

BIOLOGIA WOKÓŁ IMPLANTÓW



Karolina Rybarska

Wpływ otyłości na osteointegrację implantów stomatologicznych

The Impact of Obesity on the Osseointegration of Dental Implants

Streszczenie

Osteointegracja jest kluczowym czynnikiem warunkującym powodzenie leczenia implantologicznego i pozostaje w ścisłej zależności od stanu ogólnoustrojowego pacjenta. Otyłość, jako złożona choroba metaboliczna, wiąże się z przewlekłym stanem zapalnym, insulinoopornością oraz dyslipidemią, które mogą istotnie zaburzać metabolizm tkanki kostnej i procesy regeneracyjne. Coraz więcej danych wskazuje, że niekorzystne zmiany w strukturze i funkcji kości mogą występować już na wczesnych etapach zaburzeń metabolicznych, jeszcze przed rozpoznaniem cukrzycy typu 2. W niniejszym przeglądzie omówiono mechanizmy, poprzez które dysfunkcja tkanki tłuszczowej wpływa na przebudowę kości i osteointegrację implantów stomatologicznych. Szczególną uwagę zwrócono na rolę przewlekłego stanu zapalnego, stresu oksydacyjnego, zaburzeń lipidowych oraz składu diety. Złożony charakter tych procesów podkreśla potrzebę interdyscyplinarnego, spersonalizowanego podejścia terapeutycznego, uwzględniającego również interwencję żywieniową w leczeniu implantologicznym.

Abstract:

Osseointegration is a key determinant of implant therapy success and is closely related to the patient's systemic health status. Obesity, a complex metabolic disease, is associated with chronic low-grade inflammation, insulin resistance, and dyslipidemia, which may adversely affect bone metabolism and regenerative capacity. Increasing evidence suggests that alterations in bone structure and function may occur at early stages of metabolic disturbances, even prior to the development of overt hyperglycemia and type 2 diabetes. This review analyzes the mechanisms by which adipose tissue dysfunction influences bone remodeling and the osseointegration of dental implants. Particular attention is paid to chronic inflammation, oxidative stress, lipid metabolism disorders, and dietary factors. The presented data support the need for an interdisciplinary and individualized approach to implantological treatment in patients with obesity.

Słowa kluczowe:

osteointegracja, otyłość, choroby metaboliczne, implanty stomatologiczne, resorpcja kości

Key words:

osseointegration, obesity, metabolic disorders, dental implants, bone metabolism

Afiliacja:

mgr Karolina Rybarska, dietetyk kliniczny
www.calkiemzdrowo.pl
kontakt@calkiemzdrowo.pl

Data wpłynięcia: 14.01.2026 Data przejęcia do druku: 3.02.2026

WSTĘP

Leczenie implantologiczne jest obecnie uznawane za skuteczną i przewidywalną metodę rehabilitacji braków zębowych, której powodzenie w dużej mierze zależy od trwałego i funkcjonalnego połączenia nowo utworzonej tkanki kostnej z powierzchnią implantu, określanego terminem osteointegracji [1]. Proces ten stanowi podstawowy mechanizm gojenia implantów stomatologicznych, umożliwiając powstanie stabilnej jednostki funkcjonalnej, za pomocą której możliwa jest odbudowa jednego lub więcej brakujących zębów oraz podparcie uzupełnień protetycznych [2]. Z tego względu pomyślna osteointegracja pozostaje jednym z kluczowych kryteriów powodzenia leczenia implantologicznego. Jednocześnie w piśmiennictwie szeroko opisywane są zaburzenia procesów przebudowy i regeneracji kości u pacjentów z ogólnoustrojowymi schorzeniami metabolicznymi, co może prowadzić do upośledzenia osteointegracji implantów dentystycznych [3].

Zespół metaboliczny uznawany jest za jeden z najszybciej narastających problemów zdrowotnych na świecie, obecnie dotyczący około jednej trzeciej światowej populacji, z prognozami wskazującymi na wzrost częstości występowania do ponad 50% do roku 2050 [1, 4]. Nadmierny przyrost masy ciała stanowi zatem istotne wyzwanie zdrowia publicznego [5]. W związku z tym wpływ dysfunkcji tkanki tłuszczowej na metabolizm kostny nabiera szczególnego znaczenia, nie tylko w odniesieniu do zwiększonego ryzyka złamań, lecz także ze względu na potencjalne konsekwencje dla procedur implantacji stomatologicznej oraz długoterminowej stabilności osteointegracji [4]. Dodatkowo, biorąc pod uwagę rosnącą częstość występowania zespołu metabolicznego oraz nasilenie ciężkich postaci choroby przyzębia i utraty zębów obserwowane w tej grupie pacjentów, należy oczekiwać zwiększonego zapotrzebowania na rehabilitację implantologiczną wśród osób z zaburzeniami metabolicznymi [3]. Ta dwukierunkowa zależność pomiędzy chorobami jamy ustnej a ogólnoustrojowymi zaburzeniami metabolicznymi może stanowić istotny czynnik determinujący powodzenie leczenia implantologicznego. Dlatego, obok standardowego planowania zabiegów oraz leczenia miejscowych stanów zapalnych jamy ustnej, konieczne jest uwzględnienie i właściwe postępowanie w zakresie współistniejących zaburzeń metabolicznych, które mogą istotnie wpływać na przebieg osteointegracji oraz długoterminowe wyniki leczenia implantologicznego [6]. Niniejszy przegląd ma na celu analizę mechanizmów,

poprzez które dysmetabolizm tkanki tłuszczowej, poprzedzający rozwój hiperglikemii, może wpływać na zaburzenia gospodarki kostnej i upośledzenie osteointegracji.

WPŁYW OTYŁOŚCI NA GOJENIE SIĘ RAN

Gojenie się ran jest fizjologicznym procesem biologicznym, który przebiega w czterech ściśle kontrolowanych i wzajemnie powiązanych fazach: hemostazy, zapalenia, proliferacji oraz przebudowy (remodelowania). Dla prawidłowego i skutecznego przebiegu procesu regeneracji niezbędne jest występowanie wszystkich etapów w odpowiedniej kolejności i ramach czasowych. Wykazano, że gojenie się ran ulega istotnemu upośledzeniu w przebiegu metabolicznie zaburzonych stanów ogólnoustrojowych, takich jak otyłość, zespół metaboliczny oraz cukrzyca typu 2 [3, 7]. W literaturze medycznej dobrze udokumentowano związek pomiędzy otyłością a zwiększonym ryzykiem powikłań pooperacyjnych związanych z gojeniem się ran. Do najczęściej opisywanych należą opóźnione gojenie ran, rozejście powięzi oraz zakażenia. Jednym z kluczowych czynników patofizjologicznych odpowiedzialnych za te zaburzenia jest słabe unaczynienie tkanki tłuszczowej, które ogranicza dostarczanie tlenu i składników odżywczych do miejsca gojenia [3, 8].

Zaobserwowano również, że zdarzenia patologiczne związane z zaburzeniami metabolicznymi negatywnie wpływają na metabolizm kolagenu, potencjalnie zaburzając prawidłowy przebieg procesu gojenia [3, 5]. Niekontrolowana hiperglikemia, akumulacja toksycznych metabolitów w tkance tłuszczowej oraz przewlekły stan zapalny zostały powiązane z rozwojem powikłań naczyniowych, prowadzących do upośledzenia angiogenezy i zmniejszonego ukrwienia tkanek, co może istotnie zaburzać proces gojenia się ran.

Mechanizmy te są szczególnie widoczne w przebiegu cukrzycy typu 2, gdzie utrzymujący się stan prozapalny, związany ze wzrostem ekspresji czynnika martwicy nowotworów alfa (TNF- α), białka C-reaktywnego (CRP) oraz interleukin (IL-1, IL-6), sprzyja rozwojowi mikroangiopatii i ogranicza zdolność tkanek do regeneracji [3].

Warto podkreślić, że choć przez długi czas tkanka tłuszczowa była postrzegana głównie jako magazyn energii, współczesne badania jednoznacznie wskazują na jej istotną rolę endokrynną. Tkanka tłuszczowa wydziela szeroką gamę bioaktywnych cząsteczek, określanych zbiorczo mianem adipokin. Zarówno adipocyty, jak i infiltrujące tkankę tłuszczową makrofagi produkują

cytokiny, chemokiny oraz czynniki o działaniu hormonalnym, takie jak leptyna, adiponektyna i rezystyna. Adipokiny wywierają istotny wpływ na odpowiedź immunologiczną i zapalną organizmu, a ich dysregulacja w przebiegu otyłości może negatywnie modulować procesy naprawcze. U osób z otyłością obserwuje się m.in. upośledzoną funkcję jednojądrzastych komórek krwi obwodowej, zmniejszoną proliferację limfocytów oraz zaburzoną równowagę cytokin pro- i przeciwzapalnych. Co istotne, wiele z tych nieprawidłowości ulega częściowej lub całkowitej normalizacji w wyniku redukcji masy ciała [7].

ROLA TKANKI TŁUSZCZOWEJ W REGULACJI METABOLIZMU KOSTNEGO

Tkanka tłuszczowa nie jest jedynie biernym magazynem energii, lecz pełni istotne funkcje metaboliczne i endokrynne, w tym wydziela liczne bioaktywne cząsteczki uczestniczące w regulacji metabolizmu kości [9]. Coraz więcej danych wskazuje, że zaburzenia funkcji tkanki tłuszczowej, w szczególności dyslipidemia i przewlekły stan zapalny, mogą istotnie wpływać na równowagę procesów tworzenia i resorpcji tkanki kostnej [3, 10].

Kość jako żywa i dynamiczna tkanka podlega ciągłemu procesowi przebudowy, w którym zdegradowane lub uszkodzone fragmenty są zastępowane nowymi. Mechanizm ten warunkuje utrzymanie prawidłowej wytrzymałości mechanicznej kości, jej elastyczności oraz zdolności adaptacyjnych, a także odgrywa kluczową rolę w inicjacji i długoterminowej stabilności osteointegracji implantów. Równowaga pomiędzy tworzeniem a resorpcją kości jest ściśle regulowana w mikrośrodku szpiku kostnego [4, 5].

Osteoblasty, będące komórkami tkanki kostnej oraz adipocyty, stanowiące komórki tkanki tłuszczowej, powstają ze wspólnego prekursora, którym są mezenchymalne komórki macierzyste (MSC). Kierunek ich różnicowania determinowany jest przez aktywność kluczowych genów regulacyjnych. Aktywacja genu PPAR γ promuje adipogenezę kosztem osteoblastogenezy, natomiast ekspresja RUNX2 inicjuje różnicowanie MSC w osteoblasty i proces tworzenia kości. W przebiegu dyslipidemii obserwuje się wzrost ekspresji PPAR γ , co sprzyja rozrostowi tkanki tłuszczowej w obrębie szpiku kostnego oraz jednoczesnemu zahamowaniu wzrostu, różnicowania i funkcji osteoblastów [4, 11].

Podwyższone stężenia wolnych kwasów tłuszczowych dodatkowo zaburzą aktywność osteoblastów poprzez

hamowanie szlaku sygnałowego Wnt, prowadząc do obniżenia potencjału osteogennego kości. Równocześnie dochodzi do nasilonego wzrostu i różnicowania osteoklastów. Zarówno osteoblasty, jak i osteoklasty stymulowane przez wolne kwasy tłuszczowe produkują zwiększone ilości cytokin prozapalnych, w tym interleukiny-6 (IL-6), które pośrednio nasilają osteoklastogenezę poprzez wzrost ekspresji RANKL oraz zmniejszenie produkcji osteoprotegeryny (OPG), prowadząc do przewagi procesów resorpcji kości [4, 5].

Rozrost tkanki tłuszczowej oraz towarzysząca mu dysregulacja wydzielania adipokin sprzyjają utrzymywaniu się przewlekłego stanu zapalnego, który dodatkowo zaburza homeostazę kostną. Wykazano również, że zaburzenia metaboliczne, w tym hiperglikemia, negatywnie wpływają na syntezę i strukturę kolagenu, prowadząc do pogorszenia jakości matrycy organicznej kości. Warunki hiperglikemiczne wiążą się ze zmniejszoną ekspresją fosfatazy alkalicznej (ALP), osteokalcyny (OC) oraz osteopontyny (OP), będących markerami dojrzewania i aktywności osteoblastów, co w konsekwencji może przekładać się na obniżenie jakości i wytrzymałości tkanki kostnej [3, 5].

TKANKA TŁUSZCZOWA JAKO REGULATOR STANU ZAPALNEGO

Otyłość, uznawana za chorobę cywilizacyjną, w ostatnich dziesięcioleciach uległa kilkukrotnemu wzrostowi częstości występowania, głównie na skutek nadmiernego spożycia wysokoenergetycznych pokarmów oraz niskiej aktywności fizycznej. Jedną z jej kluczowych cech patofizjologicznych jest rozwój przewlekłego stanu zapalnego niskiego stopnia, będącego konsekwencją nadmiernej aktywności metabolicznej tkanki tłuszczowej oraz zwiększonego wydzielania cytokin prozapalnych [3, 6]. Przewlekły stan zapalny odgrywa istotną rolę w patogenezie chorób metabolicznych oraz zaburzeń gojenia tkanek, w tym zmian zachodzących w obrębie kości i tkanek okołowszczepowych [3, 10].

Tkanka tłuszczowa nie jest wyłącznie magazynem energii, lecz pełni funkcję aktywnego narządu endokrynego. Adipocyty oraz infiltrujące je komórki układu immunologicznego syntetyzują liczne bioaktywne mediatory, określane mianem adipokin, do których należą m.in. czynnik martwicy nowotworów alfa (TNF- α), interleukiny (IL-1 β , IL-6), białko C-reaktywne (CRP), leptyna oraz adiponektyna. Ekspansja tkanki tłuszczowej, szczególnie trzewnej, prowadzi do istotnej zmiany profilu wydzielania adipokin w kierunku

dominacji mediatorów prozapalnych, co sprzyja utrzymywaniu się przewlekłego stanu zapalnego charakterystycznego dla otyłości, zespołu metabolicznego oraz cukrzycy typu 2 [5, 12].

Przewlekły stan zapalny towarzyszący otyłości jest ściśle powiązany ze zwiększonym stresem oksydacyjnym, wynikającym z zaburzonej równowagi pomiędzy produkcją reaktywnych form tlenu (ROS) a zdolnością organizmu do ich neutralizacji. Nadmierna akumulacja ROS prowadzi do uszkodzeń struktur komórkowych, DNA oraz białek, nasilając apoptozę osteoblastów i osteocytów, a jednocześnie sprzyjając różnicowaniu i aktywności osteoklastów [13]. Stres oksydacyjny aktywuje również szlaki molekularne związane z odpowiedzią zapalną, co dodatkowo nasila resorpcję kości i zaburza mechanizmy mineralizacji [4].

Fizjologiczna przebudowa kości jest procesem ściśle regulowanym przez cytokiny, czynniki wzrostu oraz mechanizmy redoks. Zaburzenia równowagi oksydacyjnej prowadzą do przyspieszonego obrotu kostnego, przewagi resorpcji nad osteogenezą oraz osłabienia struktury kości. W przeciwieństwie do ROS, przeciwutleniacze, zarówno endogenne, jak i te dostarczane z dietą lub suplementacją, wykazują działanie ochronne, wzmacniając procesy mineralizacji i ograniczając aktywność osteoklastów [4, 5, 13]. Należy podkreślić, że dieta osób z otyłością często charakteryzuje się niedoborem naturalnych przeciwutleniaczy, co dodatkowo nasila stres oksydacyjny i przewlekły stan zapalny. W tym kontekście istotne znaczenie ma edukacja żywieniowa pacjentów oraz rozważenie suplementacji wybranych mikrośladników o działaniu przeciwzapalnym i antyoksydacyjnym, takich jak m.in. witamina D3, witaminy C, E i K2, cynk, magnez, selen oraz kwasy tłuszczowe omega-3, szczególnie w okresie gojenia po zabiegach chirurgicznych w obrębie jamy ustnej [13].

ZNACZENIE INSULINOOPORNOŚCI W PATOGENEZIE ZABURZEŃ KOSTNYCH

Kluczowym etapem w patogenezie chorób metabolicznych jest rozwój insulinooporności, definiowanej jako stan, w którym podwyższone stężenie insuliny wywołuje osłabioną odpowiedź biologiczną tkanek docelowych. W warunkach fizjologicznych insulina zwiększa wychwyt glukozy przez wrażliwe na jej działanie tkanki obwodowe, takie jak mięśnie szkieletowe, tkanka tłuszczowa oraz mięsień sercowy [4]. Działanie to zachodzi m.in. poprzez wiązanie insuliny z jej

receptorem, co prowadzi do translokacji transportera glukozy typu 4 (GLUT4) do błony komórkowej i umożliwia napływ glukozy do wnętrza komórki, przywracając jej prawidłowe stężenie we krwi na czczo [14]. W przebiegu insulinooporności mechanizm ten ulega zaburzeniu, czego konsekwencją jest upośledzony wychwyt glukozy przez tkanki obwodowe oraz zaburzenie homeostazy glikemii [4].

Wpływ insuliny na metabolizm kostny ma charakter złożony i zależny zarówno od jej stężenia, jak i czasu ekspozycji. Dane pochodzące z modeli zwierzęcych wskazują, że insulina w zakresie stężeń fizjologicznych wykazuje działanie anaboliczne na tkankę kostną, m.in. poprzez wiązanie się z receptorem insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1) obecnym na osteoblastach i stymulację ich aktywności [4, 14]. Odmienne efekty obserwuje się jednak w warunkach hiperinsulinemii. Badania *in vitro* z wykorzystaniem pierwotnych ludzkich osteoblastów wykazały zmniejszenie ich proliferacji w środowisku o wysokim stężeniu insuliny [15]. Podobnie, w badaniach na modelach zwierzęcych stwierdzono, że przewlekła hiperinsulinemia prowadzi do obniżenia aktywności zarówno osteoblastów, jak i osteoklastów, skutkując zmniejszeniem obrotu kostnego [4].

Wpływ hiperinsulinemii na proces osteointegracji implantów nie został dotychczas jednoznacznie określony. Należy jednak podkreślić, że insulinooporność i hiperinsulinemia mogą rozwijać się na długo przed pojawieniem się jawnych objawów choroby metabolicznej. W praktyce klinicznej oznacza to, że pacjenci zgłaszający się na leczenie implantologiczne jako osoby zdrowe mogą już wykazywać subkliniczne zaburzenia metabolizmu kostnego, które potencjalnie mogą wpłynąć na proces gojenia oraz długoterminową stabilność implantów [4].

DYSLIPIDEMIA W ZABURZENIACH METABOLIZMU KOSTNEGO I STABILNOŚCI IMPLANTÓW

Liczne badania wykazały istotną korelację pomiędzy obniżoną gęstością mineralną kości a podwyższonym stężeniem cholesterolu całkowitego oraz lipoprotein o niskiej gęstości (LDL). Utlenione frakcje LDL mogą gromadzić się w mikrośrodowisku kostnym oraz być wychwytywane przez osteoblasty, zaburzając ich funkcję i sprzyjając spowolnieniu procesów osteogenezy. W takich warunkach obserwuje się przesunięcie różnicowania mezenchymalnych komórek macierzystych

Zaburzenie metaboliczne	Mechanizm biologiczny	Potencjalny wpływ na osteointegrację	Implikacje kliniczne
Przewlekły stan zapalny	↑ TNF-α, IL-6, stres oksydacyjny	Zaburzona przebudowa kostna	Wydłużony okres gojenia
Insulinooporność	↓ aktywność osteoblastów	Spowolniona regeneracja kości	Obciążanie implantu
Dyslipidemia	↑ adipogeneza kosztem osteogenezy	Obniżona jakość kości	Indywidualna ocena ryzyka

Tabela. 1 Czynniki metaboliczne związane z otyłością a potencjalny wpływ na osteointegrację implantów

w kierunku adipogenezy kosztem osteoblastogenezy, co prowadzi do nieprawidłowej przebudowy tkanki kostnej [13].

Analizy populacyjne wskazują na statystycznie istotną odwrotną zależność pomiędzy stężeniem cholesterolu w surowicy a parametrami mineralnymi oraz gęstością tkanki kostnej, niezależnie od wieku i wskaźnika masy ciała (BMI). Według wyników badania National Health and Nutrition Examination Survey aż 63% pacjentów z osteoporozą cierpi jednocześnie na hiperlipidemię. Ponadto liczne badania potwierdzają, że otyłość stanowi istotny czynnik ryzyka rozwoju osteoporozy [9].

Hipercholesterolemia została zatem zidentyfikowana jako istotny czynnik ryzyka niepowodzeń leczenia implantologicznego, wpływający na proces osteointegracji oraz długoterminową stabilność implantów stomatologicznych. Wskazuje się, że przed planowanym zabiegiem chirurgicznym zasadne jest dążenie do normalizacji profilu lipidowego. Postępowanie terapeutyczne obejmuje zarówno farmakoterapię, jak i modyfikację stylu życia, w tym zwiększenie aktywności fizycznej, dietę o obniżonej zawartości tłuszczów nasyconych, zaprzestanie palenia tytoniu, kontrolę ciśnienia tętniczego oraz ograniczenie spożycia cukrów prostych [13].

Najważniejsze zaburzenia metaboliczne związane z otyłością oraz ich potencjalny wpływ na proces osteointegracji implantów stomatologicznych zestawiono w tabeli 1.

WPŁYW DIETY NA OSTEOINTEGRACJĘ

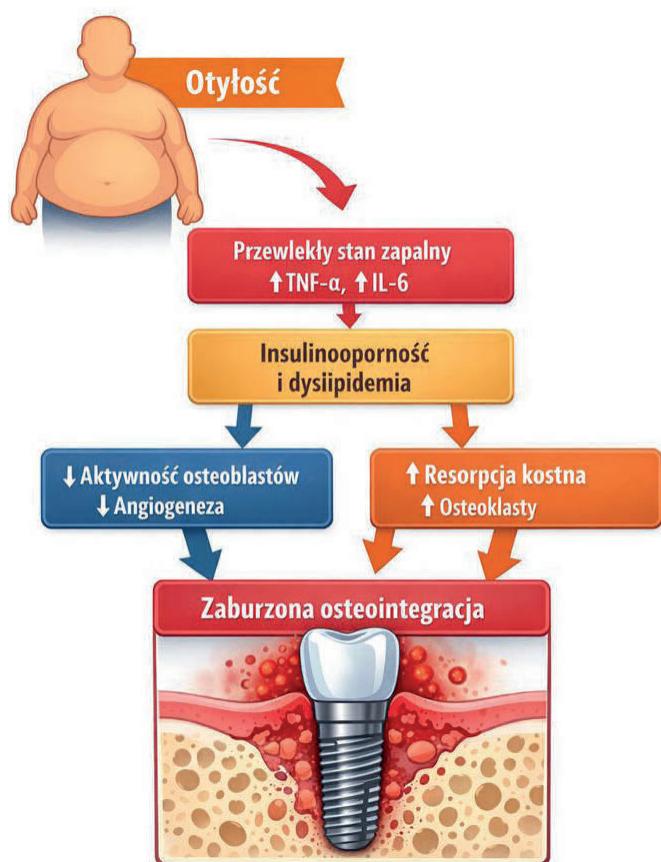
Coraz więcej danych wskazuje, że skład diety może istotnie wpływać na proces osteointegracji implantów stomatologicznych. W szczególności wykazano, że dieta wysokotłuszczowa wywiera niekorzystny wpływ na aktywność osteoblastów w tkance kostnej otaczającej implant [4]. Badania na modelach zwierzęcych potwierdziły, że stosowanie diety wysokotłuszczowej prowadzi do zmniejszenia kontaktu kości z implantem zarówno u samców myszy [16], jak i u otyłych samic

świń miniaturowych [17]. Co istotne, w powyższych badaniach negatywny wpływ diety wysokotłuszczowej na osteointegrację obserwowano niezależnie od obecności cukrzycy typu 2, co sugeruje, że sama dieta oraz związane z nią zmiany metaboliczne mogą upośledzać integrację implantu z kością jeszcze przed rozwojem jawnej hiperglikemii [16, 17]. Podobne wyniki uzyskano w badaniach na samicach szczurów, u których dieta wysokotłuszczowa i wysokofruktozowa prowadziła do zmniejszenia kontaktu kości z implantem oraz obniżonej aktywności osteoblastów w jego bezpośrednim otoczeniu, mimo prawidłowych wartości glikemii na czczo [18].

Wykazano ponadto, że niekorzystny wpływ diety wysokotłuszczowej dotyczy zarówno inicjacji osteointegracji, jak i jej utrzymania. Zmniejszony kontakt kości z implantem obserwowano zarówno w sytuacji, gdy dieta wysokotłuszczowa była stosowana przed wszczęciem implantu, jak i wtedy, gdy wprowadzano ją kilka tygodni po zabiegu chirurgicznym [18]. Wyniki te sugerują, że ogólnoustrojowe zmiany metaboliczne indukowane dietą mogą zaburzać procesy regeneracji kostnej na różnych etapach osteointegracji [4].

Oprócz nadmiernej podaży tłuszczu, istotnym czynnikiem dietetycznym wpływającym na jakość tkanki kostnej jest również niedostateczne spożycie białka. Badania eksperymentalne wykazały, że izokaloryczna dieta niskobiałkowa upośledza osteointegrację implantów tytanowych, prowadząc do niekorzystnych zmian mikroarchitektury kości w ich otoczeniu. Zmniejszona podaż białka wiąże się również z obniżeniem wytrzymałości mechanicznej kości, co może mieć istotne znaczenie kliniczne w kontekście procesu gojenia oraz długoterminowej stabilności implantów [19].

Zależności pomiędzy otyłością, przewlekłym stanem zapalnym oraz zaburzeniami metabolizmu kości przedstawiono schematycznie na rycinie 1.



Ryc. 1 Wpływ otyłości na środowisko biologiczne osteointegracji implantów

DYSKUSJA

Otyłość stanowi złożony problem ogólnoustrojowy, którego konsekwencje biologiczne wykraczają poza klasycznie rozumiane czynniki ryzyka zabiegowego. Przewlekły stan zapalny, zaburzenia osi insulinowej oraz zmieniony metabolizm tkanki kostnej mogą wpływać na procesy gojenia i przebudowy kości, a tym samym na przewidywalność osteointegracji implantów stomatologicznych. Coraz więcej danych wskazuje, że niekorzystne zmiany w jakości kości mogą występować już na etapie subklinicznych zaburzeń metabolicznych, jeszcze przed rozwojem jawnej cukrzycy typu 2. Z punktu widzenia implantologa kluczowe znaczenie ma fakt, że otyłość sama w sobie nie stanowi przeciwwskazania do leczenia implantologicznego, natomiast powinna być traktowana jako czynnik ryzyka biologicznego, wymagający indywidualnej oceny i odpowiedniego planowania leczenia. W tym kontekście coraz większego znaczenia nabiera podejście skoncentrowane na biologii gojenia, a nie wyłącznie na mechanice implantacji.

Koncepcje biologicznego wspomaganie regeneracji tkanek, takie jak autologiczne koncentraty płytkowe zgodnie z filozofią zaproponowaną przez Joseph Choukroun, podkreślają znaczenie lokalnego środowiska zapalnego, angiogenezy oraz jakości odpowiedzi tkankowej gospodarza. [20]

W grupie pacjentów z otyłością, u których obserwuje się zaburzoną równowagę prozapalną, szczególnego znaczenia nabiera optymalizacja warunków biologicznych gojenia oraz unikanie nadmiernego obciążenia tkanek w początkowej fazie osteointegracji.

Zasadne wydaje się zatem bardziej zachowawcze podejście chirurgiczno-protetyczne, obejmujące wydłużony czas gojenia, ostrożne planowanie procedur augmentacyjnych oraz preferowanie protokołów odroczonego obciążania implantów, zwłaszcza w przypadkach współistniejących zaburzeń metabolicznych. Równoległą istotną rolę odgrywa interdyscyplinarna współpraca z lekarzami prowadzącymi leczenie ogólnoustrojowe pacjenta, w tym w zakresie optymalizacji parametrów metabolicznych przed rozpoczęciem leczenia implantologicznego.

WNIOSKI

Otyłość nie stanowi bezwzględnego ani względnego przeciwwskazania do leczenia implantologicznego, lecz powinna być traktowana jako istotny czynnik ryzyka biologicznego.

O przewidywalności osteointegracji decyduje nie sam wskaźnik BMI, lecz stopień wyrównania zaburzeń metabolicznych i nasilenie przewlekłego stanu zapalnego. U pacjentów z otyłością zasadne jest rozważenie bardziej zachowawczych protokołów gojenia oraz wydłużonego okresu osteointegracji.

Podejście ukierunkowane na biologię gojenia, zgodne z koncepcjami regeneracyjnymi stosowanymi w nowoczesnej implantologii, może zwiększać bezpieczeństwo i przewidywalność leczenia w tej grupie pacjentów.

Leczenie implantologiczne pacjentów z otyłością powinno mieć charakter interdyscyplinarny i uwzględniać optymalizację stanu ogólnoustrojowego jako integralny element planu terapeutycznego.

Piśmiennictwo

- [1] Bergamo ETP, de Oliveira PGFP, Campos TMB, Bonfante EA, Tovar N, Boczar D, Nayak VV, Coelho PG, Witek L. Osseointegration of implant surfaces in metabolic syndrome and type-2 diabetes mellitus. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2024 Feb;112(2):e35382. doi: 10.1002/jbm.b.35382. PMID: 38355936; PMCID: PMC10883641.
- [2] Nasti L, Morek A, Migliaccio S, Paolela M, Annunziata M, Liguori S, Toro G, Bianco M, Cecoro G, Guida L, Iolascon G. Do Dietary Supplements and Nutraceuticals Have Effects on Dental Implant Osseointegration? A Scoping Review. *Nutrients*. 2020 Jan 20;12(1):268. doi: 10.3390/nu12010268. PMID: 31968626; PMCID: PMC7019951.
- [3] Bergamo ETP, Witek L, Ramalho I, Lopes ACO, Nayak VV, Bonfante EA, Tovar N, Torroni A, Coelho PG. Bone healing around implants placed in subjects with metabolically compromised systemic conditions. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2023 Sep;111(9):1664-1671. doi: 10.1002/jbm.b.35264. Epub 2023 May 15. PMID: 37184298; PMCID: PMC10330391.
- [4] King S, Klineberg I, Brennan-Speranza TC. Adipose Tissue Dysfunction: Impact on Bone and Osseointegration. *Calcif Tissue Int*. 2022 Jan;110(1):32-40. doi: 10.1007/s00223-021-00899-0.
- [5] Zhao P, Xu A, Leung WK. Obesity, Bone Loss, and Periodontitis: The Interlink. *Biomolecules*. 2022 Jun 22;12(7):865. doi: 10.3390/biom12070865. PMID: 35883424; PMCID: PMC9313439.
- [6] Gasmii Benahmed A, Gasmii A, Tippairote T, Mujawdiya PK, Avdeev O, Shanaida Y, Björklund G. Metabolic Conditions and Peri-Implantitis. *Anbioiols (Basel)*. 2022 Dec 29;12(1):65. doi: 10.3390/anbioiols12010065. PMID: 36671266; PMCID: PMC9854649.
- [7] Guo S, Dipietro LA. Factors affecting wound healing. *J Dent Res*. 2010 Mar;89(3):219-29. doi: 10.1177/0022034509359125. Epub 2010 Feb 5. PMID: 20139336; PMCID: PMC2903966.
- [8] Ganesan SM, Vazana S, Stuhr S. Waistline to the gumline: Relationship between obesity and periodontal disease—biological and management considerations. *Periodontol 2000*. 2021 Oct;87(1):299-314. doi: 10.1111/prd.12390. PMID: 34463987.
- [9] Dunder S, Bozoglan A, Bulmus O, Tekin S, Yildirim TT, Kirtay M, Toy VE, Gul M, Bozoglan MY. Effects of restraint stress and high-fat diet on osseointegration of titanium implants: an experimental study. *Braz Oral Res*. 2020 Feb 7;34:e008. doi: 10.1590/1807-3107bor-2020.vol34.0008. PMID: 32049109.
- [10] Proietto J. Obesity and Bone. *F1000Res*. 2020 Sep 9;9:F1000 Faculty Rev-1111. doi: 10.12688/f1000research.20875.1. PMID: 32953088; PMCID: PMC7481848.
- [11] Lecka-Czemik B, Gubrij I, Moerman EJ, Kajkenova O, Lipschitz DA, Manolagas SC, Jilka RL. Inhibition of *Ost2/Cbfa1* expression and terminal osteoblast differentiation by PPARgamma2. *J Cell Biochem*. 1999 Sep 1;74(3):357-71. PMID: 10412038.

- [12] Oliveira JA, de Oliveira Alves R, Nascimento IM, Hidalgo MAR, Scarel-Caminaga RM, Cris/na Pigossi S. Pro- and anti-inflammatory cytokines and osteoclastogenesis-related factors in peri-implant diseases: systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2023 Jun 24;23(1):420. doi: 10.1186/s12903-023-03072-1. PMID: 37355561; PMCID: PMC10290807.
- [13] Choukroun E, Parrot M, Surmenian J, Gruber R, Cohen N, Davido N, Simonpieri A, Savoldelli C, Afota F, El Mjabber H, Choukroun J. Bone Formation and Maintenance in Oral Surgery: The Decisive Role of the Immune System—A Narrative Review of Mechanisms and Solutions. *Bioengineering (Basel)*. 2024 Feb 16;11(2):191. doi: 10.3390/bioengineering11020191. PMID: 38391677; PMCID: PMC10886049.
- [14] Wilcox G. Insulin and insulin resistance. *Clin Biochem Rev*. 2005 May;26(2):19-39. PMID: 16278749; PMCID: PMC1204764.
- [15] Freude T, Braun KF, Haug A, Pscherer S, Stöckle U, Nussler AK, Ehnert S. Hyperinsulinemia reduces osteoblast activity in vitro via upregulation of TGF- β . *J Mol Med (Berl)*. 2012 Nov;90(11):1257-66. doi: 10.1007/s00109-012-0948-2. Epub 2012 Aug 29. PMID: 22926010.
- [16] Keuroghlian A, Barroso AD, Kirikian G, Bezouglia O, Tintu Y, Tetradis S, Moy P, Pirih F, Aghaloo T. The effects of hyperlipidemia on implant osseointegration in the mouse femur. *J Oral Implantol*. 2015 Apr;41(2):e7-e11. doi: 10.1563/AAID-JOI-D-13-00105. Epub 2013 Dec 2. PMID: 24295508; PMCID: PMC4465368.
- [17] Coelho PG, Pippenger B, Tovar N, Koopmans SJ, Plana NM, Graves DT, Engebretson S, van Beusekom HMM, Oliveira PGFP, Dard M. Effect of Obesity or Metabolic Syndrome and Diabetes on Osseointegration of Dental Implants in a Miniature Swine Model: A Pilot Study. *J Oral Maxillofac Surg*. 2018 Aug;76(8):1677-1687. doi: 10.1016/j.joms.2018.02.021. Epub 2018 Mar 1. PMID: 29572133; PMCID: PMC6064394.
- [18] King S, Bapiston Tanaka C, Ross D, Kruzic JJ, Levinger I, Klineberg I, Brennan-Speranza TC. A diet high in fat and fructose adversely affects osseointegration of titanium implants in rats. *Clin Exp Dent Res*. 2020 Feb;6(1):107-116. doi: 10.1002/cre2.255. Epub 2019 Nov 28. PMID: 32067396; PMCID: PMC7025982.
- [19] Dayer R, Rizzoli R, Kaelin A, Ammann P. Low protein intake is associated with impaired titanium implant osseointegration. *J Bone Miner Res*. 2006 Feb;21(2):258-64. doi: 10.1359/JBMR.051009. Epub 2005 Oct 18. PMID: 16418781.
- [20] Choukroun J, Ghanaati S. Reduction of relative centrifugation force within injectable platelet-rich fibrin (i-PRF) concentrates advances the regenerative potential of platelet concentrates. *Int J Growth Factors Stem Cells Dent*. 2018;1(1):1-4.

reklama

IMPLANT IS III ACTIVE

Neo Biotech
Satisfaction to Dentists

Stability (ISO)

Total Stability
Secondary Stability (New bone)
Primary Stability (Old bone)

Time (wks)

kaseta
NEO NAVIGUIDE KIT

AnyTime Loading
„Increasing Stability”

30 LAT PROFIDENT
KLINIKA • SKLEP • SZKOLENIA • LABORATORIUM

SKANER WEWNĄTRZYSTNY MEDIT

1900 Classic
1900
1900 Mobility

WOODPECKER DTE

IMPLANT AIR

Mikrosilnik
Implantologiczny
z kątnicą 20:1 LED



BĄDŹ NA BIEŻĄCO!
www.sklep.profident.pl

ul. Legnicka 2, 25-328 Kielce | tel. +48 41 341 72 30 | sklep@profident.pl

JAKOŚĆ, KTÓRA BUDUJE ZAUFANIE



**Impla
Lab™**