie znacznej otyłości. Wyniki badań własnych dotyczące wartości wskaźnika PLI są zbliżone do wartości uzyskanych przez Range et al. [22], które wynoszą odpowiednio 1,23 w grupie badanej i 0,39 w grupie kontrolnej.

Wyniki badań własnych wykazały występowanie łagodnego zapalenia dziąseł ($GI = 0,55$, $SBI = 25,91$) zarówno u pacjentów otyłych, jak i w grupie kontrolnej ($GI = 0,33$, $SBI = 10,07$). Z kolei Range et al. [22] uzyskali wyniki świadczące o umiarkowanym stanie zapalnym dziąseł u otyłych oraz o łagodnym u pacjentów o prawidłowej masie ciała: średnie wartości wskaźnika GI wynosiły odpowiednio 1,95 dla grupy badanej i 0,51 dla grupy kontrolnej. Bardzo zbliżone wyniki uzyskali również El-Sayed et al. [23], wykazując statystycznie istotną różnicę w zakresie wskaźnika GI u pacjentów otyłych ($GI = 1,80$ u kobiet i $0,70$ u mężczyzn) i bez otyłości ($GI = 0,30$ u kobiet i $0,50$ u mężczyzn).

Do oceny stanu przyzębia zastosowano metodę pomiaru klinicznej głębokości kieszonek dziąsłowych. Średnia wartość PPD w grupie badanej wyniosła 1,11 mm, a w grupie kontrolnej 0,9 mm. Nie wykazano różnicy statystycznie istotnej między wartościami tego wskaźnika w obu grupach pacjentów. Także Konopka et al. [17] nie stwierdzili istotnych różnic w stopniu zaawansowania choroby przyzębia między osobami o podwyższonym wskaźniku BMI a tymi o prawidłowej masie ciała, choć wartości wskaźnika uzyskane przez tych badaczy były nieznacznie wyższe i wyniosły 2,23 mm (BMI w zakresie 25–29,9) oraz 2,27 mm ($BMI > 30$) w porównaniu do grupy kontrolnej, gdzie PPD wyniósł 2,21 mm. Zbliżone do tych głębokości wartości wskaźnika PPD uzyskali Range et al. [22]: odpowiednio 2,68 mm w grupie otyłych oraz 1,95 mm w grupie pacjentów o prawidłowej masie ciała. Jeszcze większe wartości PPD , zarówno w grupie pacjentów otyłych, jak i bez otyłości, stwierdzili Cholewa et al. [21]: wyniosły one odpowiednio 3,46 mm i 3,44 mm.

Bardzo wyraźną zależnością wykazaną we własnym materiale badawczym jest pozytywna korelacja między zwiększoną masą ciała, gorszą higieną jamy ustnej oraz wystąpieniem zapalenia dziąseł i większą liczbą zębów objętych próchnicą. Obserwowane u otyłych pacjentów zwiększanie ilości przyjmowanego pożywienia jak również większa częstotliwość posiłków, często bez zachowania odpowiednich przerw między nimi, wpływa na bezustanną akumulację płytki nazębnej. Konieczność wzmożenia zabiegów higienicznych w takiej sytuacji jest oczywista. Liczne badania wskazują jednak, iż w przypadku pacjentów otyłych higiena jamy ustnej jest niewystarczająca. Zarówno Hujoel et al. [24] oraz Konopka et al. [17] zwrócili uwagę na brak nitkowania przestrzeni międzyzębowych u pacjentów z otyłością. O ile obecność złogów nazębnych nie korelowała w żaden sposób z intensywnością próchnicy oraz liczbą zębów, o tyle powodowała wystąpienie rozległego stanu zapalnego dziąseł.

Podobnie jak w przypadku zapalenia dziąseł podstawowym czynnikiem, który warunkuje wystąpienie zapalenia przyzębia jest obecność bakterii płytki nazębnej. Mimo licznych badań jeszcze nie do końca wyjaśniono mechanizm wpływu otyłości na wystąpienie i nasilenie zapalenia przyzębia. Jedną z najbardziej przekonujących teorii jest ta mówiąca o zaburzeniu odpowiedzi immunologicznej gospodarza. Już pod koniec ubiegłego wieku badacze wykazali istnienie zależności między otyłością a *periodontitis*, jednakże w piśmiennictwie nie ma wciąż jednoznacznych dowodów [25, 26]. Badania własne, podobnie jak badania Konopki et al. [17], nie potwierdziły zależności między zwiększonym BMI a zaawansowaniem periodontopatii. Również Ylöstalo et al. [27], którzy opisali wystąpienie wspomnianej korelacji, podkreślają, że choć ta współzależność istnieje, to nie jest tak mocno wyrażona jak we wcześniejszych obserwacjach.

Oprócz pogorszenia stanu higieny jamy ustnej u pacjentów otyłych w obecnych badaniach zaobserwowano również spadek objętości wydzielanej śliny. Wykazano statystycznie istotną różnicę w objętości wydzielania śliny spoczynkowej i stymulowanej, która w grupie badanej była niższa i wyniosła odpowiednio 0,35 ml/min i 1,12 ml/min w porównaniu z grupą kontrolną: 0,46 ml/min i 1,52 ml/min. Również inni badacze wykazują zmniejszenie ilości wydzielanej śliny u osób otyłych. Wyniki Baydaa et al. [19] ściśle korespondują z wynikami obecnych badań dotyczącymi śliny niestymulowanej i wynoszą odpowiednio 0,43 ml/min w grupie badanej i 0,48 w grupie kontrolnej. Znacznie niższe wartości w zakresie śliny stymulowanej opisali Marsicano et al. [28]: średnia objętość w grupie pacjentów otyłych wynosiła 0,66 ml/min. O wiele większe objętości śliny niestymulowanej stwierdzili natomiast Aydin et al. [29]: średnia objętość wydzielanej śliny spoczynkowej wynosiła 0,97 ml/min w grupie pacjentów otyłych, a w grupie kontrolnej 1,2 ml/min.

Jak już wspomniano, obserwowana u osób z otyłością większa intensywność próchnicy, zmiany zapalne w obrębie dziąseł oraz zmniejszenie przepływu śliny nie mogą pozostać obojętne dla środowiska mikrobiologicznego jamy ustnej. Przeprowadzone badania własne potwierdziły te doniesienia. Wykazały dużą liczebność bakterii *Lactobacillus spp.* u osób z nadmierną masą ciała. Statystycznie istotnie częściej stwierdzono u pacjentów z grupy kontrolnej niższe miano ww. bakterii. Niektórzy autorzy są zdania, że duża liczba kolonii *Lactobacillus spp.* jest wyznacznikiem hiposalivacji [30]. Wyniki obecnych badań mogą potwierdzać to przypuszczenie. Mimo braku wy-

rażnych różnic między grupami badanych pacjentów można zauważyć tendencję do większego miana bakterii próchnicowych u pacjentów otyłych. Być może ślinowe testy mikrobiologiczne mogłyby w przyszłości służyć do prognozowania ryzyka próchnicy u pacjentów otyłych i tych, u których istnieje prawdopodobieństwo wystąpienia otyłości.

U pacjentów z otyłością odnotowano większą zachorowalność na próchnicę zębów, gorszy stan

higieny jamy ustnej oraz gorsze zmiany zapalne w obrębie dziąseł w porównaniu z osobami o prawidłowej masie ciała. Zaobserwowano zmniejszenie przepływu śliny oraz tendencję do wyższego miana bakterii *Streptococcus mutans* oraz *Lactobacillus spp.* Odpowiedź na pytanie o powiązanie otyłości, stanu klinicznego jamy ustnej oraz właściwości fizycznych i mikrobiologicznych śliny wciąż jeszcze wymaga dalszych badań.

Piśmiennictwo

- [1] World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. WHO, Geneva, 2005.
- [2] OSTBERG A., BENGTSOON C., LISSNER L., HAKEBERG M.: Oral health and obesity indicators. BMC Oral Health, 2012, 50.
- [3] BIELA U., PAJAK A., KACZMAREK-CHALAŁA K., GŁUSZEK J., TENDERA M., WAŚKIEWICZ A., KURJATA P., WYRZYKOWSKI B.: The prevalence of overweight and obesity in women and men aged 20–74. The results of program WOBASZ. Kardiolog. Pol. 2005, 63, Suppl 4 [in Polish].
- [4] DESZCZYŃSKA K., GÓRSKA R.: The impact of obesity on oral health. Magazyn Stomatol. 2012, 22, 10, 44–48 [in Polish].
- [5] SZATKOWSKA A., BODALSKI J.: Obesity of children and youth. Przewodnik Lek. 2003, 6, 54–58 [in Polish].
- [6] KONARZEWSKI M.: Evolution of obesity. Nauka, 2006, 4, 85–96 [in Polish].
- [7] NEEL V.J.: Diabetes mellitus: a “thrifty” genotype rendered detrimental by progress? Am. J. Hum. Genet. 1962, 14, 353–362.
- [8] EATON S.B.: An evolutionary perspective on human physical activity: implications for health. Comp. Biochem. Physiol. 2003, 136, 153–159.
- [9] BRYL W., HOFFMAN K., MICZKE A., PUPEK-MUSIALIK D.: Obesity in young age – epidemiology, health consequences, the need for prevention. Przewodnik Lekarza 2006, 9, 91–95 [in Polish].
- [10] KIERKLO A., OSTASIEWICZ E., ROJEK K.: Childhood obesity and dental caries – literature review. Nowa Stomatol. 2008, 13, 3, 112–115 [in Polish].
- [11] RODAKOWSKA E.: Obesity and dental caries. Magazyn Stomatol. 2011, 21, 7–8, 128–138 [in Polish].
- [12] KANTOVITZ K., PASCON F., RONTANI R., GAVIAO M.: Obesity and dental caries – A systematic review. Oral Health Prev. Dent. 2006, 4, 137–144.
- [13] JAGANNATHACHARY S., KAMARAJ D.: Obesity and periodontal disease. J. Indian Soc. Periodontol. 2010, 2, 96–100.
- [14] GAŁECKA-WANATOWICZ D., CHOMYSZYN-GAJEWSKA M.: Obesity and periodontal status – literature review. Czas Stomatol. 2009, 62, 649–656 [in Polish].
- [15] SAITO T., SHIMAZAKI Y.: Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. Periodontol. 2000, 2007, 43, 254–266.
- [16] AMAR S., ZHOU O., SHAIK-DASTHAGIRSAHEB Y., LEEMAN S.: Diet-induced obesity in mice causes changes in immune responses and bone manifested by bacterial challenge. Proc. Natl Acad. Sci. USA 2007, 104, 466–471.
- [17] KONOPKA T., MATUSZEWSKA A., CHRZĘSZCZYK D., ZAWADA D.: Body mass index and selected periodontal clinical parameters. Dent. Med. Probl. 2011, 48, 189–197 [in Polish].
- [18] MALICKA B., KACZMAREK U., ZIĘTEK M.: Dental caries in adults with diabetes type I and II. J. Stomatol. 2011, 64, 9–24.
- [19] BAYDAA A.: The relation of salivary antioxidants to dental caries among overweight and obese adult aged 30–40 year-old at textile factory in Mosul city. J. Bagh. College Dent. 2011, 23, 141–145.
- [20] EKUNI D., YAMAMOTO Y., KOYAMA R., TSUNEISHI M., NAITO K., TOBE K.: Relationship between body mass index and periodontitis in young Japanese adults. J. Periodont. Res. 2008, 43, 417–421.
- [21] CHOLEWA M., IGNASIAK W., RADWAN-OCZKO M.: Periodontal condition and BMI rate among hemodialysed patients – a pilot study. Dent. Med. Probl. 2013, 50, 424–431 [in Polish].
- [22] RANGE H., LEGER T., CIANGURA C., DIALLO D., POITOU C., MEILHAC O., BOUCHARD P., CHAUSSIAN C.: Salivary proteome modifications associated with periodontitis in obese patients. J. Clin. Periodontol. 2012, 39, 799–806.
- [23] EL-SAYED AMIN H.: Relationship between overall and abdominal obesity and periodontal disease among young adults. Eastern Mediter. Health J. 2010, 16, 429–433.
- [24] HUJOEL P., CRUHNA-CRUZ J., KRESSIN N.: Spurious associations in oral epidemiological research: the case of dental flossing and obesity. J. Clin. Periodontol. 2006, 33, 520–523.
- [25] PERLSTEIN M., BISSADA N.: Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1977, 5, 707–719.
- [26] AL-ZAHRANI M., BISSADA N., BORAWSKI E.: Obesity and periodontal disease in young, middle-aged and older adults. J. Periodontol. 2003, 76, 610–615.
- [27] YLOSTALO P., SUOMINEN-TAIPALE L., REUNANEN A., KNUUTILA M.: Association between body weight and periodontal infection. J. Clin. Periodontol. 2008, 35, 297–304.
- [28] MARSICANO J., SALES-PERES A., CENEVIVA R., SALES-PERES S.: Evaluation of oral health status and salivary flow rate in obese patients after bariatric surgery. Eur. J. Dent. 2012, 6, 191–197.

- [29] AYDIN S.: A comparison of grelin, glucose, alpha-amylase and protein levels in saliva from diabetes. J. Biochem. Molecular. Biol. 2007, 40, 29–35.
- [30] NEDERFORS T.: Xerostomia and hyposalivation. Adv. Dent. Res. 2000, 12, 48–56.

Adres do korespondencji:

Anna Lehmann-Kalata
Klinika Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii UM w Poznaniu
Collegium Stomatologicum
ul. Bukowska 70
60-812 Poznań
e-mail: lehmania@wp.pl

Konflikt interesów: nie występuje

Praca wpłynęła do Redakcji: 3.06.2015 r.

Po recenzji: 29.06.2015 r.

Zaakceptowano do druku: 27.07.2015 r.

Received: 3.06.2015

Revised: 29.06.2015

Accepted: 27.07.2015