

© Borgis

Stan przyzębia u pacjentów z rozpoznaniem NZJ: chorobą Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego

***Agata Georgijewska¹, Monika Adamczyk-Mościcka¹, Magdalena Pawlik²,
Renata Górka¹, Grażyna Rydzewska², Edward Franek³**

¹Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Instytutu Stomatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Renata Górka

²Klinika Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Grażyna Rydzewska

³Klinika Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii
Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Edward Franek

PERIODONTAL STATUS IN PATIENTS WITH DIAGNOSED IBD: CROHN DISEASE AND COLITIS ULCEROSA

Summary

Introduction: Non-specific inflammatory bowel diseases (IBD) and periodontitis are multifactorial diseases. The immune response plays a significant role in their onset and course.

The aim of the study was to assess the periodontium in a group of patients diagnosed with non-specific IBD, including Crohn's disease and colitis ulcerosa (CU).

Materials and methods: One hundred and one patients hospitalized due to IBD (73 with Crohn disease and 28 with CU, at age 19-62) were examined using a periodontal probe and a dental mirror; periodontal indexes including plaque index (PI) and bleeding on probing (BOP) pocket depths (PD) and clinical attachment loss (CAL) were measured. CAL was used for diagnosis of periodontitis.

Results: The average plaque index was 57.8%, average BOP 10.2%. Generalized form of chronic periodontitis was diagnosed in 27.2% (28 patients), and in 59.4% (60 patients) had localized form of periodontitis. Thirteen people (12.9%) were diagnosed as healthy.

Conclusion: In the Crohn's disease group generalized forms of chronic periodontitis were more often, however statistically significant relation between the gastroenterological diagnosis and a form of periodontitis was not found.

Key words: inflammatory bowel diseases, Crohn disease, colitis ulcerosa, periodontitis, gingivitis

WSTĘP

Wrzodziejące zapalenie jelita grubego (ang. *colitis ulcerosa* – CU) oraz choroba Leśniowskiego-Crohna należą do tzw. nieswoistych chorób zapalnych jelit (ang. *inflammatory bowel disease* – IBD). Są to choroby o niejasnej i złożonej etiologii, a wśród przyczyn wymienia się czynniki genetyczne, środowiskowe i immunologiczne. Zazwyczaj ujawniają się one między 15 a 25 r.ż. (1).

W *colitis ulcerosa* proces zapalny obejmuje błonę śluzową i podśluzową jelita grubego. Choroba w zależno-

ści od nasilenia rzutu objawia się zwiększoną częstością wypróżnień, z mniejszą lub większą domieszką krwi, a w ciężkim rzucie gorączką, tachykardią i anemią z poziomem hemoglobiny < 10,5 g %. Ponadto w morfologii krwi można spodziewać się niedokrwistości, leukocytozy i wzrostu liczby płytek krwi. Może dojść do wzrostu CRP i OB. Z objawów subiektywnych może wystąpić ból w lewym podbrzuszu oraz uczucie parcia w odbytnicy.

W chorobie Leśniowskiego-Crohna ziarniniakowaty proces zapalny może dotyczyć wszystkich warstw ścia-

ny i każdego odcinka przewodu pokarmowego, najczęściej obejmując jelito cienkie i kątnicę (40%), tylko jelito cienkie (30%), tylko jelito grube (25%) (1). Typowe objawy to bóle brzucha, zwłaszcza w prawym podbrzuszu, biegunka na ogół bez domieszki krwi, chudnięcie, dysfagia (w przypadku zlokalizowania zmian w przełyku), dyspepsja (zmiany zapalne w żołądku i dwunastnicy). Często rozwijają się przetoki wewnętrzne i zewnętrzne oraz zmiany okołodbytnicze typu owrzodzeń, ropni i przetok. W badaniach laboratoryjnych ujawnia się niedokrwistość i hipalbuminemia, a w zaostrzeniach wzrasta CRP, OB i może występować leukocytoza.

Przebieg kliniczny obydwu chorób charakteryzuje się naprzemiennymi okresami zaostrzeń i remisji. Objawy pozajelitowe mogą dotyczyć stawów, oczu, skóry, jamy ustnej i wątroby. Zmiany w obrębie jamy ustnej mogą towarzyszyć początkowym objawom jelitowym, poprzedzać je bądź następować po nich (2, 3).

Spośród czynników środowiskowych NZJ na uwagę zasługuje bakteryjna flora jelitowa, inna od tej, którą spotykamy u osób zdrowych. Ponadto układ odpornościowy chorego nieadekwatnie reaguje na bodźce antygenowe pochodzące ze światła jelita (w tym również związane z bakteriami jelitowymi) – dochodzi do utraty zdolności tolerancji na antygeny flory jelitowej. Przewlekły stan zapalny jelita, który jest istotą nieswoistej choroby zapalnej, ulega nasileniu pod wpływem nadmiernego pobudzenia układu immunologicznego. W przebiegu NZJ dochodzi do wzmożonej aktywacji limfocytów T o fenotypie CD4+: u chorych na wrzodziejące zapalenie jelita grubego dominuje populacja Th2 odpowiedzialna za produkcję interleukiny 4, 5, 6 i 10, u chorych na chorobę Leśniowskiego-Crohna populacja Th1 odpowiedzialna za produkcję interleukiny 2, 12, 18, interferonu γ . Przewaga cytokin działających prozapalnie (TNF α , IL-8, IL-12) nad działającymi przeciwzapalnie (IL-4, IL-10, IL-13) prowadzi do nasilenia stanu zapalnego. Ostatecznym efektem są rozległe uszkodzenia tkankowe.

MATERIAŁ I METODY

Grupę badanych stanowili pacjenci hospitalizowani w Klinice Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie. W okresie od listopada 2010 do czerwca 2011 roku przebadano 101 pacjentów z rozpoznaniem NZJ, włączając 73 osoby z ch. L-C oraz 28 z CU. Przebadano kobiety i mężczyzn w wieku od 19 do 62 lat (średnia wieku 33,3). Badania przeprowadzono zgodnie z Konwencją Helsińską i zaakceptowano przez komisję bioetyczną przy szpitalu klinicznym MSWiA.

Do badania użyto sondy periodontologicznej WHO typ 621 oraz lusterka stomatologicznego. Badanie odbywało się przy łóżku chorego, w oświetleniu sztucznym diodowej lampy czołowej. Badanie podmiotowe obejmowało: pierwsze objawy choroby, rok rozpoznania, choroby współistniejące, palenie tytoniu, masę ciała i wzrost pacjenta. W badaniu przedmiotowym oceniano obecność płytki nazębnej w 4 punktach diagnostycznych

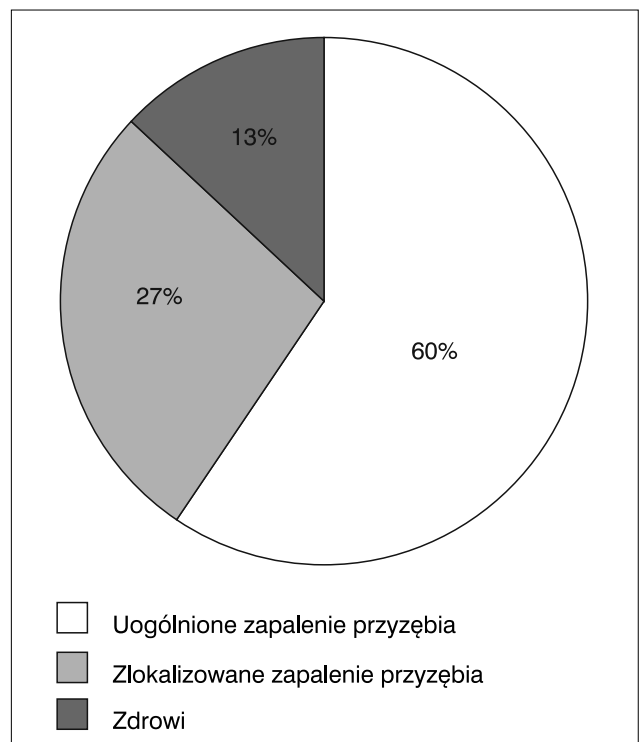
przy każdym zębie (powierzchnie: mezjalna, dystalna, policzkowa, językowa/podniebienna), krwawienie dziąseł przy delikatnym zgłębnikowaniu w 6 punktach diagnostycznych przy każdym zębie (mezjalnie, centralnie, dystalnie na powierzchni policzkowej oraz językowej/podniebiennej). Mierzono głębokość kieszonek (ang. *pocket depth* – PD) i utratę przyczepu łącznotkankowego (ang. *clinical attachment loss* – CAL), czyli odległość między połączeniem szklino-cementowym a dnem kieszonki przyzębnej, w 6 punktach przy każdym zębie. Na podstawie pomiaru CAL pacjentów podzielono na grupy – pacjenci z postacią uogólnioną ciężką, średnią i lekką oraz postacią zlokalizowaną chorobą przyzębia. Z badania wykluczono trzecie zęby trzonowe oraz korzenie zgorzelinowe.

Ponadto, na podstawie badania obecności płytki bakteryjnej obliczano wskaźnik płytki wg O’Leary (PI) oraz wskaźnik krwawienia dziąseł przy delikatnym zgłębnikowaniu (ang. *bleeding on probing* – BOP) wyrażone w procentach.

W niniejszym badaniu do postawienia rozpoznania periodontologicznego posłużyła klasyfikacja wg AAP, zgodnie z którą wyróżniamy:

- lekkie zapalenie przyzębia (CAL 1-2 mm)
- umiarkowane zapalenie przyzębia (CAL 3-4 mm)
- ciężkie zapalenie przyzębia (CAL \geq 5 mm).

We wszystkich wyżej wymienionych postaciach wyróżniamy zapalenie zlokalizowane (obejmujące \leq 30% badanych miejsc) oraz uogólnione ($>$ 30% badanych miejsc).



Ryc. 1. Występowanie zapalenia przyzębia.

Tabela 1. Występowanie poszczególnych form zapalenia przyzębia w zależności od rozpoznania ($p = 0,33$).

	Uogólnione formy zapalenia przyzębia	Zlokalizowane formy zapalenia przyzębia	Zdrowi pacjenci	Łącznie
Ch. L-Crohna	23 31,5%	42 57,5%	8 11,0%	73
<i>Colitis ulcerosa</i>	5 17,9%	18 64,3%	5 17,9%	28

Tabela 2. Charakterystyka badanych chorych pod względem czynników ilościowych.

Zmienna	Średnia	±	SD	Mediana	Q1	-	Q3	Min.	Maks.
Wiek	33,71	±	11,7	31,0	24,0	-	43,0	19,0	62,0
Czas od wystąpienia objawów do rozpoznania	2,1	±	3,9	1,0	0,0	-	2,0	0,0	31,0
Liczba zbadanych zębów u jednego pacjenta	24,85	±	4,8	27,0	24,0	-	28,0	8,0	31,0
PI	57,8%	±	28,2%	54,2%	35,6%	-	79,5%	3,7%	100%
BI	10,2%	±	10,1%	10,1%	1,9%	-	16,1%	0%	41,7%
Średnia PD	1,57	±	0,51	1,56	1,27	-	1,74	0,61	5,17
Średni CAL	0,5	±	0,81	0,15	0,04	-	0,55	0,00	4,80

Zbadanych pacjentów podzielono także w odniesieniu do rozpoznania gastroenterologicznego, wyłaniając dwie grupy, w których oceniano występowanie chorób przyzębia.

WYNIKI

Wśród badanych pacjentów wskaźnik płytki nazębnej wyniósł średnio 57,8% (od 3,70 do 100%), a wskaźnik BOP 10,2% (od 0 do 41,7%). W badanej grupie zapalenie przyzębia stwierdzono u 87% pacjentów (88 osób), w tym u 27,2% (28 osób) rozpoznano uogólnione zapalenie przyzębia, a u 59,4% (60 osób) postać zlokalizowaną. Trzydzieści osób (12,9%) zostało zakwalifikowanych jako pacjenci ze zdrowym przyzęciem (ryc. 1).

Występowanie choroby przyzębia w zależności od rozpoznania gastroenterologicznego przedstawia tabela 1. Nie stwierdzono istotnego związku pomiędzy rozpoznaniem a formą zapalenia przyzębia.

W wyniku przeprowadzenia logistycznej analizy regresji stwierdzono, że im dłużej trwały objawy poprzedzające rozpoznanie ch. L-C lub CU, tym większe było ryzyko tego, że jest to choroba Cohna. Ryzyko to wzrosło prawie dwukrotnie ($OR = 2,12$; $p < 0,005$) w przeliczeniu na każdy rok trwania objawów. Natomiast ryzyko rozpoznania choroby Crohna było mniejsze wraz z liczbą posiadanych przez pacjenta zębów i zmniejszało się o 9% w przeliczeniu na każdy zbadany ząb ($OR = 0,91$; $p < 0,116$).

Wśród badanych, 19 osób zadeklarowało aktywny nikotynizm.

DYSKUSJA

Na podstawie analizy wyników autorzy zaobserwowali, że w grupie pacjentów z ch. L-C częściej obserwuje się uogólnioną postać zapalenia przyzębia, niemniej nie stwierdzono statystycznie istotnego związku między rozpoznaniem gastroenterologicznym a formą zapalenia przyzębia.

Grössner-Schreiber i wsp. zbadali grupę 62 pacjentów z NZJ, u których średnia wartość PD wyniosła 2,22 mm, średnia wartość wskaźnika płytki nazębnej – 42,3%, a BOP 23,4% (4).

Podobne badanie przeprowadzili Brito i wsp., używając w grupie 179 pacjentów z NZJ następujące dane: w grupie chorych na CU średnia wartość PI wyniosła 53,7%, BOP 21,5%, a wśród pacjentów z ch. L-C średnia wartość PI wyniosła 38,2%, BOP 19,6%. Średnia wartość PD w obu grupach osiągnęła 2,3 mm (5).

Wyniki niniejszego badania wykazały więc gorszą higienę jamy ustnej (średnia PI 57,8%) wśród zbadanych pacjentów, a mimo to mniejsze wartości wskaźników aktywnego stanu zapalnego – BOP i PD (tab. 2), co może sugerować łagodniejszą odpowiedź zapalną. We wspomnianych powyżej publikacjach przedstawione wyniki nie uwzględniają związku ze stosowanym leczeniem choroby podstawowej oraz jej fazą (zaostrzenie lub remisja).

W piśmiennictwie znaleźć można doniesienia o możliwości hamującego wpływu leków immunosupresyjnych na aktywność procesu zapalnego w przyzębiu (6-8). Dlatego też podjęto próbę porównania stanu przy-

zębia w zależności od przyjmowanych lub nie immunosupresantów, takich jak azatiopryna i merkaptopuryna. Analiza ta, nieprzedstawiona w wynikach, nie potwierdza jednak tej tezy. □

Piśmiennictwo

1. Yamada T: Podręcznik gastroenterologii. Nieswoiste choroby zapalne jelit. Wydawnictwo Czelej 2006; 432-451. 2. Kosieradzki W: Nieswoiste choroby zapalne jelit. *Essent Med* 2007; (6/7): 22-24. 3. Herold G: *Medycyna wewnętrzna*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004, wyd. III, s. 511-520. 4. Grössner-Schreiber B, Fetter T, Hedderich J et al.: Prevalence of dental caries and periodontal disease in

patients with inflammatory bowel disease: a case-control study. *J Clin Periodontol* 2006; 33(7): 478-484. 5. Brito F, de Barros FC, Zaltman C et al.: Prevalence of periodontitis and DMFT index in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis. *J Clin Periodontol* 2008; 35(6): 555-560. 6. Rahman MM, Caglayan F, Rahman B: Periodontal health parameters in patients with chronic renal failure and renal transplants receiving immunosuppressive therapy. *J Nihon Univ Sch Dent* 1992; 34(4): 265-72. 7. Vieira ML, Martins WJ, Grisi MF et al.: Clinical and microbiological analysis of periodontally diseased sites after renal transplant. *Spec Care Dentist* 2002; 22(3): 115-20. 8. Franek E, Blach A, Witula A et al.: Association between Chronic Periodontal Disease and Left Ventricular Hypertrophy in Kidney Transplant Recipients. *Transplantation* 2005; 80: 3-5.

nadesłano: 08.11.2011

zaakceptowano do druku: 21.11.2011

Adres do korespondencji:

*Agata Gieorgijewska
Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia IS WUM
ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa
tel.: (22) 502 20 35
e-mail: a.gieorgijewska@gmail.com