

Anna Lehmann-Kalata, Anna Surdacka, Edyta Ciężka-Hsiao

Otyłość i jej wykładniki w jamie ustnej – przegląd piśmiennictwa

Obesity and its exponents in the oral cavity – a literature review

Klinika Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

W ciągu ostatnich lat, według Światowej Organizacji Zdrowia, otyłość osiągnęła rozmiary pandemii. Chorują nie tylko dorośli, lecz coraz częściej dzieci i młodzież. Jedną z głównych przyczyn nadwagi i otyłości jest nadmierne spożycie pokarmów, w szczególności wysoko przetworzonych węglowodanów. Tego typu pokarm, przyjmowany w znacznych ilościach, bez zachowania przerw między posiłkami, prowadzi również do negatywnych zmian w jamie ustnej. Wśród badaczy trwa dyskusja nad związkiem otyłości z próchnicą zębów, zapaleniem przyzębia a także kserostomią. Coraz więcej doniesień naukowych zwraca uwagę na zmiany w mikroflorze jamy ustnej w przebiegu otyłości. W pracy przedstawiono najnowsze poglądy na temat diagnostyki otyłości, wpływu choroby na stan twardych i miękkich tkanek jamy ustnej oraz jej wykładników występujących w ślinie, którą uważa się za doskonały materiał diagnostyczny.

Słowa kluczowe: stan jamy ustnej, otyłość, ślina, biomarkery otyłości.

Abstract

Obesity has reached pandemic proportions, according to the World Health Organization over the last years. Not only adults suffer from the disease but more often children and young people. One of the main causes of overweight and obesity is excessive food intake, particularly highly processed carbohydrates. This type of food, taken in large quantities, without observing the gaps between meals leads to negative changes also in the mouth. Among researchers, there is a discussion of the relationship of obesity with dental caries, periodontal disease and xerostomia. More and more scientific reports draw attention to the changes in the microflora of the oral cavity in the course of obesity. The paper presents the latest views on the diagnosis of obesity, the impact of the disease on the state of the hard and soft tissues of the oral cavity and its exponents found in saliva, as an excellent diagnostic material.

Key words: oral health, saliva, obesity, biomarkers of obesity.

W dobie XXI wieku otyłość stanowi jeden z najważniejszych czynników ryzyka wielu chorób cywilizacyjnych, takich jak cukrzyca, miażdżyca i nadciśnienie tętnicze [1, 2].

Z najnowszych doniesień wynika, iż 61% mężczyzn i 50% kobiet w Polsce cierpi na nadwagę lub otyłość [1]. Co gorsza problem ten dotyka nie tylko dorosłych, lecz w coraz większym stopniu – również dzieci i młodzież [2]. Już w 1998 roku Światowa Organizacja Zdrowia (World Health Organization) określiła otyłość mianem światowej epidemii – pandemii [3]. Niestety z roku na rok przybywa chorych cierpiących z powodu nadwagi lub otyłości oraz chorób im towarzyszących.

Definicja otyłości podaje, iż jest to patologiczne nagromadzenie tkanki tłuszczowej w organizmie, przekraczające jego potrzeby fizjologiczne i zdolności adaptacyjne [4]. Otyłość to także składowa wielu czynników koniecznych do rozwoju choroby. Bardzo istotną rolę w jej powstaniu odgrywają predyspozycje genetyczne i osobniczy typ metabolizmu oraz nawyki żywieniowe, rodzaj aktywności fizycznej a także status socjalno-ekonomiczny [5]. Jednakże najczęstszą przyczyną otyłości jest dysproporcja

między ilością przyjmowanego pożywienia a wydatkiem energetycznym [5]. W ciągu ostatnich lat zauważyć można zmiany w sposobie odżywiania. Wszechobecne reklamy zachęcają do spożywania różnego typu przekąsek – batonów, chipsów, fastfoodów; pokarmy te mają znikomą wartość odżywczą, zawierają natomiast ogromne ilości tzw. pustych kalorii, pochodzących z tłuszczu i cukrów prostych [4, 5]. O wiele mniejszą grupę otyłych pacjentów stanowią ci, u których przyczyną choroby są zaburzenia hormonalne. Najczęstsze z nich to niedoczynność tarczycy oraz zespół Cushinga [7]. Z kolei nadmierne gromadzenie tkanki tłuszczowej będące konsekwencją wady genetycznej (zespół Prader-Willi) obserwuje się jeszcze rzadziej [7].

Otyłość stanowi bezsprzecznie potężny czynnik ryzyka najgroźniejszych chorób XXI wieku, zwanych często „chorobami cywilizacyjnymi”. Do tej grupy zalicza się schorzenia sercowo-naczyniowe, zaburzenia gospodarki lipidowej oraz cukrzycę typu II i nowotwory [1, 8, 9]. Wykazano, iż otyłość jest bezpośrednią przyczyną znacznej ilości zachorowań na raka jelita grubego, jajników, prostaty, szyjki macicy, nerek oraz przełyku [8].

Oprócz wielu chorób somatycznych, powodujących znaczne pogorszenie się jakości życia otyłych pacjentów, istnieje jeszcze problem psychologiczny. Otyli często cierpią na depresję spowodowaną społecznym odrzuceniem i napiętnowaniem.

Pomimo bardzo negatywnego wpływu otyłości na ludzki organizm potwierdzono, iż u kobiet nadwaga bądź też otyłość mogą zmniejszać ryzyko zachorowania na osteoporozę oraz raka sutka okresu przedmenopauzalnego [7].

Jest kilka sposobów klasyfikacji i diagnostyki otyłości. Do najczęściej stosowanych należy wskaźnik masy ciała (ang. *body mass index*, BMI). Wartość wskaźnika uzyskuje się dzieląc masę ciała przez kwadrat wysokości podanej w metrach. Klasyfikację otyłości opartej na wskaźniku BMI przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Klasyfikacja otyłości wg wskaźnika BMI

Table 1. BMI factor classification

Niedowaga	< 18,50
Wartość prawidłowa	18,5–24,9
Nadwaga	25–29,9
Otyłość I stopnia	30,0–34,9
Otyłość II stopnia	35,0–39,9
Otyłość III stopnia	> 40

Zakres wartości wskaźnika BMI został opracowany wyłącznie dla dorosłych. Jednak również w tej grupie istnieją ograniczenia. U osób starszych i pacjentów z silnie rozbudowaną tkanką mięśniową wynik będzie niemiarodajny [4].

Pomiar obwodu talii (*Waist Circumference*, WC) wydaje się być bardziej dokładny i pozwala na lepszą ocenę otyłości typu brzuszego.

Wskaźnik talia–biodro (*Waist–Hip Ratio*, WHR), umożliwia ocenę miejsc dystrybucji tkanki tłuszczowej w ciele człowieka, określenie rodzaju sylwetki ciała (sylwetka w kształcie gruszki bądź jabłka), jak również typu otyłości (otyłość brzuszna bądź pośladkowo-udowa) [1, 4, 9].

Głównym założeniem terapii otyłości jest uzyskanie ujemnego bilansu energetycznego. Dąży się do stanu, w którym ilość energii dostarczonej z pożywieniem będzie mniejsza od ilości zużytej przez organizm. Proces leczniczy przebiega zwykle wielotorowo – najlepsze wyniki przynosi skojarzenie diety, wysiłku fizycznego i zmiany trybu życia [10, 11]. W niektórych przypadkach konieczne jest zastosowanie środków farmakologicznych lub zabiegów chirurgicznych [12, 13, 14].

Otyłość a stan jamy ustnej

Złe nawyki żywieniowe czy wszechobecny cukier dodawany do większości produktów spożywczych to poniekąd wspólny mianownik schorzeń będących plagą XX i XXI wieku. Zarówno otyłość jak i próchnica zębów to choroby wieloczynnikowe i wielowy-

miarowe. Potrzebne jest współistnienie wielu nakładających się na siebie czynników, koniecznych do rozwoju choroby. W przypadku zmian próchnicowych, czynnikami warunkującymi jej powstanie są: płytka nazębna, podatność zęba, czas oraz substrat (węglowodany, głównie sacharoza) [15, 16]. Powyższe zbieżności zadecydowały, iż badanie korelacji otyłości i próchnicy znalazło się w kręgu zainteresowań wielu naukowców z całego świata [16, 17]. Najczęściej celem tych badań jest próba odpowiedzi na pytanie „czy otyłość powoduje wzrost ryzyka próchnicy”, bądź też „czy prawidłowa masa ciała jest czynnikiem ochronnym przed próchnicą”.

Jednym z pierwszych badań tego typu, w których szukano zależności pomiędzy ilością utraconych zębów a wskaźnikiem BMI były badania przeprowadzone przez Johanssona i wsp. (1994) na dużej grupie 2202 osób dorosłych [18]. Ich wyniki potwierdziły wskazaną korelację. Larsson i wsp. uzupełnili tę teorię rok później na podstawie wyników badań przeprowadzonych na grupie 181 badanych nastolatków. Analizowano wpływ BMI na ilość powierzchni zębów z próchnicą i zębów wypełnionych. W diagnostyce próchnicy zębów wspomagano się zdjęciami skrzydłowo-zgryzowymi [19]. Inne badania jednakże (Chen i wsp., z 1998 roku) prowadzone na ponad pięciotysięcznej grupie otyłych 3-letnich dzieci nie potwierdziły występowania zależności między próchnicą a BMI [20]. W świetle najnowszych doniesień wciąż jednak nie można wyciągnąć jednoznacznych wniosków. Chakravarthy i wsp. znaleźli pozytywną korelację między BMI a ryzykiem próchnicy, badając pacjentów między 15. a 19. rokiem życia. Te same badania prowadzone w innej grupie wiekowej (12–14) już nie potwierdziły teorii wpływu otyłości na ryzyko zachorowania na próchnicę [21], z kolei inni badacze (Honne i wsp.) wykazali taką korelację w grupie młodzieży 13–15 letniej [22]. Podobne wyniki uzyskano mierząc BMI i prowadząc badania radiologiczne bocznych zębów 15-latków (Alm i wsp. 2011) [23]. Bardzo interesująca wydaje być praca Modeera i wsp., w której poddano analizie wpływ otyłości na wydzielanie śliny i próchnicę zębów u młodzieży. Badania te jednoznacznie wykazały, iż u otyłych ilość śliny wydzielanej dobowo zmniejsza się, a liczba ubytków próchnicowych ma tendencję zwyżkową [24]. W starszych grupach wiekowych badanych również obserwuje się znaczne rozbieżności. Sheiham i wsp. wykazali, iż pacjenci powyżej 65. r.ż., posiadający ponad 20 własnych zębów – z dużym prawdopodobieństwem zachowują BMI w granicach normy [25]. Jednakże de Andrade nie znalazł potwierdzenia tej tezy. Wyniki jego badań nie wskazały korelacji między BMI a liczbą zębów u seniorów [26].

Kolejnym poważnym schorzeniem jamy ustnej, w świetle badań, skorelowanym z otyłością jest choroba przyzębia. Mechanizm tej zależności nie jest jeszcze do końca poznany, jednak najprawdopodobniej kluczową rolę odgrywają w nim cytokiny prozapalne, takie jak IL-1, IL-6 czy TNF- α [27].

Substancje te wydzielane są zarówno przez tkankę tłuszczową, jak i struktury przyzębia objętego stanem zapalnym [28].

Pierwszymi badaczami, którzy zwrócili uwagę na możliwość pozytywnej korelacji otyłości i zapalenia przyzębia byli Perlstein i Bissada. Ich przełomowe badania zostały przeprowadzone na szczurach. Próbowano odpowiedzieć na pytanie, czy nadciśnienie lub otyłość są w stanie modyfikować przebieg zapalenia przyzębia. Zostało ono sztucznie wywołane poprzez mechaniczne podrażnienie dziąseł ligaturą. W grupie zwierząt otyłych i z nadciśnieniem zapalenie przyzębia było najbardziej zaawansowane [29]. Dopiero w 1998 roku Saito i wsp. zdołali potwierdzić tezę wysuniętą przez Perlstein i Bissadę analizując wyniki badań prowadzonych wśród otyłych pacjentów [30]. W ciągu ostatnich lat wzrosła liczba badań naukowych potwierdzających powiązanie otyłości z *periodontitis*. Jeden z większych projektów badawczych (Al Zahrani i Bissada, 2003), w ramach którego zbadano w sumie ponad 30 tys. osób w wieku od 18 do 90 lat, wykazał powyższą korelację, ale tylko w grupie wiekowej od 18–34 lat. Otyłość mierzono za pomocą wskaźników BMI oraz WC, a w przyzębiu wzięto pod uwagę kliniczną utratę przyczepu łącznotkankowego (powyżej 3 mm) oraz kieszenie przyzębne o głębokości ponad 4 mm [31].

Dalla Vecchia znalazł współzależność otyłości i *periodontitis* u pacjentów w wieku między 30. a 65. r.ż. [32], a badania te potwierdzili Kumar i wsp. Oprócz miary BMI do oceny otyłości, zastosowali wskaźnik CPITN do określenia skali zapalenia przyzębia [33]. W opozycji do powyższych też stanęli Saxlin i wsp., którzy w swoich badaniach nie wykazali wyżej wymienionej zależności [34].

Oprócz bardzo powszechnie występujących schorzeń jamy ustnej towarzyszących otyłości, takich jak próchnica i *periodontitis*, na szczególną uwagę zasługuje również kserostomia. Niektóre preparaty stosowane w farmakologicznym leczeniu otyłości wykazują działanie uboczne w postaci zahamowania sekrecji śliny. Wykazano związek pomiędzy suchością jamy ustnej a zażywaniem leków zawierających fenfluraminę, dexfenfluraminę oraz sibutraminę [35, 36]. Obecnie w Polsce do sprzedaży dopuszczone są dwa leki przeznaczone do leczenia otyłości – sibutramina i orlistat [10]. Pierwszy z nich to lek hamujący zwrotny wychwyt noradrenaliny i serotoniny w podwzgórzu. Podstawowym jego działaniem jest zwiększenie uczucia sytości [10, 37, 38]. Z kolei orlistat to inhibitor lipazy żołądkowej i trzustkowej, pod wpływem którego dochodzi do zmniejszenia wchłaniania tłuszczów z przewodu pokarmowego o ok. 30%. Po tym leku nie zaobserwowano objawów suchości w jamie ustnej [10].

Zmiany chorobowe w jamie ustnej, towarzyszące nadwadze i otyłości, wpływają w znaczący sposób na mikroflorę jamy ustnej. Bardzo interesujące wydają się badania Goodsona i wsp., które próbują odpowiedzieć na pytanie, czy bakterie jamy ustnej

są w stanie wywołać otyłość [39]. Z próbek śliny wyizolowano i zidentyfikowano DNA bakterii. Okazało się, iż w ślinie 98,4% otyłych kobiet zidentyfikowano obecność bakterii *Selenomonas noxia*. Autorzy wysunęli hipotezę o indukcji procesów zapalnych prowadzących do wystąpienia otyłości przy udziale tej bakterii. Jednakże nie tylko obecność patogenów w ślinie u otyłych może być wskaźnikiem diagnostycznym. Zaobserwowano, że populacja bakterii pożytecznych (*Bifidobacterium*) również podlega wahaniom u osób otyłych. Shillitoe i wsp. zbadali próbki kału i śliny osób otyłych i cierpiących na cukrzycę typu II. Miano *Bifidobacterium* u chorych okazało się być znacznie niższe niż u zdrowych z grupy kontrolnej. Następnie pacjentów z grupy badanej poddano zabiegowi chirurgicznemu (by-pass żołądka). Po dwóch tygodniach od operacji ilość *Bifidobacterium* wzrosła 10-krotnie [40]. Czy istnieje więc możliwość korelacji poszczególnych gatunków bakterii jamy ustnej ze wskaźnikiem BMI? Wciąż brakuje na to jednoznacznych dowodów, jednakże ciągły rozwój nauk medycznych pozwala mieć nadzieję na rozstrzygnięcie tej kwestii [42, 43].

Ślina jako materiał diagnostyczny w przebiegu otyłości

Ślina jest produkowana i wydzielana przez trzy pary dużych gruczołów ślinowych: przyusznych, podżuchwowych i podjęzykowych oraz przez małe gruczoły znajdujące się w błonie śluzowej jamy ustnej, z wyjątkiem dziąseł i przedniej części podniebienia twardego. Ślina u osoby dorosłej jest produkowana w ilości 0,5–1,0 litra na dobę, a 80% wydzielania jest stymulowane przyjmowaniem pokarmu [44]. Składa się głównie z wody (99%), ale zawiera również inne ważne substancje, takie jak elektrolity, mucyny, enzymy, hormony i składniki nieorganiczne: jony wapnia i fosforu, jony węglanowe, chlorkowe i inne [45].

Jednym z ważniejszych hormonów mających związek z otyłością, obecnych w ślinie, jest grelina. Została odkryta w 1999 roku przez japońskich naukowców (Kojimi i wsp., 1999). Stanowi endogenny ligand (podstawnik) receptora hormonu uwalniającego hormon wzrostu. Ok. 70% greliny znajdującej się w krwiobiegu wydziela się w żołądku. Hormon ten odpowiedzialny jest za kontrolę równowagi energetycznej, pobudza apetyt, zwiększa pobieranie pokarmu oraz inicjuje przyjmowanie posiłków [45, 47]. Grelina jest również produkowana i uwalniana z dużych gruczołów ślinowych. Bin-Bin Li i wsp. wykazali pozytywną korelację między stężeniem greliny we krwi i ślinie [46].

Kolejny hormon to rezystyna, opisywany jako ogniwo łączące otyłość, insulinooporność i cukrzycę typu II [48, 49]. Głównym miejscem syntezy rezystyny są komórki zapalne krwi obwodowej, monocyty i makrofagi. Hormon ten wykazuje silne działanie prozapalne oraz wzmacnia insulinooporność. Saito i wsp. wykazali, iż stężenie rezystyny

znacząco wzrasta w przebiegu zapalenia przyzębia [50]. Mechanizm działania tego hormonu jednakże nie został jeszcze w pełni poznany stąd jego rola w patogenezie chorób nadal jest przedmiotem dyskusji [45].

Wisfatyna należy do najpóźniej odkrytych adipokin. Potwierdzono, iż jej działanie indukuje insulinooporność [51]. Substancja ta wzmacnia również ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych [52].

Istnieje także szereg substancji wykazujących działanie przeciwzapalne, przeciwmiażdżycowe i zwiększające insulinooporność. Jednym z ważniejszych przedstawicieli tej grupy, wykrywanym w ślinie, jest adiponektyna [49, 53]. Jest to białko wydzielane przez adipocyty. Stwierdzono, iż poziom adiponektyny maleje wraz ze wzrostem otyłości [54].

Innym, pozytywnie działającym hormonem, produkowanym przez tk. tłuszczową jest leptyna [55]. Ma niezwykle szeroki zakres działania – hamuje biosyntezę triacylogliceroli w wątrobie i tkance tłuszczowej. Dzięki temu spada ilość lipidów odkładanych w tkankach [56, 57]. Aydin i wsp. wykazali, że stężenie leptyny w osoczu nieznacznie tylko przewyższa to oznaczone w ślinie [58].

Nowe światło na stan wiedzy związanej z równowagą energetyczną człowieka rzucił fakt odkrycia układu endokannabinoidowego. Termin pochodzi od łacińskiej nazwy konopii indyjskiej (*Cannabis sativa*), z której po raz pierwszy wyizolowano związki zwane kannabinoidami. Endogenne ligandy receptora kannabinoidowego – endokannabinoidy, to pochodne nienasyconych kwasów tłuszczowych omega-6. Poznano dotychczas dwa typy receptorów endokannabinoidów obecnych w ludzkim ciele – CB1 i CB2. Kannabinoidy wpływają na reakcje psychiczne, stan dobrego samopoczucia, zmniejszają ból i łagodzą stres, zwiększają głód oraz pobudzają apetyt (szczególnie na smaczne potrawy – hedonistyczny aspekt jedzenia) [59]. Najnowsze doniesienia naukowe wykazują związek otyłości z przewlekłą nadaktywnością układu endokannabinoidowego. Matias i wsp. wykazali, iż poziom endokannabinoidów zawartych w ślinie maleje wraz z obniżaniem masy ciała [60]. Bardzo interesujące wydają się badania Nesto i Mackie [61], którzy wykazali, że blokada receptora CB1 kannabinoidów może pomóc w redukcji otyłości, zwłaszcza brzusznej. Również badania Sipe'a i wsp. wykazały, iż hormony układu endokannabinoidowego są bardzo przydatne w diagnostyce otyłości [62].

Podsumowanie

W dobie ciągłego niedoinwestowania służby zdrowia, konieczne jest poszukiwanie nowych rozwiązań, pozwalających wykonać badania przesiewowe na szeroką skalę. Wcześniejsze rozpoznanie i szybsze wdrożenie leczenia pozwoliłoby uniknąć groźnych powikłań oraz umożliwiłoby ograniczenie

kosztów przeznaczonych na leczenie chorób będących następstwem otyłości. Epidemia otyłości może w przyszłości zaowocować znacznym pogorszeniem się stanu jamy ustnej w populacji ludzkiej. Istotny jest problem powszechnej zapadalności na próchnicę zarówno dzieci, młodzieży, jak i dorosłych. W świetle najnowszych badań ślina wydaje się być doskonałym materiałem diagnostycznym, który może być z powodzeniem stosowany jako alternatywa dla krwi i moczu. Łatwość uzyskania i transportu próbek, duża trwałość wielu hormonów oraz enzymów stanowią o wysokiej przydatności tego płynu biologicznego. Jego dokładna analiza może pomóc w zrozumieniu patomechanizmu wielu ciężkich chorób ogólnoustrojowych.

Piśmiennictwo

- [1] Hasam D., James W.P. Obesity. Lancet. 366:1197–209.
- [2] Ostberg A., Bengtsson C., Lissner L., Hakeberg M. Oral health and obesity indicators, BMC Oral Health 2012;12:50.
- [3] Nammi S., Koka S., Chinnala K., Boini K. Obesity: An overview on its current perspectives and treatment options. Nutrition Journal. 2004;3:3.
- [4] Deszczyńska K., Górka R. Wpływ otyłości na stan zdrowia jamy ustnej. Magazyn Stomatologiczny. 2012;10:44–48.
- [5] Karels A., Cooper B. Obesity and its role in oral health, The internet Journal of Allied Science and Practice. 2007;1(5).
- [6] Nammi S., Koka S., Chinnala K., Boini K. Obesity: An overview on its current perspectives and treatment options, Nutrition Journal. 2004;3:3.
- [7] Mathus-Vliegen E., Nikkel D., Brand H. Oral aspects of obesity. International Dental Journal. 2007;57:249–256.
- [8] Wolin K., Carson K., Colditz G. Obesity and cancer. The Oncologist. 2010;15:556–565.
- [9] Vega G. Obesity, the metabolic syndrome and cardiovascular disease. Am Heart Journal. 2001;142:1108–16.
- [10] Jarosz M., Grodowska A. Leczenie otyłości. Family Medicine & Primary Care Review. 2008;10:1361–66.
- [11] Pawlik M., Rydzewska G. Metody terapeutyczne leczenia otyłości z uwzględnieniem zastosowania balonów dożyłkowych. Pol Merk Lek. 2009;155:527–531.
- [12] Jakicic J., Otto A. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. Am J Clin Nutr. 2005;82:229–9.
- [13] Pałac M., Siewiec M., Owczarek D., Plucińska A. Otyłość i jej leczenie z zastosowaniem metod fizjoterapeutycznych. Piel Zdr Publ. 2001;1(4):367–372.
- [14] Clifton P. Dietary treatment of obesity. Nature Clinical Practice. 2008;12:672–680.
- [15] Kierklo A., Ostasiewicz E., Rojek K. Otyłość dzieci a próchnica zębów – na podstawie piśmiennictwa. Nowa Stomatologia. 2008;3:112–115.
- [16] Rodakowska E. Otyłość a próchnica zębów, Magazyn Stomatologiczny. 2011;7–8:128–130.
- [17] Kantovitz K., Pascon F., Rontani R., Gaviao M. Obesity and dental caries – A systematic Review. Oral Health Prev Dent. 2006;4:137–144.
- [18] Johansson I., Tidehag P., Lundberg V., Hallmans G. Dental status, diet and cardiovascular risk factors in middle-aged people in northern Sweden. Community Dentistry and Oral Epidemiology. 1994;22:431–436.
- [19] Larsson B., Johansson I., Hallmans G., Ericson T. Relationship between dental caries and risk factors for atherosclerosis in Sweden adolescents? Community Dent Oral Epidemiol. 1995;4:203–10.
- [20] Chen W., Chen P., Chen S.C., Shih W., Hu H. Lack of association between obesity and dental caries in three-year-old children. Zhonghua Min Guo. 1998;2:109–11.
- [21] Chakravarthy P.K., Suresh G., Chenna D., Chenna V. Relationship between anthropometric measures and dental

- caries among adolescent National Cadets Corps of Udipi district, south India. *J Nat Sc Biol Med.* 2013;1:167–170.
- [22] Honne T., Pentapati K., Kumar N., Achrya S. Relationship between obesity/overweight status, sugar consumption and dental caries among adolescents in South India. *Int J Dent Higiene.* 2012;10:240–244.
- [23] Alm A., Fahraeus C., Wendt L., Andersson B., Birkhed D. Body adiposity status in teenagers and snacking habits in early childhood in relation to approximal caries at 15 years of age. *Int J Paediatr Dent.* 2008;3:189–96.
- [24] Modeer T., Blomberg C., Wondimu B., Julihn A., Marcus C. Association between obesity, flow rate of whole saliva and dental caries in adolescents. *Obesity.* 2010;12:2367–73.
- [25] Sheiham A., Steele J., Marcenes W., Finch S., Walls A. The relationship between oral health status and body mass index among older people: a national survey of older people in Great Britain. *British Dental Journal.* 2002;12:703–706.
- [26] de Andrade F., De Franca A., Kitoko P. Relationship between oral health, nutrient intake and nutritional status in sample of Brazilian elderly people. *Gerodontology.* 2009;26:40–45.
- [27] Jagannathachary S., Kamaraj D. Obesity and periodontal disease. *J Indian Soc Periodontol.* 2010;2:96–100.
- [28] Saito T., Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontology* 2000. 2007;43:254–266.
- [29] 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.
- [30] Saito T., Shimazaki Y., Koga T., Tsuzuki M., Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res.* 2001;7:1631–6.
- [31] Al-Zahrani M., Bissada N., Borawski E. Obesity and Periodontal Disease in Young, Middle-Aged and Older Adults. *J Periodontol.* 2003;5:610–615.
- [32] Dalla Vecchia C., Susin C., Rosing C., Oppermann R., Albandar J. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *J Periodontol.* 2005;10:1721–8.
- [33] Kumar S., Dagli R., Dhanni C., Duraiswamy P. Relationship of Body Mass Index with periodontal health status of green marble mine laborers in Kesariyaji, India. *Braz Oral Res.* 2009;4:365–9.
- [34] Saxlin T., Ylostalo P., Suominen-Taipale L., Aromaa A., Knuutila M. Overweight and obesity weakly predict the development of periodontal infection. *J Clin Periodontol.* 2010;37:1059–1067.
- [35] Paszyńska E. Wybrane czynniki wpływające na wydzielenie i skład śliny – omówienie aktualnego piśmiennictwa. *Dental Forum.* 2005;1:86–90.
- [36] Scully C. Drug effects on salivary glands: dry mouth. *Oral Diseases.* 2003;9:165–176.
- [37] Bray G., Blackburn G., Ferguson J., Greenway F., Jain A. Sibutramine produces dose-related weight loss. *Obes Res.* 1999;2:189–98.
- [38] Boyd L., Dwyer D., Papas A. Nutritional Implications of Xerostomia and Rampant Caries Caused by Serotonin Reuptake Inhibitors: A Case Study. *Nutrition Reviews.* 1997;10:362–368.
- [39] Goodson J., Groppo D., Halem S., Carpino E. Is Obesity an Oral Bacteria Disease? *J Dent Res.* 2009;6:519–523.
- [40] Shillito E., Weinstock R., Kim T., Simon H., Planer J., Noonan S., Cooney R. The oral microflora in obesity and type-2 diabetes. *J of Oral Microbiol.* 2012;4:19013.
- [41] Aggarwal J., Swami G., Kumar M. Probiotics and their Effects on Metabolic Diseases: An Update. *J of Clin and Diagnosis Res.* 2013;1:173–177.
- [42] Zeigler C., Persson G., Wondimu B., Marcus C., Sobko T., Modeer T. Mikrobiota in the oral subgingival biofilm is associated with obesity in adolescence. *Obesity.* 2012;1:157–164.
- [43] Jańczuk Z. *Stomatologia zachowawcza, zarys kliniczny, wydanie III.* 2008:218–219.
- [44] Bartoszewicz Z., Kondracka A. Ślina jako alternatywny materiał laboratoryjny dla oznaczeń hormonalnych – zalety i ograniczenia. *Wiadomości lekarskie.* 2011;2(LXIV):113–117.
- [45] Śledzińska M., Liberek A., Kamieńska B. Hormony tkanek tłuszczowej a otyłość u dzieci i młodzieży. *Medycyna Wieku Rozwojowego.* 2009;4(XIII):244–251.
- [46] Li B.-B., Chen Z.-B., Li B.-C., Lin Q., Li X.-X., Li S.-L., Ding C., Wu L.-L., Yu G. Expression of ghrelin in human salivary glands and its levels in saliva and serum in Chinese obese children and adolescents. *Archives of oral biology.* 2011;56:389–394.
- [47] Polińska B., Matowicka-Karna J., Kemonia H. Rola greliny w organizmie. *Postępy Hig Med Dosw.* 2011;65:1–7.
- [48] Karbowska A., Boratyńska M., Klinger M. Rezystyna – czynnik patogenetyczny czy biomarker zaburzeń metabolicznych i zapalenia?, *Postępy Hig Med Dosw.* [Internet] 2009;63:485–491.
- [49] Mamali I., Roupas N., Armeni A., Theodoropoulou A., Markou K., Georgopoulos N. Measurement of salivary resistin, visfatin and adiponectin levels. *Peptides.* 2012;33:120–124.
- [50] Saito T., Yamaguchi N., Shimazaki Y., Hayashida H., Yonemoto K., Doi Y., Kiyohara Y., Lida M., Yamashita Y. *J Dent Res.* 2008;4:319–322.
- [51] Cybulska B. Wisfatyna – co dotychczas wiadomo o jej roli w fizjologii i patologii? *Kardiologia Polska.* 2011;8:808–809.
- [52] Płatek A., Szamański F. Wisfatyna – wróg czy przyjaciel? *Polski Przegląd Kardiologiczny.* 2012;14(3):209–212.
- [53] Peczyńska J., Urban M., Głowińska B., Florys B. Ocena stężenia adiponektyny u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu I. *Endokrynologia, Diabetologia i Choroby Przemiany Materii Wieku Rozwojowego.* 2008;2(14):77–81.
- [54] Tremblay M., Loucif Y., Methot J., Brisson D., Gaudet D. Salivary pH as a marker of plasma adiponectin concentrations in women. *Diabetology & Metabolic Syndrome.* 2012;4:4.
- [55] Groschl M., Rauh M., Wagner R. Identification of leptin in human saliva. *J Clin Endocrinology & Metabolism.* 2001;11:5234–5239.
- [56] Brydon L. Adiposity, leptin and stress reactivity in humans. *Biol Psychol.* 2011;86:114–120.
- [57] Gogga P., Karbońska J., Meissner W., Kochan Z. Rola leptyny w regulacji metabolizmu lipidów i węglowodanów. *Postępy Hig Med Dosw.* [Internet] 2011;65:255–262.
- [58] Aydin S., Halifeoglu I., Ozercan I., Erman F., Kilic N., Aydin S., Ilhan N., Ozkan Y., Akpolat N., Sert L., Caylak E. A comparison of leptin and ghrelin levels in plasma and saliva of young healthy subjects. *Peptides.* 2005;4(26):647–652.
- [59] Komorowski J., Stępień H. Rola układu endokannabinoidowego w regulacji czynności dokrewnej i kontroli równowagi energetycznej człowieka. *Postępy Hig Med. Dosw.* [Internet] 2007;61:99–105.
- [60] Matias I., Gatta-Cherifi B., Tabin A., Clark S., Leste-Lasserre T., Marsicano G., Piazza P., Cota D. Endocannabinoids Measurement in Human Saliva as Potential Biomarker of Obesity. *Plos One.* 2012;7.
- [61] Nesto R., Mackie K. Endocannabinoid system and its implications for obesity and cardiometabolic risk. *European Heart J Suppl.* 2008;10:34–41.
- [62] Sipe J., Scott M., Murray S., Harismendy O., Simon G., Cravatt B., Waalen J. Biomarkers of Endocannabinoid System Activation in Severe Obesity. *Plos One.* 2010;1.

Adres do korespondencji:

Collegium Stomatologicum, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
60-812 Poznań, ul. Bukowska 70
tel.: 530 431 735, e-mail: lehmania@wp.pl