

© Borgis

Stan jamy ustnej u pacjentów z zawałem serca oraz ze stabilną dławicą piersiową

Monika Włosowicz¹, Beata Wożakowska-Kapłon^{1,3}, *Renata Górka²

¹I Kliniczny Oddział Kardiologii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach

Ordynator Oddziału: prof. dr hab. Beata Wożakowska-Kapłon

²Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Instytutu Stomatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. Renata Górka

³Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

ORAL HEALTH STATUS IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION AND PATIENTS WITH STABLE ANGINA

Summary

Introduction: Poor oral health, especially severe periodontitis (SP) can significantly influence inflammatory reactivity of the organism and intensify advancement of arteriosclerosis. Inflammatory process of periodontium can cause destabilization of arteriosclerotic plaque, the process which is the main cause of ACS (Acute Coronary Syndrome) and MI (Myocardial Infarction).

Aim of the study: The aim of the study was to evaluate oral health status with a special consideration of SP in post MI patients, age ≤ 60 .

Material and methods: Case group consisted of 112 hospital patients with acute ST elevation MI (STEMI) and acute non-ST elevation MI (NSTEMI), age < 60 . Control group constituted of 67 patients with stable angina pectoris (SAP), in the age similar to the case. To assess the state of oral health periodontal examination was conducted. Markers such as: API, CAL, PD, SBI, the appearance of tooth decay, and the number and mobility of teeth were evaluated.

Results and conclusions: In the group of patients with acute MI in comparison to the control group poor oral health and significantly elevated SP appeared. Poor oral health and frequent occurrence of SP can influence the frequency of MI. Oral prophylactic procedures and periodontal treatment should be the essential element of ACS and MI prevention.

Key words: periodontal diseases, atherosclerosis, cardiovascular diseases

Choroby układu sercowo-naczyniowego, w tym choroba wieńcowa są główną przyczyną zgonów osób w średnim i starszym wieku (1). Główną przyczyną takich schorzeń jak zawał serca, czy udar mózgu jest miażdżycza (2). Coraz częściej podkreśla się rolę czynników zapalnych w inicjowaniu blaszki miażdżycowej, zwłaszcza w młodszych grupach wiekowych. Zapalenie przyzębia należy do najbardziej rozpowszechnionych schorzeń w społeczeństwie (3). W przebiegu *periodontitis* stwierdza się miejscowy wzrost stężenia mediatorów zapalnych

(IL-1, IL-6, TNF- α , i PGE2) oraz wzrost poziomu cytokin prozapalnych w surowicy (IL-6, TNF- α , białka CRP i fibrynogenu), które wywierają nie tylko destrukcyjny wpływ na przyzębie, ale również mogą inicjować destabilizację blaszki miażdżycowej (4).

CEL PRACY

Celem pracy była ocena stanu zdrowia jamy ustnej, ze szczególnym uwzględnieniem zapalenia przyzębia, u pacjentów po zawałe serca w populacji osób do 60. roku życia.

MATERIAŁ I METODY

Do badania włączono 112 chorych hospitalizowanych w latach 2008-2009 w I. Klinicznym Oddziale Kardiologii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach z powodu ostrego zawału mięśnia serca z uniesieniem lub bez uniesienia odcinka ST. Grupę kontrolną stanowiło 67 osób z dławicą piersiową o stabilnym przebiegu.

Badanie stomatologiczne obejmujące część stomatologiczną oraz periodontologiczną wykonano w drugiej dobie hospitalizacji z powodu zawału serca. Oceniono następujące wskaźniki:

- aproksymalny wskaźnik płytki nazębnej (API),
- kliniczny wskaźnik utraty przyczepu łącznotkankowego (CAL),
- głębokość kieszonek przyzębnych (PD),
- wskaźnik krwawienia (SBI),
- ruchomość zębów,
- liczba zębów.

W analizie statystycznej wyznaczono średnią, odchylenie standardowe, min., max. oraz częstości (%) występowania wartości dla cech niemierzalnych. Dla cech mierzalnych posiadających rozkład normalny zastosowano testy parametryczne, a dla nie posiadających rozkładu normalnego testy nieparametryczne. Dla cech niemierzalnych oraz porządkowych zastosowano test chi-kwadrat.

WYNIKI

Grupa z ostrym zawałem serca i grupa z dławicą piersiową o stabilnym przebiegu istotnie różniły się stanem jamy ustnej. W grupie badanej w porównaniu z grupą kontrolną wysoki był odsetek próchnicy (80%). Na uwagę zasługuje fakt, że 34 osoby spośród 112 osób (śr. wieku 53 ± 4 lata) z grupy badanej

to osoby bezzębne. W badaniu stomatologicznym chorych z ostrym zawałem serca ani jedna osoba nie prezentowała prawidłowego stanu jamy ustnej, dlatego nie utworzono kategorii podgrupy osób zdrowych, a jedynie podgrupę z łagodnym zapaleniem przyzębia (*Mild Periodontitis* – MP). Zaawansowane zapalenie przyzębia (*Severe Periodontitis* – SP) występowało u 41% osób w grupie badanej, a łagodne zapalenia przyzębia występowały u 29% badanych (tab. 1). Grupa badana istotnie różniła się od grupy kontrolnej wskaźnikami opisującymi stan kliniczny tkanek przyzębia, takimi jak: API ($p < 0,0001$), PD ($p < 0,0001$), CAL ($p < 0,0001$) oraz wskaźnikiem SBI ($p = 0,0005$). Wymienione parametry miały szeroki zakres wartości. Grupy nie różniły się statystycznie stopniem rozchwiania zębów (tab. 2).

Tabela 1. Wyniki badania stanu jamy ustnej u chorych z ostrym zawałem mięśnia serca (MI) i stabilną chorobą wieńcową (SAP).

Parametr	Chorzy z MI n=112	Chorzy z SAP n=67	p-wartość dla testu chi-kwadrat
Próchnica	80%	48%	<0,005
Bezzębnie	34 (30%)	7 (10%)	0,0039
Zaawansowane zapalenie przyzębia	46 (41%)	10 (15%)	<0,0001
Łagodne zapalenie przyzębia	32 (29%)	27 (40%)	0,1773

Tabela 2. Wyniki badania periodontologicznego u chorych po ostrym zawałe mięśnia serca (MI) i stabilną chorobą wieńcową (SAP).

Parametr	Chorzy z MI n=78*	Chorzy z SAP n=60**	p-wartość dla testu chi-kwadrat
API (%) śr ± (STD) min-max	72,0 (±28,2) 0-100	17,0 (± 13,0) 0-40	<0,0001
PD (mm) śr ± (STD) min-max	4,2 (±2,0) 1,0-11,0	1,6 (±0,5) 1,0-3,0	<0,0001
CAL (mm) śr ± (STD) min-max	4,0 (±2,5) 0-12,0	1,0 (± 1,2) 0-5,0	<0,0001
SBI (%) śr ± (STD) min-max	12,9 (±26,3) 0-100	0,8 (±2,8) 0-15	0,0005
St. rozchw. zębów śr ± (STD) min-max	0,4 (±0,8) 0-3,0	0,3 (± 0,7) 0-3,0	ns

* Grupa pomniejszona o osoby bezzębne: $112 - 34 = 78$

**Grupa pomniejszona o osoby bezzębne: $67 - 7 = 60$

API – aproksymalny wskaźnik płytki, CAL – wskaźnik poziomu utraty przyczepu łącznotkankowego, PD – głębokość kieszonek przyzębnych, SBI – wskaźnik krwawienia

DYSKUSJA

Stan zdrowia jamy ustnej w grupie osób po zawałe mięśnia serca, wyrażony wskaźnikami higieny (API), ilością uzębienia, stanem przyzębia (CAL, PD, SBI) oraz wskaźnikiem próchnicy jest bardzo niski. Wysokie wartości wymienionych wskaźników mogą potwierdzać jak duże są potrzeby lecznicze oraz jak niska jest ich świadomość w omawianej grupie chorych. Podczas badania jamy ustnej, u osób po zawałe serca, zęby wielokrotnie nie kwalifikowały się do leczenia, pozostawione liczne korzenie wymagały natychmiastowej ekstrakcji, natomiast zęby z rozległą, głęboką próchnicą wymagały leczenia endodontycznego. Średnia wieku badanej grupy to 53 ± 4 lata, była to więc populacja względnie młoda. Uważa się, że nieleczona próchnica może być przyczyną zapaleń okołozębowych i na tej drodze powodować powstawanie zakażeń ogniskowych w organizmie. Ylöstallo i wsp. (5) stoją na stanowisku, iż nieleczona próchnica, duża liczba utraconych zębów należą do czynników ryzyka choroby wieńcowej, co jest zgodne z wynikami badań własnych. Zakażenia odogniskowe mogą powodować wzrost stężenia mediatorów zapalnych m.in. $\text{TNF}\alpha$, IL-1, IL-6 oraz CRP i fibrynogenu. Mediatory te uszkadzają śródbłonek naczyń, działając aterogennie, prozakrzepowo i proagregacyjnie (6, 7). Fujita i wsp. (8) wykazali, że u osób ze złą higieną jamy ustnej częściej występuje cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, wysokie stężenie trójglicerydów i niskie stężenie frakcji HDL-cholesterolu. Istnieją prace, potwierdzające wpływ złej higieny jamy ustnej na zwiększenie stężenia fibrynogenu w surowicy krwi (9). Wzrost fibrynogenu nasila agregację erytrocytów, a także powoduje wzrost lepkości osocza oraz wzrost oporów w mikrokrążeniu, co zaobserwowano u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, stabilną i niestabilną chorobą wieńcową oraz zawałem serca (10).

Cechami klinicznymi przewlekłego zapalenia przyzębia są: kliniczna utrata przyczepu łącznotkankowego (CAL), obecność kieszonek przyzębnych (PD), utrata kości wyrostka zębodołowego i zapalenie dziąseł. Dodatkowo mogą występować recesja lub obrzęk dziąseł oraz krwawienie podczas zgłębnikowania. Może także występować większa ruchomość zębów (11). W omawianej pracy *periodontitis* występowała częściej w grupie z ostrym zawałem mięśnia serca w porównaniu z grupą o stabilnym przebiegu choroby wieńcowej. W badaniu stomatologicznym nie stwierdzono prawidłowego stanu jamy ustnej u żadnej z badanych osób, dlatego nie utworzono kategorii: podgrupa osób ze zdrowym przyzęciem, a jedynie podgrupę z łagodnym zapaleniem przyzębia. Podobne wyniki uzyskali inni autorzy (12). W grupie badanej u 41% stwierdzono SP, natomiast u 29% wykazano MP. Występowanie oraz nasilenie *periodontitis* mogło mieć istotny wpływ na zaawansowanie procesu zapalnego i miażdżycowego w omawianej grupie chorych. Zapalenie przyzębia, podobnie jak miażdżycy ma bezobjawowy wieloletni przebieg a nieleczona, może być przyczyną wielolet-

niej ekspozycji bakterii, przemijających bakteriemii, które inicjują, podtrzymują i zaostrzają już istniejący proces ogólnoustrojowy np. miażdżycę (13). Liczne badania epidemiologiczne wykazały istnienie zależności pomiędzy stanem przyzębia a występowaniem zawału serca. De Stefano i wsp. (14) wykazali, że ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej jest 1,25 razy większe u osób z zapaleniem przyzębia w porównaniu z osobami bez zapalenia przyzębia. Ponadto ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej u osób z chorym przyzęciem było najwyższe w grupie mężczyzn poniżej 50. roku życia i wynosiło 1,72. W innych badaniach Wu i wsp. (15) stwierdzili, że zapalenie przyzębia związane jest ze wzrostem wskaźnika ryzyka choroby wieńcowej do 1,36 oraz ryzyka niedokrwiennego udaru mózgu do 2,11 zwłaszcza w grupie wiekowej 25-54 lata. W badaniach własnych grupa chorych po MI i grupa z SAP istotnie różniły się wskaźnikami CAL, PD określającymi cechy kliniczne przewlekłego zapalenia przyzębia ($p < 0,0001$) oraz wskaźnikami krwawienia SBI ($p = 0,0005$) (tab. 2). Szeroki zakres wartości poszczególnych wskaźników może być odzwierciedleniem zróżnicowania przewlekłego zapalenia przyzębia w badanej grupie osób. Badania Offenbachera i wsp. (16) wykazały, że osoby z występującym *periodontitis* i kieszonkami przyzębnymi > 4 mm mają zwiększone stężenie CRP oraz ośmiokrotny wzrost ryzyka wystąpienia choroby wieńcowej. Ponadto badania Emingli i wsp. (17) wykazały statystycznie istotnie częstsze występowanie kieszonek przyzębnych o głębokości > 4 mm u 60 pacjentów ze świeżym zawałem niż u 60 osób ze stabilną dławicą piersiową.

Pogłębione kieszonki mogą stanowić rezerwuuar bakterii, enzymów, toksyn oraz produktów przemiany materii (18, 19). Taka sytuacja sprzyja przedostawaniu się patogenów przyzębnych do odległych narządów, w tym do układu sercowo-naczyniowego. Potwierdzeniem tego mechanizmu mogą być badania Górskiej i wsp. (20), które wykazały u ponad 65% osób z *periodontitis* i chorobą wieńcową obecność w blaszce miażdżycowej patogenów związanych z zapaleniem przyzębia.

Zwiększone wartości CAL i PD są miarą zaawansowania choroby przyzębia i prowadzą do zaniku wyrostka zębodołowego i utraty uzębienia. Wyniki badań Becka i wsp. (21) w grupie 6017 osób wykazały statystycznie istotną zależność zaawansowania destrukcji przyzębia mierzonego wielkością utraty CAL a grubością zmienionej miażdżycowo ściany tętnicy szyjnej. Podobne wyniki uzyskali Engeberston i wsp. (22) wykazując, że znacznemu ubytkowi kości wyrostka odpowiadał czterokrotny wzrost ryzyka zmian miażdżycowych w naczyniach. W grupie z MI bezzębie występowało u 34 osób (30%), a w grupie z SAP u 7 osób (10%) i różnica ta była znamienista statystycznie (tab. 1). Dane z wywiadu wskazują, że w grupie z ostrym zawałem serca główną przyczyną utraty zębów było zapalenie przyzębia. Pojęcie zapalenie przyzębia nie było znane wśród osób badanych, lecz w wyni-

ku szczegółowego wyjaśnienia tego terminu pacjenci potrafili określić przyczynę stopniowej utraty zębów (krwawienie dziąseł, ruchomość zębów kończąca się samoistnym wypadaniem lub ekstrakcją u stomatologa). Na podstawie powyższych obserwacji można postawić pytanie, czy duża ilość bezzębna w omawianej grupie z MI jest przypadkowa, czy też istnieje jakiś związek pomiędzy liczbą uzębienia, bezzębniem a częstością występowania ACS i zawału serca? Zagadnienie to zostało szerzej omówione w większym projekcie, którego częścią jest omawiana praca. Paunio i wsp. (23) w grupie 1384 osób wykazali, że częstość występowania choroby wieńcowej u osób, u których stwierdzono utratę mniej niż połowy zębów wynosi 10% i wzrasta dwukrotnie u tych pacjentów, którzy utracili więcej niż połowę uzębienia (zwłaszcza u osób palących tytoń). Podobne wyniki uzyskali Pussinen i wsp. (24), którzy wykazali, że u osób bezzębnych częściej występują choroby serca (19,8%) w porównaniu z osobami posiadającymi własne uzębienie (12,1%).

Istnienie związku pomiędzy liczbą zachowanych zębów a progresją miażdżycy i ryzykiem wystąpienia zawału serca wykazało badanie ICARAS (*Inflammation and Carotid Artery Risk for Atherosclerosis Study*). Wyniki tego badania wskazują, iż całkowite bezzębnie w znaczny sposób zwiększa powstawanie miażdżycy w porównaniu z osobami mającymi własne uzębienie, niezależnie od stanu ich przyzębia. Schilinger i wsp. (25) wykonując ultrasonograficzne badanie tętnic szyjnych w grupie 411 osób wykazali istnienie korelacji pomiędzy zmianami miażdżycowymi w tych tętnicach a wskaźnikiem PUW, wskaźnikiem płytki oraz liczbą zębów.

Desvarieux i wsp. (26) wykazali związek pomiędzy liczbą brakujących zębów a występowaniem miażdżycy w tętnicach szyjnych. W badaniach tych wykazano obecność blaszek miażdżycowych w tętnicy szyjnej u 46% osób mających 0-9 brakujących zębów i u 60% osób mających powyżej 10 brakujących zębów ($p < 0,05$) po uwzględnieniu wieku, płci, palenia tytoniu, cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, zaburzeń lipidowych, wykształcenia, aktywności ruchowej. Potwierdzeniem tego mogą być wyniki badań, które wykazały obecność patogenów przyzębnych w blaszkach miażdżycowych zarówno osób uzębionych, jak i bezzębnych (20). Ponadto Holmlund i wsp. (27) wykazali, że u osób posiadających < 10 zębów występowało siedmiokrotnie zwiększone ryzyko śmiertelności z powodu zawału serca w porównaniu z osobami mającymi > 25 zębów. Osoby z mniejszą liczbą zębów miały bardziej zaawansowaną miażdżycę w tętnicy szyjnej w porównaniu z osobami posiadającymi większą ilość zębów. Badacze stoją na stanowisku, iż brak zębów jest markerem przebytej w przeszłości zapalenia przyzębia, która przez okres jej trwania miała udział w inicjowaniu i rozwoju subklinicznej miażdżycy (13, 16).

Wyniki badań mogą wskazywać, że zły stan jamy ustnej, szczególnie często występujące przewlekłe zapalenie przyzębia może wpłynąć na powstawanie i przebieg

miażdżycy, która jest główną przyczyną chorób sercowo-naczyniowych. Właściwa profilaktyka oraz leczenie periodontologiczne powinno stanowić istotny element w zmniejszeniu ryzyka występowania ostrych zespołów wieńcowych i zawału serca. □

Piśmiennictwo

1. Yach D, Hawkes C, Gould CL et al.: The global burden of chronic diseases: overcoming impediments to prevention and control. *JAMA* 2004; 291: 2616-2622.
2. Libby P: Biologia naczyniowa miażdżycy tętnic. [W:] Braunwald E, Banasik W, Opolski G, Poloński L. (red. wyd. pol.) *Choroby Serca*. Wrocław: Urban and Partner 2007; s. 897-913.
3. Burt P: Position paper: epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol* 2005; 76: 1406-9.
4. Buhlin K, Hultin M, Norderyd O et al.: Risk factors for atherosclerosis in cases with severe periodontitis. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 541-9.
5. Ylöstalo PV, Järvelin MR, Laitinen J et al.: Gingivitis, dental caries and tooth loss: risk factor for cardiovascular disease or indicators of elevated health risks. *J Periodontol* 2006; 33: 91-101.
6. Hingorani AD, D'Aiuto F: Chronic inflammation, periodontitis and cardiovascular disease. *Oral Disease* 2008; 14: 102-104.
7. Jastrzębski M, Czarnecka D, Rajzer M et al.: Increased levels of inflammatory markers in hypertensives with target organ damage. *Kardiologia Pol* 2006; 64: 802-809.
8. Fujita M, Koichi U, Hata A: Lower Frequency of daily teeth brushing is related to high prevalence risk factor. *Exp Biol Med* 2009; 234: 387-394.
9. Loos BG, Grandijk J, Hoek FJ et al.: Elevation of systemic markers related to cardiovascular disease in the peripheral blood of periodontitis patients. *J Periodontol* 2000; 71: 1528-1534.
10. Wasilewski J, Poloński L: Znaczenie fibrynogenu i właściwości reologicznych krwi w miażdżycy i chorobie wieńcowej. *Choroby Serca i Naczyni* 2010; 7: 62-71.
11. Górską R: *Choroby przyzębia*. Warszawa, Dział Wydawnictw Akademii Medycznej 2002.
12. Czerniuk MR, Górską R, Filipiak KJ: Wpływ choroby przyzębia na intensywność i dynamikę odczynu zapalnego u chorych z ostrymi niewydolnościami wieńcowymi. *Choroby przyzębia a ostra niewydolność wieńcowa*. *Dent Med Probl* 2002; 39: 31-37.
13. Demmer TR, Desvarieux M: Periodontal infections and cardiovascular disease. *Jada* 2006; 137(suppl): 14S-20S.
14. De Stefano, Anda RF, Kahn HS et al.: Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *Br Med* 1993; 306: 688-691.
15. Wu T, Trevisan M, Genco R et al.: Periodontal disease as a risk of cerebrovascular disease. The First National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) and it's follow up study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2749-2755.
16. Offenbacher S, Elter RJ, Lin D et al.: Evidence for periodontitis as tertiary vascular infection. *J of the Internat Academy of Periodontol* 2005; 7: 39-48.
17. Emingli G, Buduneli E, Aliyev A et al.: Association between periodontal disease and acute myocardial infarction. *J Periodontol* 2000; 71: 1882-1886.
18. Bochniak M, Sadlak-Nowicka J, Sobiczewski W: Spektrum bakteriologiczne kieszonki przyzębnej u osób z chorobą wieńcową i po zawale serca. *Przegl Lek* 2009; 66: 373-379.
19. Konopka Ł, Brzezińska-Błaszczak E: Cytokiny w płynie kieszonki dziąsłowej jako potencjalne markery diagnostyczne i prognostyczne zapalenia przyzębia. *Med Probl* 2010; 47: 206-213.
20. Zaremba M, Górską R, Suwalski P: Ocena występowania bakterii związanych z chorobą przyzębia w blaszce miażdżycowej naczyń wieńcowych. *Czas Stomat* 2005; 58: 5.
21. Beck JD, Elter JR, Heiss G et al.: Relationship of periodontal disease to carotid artery intima-media wall thickness the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 1816-1812.
22. Engebretson PS, DMD, Lamster BI et al.: Radiographic measures of chronic periodontitis and carotid artery plaque. *Stroke* 2005; 36: 561-566.
23. Paunio K, Impivaara O, Tiekso J et al.: Missing teeth and ischemic heart disease in

men aged 45-64 years. Eur Heart J 1993; 14: 54-56. **24.** Pussinen PJ, Jousilahti P, Alfthan G: Antibodies to periodontal pathogens are associated with coronary heart disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2003; 23: 1250-1254. **25.** Schillinger T, Kluger W, Exner et al.: Dental and periodontal status and risk for atherosclerosis: the inflammation and carotid artery study dental study. Stroke 2006; 37: 2271-2276.

26. Desvarieux M, Demmer RT, Rundek T et al.: Relationship between periodontal disease, tooth loss and coronary artery plaque: the Oral and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST). Stroke 2003; 34: 2120-2125. **27.** 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.

nadesłano: 16.04.2012

zaakceptowano do druku: 07.05.2012

Adres do korespondencji:

**Renata Górską*

Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia IS WUM

ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa

tel./fax: +48 (22) 831 21 36

e-mail: sluzowki@o2.pl