

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

Choroby przyzębia jako czynnik modyfikujący wpływ innych czynników ryzyka na rozwój przerostu lewej komory serca

Periodontal Diseases as a Factor Modifying the Correlation Between Other Risk Factors and Left Ventricular Hypertrophy

¹ Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

² Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

³ Klinika Kardiologii Zachowawczej Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie

⁴ Klinika Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie

⁵ Zakład Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Streszczenie

Wprowadzenie. W dostępnym piśmiennictwie są tylko nieliczne prace dotyczące występowania większej masy lewej komory serca u pacjentów z zapaleniem przyzębia. Niewiele wiadomo także na temat roli zakażenia innymi drobnoustrojami oraz na temat mechanizmów, jakie mogłyby leżeć u podłoża ewentualnej takiej zależności. Wyniki współczesnych badań sugerują, że markery stanu zapalnego mogą wpływać na remodeling naczyń tętniczych i serca. Nie stwierdzono jednak dotychczas, w jaki sposób współwystępowanie choroby przyzębia i innych czynników ryzyka wpływa na stopień zaawansowania przerostu lewej komory serca.

Cel pracy. Próba określenia, czy występuje synergizm między obecnością i stopniem nasilenia chorób przyzębia a znanymi czynnikami ryzyka przerostu lewej komory serca.

Materiał i metody. Badaniem objęto 94 pacjentów będących pod opieką 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, CPITN (oraz mediany wartości uzyskanych dla poszczególnych sekstantów, CPITNm) i liczby sekstantów bezzębnych (LB). Stopień zaawansowania przerostu lewej komory serca (LVMI) oceniano na podstawie badania echokardiograficznego. W celu oceny możliwości synergistycznego działania chorób przyzębia i znanych czynników ryzyka przerostu lewej komory serca zastosowano modele liniowe.

Wyniki. Wysokie wartości wskaźników API i LB nasilały zależność między wiekiem, otyłością, nadciśnieniem tętniczym i stężeniem triglicerydów (tylko API) a wskaźnikiem masy lewej komory serca. Wartości wskaźnika CPITNm modyfikowały jedynie zależność między stopniem przerostu lewej komory serca a BMI. Zależność między poziomem higieny jamy ustnej a przerostem lewej komory serca ograniczała się ponadto do osób niepalących tytoniu.

Wnioski. U pacjentów z chorobami przyzębia lub licznymi brakami zębowymi należy się spodziewać większego nasilenia przerostu lewej komory serca niż to wynikałoby z występujących u nich uznanych czynników ryzyka (Dent. Med. Probl. 2010, 47, 1, 47–52).

Słowa kluczowe: przerost lewej komory serca, choroby przyzębia, czynniki ryzyka.

Abstract

Background. There are only a few accessible studies concerning the correlation between left ventricular mass and periodontitis. Not much is known about the role of infection nor the mechanisms underlying such a relationship. The present studies suggest that inflammatory markers could affect the arterial and cardiac remodelling. Yet it has not been stated whether the coexistence of periodontitis and other risk factors could affect the progression of left ventricular hypertrophy.

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

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. Left ventricular mass index (LVMI) 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. High API and LB levels have intensified the correlation between age, obesity, arterial hypertension or triglycerides level (only API) and left ventricular mass index. The CPITNm values have only modified the association between left ventricular hypertrophy and BMI. Moreover the correlation between oral hygiene and left ventricular hypertrophy was only observed among non-smokers.

Conclusions. Thus in patients suffering from periodontal disease at the moment or in the past one can expect more advanced left ventricular hypertrophy than the "conventional" risk factors would suggest (*Dent. Med. Probl.* 2010, 47, 1, 47–52).

Key words: left ventricular hypertrophy, periodontal diseases, risk factors.

Przerost lewej komory serca rozwija się w większości przypadków w odpowiedzi na zwiększone obciążenie, związane z nadciśnieniem tętniczym, ale także ze zmniejszającą się podatnością naczyń krwionośnych z powodu miażdżycy. W miarę rozwoju choroby zwiększa się masa włókien mięśniowych oraz zmienia proporcja tkanki mięśniowej do naczyń krwionośnych i substancji międzykomórkowej.

Szacuje się, że aż w 91% przypadków nielezione nadciśnienie prowadzi do zastoinowej niewydolności krążenia będącej schyłkową postacią przerostu serca [1]. Występowanie nadciśnienia tętniczego 2–3-krotnie zwiększa ryzyko rozwoju zastoinowej niewydolności serca [1]. Stwierdzono również istnienie niezależnej współzależności między masą lewej komory serca i stężeniem fibrynogenu w surowicy. Zaobserwowano ponadto, że pacjenci z nadciśnieniem tętniczym i zwiększonym stężeniem fibrynogenu w surowicy są bardziej zagrożeni rozwojem przerostu lewej komory serca [2].

W dostępnym piśmiennictwie istnieją nieliczne doniesienia dotyczące większej masy lewej komory serca u pacjentów z zapaleniem przyzębia [3]. Franek et al. [4] stwierdzili dodatnią korelację między wartością wskaźnika CPITN i masą lewej komory u pacjentów po przeszczepieniu nerki. Wykazano także zależność między zapaleniem przyzębia i przerostem lewej komory serca u pacjentów z idiopatycznym nadciśnieniem tętniczym [5, 6].

Niewiele wiadomo także na temat roli zakażenia innymi drobnoustrojami oraz na temat mechanizmów, jakie mogłyby leżeć u podłoża ewentualnej takiej zależności. Marcinkowski et al. [7] stwierdzili, że zakażenie gatunkiem *Chlamydia pneumoniae* wpływa na apoptozę miocytów i wytwarzanie TNF- α oraz może prowadzić do wytwarzania przeciwciał reagujących krzyżowo z α -miozyna. *Chlamydia pneumoniae* to drobnoustrój zdolny do wnikania i życia we

wnętrzu komórek ludzkich, co upodabnia go do patogennej dla przyzębia bakterii *Porphyrromonas gingivalis*.

Wyniki współczesnych badań sugerują, że markery stanu zapalnego mogą wpływać na remodeling naczyń tętniczych i serca [2]. Wykazano np., że zwiększone stężenie TNF- α wiąże się ze zwiększeniem ryzyka przerostu lewej komory serca [8]. Stwierdzono również istotną statystycznie korelację między stężeniem białka C-reaktywnego (CRP) w surowicy i masą lewej komory serca [9].

Suzuki et al. [10] stwierdzili natomiast, że lipopolisacharyd (endotoksyna wytwarzana m.in. przez niektóre bakterie patogenne dla przyzębia) aktywuje w miocytach kalcyneurynę, która jest regulatorem wzrostu i przerostu mięśnia sercowego. Lipopolisacharyd może także prowadzić do zwiększenia stężenia nadtlenków w naczyniach krwionośnych oraz w sposób bezpośredni zaburzać kurczliwość komórek mięśniowych serca [11, 12]. Wykazano korzystny wpływ przeciwciał wiążących lipopolisacharyd na stan układu sercowo-naczyniowego u pacjentów chorych na przewlekłą niewydolność krążenia [13].

Wydaje się ponadto, że przewlekłe zakażenie związane z zapaleniem przyzębia może prowadzić do rozwoju miażdżycy, a w rezultacie w pośredni sposób do zmniejszenia rozciągliwości ścian naczyń, większego oporu i przerostu lewej komory serca na skutek rosnącego obciążenia.

Celem pracy była próba określenia, czy występuje synergia między obecnością i stopniem nasilenia chorób przyzębia a znanymi czynnikami ryzyka przerostu lewej komory serca.

Material i metody

Do badania zakwalifikowano 94 pacjentów będących pod 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 z nadciśnieniem tętniczym 38–60 lat (mediana 51 lat) i wiek grupy kontrolnej 41–59 lat (mediana 48 lat). Badanie przeprowadzono według wytycznych Deklaracji Helsińskiej z 1973 r. (zmienionej w 1983 r.), zostało zaaprobowane 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 potencjalne czynniki ryzyka przerostu lewej komory serca uznawano płeć męską; wiek; nadciśnienie tętnicze; palenie tytoniu; otyłość; podwyższone stężenie cholesterolu, triglicerydów, LDL, kreatyniny, CRP i prokalcytoniny oraz zmniejszone 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 za pomocą 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 1 ząb. Dla uproszczenia będą nazywane dalej sekstantami bezzębnymi (LB). Dla każdego pacjenta, oprócz maksymalnej wartości wskaźnika CPITN, obliczano także medianę wartości uzyskanych dla poszczególnych sekstantów (CPITNm). Wcześniejsze badanie wykazało, że tak obliczony wskaźnik CPITNm lepiej pokazuje ryzyko wystąpienia powikłań ogólnoustrojowych w porównaniu ze wskaźnikiem CPITN [14].

Stopień przerostu lewej komory serca określano na podstawie badania echokardiograficznego, które przeprowadzał doświadczony sonografista zgodnie z wytycznymi American Society of Echocardiography [15]. Masę lewej komory serca obliczano na podstawie pomiarów wykonanych w trybie M, zgodnie ze wzorem Devereux [16]:

$$LVM [g] = 0,8 \times \{1,04 \times [(IVS + LVEDD + PW)^3 - LVEDD^3]\} + 0,6.$$

Wartość wskaźnika masy lewej komory serca uzyskiwano, dzieląc uzyskaną wartość LVM przez powierzchnię masy ciała i wyrażano w g/m².

Zastosowaną metodę analizy statystycznej i sposób interpretacji opisano szczegółowo we wcześniejszej pracy [17]. W części badania poświęconej przerostowi lewej komory serca oceniane parametry podzielono na dwie grupy:

- zmienne niezależne, opisujące stan przyzębia (API, CPITNm i LB), oznaczone jako grupa P,
- 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 wysokiej i niskiej gęstości (HDL, LDL), kreatyniny, hs-CRP i prokalcytoniny), oznaczone jako grupa R.

Zmienną zależną stanowił stopień nasilenia przerostu lewej komory serca, wyrażony za pomocą wskaźnika LVMI (*left ventricle mass index*).

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 LVMI, 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 przerostu lewej komory serca ma charakter liniowy, a wartość liczbową parametru LVMI można określić na podstawie następującego wzoru:

$$LVMI = b_0 + (b_1 \times R) + (b_2 \times R \times P).$$

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 przerostu lewej komory serca a stanem jamy ustnej zależy od występowania/braku danego czynnika.

Jako granicę istotności przyjmowano p < 0,05.

Przedstawione zależności podsumowano w tabeli 1.

Parametrami modyfikującymi zależność między klasycznymi czynnikami ryzyka i stopniem zaawansowania przerostu lewej komory serca były wszystkie 3 zmienne periodontologiczne: mediana wskaźnika CPITN (CPITNm), aproksymalny wskaźnik płytki (API) oraz liczba bezzębnych sekstantów (LB).

Wysokie wartości wskaźnika API nasilały zależność między wiekiem, otyłością, nadciśnieniem tętniczym i stężeniem triglicerydów a wskaźnikiem masy lewej komory serca. Podobne

Tabela 1. Parametry periodontologiczne i uznawane czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, modyfikujące wzajemnie swój wpływ na stopień zaawansowania przerostu lewej komory serca (LVMI)

Table 1. Periodontal parameters and known cardiovascular risk factors of synergistic/antagonistic act on left ventricular hypertension

Zmienna (Variable)		CPITNm		API		LB	
		LVMI =	p	LVMI =	p	LVMI =	p
Palenie (Smoking)	N (No)	135,1 + 5,0 × CPITNm	0,250	117,2 + 47,1 × API	0,018*	136,0 + 6,5 × LB	0,067
	T (Yes)	134,7 + 9,4 × CPITNm	0,102	99,8 + 32,1 × API	0,260	133,2 + 6,0 × LB	0,062
Wiek (W) (Age)		75,6 + 1,2 × W + 0,1 × W × CPITNm	0,119	62,3 + 1,2 × W + 0,8 × W × API	0,048*	75,3 + 1,2 × W + 0,1 × W × LB	0,036*
BMI		108,8 + 0,8 × BMI + 0,2 × BMI × CPITNm	0,045*	111,6 + 0,5 × BMI + 1,0 × BMI × API	0,048*	104,6 + 1,1 × BMI + 0,2 × BMI × LB	0,008*
Ciśnienie tętnicze (Blood pressure)	skurczowe (RRs) (systolic)	112,3 + 0,2 × RRs + 0,1 × RRs × CPITNm	0,071	114,8 + 0,1 × RRs + 0,2 × RRs × API	0,029*	122,1 + 0,1 × RRs + 0,1 × RRs × LB	0,025*
	rozkurczowe (RRr) (asystolic)	77,1 + 0,6 × RRr + 0,1 × RRr × CPITNm	0,064	83,9 + 0,5 × RRr + 0,3 × RRr × API	0,041*	87,4 + 0,6 × RRr + 0,1 × RRr × LB	0,039*
TG		147,7 – 0,1 × TG + 0,1 × TG × CPITNm	0,165	144,8 – 0,1 × TG + 0,3 × TG × API	0,013*	153,9 – 0,1 × TG + 0,1 × TG × LB	0,055

p – poziom istotności dla parametru periodontologicznego.

p – significance level of periodontal parameter.

obserwacje dotyczyły wskaźnika LB (z wyjątkiem stężenia triglicerydów, gdzie nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności). Wartości wskaźnika CPITNm modyfikowały natomiast jedynie zależność między stopniem przerostu lewej komory serca a wartością wskaźnika masy ciała (BMI).

Stwierdzono ponadto, że poziom higieny jamy ustnej korelował z wartością LVMI tylko wśród osób niepalących.

Omówienie

Przedstawiana praca dotyczy modyfikacji zależności między przerostem lewej komory serca i tradycyjnymi czynnikami ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego pod wpływem niezadowolającego stanu zdrowia i higieny jamy ustnej. Analizę przeprowadzono z wykorzystaniem modeli liniowych. Metodę tę opisano szczegółowo we wcześniejszej publikacji [17] oraz z powodzeniem zastosowano uprzednio do oceny synergistycznego lub antagonistycznego wpływu różnych czynników ryzyka na stopień nasilenia miażdżycy naczyń tętniczych [18].

Stwierdzono modyfikację wpływu znanych czynników ryzyka w odniesieniu do wskaźnika masy lewej komory serca przez niezadowolający stan jamy ustnej. Zły stan higieny oznaczał nasilenie wpływu wielu uznanych czynników ryzyka (takich jak: wiek, nadwaga, nadciśnienie tętnicze i duże stężenie triglicerydów we krwi) na przerost serca. Zależność między wskaźnikiem masy lewej komory serca a wartościami ciśnienia skurczowego i rozkurczowego oraz wiekiem i wskaźnikiem masy ciała była także bardziej nasiloną u pacjentów z małą liczbą zachowanych zębów, świadczącą pośrednio o złym stanie zdrowia jamy ustnej w przeszłości. Wysokie wartości wskaźnika CPITNm nasilały zależność między wartością wskaźnika masy lewej komory serca a wskaźnikiem masy ciała. Oznacza to, że u osób z nadwagą i chorobą przyzębia obserwowano większe nasilenie przerostu lewej komory serca niż wśród osób z nadwagą i zdrowym przyzęciem.

W grupie osób palących tytoń nie obserwowano istotnej statystycznie zależności między stanem jamy ustnej i układu sercowo-naczyniowego. U osób, które nie paliły tytoniu podwyższony aproksymalny wskaźnik płytki wpływał

natomiast na wskaźnik masy lewej komory serca w tak dużym stopniu, że w przypadku API = 100% wartości tego parametru były już bardzo zbliżone niezależnie od tego, czy pacjent palił tytoń.

Zastanawiający jest obserwowany często w badaniu własnym wpływ niewłaściwej higieny jamy ustnej na zależności dotyczące układu sercowo-naczyniowego. Wydaje się jednak, że niezadowolająca higiena odgrywa pośrednią rolę w etiopatogenezie przerostu lewej komory serca, a obserwowany wzrost wartości LVMI wynika z reakcji wywołanych przez bakterie obecne w płytce nazębnej, w tym chorób przyzębia, ale być może także próchnicy zębów i jej powikłań.

W ostatnich latach porzucono teorię tzw. nieswoistej płytki nazębnej, zgodnie z którą ilość płytki miała mieć decydujący wpływ na stopień nasilenia różnego rodzaju procesów patologicznych. Obecnie uważa się raczej, że podstawowe znaczenie mają obecne w obrębie przyzębia bakterie oraz reakcja immunologiczna, jaką wywołują [19]. Być może jednak należy traktować niezadowolającą higienę jamy ustnej jako jeden ze skutków braku dbałości o własne zdrowie. Oznaczałoby to, że duże ilości złogów nazębnych nie tyle wywołują reakcje ogólnoustrojowe, co wskazują na pacjentów, których należy szczególnie zmotywować do podejmowania działań higienicznych i profilaktycznych w odniesieniu do wszelkich chorób, w tym chorób układu sercowo-naczyniowego.

Uzyskane wyniki potwierdzają pośrednio, że tak prosty w ocenie wskaźnik, jakim jest API, może być z powodzeniem stosowany w praktyce klinicznej do identyfikacji pacjentów szczególnie narażonych na rozwój chorób układu sercowo-naczyniowego, mimo że brakuje uznanych czynników ryzyka tych chorób.

W przedstawionym badaniu zrezygnowano z wyszukanych parametrów badania periodontologicznego, takich jak głębokość kieszonek przyzębnych czy kliniczna utrata przyczepu łącznotkankowego. Skoncentrowano się na wskaźnikach, które można łatwo i szybko ocenić w przesiewowym badaniu jamy ustnej, takich jak

liczba zachowanych zębów, poziom higieny mierzony wskaźnikiem API, a także epidemiologiczny wskaźnik CPITN. Są to takie parametry, które mogłyby zostać włączone do protokołu badania pacjenta zagrożonego chorobami układu sercowo-naczyniowego bez konieczności angażowania w to badanie specjalistów w dziedzinie chorób przyzębia i znacznego wydłużania czasu wizyty. Wyniki przedstawione w tej i poprzednich publikacjach [18, 20–22] potwierdzają przydatność tych prostych wskaźników w ocenie stopnia zagrożenia rozwojem chorób układu sercowo-naczyniowego.

Ograniczeniem tego badania jest to, że opisane modele matematyczne powstały na podstawie założenia dotyczącego pośredniego wpływu choroby przyzębia na stan układu sercowo-naczyniowego w wyniku modyfikacji działania znanych czynników ryzyka. Obserwowane zależności nie muszą więc oznaczać rzeczywiście istnienia zjawiska synergii między poszczególnymi czynnikami ryzyka. Kolejnym ograniczeniem jest stosunkowo mała liczba badanych. Poza tym badanie nie jest badaniem prospektywnym, nie jest możliwe zatem potwierdzenie związku przyczynowo-skutkowego między ocenianymi zjawiskami.

Podsumowanie

Na podstawie przeprowadzonej analizy wykazano, że niezadowolający stan zdrowia jamy ustnej nasilał zależność między wiekiem, nadwagą, nadciśnieniem tętniczym i stężeniem triglicerydów we krwi a masą lewej komory serca. U pacjentów z małą liczbą zachowanych zębów, chorobą przyzębia lub złym stanem higieny jamy ustnej należy się więc spodziewać większego nasilenia przerostu lewej komory serca, niż to wynikałoby z występujących u nich „klasycznych” czynników ryzyka. Wydaje się więc, że przewlekły stan zapalny i zakażenie bakteriami beztlenowymi mogą odgrywać istotną rolę w etiopatogenezie przerostu lewej komory serca. Temat ten wymaga z pewnością dalszych ukierunkowanych badań.

Piśmiennictwo

- [1] THOMPSON A.L., COLLINS M.A., DOWNEY M.C., HERMAN W.W., KONZELMAN J.L., WARD S.T., HUGHES C.T.: Prevalence and severity of hypertension in a dental hygiene clinic. *J. Cont. Dent. Pract.* 2007, 8, 1–10.
- [2] JASTRZĘBSKI M., CZARNECKA D., RAJZER M., KAWECKA-JASZCZ K.: Increased levels of inflammatory markers in hypertensives with target organ damage. *Kardiol. Pol.* 2006, 64, 802–809.
- [3] 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.
- [4] 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.

- [5] 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.
- [6] ANGELI F., VERDECCHIA P., PELLEGRINO C., PELLEGRINO R.G., PROSCIUTTI L., GIANNONI C., CIANETTI S., BENTIVOGLIO M.: Association between periodontal disease and left ventricle mass in essential hypertension. *Hypertension* 2003, 41, 488–492.
- [7] MARCINKOWSKI M., CZARNECKA D., JASTRZĘBSKI M., FEDAK D., KAWECKA-JASZCZ K.: Impact of chronic *Chlamydia pneumoniae* infection on left ventricular remodeling after myocardial infarction. *Przegl. Lek.* 2006, 63, 1259–1262.
- [8] KANDA T., SAEGUSA S., TAKAHASHI T., SUMINO H., MORIMOTO S., NAKAHASHI T., IWAI K., MATSUMOTO M.: Reduced-energy diet improves survival of obese KKAY mice with viral myocarditis: Induction of cardiac adiponectin expression. *Int. J. Cardiol.* 2007, 119, 310–318.
- [9] MEHTA S.K., RAME J.E., KHERA A., MURPHY S.A., CANHAM R.M., PESHOCK R.M., DE LEMOS J.A., DRAZNER M.H.: Left ventricular hypertrophy, subclinical atherosclerosis, and inflammation. *Hypertension* 2007, 49, 1385–1391.
- [10] SUZUKI J., BAYNA E., LI H.L., MOLLE E.D., LEW W.Y.W.: Lipopolysaccharide activates calcineurin in ventricular myocytes. *JACC* 2007, 49, 491–499.
- [11] LUND D.D., BROOKS R.M., FARACI F.M., HEISTAD D.D.: Role of angiotensin II in endothelial dysfunction induced by lipopolysaccharide in mice. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2007, 293, 3726–3731.
- [12] YASUDA S., LEW W.Y.W.: Lipopolysaccharide depresses cardiac contractility and β -adrenergic contractile response by decreasing myofilament response to Ca^{2+} in cardiac myocytes. *Circ. Res.* 1997, 81, 1011–1020.
- [13] CHARALAMBOUS B.M., STEPHENS R.C., FEAVERS I.M., MONTGOMERY H.E.: Role of bacterial endotoxin in chronic heart failure: the gut of the matter. *Shock* 2007, 28, 15–23.
- [14] 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.
- [15] 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.
- [16] DEVEREUX R.B., ALONSO D.R., LUTAS E.M., GOTTLIEB G.J., CAMPO E., SACHS I., REICHEK E.: Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am. J. Cardiol.* 1986, 57, 450–458.
- [17] 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, 394–403.
- [18] GANOWICZ E., BŁACH A., KLAMCZYŃSKA E., FRANEK E., JAMIOŁKOWSKI J., GÓRSKA R.: Choroby przyzębia jako czynnik modyfikujący wpływ znanych czynników ryzyka na rozwój miażdżycy naczyń tętniczych. *Dent. Med. Probl.* 2009, 46, 404–410.
- [19] VAN DYKE T.E.: The etiology and pathogenesis of periodontitis revisited. *J. Appl. Oral Sci.* 2009, 17, 1–9.
- [20] 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.
- [21] GANOWICZ E., BŁACH A., KLAMCZYŃSKA E., FRANEK E., GÓRSKA R.: Poziom higieny, stan przyzębia i potrzeby lecznicze pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. *Stomatol. Współczesna* 2008, 15, 8–13.
- [22] GANOWICZ E., BŁACH A., KLAMCZYŃSKA E., FRANEK E., GÓRSKA R.: Periodontitis as a risk factor of left ventricular hypertrophy. *Pol. J. Environ. Stud.* 2008, 17, 516–520.

Adres do korespondencji:

Ewa Ganowicz
Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM
ul. Miodowa 18
00-246 Warszawa
tel./faks: 022 502 20 36
e-mail: sluzowki@wum.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 7.09.2009 r.

Po recenzji: 28.09.2009 r.

Zaakceptowano do druku: 23.11.2009 r.

Received: 7.09.2009

Revised: 28.09.2009

Accepted: 23.11.2009