

Oczy zwierciadłem duszy, zęby zwierciadłem tętnic...

dr hab. n. med. Anna Kablak-Ziembicka

Klinika Chorób Serca i Naczyń, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Szpital im. Jana Pawła II, Kraków



W komentowanym artykule Franka i wsp. [1] wykazano, że pacjenci z chorobą przyzębia charakteryzowali się większą wartością grubości kompleksu błony wewnętrznej i środkowej tętnic szyjnych (IMT) w porównaniu z pacjentami ze zdrowym przyzęciem [1]. Autorzy konkludują, że wyniki pracy wskazują na prawdziwość tezy, że choroba przyzębia może się wiązać z patologią naczyniową [1].

U osób z chorobą przyzębia częściej stwierdza się nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, otyłość, aktywne palenie tytoniu, wyższe stężenie glukozy we krwi, wyższe spożycie alkoholu i wyższy wskaźnik masy ciała, w porównaniu z grupą osób bez chorób przyzębia, i nie inaczej było w prezentowanej pracy [1–3]. Zarówno nadmierna podaż cukrów, dieta wysokotłuszczowa, palenie tytoniu, cukrzyca i otyłość, mogą prowadzić zarazem do rozwoju miażdżycy, jak i choroby przyzębia [4].

Czy wobec tych danych choroby przyzębia mogą rzeczywiście w sposób bezpośredni przyczyniać się do rozwoju miażdżycy, zawałów serca i udarów mózgu, jak twierdzi część badaczy, czy też oba te schorzenia mogą rozwijać się równolegle i niezależnie od siebie pod wpływem podobnych czynników [5, 6]?

Według koncepcji przyczynowo-skutkowej choroba przyzębia i związane z nią namnażanie się bakterii może powodować rozwój miażdżycy [7]. W tym przypadku to przewlekły stan zapalny predysponowałby do pogrubienia IMT i wytworzenia zmian miażdżycowych [7].

Wśród „winowajców” często wymienia się *Porphyromonas gingivalis* [8]. W badaniach eksperymentalnych wykazano, że w warunkach prawidłowego stężenia cholesterolu wzrost blaszek miażdżycowych w tętnicach wieńcowych i aorcie był wyższy u świń z chorobą przyzębia i *Porphyromonas gingivalis* w porównaniu ze zwierzętami, u których obserwowano prawidłowy stan przyzębia i brak patogenu [8]. Dotychczasowe badania wykazywały najczęściej związek między innym popularnym patogenem — *Chlamydia pneumoniae* a zaawansowaniem choroby wieńcowej [9].

Nieleczony stan zapalny przyzębia prowadzi do wzrostu stężenia również systemowych markerów stanu zapalnego, tj. hs-CRP i leukocytozy, których wartości są wyższe u osób z chorobami przyzębia v. bez tych schorzeń [2]. W przypadku tych markerów wykazywano silny związek zarówno z zaawansowaniem miażdżycy, jak i zwiększonym występowaniem zdarzeń sercowo-naczyniowych [10].

Ciekawą obserwacją Desvarieux i wsp. jest wykazanie, że w każdym stopniu zaawansowania stanu zapalnego przyzębia wartości IMT u kobiet w porównaniu z mężczyznami są istotnie niższe ($p < 0,05$), co podtrzymuje zasadę innych wartości odcinających u kobiet i mężczyzn w celu identyfikowania osób z dużym prawdopodobieństwem choroby wieńcowej [11, 12].

Stan zapalny dziąseł oraz inne mniej tradycyjne czynniki, np. niska masa urodzeniowa noworodków, coraz częściej są kojarzone z predyspozycjami aterogennymi [13]. Interesujący jest fakt, że chorobę przyzębia wiąże się również z osteoporozą i stężeniem osteoprotegeryny, a te z kolei z odwapnieniem kości i uwapnieniem tętnic [14]. Właśnie takie badania umożliwiają szersze spojrzenie na procesy ogólnoustrojowe związane z rozwojem miażdżycy.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Franek E, Januszkiewicz-Caulier J, Blach A et al. Intima-media thickness and other markers of atherosclerosis in patients with type 2 diabetes and periodontal disease. *Kardiol Pol*, 2012; 70: 7–13.
2. Lopez N, Camorro A, Llancaqueo M. Association between atherosclerosis and periodontitis. *Rev Med Chile*, 2011; 139: 717–724.
3. Demmer RT, Jacobs DR, Desvarieux M. Periodontal disease and incident type 2 diabetes. Results from the first national health and nutrition examination survey and its epidemiologic follow-up study. *Diabetes Care*, 2008; 31: 1373–1379.
4. Desvarieux M, Demmer RT, Rundek T et al. Relationship between periodontal disease, tooth loss, and carotid artery plaque. The Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST). *Stroke*, 2003; 34: 2120–2125.
5. Grau AJ, Becher H, Ziegler CM et al. Periodontal disease as a risk factor for ischemic stroke. *Stroke*, 2004; 35: 496–501.
6. Morrison HI, Ellison LF, Taylor GW. Periodontal disease and risk of fatal coronary heart and cerebrovascular disease. *J Cardiovasc Risk*, 1999; 6: 7–11.
7. Roth GA, Moser B, Roth-Walter F et al. Infection with a periodontal pathogen increases mononuclear cell adhesion to human aortic endothelial cells. *Atherosclerosis*, 2007; 190: 271–281.
8. Brodala N, Merricks EP, Bellinger DA et al. *Porphyromonas gingivalis* bacteremia induces coronary and aortic atherosclerosis in normocholesterolemic and hypercholesterolemic pigs. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2005; 25: 1446–1451.
9. Przewlocki T, Kablak-Ziembicka A, Pieculewicz M et al. Infekcja *Chlamydia pneumoniae* i białka zapalne u chorych po CABG poddanych przezskórnej rewaskularyzacji z powodu nawrotu dolegliwości stenokardialnych. *Post Kardiol Interw*, 2006; 2: 87–93.
10. Kablak-Ziembicka A, Przewlocki T, Tracz W et al. Carotid intima-media thickness, hs-CRP and TNF-alpha are independently associated with cardiovascular event risk in patients with atherosclerotic occlusive disease. *Atherosclerosis*, 2011; 214: 185–190.
11. Desvarieux M, Schwahn C, Volzke H et al. Gender differences in the relationship between periodontal disease, tooth loss, and atherosclerosis. *Stroke*, 2004; 35: 2029–2035.
12. Kablak-Ziembicka A, Przewlocki T, Tracz W et al. Gender differences in carotid intima-media thickness in patients with suspected coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 2005; 96: 1217–1222.
13. Szostak-Węgierek D, Szamotołska K, Maj A. Relationship between carotid intima media thickness, atherosclerosis risk factors and birthweight in young males. *Kardiol Pol*, 2011; 69: 673–678.
14. Wactawski-Wende J. Periodontal disease and osteoporosis: association and mechanisms. *Ann Periodontol*, 2001; 6: 197–208.