

BARTŁOMIEJ GÓRSKI^{A-D}, RENATA GÓRSKA^{A, C, E-F}

Ocena stanu tkanek przyzębia z zastosowaniem wskaźnika CPI oraz skali według Offenbachera i analiza wybranych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych u pacjentów po świeżym zawale mięśnia sercowego

The Assessment of Periodontal Status by Using CPI Index, the Offenbacher's Scale and the Analysis of Selected Risk Factors of Cardiovascular Diseases in Patients After Acute Myocardial Infarction

Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska

A – koncepcja i projekt badania, B – gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – analiza i interpretacja danych, D – napisanie artykułu, E – krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Streszczenie

Wprowadzenie. Wiele badań dowodzi zależności między zapaleniem przyzębia a chorobami układu sercowo-naczyniowego. Wykorzystują one różne wskaźniki periodontologiczne, głównie CPI.

Cel pracy. Ocena stanu tkanek przyzębia, liczby zębów obecnych w jamie ustnej i wskaźnika bezzębicia u pacjentów po świeżym zawale mięśnia sercowego w porównaniu do populacji ogólnej z uwzględnieniem wybranych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowiło 152 pacjentów po przebytych zawale mięśnia sercowego. Grupa kontrolna obejmowała 160 osób wyłonionych z populacji ogólnej. Stan przyzębia oceniano z użyciem wskaźnika CPI i skali według Offenbachera. Oceniano wybrane czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych: BMI, WHR, ciśnienie tętnicze krwi oraz palenie tytoniu.

Wyniki. Stwierdzono znamienne statystycznie różnice między grupami w odniesieniu do BMI, WHR, ciśnienia skurczowego krwi i palenia tytoniu. Liczba zębów w grupie badanej wyniosła 17, a w grupie kontrolnej 24. Wskaźnik bezzębicia w grupie badanej – 11,3%, a w grupie kontrolnej – 2,5%. Odsetek osób mających korzenie z miazgą w stanie zgorzelinowego rozpadu w grupie badanej wynosił 35,1%, a w grupie kontrolnej 6,25%. Stan tkanek przyzębia był znacząco gorszy wśród pacjentów po zawale mięśnia sercowego – CPI-1 i CPI-2 stwierdzono u 8,0%, CPI-4 u 46,4% pacjentów w grupie badanej i odpowiednio u 30,8% i 27,7% osób w grupie kontrolnej, a zapalenie przyzębia P3 według Offenbachera odpowiednio u 47,4% i 26,9%.

Wnioski. Pacjenci po zawale mięśnia sercowego częściej cierpią na otyłość, nadciśnienie tętnicze oraz są palaczami tytoniu. Również stan zdrowia jamy ustnej i stan tkanek przyzębia tych osób jest wyraźnie gorszy niż w populacji ogólnej (*Dent. Med. Probl.* 2014, 51, 4, 468–476).

Słowa kluczowe: zapalenie przyzębia, zawał mięśnia sercowego, CPI, skala Offenbachera.

Abstract

Background. Many studies suggest a relationship between periodontitis and cardiovascular diseases. Numerous definitions of periodontitis have been used so far, one of the most prevalent is CPI index.

Objectives. The aim of the study was to assess the periodontal status, the number of teeth present in oral cavity and the edentulousness rate in patients after myocardial infarction and in healthy subjects, with respect to selected risk factors.

Material and Methods. The study group included 152 patients after myocardial infarction. The control group consisted of 160 individuals selected from the general population. Periodontal status was determined according

to community periodontal index (CPI) and the Offenbacher scale. Selected risk factors were assessed: BMI, WHR, blood pressure and tobacco smoking.

Results. In the study group obesity, hypertension and tobacco smoking occurred statistically more often than in the control group. The number of teeth in the study group was 17, whereas in the control 24. Edentulousness rate in the study group reached 11.3% in contrast with 2.5% in the control. The percentage of patients in the study group with roots with gangrene was 35.1%, whereas in control 6.25%. The periodontal status was worse in patients after myocardial infarction – CPI-1 and CPI-2 were found in 8.0%, CPI-3 in 46.4% patients in the study group and in the control in 30.8% and 27.7% respectively while periodontitis – P3 according to the Offenbacher scale in 47.4% and 26.9% respectively.

Conclusions. The prevalence of obesity, hypertension and tobacco smoking is higher among patients after myocardial infarction. Moreover, oral health and periodontal status in this population is worse than in healthy individuals as well (*Dent. Med. Probl.* 2014, 51, 4, 468–476).

Key words: periodontitis, myocardial infarction, CPI, Offenbacher scale.

Choroby przyzębia są schorzeniami aparatu zawieszeniowego zęba o podłożu wieloczynnikowym i są główną przyczyną utraty zębów, zaburzeń czynności narządu żucia oraz pogorszenia komfortu życia u ludzi starszych. Częstotliwość występowania zapaleń przyzębia zwiększa się wraz z wiekiem, zaawansowane zapalenie przyzębia występuje u 1% osób w wieku 20–29 lat, w porównaniu z 39% w wieku powyżej 65 lat [1]. Zależności te potwierdzają przeprowadzone w ostatnich latach w Polsce badania epidemiologiczne, które objęły losowo wybranych Polaków w wieku 35–44 i 65–74 lata w różnych ośrodkach miejskich [2, 3]. Zdrowe przyzębia (CPI-0) zaobserwowano u 1,62% badanych w wieku 35–44 i 0,75% w wieku 65–74 lata. Najbardziej zaawansowana choroba (CPI-4) występowała u 19,47% w wieku 35–44 lata i u 31,89% w wieku 65–74 lata [2, 3].

Występowanie oraz zaawansowanie chorób przyzębia jest związane z wiekiem, płcią męską, uwarunkowaniami genetycznymi, niskim poziomem edukacji oraz niskim statusem socjoekonomicznym [4]. Palenie tytoniu i pewne choroby ogólnoustrojowe (np. cukrzyca, osteoporoza) stanowią modyfikowalne czynniki ryzyka chorób przyzębia [4–6].

Od wielu lat postuluje się istnienie związku między zapaleniem przyzębia a chorobami sercowo-naczyniowymi [6–8]. Przewlekły stan zapalny w tkankach przyzębia brzeźnego może przyczyniać się do rozwoju zmian miażdżycowych w naczyniach poprzez złożone mechanizmy, wśród których należy wymienić bezpośrednie oddziaływanie bakterii na śródbłonek naczyniowy, interakcje mediatorów zapalnych ze śródbłonkiem oraz mikrę molekularną. Zagadnieniom tym poświęcono dużo uwagi w piśmiennictwie w ostatnim czasie [9–11]. Choroby układu krążenia w 2010 r. były odpowiedzialne za 46,0% ogółu zgonów Polaków (40,8% zgonów mężczyzn i 51,8% zgonów kobiet) [12]. Zmarły z ich powodu 174 003 osoby, tzn. 456 na każde 100 000 osób. Najczęstszą przyczyną zgonów wśród chorób układu krążenia stanowi-

ła choroba wieńcowa (w 2010 r. 45,8 tys. zgonów, w tym zawał mięśnia sercowego 17,8 tys., a więc odpowiednio 26% i 10% zgonów z powodu ogółu przyczyn sercowo-naczyniowych) [12].

Wśród czynników etiologicznych chorób układu krążenia wymienia się czynniki obiektywne (niezależne od chorego) i czynniki subiektywne (zależne od chorego), które dzielą się na czynniki ryzyka I rzędu oraz czynniki ryzyka II rzędu. Za najważniejsze czynniki ryzyka, które są traktowane priorytetowo we wszystkich strategiach prewencyjnych uznano: zaburzenia lipidowe, niekontrolowane ciśnienie tętnicze oraz palenie tytoniu [13]. W przypadku jednoczesnego wystąpienia dwóch czynników ryzyka I rzędu ryzyko zawału mięśnia sercowego zwiększa się czterokrotnie, a wystąpienie trzech czynników ryzyka I rzędu jednocześnie zwiększa to ryzyko dziesięciokrotnie. Choroby przyzębia i schorzenia sercowo-naczyniowe mają wiele tożsamyh czynników ryzyka.

Celem badania było określenie stanu tkanek przyzębia z zastosowaniem wskaźnika CPI oraz skali według Offenbachera, określenie liczby zębów i liczby korzeni z miazgą w stanie zgorzelinowego rozpadu obecnych w jamie ustnej u pacjentów po świeżym zawale mięśnia sercowego i u pacjentów w reprezentatywnej grupie kontrolnej. Oceniono także wybrane czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych: otyłość, nadciśnienie tętnicze oraz palenie tytoniu.

Material i metody

Badaniem objęto pacjentów hospitalizowanych w I Katedrze i Klinice Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego z powodu świeżego zawału mięśnia sercowego (*myocardial infarction* – MI). Warunkiem kwalifikacji do badania było przebycie MI i wiek poniżej 70 lat. Osoby uczestniczące w badaniu wyraziły zgodę na jego przeprowadzenie przez podpisanie oświadczenia zatwierdzonego przez Komisję Biotyczną przy

WUM (opinia nr KB-145/2011). Wykluczono pacjentów, u których stwierdzono chorobę nowotworową, chorobę reumatyczną, chorobę autoimmunologiczną, przewlekłe schorzenie wątroby, przewlekłą chorobę nerek w 4. i 5. stadium, przebyty udar mózgu. Grupę kontrolną stanowiły osoby w wieku poniżej 70 lat wylosowane przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych i Sprawiedliwości, które zgłosiły się do Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.

Badanie prowadzono w latach 2010–2013. Do grupy badanej włączono 152 pacjentów (35 kobiet, 117 mężczyzn). Średnia wieku tej grupy wynosiła 55,08 lat ($\pm 8,0$). Do grupy kontrolnej włączono 160 osób (97 kobiet, 63 mężczyzn). Średnia wieku tej grupy wynosiła 55,2 ($\pm 10,0$) lat.

Określono wagę, wzrost, obwód talii i obwód bioder, co pozwoliło na wyliczenie dla każdego pacjenta współczynnika masy ciała BMI (BMI obliczono, dzieląc masę ciała [kg] dzieloną przez wzrost [m^2]) i wskaźnika WHR (WHR obliczono, dzieląc obwód talii przez obwód bioder). BMI 25–29,9 kg/m^2 zdefiniowano jako nadwagę, a BMI ≥ 30 kg/m^2 określono jako otyłość.

Pomiarów ciśnienia tętniczego krwi dokonywano z użyciem sfigmomanometru w pozycji siedzącej po kilkuminutowym odpoczynku. Nadciśnienie tętnicze zdefiniowano jako ciśnienie skurczowe krwi ≥ 140 mm Hg lub rozkurczowe ≥ 90 mm Hg albo stosowanie leków hipotensyjnych.

Nikotynizm określono w wywiadzie jako: obecny, w przeszłości, nigdy. Za palaczy uznano osoby palące powyżej 10 papierosów dziennie od co najmniej 5 lat.

Badanie stomatologiczne i periodontologiczne prowadzono w sztucznym oświetleniu, używając lusterka stomatologicznego oraz sondy periodontologicznej (Hu-Friedy PCPUNC 15). Określono liczbę zębów i liczbę korzeni z miazgą w stanie zgorzelinowego rozpadu obecnych w jamie ustnej. W badaniu nie uwzględniano trzecich zębów trzonowych. Badanie periodontologiczne objęło:

- dychotomiczny wskaźnik płytki nazębnej (*plaque index* – PI) wg O’Leary’ego [14] na czterech powierzchniach zęba (mezialnej, dystalnej, językowej i policzkowej), określano występowanie lub brak płytki nazębnej;

- dychotomiczny wskaźnik płytki na powierzchniach stycznych (*approximal plaque index* – API) wg Langedo [14]. Określano występowanie lub brak płytki nazębnej w przestrzeniach międzyzębowych;

- wskaźnik krwawienia podczas sondowania (*bleeding on probing* – BoP) wg Ainamo i Baya [14], a badanie prowadzono w 4 punktach wokół zęba: policzkowym bliższym – MB, policzkowym po-

środkowym – B, policzkowym dalszym – DB i językowym pośrodkowym – L, określano jedynie występowanie lub brak krwawienia z dziąsła podczas sondowania kieszonki;

- głębokość kieszonek (*pocket depth* – PD) w 4 punktach wokół zęba: MB, B, DB, L, którą zdefiniowano jako odległość od brzegu dziąsła do stwierdzonego sondowaniem dna kieszonki;

- liczbę aktywnych kieszonek o głębokości ≥ 4 mm;

- utratę przyczepu łącznotkankowego (*clinical attachment loss* – CAL) w 4 punktach wokół zęba: MB, B, DB, L; które zdefiniowano jako odległość pomiędzy dnem kieszonki określonym przez sondowanie a granicą szklino-cementową.

Status periodontologiczny każdego pacjenta kategoryzowano na podstawie definicji CPI [15] i wyróżniono:

- CPI-0 – brak objawów zapalnych,
- CPI-1 – obecność krwawienia przy sondowaniu kieszonek,

- CPI-2 – obecność kamienia nad i/lub poddziąsłowego lub nawisających wypełnień,

- CPI-3 – obecność patologicznych kieszonek przyzębnych od 3,5 do 5,5 mm głębokości,

- CPI-4 – obecność patologicznych kieszonek przyzębnych 5,5 mm i głębszych.

Stan tkanek przyzębia określono także w skali Offenbachera et al. [16], wyróżniając:

- BGI-H – zdrowe przyzębie, BoP $< 10\%$ i PD ≤ 3 mm,

- BGI-G – zapalenie dziąseł, BoP $> 10\%$ i PD ≤ 3 mm,

- P1 – zapalenie przyzębia, BoP $> 10\%$ i PD ≥ 4 mm,

- P2 – zapalenie przyzębia, BoP 10% – 50% i PD ≥ 4 mm,

- P3 – zapalenie przyzębia, BoP $\geq 50\%$ i PD ≥ 4 mm.

Analizę statystyczną przeprowadzono z użyciem programu PQ-STAT. W związku z tym, że większość zmiennych nie wykazywała rozkładu normalnego, w analizie wykorzystano testy nieparametryczne: test U Manna-Whitneya dla zmiennych ilościowych oraz test χ^2 dla zmiennych jakościowych. Za poziom znamieny statystycznie przyjmowano $p < 0,05$.

Wyniki

Porównanie wskaźników ogólnych (wiek i czynników ryzyka chorób układu krążenia (BMI, WHR, ciśnienie skurczowe i ciśnienie rozkurczowe oraz palenie tytoniu) w grupie badanej i w grupie kontrolnej przedstawiono w tabeli 1. Znamienne statystycznie różnice pomiędzy grupami stwier-

Tabela 1. Porównanie parametrów ogólnych i czynników ryzyka chorób układu krążenia – BMI, WHR, ciśnienie skurczowe, ciśnienie rozkurczowe, palenie tytoniu**Table 1.** Comparison of general parameters and risk factors of cardiovascular diseases – BMI, WHR, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, tobacco smoking

	Grupa badana	Grupa kontrolna	Porównanie (test U Manna-Whitneya)	
Wiek	55,0 ± 8,0	55,2 ± 10,0	p = 0,4513	
BMI	28,9 ± 5,0	26,0 ± 4,0	p < 0,0001	
WHR	0,98 ± 0,08	0,87 ± 0,10	p < 0,0001	
Ciśnienie skurczowe	137,2 ± 21,7	124,6 ± 9,6	p < 0,0001	
Ciśnienie rozkurczowe	79,9 ± 12,2	82,3 ± 6,6	p = 0,0837	
Palenie tytoniu – mediana (Q1, Q3)	liczba lat	25 (12,5; 30)	0 (0; 20)	p < 0,0001
	liczba papierosów wypalanych dziennie	20 (5; 20)	0 (0; 10)	p < 0,0001
	paczkolata	20 (5,5; 33,2)	0 (0; 10,3)	p < 0,0001

dzono w odniesieniu do BMI, WHR, ciśnienia skurczowego i palenia tytoniu.

Również stan zdrowia jamy ustnej wyrażony liczbą obecnych zębów, liczbą korzeni z miazgą w stanie zgorzelinowego rozpadu oraz wskaźnik bezzębia znacząco różniły się między grupą badaną i grupą kontrolną (tab. 2). Średnia liczba zębów u pacjentów w grupie badanej wyniosła 17, a w grupie kontrolnej 24. Wskaźnik bezzębia w grupie ba-

danej – 11,3%, w grupie kontrolnej zaledwie – 2,5%. Odsetek osób mających korzenie z miazgą w stanie zgorzelinowego rozpadu w grupie badanej – 35,1%, a w grupie kontrolnej – 6,25%.

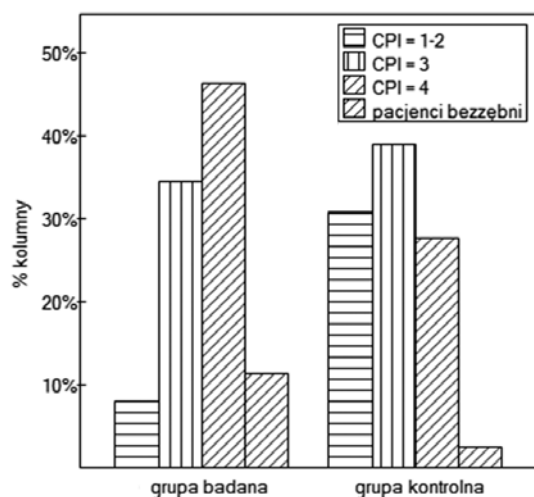
Znamienne statystycznie różnice między badanymi grupami zaobserwowano także w odniesieniu do wszystkich ocenianych wskaźników i parametrów periodontologicznych (PI, API, BOP, PD, CAL) (tab. 3).

Tabela 2. Porównanie liczby zębów i liczby korzeni z miazgą w stanie zgorzelinowego rozpadu w grupie badanej i grupie kontrolnej**Table 2.** Comparison of number of teeth and roots with gangrene in oral cavity in study group and control group

	Grupa badana	Grupa kontrolna	Porównanie (test U Manna-Whitneya oraz χ^2)
Liczba zębów	17 (8; 22)	24 (19; 26)	p < 0,0001
Liczba (odsetek) osób bezzębnych	n = 17 (11,3%)	n = 4 (2,5%)	p = 0,0021
Liczba korzeni zgorzelinowych	0 (0; 1)	0 (0)	p < 0,0001
Liczba (odsetek) osób z korzeniami zgorzelinowymi	53 (35,1%)	10 (6,25%)	p < 0,0001

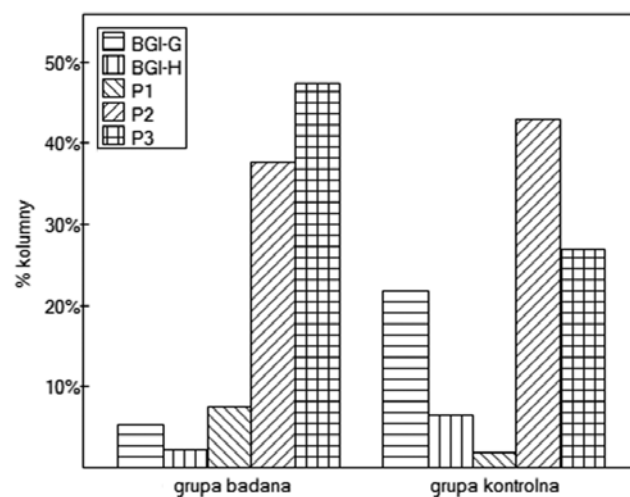
Tabela 3. Porównanie wartości wskaźników periodontologicznych w grupie badanej i w grupie kontrolnej**Table 3.** Comparison of periodontal parameters in study group and control group

	Grupa badana	Grupa kontrolna	Porównanie (test U Manna-Whitneya)
PI	85,7 ± 20,0	64,7 ± 25,3	p < 0,0001
API	94,7 ± 18,1	83,0 ± 28,5	p < 0,0001
BoP	49,9 ± 29,9	39,2 ± 26,1	p = 0,0026
PD	2,9 ± 1,1	2,2 ± 0,8	p < 0,0001
PD ≥ 4	14,3 ± 14,1	8,5 ± 13,8	p < 0,0001
% PD ≥ 4	26,4 ± 23,3	10,6 ± 15,4	p < 0,0001
CAL	4,2 ± 2,0	2,5 ± 1,5	p < 0,0001



Ryc. 1. Porównanie wartości wskaźnika CPI w grupie badanej i kontrolnej

Fig. 1. Comparison of CPI index in study group and control group



Ryc. 2. Stan tkanek przyzębia w skali według Offenbachera w grupie badanej i kontrolnej

Fig. 2. Comparison of Offenbachers scale in study group and control group.

Tabela 4. Porównanie wartości wskaźnika CPI w grupie badanej i kontrolnej

Table 4. Comparison of CPI index in study group and control group

	CPI = 1-2	CPI = 3	CPI = 4	Bezzębie	Porównanie (test χ^2)
Grupa badana	12 (8,0%)	52 (34,4%)	70 (46,4%)	17 (11,3%)	p < 0,0001
Grupa kontrolna	49 (30,8%)	62 (39,0%)	44 (27,7%)	4 (2,5%)	

Tabela 5. Stan tkanek przyzębia w skali według Offenbachera w grupie badanej i kontrolnej

Table 5. Comparison of Offenbachers' scale in study group and control group

	BGI-H	BGI-G	P1	P2	P3	Porównanie (test χ^2)
Grupa badana	3 (2,3%)	7 (5,3%)	10 (7,5%)	50 (37,6%)	63 (47,4%)	p < 0,0001
Grupa kontrolna	10 (6,4%)	34 (21,8%)	3 (1,9%)	67 (43,0%)	42 (26,9%)	

Stan tkanek przyzębia wyrażony wskaźnikiem CPI oraz skalą wg Offenbachera znacząco różnił się między pacjentami z grupy badanej a pacjentami z grupy kontrolnej i był gorszy wśród pacjentów po zawale mięśnia sercowego (tab. 4, 5; ryc. 1, 2). CPI-1 i CPI-2 stwierdzono u 8,0%, a CPI-4 u 46,4% pacjentów w grupie badanej i odpowiednio u 30,8 i 27,7% osób w grupie kontrolnej. Podobny rozkład charakteryzowało zapalenie dziąseł BGI-G, które dotyczyło 5,3% pacjentów w grupie badanej i 21,8% osób w grupie kontrolnej, zapalenie przyzębia P3 stwierdzono natomiast odpowiednio u 47,4% i 26,9%.

Omówienie

Za najważniejsze czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych uznano zaburzenia lipidowe, niekontrolowane ciśnienie tętnicze oraz palenie tytoniu [13]. Zaburzenia lipidowe prowadzą

do nadwagi i otyłości, które ocenia się, stosując wskaźnik BMI i wskaźnik WHR. W badaniu własnym zaobserwowano istnienie znamienych statystycznie różnic między grupą badaną a grupą kontrolną w odniesieniu do BMI, WHR, ciśnienia skurczowego krwi i palenia tytoniu. Niepokojące wyniki dotyczące BMI, którego wartość w grupie badanej wyniosła $28,9 \pm 5,0$, a w grupie kontrolnej $26,0 \pm 4,0$ ($p < 0,0001$) wskazują na szerokie rozpowszechnienie nadwagi w populacji dorosłych Polaków w wieku poniżej 70 lat. Z kolei duża różnica w wartości średniej ciśnienia skurczowego krwi, które w grupie badanej wyniosło $137,2 \pm 21,7$, a w grupie kontrolnej $124,6 \pm 9,6$ ($p < 0,0001$) świadczy o istnieniu trudności w utrzymaniu prawidłowych wartości ciśnienia krwi u pacjentów po zawale mięśnia sercowego. Należy pamiętać, że otyłość i palenie tytoniu są uznanymi czynnikami ryzyka chorób przyzębia [4-6]. Wykazano, że nad-

waga i otyłość mierzone za pomocą BMI lub WHR zwiększają ryzyko wystąpienia zapalenia przyzębia oraz nasilają jego przebieg poprzez złożone mechanizmy biologiczne: w następstwie endokrynnej aktywności adipocytów zwiększa się stężenie mediatorów pozapalnych, białek ostrej fazy i liczba leukocytów, nasila stres oksydacyjny i zmienia aktywność insuliny [17]. Wiele badań wykazało, że palenie tytoniu determinowane przez zależność typu dawka–efekt oraz czas trwania nałogu negatywnie oddziałuje na stan tkanek przyzębia wyrażony PD, CAL i powoduje gorszą odpowiedź na leczenie periodontologiczne [4, 5, 18, 19]. Palenie tytoniu wpływa na zmiany w biofilmie bakteryjnym, zmienia odpowiedź immunologiczną gospodarza i nasila procesy destrukcyjne tkanki łącznej i kości, obkurcza naczynia i zaburza procesy gojenia. Według najnowszych doniesień zapalenie przyzębia może także utrudniać utrzymanie właściwego ciśnienia tętniczego krwi [17, 20].

Wskaźnik bezzębia wśród pacjentów w grupie badanej w pracy własnej wyniósł 11,3% i 2,5% w grupie kontrolnej i nie był tak szeroko rozpowszechniony wśród pacjentów po zawale mięśnia sercowego, jak w przypadku badań innych autorów. Włosowicz et al. [21] wykazała wskaźnik bezzębia na poziomie 30%, Górski et al. [22] – 21,6%, a Sosińska [23] – 17,5%. Obie grupy różniły się także znacząco średnią liczbą zębów – w grupie badanej liczba ta wynosiła 17, a w grupie kontrolnej 24. W pracach innych autorów średnia liczba zębów u pacjentów po zawale mięśnia sercowego mieściła się w przedziale 13–16 [22, 24]. W badaniu Sosińskiej [23] 15% pacjentów miało mniej niż 6 zębów, a 67,5% pacjentów więcej niż 6 zębów. Holmlund et al. [25] w badaniu prospektywnym na próbie o dużej liczebności (N = 7674) wykazali związek między liczbą zębów a ryzykiem zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych – u osób mających < 10 zębów występowało siedmiokrotnie zwiększone ryzyko zgonu z powodu zawału mięśnia sercowego w porównaniu z osobami mającymi > 25 zębów. W badaniach własnych zwraca uwagę także duży odsetek pacjentów po zawale mięśnia sercowego (35,1%) mających korzenie z miazgą w stanie zgorzelinowego rozpadu. We wcześniej cytowanych badaniach autorzy nie oceniali tej zmiennej, więc jest niemożliwe dokonanie porównania w tym zakresie.

Wyniki badania własnego wskazują jednoznacznie na szerokie rozpowszechnienie zapalenia przyzębia wśród dorosłych Polaków, a problem ten jest znacząco gorszy wśród pacjentów po zawale mięśnia sercowego. Oceniając stan tkanek przyzębia, dokonano analizy powszechnie stosowanych wskaźników oraz parametrów periodontologicznych i wykazano znamienne gorszy stan perio-

odontologiczny wśród pacjentów w grupie badanej. Zarówno wskaźniki higieny (PI, API), wskaźniki stanu zapalnego (BoP), a także parametry definiujące stopień destrukcji tkanek przyzębia (PD, CAL) były większe u pacjentów po zawale mięśnia sercowego, w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej.

Stosując skalę CPI, stwierdzono występowanie CPI-1–2 u 8%, CPI-3 u 34,4%, a CPI-4 u 46,4% pacjentów z grupy badanej, wartości dla grupy kontrolnej wyniosły analogicznie 30,8, 39,0 i 27,7%. Zbliżone wyniki uzyskano w badaniu wielośrodkowym, w którym przebadano 199 pacjentów po zawale mięśnia sercowego w wieku 40–65 lat (średnia wieku 55,56 lat) [22]. Autorzy nie stwierdzili osób ze zdrowym przyzęciem (CPI0), a częstotliwość występowania pozostałych kodów CPI wynosiła: CPI-1 – 2%, CPI-2 – 13,4%, CPI-3 – 38,6%, CPI-4 – 46%. Większą częstotliwość występowania zaawansowanego zapalenia przyzębia wykazywali Bochniak et al. [24]. Autorzy ci poddali analizie grupę pacjentów hospitalizowanych z powodu zawału mięśnia sercowego (N = 86, w wieku 41–82, średnia wieku: $61,2 \pm 7,9$) oraz grupę pacjentów z chorobą niedokrwienną serca (N = 84, w wieku 46–77, średnia wieku: $62,2 \pm 7,7$) i stwierdzili gorszy stan tkanek przyzębia u pacjentów po zawale mięśnia sercowego. Stan tkanek przyzębia wyrażony kodami CP-I w grupie badanej przedstawiał się następująco: CPI-0 – 3,5%, CPI-1 – 2,3%, CPI-2 – 5,7%, CPI-3 – 23,3%, CPI-4 – 65,1% (wartości w grupie pacjentów z chorobą niedokrwienną serca wynosiły analogicznie: 4,8; 6,0; 9,5; 41,7 i 38,1%). Woźakowska-Kapłon et al. [21] także stwierdzili gorszy status periodontologiczny u pacjentów po zawale mięśnia sercowego, ale stan tkanek przyzębia oceniali według klasyfikacji AAP. Kaisare et al. [26] porównali stan tkanek przyzębia u 250 pacjentów po zawale mięśnia sercowego (grupa badana) i 250 pacjentów z chorobą niedokrwienną serca (grupa kontrolna), obserwując wyraźnie gorszy stan zdrowia jamy ustnej wyrażony liczbą zębów z ubytkami próchnicowymi, liczbą głębokich kieszonek przyzębnych, niezadowolającą higieną i większym wskaźnikiem krwawienia wśród pacjentów z grupy badanej. Również wyniki Sosińskiej [23] są znacząco gorsze w odniesieniu do badania własnego. Autorka zbadała 160 osób w wieku 33–65 lat hospitalizowanych z powodu zawału mięśnia sercowego i wartość wskaźników CP-I kształtowała się następująco: CPI-0, CPI-1 = 0, CPI-2 – 2,28%, CPI-3 – 39,39% i CPI-4 – 58,33%. Dużą wartością pracy Sosińskiej [23] jest to, że zostały uwzględnione definicje średnio zaawansowanego i zaawansowanego zapalenia przyzębia wg Page'a i Eke, które dotyczyły odpowiednio 48 pacjentów (36,36%) i 71 pacjentów (53,78%).

Cueto et al. [27] porównali stan tkanek przyzębia u pacjentów hospitalizowanych z powodu zawału mięśnia sercowego z pacjentami bez obciążeń sercowo-naczyniowych (osoby leczone na oddziale traumatologii). Średnia PD w grupie badanej wynosiła 2,61 mm, a średnia CAL 4,03 mm. Wyniki w grupie kontrolnej były lepsze, analogicznie: 2,27 mm i 2,93 mm. W modelu regresji logistycznej zapalenie przyzębia stanowiło czynnik ryzyka wystąpienia zawału mięśnia sercowego z ilorazem szans 4,42, a w analizie wieloczynnikowej, po uwzględnieniu innych czynników ryzyka – 3,31. Wśród istotnych czynników ryzyka zawału mięśnia sercowego autorzy wymienili: płeć męską, wiek, palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę i hipercholesterolemię, a wnioski te pozostają tożsame z wynikami badania własnego.

Zawada i Konopka [29] przedstawili nowe wskaźniki periodontologiczne i współczesną modyfikację stosowanych wcześniej wskaźników znajdujących zastosowanie w badaniach epidemiologicznych i wieloczynnikowej ocenie ryzyka występowania i przebiegu zapalenia przyzębia. Praca własna jest pierwszą w Polsce próbą oceny stanu tkanek przyzębia pacjentów ze schorzeniami sercowo-naczyniowymi wykorzystania prostej klasyfikacji według Offenbachera. Zdrowe przyzębie (BGI-H) zarejestrowano u 2,3% pacjentów po zawale mięśnia sercowego, zapalenie dziąseł (BGI-G) u 5,3%, a zapalenie przyzębia u pozostałych pacjentów, w zależności od stopnia zaawansowania P1 u 7,5%, P2 u 37,6% i P3 u 47,4%. Stan tkanek przyzębia był lepszy u osób w grupie kontrolnej, zdrowe przyzębie (BGI-H) zarejestrowano u 6,4%, zapalenie dziąseł (BGI-G) u 21,8%, natomiast zaawansowane zapalenie przyzębia P3 u 26,19%. Skala według Offenbachera była wykorzystana wcześniej w celu oceny zależności między stopniem nasilenia zapalenia przyzębia a poziomem glikemii oraz stężeniem glikowanej hemoglobiny u pacjentów chorych na cukrzycę typu 2 [30].

Praca własna jest pierwszą w Polsce próbą oceny stanu tkanek przyzębia pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi, która wykorzystuje prostą klasyfikację według Offenbachera. W cytowanych wyżej pracach jako grupę kontrolną definiowano pacjentów ze stabilną dławicą piersiową [21], chorobą niedokrwienną serca [24] albo w ogóle nie definiowano grupy kontrolnej [22, 23]. Przy wy-

korzystaniu wskaźnika CPI wyniki osób bez obciążeń sercowo-naczyniowych w wywiadzie w badaniu własnym pokrywają się z wynikami periodontologicznych badań epidemiologicznych przeprowadzonych w ciągu ostatnich lat na dużych próbach dorosłych Polaków w wieku 35–44 i 65–74 [2, 3]. Stanowi to dopełnienie luki w wiedzy, ponieważ wiek pacjentów tworzących grupę kontrolną mieścił się w przedziale 45–68 lat. Dodatkową zaletą pracy własnej jest określenie stanu tkanek przyzębia tych osób nie tylko z wykorzystaniem wskaźnika CPI, ale także klasyfikacji według Offenbachera, co może być przydatne w analizach porównawczych wykorzystanych w pracach innych badaczy.

W najnowszym przeglądzie systematycznym bazującym na najważniejszych doniesieniach naukowych, które oceniały zależności między zapaleniem przyzębia a chorobami sercowo-naczyniowymi Dietrich et al. [28] stwierdzili, że istnieją poważne epidemiologiczne dowody naukowe pozwalające stwierdzić, że zapalenie przyzębia zwiększa ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych, ale nie we wszystkich grupach w populacji. Brakuje podstaw, aby ocenić zależności między zapaleniem przyzębia a wtórnymi zespołami wieńcowymi.

Przeprowadzone badanie potwierdziło częstsze występowanie nadwagi, nadciśnienia tętniczego i uzależnienia od nikotyny u pacjentów po przebytym zawale mięśnia sercowego w porównaniu do osób bez obciążeń sercowo-naczyniowych. Również stan zdrowia jamy ustnej wyrażony liczbą zębów, liczbą korzeni z miazgą w stanie zgorzelinowego rozpadu, wskaźnikiem bezzębienia i stanem tkanek przyzębia brzeźnego ocenianego z użyciem wskaźnika CPI i skali według Offenbachera był bardzo niezadowolający. Obie jednostki chorobowe mają wspólne czynniki ryzyka, które poprzez efekt zakłócający utrudniają prowadzenie analiz statystycznych. Wielu naukowców wciąż zastanawia się, czy choroby te mając wspólne czynniki ryzyka, rozwijają się niezależnie od siebie, czy też wywierają na siebie wzajemny wpływ. W świetle współczesnej wiedzy nie można uznać zapalenia przyzębia za niezależny czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych [8], leczenie periodontologiczne powinno jednak stanowić integralną część leczenia kompleksowego, ponieważ potrzeby lecznicze w tym zakresie są bardzo duże.

Piśmiennictwo

- [1] DEMMER R.T., PAPAPANOU P.N.: Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol.* 2000, 2010, 53, 28–44.
- [2] GÓRSKA R., PIETRUSKA M., DEMBOWSKA E., WYSOKIŃSKA-MISZCZUK J., WŁOSOWICZ M., KONOPKA T.: Prevalence of periodontal disease in 35–44 year-olds in the large urban agglomerations. *Dent. Med. Probl.* 2012, 49, 19–27 [in Polish].

- [3] KONOPKA T., PIETRUSKA M., DEMBOWSKA E., DYMALSKI P., GÓRSKA R.: Oral and periodontal condition in 65–74 year-old Poles. *J. Stomatol.* 2014, 67, 57–58 [in Polish].
- [4] THORNTON-VEANS G., EKE P., WEI L., PALMER A., MOETI R., HUTCHINS S., BORRELL L.N.: Periodontitis among adults aged ≥ 30 years, United States, 2009–2010. *MMWR* 2013, 62, 129–135.
- [5] RUDZIŃSKI R., BANACH J., SAFRANOW K., JAKUBOWSKA K., OLSZEWSKA M., DEMBOWSKA E., DROŻDZIK A., MAZUREK-MOCHOL M., CHLUBEK D.: Nicotine, its major metabolite and selected periodontal parameters in the assessment of exposure to tobacco smoke of patients with chronic periodontitis. *Dent. Med. Probl.* 2011, 48, 355–363 [in Polish].
- [6] STABHOLZ A., SOSKOLNE A., SHAPIRA L.: Genetic and environmental risk factors for chronic periodontitis and aggressive periodontitis. *Periodontol.* 2000, 2010, 53, 138–153.
- [7] TONETTI M.S., VAN DYKE T.E.: Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on periodontitis and systemic diseases. *J. Periodontol.* 2013, 84 (Suppl. 4), 24–29.
- [8] LOCKHART P.B., BOLGER A.F., PAPAPAPANO P.N., OSINBOWALE O., TREVISAN M., LEVISON M.E., TAUBER K.A., NEWBUREGR J.W., GORNIK H.L., GEWITZ M.H., WILSON W.R., SMITH S.C., BADDOUR L.M.: Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association? A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2012, 125, 500–512.
- [9] SCHENKEIN H.A., LOOS B.G.: Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. *J. Periodontol.* 2013, 84 (Suppl.4), 51–69.
- [10] REYES L., HERRERA D., KOZAROV E., ROLDAN S., PROGULSKE-FOX A.: Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology. *J. Periodontol.* 2013, 84 (4 Suppl), 30–50.
- [11] KUZENKO Y.V., ROMANIUK A.M., HOROBCHENKO D.: Periodontitis and atherosclerosis – mechanisms of association through matrix metalloproteinase 1 expression. *Dent. Med. Probl.* 2014, 51, 187–192 [in Polish].
- [12] WOJTYŃIAK B., GORYŃSKI P., MOSKALEWICZ B.: The health situation of Poles and its determinants. *Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, 2012* [in Polish].
- [13] RIPPE J.M., ANGELOPUOLOS T.J.: Lifestyle strategies for cardiovascular risk reduction. *Curr. Atheroscler. Rep.* 2014, 16, 444. doi: 10.1007/s11883-014-0444-y.
- [14] BANACH J.: Clinical investigation of periodontium. [In:] *Contemporary periodontology*. Eds.: Górska R., Konopka T., Med. Tour Press International, Otwock 2013, 100–116.
- [15] AINAMO J., BARMES D., BEAGRIE G., CUTRESS T., MARTIN J., SARDO-INFERRI J.: Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). *Int. Dent J.* 1982, 32, 281–291.
- [16] OFFENBACHER S., BARROS S.P., BECK J.D.: Rethinking periodontal inflammation. *J. Periodontol.* 2008, 79, 1577–1584.
- [17] WATANABE K., CHO Y.D.: Periodontal disease and metabolic syndrome: a qualitative critical review of their association. *Arch. Oral Biol.* 2014, 59, 855–870.
- [18] KUMAR P.S.: Smoking and the subgingival ecosystem: a pathogen-enriched community. *Future Microbiol.* 2012, 7, 917–919.
- [19] FAVERI M., REBELLO A., DIAS R.O., BORGES-JUNIOR I., DUARTE P.M., FIGUEIREDO L.C., FERES M.: Clinical and microbiological effects of adjunctive metronidazole plus amoxicillin in the treatment of generalized chronic periodontitis: smokers versus non-smokers. *J. Periodontol.* 2014, 85, 581–591.
- [20] RIVAS-TUMANYAN S., CAMPOS M., ZEVALLOS J.C., JOSHIPURA K.J.: Periodontal disease, hypertension, and blood pressure among older adults in Puerto Rico. *J. Periodontol.* 2013, 84, 203–211.
- [21] WOŹAKOWSKA-KAPŁON B., WŁOSOWICZ M., GORCZYCA-MICHTA I., GÓRSKA R.: Oral health status and the occurrence and clinical course of myocardial infarction in hospital phase: a case-control study. *Cardiol. J.* 2013, 20, 370–377.
- [22] GÓRSKI B., WŁOSOWICZ M., DEMBOWSKA E., KRĘGIELCZAK A., GÓRSKA R.: More than 40% of patients after cardiac infarct require immediate application of specialist periodontal treatment. *Magazyn Stomatol.* 2014, 24, 1, 95–98 [in Polish].
- [23] SOSIŃSKA K.: The prevalence of periodontitis in patients after myocardial infarction. *Praca na stopień doktora nauk medycznych, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, 2014* [in Polish].
- [24] BOCHNIAK M., SADLAK-NOWICKA J., RYŃKIEWICZ A., KUSIAK A.: Relationship between periodontal status and the incidence of acute myocardial infarction. *J. Stomatol.* 2011, 64, 579–597.
- [25] HOLMLUND A., HOLM G., LIND L.: Number of teeth as a predictor of cardiovascular mortality in a cohort of 7,674 subjects followed for 12 years. *J. Periodontol.* 2010, 81, 870–876.
- [26] KAISARE S., RAO J., DUBASHI N.: Periodontal disease as a risk factor for acute myocardial infarction. A case-control study in Goans highlighting a review of the literature. *Br. Dent. J.* 2007, 203, E5; discussion 144–145.
- [27] CUETO A., MESA F., BRAVO M., OCAÑA-RIOLA R.: Periodontitis as risk factor for acute myocardial infarction. A case control study of Spanish adults. *J. Periodontol. Res.* 2005, 40, 36–42.
- [28] DIETRICH T., SHARMA P., WALTER C., WESTON P., BECK J.: The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease. *J. Periodontol.* 2013, 84 (Suppl 4), 70–84.
- [29] ZAWADA Ł., CHRZĄSZCZYK D., KONOPKA T.: Definitions of periodontitis in selected group Wrocław adult residents. *Dent. Med. Probl.* 2012, 49, 537–542 [in Polish].
- [30] NAPORA M., GANOWICZ E., GÓRSKA R.: The assessment of the relationship between the severity of periodontitis and glycaemic and glycosylated hemoglobin levels in patients with type 2 diabetes by using CPI index and the Offenbachers' scale. *Dent. Med. Probl.* 2013, 50, 322–327 [in Polish].

Adres do korespondencji:

Bartłomiej Górski
Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Miodowa 18
00-246 Warszawa
Polska
e-mail: bartek_g3@tlen.pl

Konflikt interesów: nie występuje

Praca wpłynęła do Redakcji: 8.09.2014 r.

Po recenzji: 20.09.2014 r.

Zaakceptowano do druku: 25.09.2014 r.

Received: 8.09.2014

Revised: 20.09.2014

Accepted: 25.09.2014