

PERIODONTITT OG FEDME

Kayalvili Anpalagan & Shagana Thangalingam

Veiledere: Tiril Willumsen, Jostein Grytten og Anne Merete Aass



En litteraturstudie ved Det odontologiske fakultet

Oslo 2022

FORORD

I denne masteroppgaven skal vi fokusere på sammenhengen mellom periodontitt og fedme. Dette er et felt som det har blitt gjort lite forskning på, men som begynner å bli mer relevant med tanke på økt forekomst av fedme. Vi har funnet studier og litteratursøk som understøtter assosiasjonen, men det krever mer forskning. I løpet av studietiden vår har det flere ganger blitt nevnt sammenheng mellom periodontitt og andre risikofaktorer som for eksempel røyking, diabetes og revmatoid artritt blant annet. Fedme derimot har så vidt blitt nevnt og derfor ønsket vi å se nærmere på bakgrunnen for sammenhengen mellom disse to tilstandene.

Vi ble inspirert av vår veileder å gjøre forskning på fedme og hvordan det kan ha sammenheng med periodontitt. Som tannleger kan man fort bli opphengt i kun oral helse, og vi tenkte at det er viktig å få frem hvordan den generelle helsen kan påvirke den orale helsen, og omvendt. Denne masteroppgaven tar for seg hvordan det kan være en sammenheng mellom periodontitt og fedme.

En stor takk rettes til våre veiledere, Dekan og Professor Tiril Willumsen, samfunnsodontolog Jostein Grytten og periodontist Anne Merete Aass, ved Det odontologiske fakultet. Det startet innledningsvis med at vi hadde Aass som veileder, men hun gikk av med pensjon i august 2021, noe som resulterte i at vi sto 5 måneder uten veileder. Willumsen og Grytten ble våre veiledere i siste fase av skriveprosessen. De har gitt oss god veiledning og oppfølging med å skrive oppgaven vår, noe vi setter stor pris på.

INNHOLDSFORTEGNELSE

| | |
|--|-----------|
| FORORD | 2 |
| INTRODUKSJON | 4 |
| GENERELT OM PERIODONTITT | 5 |
| Periodontium | 5 |
| Periodontitt | 5 |
| Definisjon | 5 |
| Epidemiologi | 6 |
| Diagnostikk av periodontitt | 7 |
| Klassifikasjon av periodontale sykdommer | 9 |
| Systematisk periodontalbehandling | 13 |
| FEDME | 15 |
| Definisjon | 15 |
| Epidemiologi | 17 |
| SAMMENHENGEN MELLOM PERIODONTITT OG FEDME | 19 |
| Felles bakgrunnsfaktorer mellom periodontitt og fedme | 20 |
| Teorier rundt mekanismer for sammenheng mellom periodontitt og fedme | 21 |
| Materialer og metoder | 22 |
| Resultat | 22 |
| DISKUSJON | 25 |
| KONKLUSJON | 28 |
| LITTERATURLISTE | 29 |

INTRODUKSJON

Periodontitt er den sjettede mest utbredte sykdommen på verdensbasis og har vært utfordrende for klinikere over hele verden. Med en så høy prevalens som 11,2 % er periodontitt estimert til å påvirke mer enn 743 millioner individer (Kassebaumet et al., 2014).

Fedme er et stadig større problem i Norge i dag og assosiasjonen med periodontitt får stadig større oppmerksomhet. WHO definerer metabolsk syndrom som en patologisk tilstand karakterisert av abdominal fedme, insulinresistens, hypertensjon og hyperlipidemi (Saklayen, 2018). Selv om forekomsten for dette er genetisk predisponert, så har faktorer som fysisk inaktivitet og usunn livsstil stor betydning. Metabolsk syndrom øker risikoen for å utvikle hjerte- og karsykdommer og andre systemiske sykdommer. Overvekt vil kunne derfor øke risikoen for å få disse sykdommene.

Opp gjennom årene har flere kliniske undersøkelser vist en sammenheng mellom periodontitt og fedme. Både periodontitt og fedme er multifaktorielle og kroniske inflammatoriske sykdommer. Ulike epidemiologiske studier viser at det er en sammenheng mellom disse hvor de negativt påvirker hverandre (Jepsen et al., 2020). Ut i fra dette kan vi tolke det som at den periodontale tilstanden kan muligens forverres ved fedme. Men man har enda ikke klart å forstå den underliggende biologiske mekanismen bak dette, men vi vet at begge kan imidlertid forekomme hos pasienter i alle aldersgrupper.

I denne litteraturstudien har vi ønsket å undersøke om det er høyere forekomst av periodontitt hos personer som er definert som "obese" med BMI > 30 (med fedme) enn hos personer som ikke er definert som fete (BMI < 30).

I 2018 ble det utgitt en review "Periodontal complications with obesity". Dette var basert på 14 artikler som så på assosiasjonen mellom periodontitt og fedme. De fleste studiene konkluderte med at overvektige individer er mer utsatt for å få periodontitt, og alvorligere periodontitt enn de normalvektige. Studiene påpekte dermed at fedme førte til periodontale komplikasjoner (Suvan et al., 2018).

GENERELT OM PERIODONTITT

Periodontium

Periodontiet består av tenneses støtteapparat som utgjør gingiva, det periodontale ligament (PDL), sement og alveolarbenet. Det kan deles inn i to deler: *gingiva*, som har som hovedfunksjon å beskytte underliggende vev, *støttevev*, som består av PDL, sement og alveolarben. (Newman et al., 2006). PDL består av kollagene fibre kalt sharpeyske fibre, som inkorporeres i hårdvevet og forbinder sementen på rotoverflaten til det omkringliggende alveolarbenet i henholdsvis maxilla og mandibula. Sementen er et mineralisert vev som omgir rot dentinet. Som alt annet ben vil også det alveolare benet vokse og fornye seg, dette er en fysiologisk, kontinuerlig remodelleringsprosess. Ved periodontitt vil dette benet som støtter tennene bli ødelagt og i verste tilfelle resultere i tap av tenner. (Wilson et al., 2003).

PERIODONTITT

Definisjon

Periodontitt er en multifaktoriell kronisk inflammasjon som gir destruksjon av tannens festeapparat. Dette skyldes en dysbiotisk biofilm på tennene i gingival området som vil kunne indusere en inflammatorisk respons (Jepsen et al., 2020). Dersom dentalt plakk ikke fjernes vil det med tiden kunne føre til ødeleggelse av periodontal-ligamentet som forbinder tann og alveolarbenet, men også destruksjon av alveolarbenet i seg selv (Onizuka et al., 2019). Dette vil da igjen kunne resultere i tap av tenner.

Det er ulike risikofaktorer og risikoindikatorer for periodontitt. Røyking, diabetes, metabolsk syndrom, stress og depresjon er noen av dem (Reynolds, 2014). Disse faktorene vil kunne øke systemiske markører for inflammasjon, som kan føre til periodontitt på lengre sikt. Videre har det blitt funnet ut at det også er ulike risikoindikatorer for denne kroniske inflammasjonen. Det gjelder da blant annet alder, sosioøkonomisk status, alkoholinntak samt plakk akkumulering (Bhat et al., 2018).

Epidemiologi

I følge ”The Centers for Disease Control and Prevention/American Academy of Periodontology” er prevalensen av periodontitt estimert til å være 49,5% i Amerika, hvorav 40,4% med mild/moderat periodontitt og 9,1% med alvorlig periodontitt. Basert på funnene ble det konkludert med at forekomsten av periodontitt økte med alder. I den eldste aldersgruppen var forekomsten 5 ganger høyere enn den yngste aldersgruppen. Når man ser på kjønnsfordelingen er periodontitt også mer utbredt blant menn med 56,7% sammenlignet med kvinner på 42,6%. Ser man på utbredelsen av periodontitt i urbane og landkommuner så er det en høyere forekomst i urbane områder sammenlignet med landkommuner (Holde et al., 2017).

I 2018 ble det gjort en tverrsnittstudie som så på hvordan den periodontale helsen hadde utviklet seg over 40 år (1973-2013) blant aldersgruppen 20-80 år i Jönköping, Sverige (Wahlin et al., 2018). Den periodontale tilstanden ble klassifisert som lav, moderat og alvorlig. Resultatene viste at den ”lave” gruppen økte fra 43% i 1983 til 60% i 2013. I løpet av disse 40 årene har færre blitt tannløse. De i den alvorlige gruppen av periodontitt var de som sto for mesteparten av denne økningen. Mer enn 60% av studiepopulasjonen i 2013 hadde ingen periodontale lommer på ≥ 6 mm. Antall lommer på ≥ 4 mm og ≥ 6 mm var uendret mellom 2003 og 2013 i alle aldersgruppen, bortsett fra de som var 20 år. For denne gruppen ble det vist en økning på ≥ 4 lommer. Dermed ser man at den periodontale tilstanden er betydelig forbedret over disse 40 årene.

Det samiske folket er en minoritetsgruppe i Norge og er i dag anerkjent som det eneste urfolket i nasjonen. Det ble gjort en tverrsnittstudie av voksne 18-75 år i Finnmark fylke i Nord-Norge for å beskrive periodontale forhold i den samiske befolkningen i Nord-Norge. Data ble hentet fra ”Dental Health in the North” (Brustad et al., 2019). Alle pasienter som deltok på offentlige tannhelsetjenester i fem kommuner (Tana, Nesseby, Porsanger, Karasjok og Kautokeino) i løpet av studietiden ble invitert til å delta i studien. Det endelige utvalget besto av 2078 deltakere. Av de totale 2087 deltakerne som ble inkludert i studien, rapporterte 1381 (66,5 %) samisk tilhørighet.

I den samiske gruppen økte imidlertid prevalensen og alvorlighetsgraden av periodontitt med alderen; i den eldste aldersgruppen hadde et stort flertall periodontitt, og av disse ble 36,4 %

klassifisert i trinn III/IV. I den yngste aldersgruppen hadde 4,2 % periodontitt og 1,6 % stadium III/IV periodontitt. Det var ingen signifikante forskjeller i forekomst av stadie II og stadie III/IV periodontitt mellom den samiske og ikke-samiske etter aldersgruppe. Forekomsten av røntgenologisk bentap og lommedybde økte med alderen i begge etniske grupper. Totalt hadde deltakerne med samisk tilhørighet signifikant høyere forekomst av lommedybde > 4 mm og > 6 mm enn deltakerne i ikke-samisk gruppe. Mennesker med samisk etnisitet hadde dypere periodontale lommer og økt sannsynlighet for alvorlige stadier av periodontitt (Holde et al., 2017).

Diagnostikk av periodontitt

Vi har ulike surrogat parametere som skal tas før man setter diagnosen kronisk periodontitt.

Disse er:

- Plakkindeks
- Gingivalindeks
- Furkasjonsinvolvement
- Mobilitet
- Lommedybdemålinger og festetap

Plakkindeks

Periodontitt er vanligvis forårsaket av bakterielt plakk, men det kliniske uttrykket kan modifieres av sykdommer, medisiner, hormoner og røyking. Plakkindeks er en viktig parameter og registreres for flatene rundt hver tann. Plakkindeks kan graderes fra skala 0-3 (Silness et al., 1964)

- Score 0: ikke synlig tannplakk
- Score 1: Ikke synlig tannplakk, men kan skrapes løs fra tannflaten
- Score 2: Synlig plakk på tannflatene
- Score 3: Store mengder plakk på tannflatene

Gingivalindex

Gingivalindex er også en viktig parameter og sier noe om plakk kontrollen og munnhygien til pasienten. Gingivalindex kan graderes fra skala 0-3 (Silness et al., 1963)

- Score 0: Normal, frisk gingiva

- Score 1: Liten forandring i farge og litt ødem i gingiva, men ingen blødning
- Score 2: Forandring i farge, ødem og glatt overflate. Lett blødning ved provokasjon.
- Score 3: Inflammasjon med spontan blødning

Furkasjonsinvolvement

Furkasjonsinvolvement kan ses på flerrotige tenner og kan ses etterhvert som det horisontale festetapet opptrer (Hamp et al., 1975).

Furkasjonen kan graderes fra en skala 1-3:

- Grad 1: horisontalt festetap inn i furkasjonen, kan sonderes men denne skal ikke være mer enn $\frac{1}{3}$
- Grad 2: horisontalt festetap hvor mer enn $\frac{1}{3}$ av furkasjonen kan sonderes, men ikke gjennomgående
- Grad 3: horisontalt festetap hvor man kan sondere furkasjonen gjennomgående

Mobilitet

Etterhvert som tennene mister feste så vil man kunne se økt mobilitet på en eller flere tenner. Mobilitet i seg selv er ikke nok til å kunne bedømme om det er periodontitt, men er en viktig parameter man ser på i sammenheng med periodontitt (Miller, 1950).

Mobilitet kan graderes fra en skala 1-3:

- Grad 1: Litt mobil i horisontal retning (0,2-1 mm)
- Grad 2: Mer enn 1 mm mobil i horisontal retning
- Grad 3: Mer enn 2 mm mobil i horisontal og vertikal retning

Lommedybdemålinger og festetap

Festetap er definert som avstanden fra emalje-sement grensen eller annet fast punkt på tannen til lommens bunn. Lommedybden er definert som avstanden fra gingivalranden til lommens bunn og sier noe om inflammasjonen.

Klassifikasjon av periodontale sykdommer

Periodontitt er en multifaktoriell sykdom som forekommer i ulike former og alvorlighetsgrader. Å finne et system som klassifiserer de ulike periodontale sykdommene gjør det enklere å identifisere like sykdommer. Likevel har det vært problematisk å lage en systematisk klassifikasjon med tanke på stadig nyere kunnskap om de ulike formene av periodontitt (Highfield, 2009).

I 2018 publiserte den europeiske og amerikanske foreningen for periodonti en ny klassifisering av periodontale sykdommer og tilstander; disse ble kategorisert i 4 undergrupper:

- 1) Periodontal helse, gingivale sykdommer/tilstander
- 2) Periodontitt (generell, lokalisert)
- 3) Periodontitt som manifestasjon av systemiske sykdommer
- 4) Nekrotiserende periodontale sykdommer

Periodontal helse, gingivale sykdommer/tilstander

Pasienter med *periodontal helse* har ikke festetap, mindre enn 10% blødning etter sondering og ingen lommedybder over 3 mm. Gingivitt er videre delt inn i to grupper: plakkindusert gingivitt og ikke-plakkindusert gingival sykdom. Pasienter med gingivitt har mer enn 10% blødning etter sondering, men ikke periodontalt festetap og lommer over 3mm (Caton et al., 2018).

Periodontitt

Definisjon på periodontitt:

- 1) Klinisk festetap (CAL) interdental på > 2 tenner som ikke er i samme
 approssimalrom

eller

- 2) Festetap buccalt/lingualt > 3 mm med lommedybder > 3 mm på > 2 tenner.

Det er viktig at festetapet ikke skyldes andre sannsynlige årsaker (traumatisk opprinnelse, karies, børsteskade) enn periodontitt.

Videre klassifiseres periodontitt som:

- 1) Generalisert: $\geq 30\%$ av tennene affisert
- 2) Lokalisert: $< 30\%$ av tennene affisert

I tillegg til det så graderer man den periodontale tilstanden både som stadium fra 1 til 4 og grad fra A til B. Stadium beskriver utbredelsen samt alvorlighetsgraden av festetapet.

| Periodontitis stage | | Stage I | Stage II | Stage III | Stage IV |
|---------------------|--|--|--|--|--|
| Severity | Interdental CAL at site of greatest loss | 1 to 2 mm | 3 to 4 mm | ≥ 5 mm | ≥ 5 mm |
| | Radiographic bone loss | Coronal third ($<15\%$) | Coronal third (15% to 33%) | Extending to middle or apical third of the root | Extending to middle or apical third of the root |
| | Tooth loss | No tooth loss due to periodontitis | | Tooth loss due to periodontitis of ≤ 4 teeth | Tooth loss due to periodontitis of ≥ 5 teeth |
| Complexity | Local | Maximum probing depth ≤ 4 mm Mostly horizontal bone loss | Maximum probing depth ≤ 5 mm Mostly horizontal bone loss | In addition to stage II complexity: Probing depth ≥ 6 mm Vertical bone loss ≥ 3 mm Furcation involvement Class II or III Moderate ridge defect | In addition to stage III complexity: Need for complex rehabilitation due to: Masticatory dysfunction Secondary occlusal trauma (tooth mobility degree ≥ 2) Severe ridge defect Bite collapse, drifting, flaring Less than 20 remaining teeth (10 opposing pairs) |
| | | Extent and distribution | | | |
| | | For each stage, describe extent as localized ($<30\%$ of teeth involved), generalized, or molar/incisor pattern | | | |

(Tonetti et al., 2018)

| Periodontitis grade | | Grade A: Slow rate of progression | Grade B: Moderate rate of progression | Grade C: Rapid rate of progression |
|---|----------------------------------|---|---|---|
| Primary criteria | Direct evidence of progression | Longitudinal data (radiographic bone loss or CAL) | Evidence of no loss over 5 years | < 2 mm over 5 years ≥ 2 mm over 5 years |
| | Indirect evidence of progression | % bone loss/age | < 0.25 | 0.25 to 1.0 > 1.0 |
| | | Case phenotype | Heavy biofilm deposits with low levels of destruction | Destruction commensurate with biofilm deposits |
| Grade modifiers | Risk factors | Smoking | Non-smoker | Smoker < 10 cigarettes/day Smoker ≥ 10 cigarettes/day |
| | | Diabetes | Normoglycemic/ no diagnosis of diabetes | HbA1c $< 7.0\%$ in patients with diabetes HbA1c $\geq 7.0\%$ in patients with diabetes |
| Risk of systemic impact of periodontitis ^a | Inflammatory burden | High sensitivity CRP (hsCRP) | < 1 mg/L | 1 to 3 mg/L > 3 mg/L |
| Biomarkers | Indicators of CAL/bone loss | Saliva, gingival crevicular fluid, serum | ? | ? |

(Tonetti et al., 2018)

Stadie 1: Overgang mellom gingivitt og periodontitt

Stadie 2: Moderat periodontitt

Stadie 3: Periodontitt har ført til irreversibel skade av tenneses festeapparat og tanntap kan forekomme.

Stadie 4: Avansert periodontitt med store ødeleggelser av periodontalt støttevev. Betydelig tanntap kan forekomme som kan påvirke tyggefunksjonen.

For å avgjøre hvilket stadium det er så har man tre ulike valgmuligheter som vist på tabellen:

1. Måle klinisk festetap med lommedybdemåler (avstanden fra emalje-sement grensen ned til lommens bunn) på den mest affiserte tann:

Stadie 1: 1-2 mm

Stadie 2: 3-4 mm

Stadie 3: > 5 mm

Stadie 4: > 5 mm

2. Bruke røntgen til å se hvor bennivået ligger på den mest affiserte tannen:

Stadie 1: mindre enn 15 % i den koronale tredjedelen

Stadie 2: mellom 15-33 % i den koronale delen

Stadie 3: midtre eller apikale tredjedelen av roten

Stadie 4: midtre eller apikale tredjedelen av roten

3. Se på antall tenner som er tapt på grunn av periodontitt:

Stadie 1: Ingen tapte tenner

Stadie 2: Ingen tapte tenner

Stadie 3: ≤ 4 tapte tenner

Stadie 4: ≥ 5 tapte tenner

Graden sier noe om prognose videre. Den beste måten å avgjøre prognosen på er å se tilbake i tid. Hvis man har sett pasienten over tid så kan man måle klinisk festetap:

Grad A (lav risiko): ingen festetap de 5 siste årene

Grad B (moderat risiko): < 2 mm festetap over 5 år på den mest affiserte tannen

Grad C (høy risiko): ≥ 2 mm festetap over 5 år på den mest affiserte tannen

Dersom disse kriteriene ikke foreligger, kan man bruke et røntgenbilde. På røntgenbildet ser man hvor mange % bentap som er affisert av periodontitt og har festetap på den mest affiserte tannen. Denne prosenten deles på pasientens alder og kan brukes for å avgjøre hvilken grad det er:

Grad A (lav risiko): < 0,25

Grad B (moderat risiko): 0,25-1

Grad C (høy risiko): > 1

I tillegg kan andre risikofaktorer som røyking og diabetes påvirke hvilken grad man er i.

Grad A (lav risiko): verken røyker eller diabetiker

Grad B (moderat risiko): < 10 sigaretter og/eller kontrollert diabetes

Grad C (høy risiko): ≥ 10 sigaretter og/eller ukontrollert diabetes

Periodontitt som manifestasjon av systemiske sykdommer

Sjeldne systemiske sykdommer og tilstander kan påvirke periodontalt vev.

Nekrotiserende periodontale sykdommer

I motsetning til kronisk gingivitt er nekrotiserende gingivitt en mer sjelden tilstand, men som også er forårsaket av bakterier. Inflammasjonen starter i gingiva mellom interdentalpapillene og kan bre seg utover hele gingiva etterhvert. De kliniske tegnene kan vise seg som åpne, smertefulle sår og nekrotiske papiller. Gingiva nekrotiserer og vevsødeleggelsene kan bli så store at det dannes «kratere» mellom tennene. Klinisk kan man se gulhvit eller gråaktig hinne som dekker sårene, en pseudomembran. Dersom vevsødeleggelsen fortsetter og brer seg til omgivende slimhinner så har tilstanden gått over til å bli nekrotiserende stomatitt (Newman et al., 2006).

Periodontitt er en multifaktoriell sykdom. Selv om dental plakk er årsaken til sykdommen, så vil andre faktorer spille en stor rolle for videreutviklingen av sykdommen. Man kan dele

disse risikofaktorene inn i to grupper: modifierbare og ikke-modifierbare risikofaktorer. Modifierbare risikofaktorer er blant annet røyking, diabetes, fedme, metabolsk syndrom og osteoporose. Genetikk er et eksempel på ikke-modifierbar risikofaktor, som gjør at noen er mer utsatt for å få en mer alvorlig form av periodontitt. For å forebygge periodontitt er det viktig at en selv tar ansvaret for å passe på sin orale helse i tillegg til få fjernet biofilmen på tennene profesjonelt av tannlegene/tannpleierne.

Systematisk periodontittbehandling

Systematisk periodontittbehandling deles inn i 4 trinn:

Trinn 1 (utredning: 4-8 uker, årsaksrettet terapi)

Det er i dette trinnet det avgjøres om pasienten har behov for systematisk periodontittbehandling ved å gjøre de nødvendige undersøkelsene som er følgende:

- Plakk indeks
- Gingival indeks
- Furkasjoner
- Mobilitet

Ut ifra dette gir man pasienten en tentativ diagnose og informerer vedkommende om den periodontale tilstanden. Deretter gir man veiledning i munnhygiene, og for å gå videre til neste trinn så må pasienten ha god plakkkontroll. I dette trinnet kan det være gunstig å fjerne noe supragingival tannstein slik at det blir lettere for pasienten å holde det rent. Man tar inn pasienten noen uker senere og sjekker at plakket er under kontroll. Etter det kan man sette opp en behandlingsplan med den endelige diagnosen samt mål for behandlingen.

Trinn 2 (behandling/årsaksrettet terapi: Subgingival instrumentering)

Målet med dette trinnet er å fjerne sykdomsårsak og dette oppnås ved depurasjon. Depurasjon går ut på å fjerne tannstein og plakk. Etter 6 uker med tilhelingstid skal det gjøres en reevaluering for å avgjøre om man har oppnådd vellykket behandling. Man registrerer da lommedybder, BoP og plakkindeks. Ut ifra disse målingene avgjøres det om pasienten går over til trinn 3 eller trinn 4. Det vil si en "end-point of therapy" er definert som ingen PPD > 4 mm + BoP, eller PPD \geq 6 mm. Dersom dette ikke er oppnådd gjøres en redepurasjon av områdene. Hvis dette heller ikke hjelper, går man videre til trinn 3.

Trinn 3 (korrektiv terapi: periodontal kirurgi eller reinstrumentering)

I dette trinnet behandler man områder som ikke har fått de tilstrekkelige resultatene etter subgingival depurasjon med periodontal kirurgi. Indikasjoner for kirurgi er dype lommer (6 mm eller mer, eller lommer på 4 mm eller mer med BoP), tenner med rotfissurer, konkaviteter og furkasjoner, gingivale hyperplasier.

Trinn 4 (vedlikeholdsbehandling)

3-6 måneder etter en vellykket systematisk periodontittbehandling skal pasienten tas inn igjen for å gjøre en ny undersøkelse for å sjekke at tilstanden er stabil. Da registreres plakk, lommedybder, BoP, furkasjoner og mobilitet. Så lenge tilstanden ser ut til å være stabil, kan intervallene forlenges. Dersom det fortsatt er progresjon så må man finne ut hva årsaken til dette er og tilrettelegge behandlingen ut ifra det.

FEDME

Definisjon

Overvekt og fedme er samlebetegnelser for unormal eller overdreven fettansamling som utgjør en helserisiko. BMI, også kalt kroppsmasseindeks beskriver hvor sunn vekt en har i forhold til sin kroppsvekt. Dersom man har en BMI på over 25 regnes som overvektig, og 30 eller høyere regnes som fedme (HelseNorge, 2020).

Fedme er en svært utbredt kronisk tilstand over hele verden. Fedme er noe som oppstår over tid. Faktorer som påvirker vekten din inkluderer overspising, genetikk og fysisk inaktivitet. Overvekt øker risikoen for livsstilssykdommer som diabetes, hjertesykdommer, hjerneslag og leddgikt. Fedmeepidemien har bygget seg opp med tiden og er et resultat av endringer i livsstilene våre, særlig i industrialiserte land.

Body mass index (BMI) er den vanligste målemetoden brukt for klinisk screening av fedme. For å måle BMI trenger man både vekt og høyde. BMI beregnes som vekt i kilogram delt på høyden i meter (kg/m^2) (Arroyo-Johnson et al., 2017). For voksne er en BMI på 25,0 til 29,9 kg/m^2 definert som overvektig og en BMI på 30 kg/m^2 eller høyere brukes til å karakterisere personer med fedme. I løpet av de siste tre tiårene har den globale prevalensen av fedme økt 27,5 % for voksne og 47,1 % for barn. (Apovian, 2016).

BMI sier ikke noe om fordelingen av fettvev på kroppen. Uten å ha observert en person vil bruk av BMI ha begrenset relevans. Ulempen med BMI er at den ikke skiller mellom fettmasse og muskelmasse. Hvor fett samles på kroppen har betydning for hvor helsefarlig det er. Alternativ metode som blir brukt istedenfor BMI er waist hip ratio (WHR). Hoftemål kan være aktuelt å måle med tanke på hvordan fett er fordelt på kroppen. Innvollsfett anses å være mer helseskadelig enn underhudsfett. Det er derfor flere studier som har sett på sammenhengen mellom WHR og risikoen for utviklingen av livsstilssykdommer. Studier viser at for voksne som er overvektig kan fett rundt midjen øke risikoen for utviklingen av kardiovaskulære sykdommer og diabetes mellitus. WHR avslører økningen i abdominalt fett bedre, og er også lettere å kalkulere enn BMI (Haufs et al., 2020).

En ekspertgruppe fra World Health Organization gjorde flere studier hvor det i 2008 ble rapportert at risikoen for metabolske forstyrrelser hos menn øker ved et hoftemål på 94 cm, og ved et hoftemål på ≥ 102 cm så er risikoen veldig høy. For kvinner så fant de ut at risikoen for å utvikle metabolske forstyrrelser ligger ved 80 cm, og er veldig høy ved et hoftemål på ≥ 88 cm. Ekspertgruppen fra WHO gjorde så studier på ulike etniske grupper og i hvilken grad de tåler fedme før de utvikler diabetes og hjerte- og karsykdom. Det ble funnet ut at sammenlignet med europeere har asiater større visceralt fettvev, og afrikanere og muligens stillehavsøyboere har mindre visceralt fettvev. International Diabetes Federation har satt grensen for helseskadelig hoftemål til > 90 cm hos menn med sør-asiatisk bakgrunn, sammenlignet med vestlige menn til > 94 cm. For kvinner ligger grensen på > 80 cm for hos både europeere og sør-asiater. (Geneva, 2008).

Fettakkumulering bestemmes ut ifra balansen mellom fettsyntese (lipogenese) og fettnedbrytning (lipolyse). Lipogenese er en prosess som finner sted i fettvev, men ses også i leveren, og det er syntesen av fettsyrer som brukes som energilager. Denne prosessen kan endres dersom det skjer endringer i kostholdet. Det stimuleres av et kosthold bestående av høyt karbohydratinnhold som resulterer i forhøyede triglyseridnivåer i plasma, mens lipogenesen hemmes av flerumettede fettsyrer og ved faste. Faste er relatert til en reduksjon i plasmaglukose og en økning i plasmafrie fettsyrer. Disse effektene er delvis initiert av hormoner som hemmer (leptin) eller stimulerer (angiotensin) lipogenese. Glukose i seg selv er et substrat for lipogenese. Det øker prosessen ved å stimulere frigjøringen av insulin og hemme frigjøringen av glukagon fra bukspyttkjertelen (Kersten, 2001)

Leptin er en proinflammatorisk cytokin som tilhører IL-6 familien av cytokiner. Leptin produseres i fettvev og er med på reguleringen av kroppsvekten. Leptinkonsentrasjoner i plasma og fettvev er avhengig av mengden energi som er lagret som fett. Leptinreseptorer uttrykkes ikke bare i det sentrale nervesystemet, men også i noen perifere vev, noe som tyder på at leptin kan ha andre funksjoner enn kun energiforbruksregulering. Leptinnivåene er derfor høyere hos overvektige individer, motsatt har slanke individer lavere leptinnivå og faste resulterer i reduksjon av sirkulerende leptin. Leptin reguleres av insulin ved at leptin avtar som respons på lave insulinnivåer og øker med økt matinntak eller insulin stimulering. (Kersten, 2001)

Lipiddråper omfatter mer enn 95 % av hele cellen. Denne lipiddråpen fungerer som en lagringsbeholder for triglyserider som kan frigjøres gjennom lipolyse og tilsettes ved prosessen med triglyseridsyntese. Økninger i lipidlagring resulterer i økt fettcellestørrelse. Tradisjonelt sett på som en celle som primært er involvert i energioppbevaring. Fettceller kommuniserer med nesten alle andre organer.

Epidemiologi

Prevalensen for fedme er doblet siden 1980 og nesten en tredjedel av verdens befolkning nå er klassifisert som overvektig (Chooi et al., 2019). Når det gjelder den globale fedmeepidemien i dag så er mer enn 2 milliarder mennesker rammet. Selv om fedme har økt betydelig globalt de siste årene, så ser man at den er størst i USA (Arroyo-Johnson et al., 2016). Fedme har økt i alle aldre, etnisitet og sosioøkonomisk status. Likevel er fedme generelt større hos eldre personer og kvinner. Videre ser man at for noen U-land har utbredelsen av fedme flatet ut i løpet av de siste årene. De fleste epidemiologiske dataene om fedme er basert på BMI. Likevel har BMI lav sensitivitet, for man ser at det er en stor variasjon i prosent kroppsfett for en gitt BMI-verdi. For eksempel har asiater større prosent kroppsfett enn kaukasiere for samme BMI (Chooi et al., 2018).

I 2007 ble det utgitt en artikkel hvor de prøvde å finne ut om fedmeepidemien hadde rammet Norge. Ifølge deres studier fra 2000-2003 ser man at prevalensen for fedme ($BMI \geq 30$) var 11-29% for menn og 9-38% for kvinner. Videre så man prevalensen for overvekt hadde økt for menn siden 1965-69. Derimot hadde den blitt redusert for kvinner frem til 2000 tallet da den igjen begynte å øke. Ut ifra dette ser man fedmeepidemien har også nådd Norge (Ulset et al., 2007).

Fedme er først og fremst et livsstilsproblem hvor det er flere faktorer som virker sammen. Livsstilen vår som er preget av stillesittende jobber, bruk av transport og generelt mindre mosjon har bidratt til at det daglige inntaket av kalorier har økt i forhold til det daglige forbruket. Det er mange ulike årsaker til at man utvikler fedme, men overordnet sett skyldes det en positiv energibalanse over en langvarig periode.

Hva man velger å spise til enhver tid er med på å avgjøre livskvaliteten til en person. Sunt kosthold bidrar til god helse og vil kunne redusere risikoen for ulike sykdommer. Dårlig kosthold er en av årsakene til fedme utvikler seg. Sukkerholdige- matvarer og drikker er med på å gi en rask økning av blodsukkeret, noe som igjen fører til høyere insulinreaksjon og økt fettdeponering.

Fysisk aktivitet gir en god del helsegevinster og er derfor viktig for både store og små. Regelmessig fysisk aktivitet vil gi mer energi, sterkere immunforsvar, bedre søvnkvalitet og forebygger sykdommer som diabetes type 2, hjerte- og karsykdommer og fedme. Inaktivitet over en lengre periode sammen med dårlig kosthold kan føre til overvekt og fedme.

SAMMENHENGEN MELLOM PERIODONTITT OG FEDME

Adipokiner regulerer immunforsvaret, det inflammatoriske respons samt vekst av forskjellige vev. Fedme og sirkulerende nivå av adipokiner er assosiert med periodontitt. PDL uttrykker også adipokiner og sekresjon av adipokiner er regulert av blant annet Emdogain® som er et protein.

Det er et multifaktorielt forhold mellom fedme og periodontal sykdom. En hyperinflammatorisk tilstand observert i fedme er foreslått som en mekanisme for å forklare denne assosiasjonen. Denne lavgradige betennelsen hos overvektige personer kan føre til forverring av kroniske sykdommer som feks. periodontitt. (Trujillo et al., 2006)

Det er også identifisert adipocytter i oralt vev. Det er funnet i bindevev. Submucosa inneholder løst bindevev og kan inneholde fett bindevev eller spyttkjertler.

Fettvev er et aktivt endokrint organ som skiller ut adipokiner som er en type signalstoff. Leptin er en cytokin som produseres av fettvevet og er med på å regulere kroppsvekt og energiutnyttelse ved å påvirke hypothalamus, men leptin regulerer også massen av fettvevet med en negativ feedback mekanisme. Det vil si at ved økt mengde fettvev, vil det bli økt produksjon av leptin, mens redusert fett gir redusert leptin (Jacobsen, 2020). I tillegg regulerer leptin immunsystemet (Arboleda et al., 2019).

En eksperimentell studie viste at leptin forstyrret den regenerative kapasiteten til periodontale ligamentceller, noe som tyder på at det kan være en assosiasjon med fedme og nedsatt periodontal regenerasjon (Arboleda et al., 2019). Fettvevet produserer også proinflammatoriske cytokiner som fører til lavnivå av systemisk inflammasjon (Nishimura et al., 2000). Studier har vist at overvekt induserer kronisk lokal inflammasjon i fettvev (Nishimura et al., 2000). Fettvev produserer tumor necrosis factor alpha (TNF-alpha) og interleukin-6 (IL-6), begge vil kunne stimulere leveren til å produsere akutfaseproteiner som C-reaktivt protein (CRP) (Jacobsen, 2020). CRP er en markør for inflammasjon (Lise Lund Håheim), og ulike epidemiologiske studier har vist at forhøyede nivåer av CRP også er assosiert med pasienter som har kronisk periodontitt (Bansal et al., 2014). TNF-alpha alene spiller også en viktig rolle i den periodontale patogenesen (Ding et al., 2014).

Felles bakgrunnsfaktorer mellom periodontitt og fedme

Både ved periodontitt og fedme er det funnet økt inflammatorisk tilstand. I tillegg til likheter i fysiologiske mekanismer så ser man at det er andre bakgrunnsfaktorer som er like for begge sykdommene. Sosio-økonomiske problemer, lite helsekunnskap, depresjon, seksuelle overgrep samt usunn livsstil er noen av dem (Hollaar et al., 2021).

Stress er en risikofaktor periodontitt. Det viser seg at høye nivåer av kortisol kan forårsake økning i vekst av *P.gingivalis*. Det har også vist seg at stress kan indirekte føre til utskillelse av pro-inflammatoriske cytokiner samt kjemokiner. Dette kan forverre de kroniske inflammatoriske reaksjonene i periodontiet (Pitzurra et al., 2020). I tillegg til dette så vil stress kunne føre til at en nedprioriterer sin munnhelse i forbindelse med tannpuss eller bruk av tanntråd. Med tiden kan det derfor utvikle seg til periodontitt. Stress kan også føre til at man overspiser og spiser mat som inneholder masse kalorier, fett og sukker. Videre kan stress stimulere produksjonen av biokjemiske hormoner og peptider som blant annet leptin, ghrelin og neuropeptid Y (Tomiyaama, 2019). Dermed ser vi at stress både kan være en risikofaktor for periodontitt samt fedme.

Depresjon kan påvirke den orale helsen i form av nedprioritering når det gjelder oral hygiene prosedyrer samt unngåelse av nødvendig tannpleie. Dette kan føre til økt forekomst av karies, men også periodontal sykdom. I 2018 ble det publisert en studie hvor 500 mennesker på alderen 65 år eller eldre ble undersøkt. Målet med undersøkelsen var å finne ut om depresjon hadde noe sammenheng med den orale helsen blant disse eldre. De kom frem til at desto alvorligere depresjonen er, desto dårligere er den orale helsen (Skośkiewicz-Malinowska et al., 2018). I et annet studie som ble publisert i 2003 viste det seg at personer med depresjon hadde mye høyere BMI enn personer som ikke var deprimert (Stunkard et al., 2003). Når man er deprimert så vil man kunne få dårlig livsstil med tiden. Usunt kosthold samt lite aktivitet kan føre til fedme. Depresjon kan dermed være en felles bakgrunnsfaktor for periodontitt og fedme.

Vi er alle forskjellige og mottakeligheten for sykdommen kan derfor variere veldig. Det kan være større forekomst av periodontitt hos mennesker med dårlig munnhygiene, mens andre mennesker med tilsvarende munnhygieneforhold vil ikke kunne utvikle periodontitt. Årsaken til dette gjør det interessant å diskutere genetikk som en risikofaktor. I en studie i Taiwan ble det sett på sammenhengen mellom interleukin-12 og periodontitt. Der kom de frem til at den

totale mengden av IL-12 var høyere hos de med kronisk periodontitt enn de som hadde gingivitt ellers var friske (Tsai et al., 2005). IL-12 kan derfor være relatert til patogenesen av utvikling av periodontal sykdom. Dette er imidlertid ikke klart, men kan være en medvirkende faktor for genetisk predisponering for utvikling av periodontitt. Det har også i senere tid blitt rettet større oppmerksomhet mot rollen til IL-1 i patogenesen av periodontitt (Brodzikowska et al., 2019). Forekomsten av polymorfismer kan variere veldig mellom mennesker. Studien viser at to polymorfismer av IL-1 er assosiert med periodontal sykdom og kan være knyttet opp mot utvikling av periodontitt. Det er også flere studier som viser at det er en sammenheng mellom genetikk og utvikling av fedme. Ifølge en artikkel publisert i 2019 kan forstyrrelse i epigenomet føre til utvikling av fedme (Ling et al., 2019). Slik kan genetikk være en felles bakgrunnsfaktor for periodontitt og fedme.

Nedsatt intellektuell evne kan være en risikofaktor for utvikling av periodontitt og karies grunnet dårlig munnhygiene. Det ble gjort en tverrsnittstudie hvor munnhygien til 299 kognitive svekkede personer ble evaluert. Studien konkluderte med at kognitiv svikt kan være en risikofaktor for sykdommen, da motorikk i tillegg til evne til egenomsorg ikke vil være optimal for denne gruppen (Baumgarten et al., 2021). I en annen retrospektiv studie publisert i 2012 ble det konkludert med at ivaretagelse av oral helse byr på betydelige utfordringer hos voksne med nedsatt intellektuelle evner (Morgan et al., 2012). Studier har vist at blant mennesker som er psykisk utviklingshemmet så er risikoen for overvekt og utvikling av overvekt og fedme høyere (Krause et al., 2015). Nedsatt intellektuell evne kan derfor være en felles bakgrunnsfaktor for periodontitt og fedme.

Teorier rundt mekanismer for sammenheng mellom periodontitt og fedme

I dag er det allment akseptert at forskjeller mellom individer i fare for å utvikle de fleste sykdommer har en betydelig arvelig komponent. Ulike faktorer i omgivelsene som livsstil, kosthold, røyking, inaktivitet, eksponering for patogener, forebyggende tiltak bestemmer ens helseutfall. Denne komplekse kombinasjonen av variabler avgjør om og når en sykdom rammer personen, hvor raskt og hvor alvorlig symptomene er, og hvordan pasienten responderer på ulike behandlinger. Målet med denne litteraturstudien er å finne ut om det er en sammenheng mellom periodontitt og fedme.

Material og metoder

For å kunne se sammenhengen mellom periodontitt og fedme var det nødvendig å søke etter tidligere forskning på dette området. Søk i databaser er gjort etter følgende PICO skjema:

| | | |
|----------|----------------------------|------------------------------|
| P | Patient/problem/population | Pasienter med fedme |
| I | Indicator/intervention | BMI > 30 |
| C | Control | Ikke fete personer, BMI < 30 |
| O | Outcome | Periodontitt |

Videre ble disse inklusjons-, og eksklusjonskriterier brukt for å sortere de ulike artiklene:

| Inklusjonskriterier | Eksklusjonskriterier |
|---------------------|---|
| Publisert 2015-2021 | Barn > 18 år |
| Alder < 18 år | Diagnostisert med diabetes |
| Engelsk språklige | Diagnostisert med hjerte-kar tilstander |
| | Røykere |

Under eksklusjon; systematic reviews:

Søkeordene som ble brukt var: *Association between periodontitis and obesity*, *periodontitis obesity case-control*.

Fokusert spørsmål: Har personer med BMI > 30 mer periodontitt (Stage 3 & 4) enn personer med BMI < 30.

Resultat

Ut fra søk i Pubmed med søkeordene nevnt over, fant vi totalt 89 artikler. Funnene våre er basert på systematiske søk på Pubmed. Dette ved å gå gjennom relevante artikler hvor vi leste både fulltekst og abstrakter. Vi endte derfor opp med så få artikler grunnet strenge inklusjonskriterier og eksklusjonskriterier. En annen grunn til at vi endte opp med så få artikler er at når man legger inn et nytt søkeord så blir det færre og færre artikler.

Etter å ha gått gjennom artiklene ut fra de fokuserte spørsmålene (har personer med BMI > 30 mer periodontitt (Stage 3 & 4) enn personer med BMI <30 satt vi igjen med 5 artikler.

I 2020 ble det publisert en studie hvor det ble undersøkt om dårlig oral helse kunne være en risikofaktor for fedme blant eldre (Tôrres et al. (2020)). 631 eldre personer på alderen rundt 60 år deltok i studiet. De målte både BMI (>30 kgm/2) og WC (> 0,8 for damer og > 0,94 for menn) for å vurdere om personene var fete. Individuer som aldri gikk hos tannlegen eller som hadde behov for protese hadde høye BMI og WC verdier som tilsvarte at de var fete.

Deltakere med fullstendig tannsett hadde lavere sannsynlighet for å være fete ifølge BMI og WC verdier. De konkluderte derfor med at eldre personer med dårlig oral helse kan muligens ha en risiko for å utvikle fedme.

I 2020 ble det publisert en tverrsnittstudie hvor 317 pasienter ble undersøkt i Det odontologiske fakultet i Haryana i India (Gulati et al., 2020). Formålet med undersøkelsen var å kartlegge sammenheng mellom fedme og periodontitt. De målte fedmeparametere som BMI (kroppsmasseindeks), BF% (kroppsfettprosent), WC (midjeomkrets) og WHR (midje-hofte ratio). Ut ifra pasientenes BMI verdi ble de gruppert som normalvektig, overvektig (25-29,9 kg/m²) eller ekstremt overvektig (>30 kgm/2). Sistnevnte gruppe ble videre klassifisert i klasse 1, 2 og 3 avhengig av WHO kriteriene. Den periodontale tilstanden blant disse pasientene ble målt ved hjelp av plakkindeks, gingivalindeks, lommedybde og klinisk festetap. Prevalensen av periodontitt hos de som var overvektige, klasse 1, 2 og 3 var henholdsvis 16,4%, 79,2%, 2,8% og 1,6%. Resultatene viste også at BMI hadde en direkte assosiasjon med økende lommedybde. Dette så man da særlig hos de som var fete med en BMI ≥ 30. Kroppsfettprosenten var assosiert med alle de periodontale parameterne (Gulati et al., 2020).

I 2019 ble det publisert en tverrsnittstudie hvor de prøvde å evaluere assosiasjonen mellom periodontitt, overvekt og fedme. De valgte ut tilfeldig 80 fete, 69 overvektige og 87 normalvektige (>18 år) til denne undersøkelsen. Deres vekt, høyde og BMI ble målt og ut ifra den sistnevnte klassifiserte de disse som normalvektige, overvektige og fete ifølge kriteriene til WHO. Studien deres resulterte i at periodontitt var signifikant assosiert med fedme, men ikke med overvekt. Dermed mener de at pasienter som er diagnostisert med fedme trenger også periodontal evaluering (Santos et al., 2019).

I 2019 ble det publisert en tverrsnittsstudie (Hegde et al., 2019) hvor 84 friske personer ble undersøkt for å kunne se sammenhengen mellom kronisk periodontitt og fedme. Ut ifra BMI og WC målinger ble disse menneskene delt i to grupper: normalvektige og overvektige/fete. Videre ble deres periodontale helse vurdert ut ifra ulike parametere som Community Periodontal Index (CPI) og gingival index (GI). Studiet viste en positiv assosiasjon mellom fedme og kronisk periodontitt ettersom det var en signifikant forskjell på GI og CPI blant normalvektige og overvektige/fete.

Se Flow chart Resultat:

| Forfatter | Tittel på artikkel | Populasjon | Indikator | Kontroll | Resultat |
|-------------------------|--|-------------------|-------------------|-----------------|--|
| Tôrres, 2020 | Oral health and Obesity in Brazillian elders; A longitudinal study | 631 | BMI, WC | | Dårlig oral helse kan være en risikofaktor for fedme blant eldre |
| Neha Nasa Gulati, 2020 | Association between obesity and its determinants with chronic periodontitis: A cross-sectional study | 317 | BMI, BF%, WC, WHR | 100 | BMI har en direkte assosiasjon med økende lommedybde |
| Taise Santos, 2019 | Association Between Severe Periodontitis and Obesity Degree: A preliminary Study | 149 | BMI | 87 | Periodontitt er assosiert med fedme |
| Shashikanth Hegde, 2019 | Obesity and its association with chronic periodontitis: A cross- | 42 | GI, CPI, WC, BMI | 42 | Signifikant forskjell i GI og CPI mellom fete og ikke-fete |

| | | | | | |
|------------------|---|-----|-----|-----|--|
| | sectional study | | | | |
| Vallim Ana, 2020 | Obesity as a risk factor for tooth loss over 5 years: A population-based cohort study | 635 | BMI | 951 | Fedme er assosiert med høyere risiko for tanntap |

DISKUSJON

Det viktigste funnet fra de fem artiklene vi fant var at fedme er forbundet med dårlig oral helse.

Ut ifra de 5 artiklene har vi funnet ut at fedme er forbundet med dårlig oral helse. Blant disse 5 artiklene har 4 artikler funnet sammenhengen mellom periodontitt og fedme, 1 som har funnet sammenhengen mellom fedme og periodontitt.

4 av artiklene fant en sammenheng mellom periorelaterte faktorer og fedme. Santos og Vallim fant at periodontitt er assosiert med fedme. Gulati og Vallim fant at BMI har en direkte assosiasjon med økende lommedybde. Hegde fant signifikant forskjell i GI og CPI mellom fete og ikke-fete. Dette kan understøttes av læreboken av Lindhe *Clinical Periodontology and Implantat Dentistry*. Her har det blitt funnet ut at en del studier som viser en positiv assosiasjon mellom fedme ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) og periodontitt. Ifølge læreboken har 4 publikasjoner dokumentert en slik assosiasjon i NHANES II database. I tillegg til dette beskriver boken en biologisk sannsynlighet til en potensiell sammenheng mellom fedme og periodontitt har blitt antydnet å involvere en hyperinflammatorisk tilstand og en avvikende lipidmetabolisme som er utbredt i fedme (Nishimura et al., 2001). Dermed finner vi at det er flere funn og litteratur som understøtter våre funn med artikler som har funnet en sammenheng mellom fedme og periodontitt.

Den siste artikkelen (Tôrres et al. (2020)) fant at dårlig oral helse kan være en risikofaktor for fedme blant eldre. I 2012 publiserte Anna-Lena Østberg artikkelen «Oral health and obesity indicators». De kom frem til at antall tenner, antall restaurerte tenner, hyppigheten av

tannlegebesøk var assosiert med fedme. For eksempel fant de ut at de med færrest tenner også hadde fedme. Eldre med redusert oralmotorikk samt færre tenner vil naturligvis velge matvarer som inneholder mer fett og karbohydrater. Grunnet tannsettet deres vil det være vanskelig for dem å spise frukt/grønnsaker og andre matvarer som inneholder fiber, proteiner og mineraler. Dermed er god oral helse viktig for å ha god oral ernæring.

For å understøtte og styrke funnene vår har vi gjort et litt bredere søk. Ved bruk av andre søkeord og eksklusjonskriterier fremkom vil til andre artikler som også har kommentert sammenhengen mellom fedme og periodontitt. Nedenfor kommenterer vi noen av disse artiklene og hva de har konkludert med.

T.Saito publiserte i 2001 (Saito et al., 2001) «*Relationship between Upper body Obesity and Periodontitis*» som konkluderte med at høy BMI øker risikoen for periodontitt sammenlignet med de som har lav BMI.

Jean Suvan et al. Publiserte i 2011 «*Association between overweight/obesity and periodontitis in adul. A sytematic review*» (Suvan et al., 2011). Artikkelen konkluderte at det er en sammenheng mellom fedme og periodontitt. Lalit Kumar Mathur et al. publiserte i 2011 en studie «*Obesity and periodontitis: A clinical study*» (Mathur et al., 2011). De kom frem til at fedme kan være en potensiell risikofaktor for periodontitt ettersom prevalensen for periodontitt er større blant de med fedme.

Fedme kan trigges av mange bakenforeliggende årsaker. Livshistorier som er preget av mangel på trygghet i barndom, traumehistorier kan være emosjonelle og fysisk belastende årsaker til vektøkning.

Ved utredning av en slik pasient er det derfor viktig at det i tillegg til generell og spesiell anamnese stilles spørsmål om det er noen livshendelser som fortsatt påvirker en i dag. Dette kan gi en pekepinn på hvordan hendelser i perioden forut for vektøkning har bidratt til utvikling av fedme. Dette kan blant annet være å bli utsatt for vold, mobbing, psykisk eller fysisk vold, relasjon til rusmidler, traumeopplevelser eller en utrygg oppvekst.

Regelmessig spising og overspising påvirker den periodontale helsen dersom munnhygienen ikke er optimal. Depressive episoder av traumatiske opplevelser kan påvirke tannhelsen ved at investering av tid til tannstell ikke blir prioritert.

Når man skal gjøre en systematisk behandling av periodontitt er det flere faktorer som spiller rolle for at behandlingsresultatet skal bli god. Generell helse spiller en viktig rolle og er avgjørende for forventet respons på behandling. Det kreves innsats fra behandler med tanke på effektivitet, teknikk samtidig som det er viktig med egeninnsats fra pasientens side. Hygienefasen er den første fasen og er en fase som krever egeninnsats fra pasienten. Her er det viktig at pasienten selv har et ønske om å endre sin atferd. Pasienter med tannbehandlingsangst og generelt nedsatt evne til egenomsorg grunnet dårlig psyke trenger ofte noe individuelt tilpasset. Dersom man ikke tar vare på deres sårbarhet kan det påvirke hvordan de klarer å ta vare på seg selv i forhold til oral hygiene. God tannpuss og bruk av interdentalbørster for optimal rengjøring er helt essensielt ved behandling av periodontitt. Da mye avhenger av innsats fra pasienten kan nedprioritering av munnhygiene-regime påvirke behandlingsresultatet. Dette er noe som må tas høyde for. For å hjelpe disse pasienten mer kan man bruke teknikker som motiverende intervju (MI) for å få pasientene til å endre atferd. Motiverende intervju er en metode som er evidensbasert og kan gjøre stor forskjell på enkelte pasienter og hjelpe med å overvinne redsel eller frykt for tannbehandling. Andre ting som kan være aktuelle er manualiserte metoder innen kognitiv atferdsterapi, grunnleggende kommunikasjonsferdigheter, prinsipper for eksponering og etablering av god pasient behandler forhold, som kan brukes for å ivareta sårbare situasjoner og hjelpe dem med psyken. Dette er viktig for at man skal komme videre i behandlingsforløpet og få behandlet den periodontale tilstanden.

Kun gjennom en god og beroligende kommunikasjon kan vi oppnå en trygg relasjon med pasienten. Ved utredningstrinnet er blant annet veiledning i munnhygiene et sentralt punkt. Dette trinnet varer i 4-8 uker. Det er kjent at pasienter med psykiske problemer har det vanskeligere for å møte opp til tannlegetimene. Derfor er det viktig at vi tannleger gjør alt det vi kan for å ta vare på deres sårbarhet. Hyppigere intervaller i dette trinnet kan være gunstig med tanke på at ved for lange intervaller kan pasientens angst komme tilbake. Videre er motivasjon viktig. Det siste prinsippet i MI prinsippene er "øke pasientens mestring". Det er viktig vi motiverer pasienten når vi ser at de prøver å forbedre hygien. Å tenke på munnhelse vil nødvendigvis ikke være ens førsteprioritet når en har andre problemer. Derfor

er det viktig at vi øker pasientens mestringsfølelse slik at de blir motiverte til å gjøre det bedre. Like viktig er det at vi lytter og respekterer pasientens følelser. Dersom pasienten ikke har så god munnhygiene ene gangen han/hun dukker opp på timen så er det viktig at vi lytter det pasienten har å fortelle. Det er viktig at vi ikke avbryter eller demotiverer pasienten. Dette kan ikke bare forverre pasientens munnhelse, men også psykiske helse. Vi kan dermed konkludere at bør se pasienten som en helhet og ikke kun på tennene deres. Ved å gjøre dette bidrar vi til at pasienten munnhelse og psykiske helse kan forbedres.

KONKLUSJON

Sammenhengen mellom periodontitt og fedme er komplisert. Likevel så viser de ulike studiene en signifikant positiv assosiasjon mellom fedme og periodontitt. Videre ser vi at flere fete (BMI ≥ 30) er utsatt for periodontitt enn de som er overvektige (BMI 25 -29,9).

Å bruke BMI som et måleverktøy kan være vanskelig med tanke på at den ikke forteller noe om hva kroppsmassen består av eller fordelingen av dette kroppsfettet (om det er viceralt fett eller fett i andre deler av kroppen). I tillegg til dette kan individene med fedme/overvekt som ble benyttet i studiene ha andre sykdommer som blant annet diabetes. Dette kunne enten ikke bli spesifisert i studiene eller at individene i seg selv var udiagnostisert for det. Likevel så vet vi at det kan ha påvirket deres periodontale helse.

Dette er et tema det fortsatt trengs mer forskning på. Men det vi vet er at små tiltak som god oral munnhygiene, sunn diett og sunn livsstil er med på å forbedre både den orale tilstanden samt helsetilstanden vår.

LITTERATURLISTE

- Apovian C. M. (2016). Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. *The American journal of managed care*, 22(7 Suppl), s176–s185.
- Arboleda et al. (2019). Review of obesity and periodontitis: an epidemiological view. *British dental journal*, 227(3), 235–239. <https://doi.org/10.1038/s41415-019-0611-1>
- Arroyo-Johnson, C & Mincey, K. D. (2016). Obesity Epidemiology Worldwide. *Gastroenterology clinics of North America*, 45(4), 571–579.
<https://doi.org/10.1016/j.gtc.2016.07.012>
- Bansal et al (2014). C-Reactive Protein (CRP) and its Association with Periodontal Disease: A Brief Review. *Journal of clinical and diagnostic research : JCDR*, 8(7), ZE21–ZE24. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2014/8355.4646>
- Baumgarten et al (2021). Association between motor proficiency and oral health in people with intellectual disabilities. *Journal of intellectual disability research : JIDR*, 65(5), 489–499. <https://doi.org/10.1111/jir.12828>
- Bhat et al. (2018). Risk indicators for prevalence, extent and severity of periodontitis among rural Indian population aged 35-54 years. *International journal of dental hygiene*, 16(4), 492–502. <https://doi.org/10.1111/idh.12351>
- Brodzikowska et al. Interleukin-1 Genotype in Periodontitis. *Arch. Immunol. Ther. Exp.* 67, 367–373 (2019). <https://doi.org/10.1007/s00005-019-00555-4>
- Bunæs DF. 2019. Ny klassifikasjon av periodontal og peri-implantat sykdom. Nøkkellendringer. *Tannlegetidende*. Nor Tannlegeforen Tid. 2019; 130: Nor Tannlegeforen Tid 2019; 129: 132-7
- Caballero B. (2019). Humans against Obesity: Who Will Win?. *Advances in nutrition (Bethesda, Md.)*, 10(suppl_1), S4–S9. <https://doi.org/10.1093/advances/nmy055>
- Caton et al. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of clinical periodontology*, 45 Suppl 20, S1–S8. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>
- Chooi, Y. C., Ding, C., & Magkos, F. (2019). The epidemiology of obesity. *Metabolism: clinical and experimental*, 92, 6–10. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.09.005>
- Dietrich et al. British Society of Periodontology (2019). Periodontal diagnosis in the context of the 2017 classification system of periodontal diseases and conditions - implementation in clinical practice. *British dental journal*, 226(1), 16–22.
<https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2019.3>

Ding et al. (2014). TNF- α gene promoter polymorphisms contribute to periodontitis susceptibility: evidence from 46 studies. *Journal of clinical periodontology*, 41(8), 748–759. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12279>

Genco, R. J., & Borgnakke, W. S. (2013). Risk factors for periodontal disease. *Periodontology 2000*, 62(1), 59–94. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2012.00457.x>

Gjeramo et al. (2003). Periodontitt - en systematisk behandlingstilnærmelse. *Tannlegetidende*. Nor Tannlegeforen Tid. 2003; 113: 118 – 22

Periodontology 2000, 62(1), 59–94. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2012.00457.x>

Gulati et al. (2020). Association between obesity and its determinants with chronic periodontitis: A cross-sectional study. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 24(2), 167–172. https://doi.org/10.4103/jisp.jisp_157_19

Haufs, M. G., & Zöllner, Y. F. (2020). Waist-Hip Ratio More Appropriate Than Body Mass Index. *Deutsches Arzteblatt international*, 117(39), 659. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2020.0659a>

Hamp et al. (1975). Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. *Journal of clinical periodontology*, 2(3), 126–135. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1975.tb01734.x>

Hegde, S., Chatterjee, E., Rajesh, K. S., & Arun Kumar, M. S. (2019). Obesity and its association with chronic periodontitis: A cross-sectional study. *Journal of education and health promotion*, 8, 222. https://doi.org/10.4103/jehp.jehp_40_19

Highfield J. (2009). Diagnosis and classification of periodontal disease. *Australian dental journal*, 54 Suppl 1, S11–S26. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2009.01140.x>

Holde et al. (2017). Periodontitis Prevalence and Severity in Adults: A Cross-Sectional Study in Norwegian Circumpolar Communities. *Journal of periodontology*, 88(10), 1012–1022. <https://doi.org/10.1902/jop.2017.170164>

Hollaar et al. (2021). Is er een relatie tussen parodontitis en obesitas? [Is there an association between obesity and periodontitis?]. *Nederlands tijdschrift voor tandheelkunde*, 128(1), 9–12. <https://doi.org/10.5177/ntvt.2021.01.20046>

Håheim et al. (2010). C-reaktivt protein (CRP) varierer ved forskjellige kroniske lidelser. *Tannlegetidende*. Nor Tannlegeforen Tid. 2010; 120:

Jacobsen N. 2020. Fedme og oral sykdom. *Tannlegetidende*. Nor Tannlegeforen Tid. 2020; 131: 404-9

- Jepsen et al. (2020). The association of periodontal diseases with metabolic syndrome and obesity. *Periodontology 2000*, 83(1), 125–153. <https://doi.org/10.1111/prd.12326>
- Kassebaum et al. (2014). Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *Journal of dental research*, 93(11), 1045–1053. <https://doi.org/10.1177/0022034514552491>
- Kersten S. (2001). Mechanisms of nutritional and hormonal regulation of lipogenesis. *EMBO reports*, 2(4), 282–286. <https://doi.org/10.1093/embo-reports/kve071>
- Kinane et al. (2017). Periodontal diseases. *Nature reviews. Disease primers*, 3, 17038. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.38>
- Krause et al. (2016). Obesity in adolescents with intellectual disability: Prevalence and associated characteristics. *Obesity research & clinical practice*, 10(5), 520–530. <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2015.10.006>
- Ling et al. (2019). Epigenetics in Human Obesity and Type 2 Diabetes. *Cell metabolism*, 29(5), 1028–1044. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2019.03.009>
- Onizuka et al. (2019). Application of Periodontal Ligament-Derived Multipotent Mesenchymal Stromal Cell Sheets for Periodontal Regeneration. *International journal of molecular sciences*, 20(11), 2796. <https://doi.org/10.3390/ijms20112796>
- Li, W., Huang et al. (2015). Upregulated Leptin in Periodontitis Promotes Inflammatory Cytokine Expression in Periodontal Ligament Cells. *Journal of periodontology*, 86(7), 917–926. <https://doi.org/10.1902/jop.2015.150030>
- Li, W., Zhu et al. (2014). Leptin and its receptor expression in dental and periodontal tissues of primates. *Cell and tissue research*, 355(1), 181–188. <https://doi.org/10.1007/s00441-013-1729-0>
- Mathur et al. (2011). Obesity and periodontitis: A clinical study. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 15(3), 240–244. <https://doi.org/10.4103/0972-124X.85667>
- MILLER S. C. (1950). The periodontist's view of occlusion. *The Journal of dental medicine*, 5(3), 66–69.
- Morgan et al. (2012). The oral health status of 4,732 adults with intellectual and developmental disabilities. *Journal of the American Dental Association (1939)*, 143(8), 838–846. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2012.0288>
- Nishimura et al. (2009). Adipose tissue inflammation in obesity and metabolic syndrome. *Discovery medicine*, 8(41), 55–60.

- Nokhbehshaim et al. (2014). Leptin effects on the regenerative capacity of human periodontal cells. *International journal of endocrinology*, 2014, 180304.
<https://doi.org/10.1155/2014/180304>
- Newman et al. (2006). *Clinical Periodontology* 11th edition.
- Overvekt og fedme. <https://www.helsenorge.no/kosthold-og-ernaring/overvekt/>
- Reynolds M. A. (2014). Modifiable risk factors in periodontitis: at the intersection of aging and disease. *Periodontology 2000*, 64(1), 7–19. <https://doi.org/10.1111/prd.12047>
- Saito et al. (2001). Relationship between upper body obesity and periodontitis. *Journal of dental research*, 80(7), 1631–1636. <https://doi.org/10.1177/00220345010800070701>
- Santos, T., Cury, P. R., Santos, E., Vasconcelos, R., Santos, J., & Ramalho, L. (2019). Association Between Severe Periodontitis and Obesity Degree: A Preliminary Study. *Oral health & preventive dentistry*, 17(2), 173–177.
<https://doi.org/10.3290/j.ohpd.a42374>
- Suvan, J. E., Finer et al. (2018). Periodontal complications with obesity. *Periodontology 2000*, 78(1), 98–128. <https://doi.org/10.1111/prd.12239>
- SILNESS et al. (1964). PERIODONTAL DISEASE IN PREGNANCY. II. CORRELATION BETWEEN ORAL HYGIENE AND PERIODONTAL CONDITON. *Acta odontologica Scandinavica*, 22, 121–135.
<https://doi.org/10.3109/00016356408993968>
- Suvan, J., D'Aiuto et al. (2011). Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 12(5), e381–e404.
<https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2010.00808.x>
- Saklayen M. G. (2018). The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Current hypertension reports*, 20(2), 12. <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0812-z>
- Skośkiewicz-Malinowska et al. (2018). Oral health condition and occurrence of depression in the elderly. *Medicine*, 97(41), e12490.
<https://doi.org/10.1097/MD.00000000000012490>
- Stranden et al. 2020. Belastende livserfaringer blant pasienter med sykkelig overvekt. *Tidsskrift for Den norske legeforening*. Tidsskr Nor Legeforen 2020 doi: 10.4045/tidsskr.20.0103
- Stunkard et al. (2003). Depression and obesity. *Biological psychiatry*, 54(3), 330–337.
[https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(03\)00608-5](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(03)00608-5)

- Tonetti et al. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of periodontology*, 89 Suppl 1, S159–S172. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0006>
- Trujillo et al. 2009. *Endocrine Reviews*, Volume 27, Issue 7. Adipose Tissue-Derived Factors: Impact on Health and Disease. Sider 762–778.
- Tôrres et al. (2020). Oral health and Obesity in Brazilian elders: A longitudinal study. *Community dentistry and oral epidemiology*, 48(6), 540–548.
<https://doi.org/10.1111/cdoe.12566>
- Tomiyama A. J. (2019). Stress and Obesity. *Annual review of psychology*, 70, 703–718. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010418-102936>
- Tsai et al. (2005). Interleukin-12 and interleukin-16 in periodontal disease. *Cytokine*, 31(1), 34–40. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2005.02.007>
- Veiledning i systematisk periodontittbehandling for studenter ved Klinikk for allmenn odontologi voksne.*
<https://www.odont.uio.no/iko/om/organisasjon/fagavd/periodonti/rutiner-metoder/handbok.pdf>
- Ulset, E., Undheim, R., & Malterud, K. (2007). Er fedmeepidemien kommet til Norge? [Has the obesity epidemic reached Norway?]. *Tidsskrift for den Norske laegeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke*, 127(1), 34–37.
- Wadia, R. Stress and periodontitis . *Br Dent J* 229, 669 (2020).
<https://doi.org/10.1038/s41415-020-2450-5>
- Wahlin, Å., Papias, A., Jansson, H., & Norderyd, O. (2018). Secular trends over 40 years of periodontal health and disease in individuals aged 20-80 years in Jönköping, Sweden: Repeated cross-sectional studies. *Journal of clinical periodontology*, 45(9), 1016–1024. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12978>
- Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation. Geneva, 8-11 Decemeber 2008. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241501491>
- Wilson TGaK et al. (2003). *Fundamentals of Periodontics*. 2 ed.
- Östberg et al. (2012). Oral health and obesity indicators. *BMC oral health*, 12, 50. <https://doi.org/10.1186/1472-6831-12-50>