

Povećava li debljina rizik od parodontitisa?

Tadeja Blagec¹

Larisa Musić, dr. med. dent.²

[1] Studentica 6. godine, Sveučilište u Zagrebu Stomatološki fakultet
[2] Zavod za parodontologiju, Sveučilište u Zagrebu Stomatološki fakultet

Debljina – zdravstvena pošast modernog doba

Ako se vratimo tek 100-tinjak godina unatrag i usporedimo s našim precima iz tog doba, danas živimo bolje, kvalitetnije i dulje – za to su zaslužni sinergija razvoja i kontinuiranog napretka znanosti, industrije i medicine. I dok naše zdravlje više nije pod direktnom prijetnjom niza (najvećim dijelom zaraznih) bolesti za koje je moderna medicina pronašla lijek, kronične, nezarazne bolesti danas su preuzele tu ulogu (eng. *chronic, non-communicable diseases*) Upravo su debljina i komplikacije debljine, poput kardiovaskularnih bolesti ili dijabetesa tipa II, ponajviše u usponu među kroničnim oboljenjima. Definirane su čak i Međunarodnom klasifikacijom bolesti i srodnih zdravstvenih problema (MKB, eng. ICD – *International Classification of Diseases*) – u posljednjoj, 11. reviziji Klasifikacije dodijeljene su im šifre E65 – lokalizirana pretilost i E66 – pretilost (2).

Prekomjerna tjelesna masa (eng. *overweight*) i debljina (eng. *obesity*) definira se kao „abnormalno ili pretjerano nakupljanje masnog tkiva koje može predstavljati rizik za zdravlje.” Ta se dva pojma veoma često upotrebljavaju kao sinonimi, međutim oni se jasnije mogu definirati i izraziti populacijskom mjerom - tzv. ITM, indeks tjelesne mase (eng. BMI - *body mass index*). Formula za izračunavanje indeksa tjelesne mase jest kilogrami/visina u m². Kod prekomjerne tjelesne mase on iznosi 25 i više, a ITM 30 i više označava debljinu (Slika 1)(3).

Prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije (eng. *World Health Organization* – WHO) od 1975. godine broj osoba koje imaju debljinu se

utrostručio. U 2016. više od 1,9 milijardi ljudi starijih od 18 godina imalo je prekomjernu tjelesnu masu ili debljinu. Kada se brojke izraze samo za populaciju osoba koje imaju debljinu, govorimo o čak 650 milijuna ljudi. Podaci za Republiku Hrvatsku također nisu ohrabrujući. 2016. godine gotovo je svaki 6. stanovnik EU imao prekomjernu tjelesnu masu i debljinu, a Hrvatska se nalazi na osmom mjestu na listi svih 28 članica EU-a. Prema podacima Hrvatskog zavoda za javno zdravstvo više od polovice stanovništva starijeg od 18 godina ima prekomjernu tjelesnu masu i debljinu, a 20.37 % odraslog stanovništva Republike Hrvatske je u podskupini osoba koji imaju debljinu(3,4).

Etiologija

Oko 85% adipoznog (masnog) tkiva smješteno je ispod kože (subkutano/periferno masno tkivo), ostatak se nalazi unutar abdomena (intraabdominalno, odnosno visceralno masno tkivo). Udio i raspodjela masnog tkiva ovise o dobi, spolu, rasi/etničkoj pripadnosti, fizičkoj aktivnosti i ukupnoj adipoznosti osobe (5). Visceralno masno tkivo endokrino je aktivnije od perifernog i tako više pridonosi pojavi metaboličkog sindroma i ostalih bolesti povezanih s debljinom (6). Debljina kao bolest jest etiološki multifaktorijska. Rezultat je djelovanja gena, okoline, prehrane i načina života. Kako bi došlo do povećanja tjelesne mase, ravnoteža energetskog unosa i potrošnje mora biti poremećena, pri čemu unos nadmašuje potrošnju. Veliku ulogu u tome igraju sjedilački način života, nedostatak fizičke aktivnosti te unos visokokalorične hrane (3). Mnogobrojna istraživanja provedena i

na ljudima i životinjama, pokazala su da je dobivanje na tjelesnoj masi, ali i njen gubitak, između ostalog, i pod genskim utjecajem. Do sada je poznato 253 skupina gena povezane s debljinom, čiji se lokusi nalaze na svim kromosomima, osim na Y kromosomu. Na primjer, mutacija gena za leptin (LEP) potiče hiperfagiju, a gen za receptor vitamina D (VDR) potiče adipogenezu (7). Također, neke endokrine bolesti kao što je hipotireoza, uzimanje određenih lijekova (npr. tijazolidinedioni-TZD za liječenje dijabetesa tipa 2) te emocionalni problemi mogu dovesti do porasta tjelesne mase (8). Debljina je problem kako visokorazvijenih, tako i niskorazvijenih zemalja te zemalja u razvoju. Široko dostupna, jeftina, visokokalorična hrana predstavlja problem i u bogatijim i siromašnijim zemljama, no podaci govore da su oni koji su na rubu siromaštva ili ispod pod povećanim rizikom od debljine. Jednako je tako i stupanj obrazovanja jedan od utjecajnih čimbenika – osobe s nižim stupnjem obrazovanja, a naročito žene, pod povećanim su rizikom od prekomjerne tjelesne mase ili debljine (9,10).

Povezanost debljine i drugih sistemskih oboljenja

Povećana tjelesna masa i debljina povezane su s povećanim morbiditetom

ITM klasifikacija (kilogrami/visina u m ²)	
Pothranjenost	≤ 18.4
Normalna tjelesna masa	18.5 – 24.9
Prekomjerna tjelesna masa	25.0 – 29.9
Debljina	≥ 30.0

Slika 1. Indeks tjelesne mase. Prilagođen prema (2).

i mortalitetom djelujući na gotovo svaki organski sustav u čovjekovu tijelu. Rizici za zdravlje povezani s povećanim ITM-om jesu metabolički sindrom, dijabetes tipa 2 (90% oboljelih ima ITM>23), hipertenzija (peterostruko veći rizik u osoba s debljinom), koronarna srčana i arterijska bolest, respiratorni problemi (opstruktivna sleep apnea, eng. *obstructive sleep apnea*), novotvorine (30% čine tumori endometrija), problemi s reproduktivnim sustavom (impotencija i neplodnost), osteoartritis, jetrena oboljenja (nealkoholni steatohepatitis) i oboljenja mokraćnog mjehura (trostruko veći rizik kod ITM>32, sedmerostruko veći rizik kod ITM>45) (11). Nadalje, kronični mišićno-koštani i kožni problemi, lumbago, bolesti bubrega, astma, karcinom kolona, dojke i prostate bolesti su povezane s debljinom. (7)

Masno tkivo – endokrini organ

Bijelo masno tkivo smatra se posebnim multifunkcionalnim organom. Naime, osim što pohranjuje zalihe lipida, ono obavlja i endokrinu funkciju lučeći nekoliko hormona, kao što su leptin i adiponektin te brojne citokine, zajednički nazvanim adipocitokinima ili adipokinima. Mnogi adipocitokini sudjeluju u patogenezi upale (TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, TGF- β), a njihova proizvodnja povećana je u osoba s prekomjernom tjelesnom masom (12). Tako se debljina smatra jednim oblikom kroničnog upalnog odgovora koje je karakterizirano abnormalnom produkcijom citokina te povećanom proizvodnjom proteina akutne faze upale kao što je CRP te aktivacijom proinflammatoryh signalnih puteva. TNF- α , IL6, i CRP pridonose povećanoj lipolizi (razgradnja masnog tkiva) i povećavaju koncentraciju slobodnih masnih kiselina (eng. *free fatty acids* - FFA) u tijelu (11) i tako pridonose inzulinskoj rezistenciji (6). Adipozno tkivo također sadrži velik broj makrofaga koji se smatraju glavnim

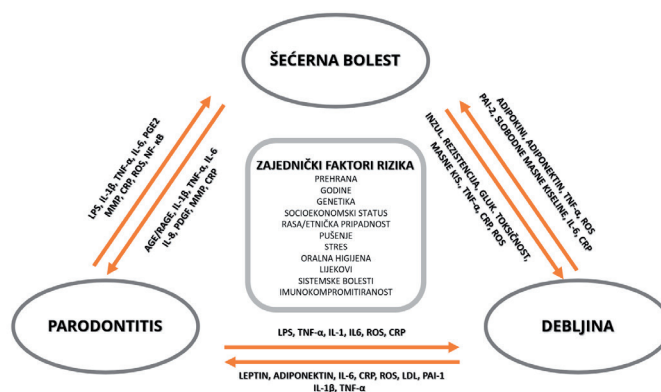
proizvođačem TNF- α (13). Jednom kada se makrofazi nađu u masnom tkivu prizvani citokinima iz adipocita, i sami počinju lučiti iste, čime se stvara začarani krug lokalne, ali i sistemske upale te svi oni zajedno pridonose stvaranju upalnog miljea. (14) Kako se osoba deblja, odnosno adipociti sve više rastu, tako se povećava proizvodnja proinflammatoryh citokina, a smanjuje proizvodnja antiinflammatoryh citokina. Povećani adipociti okruženi su sa sve većim brojem makrofaga (6). Tako masno tkivo neizravno djeluje na imunološki sustav, ali i ostale organske sustave pridonoseći razvitku patoloških stanja kao što su inzulinska rezistencija i posljedično dijabetes tipa 2 te ateroskleroza i razvoj kardiovaskularnih bolesti i incidenata (Slika 2) (15).

Visceralno masno tkivo, odnosno centralni tip debljine, ima veću endokrinu aktivnost, od perifernog tipa debljine i smatra se glavnim izvorom masnih stanica, odnosno adipocita koji djeluju na imunološki sustav (6).

Parodontitis –osnovno o bolesti

Etiologija parodontitisa, kronične upalne bolesti parodonta jest multifaktorijalna. Da bi se parodontitis razvio potrebna je prisutnost parodontopatogenih bakterija (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, i bakterije crvenog kompleksa - *P. gingivalis*, *T. forsythensis* i *T. denticola*) u džepu. Ipak, njihova prisutnost u usnoj šupljini sa sigurnošću ne znači da će domaćin (osoba/pacijent) razviti

parodontitis, što ukazuje da u njegovoj patogenezi sudjeluju i ostali čimbenici. Tako na pojavu, tijek i uznapredovalost bolesti utječu i genetski određena nespecifična i specifična imunološka obrana; sustavne bolesti i sindromi; navike domaćina kao što su pušenje, lijekovi, prehrana, alkohol; opći odnos prema zdravlju i socijalna okolina koja uključuje obitelj, odgoj, zanimanje; socioekonomski faktori i kultura koju utječu na tjelesnu i psihičku dobrobit pacijenta, odnosno razvoj negativnog stresa te psihički napor koji djeluju negativno na imunološki sustav i smanjuju njegovu funkciju. Međudjelovanjem svih tih čimbenika, specifičnih za svakog pojedinca, dolazi do razvoja i napredovanja bolesti (16,17). Bakterijski endotoksini odgovorni su za upalni odgovor koji se stvara kod domaćina. Kemijski su svi endotoksini lipopolisaharidi. Oni su smješteni u bakterijskim staničnim zidovima. Svaka se bakterijska vrsta i podvrsta razlikuje po svom specifičnom lipopolisaharidu. Jednom oslobođen lipopolisaharid (dioba stanice, stvaranje vezikula, raspad staničnog zida bakterije) pokreće imunološku reakciju. On se veže na lipopolisaharidni vežući protein (eng. *lipopolysaccharide binding protein*- LPB), a taj kompleks (LPS+LPB) potiče makrofage na proizvodnju citokina, kisikovih radikala te bioaktivnih lipida vežući se na receptor CD14 na njegovoj površini. Svi ti oslobođeni medijatori pokreću upalni



Slika 2. Povezanost debljine i parodontitisa te utjecaj na razvoj drugih sistemskih poremećaja i bolesti. Prilagođeno prema (34).

odgovor. (18) LPS bakterije *P. gingivalis* inducira puno veće količine citokina nego ostali mikroorganizmi povezani s parodontitisom. Jednom kada se LPS nađe u krvotoku zbiva se citokinska kaskada i redom se počinju lučiti citokini TNF- α , IL-1 i IL-6 (19) TNF- α proizvode monociti, točnije makrofazi i limfociti T. Djelujući na ostale makrofage, potiče se fagocitoza te sinteza IL-1, a djelujući na polimorfonukleare (neutrofile) razvija se generalizirana upala. Ciljne stanice su i osteoklasti čijim se djelovanjem potiče resorpcija kosti. Jetra pod djelovanjem tog citokina potiče proizvodnju proteina akutne faze, a djelovanjem na hipotalamus može nastati i temperatura. Makrofazi također luče IL-1, koji djelujući na limfocite T potiče proizvodnju IL-2, potiče se proliferacija B limfocita, djelovanjem na osteoblaste inhibira se stvaranje kosti, a na osteoklaste potiče se resorpcija kosti. Također djeluje na jetrene stanice, hipotalamus i endotelne stanice. IL-6 proizvode monociti, makrofazi, endotelne stanice i limfociti T. Njegovim se djelovanjem potiče proliferacija limfocita B, te proizvodnja proteina akutne faze u jetri. (20) Kao što je bilo spomenuto, makrofazi luče i bioaktivne lipide, odnosno eikozanoide. Djelovanjem enzima fosfolipaze-A2 dolazi do oslobađanja arahidonske kiseline iz membranskih fosfolipida. Daljnjim djelovanjem lipooksigenaza nastaju leukotrieni, od kojih je LTB4 posebno važan za parodontitis, kao i PGE2 koji je u povišenim koncentracijama najjači medijator upale, a nastaje djelovanjem ciklooksigenaze. Važno je spomenuti i matriksne metaloproteinaze (MMP) koje razrađuju izvanstanični matriks vezivnog tkiva-kolagen, elastin, fibronektin, laminin. Makrofazi proizvode prekursorske molekule metaloproteinaza, te izlučuju citokine i prostaglandine koji potiču fibroblaste i ostale tkivne stanice na pojačano stvaranje i oslobađanje matriksnih

metaloproteinaza (21).

Kojim su mehanizmima ove dvije bolesti povezane?

Klinički se kod osoba s debljinom može ustanoviti uznapređovaliji parodontitis, iskazano kroz značajno povećane kliničke pokazatelje bolesti (veći indeksi plaka i krvarenja, veće dubina sondiranja i gubitka pričvrstka) (6,22). I debljina i parodontitis kategorizirane su kao nezarazne, kronične upalne bolesti. Osobe s debljinom pod povećanim su rizikom od drugih kroničnih upalnih bolesti poput kardiovaskularnih bolesti, dijabetesa i reumatoidnog artritisa, a sve više istraživanja potvrdilo je i povećan rizik od parodontitisa. Povezanost između njih složene je prirode. Kronična sistemna upala mijenja imunski odgovor domaćina koji je pod utjecajem mnoštva čimbenika. Sažeti pregled dan je u tekstu koji slijedi.

A) Biološki mehanizmi TNF- α

Kao što je već spomenuto, citokin TNF- α igra važnu ulogu u patogenezi parodontitisa (sinteza matriksnih metaloproteinaza/razgradnja kosti/aktivacija neutrofila), a proizvodnja mu je povećana i u osoba koje imaju debljinu. Razina TNF- α u gingivalnoj tekućini pozitivno korelira, odnosno raste kod pacijenata čiji je ITM jednak ili veći od 40 (23). TNF- α jedna je i poveznica između debljine, parodontitisa i dijabetesa (Slika 3) (24,25). Uzajamna (eng. *bidirectional*) veza između dijabetesa i parodontitisa dobro je proučena i potvrđena. TNF- α proizveden u adipocitima, kao i TNF- α koji proizvode parodontni makrofazi sinergistički potiču inzulinsku rezistenciju. Tako se povišena razina TNF- α u cirkulaciji smatra jednim od glavnih čimbenika povezanih s uznapređovalošću parodontitisa u osoba s debljinom. Kontrola i eliminacija parodontne upale poboljšava metaboličku kontrolu dijabetesa (26).

Suradnja doktora dentalne medicine (parodontologa) i doktora medicine (endokrinologija – dijabetologa) stoga je od iznimne važnosti za kontrolu obje bolesti.

Specifičnosti biofilma

Prema istraživanju Maciela i suradnika, subgingivalni biofilm pacijenata s debljinom koji boluju od kroničnog parodontitisa, ali i parodontno zdravih pacijenata s debljinom, ima drugačiju mikrofloru od pacijenata normalne težine, bilo da boluju od kroničnog parodontitisa ili ne. U pacijenata s debljinom s kroničnim parodontitisom biofilm sadržava veće količine parodontnih patogena: *A. actinomycetemcomitans*, *E. nodatum*, *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *T. forsythia*, *T. socranskii*, od pacijenata normalne težine s kroničnim parodontitisom. Također, subgingivalni plak plićih džepova bez kroničnog parodontitisa u osoba s debljinom, sadržava veće količine bakterija *P. intermedia*, *T. socranskii*, i *F. nucleatum*, nego subgingivalni plak plićih džepova u osoba normalne težine. Tako je debljina povezana s povećanom količinom, ali i mikrobnim profilom parodontopatogena u parodontnim džepovima (27).

Leptin i adiponektin

Kao što je već prethodno spomenuto u tekstu, adipozno tkivo proizvodi leptin, čije se koncentracije u krvi proporcionalno povećavaju s tjelesnom masom. Povećane koncentracije leptina u osoba koje imaju debljinu mogu pridonijeti stanju kronične upale. Leptin oslobođen iz adipocita olakšava lučenje citokina TNF- α , IL-1 i IL-6, koji zatim potiču još veće lučenje leptina iz adipoznog tkiva. Višak leptina kod osoba koje imaju debljinu potiče upalu djelujući na limfocite T (28). Prema istraživanju Kanoriye i suradnika, najveće su koncentracije serumskog leptina utvrđene u osoba s debljinom i parodontitisom, a najmanje u osoba zdrave tjelesne mase koji su ujedno

parodontno zdravi. Koncentracije leptina u gingivnoj tekućini pokazale su nedosljedne rezultate, odnosno ne mogu se povezati s određenom skupinom (6). Međutim, točan mehanizam djelovanja i učinak leptina na parodontitis još uvijek nije poznat.

Lučenje adiponektina u osoba s debljinom je smanjeno. On djeluje protuupalno na gingivne fibroblaste, potiče osteoblastogenezu stanica parodontnog ligamenta, zacjeljuje parodontne lezije i pridonosi cijeljenju rana i regeneraciji tkiva (29).

Slobodni kisikovi radikali i oksidativni stres

Osim što je debljina zapravo kronična upala, ona je i stanje povećanog kroničnog oksidativnog stresa. Oksidativnim stresom (koji se događa u adipocitima) nastaju slobodni kisikovi radikali koji izravno oštećuju stanice oksidirajući lipide, proteine i DNA (30), oštećuju intracelularne signalne puteve te oslabljuju imunološki sustav (31). Točan mehanizam povezanosti oksidativnog stresa i parodontitisa još uvijek nije do kraja razjašnjen, a upotreba antioksidanasa sugerirana je kao dodatak inicijalnoj terapiji u skoroj

budućnosti. Prema istraživanju Atabaya i suradnika, markeri oksidativnog stresa viši su u osoba s debljinom i parodontitisom, nego u pacijenata s parodontitisom, ali zdrave tjelesne mase. Također, parodontno zdravi pacijenti s debljinom imaju više razine markera oksidativnog stresa, nego parodontno zdravi bolesnici normalne težine(30).

Hiperlipidemija/dislipidemija

Hiperlipidemija je grupa poremećaja karakterizirana viškom lipida u krvi. Ona povećava rizik za dijabetes, kao i za parodontitis. S druge strane, dijabetes i parodontitis mogu rezultirati hiperlipidemijom. U tome stanju koncentracija slobodnih masnih kiselina, triglicerida i LDL kolesterola u krvi je povećana što rezultira povećanom proizvodnjom proinflammatoryh citokina: TNF- α i IL-1 β , koji potiču patogenezu parodontitisa na već prethodno opisani način (32).

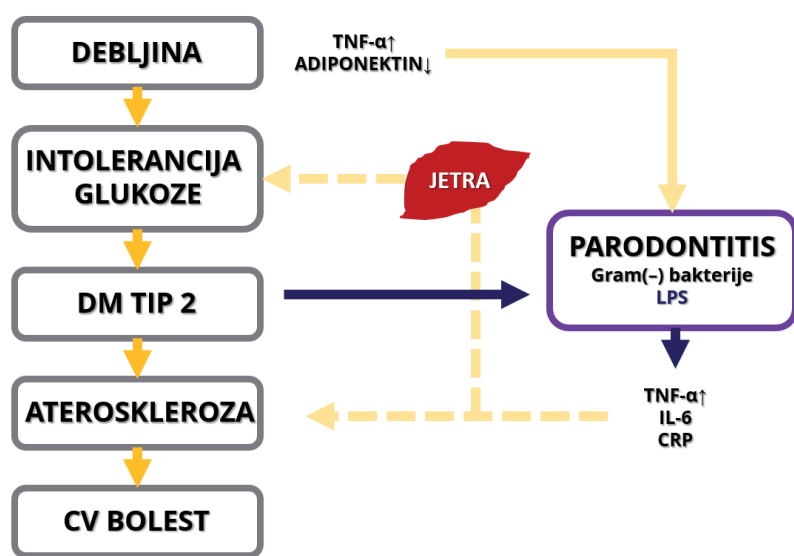
Cury i suradnici istraživali su serumske koncentracije ukupnog kolesterola, lipoproteina male gustoće (eng. *low density lipoprotein* – LDL – „loš“ kolesterol), lipoproteina velike gustoće (eng. *high density lipoprotein* – HDL – „dobar“ kolesterol) i triglicerida

u četiri skupine: a) parodontno zdravi pacijenti normalne težine, b) parodontno zdravi pacijenti s debljinom, c) pacijenti normalne težine koji boluju od kroničnog parodontitisa te d) pacijenti s debljinom i kroničnim parodontitisom. Parodontno zdravi pacijenti normalne težine imali su najniže koncentracije LDL-a, i najviše razine HDL-a u usporedbi s ostalim grupama, dok su pacijenti s debljinom i kroničnim parodontitisom imali najviše koncentracije LDL-a, a najmanje HDL-a (33). Po tome zaključujemo da su kronični parodontitis i debljina, zajedno ili individualno, povezani s aterogeničnim profilom lipida u krvi.

Sažeto – kako dolazi do sustavnog upalnog odgovora u osoba s debljinom?

Adipozno tkivo proizvodi proinflammatoryh citokine (TNF- α , IL-6), adipokine (leptin), slobodne kisikove radikale. Svi oni potiču jetrenu proizvodnju CRP-a i posljedično upalni odgovor. Slobodne masne kiseline koje se oslobađaju lipolizom iz masnih stanica pridonose inzulinskoj rezistenciji, također posljedično i upali. Pod utjecajem adipocitokina mijenja se proizvodnja crijevnih hormona (osobe koje imaju debljinu i kronični parodontitis imaju niže razine grelina u gingivalnoj tekućini), crijevna mikroflora te permeabilnost. Rezultat svih tih zbivanja je kronični upalni odgovor. On posljedično može izazvati promjene oralne mikroflora i/ili promijeniti lokalni imunološki odgovor na bakterije. Također, prehrana u osoba s debljinom može pogodovati promjeni oralne mikroflora. S druge strane, lipopolisaharidi parodontno patogenih bakterija potiču lokalni i sustavni imunološki odgovor, dolazi do proizvodnje citokina i slobodnih kisikovih radikala koji osim što djeluju lokalno, u jetri potiču proizvodnju CRP-a (6,34).

Tako debljina i parodontitis zajedno



Slika 3. Debljina, parodontitis i šećerna bolest – povezanost u tri smjera. Prilagođeno prema (24). (LPS – lipopolysaccharide; TNF- α – tumor necrosis factor; IL-1 – interleukin-1; IL-6 – interleukin-6; IL-8 – interleukin-8; MMP – matrix metalloproteinase; ROS – reactive oxygen species; CRP – C-reactive protein; PAI-2 – plasminogen activator inhibitor-2)

pogoduju razvitku sustavnog upalnog odgovora i terapijom jednog od tih stanja, dolazi do poboljšanja drugog.

B) Bihevioralni mehanizmi

Iako su dokazi za biološke mehanizme povezanosti parodontitisa i debljine sve robusniji, čini se da i bihevioralni čimbenici mogu imati utjecaja na njihovu povezanost. Istraživanja ukazuju da su pacijenti s debljinom nezdravim navikama i nezdravom ponašanjem. Čini se kako su osobe s debljinom sklonije pušenju, konzumaciji alkohola, fizičkoj neaktivnosti i nezdravoj prehrani uz povećan unos masti, ugljikohidrata i rafiniranih šećera. Primijećeno je kako je kod osoba s debljinom češće zanemarivanje oralno-higijenskih navika. To se pripisuje nižem samopouzdanju i negativnoj samo percepciji koji su češći u populaciji osobi s debljinom, a koji utječu na spremnost i sklonost individue da provodi zdrave navike (22).

Ishod parodontološke terapije kod pacijenata s debljinom

Literatura jasno ukazuje da je početni parodontni status (prije nekirurške, inicijalne terapije) pacijenata koji imaju debljinu značajno lošiji u usporedbi s pacijentima koji imaju zdravu tjelesnu masu. Ipak, pitanje uspješnosti nekirurške

parodontološke terapije kod pacijenata koji imaju debljinu još uvijek nema sasvim jasan odgovor. Naime, broj dostupnih istraživanja je zasad ograničen, a dokazi veoma heterogeni. Pojedina istraživanja ukazuju kako pacijenti s debljinom mogu imati lošiji odgovor na terapiju, u smislu manjeg smanjenja dubine sondiranja nakon završene terapije u usporedbi s pacijentima koji imaju zdravu tjelesnu masu (35).

Klinički rad s pacijentima s debljinom

Klinički rad s pacijentima s debljinom u stomatološkoj ordinaciji ponekad podrazumijeva potrebu za njegovom prilagodbom. Rad u usnoj šupljini može biti otežan zbog smanjenog prostora za manipulaciju instrumentima, a naročito u distalnim područjima. Naime, u osoba s debljinom dolazi do povećanja masnog tkiva u jeziku te tzv. Bichatovim masnim jastučićima obraza. Nadalje, rad u stomatološkoj stolici u polegnutom položaju može predstavljati problem zbog pritiska težine prsa na vratnu regiju te otežano disanje pacijenta. Jezik koji može parcijalno pritiskati i zatvarati područje orofarinksa također može u tom položaju otežavati disanje pacijenta.

Pacijentima s debljinom u stomatološkoj treba pristupiti s poštovanjem, uz upotrebu ispravne terminologije u razgovoru. Hrvatski

Zavod za javno zdravstvo posvetilo je obilježavanje Svjetskog dana debljine 2018. godine (od 2020. godine održava se na dan 4. ožujka) podizanju svjesnosti o zastupljenosti, ozbiljnosti i raznolikosti stigme debljine. Pozvali su medije da prestanu koristiti stigmatizirajući rječnik i slike te da o debljini izvještavaju na pravedan i informativan način (36). Tako se preporučuje korištenje pojmova „pacijent koji ima debljinu“ i „visok ITM“ te napuštanje upotrebe pogrdnih pojmova poput „debeli pacijent“ i „morbidna debljina“.

Činjenica je kako je u cjelokupnoj zdravstvenoj skrbi pacijenata s debljinom potrebna suradnja više zdravstvenih djelatnika različitih specijalnosti, ali i psihologa te socijalnih djelatnika, u svrhu adresiranja problematike debljine s njenih različitih aspekata.

Doktori dentalne medicine trebali bi osvijestiti i važnost svoje savjetodavne uloge u stomatološkoj ordinaciji. Zbog učestalosti susreta s pacijentima kroz sustav redovitih kontrolnih pregleda, doktori dentalne medicine mogu metodama motivacijskog intervjua utjecati na pacijentovo donošenje zdravijih odluka. Gubitak tjelesne težine tako može imati niz pozitivnih posljedica, kako na sistemno, tako i na oralno zdravlje (37).⁸

LITERATURA

- Kralj V, Brkic Bilos I, Coric T, Silobrcic Radic M, Sekerija M. Chronic Noncommunicable Diseases – Burden of Disease in the Population of Croatia. *Cardiol Croat*. 2015;10(7–8):167–75.
- World Health Organization. Eleventh revision of the International Classification of Diseases Report by the Director-General. 2019.
- Musić Milanović S, Bukal D. Epidemiologija debljine – javnozdravstveni problem. *Medicus*. 2018;27:7–13.
- Hrvatski Zavod za Javno Zdravstvo. Odjel za promicanje tjelesnog zdravlja [Internet]. 2019 [cited 2019 Nov 19]. Available from: <https://www.hzjz.hr/sluzba-promicanje-zdravlja/odjel-za-prevenciju-debljine/>
- Klein S, Allison DB, Heymsfield SB, Kelley DE, Leibel RL, Nonas C, et al. Waist circumference and cardiometabolic risk: A consensus statement from shaping America's health: Association for weight management and obesity prevention; NAASO, the obesity society; the American society for nutrition; and the American diabetes association. *Obesity*. 2007;15(5):1061–7.
- Suvan JE, Finer N, D'Aiuto F. Periodontal complications with obesity. *Periodontol* 2000. 2018;78(1):98–128.
- Bašić M, Butorac A, Landeka Jurčević I, Bačun-Družina V. Obesity: Genome and environment interactions. *Arh Hig Rada Toksikol*. 2012;63(3):395–405.
- Fonseca V. Effect of thiazolidinediones on body weight in patients with diabetes mellitus. *Am J Med*. 2003;115(8):42–8.
- Levine JA. Poverty and obesity in the U.S. *Diabetes*. 2011;60(11):2667–8.
- Devaux M, Sassi F. Social inequalities in obesity and overweight in 11 OECD countries. *Eur J Public Health*. 2013;23(3):464–9.
- Kopelman P. Health risks associated with overweight and obesity. *Obes Rev*. 2007;8(1):13–7.
- Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr*. 2004;92(3):347–55.
- Mauray E, Brichard SM. Adipokine dysregulation, adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. *Mol Cell Endocrinol*. 2010;314(1):1–16.
- Tilg H, Moschen AR. Adipocytokines: Mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nat Rev Immunol*. 2006;6(10):772–83.
- Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol*. 2011;11(2):85–97.
- Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000. 2005 Jun;38(1):135–87.
- Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2013;62:59–94.
- Hamada S, Koga T, Nishihara T, Fujiwara T, Okahashi N. Characterization and immunobiologic activities of lipopolysaccharides from periodontal bacteria. *Adv Dent Res*. 1988;2(2):284–91.
- Lamont RJ, Jenkinson HF. Life below the gum line: pathogenic mechanisms of *Porphyromonas gingivalis*. *Microbiol Mol Biol Rev*. 1998;62(4):1244–63.
- Graves D. Cytokines That Promote Periodontal Tissue Destruction. *J Periodontol*. 2008;79(8s):1585–91.
- Sapna G, Gokul S, Bagri-Manjrekar K. Matrix metalloproteinases and periodontal diseases. *Oral Dis*. 2014;20(6):538–50.
- Suvan J, D'Aiuto F, Moles DR, Petrie A, Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obes Rev*. 2011;12(501):381–404.
- Lundin M, Yucel-Lindberg T, Dahllöf G, Marcus C, Modéer T. Correlation between TNF α in gingival crevicular fluid and body mass index in obese subjects. *Acta Odontol Scand*. 2004;62(5):273–7.
- Ryan ME, Raja V. Diet, Obesity, Diabetes, and Periodontitis: a Syndemic Approach to Management. *Curr Oral Heal Reports*. 2016;3(1):14–27.
- Nishimura F, Iwamoto Y, Mineshiba J, Shimizu A, Soga Y, Murayama Y. Periodontal Disease and Diabetes Mellitus: The Role of Tumor Necrosis Factor- α in a 2-Way Relationship. *J Periodontol*. 2003;74(1):97–102.
- Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann Periodontol*. 1998;3(1):51–61.
- Maciel SS, Feres M, Gonçalves TED, Zimmermann GS, da Silva HDP, Figueiredo LC, et al. Does obesity influence the subgingival microbiota composition in periodontal health and disease? *J Clin Periodontol*. 2016;43(12):1003–12.
- Ikuni N, Kwan Lam Q, Lu L, Matarese G, Cava A. Leptin and Inflammation. *Curr Immunol Rev*. 2008;4(2):70–9.
- Iwayama T, Yanagita M, Mori K, Sawada K, Ozasa M, Kubota M, et al. Adiponectin regulates functions of gingival fibroblasts and periodontal ligament cells. *J Periodontol Res*. 2012;47(5):563–71.
- Atabay VE, Lutfioğlu M, Avci B, Sakallıoğlu EE, Aydoğdu A. Obesity and oxidative stress in patients with different periodontal status: a case-control study. *J Periodontol Res*. 2017;52(1):51–60.
- Tóthová L, Celec P. Oxidative stress and antioxidants in the diagnosis and therapy of periodontitis. *Front Physiol*. 2017;8(DEC):1–14.
- Zhou X, Zhang W, Liu X, Zhang W, Li Y. Interrelationship between diabetes and periodontitis: Role of hyperlipidemia. *Arch Oral Biol*. 2015;60(4):667–74.
- Cury EZ, Santos VR, Maciel S da S, Gonçalves TED, Zimmermann GS, Mota RMS, et al. Lipid parameters in obese and normal weight patients with or without chronic periodontitis. *Clin Oral Investig*. 2018;22(1):161–7.
- Saito T, Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2007;43(1):254–66.
- Gerber FA, Sahrman P, Schmidlin OA, Heumann C, Beer JH, Schmidlin PR. Influence of obesity on the outcome of non-surgical periodontal therapy - a systematic review. *BMC Oral Health*. 2016;16(1).
- Hrvatski zavod za javno zdravstvo. Zastavimo stigmiju debljine [Internet]. 2018 [cited 2019 Nov 19]. Available from: <https://www.hzjz.hr/sluzba-promicanje-zdravlja/zaustavimo-stigmiju-debljine/>
- Greenberg BL, Glick M, Tavares M. Addressing obesity in the dental setting: What can be learned from oral health care professionals' efforts to screen for medical conditions. *J Public Health Dent*. 2017;77(2):S67–78.