

HOVEDBUDSKAP

- Periodontitt kan ha sammenheng med fedme definert som BMI over 30.
- Det er en mulig sammenheng mellom fedme og karies i det permanente tannsettet hos eldre barn.
- I begge forhold bidrar atferd, kosthold og sosioøkonomiske faktorer

FORFATTER

Nils Jacobsen, professor emeritus. Nordisk institutt for odontologiske materialer, NIOM

Korresponderende forfatter: Nils Jacobsen. E-post: n.j.jacobsen@niom.no eller nils.jacobsen@ebnett.no

Artikkelen har gjennomgått ekstern faglig vurdering.

Godtatt for publisering 26.03.2020

Jacobsen J. Fedme og sykdom. Nor Tannlegeforen Tid. 2020; 130: 404–9

MesH: Fedme; Orale manifestasjoner; Karies; Kronisk marginal periodontitt; Livsstil

Fedme og oral sykdom

Nils Jacobsen

Fedme omfatter personer med en kroppsmasseindeks (BMI) over 30 og er ofte kombinert med kardiovaskulære og metabolske sykdommer, mens overvekt med en BMI under 30 ikke har en slik tydelig effekt. Det er en arvelig komponent ved fedme samtidig som miljøet spiller en viktig rolle i form av usunne spisevaner og manglende kroppsaktivitet. I tillegg inneholder fettvev inflammasjonsmediatorer som medfører øket risiko for infeksjonssykdommer, eksempelvis etter kirurgiske inngrep eller i form av nosokomiale infeksjoner generelt. Disse forhold indikerer at det også kan være en sammenheng mellom fedme og en oral infeksjonssykdom som periodontitt. Et flertall av kliniske undersøkelser viser en slik sammenheng, men forskerne er likevel forsiktige med å hevde at sammenhengen er kausal fordi det er vanskelig å skille ut konfundrende atferdsfaktorer.

Det finnes også kliniske undersøkelser som viser en sammenheng mellom fedme og dental karies, men mange andre undersøkelser viser ingen slik sammenheng. En metaanalyse på dette området antyder at en eventuell sammenheng er beskjeden og begrenset til det permanente tannsettet hos eldre barn. De motstridende resultatene tolkes slik at det ikke er noen generell sammenheng mellom fedme og karies, men at begge er resultat av felles risikoforhold knyttet til kosthold og sosioøkonomiske faktorer.

Tabell 1. Måledata for kroppsmasse (referanse nr. 1–3)

BMI (body mass index)= vekt i kilogram delt på kvadratet av høyde i meter (kg/m²).

BMI < 18,5 = undervekt

BMI 18,5–24,9 = normalvekt

BMI 25,0–29,9 = overvekt

BMI 30,0 – 34,9 = fedme, kategori 1

BMI 35,0–39,9 = fedme, kategori 2

BM > 40,0 = fedme, kategori 3

Midjemål

Kvinner	Menn	
Under 80 cm	Under 94 cm	Normalvekt
Mellom 80–87 cm	Mellom 94–101 cm	Overvekt
Over 88 cm	Over 102 cm	Fedme

Midje /hofte ratio (Waist hip ratio = WHR)

Kvinner	Menn	Helserisiko
0,80 eller lavere	0,95 eller lavere	Lav
0,81–0,84	0,96–1,0	Moderat
0,85 eller høyere	1,0 eller høyere	Høy

Overvekt og fedme er samlebetegnelser for kroppsvikt over det som defineres som normalvekt. Alle vektforhold beskrives ved den såkalte kroppsmasseindeksen (BMI, Body Mass Index) som hos voksne baseres på høyde og vekt etter formelen: antall kg vekt delt på kvadratet av høyden i meter. Normalvekt regnes ved en BMI mellom 18,5–24,9 og overvekt fra 25,0 til 29,9. BMI over denne verdien betegnes som fedme gradert fra 1 til 3 (1). I tillegg anvendes midjemål og midje/hofte ratio for å karakterisere fedmeforhold (se tabell 1). For barn finnes aldersjusterte tabeller som betegnes som iso-BMI.

I 2017 tilhørte ca. 12 % av den voksne befolkningen fedmekategorien på verdensbasis, men ikke i like stort omfang i alle land (2). Risikoen for fedmerelaterte følgesykdommer øker med økende BMI og midjemål og med økende midje/hofte ratio (3). Mange mennesker befinner seg i kategorien overvekt etter BMI skalaen uten at det eksempelvis har kardiovaskulære konsekvenser. Noen fagfolk mener derfor at-skalaen bør justeres (4), men den er inntil videre i allmenn bruk.

Allmennsykdommer og fedme

I tillegg til å være en sykdom i seg selv, forbindes fedme med kardiovaskulære og metabolske sykdommer som høyt blodtrykk, hjerte/karsykdom, hjerneslag, type 2 diabetes, økte fettstoffer og urinsyre i blodet, dessuten øket risiko for søvnapne og belastningsykdommer på muskler og ledd (tabell 2) (5). En kombinasjon av

Tabell 2. Sykdommer der risikoen er øket ved fedme

Type 2 diabetes
Hypertensjon
Koronar hjertesykdom
Hjerneslag
Dyslipidemi
Leversykdommer
Sykdommer i galleblære
Osteoartritt, belastningsykdom
Obstruktiv søvnapné
Enkelte kreftformer
Reproduktive problemer hos kvinner
Fritt etter referanse nr. 5

fedme, diabetes, dyslipidemi og høyt blodtrykk har fått betegnelsen «metabolsk syndrom». Denne tilstanden er karakterisert ved en BMI over 30 og et midjemål over 88 cm for kvinner og over 102 cm for menn, lav konsentrasjon av det såkalte «gode» kolesterolet (HDL), dårlig kontroll av blodsukkeret, øket risiko for blodpropp og øket tendens til inflammasjon (6).

Genetikk og fedme

Det har lenge vært antatt at kroppsvikten har noe med den genetiske disposisjon å gjøre. Det filosoferes også over at fedmetendensen er en nedarvet levning fra den tid menneskearten var avhengig av å lagre kroppsfett for å overleve, og at industrialisering har ført til mindre energiforbruk, mens tendensen til å lagre fett er beholdt. Mange av dem som reduserer kaloriinntaket for å gå ned i vekt, opplever store vanskeligheter med å forhindre at vekten stiger igjen. Omfattende undersøkelser av BMI hos voksne adopterte har vist en klar assosiasjon til BMI hos de genetiske foreldrene fremfor adoptivforeldrene. Også BMI hos eneggete tvillinger har vist seg å være lik uansett om de var oppvokst separat under helt forskjellige vilkår. Etter hvert har man da også kunnet identifisere fedmeassosierte gener som har bekreftet at det er en arvelig komponent i fedmeproblematikken. Molekylær genetikk står derfor sentralt i fedmeforskningen. Samtidig spiller miljøet en betydelig rolle eksempelvis i form av usunne spisevaner og mangelfull kroppsaktivitet (7).

Inflammasjonsmediatorer i fedme

Fedme er forbundet med hormoner og cytokiner. Fettvev produserer blant annet tumor necrosis factor alpha (TNF-alpha) og interleukin-6 (IL-6) som begge stimulerer produksjonen av C-reaktivt protein (CRP). Det er gode holdepunkter for at inflammasjonsmediatorer av denne art spiller en rolle ved utvik-

ling av diabetes 2 og aterosklerose ved hjertekarsykdommer. Et annet viktig cytokin i fettvev er leptin. Leptin regulerer kroppsvekt og energiutnyttelse gjennom påvirkning på hypothalamus og fungerer som en «lipostat» som regulerer massen av fettvev ved en negativ feedback mekanisme. Øket mengde fettvev gir øket leptinproduksjon med øket vekst og energiforbruk og mindre matlyst, mens redusert fett gir redusert leptin og øket matlyst for å bygge opp fettvevet igjen. Ved fedme ses det leptinresistens i den forstand at leptinreguleringen er ute av kontroll. Den nøyaktige mekanismen er ikke klarlagt (5).

Fedme og infeksjon

Et viktig aspekt ved fedmeproblemet er forholdet mellom fedme og infeksjon. Huttunen og Syrjanen (8) summerer opp data som viser en sammenheng mellom fedme og infeksjonssykdommer og mellom fedme og postkirurgiske infeksjoner etter mange forskjellige former for kirurgi (8). Det samme gjelder infeksjoner etter vanlige sykehusprosedyrer som innsetting av kateter eller ventilator. Nosokomial infeksjoner er i det hele tatt vanligere hos fedmepasienter enn hos andre.

De samme forskerne viser også til data der fedme fører til en forøket tendens til infeksjose hudsykdommer som cellulitter og rosen (erysipelas). Også risiko for periodontitt er øket. De antyder at mekanismen kan ha noe med immunsystemet å gjøre fordi immunceller og fettceller viser likheter med hensyn til å produsere inflammatoriske mediatorer (8).

Orale implikasjoner ved fedme

Sammenheng mellom infeksjon og fedme åpner altså opp for at fedme også kan være en faktor ved problematikken rundt oral helse. Elbäck og medarbeidere (2010) undersøkte forholdet mellom fedme og oral helse hos flere tusen 65-åringer ved hjelp av spørreundersøkelser som klarla BMI og deltakernes egen oppfatning av oral helse ved graderte svar på spørsmål som for eksempel: Kan du tygge alle slags mat? Føler du tørr munn? Hvor mange tenner har du igjen? I hvilken grad er du fornøyd med tannsettet? Forfatterne hadde som utgangspunkt at antall gjenværende tenner gav et bilde på oral helsestatus som fanget opp følger både av karies og periodontitt. Statistisk vurdering av resultatene viste at både mannlige og kvinnelige deltakerne med «overvekt» (BMI 25–29.9) ikke viste noen utslag på den orale helsen. Man måtte opp i kategorien fedme (BMI over 30) før det gav utslag. Effekten var tydeligst hos personer med BMI over 35, dvs. fedme av grad 2 eller mer (9).

Disse forhold ble fulgt opp av en undersøkelse av oral helse og fedme blant 999 svenske kvinner mellom 38 og 78 år basert på kliniske og røntgenologiske data sammen med opplysninger fra spør-

reskjema. BMI ble her supplert med midjemål og WHR, og en rekke sosioøkonomiske og medisinske forhold ble klarlagt. Også i denne populasjonen ble det konstatert negativ påvirkning av fedme på oral helse bedømt etter manglende og antall restaurerte tenner, og pasientenes egen oppfatning (10).

I Brasil ble oral helse hos 100 personer som skulle gjennomgå fedmeoperasjon (BMI større enn 40), sammenliknet med 50 normalvektige. Antall tenner, karies, periodontalindeks, tannsten, blødning ved sondering, lommedybde, tannslitasje, salivasekresjon og pH ble undersøkt sammen med registrering av sosioøkonomiske data og bedømmelse av livskvalitet. Resultatene viste ingen statistisk forskjell mellom de to gruppene når det gjaldt manglende tenner, tannsten eller karies. Men salivasekresjonen var lavere og alle periodontale sykdomskriterier var forverret i fedmegruppen. Forfatterne konkluderer med at livskvaliteten var dårligere i denne gruppen sammenliknet med normalgruppen både som følge av oral sykdom og sosioøkonomiske faktorer (11).

Periodontale implikasjoner ved fedme

Observasjoner av denne art stemmer med andre brasilianske studier når det gjelder periodontitt. I en studie ble 594 kvinner delt inn i grupper med normalvekt, overvekt, og fedme av grad 1, 2 og 3 og den periodontale status undersøkt sammen med biologiske og demografiske risikofaktorer. Både overvektige kvinner og kvinner i fedmekategoriene viste statistisk signifikante forskjeller i periodontittkriterier som blødning ved sondering og lommedybde sammenliknet med de normalvektige, økende ved økende grad av fedme (12). Sammenheng mellom fedme og periodontale forhold ble bekreftet i en annen, mindre undersøkelse der fedmeopererte og ikkeopererte ble undersøkt med hensyn til resultatet av ikke-kirurgisk periodontal behandling. De fedmeopererte som hadde fått lavere vekt, viste tydelig bedre resultat av behandlingen enn de ikkeopererte (13).

En tverrsnittundersøkelse av 201 indiske hjerte-kar pasienter omfattet nøyaktige periodontale data sammen med BMI og midjemål og konfunderende sosioøkonomiske faktorer. Samtidig ble opplysninger om blodinnholdet av low density lipoproteiner (LDL), triglycider og kolesterol, alle faktorer som henger sammen med fedme, tatt fra den medisinske journalen. Det ble funnet statistisk signifikant sammenheng mellom alvorlighetsgraden av periodontitt og økning i de nevnte blodfaktorene, samt mellom graden av periodontitt og BMI/midjemål, også når mulige konfunderende faktorer ble tatt hensyn til (14).

De siterte enkeltundersøkelsene om fedme og periodontitt er eksempler fra en rekke studier over lang tid. Slike undersøkelser er blitt sammenfattet og kritisk vurdert av forskere fra mange land.

Amerikanske forskere har gått gjennom engelskspråklige enkeltundersøkelser i tidsrommet 2000 til 2010 etter søk på flere elektroniske databaser med stikkordene periodontitt og fedme (15). Kriteriet for fedme var en BMI over 30, alternativt over en bestemt WHR-verdi. Etter strenge regler for metaanalyse ble 70 av 554 undersøkelser inkludert i oversikten. Av disse var de aller fleste tverrsnittsundersøkelser, bare 2 prospektive. Førtien av studiene antydte en positiv assosiasjon mellom fedme og periodontitt med et gjennomsnittlig større periodontalt festetap blant personer med fedme. Generelt var det en tendens til økende festetap med økende BMI. Forfatterne etterlyste imidlertid langtidsstudier og kunne ikke fastslå hvilken retning assosiasjonen mellom fedme og periodontitt gikk: Var fedme en risikofaktor ved utvikling av periodontitt eller er representerte periodontitt en øket risiko for fedme?

Engelske forskere tok for seg litteratur på dette området frem til 2009 basert på flere databaser. Man fant frem til kohort-studier, randomiserte kontrollstudier og tverrsnittstudier. Ut fra opprinnelig 526 titler ble 33 studier inkludert og 19 av disse ble gjenstand for metaanalyse. Analysen indikerte en statistisk signifikant sammenheng mellom periodontitt og BMI i kategorien fedme, mens forholdet periodontitt og kategorien overvekt var usikker. Forfatterne påpeker at man trenger prospektive studier (16).

Videre gikk brasilianske forskere gjennom litteratur på engelsk, spansk og portugisisk over de siste 15 årene frem til 2010. Med utgangspunkt i 822 publikasjoner endte man opp med 31 studier med adekvat kontrollgruppe og godkjente målemetoder for statistisk analyse. Flesteparten av studiene viste en sammenheng mellom BMI og periodontitt, men også brasilianerne var forsiktig med å fastslå retningen av denne sammenhengen. Det ble likevel påpekt at det er grunn til å understreke betydningen av god oral helse hos fedmepasienter (17).

I hovedsak stemmer konklusjonene i disse oversiktene med Pischon og medarbeideres oversikt fra 2007 referert til ovenfor (5). Der legges vekt på at fettvev inneholder de samme inflammatoriske mediatorer som er del av inflammasjonsprosessen ved periodontal sykdom og man konkluderer med at der er en gjensidig påvirkning mellom kjente følgetilstander av fedme som kardiovaskulære sykdommer, diabetes og periodontal sykdom. Man kan imidlertid ikke påstå en kausal sammenheng fordi begge tilstander påvirkes både av genetiske faktorer og miljøfaktorer som røyking, ernæring og fysisk aktivitet.

Fedme og dental karies

Barneleger og barnetannleger har satt fokus på den potensielle sammenhengen mellom overvekt/fedme og dental karies hos barn. Det

foreligger en rekke epidemiologiske undersøkelser på dette området. Her følger noen eksempler:

Sharma og Hegde (2009) undersøkte DMFS (decayed, missing, filled surfaces) i begge tannsett og BMI korrigert for alder hos 500 indiske barn i alderen 8–12 år. Samtidig ble deres preferanser for fødeinntak fastsatt ved spørreskjema. Sammenliknet med normalvektige hadde barn i kategorien overvekt og fedme en øket prevalens av karies i begge tannsett. Disse barna hadde øket preferanse for søte og fettrike snacks. Samtidig viste undersøkelsen at undervektige barn hadde en øket kariesprevalens i det permanente tannsettet, noe som ble koplet til en antatt sammenheng mellom karies og feilernæring (18). Disse forfatterne finner støtte for en sammenheng mellom fedme og karies i flere andre tverrsnittsundersøkelser, som hos tyske skolebarn i samme aldersgruppe (19), men senere har andre undersøkelser vist et motsatt bilde: En undersøkelse på 1200 brasilianske skolebarn fra 8 til 12 år viste at barn med overvekt/fedme hadde lavere DMFT-verdi enn normalvektige. Forskerne fant ikke noen gode forklaringer, men antydte at faktorer som sosioøkonomisk status og forskjeller i inntak av fete og karbohydratrike fødevarer kan ha betydning. De konkluderer med at longitudinelle undersøkelser er nødvendig (22). Også hos voksne koreanere ble det funnet at kariesindeksen var omvendt proporsjonal med kropps fett, til og med når man inkluderte personer med metabolsk syndrom (23).

Longitudinelle undersøkelser av barn og ungdom er foretatt av svenske forskere som gjennomførte en studie over forholdet mellom aldersjustert BMI og kariesforekomst hos ved 3, 6, 15 og 20-årsalder (20). Her viste det seg at 3-åringer i fedmegruppen hadde lavere kariesforekomst enn de normalvektige mens 6-åringer i samme kategori hadde høyere. Også 15 og 20-åringer i overvekt/fedme kategorien hadde en høyere kariesprevalens enn de normalvektige. Det ble påpekt at både karies og fedme er multifaktorielle sykdommer med relasjon til livsstil, inkludert kostvaner.

En undersøkelse fra Hong Kong registrerte BMI, midjemål, WHR og karies hos ungdom fra 12 til 18 år (21). Målt ved 18-årsalderen var DMFT-tallet (decayed, missing, and filled teeth) klart større hos personer som hadde over median-verdien av midjedata ved 15-årsalderen. Forfatterne konkluderer med at det var en sammenheng mellom midjefedme og dental karies blant ungdom i alderen 15–18 år, men hadde egentlig ingen god forklaring på dette forholdet. De spekulerte på om noe av forklaringen kunne bero på forskjell i tannbørstevaner på de forskjellige alderstrinn. De var heller ikke sikker på om resultatene kunne overføres til andre miljøer ettersom kariesprevalensen var lav i deres materiale og tilgang på tannbehandling var bedre enn de fleste andre steder.

Tabell 3. Oversikter om sammenheng mellom fedme og karies hos barn

Referanse	Antall rapporter	Positiv	Ingen	Negativ	Merknad
Kantovitz & al. 2006, ref. 24	5	2	3		
Hooley & al. 2012, ref. 25	49	17	23	9	
Silva & al. 2013, ref. 26	13	6	7		
Hayden & al. 2013, ref. 27	14	14			Bare permanente tenner
Li & al. 2015, ref. 28	17	15*	15*	2	*Usikker metodikk

Kritiske oversikter over fedme og karies

De motstridende funn med hensyn til fedme og karies har fått epidemiologer til å foreta metaanalyser av kliniske enkeltundersøkelser (tabell 3). Av 33 randomiserte tverrsnittstudier og retrospektive studier før 2005 viste bare 2 kvalitetsmessig holdbare studier en sammenheng mellom fedme og dental karies hos barn, mens 3 andre ikke viste noen sammenheng. Oversikten påpeker at de de motstridende resultatene ikke tillater noen konklusjoner ut over at feil kosthold kan føre både til fedme og karies (24).

I en oversikt basert på 49 studier av barn opp til 18 år i tidsrommet 2004–2011 konkluderte med at 17 studier viste en positiv sammenheng mellom karies og BMI, mens 23 studier ikke viste noen sammenheng og 9 studier viste en negativ sammenheng (25). I en annen oversikt fra samme tidsperiode viste 6 av 13 kvalitetsmessig godkjente publikasjoner en positiv sammenheng mellom fedme og karies mens de 7 øvrige ikke viste noen sammenheng (26). Det ble påpekt at sammenhengen mellom fedme og karies hos barn er komplisert å undersøke på grunn av aldersforskjeller og tilstedeværelse av to forskjellige tannsett. I tillegg er kostholdet er en faktor som kan slå ut både for fedme og karies. Idet samme gjelder konfunderende faktorer som fluoridbruk, hygienevaner, sosial status og liknende.

I en metaanalyse av studier fra mange land i tidsrommet 1980–2010 ble 14 av 2012 studier bedømt som kvalitetsmessig anvendbare for analyse. Det forelå en liten, men signifikant sammenheng mellom fedme og karies i det permanente tannsettet hos barn. Dette forhold gjorde seg gjeldende særlig i industrialiserte land, noe som muligens kunne forklares ved overkonsumpsjon av matvarer som soft drinks, med mye raffinerte karbohydrater i industrialiserte land (27).

Li og medarbeidere fra Hong Kong (2015) gikk gjennom longitudinelle studier som omhandlet sammenhengen mellom karies og antropometriske mål som vekt, høyde, BMI, midjestørrelse, WHR og såkalt hudfoldtykkelse hos barn under 18 år. Av 17 artikler som tilsvarte de strenge epidemiologiske kvalitetskriteriene, viste 2 studier et omvendt forhold mellom karies og antropometriske fedmemaal, mens de 15 andre viste inkonsistente resultater mellom disse

faktorene (28). Hong Kong-forskerne peker på at forskjellig metodikk ved slike undersøkelser bidrar til de varierende resultater. Ulike måter å bruke antropometriske data, ulike måter å registrere karies, manglende røntgendata, varierende alder på pasientene og ulik registrering av sosioøkonomiske forhold kan gjøre sammenlikningen vanskelig.

Senere har Chi og medarbeidere (2017) fra USA forsøkt å presentere et overordnet bidrag til dette tema ved å sortere faste og modifierbare risikofaktorer av betydning både for fedme og dental karies (29). De lister opp genetiske, sosiodemografiske, kulturelle forhold og nærmiljø som fastlagte, mens modifierbare faktorer omfatter fysisk aktivitet, kosthold, psykososiale forhold og helsefaktorer hos barn og voksne i familien. Disse forfatterne tolker de inkonsistente funn slik at det ikke er noe kausalt forhold mellom fedme som sådan og karies, men at de to tilstander deler flere risikoforhold.

Sluttbemerkninger

Den foreliggende oversikten er en skjønnsmessig samling av enkeltundersøkelser og metaanalyser av studier over forholdet mellom fedme og oral sykdom som periodontitt og dental karies. Bakgrunnen for resonnementene om periodontitt er at fedme bidrar til allmennsykdommer som hjertekar og diabetes som har felles mikrobiologiske komponenter med periodontitt. Inflammatoriske mediatorer i fettvev kan være av betydning i denne sammenheng. Både enkeltstudier og oversikter tyder på at det foreligger en slik sammenheng, men fellesfaktorer knyttet til livsstil og atferd kan også være viktig.

Når det gjelder fedme og karies er problematikken begrenset til barn opp til 18 år, det vil si en aldersgruppe som omfatter varierende kroppslig og dental utvikling. Disse forhold medfører store metodologiske vanskeligheter ved sammenlikning av enkeltundersøkelser. En statistisk sammenheng mellom barnefedme og karies kommer frem i enkelte undersøkelser, mens andre viser det motsatte eller ingen sammenheng. Kritiske oversikter på dette område påpeker at en påvist sammenheng mellom fedme og karies hos barn kan bero på utslag av kostvaner og sosioøkonomiske forhold.

REFERANSER

1. <https://who.int/nutrition/publications/obesity/WHO-TRS-894/en/>
2. Gregg EW, Shaw JE. Global effects of overweight and obesity. *N Eng Med*. 2017; 379: 80–81. DOI:10.1056/NEJMe17 060 895
3. Healthline. What is the waist-to-hip Ratio? <http://www.healthline.com/health/waist-to-hip-ratio>
4. Ofstad AP, Sommer C, Birkeland KI, Bjørngaas MR, Gran JM, Gulseth HL, et al. Comparison of the associations between non-traditional and traditional indices of adiposity and cardiovascular mortality: an observational study of one million person-years of follow up. *Int J Obes (Lond)*. 2019; 43: 1082–92.
5. Pischon N, Heng N, Bernimoulin JP, Kleber PM, Willich SN, Pischon I. Obesity, inflammation, and periodontal disease. *J Dent Res*. 2007; 86: 400–9.
6. Formiguere X, Canton A. Obesity: epidemiology and clinical aspects. *Best Pract Res Gastroenterol*. 2004; 18: 1125–46.
7. Jou C. The biology and genetics of obesity – a century of inquiries. *N Engl J Med*. 2014; 370: 1874–7.
8. Huttunen R, Syrjanen J. Obesity and outcome of infection. *Int J Obes (Lond)*, 2013; 37: 333–40.
9. Elbäck, G, Näslund I, Montgomery SM, Ordell S. Self-perceived oral health and obesity among 65 years old in two Swedish counties. *Swed Dent J*. 2010; 34: 207–15.
10. Östberg AL, Bengtsson C, Lissner L, Hakeberg M. Oral health and obesity indicators. *BMC Oral Health*. 2012, 12:50 <http://www.biomedcentral.com/1472-6831/12/50>.
11. Yamashita JM, Moura-Grec PG, Freitas AR, Sales-peres A, Groppo FC, Ceneviva R, et al. Assessment of oral conditions and quality of life in morbid obese and normal weight individuals: A cross-sectional study. *PLoS One*. 2015 DOI:1371/journal.pone.0 129 687.
12. Pataro AL, Costa FO, Cortelli SC, Cortelli JR, Abreu MH, Costa JE. Association between severity of body mass index and periodontal condition in women. *Clin Oral Investig*. 2012; 16: 727–34.
13. Lakkis D, Bissada NF, Saber NF, Kheitan L, Palomo L, Narendran S, et al. Response to periodontal therapy in patients who had weight loss after bariatric surgery and obese counterparts: a pilot study. *J Periodontol*. 2012; 83: 684–9.
14. Palle AR, Reddy CM, Shankar BS, Gelli V, Sudhakar J, Reddy KK. Association between obesity and chronic periodontitis: a cross-sectional study. *J Contemp Dent Pract*. 2013; 14: 168–73.
15. Chaffee BW, Weston SJ. Association between chronic periodontal disease and obesity. A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2010; 81: 1708–24.
16. Suvan J, D'Auto F, Moles DR, Petrie A, Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obes Rev*. 2011; 12: e381–404.
17. Moura-Grec PG, Marsicano JA, Carvalho CA, Sales-Peres SH. Obesity and periodontitis: systematic review and metaanalysis. *Cien Saude Colet*. 2014; 19: 1763–72.
18. Sharma A, Hegde AM. Relationship between body mass index, caries experience and dietary preferences in children. *J Clin Pediatr Dent*. 2009; 34: 49–52.
19. Quadri G, Alkilzy M, Feng YS, Splieth C. Overweight and dental caries: the association among German children. *Int J Paediatr Dent*. 2015; 25: 174–82.
20. Alm A, Isaksson H, Koch G, Andersson-Gäre B, Nilsson M, Wendis LK. BMI status in Swedish children and young adults in relation to caries prevalence. *Swed Dent J*. 2011; 35: 1–8.
21. Li LW, Wong HM, McGrath CP. Longitudinal association between obesity and dental caries in adolescents. *J Pediatr* 2017; 189: 149–54.
22. Fernandez MR, Goettems ML, Demarco FF, Correa MB. Is obesity associated to dental caries in Brazilian schoolchildren? *Braz Res*. 2017; 31 e83.
23. Song IS, Han K, Ryu JJ, Park JB. Obesity is inversely related to the risk of dental caries in Korean adults. *Oral Dis*. 2017; 23: 1050–86.
24. Kantovitz KR, Pascon FM, Rontani RM, Gaviao MB. Obesity and dental caries – A systematic review. *Oral Health Prev Dent*. 2006; 4: 137–44.
25. Hooley M, Skouteris H, Bohanin C, Satur J, Kilpatrick N. Body mass index and dental caries in children and adolescents: a systematic review of literature published 2004 to 2011. *Syst Rev*. 2012; 1:57.
26. Silva AE, Menezes AM, Demarco FF, Vargas-Ferreira F, Peres MA. Obesity and dental caries: systematic review. *Rev Saude Publica*. 2013, 47: 799–812.
27. Hayden C, Bowler JO, Chambers S, Freeman R, Humphris G, Richards D, et al. Obesity and dental caries in children: a systematic review and meta-analysis. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2013; 41: 289–308.
28. Li LW, Wong HM, Peng SM, McGrath CP. Anthropometric measurements and dental caries in children: a systematic review of longitudinal studies. *Adv Nutr*. 2015;15:6: 52–63.
29. Chi DL, Luu M, Chu F. A scoping review of epidemiological factors for pediatric obesity: Implications for future childhood obesity and dental caries prevention research. *J Public Health Dent*. 2017; 77 Suppl 1:S8-S31.

ENGLISH SUMMARY

Jacobsen N.

Obesity and oral health

Nor Tannlegeforen Tid. 2020; 130: 404–9

Obesity of different degree comprises individuals with a body mass index (BMI) of 30 or more and is often combined with cardiovascular and metabolic diseases, whereas overweight below 30 is not. Obesity has a hereditary component combined with environmental factors such as unhealthy food and lack of exercise. In addition, fatty tissue contains inflammatory mediators causing increased risk of infection, seen as post surgery or nosocomial infections. These conditions also indicate the possibility of a relationship between adiposity and infectious oral diseases such as periodontitis. A majority of clinical investigations show a connection of this kind, although researchers hesitate to claim a causal

relationship because of difficulties in the identification of confounding behavioral factors.

There are also clinical investigations indicating a connection between adipose children and dental caries. However, other investigations fail to show such relationship. A meta-analysis of a number of investigations in this area indicates that a small possible exception is limited to the permanent dentition of older children. The conflicting results indicate that there is no causal connection between adiposity and dental caries, both being the result of dietary and socioeconomic factors.