

Beata Wożakowska-Kapton<sup>1,2</sup>, Monika Włosowicz<sup>1</sup>, Renata Górska<sup>3</sup>,  
Iwona Gorczyca-Michta<sup>1</sup>, Katarzyna Starzyk<sup>1</sup>, Urszula Grabowska<sup>1,2</sup>,  
Ewa Maroszyńska-Dmoch<sup>1</sup>, Ryszard Mężyk<sup>5</sup>

PRACA ORYGINALNA

<sup>1</sup>Kliniczny Oddział Kardiologii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach

<sup>2</sup>Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

<sup>3</sup>Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia, Instytut Stomatologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>4</sup>Laboratorium Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach

<sup>5</sup>Pracownia Statystyki Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach

# Choroba przyzębia a grubość kompleksu *intima–media* u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i chorobą wieńcową

## The periodontitis and intima–media thickness in patients with arterial hypertension and coronary heart disease

### Summary

**Background** Periodontitis through the increase of pro-inflammatory and prothrombotic activity can significantly affect intima–media complex (IMT) which is an indicator of early arteriosclerosis of arteries.

The aim of the study was to examine periodontal status in patients with hypertension and heart coronary disease and the evaluation of the influence of periodontitis on IMT thickness in this group.

**Material and methods** The study group consisted of 67 patients, aged < 60, hospitalized due to stable angina pectoris (SAP). The patients with hypertension (35 patients) were isolated out of the whole study group. The IMT thickness and arteriosclerotic plaques in carotid artery were evaluated by the ultrasound-based diagnostic imaging technique. The periodontal examination included: approxymal plaque index (API), clinical attachment loss (CAL), pocket depth (PD), bleeding index (BI) evaluation and the assessment of the teeth number. The correlation between periodontitis, arterial hypertension and arteriosclerosis progression in arteries were analyzed.

**Results** In patients with arterial hypertension and coronary heart disease more severe periodontitis and more advanced

arteriosclerotic changes in carotid artery were found when compared with patients without hypertension. In multivariate logistic regression analysis poor oral hygiene and periodontal disease were independently associated with IMT thickening.

**Conclusions** Periodontal disease independently effects the IMT thickness in patients with hypertension and coronary disease. The prevention and treatment of periodontal disease should be an integral part of the multidisciplinary procedure in patients with hypertension and coronary disease.  
**key words:** periodontal diseases, arterial hypertension, atherosclerosis


*Arterial Hypertension 2013, vol. 17, no 1, pages: 10–15*

---

Związek zapalenia przyzębia ze schorzeniami sercowo-naczyniowymi jest w ostatniej dekadzie coraz intensywniej badany i dyskutowany. Choroba przyzębia (PD, *periodontal disease*) coraz częściej wymieniana jest jako niezależny czynnik ryzyka schorzeń serca i naczyń [1]. Nadciśnienie tętnicze stanowi najbardziej rozpowszechniony i jeden z najważniejszych czynników ryzyka choroby wieńcowej [2]. Liczba osób chorujących na nadciśnienie tętnicze jest większa niż 10 lat temu, aktualnie choruje około 32% dorosłych Polaków (10,5 mln chorych, w tym 9,5 mln w wieku 18–79 lat i prawie 1 mln u osób powyżej 80 lat)

#### Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Beata Wożakowska-Kapton  
I Kliniczny Oddział Kardiologii  
Świętokrzyskie Centrum Kardiologii  
ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce  
tel.: (041) 36–71–510, faks: (041) 36–71–396

 Copyright © 2013 Via Medica, ISSN 1428–5851

[3]. Klasycznymi czynnikami powstawania miażdżycy tętnic wieńcowych obok nadciśnienia tętniczego są hipercholesterolemia, otyłość, cukrzyca, palenie tytoniu oraz przewlekły proces zapalny [4, 5]. Odzwierciedleniem przewlekłego procesu zapalnego, który odgrywa kluczową rolę w patomechanizmie aterogenezy, jest podwyższone stężenie białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*). W stabilnej dławicy piersiowej CRP jest niezależnym predyktorem incydentów sercowych zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. Haverkate i wsp. [6] wykazali, że u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową (SAP, *stable angina pectoris*), u których CRP > 3,6 mg/dl, ryzyko wystąpienia zawału serca (MI, *myocardial infarction*) lub nagłego zgonu sercowego było 2-krotnie wyższe niż u pacjentów z prawidłową wartością CRP. Choroba przyzębia jest modelowym przykładem przewlekłego stanu zapalnego w organizmie [6]. Wykazano, że wspólne czynniki ryzyka oraz ten sam patomechanizm leżą u podstawy PD oraz miażdżycy, która jest główną przyczyną incydentów sercowo-naczyniowych, zarówno u pacjentów z SAP i niestabilną chorobą wieńcową [7]. W przebiegu PD stwierdza się miejscowy wzrost stężenia mediatorów zapalnych interleukiny 1 (IL-1), interleukiny 6 (IL-6), czynnika nekrotycznego  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) i prostaglandyny PGE2 oraz wzrost stężenia cytokin prozapalnych w surowicy: IL-6, TNF- $\alpha$ , białka CRP i fibrynogenu, które wywierają nie tylko destrukcyjny wpływ na przyzębie, ale również mogą inicjować powstawanie i destabilizację blaszki miażdżycowej [8, 9]. Układ odpornościowy, zwłaszcza limfocyty T, aktywowane w czasie procesu zapalnego, prowadzą do dysfunkcji naczyniowej i mogą prowokować występowanie nadciśnienia tętniczego [10–12].

Jednym z istotnych subklinicznych uszkodzeń narządowych w przebiegu nadciśnienia tętniczego jest pogrubienie kompleksu błona wewnętrzna–błona środkowa tętnicy szyjnej wewnętrznej (IMT, *intima-media thickness*)  $\geq 0,9$  mm. Enderie i wsp. [13] wykazali, że grubość kompleksu IMT tętnicy szyjnej dodatkowo koreluje ze stopniem zaawansowania zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych, wskaźnik ten może też być stosowany do oceny efektywności leczenia hipolipemizującego. Badając wpływ chorób przyzębia na występowanie miażdżycy, stwierdzono istotną statystycznie zależność między periodontologicznym wskaźnikiem potrzeb leczniczych (CPITN, *Community Periodontal Index of Treatment Needs*) a IMT [14]. Wydaje się, że obecność choroby przyzębia może przyspieszać niekorzystne zmiany naczyniowe u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym.

Celem pracy było badanie stanu przyzębia u chorych z nadciśnieniem tętniczym i chorobą wieńcową oraz ocena wpływu choroby przyzębia na grubość kompleksu IMT w tej grupie chorych.

## Materiał i metody

Do badania włączono 67 chorych hospitalizowanych w latach 2008–2009 na I Klinicznym Oddziale Kardiologii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach z powodu stabilnej choroby wieńcowej.

Kryteria włączenia do badania stanowiły:

1. stabilna dławica piersiowa z towarzyszącym lub bez nadciśnienia tętniczego;
2. wiek < 60. rż.;
3. prawidłowe wskaźniki krzepnięcia (INR  $\leq 1,3$  czas kaolinowo-kefalinowy);
4. pisemna zgoda na udział w badaniu.

Kryteria wyłączenia z badania stanowiły:

1. schorzenia przebiegające z ostrym i przewlekłym procesem zapalnym;
2. przewlekła niewydolność wątroby i nerek;
3. stany przebiegające z ogólnym wyniszczeniem organizmu;
4. nieprawidłowe parametry układu hemostazy.

W badanej grupie oceniano obecność, obok nadciśnienia tętniczego, innych czynników ryzyka miażdżycy, takich jak: palenie tytoniu, otyłość (BMI > 30 kg/m<sup>2</sup>), cukrzyca, hipercholesterolemia [stężenie cholesterolu całkowitego > 190 mg/l, stężenie cholesterolu frakcji HDL < 40 mg/l (u mężczyzn) lub < 46 mg/l (u kobiet), frakcji LDL > 115 mg/l]. Oceniano stężenie CRP i fibrynogenu we krwi obwodowej. W trakcie badania periodontologicznego oznaczano: aproksymalny wskaźnik płytki (API, *approxymal plaque index*), wskaźnik utraty poziomu przyczepu łącznotkankowego (CAL, *clinical attachment loss*), głębokość kieszonek (PD, *pocket depth*), uproszczony wskaźnik krwawienia (BI, *bleeding index*) oraz obliczano liczbę zębów. Grubość kompleksu IMT tętnicy szyjnej wewnętrznej oraz ilość blaszek miażdżycowych w tętnicy szyjnej oceniano na podstawie badania ultrasonograficznego. Badanie było wykonane aparatem SIEMENS ACUSONx300. Dokonano pomiarów odcinka tętnicy szyjnej wspólnej (do 1 cm poniżej zatoki szyjnej), tętnicy szyjnej wewnętrznej (do 1 cm od rozwidlenia) oraz zatok tętnicy szyjnej. Obliczono wartość średnią dla prawej i lewej tętnicy szyjnej wspólnej, przyjmując grubość kompleksu IMT  $\geq 0,9$  mm jako nieprawidłową (norma < 0,9 mm). Z badanej grupy wyodrębniono 35-osobową podgrupę z nadciśnieniem tętniczym (NT+). Oceniano związek grubości kompleksu IMT, ilości blaszek miażdżycowych z wskaźnikami CAL i PD, które przyjęto za miarę choroby przyzębia. Oceniano zaawansowanie choroby przyzębia w podgrupie z nadciśnieniem tętniczym i podjęto próbę oceny jej związku z zaawansowaniem zmian w tętnicy szyjnej wewnętrznej w badaniu ultrasonograficznym. Cho-

rzy leczeni byli według ogólnie przyjętych zasad. Na przeprowadzenie badania uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Świętokrzyskiej Izbie Lekarskiej, Nr 4/2008.

W analizie statystycznej dla poszczególnych parametrów ilościowych wyznaczono wartości średnie i odchylenia standardowe, wartość minimalną i maksymalną. Zastosowano następujące testy i metody analizy statystycznej: test Manna-Whitneya dla cech nieposiadających rozkładu normalnego, wieloczynnikową analizę regresji logistycznej wraz ze współczynnikiem ryzyka. Ocena statystycznej istotności została dokonana za pomocą wartości *p*. Za poziom istotności przyjęto wartość *p* < 0,05. Obliczenia przeprowadzono za pomocą oprogramowania MedCalc Ver. 11.5.1.0.

## Wyniki

W badanej grupie 67 chorych wykazano obecność licznych czynników ryzyka miażdżycy (tab. I). Nadcisnienie tętnicze występowało u 52,2% chorych. Grupa z nadcisnieniem tętniczym (NT+) nie róż-

niła się od grupy bez nadcisnienia tętniczego (NT-) pod względem częstości występowania, pozostałych czynników ryzyka. Podobna była charakterystyka kliniczna obu grup i wskaźniki biochemiczne. W badaniu periodontologicznym w całej grupie zaobserwowano podwyższone wartości wskaźnika: API, CAL, PD oraz BI (tab. II). Bezzębnie występowało u 7 chorych (10% badanych). W grupie NT+ w porównaniu z grupą NT- występowały głębsze kieszonki przyzębne (PD) oraz większa była utrata przyczepu łącznotkankowego (CAL), świadczące o znacznie większym nasileniu zapalenia przyzębia (tab. III), wyższe było stężenie CRP i fibrynogenu. W grupie NT+ kompleks IMT miał większą grubość oraz występowały liczniej blaszki miażdżycowe w tętnicy szyjnej. Zła higiena jamy ustnej (tab. IV) okazała się w jedno- i wieloczynnikowej analizie regresji logistycznej niezależnym od nadcisnienia tętniczego czynnikiem związanym z pogrubieniem kompleksu IMT (tab. IV).

## Dyskusja

Badana grupa pacjentów z chorobą wieńcową i nadcisnieniem tętniczym prezentowała zły stan higieny jamy ustnej, objawy choroby przyzębia, a nawet bezzębnie. W omawianej grupie obok nadcisnienia, które prezentowała większość badanych chorych (52,2%), występowały liczne inne klasyczne czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, takie jak: palenie tytoniu, otyłość, zaburzenia lipidowe, cukrzyca. Stan higieny jamy ustnej, wyrażony wskaźnikiem API był niezadawalający niemal u wszystkich badanych. Jak wskazują badania ostatnich lat płytka nazębna może być czynnikiem ryzyka chorób przyzębia oraz mieć związek z powstawaniem chorób sercowo-naczyniowych [14–16]. Wykazano, że u osób ze złą higieną jamy ustnej częściej występuje cukrzyca, nadcisnienie tętnicze, dyslipidemia [15, 17]. Przewlekła PD w populacji pacjentów ze schorzeniami sercowo-naczyniowymi nasila zaawansowanie procesu zapalnego i może wpływać na przebieg choroby naczyniowej. Janket i wsp. [17] wykazali, że PD zwiększa ryzyko choroby wieńcowej i udaru mózgu

**Tabela I.** Charakterystyka kliniczna badanej grupy  
**Table I.** Baseline characteristics of the examined group

Badany parametr	Wartość
Mężczyźni	43 (64%)
Kobiety	24 (36%)
Nadcisnienie tętnicze	35 (52,2%)
Cukrzyca	15 (22%)
Palenie tytoniu	28 (42%)
BMI [kg/m <sup>2</sup> ] (śr. ± SD)	26,4 (3,8)
Cholesterol całkowity [mg/dl] (śr. ± SD)	153,5 (± 21,8)
HDL [mg/dl] (śr. ± SD)	43,5 (± 13,8)
LDL [mg/dl] (śr. ± SD)	92,8 (± 22,4)
TG [mg/dl] (śr. ± SD)	92,5 (± 30,2)
Kreatynina [mg/dl] (śr. ± SD)	0,9 (± 0,1)
GFR [ml/min] (śr. ± SD)	79,0 (± 16,2)

BMI, *body mass index*, wskaźnik masy ciała; HDL, *high-density lipoprotein*, cholesterol frakcji HDL; LDL, *low-density lipoprotein*, cholesterol frakcji LDL; TG, *triglycerides*, trójglicerydy; GFR, *glomerular filtration rate*, szybkość przesączania kłębuszkowego

**Tabela II.** Wyniki badania periodontologicznego w badanej grupie  
**Table II.** Results of periodontal examination in the study group

API (%) Śr. (± SD), min-max	CAL [mm] Śr. (± SD), min-max	PD [mm] Śr. (± SD), min-max	BI (%) Śr. (± SD), min-max
17,0 (± 13,0); 0-40	1,0 (± 1,2); 0-5,0	1,6 (± 0,5); 1,0-3,0	0,8 (± 2,8); 0-15

API, *aproximal plaque index*, aproksymalny wskaźnik płytki; CAL, *clinical attachment loss*, wskaźnik poziomu utraty przyczepu łącznotkankowego; PD, *pocket depth*, głębokość kieszonek przyzębnych; BI, *bleeding index*, wskaźnik krwawienia; SD, *standard deviation*, odchylenie standardowe

**Tabela III.** Wybrane wskaźniki badania periodontologicznego, ultrasonograficznego i zapalne w grupie z nadciśnieniem tętniczym (NT+) oraz w grupie bez nadciśnienia tętniczego (NT-)**Table III.** The selected parameters of periodontal examination, of ultrasound examination and inflammatory state in the group with arterial hypertension (NT+) and in the group without arterial hypertension (NT-)

Parametr	NT+ n = 35 (52,2%)	NT- n = 32 (47,8%)	Wartość p
IMT [mm] ( $\pm$ SD)	1,6 ( $\pm$ 0,5)	1,1 ( $\pm$ 0,4)	0,0111
Błaski miażdżycowe w tętnicy szyjnej	16 (45,7%)	6 (18,8%)	0,0374
PD [mm] ( $\pm$ SD)	2,8 ( $\pm$ 1,1)	1,9 ( $\pm$ 0,5)	0,002
CAL [mm] ( $\pm$ SD)	3,0 ( $\pm$ 1,2)	1,8 ( $\pm$ 1,2)	0,0017
CRP [mg/dl] ( $\pm$ SD)	5,0 ( $\pm$ 2,36)	1,4 ( $\pm$ 0,9)	< 0,0001
Fibrynogen [g/l] ( $\pm$ SD)	3,5 ( $\pm$ 0,5)	3,1 ( $\pm$ 0,7)	0,049

IMT *intima media thickness*, grubość kompleksu błony środkowej i wewnętrznej tętnicy szyjnej; CAL, *clinical attachment loss*, wskaźnik poziomu utraty przyczepu łącznotkankowego; PD, *pocket depth*, głębokość kieszonek przyzębnych; CRP, *C-reactive protein*, białko C-reaktywne; SD, *standard deviation*, odchylenie standardowe

**Tabela IV.** Wieloczynnikowa analiza regresji logistycznej związku wskaźników stanu zdrowotnego jamy ustnej z grubością kompleksu IMT**Table IV.** The multivariate logistic regression analysis of the relationship of oral health status indicators and IMT thickening

Wskaźniki stanu zdrowia jamy ustnej a IMT	API	CAL	PD	BI	Bezzębie
Wartość p	0,0038	0,0124	NS	NS	0,0294
OR	1,32	1,37	1,08	1,03	9,74

IMT, *intima media thickness*, grubość kompleksu błony środkowej i wewnętrznej tętnicy szyjnej; API, *aproximal plaque index*, aproksymalny wskaźnik płytki; CAL, *clinical attachment loss*, wskaźnik utraty przyczepu łącznotkankowego; PD, *pocket depth*, głębokość kieszonek; BI, *bleeding index*, wskaźnik krwawienia; p, poziom istotności statystycznej; OR, *odds ratio*, współczynnik ryzyka; NS, *not significant*, nieistotnie statystycznie

zwłaszcza w grupie młodych osób. Ponadto prace Emingli i wsp. wykazali, że w grupie osób z PD i obecnością kamienia nazębnego częściej występował zawał serca niż stabilna postać choroby wieńcowej [18]. W prezentowanej pracy bezzębie występowało u 10% badanych. Uważa się, że liczba zębów w znacznym stopniu odzwierciedla występowanie i nasilenie PD będącą główną przyczyną ich utraty w populacjach o niskim wskaźniku próchnicy. Holmlund i wsp. [19], wykazali, że u osób posiadających mniej niż 10 zębów ryzyko śmiertelności z powodu zawału serca wzrasta 7-krotnie. W licznych badaniach wykazano, że im bardziej zaawansowana jest PD, tym większe jest nasilenie procesu zapalnego oraz zaawansowanie miażdżycy [20]. Istotną rolę w inicjowaniu powstawania blaszki miażdżycowej i jej destabilizacji przypisuje się procesom zapalnym, które zachodzą w śród błonku naczyniowym. Badania immunohistochemiczne ludzkich blaszek miażdżycowych ujawniły w nich zawartość makrofagów, komórek T oraz komórek tucznych, co wskazuje na komórkową odpowiedź immunologiczną toczącą się wewnątrz blaszek [9, 12, 19]. Zarówno badania doświadczalne, jak i obserwacje kliniczne wskazują, że powstawanie blaszki miażdżycowej mogą inicjować endotoksyny w przebiegu infekcji bakteryjnej. W przebiegu PD stwierdza się miejscowy wzrost stęże-

nia cytokin i mediatorów prozapalnych (IL-1, IL-6, PGE2, TNF- $\alpha$ , białka CRP i fibrynogenu), które wywierają nie tylko destrukcyjny wpływ na przyzębie, ale również mogą powodować pęknięcie blaszki miażdżycowej [5, 6, 12]. Nasilenie PD w grupie badanej wpływało prawdopodobnie na stwierdzaną intensywność odczynu zapalnego. Istotne różnice między grupą NT+ i NT-, dotyczące takich parametrów, jak: CRP, fibrynogen oraz IMT, mogą świadczyć o znacznie większym zaawansowaniu procesu zapalnego i miażdżycowego w grupie NT+, co związane było z większym zaawansowaniem PD.

Wiadomo jest, że pogrubienie kompleksu IMT jest subklinicznym uszkodzeniem narządowym w przebiegu nadciśnienia tętniczego, obrazuje ponadto wczesny etap zmian miażdżycowych w naczyniach tętniczych. Niemniej różnice w nasileniu parametrów stanu zapalnego i wskaźników PD w grupie NT+ i NT- były znamienne, a wyniki analizy regresji logistycznej jedno- i wieloczynnikowej wykazały, że na pogrubienie kompleksu IMT, istotny i niezależny od nadciśnienia tętniczego wpływ, miały parametry stanu zdrowotnego jamy ustnej: API i CAL. Zależność między nadciśnieniem tętniczym i PD może być dwukierunkowa. W przebiegu nadciśnienia tętniczego zmodyfikowane własne cząsteczki, neoantygenu, mogą stymulować aktywację

układu odpornościowego, zwłaszcza limfocytów T, nasilając proces zapalny. Z kolei przewlekły proces zapalny jakim jest PD długotrwale aktywuje limfocyty T typu TH1 (produkujące interferon  $\gamma$ ), prowadząc do powstania wczesnej dysfunkcji naczyniowej i nadciśnienia tętniczego [10, 21, 22]. Dowiodły tego między innymi polskie prace Cześnikiewicz-Guzik [10]. Uważa się zapalenie przyzębia poprzez bakterie płytki podziąsłowej może nie tylko stymulować wystąpienie nadciśnienia tętniczego, ale utrudniać jego leczenie [21–23]. Badania Franka i wsp. [24] i Jastrzębskiego i wsp. [25] dowodzą, że u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i procesem zapalnym, któremu towarzyszy podwyższone stężenie CRP, fibrynogenu i TNF- $\alpha$  we krwi obserwuje się pogrubienie kompleksu IMT, co również stwierdzono w prezentowanym badaniu. Abd i wsp. [26] potwierdzili statystyczną zależność między stężeniem CRP a nasileniem zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych. U chorych w badanej przez autorów niniejszej pracy grupie wystąpiły co najmniej dwa elementy, nadciśnienie tętnicze i PD, istotnie i niezależnie oddziałujące na stan morfologiczny naczyń, mierzony grubością IMT. W pracy wykazano również bardzo silną zależność między bezzębiem i pogrubieniem IMT, osoby bezzębne miały ponad 9-krotnie wyższe ryzyko pogrubienia kompleksu IMT w porównaniu z osobami uzębionymi (OR = 9,74). Podobne wyniki uzyskali Hoke i wsp. [27], wykazując zależność między zmianami miażdżycowymi w naczyniach tętniczych a wskaźnikiem płytki oraz liczbą zębów. Niezależnie od niskiego statusu socjoekonomicznego, który jest uznanym, silnym czynnikiem ryzyka schorzeń sercowo-naczyniowych i który może kojarzyć się z bezzębiem u osób młodych (kryterium włączenia do naszego badania stanowił wiek < 60. rż.), brak zębów może odpowiadać krańcowemu stadium przewlekłego nieleczzonego PD i stanowi kolejny dowód na wykazywane związki. Współistnienie nadciśnienia tętniczego oraz PD prowadzącego do utrzymywania się stanu zapalnego może w przeszłości, jeśli pozostawione bez interwencji, niekorzystnie wpływać na przebieg choroby wieńcowej i wymaga wdrożenia leczenia. W licznych badaniach wykazano, że odpowiednia terapia periodontologiczna może istotnie poprawić stan przyzębia oraz zmniejszyć aktywność zapalną organizmu poprzez redukcję m.in. stężenia CRP i fibrynogenu [28]. Na podstawie dostępnego piśmiennictwa i obecnego stanu wiedzy są podstawy do stwierdzenia, że prewencja periodontologiczna u osób z nadciśnieniem tętniczym i chorobą wieńcową może przyczynić się do zmniejszenia częstości incydentów sercowo-naczyniowych.

## Wnioski

Choroba przyzębia może wywierać niezależny wpływ na pogrubienie IMT u chorych z nadciśnieniem tętniczym i chorobą wieńcową. Profilaktyka i leczenie chorób przyzębia powinno stanowić integralną część wielospecjalistycznego postępowania u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i chorobą wieńcową.

## Streszczenie

**Wstęp** Choroba przyzębia, poprzez wzrost aktywności prozapalnej i prokrzepowej mogą prowadzić do pogrubienia kompleksu *intima-media* (IMT), obrazującego wczesny etap zmian miażdżycowych w naczyniach tętniczych.

Celem pracy było badanie stanu przyzębia u chorych z nadciśnieniem tętniczym i chorobą wieńcową oraz ocena wpływu choroby przyzębia na grubość kompleksu IMT w tej grupie chorych.

**Materiał i metody** Do badania włączono 67 chorych w wieku < 60. rż. hospitalizowanych z powodu stabilnej choroby wieńcowej (SAP). Z grupy badanej wyodrębniono podgrupę 35 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Na podstawie badania ultrasonograficznego dokonano pomiaru grubości kompleksu IMT oraz oceny w kierunku obecności blaszek miażdżycowych w tętnicy szyjnej. Badanie periodontologiczne obejmowało ocenę wskaźników: aproksymalnego wskaźnika płytki (API), wskaźnika utraty poziomu przyczepu łącznotkankowego (CAL), głębokości kieszonek (PD), uproszczonego wskaźnika krwawienia (BI) oraz ocenę liczby zębów. Poddano analizie statystycznej wpływ choroby przyzębia na grubość kompleksu IMT i na zaawansowanie procesu miażdżycowego u chorych z nadciśnieniem tętniczym i chorobą wieńcową.

**Wyniki** U chorych z nadciśnieniem tętniczym i chorobą wieńcową stwierdzono znacznie większe nasilenie choroby przyzębia oraz bardziej zaawansowane zmiany miażdżycowe w tętnicy szyjnej od grupy bez nadciśnienia. W wieloczynnikowej analizie regresji logistycznej zła higiena jamy ustnej i choroba przyzębia okazały się niezależnym od nadciśnienia tętniczego czynnikiem związanym z pogrubieniem kompleksu IMT.

**Wnioski** Choroba przyzębia może wywierać niezależny wpływ na pogrubienie IMT u chorych z nadciśnieniem tętniczym i chorobą wieńcową. Profilaktyka i leczenie chorób przyzębia powinny stanowić integralną część wielospecjalistycznego postępowania u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i chorobą wieńcową.

**słowa kluczowe:** choroby przyzębia, nadciśnienie tętnicze, miażdżycy

*Naciśnienie Tętnicze 2013, tom 17, nr 1, strony: 10–15*

## Piśmiennictwo

1. Schillinger T., Kluger W., Exner M. i wsp. Dental and periodontal status and risk for atherosclerosis: the inflammation and carotid artery study dental study. *Stroke* 2006; 37: 2271–2276.
2. Fox K., Garcia M.A., Ardissino D. i wsp. Wytyczne postępowania w stabilnej dławicy piersiowej. *Kardiolog. Pol.* 2006; 64: 826.
3. www.natpol.org
4. Żebrowski M. Udział czynnika zapalnego w patogenezie niestabilnej choroby wieńcowej. *Pol. Przegl. Kardiolog.* 1999; 2: 129–133.
5. Al-Ghamdi A., Jiman-Fatani A.A., El-Banna H. Role of Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori and Cytomegalovirus in coronary artery disease. *Pak. J. Pharm.* 2011; 24: 95–101.
6. Haverkate F., Thompson S.G., Pyke S.D. i wsp. Production of C-reactive protein and risk of coronary events in stable and unstable angina. European Concerted Action on Thrombosis and Disabilities Angina Pectoris Study Group. *Lancet* 1997; 349: 462–426.
7. Teles R., Wang C.Y. Mechanisms involved in the association between periodontal diseases and cardiovascular disease. *Oral Dis.* 2011; 17: 450–461.
8. Buhlin K., Hultin M., Norderyd O. i wsp. Risk factors for atherosclerosis in cases with severe periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 2009; 36: 541–549.
9. Ridker P.M., Buring J.E., Cook N.R. i wsp. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events. *Circulation* 2003; 107: 391.
10. Cześnikiewicz-Guzik M. Przewlekłe stany zapalne jamy ustnej jako czynnik ryzyka miażdżycy i nadciśnienia tętniczego. *Czynniki Ryzyka* 2009; 3: 28.
11. Górski B., Górka R. Wybrane czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, a zapalenie przyzębia — otyłość, nadciśnienie tętnicze. *Nadciśnienie Tętnicze* 2011; 15: 317–321.
12. Hingorani A.D., D'Aiuto F. Chronic inflammation, periodontitis and cardiovascular disease. *Oral Disease* 2008; 14: 102–104.
13. Enderle M.D., Schroeder S., Ossen R. i wsp. Comparison of peripheral endothelial dysfunction and intima media thickness with patients suspected coronary artery disease. *Heart* 1998; 80: 349–354.
14. Hingorani A.D., D'Aiuto F. Chronic inflammation, periodontitis and cardiovascular disease. *Oral Disease* 2008; 14: 102–104.
15. 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.
16. Kodovazenitis G., Pisavos Ch., Papadimitriou L. i wsp. Periodontal disease is associated with higher levels of C-reactive protein in non-diabetic, non-smoking acute myocardial infarction patients. *J. Dent.* 2011; 39: 849–854.
17. Janket S.J., Baird A.E., Chuang S.K. i wsp. Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2003; 95: 559–569.
18. Emingli G., Buduneli E., Aliyev A. i wsp. Association between periodontal disease and acute myocardial infarction. *J. Periodontol.* 2000; 71: 1882–1886.
19. 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.
20. Buhlin K., Mäntylä P., Paju S. i wsp. Periodontitis is associated with angiography verified coronary artery disease. *J. Clin. Periodontol.* 2011; 38: 1007–1014.
21. Desvarieux M., Demmer R.T., Jacobs D.R. i wsp. Periodontal bacteria and hypertension: the oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST). *J. Hypertens.* 2010; 28: 1413–21.
22. Vieira C.L., Cury P.R., Miname M.H. i wsp. Severe periodontitis is associated with diastolic blood pressure elevation in individuals with heterozygous familial hypercholesterolemia: a pilot study. *J. Periodontol.* 2011; 82: 683–688.
23. Loos B.G., Grandijk J., Hoecck F.J. i wsp. Elevation of systemic markers related to cardiovascular disease in the peripheral blood of periodontitis patients. *J. Periodontol.* 2000; 71: 1528–1534.
24. Franek E., Blaschky R., Kolonko A. i wsp. 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.
25. Jastrzębski M., Czarnecka D., Rajzer M. i wsp. Increased levels of inflammatory markers in hypertensives with target organ damage. *Kardiolog. Pol.* 2006; 64: 802–809.
26. Abd T.T., Eapen D.J., Bajpai A. i wsp. The role of C-reactive protein as a risk predictor of coronary atherosclerosis: implications from the JUPITER trial. *Curr. Atheroscler. Rep.* 2011; 3: 154–161.
27. Hoke M., Schillinger T., Mlekusch W. i wsp. The impact of dental disease on mortality in patients with asymptomatic carotid atherosclerosis. *Swiss Med. Wkly.* 2011; 141: 13236.
28. Duan X.Q., Ouyang X.Y., Hu R. Effect of initial periodontal therapy on chronic periodontitis patients with stable coronary heart disease. *Chinese J. Stom.* 2009; 44: 351–354.