

Wybrane czynniki ryzyka chorób przyzębia w świetle współczesnej wiedzy

***Bartłomiej Górski**

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

SELECTED RISK FACTORS FOR PERIODONTAL DISEASES IN THE LIGHT OF A CONTEMPORARY KNOWLEDGE

Summary

Introduction: Risk factors are characteristics that have a casual relationship with the development of a disease and risk assessment is an important component of modern periodontal therapy. The reported risk factors for periodontal diseases are: a patient's age and their gender, social status, genetics, periodontal pathogens, the smoking frequency, diabetes mellitus, osteoporosis, stress and immune system disorders.

Overview of the literature: The aim of the study was to discuss the evidence supporting the link between progression of periodontal disease and a patient's age, tobacco smoking, diabetes mellitus and the presence of abnormal oral environment.

Conclusions: Having identified risk factors in a patient, a treatment plan to modify, control or eliminate most of them can be implemented, all of which will help reduce periodontal risk.

Key words: periodontitis, risk factors, smoking, diabetes mellitus

WSTĘP

W obowiązującej w Polsce klasyfikacji chorób przyzębia pierwszą grupę schorzeń stanowią choroby dziąseł związane z płytką nazębną. Jeśli ta jednostka nie jest leczona, może prowadzić do rozwoju zapalenia przyzębia. Najczęstszą postacią w tej grupie obserwowaną u dorosłych jest przewlekłe zapalenie przyzębia. Choroby przyzębia dotyczą wszystkie grupy wiekowe, jednak najczęściej są przyczyną utraty zębów po 40. roku życia. Choroba przyzębia rozwija się w wyniku zakłócenia równowagi pomiędzy oddziaływującymi na tkanki przyzębia drobnoustrojami płytki nazębnej, a mechanizmami obronnymi gospodarza. Czynniki modulujące odporność gospodarza i zwiększające podatność na chorobę przyzębia Genco podzielił na dwie grupy. Na te, na które nie mamy wpływu (determinanty, czyli wyznaczniki): wiek, płeć, status społeczny i czynnik genetyczny; oraz na właściwe czynniki ryzyka, wśród których należy wyróżnić: mikroflorę, palenie tytoniu, stres, cukrzycę, osteoporozę oraz choroby ogólnoustrojowe przebiegające z niedoborami immunologicznymi wro-

dzonymi lub nabytymi (1). Analiza wszystkich wyżej wymienionych czynników w ostatnich latach wykazała, że największe znaczenie w etiologii utraty zębów na skutek progresji zapalenia przyzębia odgrywają cztery z nich, mianowicie: wiek, niezadowalająca higiena jamy ustnej, palenie tytoniu i cukrzyca (2). Sterowanie czynnikami ryzyka jest istotną częścią zapobiegania i leczenia chorób przyzębia.

Celem pracy jest przedstawienie wzajemnych korelacji pomiędzy wiekiem pacjenta, paleniem tytoniu, cukrzycą i niewłaściwą higieną jamy ustnej a stanem klinicznym przyzębia w świetle współczesnych dowodów naukowych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Wraz z wiekiem wzrasta ryzyko wystąpienia choroby przyzębia. Nie jest do końca wyjaśnione, w jakim stopniu procesy fizjologiczne zachodzące w przyzębiu wraz ze starzeniem się organizmu związane są z destrukcją tkanek przyzębia. Zmniejszona odporność immunologiczna organizmu i zwiększona podatność na infekcję

wraz z akumulacją płytki nazębnej mogą nasilać procesy destrukcyjne (3). W zależności od szerokości geograficznej obserwuje się pewne zróżnicowanie występowania chorób przyzębia, biorąc pod uwagę całą populację ludzką ocenia się tę częstotliwość na od 20 do 50% (4). Z obserwacji prowadzonych w Stanach Zjednoczonych w latach 1999-2004 wynika, że zapalenie przyzębia występuje u 20% populacji dorosłych pacjentów, a częstotliwość występowania tej choroby w stadium zaawansowanym (CPITN 4) wynosi od 3 do 17% (5). Wyniki te potwierdzają przeprowadzone w ostatnim czasie (2010-2011) badania epidemiologiczne na terenie 6 miast wojewódzkich w ośrodkach akademickich w Polsce (Białystok, Kielce, Lublin, Szczecin, Warszawa, Wrocław), które objęły 1238 losowo wybranych dorosłych Polaków w wieku 35-44 lata. W badanej grupie zaobserwowano bardzo niski odsetek osób zdrowych (1,7%) oraz bardzo wysoki odsetek osób z zaawansowaną chorobą przyzębia wymagających leczenia specjalistycznego (17,5%) (6). Badania populacji powyżej 70. roku życia wykazują, że przewlekłe średnio zaawansowane zapalenie przyzębia dotyczy 86%, a wśród wymienionych 86% więcej niż jedna czwarta pacjentów straciła wszystkie zęby z powodu progresji choroby przyzębia. Po 35. roku życia schorzenia przyzębia są najczęstszą przyczyną ekstrakcji zębów (7).

Palenie tytoniu jest najczęstszym czynnikiem ryzyka występowania chorób przyzębia. Brothwell podaje, że może być to najbardziej istotny czynnik etiologiczny aż u 40% pacjentów z *periodontitis* (8). Palacze stanowią 31% pacjentów z brakami ilościowymi uzębienia (2). W ciągu ostatnich lat wiele badań wykazało dodatnią korelację pomiędzy liczbą wypalanych papierosów, a stopniem zaawansowania choroby przyzębia (9). Higiena jamy ustnej palaczy jest gorsza w porównaniu do osób nie używających tytoniu, a odkładanie się złogów nazębnych jest bardziej nasilone. Może być to związane z zaburzeniami w wydzielaniu śliny, które nasilają się pod wpływem składników dymu tytoniowego. Zachowania prozdrowotne palaczy (częstotliwość mycia zębów, używanie dodatkowych akcesoriów do higieny jamy ustnej) są również niezadowolające w porównaniu z grupą kontrolną (10-12). Na poziomie klinicznym, palenie tytoniu hamuje odpowiedź zapalną dziąsła na obecność płytki nazębnej, co powoduje zmniejszenie krwawienia (13, 14). Brak objawów toczącego się procesu patologicznego może prowadzić do jego przecenienia i opóźnionej diagnostyki. Zapalenie przyzębia przebiega u palaczy z większą intensywnością w porównaniu z osobami niepalącymi, co objawia się głębszymi kieszonkami przyzębnymi i większymi ubytkami kości wyrostka zębodołowego (15-18). Badania na poziomie komórkowym wykazały, że składniki dymu tytoniowego prowadzą do zaburzeń immunologicznych, poprzez obniżenie chemotaksji i zdolności do fagocytozy granulocytów obojętnochnych i zmniejszenie przepływu krwi (19). Nikotyna wpływa też na wzrost produkcji mediatorów zapalnych – PGE2 i IL-1 i zmian w mikroflorze jamy ustnej w kierunku bakterii beztlenowych (*Porphyromo-*

nas gingivalis, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythensis*) (20-22). W świetle przedstawionych danych nie dziwi fakt, że efekty leczenia periodontologicznego u pacjentów palących papierosy są gorsze i trudniejsze do prognozowania. Badania wykazują, że wśród palaczy ryzyko wystąpienia chorób przyzębia jest czterokrotnie wyższe, w porównaniu z osobami niepalącymi. W przypadku palaczy biernych to ryzyko jest wyższe o 50-60% w stosunku do grupy niepalącej (23).

Wiele badań naukowych wskazuje jednoznacznie na ściśle współzależności pomiędzy cukrzycą a chorobami przyzębia. Ryzyko wystąpienia chorób przyzębia w grupie pacjentów obciążonych cukrzycą jest piętnastokrotnie większe, niż wśród osób zdrowych (24). Ogólnie rzecz ujmując, stan przyzębia jest gorszy wśród diabetyków, a czas trwania cukrzycy wpływa na pogorszenie się parametrów periodontologicznych na przestrzeni czasu (25-27). Lim zaobserwował średnio zaawansowane zapalenie przyzębia u 40% diabetyków, w porównaniu z 15% wśród pacjentów zdrowych (28). Większość badań naukowych wykazała, że zła lub niedostateczna kontrola poziomu glukozy we krwi powoduje bardziej zaawansowaną progresję chorób przyzębia (29, 30). Jednak nie wszystkie prace potwierdziły tę zależność (31). Choroba przyzębia u osób z cukrzycą jest wynikiem upośledzenia funkcji granulocytów obojętnochnych (obniżona chemotaksja i zdolności fagocytarne) oraz zaburzenia mechanizmów immunologicznych odpowiedzi komórkowej i odpowiedzi humoralnej, co prowadzi do zwiększonej podatności na infekcję (32, 33). Hiperglikemia może powodować glikozylację białek, co prowadzi do zaburzenia pełnionej przez nie funkcji. Upośledzenie budowy kolagenu wiąże się z pogrubieniem błony podstawnej naczyń krwionośnych i rozwojem mikroangiopatii. U cukrzyków fibroblasty dziąsłowe mają obniżoną zdolność do syntezy kolagenu, natomiast zwiększona jest aktywność kolagenazy oraz stężenie cytokin zapalnych (IL-1B, PGE2) w płynie szczeliny dziąsłowej (34). Wymienione procesy odpowiadają za gorszy stan przyzębia osób leczonych z powodu cukrzycy, w porównaniu z osobami zdrowymi. Wśród wszystkich powikłań cukrzycy Løe na szóstym miejscu wymienia zapalenie przyzębia (35). Badania ostatnich lat wskazują, że otyłość, która często towarzyszy cukrzycy typu II również może predysponować do progresji schorzeń przyzębia (36, 37). W ocenie tej korelacji może być przydatny współczynnik talia-biodro (WHR – waist-hips ratio) (38).

Głównym czynnikiem predysponującym do choroby przyzębia jest obecność płytki bakteryjnej oraz czynników retencyjnych. Wśród pacjentów z brakami uzębienia, tylko 16% szczotkuje zęby dwa razy dziennie. Niezadowolająca higiena jamy ustnej powoduje zwiększoną akumulację płytki nazębnej i kamienia nazębnego, co przyczynia się do zmian we florze bakteryjnej jamy ustnej (2). Kamień nazębny odgrywa kluczową rolę w podtrzymywaniu choroby przyzębia, będąc czynnikiem retencyjnym płytki bakteryjnej. Wśród bakterii izolowanych w miejscach objętych przewlekłym zapaleniem przyzębia są zarówno gatunki anaerobowe,

mikroaerofilne i aerobowe, najczęściej izoluje się: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis*, *Treponema denticola* (39, 40). Wśród nie leczonych pacjentów z aktywnym przewlekłym zapaleniem przyzębia z kieszonek przyzębnych o głębokości ≥ 7 mm izoluje się więcej *P. intermedia*, *P. gingivalis* i *P. endodontalis*, niż z kieszonek o mniejszej głębokości (41). W agresywnym zapaleniu przyzębia najczęściej występują: *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *Eikenella corodens*, *Bacteroides fragilis* i *Capnocytophaga* sp. (42). Miejscami retencyjnymi mogą być także nieprawidłowo wykonane wypełnienia i uzupełnienia protetyczne i nieprawidłowości w budowie zębów. Do progresji chorób przyzębia mogą przyczynić się także: uraz zgryzowy i parafunkcje zwarciowe. Wśród pacjentów z brakami zębowymi ponad 39% nigdy nie miała kontaktu z lekarzem periodontologiem (2).

PODSUMOWANIE

Reasumując należy stwierdzić, że progresja chorób przyzębia jest modyfikowana przez wiele czynników ryzyka, które wpływają na inicjację i rozwój schorzeń przyzębia. Zidentyfikowanie osób szczególnie narażonych na wystąpienie zapalenia przyzębia jest niezwykle istotne, ponieważ pozwala na wykorzystanie korzyści płynących z profilaktyki, jeżeli jest ona wprowadzona w odpowiednim czasie. Dlatego w tym procesie powinni brać czynny udział nie tylko lekarze periodontolodzy, ale też stomatolodzy ogólni (43). Oczywistym jest fakt, że wiek jako czynniki ryzyka nie podlega żadnej zmianie, natomiast wszystkie pozostałe opisane czynniki można modyfikować i ograniczać ich negatywny wpływ na przyzębie. Czynnikiem, na który mamy największy wpływ jest palenie tytoniu. Każda wizyta w gabinecie stomatologicznym jest dobrą okazją do minimalnej interwencji antynikotynowej. Wyniki wielu badań wykazują, że stan przyzębia u osób, które zerwały z nałogiem po pewnym czasie powraca do stanu porównywalnego do tego, który występuje u pacjentów nigdy nie używających tytoniu (44). Według Preshaw i wsp. dopiero po 12 miesiącach dochodzi do spłycenia kieszonek przyzębnych (45). Również dobra kontrola poziomu glukozy we krwi pacjentów z cukrzycą pomaga zachować tkanki przyzębia w prawidłowym stanie (29, 30, 46). W zależności od występujących czynników ryzyka u pacjenta, można dokonać podziału na pacjentów niskiego i wysokiego ryzyka rozwoju choroby przyzębia. Palenie tytoniu działa synergistycznie z czynnikiem genetycznym, wzajemnie potęgując się. Przeprowadzone w Szwecji badania osób w wieku 50 lat wykazały znaczną progresję choroby u 41% badanych w przypadku zaistnienia dwóch ze wspomnianych czynników ryzyka, w porównaniu z 12-14% przy występowaniu jednego z nich i 7% przy nieobecności żadnego (47). Pacjenci muszą czuć się współodpowiedzialni za stan własnego uzębienia poprzez przestrzeganie reżimu higienicznego i poddawanie się okresowym badaniom w gabinecie stomatologicznym (48). Badania wykazują, że przedstawienie

pacjentowi profesjonalnego planu indywidualnej opieki periodontologicznej stanowi czynnik motywujący do leczenia i przestrzegania zaleceń lekarza (49). □

Piśmiennictwo

- Górska R: Choroby przyzębia. Warszawa, AM 2000; 13.
- Al-Shammari KF, Al-Khabbaz AK, Al-Ansari JM et al.: Risk indicators for tooth loss due to periodontal disease. *J Periodontol* 2005; 76: 1910-1918.
- Haake SK, Nissengard RJ, Newman MG, Miyasaki KT: Microbial interactions with the host in periodontal diseases. *Clin Periodontol* 2000; 8: 132.
- Albandar JM, Rams TE: Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontol* 2000 2002; 29: 7-10.
- Dye BA, Tan S, Smith V et al.: Trends in oral health status: United States, 1998-1994 and 1999-2004. *Vital Health Stat* 2007; 11, 248: 1-92.
- Górska R, Pietruska M, Dembowska E et al.: Częstość występowania chorób przyzębia u osób w wieku 35-44 lat w populacjach dużych aglomeracji miejskich. *Dental and Medical Problems* 2012; 49: 19-27.
- Muzzi L, Nieri M, Cattabriga M et al.: The potential prognostic value of some periodontal factors for tooth loss: a retrospective multilevel analysis on periodontal patients treated and maintained over 10 years. *J Clin Periodontol* 2006; 77: 2084-2089.
- Brothwell DJ: Should the use of smoking cessation products be promoted by dental offices? An evidence-based report. *J Canad Dent Assoc* 2001; 67: 149-155.
- Axelsson P, Paulander J, Linde J: Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, and 75-year-old individuals. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 297-305.
- Macgregor IDM: Toothbrushing efficiency in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 313-320.
- Koivusilta L, Honkala S, Honkala E, Rimpela A: Toothbrushing as part of the adolescent lifestyle predicts education level. *J Dent Res* 2003; 82: 361-366.
- Martinez-Ganut P, Lorca A, Magan R: Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 1995 22: 743-749.
- Clark NG, Hirsch RS: Personalized risk factors for generalised periodontitis. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 136-145.
- Palmer RM, Scott DA, Meekin TN et al.: Potential mechanisms of susceptibility to periodontitis in tobacco smokers. *J Perio Res* 1999; 34: 363-369.
- Mahuca G, Rosales I, Llacalle JR et al.: Effect of cigarette smoking on periodontal status of healthy young adults. *J Periodontol* 2000; 71: 73-78.
- Obradovic R, Kesic LJ, Mihailovic D et al.: Comparative efficiency analysis of biomaterials and soft lasers in repair of bone defects. *J Oral Laser Appl* 2007; 7: 161-166.
- Luzzi TLI, Greggi SLA, Passanezi E, Santana ACP: Evaluation of clinical periodontal conditions in smokers and non-smokers. *J Appl Oral Sci* 2007; 15: 512-517.
- Calsina G, Ramon JM, Echeverria JJ: Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 771-776.
- Alavi AL, Palmer RM, Odell EW et al.: Elastase in gingival cervical fluid from smokers and non-smokers with chronic inflammatory periodontal disease. *Oral Dis* 1995; 3: 110-114.
- Fredriksson M, Bergstrom K, Asman B: IL-8 and TNF-alpha from peripheral neutrophils and acute-phase proteins in periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 123-128.
- Sayers NM, James JA, Drucker DB, Blinkhorn AS: Possible potentiation of toxins from *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* and *Porphyromonas gingivalis* by cotinine. *J Periodontol* 1999; 70: 1269.
- Kazor C, Taylor GW, Loesche WJ: The prevalence of BANA-hydrolyzing periodontopathic bacteria in smokers. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 814-821.
- Bergstrom J, Eliasson S, Doch J: Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 61-68.
- Golla K, Epstein JB, Rada RE et al.: Diabetes mellitus: an updated overview of medical management and dental implications. *Gen Dent* 2004; 52: 529-535.
- Moore PA, Weyant RJ, Mongelluzzo MB et al.: Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of periodontal disease. *J Periodontol* 1999; 70: 409-417.
- Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ, Genco RJ: Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease.

- J Am Dent Assoc 1990; 121: 532-536. **27.** Firatli E: The relationship between clinical periodontal status and insulin-dependent diabetes mellitus. Results after 5 years. J Periodontol 1997; 68: 134-140. **28.** Lim LP: Periodontal status of the Singapore population – summary report. Singapore Dental J 2003; 25: 58-59. **29.** Tervonen T, Oliver RC: Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. J Clin Periodontol 1993; 20: 431-435. **30.** Campus G, Salem A, Uzzau S et al.: Diabetes and periodontal disease: a case control study. J Periodontol 2005; 76: 418-425. **31.** Sastrowijoto SH, van der Velden U, van Steenberghe TJ et al.: Improved metabolic control, clinical periodontal status and subgingival microbiology in insulin-dependent diabetes mellitus. A prospective study. J Clin Periodontol 1990; 17: 233-242. **32.** Smith GT, Greenbaum CJ, Johnson BD, Person GR: Short-term responses to periodontal therapy in insulin-dependent diabetic patients. J Periodontol 1996; 67: 794-802. **33.** Alpagot T, Silverman S, Lundergan W et al.: Cervicular fluid elastase levels in relation to periodontitis and metabolic control of diabetes. J Periodontol Res 2001; 36: 169-174. **34.** Oliver RC, Tervonen T, Flynn DG, Keenan KM: Enzyme activity on crevicular fluid in relation to metabolic control of diabetes and other periodontal risk factors. J Periodontol 1993; 64: 358-362. **35.** Løe H: Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes care 1993; 16: 329-334. **36.** Al-Shamari KF, Al-Ansari JM, Moussa NM et al.: Association of periodontal disease severity with diabetes duration and diabetic complications in patients with type 1 diabetes mellitus. J Int Acad Periodontol 2006; 8: 109-114. **37.** Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA: Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. J Periodontol 2003; 74: 610-615. **38.** Eun-Jin K, Bo-Hyoung J, Kwang-Hak B: Periodontitis and obesity: A study of the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey. J Periodontol 2011; 82: 533-542. **39.** Kumar PS, Griffen AL, Barton JA et al.: New bacterial species associated with chronic periodontitis. J Dent Res 2003; 82: 338-344. **40.** Kumar PS, Griffen AL, Moeschberger ML, Leys EJ: Identification of candidate periodontal pathogens and beneficial species by quantitative 16S Clonal Analysis. J Clin Microbiol 2005; 43: 3944-3955. **41.** Boyanova L, Setchanova L, Gergova G et al.: Microbiological diagnosis of the severe chronic periodontitis. Journal of IMAB 2009; book 2: 89-94. **42.** Amel Y, Bouziane D, Leila M, Ahmed B: Microbiological study of periodontitis in the West of Algeria. J Med Sci 2010; 5: 7-12. **43.** Kunzel C, Lalla E, Lamster IB: Management of the patient who smokes and the diabetic patient in the dental office. J Periodontol 2006; 77: 331-340. **44.** Tomar S, Asma S: Smoking attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. J Periodontol 2000; 71: 743-751. **45.** Pershaw PM, Heasman L, Stacey F et al.: The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. J Clin Periodontol 2005; 32: 869-879. **46.** Tervonen T, Knuutila M: Relation of diabetes control to periodontal pocketing alveolar bone level. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986; 61: 346-349. **47.** Górka R: Periodontologia na świecie i w kraju. Miniony rok w periodontologii – moje refleksje. Mag Stom 2012; 3: 103-105. **48.** Gottehrer N, Shirdan TA: A new guide to nonsurgical management of periodontal disease. Dent Today 2002; 21: 54-60. **49.** Nicholls C: A retrospective study of compliance (adherence) with a care pathway in periodontal therapy in a primary care setting. Br Dent J 2006; 201: 709-712.

nadesłano: 25.06.2012

zaakceptowano do druku: 18.07.2012

Adres do korespondencji:

*Bartłomiej Górski

Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia IS WUM

ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa

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

e-mail: bartek_g3@tlen.pl