

EWA GANOWICZ¹, ANNA BŁACH², EWA KLAMCZYŃSKA³, EDWARD FRANEK⁴,
JACEK JAMIOŁKOWSKI⁵, RENATA GÓRSKA¹

Choroby przyzębia jako czynnik modyfikujący wpływ znanych czynników ryzyka na rozwój miażdżycy naczyń tętniczych

Periodontal Diseases as a Factor Modifying the Correlation Between Known Risk Factors and Atherosclerosis

¹ Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia, Uniwersytet Medyczny w Warszawie

² Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

³ Klinika Kardiologii Zachowawczej, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA w Warszawie

⁴ Klinika Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA w Warszawie

⁵ Zakład Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Streszczenie

Wprowadzenie. W ostatnich latach opublikowano wyniki wielu badań sugerujących istnienie korelacji między stanem przyzębia a występowaniem miażdżycy naczyń tętniczych. Analiza wieloczynnikowa potwierdza, że ten związek jest niezależny od istnienia innych czynników ryzyka wspólnych dla obu chorób. Nie stwierdzono jednak, w jaki sposób na stopień zaawansowania miażdżycy wpływa współwystępowanie choroby przyzębia i innych czynników ryzyka.

Cel pracy. Próba określenia, czy występuje synergia między obecnością i stopniem nasilenia chorób przyzębia a innymi znanymi czynnikami ryzyka miażdżycy.

Materiał i metody. Badaniem objęto 94 pacjentów Kliniki Kardiologii Zachowawczej CSK MSWiA w Warszawie z powodu nadciśnienia tętniczego oraz 19 zdrowych ochotników w wieku 38–60 lat (mediana 50 lat). Występowanie znanych czynników ryzyka stwierdzano na podstawie wywiadu (wiek, płeć, występowanie i czas trwania nadciśnienia, palenie tytoniu), badania klinicznego (BMI, ciśnienie tętnicze podczas wizyty) oraz badań laboratoryjnych (stężenie cholesterolu, triglicerydów, HDL, LDL, kreatyniny, glukozy, hs-CRP i prokalcytoniny w osoczu). Badanie periodontologiczne obejmowało oznaczenie wskaźnika API, wskaźnika CPITNm (oraz mediany wartości uzyskanych dla poszczególnych sekstantów, CPITNm) i liczby sekstantów bezzębnych (LB). Stopień zaawansowania miażdżycy (IMT) oceniano na podstawie badania echokardiograficznego. W celu oceny możliwości synergistycznego działania chorób przyzębia i znanych czynników ryzyka miażdżycy zastosowano modele liniowe.

Wyniki i wnioski. Wysokie wartości wskaźnika CPITNm nasilały zależność między stopniem zaawansowania miażdżycy a nadciśnieniem tętniczym. Duża liczba bezzębnych sekstantów modyfikowała zależność między stopniem zaawansowania miażdżycy a nadciśnieniem tętniczym, wskaźnikiem BMI oraz wiekiem (wpływ synergistyczny), a także stężeniem HDL (wpływ antagonistyczny). Wpływ CPITNm i liczby bezzębnych sekstantów na wartość IMT był ponadto ograniczony do podgrupy kobiet. U pacjentów z chorobami przyzębia lub licznymi brakami zębowymi należy się więc spodziewać większego nasilenia miażdżycy niż to by wynikało z występujących u nich „klasycznych” czynników ryzyka (**Dent Med. Probl. 2009, 46, 4, 404–410**).

Słowa kluczowe: choroby przyzębia, czynniki ryzyka, miażdżycy, IMT.

Abstract

Background. In the past years many studies have been published suggesting the correlation between periodontal state and atherosclerosis. The multivariate analysis confirms that the association is independent of the risk factors common for periodontal and cardiovascular diseases. Yet it has not been stated whether the coexistence of periodontitis and other risk factors could affect the progression of atherosclerosis.

Objectives. The aim of this study was to assess whether the periodontal diseases and known cardiovascular risk factors can act synergistically in evoking atherosclerosis.

Material and Methods. The study group consisted of 94 hypertensive patients and 19 healthy volunteers, aged 38 to 60 years (median age: 50 years). Patient's age, gender, blood pressure, smoking status and body mass index (BMI) were noted. The biochemical analysis comprised serum triglycerides, total cholesterol, HDL, LDL, creatinine, glucose, hs-CRP and procalcitonine level assessment. Periodontal examination comprised CPITN, median CPITN (CPITNm), approximal plaque index (API) and the number of toothless sextants (LB) evaluation. Intima-media thickness (IMT) was assessed by means of echocardiography. The possible synergistic effect of periodontal diseases and other risk factors on cardiovascular state was analysed using linear models.

Results and Conclusions. Increased CPITNm levels have proven to escalate the correlation between arterial hypertension and progression of atherosclerosis. The abundant number of toothless sextants has modified the association between arterial hypertension, BMI, age and progression of atherosclerosis (synergistic effect), as well as between HDL level and progression of atherosclerosis (antagonistic effect). Moreover the correlation between CPITNm or the number of toothless sextants and IMT value has only been observed in the females. Thus in patients suffering from periodontal disease at the moment or in the past one can expect more advanced atherosclerosis that the "conventional" risk factors would suggest (**Dent Med. Probl.** 2009, 46, 4, 404–410).

Key words: periodontal diseases, atherosclerosis, risk factors, IMT.

Choroby przyzębia stanowią jedno z najczęstszych schorzeń jamy ustnej u ludzi. Szacuje się, że dotyczą ponad 90% dorosłej populacji i są, obok próchnicy i jej powikłań, główną przyczyną utraty zębów.

Rozwój zapalenia przyzębia zależy od stanu równowagi między obecnością patogennych bakterii a reakcją gospodarza. W przebiegu zapalenia do krwiobiegu trafiają antygeny i toksyny bakteryjne (uwalniane przez komórki bakteryjne) oraz mediatory zapalenia, metaloproteinazy, prostaglandyny, eikozanoidy, kininy, cytokiny, chemokiny i produkty aktywacji dopełniacza (uwalniane przez komórki gospodarza) [1, 2]. Zmienione zapalnie tkanki otaczające ząb naciekają aktywne limfocyty, makrofagi i neutrofile, które wydzielają między innymi interleukinę-1 i prostaglandynę E₂. Jednocześnie rośnie ilość interleukiny-1 i TNF- α uwalnianych przez limfocyty T pomocnicze [3].

Opisywane zjawiska zachodzą nie tylko w miejscach zmienionych chorobowo. We krwi obwodowej pacjentów z zapaleniem przyzębia obserwuje się na przykład podwyższone stężenie białka C-reaktywnego (CRP), inhibitora-1 aktywatora plazminogenu, fibrynogenu, czynnika martwicy nowotworu α (TNF- α), interleukiny-6 (IL-6) oraz czynnika aktywującego płytki (PAF), a także leukocytów i płytek krwi [4, 5–13].

Według obecnego stanu wiedzy wymienione zjawiska mogą prowadzić nie tylko do stanu zapalnego dziąseł, resorpcji tkanki kostnej i w konsekwencji utraty kości, ale także do rozwoju zmian ogólnoustrojowych i różnego rodzaju odległych powikłań, takich jak cukrzyca, poród przedwczesny lub choroby układu sercowo-naczyniowego [14].

Miażdżycą to choroba dotycząca naczyń tętniczych, w przebiegu której dochodzi do zwężania światła naczyń przez odkładające się w ich ścianach tłuszczowo-włókniste struktury, określane jako blaszki miażdżycowe [15]. Znane są liczne czynniki ryzyka miażdżycy, takie jak palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, duże stężenie choleste-

rolu (szczególnie w postaci lipoprotein o małej gęstości), cukrzyca, wiek, płeć męska, otyłość lub brak aktywności fizycznej. Nie wyjaśniają one jednak w pełni wszystkich przypadków zachorowań [15].

W ciągu ostatnich kilkunastu lat opublikowano wyniki wielu badań sugerujących, że rozwój miażdżycy naczyń tętniczych może mieć związek z przewlekłym zakażeniem. Dowody na istnienie takiej zależności dotyczyły przede wszystkim zakażenia *Chlamydia pneumoniae* i *Helicobacter pylori*. Badano także inne bakterie, w tym mikroorganizmy patogenne dla przyzębia oraz wirusy, na przykład ludzki wirus cytomegalii (*Cytomegalovirus*) czy wirus opryszczki zwykłej (*Herpes simplex virus*) [7, 16–18].

Stwierdzono między innymi silną korelację między całkowitą liczbą bakterii w kieszonekach przyzębnych a występowaniem choroby niedokrwiennej serca. Analiza poszczególnych gatunków wykazała znamiennej statystycznie zależność między chorobą niedokrwinną serca a obecnością w kieszonekach przyzębnych bakterii z gatunku *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (dawniej *Actinobacillus actinomycetemcomitans*) oraz *Prevotella intermedia* [19]. Także Desvarieux et al. [4] stwierdzili istnienie korelacji między grubością kompleksu *intima-media* (IMT), będącą wyznacznikiem stopnia zaawansowania miażdżycy a obecnością w kieszonekach bakterii patologicznych dla przyzębia i brak takiej korelacji w przypadku innych bakterii obecnych w kieszonekach przyzębnych, z wyjątkiem gatunku *Micromonas micros*. Spahr et al. [19] nie zaobserwowali natomiast takiej zależności dla bakterii z gatunków *Porphyromonas gingivalis* ani *Tannerella forsythensis*.

U chorych poddawanych hemodializie z powodu przewlekłej niewydolności nerek wykazano, że grubość kompleksu *intima media* jest większa u pacjentów z zaawansowaną chorobą przyzębia niż w grupie chorych bez lub z umiarkowanym zapaleniem przyzębia. Zaobserwowano także istnie-

nie pewnej, choć nieznamiennej statystycznie, zależności między stanem przyzębia i liczbą płytek miażdżycowych w tętnicy szyjnej [6].

Zapalenie tkanek przyzębia wiąże się również z zaburzeniem czynności śródbłonna naczyń krwionośnych [20]. Stwierdzono ponadto, że intensywne leczenie periodontologiczne prowadzi do cofnięcia się wspomnianych zaburzeń ogólnoustrojowych [9].

Mimo tak licznych dowodów na istnienie związku przyczynowo-skutkowego między zapaleniem przyzębia a miażdżycą, niektórzy autorzy poddają w wątpliwość istnienie takiej zależności, sugerując, że obserwowane zależności między występowaniem tych dwóch chorób wynikają jedynie z istnienia wspólnych czynników ryzyka [21–23]. W odpowiedzi na te zarzuty w innej pracy z prezentowanych badań przeprowadzono analizę wieloczynnikową uwzględniającą znane czynniki ryzyka miażdżycy oraz wskaźniki określające stan przyzębia [24], uzyskując potwierdzenie istnienia niezależnej istotnej korelacji między wartością wskaźnika CPITN a grubością kompleksu *intima media*. Podjęto ponadto próbę wykorzystania modeli liniowych w celu oceny istnienia zjawiska synergii/antagonizmu między współistniejącymi znanymi czynnikami ryzyka a zapaleniem przyzębia w odniesieniu do rozwoju miażdżycy naczyń tętniczych [25].

Celem pracy była próba określenia, czy występuje synergia między obecnością i stopniem nasilenia chorób przyzębia a innymi znanymi czynnikami ryzyka miażdżycy.

Material i metody

Do badania zakwalifikowano 94 pacjentów objętych opieką Kliniki Kardiologii Zachowawczej Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie z powodu nadciśnienia tętniczego oraz 19 zdrowych ochotników, u których stwierdzono występowanie przynajmniej jednego znanego czynnika ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Wśród badanych 63,7% stanowiły kobiety ($n = 72$). Wiek badanych zawierał się w przedziale 38–60 lat (mediana 50 lat), w tym wiek pacjentów chorych na nadciśnienie tętnicze 38–60 lat i wiek grupy kontrolnej 41–59 lat. Badanie przeprowadzono zgodnie z wytycznymi Deklaracji Helsińskiej z 1973 r. (zmienionej w 1983 r.) i zostało ono zaakceptowane przez odpowiednią komisję etyczną. Od każdego pacjenta uzyskano pisemną zgodę na udział w badaniu.

Występowanie znanych czynników ryzyka stwierdzano na podstawie wywiadu, badania klinicznego oraz badań laboratoryjnych. Za poten-

cjalne czynniki ryzyka miażdżycy uznawano płeć męską, wiek, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu, otyłość, podwyższone stężenie cholesterolu, triglicerydów, lipoprotein o małej gęstości (LDL), kreatyniny, CRP i prokalcytoniny oraz obniżone stężenie HDL.

Badanie periodontologiczne przeprowadzono za pomocą sondy WHO 621. Obejmowało ono określenie stanu higieny jamy ustnej, stopnia nasilenia choroby przyzębia oraz liczby utraconych zębów. Poziom higieny jamy ustnej oceniano za pomocą aproksymalnego wskaźnika płytki (API). Stopień nasilenia choroby przyzębia określano z użyciem wskaźnika *Community Periodontal Index for Treatment Needs* (CPITN). Liczbę utraconych zębów odzwierciedlała liczba sekstantów wykluczonych z analizy CPITN, to znaczy liczba sekstantów zawierających nie więcej niż jeden ząb. Dla uproszczenia będą dalej nazywane sekstantami bezzębnymi (LB). Dla każdego pacjenta oprócz maksymalnej wartości wskaźnika CPITN obliczano także medianę wartości uzyskanych w przypadku poszczególnych sekstantów (CPITNm). Wcześniejsze badanie wykazało, że tak obliczony wskaźnik CPITNm lepiej odzwierciedla ryzyko wystąpienia powikłań ogólnoustrojowych w porównaniu do wskaźnika CPITN [24].

Stopień zaawansowania miażdżycy określano na podstawie badania echokardiograficznego, które przeprowadzał doświadczony sonografista zgodnie z wytycznymi American Society of Echocardiography [26].

Zastosowaną metodę analizy statystycznej i sposób interpretacji opisano szczegółowo w innej pracy [25]. W skrócie, w części badania poświęconej miażdżycy oceniane wskaźniki podzielono na dwie grupy: 1) zmienne niezależne, opisujące stan przyzębia (API, CPITNm i LB), oznaczone jako grupa P; 2) zmienne niezależne, określające występowanie znanych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego (zmienne jakościowe: płeć, palenie tytoniu; zmienne ilościowe: wiek, wskaźnik masy ciała (BMI), czas trwania nadciśnienia, wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego oraz parametry laboratoryjne: stężenie cholesterolu, triglicerydów, lipoprotein o dużej i małej gęstości (HDL, LDL), kreatyniny, hs-CRP i prokalcytoniny), oznaczone jako grupa R.

Zmienną zależną był stopień nasilenia miażdżycy wyrażony jako grubość kompleksu *intima media* (IMT).

Następnie stworzono 42 trójelementowe modele, z których każdy zawierał po jednym parametrze z każdej grupy. Na potrzeby tej analizy przyjęto, że czynniki ryzyka (R) wpływają bezpośrednio na wartość IMT, a czynniki periodontologiczne (P) pośrednio przez nasilenie lub osłabienie

działania znanych czynników ryzyka (R). Założono ponadto, że zależność między występowaniem każdego z czynników ryzyka a stopniem nasilenia miażdżycy ma charakter liniowy, a wartość liczbowa wskaźnika IMT można określić na podstawie następującego wzoru:

$$\text{IMT} = b_0 + (b_1 \times R) + (b_2 \times R \times P).$$

Wartości współczynników równania wyznaczono za pomocą metod właściwych dla ogólnych modeli liniowych z użyciem oprogramowania statystycznego SPSS w wersji 15.0.

W przypadku czynników ryzyka o charakterze jakościowym (płeć, palenie tytoniu) oceniano, czy zależność między stopniem nasilenia miażdżycy a stanem jamy ustnej zależy od występowania/braku danego czynnika.

Jako granicę istotności przyjmowano $p < 0,05$.

Wyniki

Wartości współczynników b_0 , b_1 i b_2 dla wszystkich analizowanych modeli przedstawiono w innej pracy [25]. W tym opracowaniu zostaną zaprezentowane tylko wyniki dotyczące tych czynników ryzyka, których wpływ na stopień zaawansowania miażdżycy był znamienne modyfikowany pod wpływem co najmniej jednego wskaźnika periodontologicznego. Wszystkie takie zależności podsumowano w tabeli 1.

Spośród trzech uwzględnionych wskaźników stanu jamy ustnej istotny wpływ na stopień zaawansowania miażdżycy wykazano dla wskaźnika CPITNm i liczby bezzębnych sekstantów.

Duże wartości wskaźnika CPITNm modyfikowały zależność między stopniem nasilenia miażdżycy a skurczowym i rozkurczowym ciśnieniem tętniczym. Wpływ CPITNm na wartość IMT był ponadto ograniczony do podgrupy kobiet.

Liczba bezzębnych sekstantów modyfikowała zależność między stopniem nasilenia miażdżycy, a skurczowym i rozkurczowym ciśnieniem tętniczym, wskaźnikiem BMI oraz wiekiem (wpływ synergistyczny), a także stężeniem HDL (wpływ antagonistyczny). Podobnie jak w przypadku CPITNm, wpływ liczby bezzębnych sekstantów na wartość IMT obserwowano wyłącznie w grupie kobiet.

Omówienie

Prezentowana analiza była kolejnym fragmentem programu badawczego, poświęconego ocenie wpływu zdrowia jamy ustnej na stan układu serco-

wo-naczyniowego [24, 25, 27, 28]. Poza prostą analizą zależności między występowaniem choroby przyzębia a stopniem nasilenia miażdżycy, autorzy postawili sobie za zadanie próbę oceny, czy zapalenie przyzębia może nasilać lub hamować wpływ, jaki wywierają na te choroby klasyczne czynniki ryzyka. Założeniem pracy była ocena modyfikacji zależności między stopniem zaawansowania miażdżycy oraz znanymi czynnikami ryzyka miażdżycy przez stan zdrowia i higienę jamy ustnej.

Na podstawie przeprowadzonej analizy stwierdzono, że zależność między wartościami ciśnienia skurczowego i rozkurczowego a miażdżycą naczyń była silniejsza u osób, u których występuje bardziej nasilone zapalenie przyzębia lub większa liczba bezzębnych sekstantów (czyli mniejsza liczba zachowanych zębów). Oznaczało to działanie synergistyczne nadciśnienia tętniczego i choroby przyzębia lub innych przyczyn utraty zębów. W przypadku dużej liczby utraconych zębów rosła także zależność między stopniem zaawansowania miażdżycy a wiekiem i wskaźnikiem masy ciała. Podobne wyniki uzyskali Dietrich et al. [29], którzy stwierdzili podwyższone ryzyko zgonu z powodu choroby wieńcowej w grupie bezzębnych mężczyzn powyżej 60. roku życia w porównaniu z ich rówieśnikami mających zachowaną tkankę kostną wyrostków zębodołowych i dobry stan przyzębia.

Stwierdzono ponadto występowanie antagonicznego wpływu liczby bezzębnych sekstantów oraz stężenia lipoprotein o dużej gęstości (HDL). Można więc spekulować, że zły stan zdrowia jamy ustnej w przeszłości (duża liczba utraconych zębów) częściowo znosił ochronne działanie, jakie wywierają lipoproteiny o dużej gęstości na układ sercowo-naczyniowy.

Analiza znaczenia stanu jamy ustnej w zależności od płci również przyniosła znamienne zależności. Stwierdzono, że choć płeć męska sama w sobie jest czynnikiem ryzyka miażdżycy, to znamienne statystycznie wpływ stanu zdrowia jamy ustnej (wyrażonego jako wartości CPITNm i LB) na grubość kompleksu *intima media* obserwowano tylko u kobiet. Sugeruje to, że związek między zapaleniem przyzębia i miażdżycą, choć wyraźny i potwierdzany przez liczne badania, jest jednak stosunkowo słaby i współwystępowanie innych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego całkowicie go maskuje. W piśmiennictwie pojawiają się w ostatnich latach doniesienia o podobnych obserwacjach. Ylöstalo et al. [30] stwierdzili, że występowanie zapalenia dziąseł jest istotnym czynnikiem ryzyka dusznicy bolesnej wyłącznie w grupie kobiet oraz w grupie osób z wyższym wykształceniem. Taki wynik nie jest

Tabela 1. Wskaźniki periodontologiczne i uznawane czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, modyfikujące wzajemnie swój wpływ na stopień zaawansowania miażdżycy mierzony grubością IMT**Table 1.** Periodontal parameters and known cardiovascular risk factors of synergistic/antagonistic act on atherosclerosis

Zmienna (Variable)		CPITNm		API		LB	
		IMT =	p	IMT =	p	IMT =	p
Płeć (Sex)	K (female)	0,0603 + 0,0037 * CPITNm	0,006*	0,0604 + 0,0088 * API	0,162	0,0626 + 0,0028 * LB	0,008*
	M (male)	0,0727 + 0,0002 * CPITNm	0,888	0,0746 – 0,0026 * API	0,771	0,0710 + 0,0018 * API	0,157
Wiek (W) (Age)		0,0423 + 0,0005 * W + 0,0001 * W * CPITNm	0,057	0,0370 + 0,0005 * W + 0,0002 * W * API	0,086	0,0417 + 0,0005 * W + 0,0001 * W * LB	0,018*
BMI		0,0449 + 0,0007 * BMI + 0,0001 * BMI * CPITNm	0,051	0,0440 + 0,0007 * BMI + 0,0002 * BMI * API	0,315	0,0479 + 0,0006 * BMI + 0,0001 * BMI * LB	0,009*
Ciśnienie tętnicze (Blood pressure)	skurczowe (RRs) (systolic)	0,0474 + 0,0001 * RRs + 0,0001 * RRs * CPITNm	0,030*	0,0461 + 0,0001 * RRs + 0,0001 * RRs * API	0,220	0,0433 + 0,0002 * RRs + 0,0001 * RRs * LB	0,007*
	rozkurczowe (RRr) (asystolic)	0,0344 + 0,0003 * RRr + 0,0001 * RRr * CPITNm	0,022*	0,0349 + 0,0003 * RRr + 0,0001 * RRr * API	0,374	0,0330 + 0,0004 * RRr + 0,0001 * RRr * LB	0,009*
HDL		0,0829 – 0,0003 * HDL + 0,0001 * HDL * CPITNm	0,105	0,0826 – 0,0003 * HDL + 0,0001 * HDL * API	0,576	0,0895 – 0,0004 * HDL + 0,0001 * HDL * LB	0,034*

p – poziom istotności dla parametru periodontologicznego.

p – significance level of periodontal parameter.

zaskoczeniem, ponieważ w tych grupach można spodziewać się słabiej wyrażonych „klasycznych” czynników ryzyka, dzięki czemu znaczenie przewlekłego stanu zapalnego staje się łatwiejsze do obserwacji. Jest on jednocześnie zgodny z wynikami uzyskanymi w badaniach własnych. Tę hipotezę potwierdzają także obserwacje Dietricha et al. [29], którzy wykazali, że zależność między stanem przyzębia a zapadalnością na choroby układu sercowo-naczyniowego jest silniej wyrażona u młodych mężczyzn niż u mężczyzn w średnim wieku, co prawdopodobnie wynika z większej liczby innych czynników ryzyka w tej drugiej grupie. Nie wykluczone jednak, że za obserwowaną zależnością kryją się także inne, nieznane dotychczas mechanizmy.

Wskaźnik higieny (API) nie wpływał na obserwowane zależności między znanymi czynnikami ryzyka i stopniem nasilenia miażdżycy. Obserwacja ta jest zgodna z obecnym stanem wiedzy dotyczącej roli płytki nazębnej w rozwoju stanu

zapalnego. Uważa się, że występowanie i stopień nasilenia choroby przyzębia zależy nie tyle od ilości płytki bakteryjnej, co od wirulencji zawartych w niej bakterii oraz od reakcji gospodarza na te drobnoustroje. Sam wskaźnik płytki nie odzwierciedla więc narażenia organizmu na działanie cytokin prozapalnych, antygenów bakteryjnych ani pobudzonych z powodu zakażenia komórek układu odpornościowego.

Podsumowując – na podstawie przeprowadzonej analizy wykazano, że występowanie choroby przyzębia zwiększało zależność między wartościami ciśnienia tętniczego a miażdżycą, duża liczba utraconych zębów nasilała natomiast zależność między nadciśnieniem tętniczym, wiekiem i otyłością a stopniem zaawansowania miażdżycy.

U pacjentów z chorobami przyzębia lub licznymi brakami zębowymi należy się więc spodziewać większego nasilenia miażdżycy niż wynikałoby to z występujących u nich „klasycznych” czynników ryzyka.

Piśmiennictwo

- [1] KINANE D.F., BARTOLD P.M.: Clinical relevance of the host responses of periodontitis. *Periodontology* 2000, 2007, 43, 278–293.
- [2] Grossi S.G.: Oral inflammation and cardiovascular diseases. *Stomatol. Współcz.* 2007, 14, 48–51.
- [3] ISHIKAWA I.: Host responses in periodontal diseases: a preview. *Periodontology* 2000, 2007, 43, 9–13.
- [4] DESVARIEUX M., DEMMER R.T., RUNDEK T., BODEN-ALBALA B., JACOBS D.R., SACCO R.L., PAPAPANOU P.N.: Perio-

- dontal microbiota and carotid intima-media thickness: The Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST). *Circulation* 2005, 111, 576–582.
- [5] DYE B.A., CHOUDHARY K., SHEA S., PAPAPANOU P.N.: Serum antibodies to periodontal pathogens and markers of systemic inflammation. *J. Clin. Periodontol.* 2005, 32, 1189–1199.
- [6] FRANEK E., BLASCHYK R., KOLONKO A., MAZUR-PSONKA L., LANGOWSKA-ADAMCZYK H., KOKOT F., WIECEK A.: Chronic periodontitis in hemodialysis patients with chronic kidney disease is associated with elevated serum C-reactive protein concentration and greater intima-media thickness of the carotid artery. *J. Nephrol.* 2006, 19, 346–351.
- [7] HOLMLUND A., HOLM G., LIND L.: Severity of periodontal disease and number of remaining teeth are related to the prevalence of myocardial infarction and hypertension in a study based on 4 254 subjects. *J. Periodontol.* 2006, 77, 1173–1178.
- [8] TAYLOR B.A., TOFLER G.H., CAREY H.M.R., MOREL-KOPP M.-C., PHILCOX S., CARTER T.R., ELLIOTT M.J., KULL A.D., WARD C., SCHENCK K.: Full-mouth tooth extraction lowers systemic inflammatory and thrombotic markers of cardiovascular risk. *J. Dent. Res.* 2006, 85, 74–78.
- [9] TONETTI M.S., D'AIUTO F., NIBALI L., DONALD A., STORRY C., PARKAR M., PHIL M., SUVAN J., HINGORANI A. D., VALLANCE P., DEANFIELD J.: Treatment of periodontitis and endothelial function. *N. Engl. J. Med.* 2007, 356, 911–920.
- [10] YAMAZAKI K., HONDA T., DOMON H., OKUI T., KAJITA K., AMANUMA R., KUDOH C., TAKASHIBA S., KOKEGUCHI S., NIHIMURA F., KODAMA M., AIZAWA Y., ODA H.: Relationship of periodontal infection to serum antibody levels to periodontopathic bacteria and inflammatory markers in periodontitis patients with coronary heart disease. *Clin. Exp. Immunol.* 2007, 149, 445–452.
- [11] ZHENG P., CHEN H., SHI S., JEPSEN S., EBERHARD J.: Periodontal parameters and platelet activation factor levels in serum and gingival crevicular fluid in a Chinese population. *J. Clin. Periodontol.* 2006, 33, 797–802.
- [12] FRANEK E., BŁACH A., WITUŁA A., KOLONKO A., CHUDEK J., DRUGACZ J., WIĘCEK A.: Association between chronic periodontal disease and left ventricular hypertrophy in kidney transplant recipients. *Transplantation* 2005, 80, 3–5.
- [13] BŁACH A., FRANEK E., WITUŁA A., KOLONKO A., CHUDEK J., DRUGACZ J., WIĘCEK A.: The influence of chronic periodontitis on serum TNF-alpha, IL-6 and hs-CRP concentrations, function of graft and survival in kidney transplant recipients. *Clin. Transplant.* 2009, 23, 213–219.
- [14] SEYMOUR G.J., FORD P.J., CULLINAN M.P., LEISHMAN S., YAMAZAKI K.: Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clin. Microbiol. Infect.* 2007, 13, 3–10.
- [15] KALICKA A., WALASEK L.: Rola zapalenia i zakażenia w patogenezie miażdżycy. *Post. Med. Klin. Wojsk.* 2005, 10, 31–35.
- [16] HALAWA B.: Zakażenia a choroba niedokrwienna serca. *Pol. Merk. Lek.* 2002, 13, 58–61.
- [17] KOWALSKI M., PAWLIK M., KONTUREK S.J.: Infekcja *Helicobacter pylori* a choroba wieńcowa. *Med. Dypl.* 2006, 15, 56–59.
- [18] RUSIECKA E.: Czy można zarazić się miażdżycą? *Pol. Merk. Lek.* 2004, 17, 284–288.
- [19] SPAHR A., KLEIN E., KHUSEYINOVA N., BOECKH C., MUCHE R., KUNZE M., ROTHENBACHER D., PEZESHKI G., HOFFMEISTER A., KOENIG W.: Periodontal infections and coronary heart disease. *Arch. Intern. Med.* 2006, 166, 554–559.
- [20] HIGASHI Y., GOTO C.: Periodontal infection is associated with endothelial dysfunction in healthy subjects and hypertensive patients. *Hypertension* 2008, 51, 446–453.
- [21] BECK J.D., EKE P., HEISS G., MADIANOS P., COUPER D., LIN D., MOSS K., ELTER J., OFFENBACHER S.: Periodontal disease and coronary heart disease. *Circulation* 2005, 112, 19–24.
- [22] KARELS A., COOPER B.: Obesity and its role in oral health. *Int. J. Allied Health Sci. Pract.* 2007, 5.
- [23] JOSHUPURA K.J., DOUGLASS C.W., GARCIA R.I., VALACHOVIC R., WILLETT W.C.: Validity of a self-reported periodontal disease measure. *J. Public Health Dent.* 1996, 56, 205–212.
- [24] GANOWICZ E., BŁACH A., KLAMCZYŃSKA E., FRANEK E., GÓRSKA R.: Analiza zależności między stanem klinicznym przyzębia a stopniem zaawansowania miażdżycy naczyń tętniczych. *Dent. Med. Probl.* 2008, 45, 141–148.
- [25] GANOWICZ E., BŁACH A., KLAMCZYŃSKA E., FRANEK E., JAMIOŁKOWSKI J., GÓRSKA R.: Wykorzystanie modeli liniowych do analizy synergistycznego działania chorób przyzębia i innych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. *Dent Med. Probl.* 2009, 46, 4, 394–403.
- [26] SAHN D., DEMARIA A., KISSLO J., WEYMAN A.: The committee on M-mode standardization of the American Society of Echocardiography. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978, 58, 1072–1083.
- [27] FRANEK E., KLAMCZYŃSKA E., GANOWICZ E., BŁACH A., BUDLEWSKI T., GÓRSKA R.: Association of chronic periodontitis with left ventricular mass and central blood pressure in treated patients with essential hypertension. *Am. J. Hypertens.* 2009, 22, 203–207.
- [28] GANOWICZ E., BŁACH A., KLAMCZYŃSKA E., FRANEK E., GÓRSKA R.: Poziom higieny, stan przyzębia i potrzeby lecznicze pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. *Stomatol. Współ.* 2008, 15, 8–13.
- [29] DIETRICH T., JIMENEZ M., KAYE E.A.K., VOKONAS P.S., GARCIA R.I.: Age-dependent associations between chronic periodontitis/ edentulism and risk of coronary heart disease. *Circulation* 2008, 117, 1668–1674.
- [30] YLOSTALO P.V., JARVELIN M.R., LAITINEN J., KNUUTTILA M.L.: Gingivitis, dental caries and tooth loss: risk factors for cardiovascular diseases or indicators of elevated health risks. *J. Clin. Periodontol* 2006, 33, 92–101.

Adres do korespondencji:

Ewa Ganowicz
Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Miodowa 18
00-246 Warszawa
tel./faks: +48 22 502 20 36
e-mail: sluzowki@wum.edu.pl

Wpłynęło do Redakcji: 7.09.2009 r.
Po recenzji: 17.09.2009 r.
Zaakceptowano do druku: 30.10.2009 r.

Received: 7.09.2009
Revised: 17.09.2009
Accepted: 30.10.2009