

# Znaczenie opieki periodontologicznej u pacjentów ze schorzeniami sercowo-naczyniowymi

The importance of periodontal treatment in patients with cardiovascular diseases

Beata Woźakowska-Kapłon<sup>1,2</sup>, Krzysztof J. Filipiak<sup>3</sup>, Grzegorz Opolski<sup>3</sup>, Renata Górska<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy Jana Kochanowskiego, Kielce

<sup>2</sup> Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Kielce

<sup>3</sup> I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>4</sup> Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia, Instytut Stomatologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Kardiologia Pol 2009; 67: 1125-1127

## Związek chorób przyzębia z chorobami układu sercowo-naczyniowego

Choroby przyzębia (ang. *periodontal disease*, PD) wymieniane są jako niezależny czynnik ryzyka powstawania chorób sercowo-naczyniowych [1–3]. Zapalenie przyzębia (*periodontitis*) należy do najczęstszych chorób zapalnych jamy ustnej u osób dorosłych. Główną przyczyną tego schorzenia jest płytka nazębna, w której dominują bakterie G(–) i G(+): *Helicobacter pylori*, *Chlamydia pneumoniae*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema Denticola*, *Streptococcus sanguis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* [1–4]. Zapalenie przyzębia prowadzi do destrukcji wyrostka zębodotowego i degradacji aparatu utrzymującego ząb [1, 4]. Badania ostatnich lat wykazały, iż zapalenie przyzębia ze względu na infekcyjny charakter może w istotny sposób wpływać na powstawanie miażdżycy, która jest główną przyczyną ostrych zespołów wieńcowych (ang. *acute coronary syndrome*, ACS) [5–7]. Zapalenie przyzębia stanowi ognisko zakażenia i może indukować proces zapalny w ścianie naczyń wieńcowych oraz sprzyjać powstawaniu chorób odogniskowych, takich jak: reumatoidalne zapalenie stawów, zapalenie tęczówki i siatkówki, kłębuszkowe zapalenie nerek, zapalenie mięśnia sercowego i wsierdza, co może potwierdzić materiał genetyczny (DNA) bakterii znalezionej w blaszkach miażdżycowych naczyń wieńcowych i tętnic szyjnych [8–12]. Technika PCR (ang. *polymerase chain reaction*) w blaszkach miażdżycowych naczyń wieńcowych wykazano obecność następujących bakterii: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tonorella forsyterensis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*,

dominujących również w jamie ustnej [13]. Oddziaływanie tych bakterii na organizm odbywa się na drodze bezpośredniej – poprzez drobnoustroje i wytwarzane przez nie enzymy rozkładające struktury tkanki łącznej i nabłonka, oraz pośredniej – w wyniku uruchomienia kaskady cytokinowo-zapalnej. Prozapalny i prozakrzepowy stan charakteryzujący się podwyższonym stężeniem cytokin (m.in. TNF- $\alpha$ , IL-6), białek ostrej fazy (CRP  $\geq$  3 mg/l, fibrynogenu) oraz inhibitora aktywatora plazminogenu (PAI-1) leży u podłoża większości chorób sercowo-naczyniowych związanych z miażdżycą i cukrzycą, ale również zapalenia przyzębia [14]. Bakterie jamy ustnej i przewlekłe zapalenie przyzębia mogą również inicjować odpowiedź immunologiczną na bakteryjne białko szoku termicznego 60 (HSP60), które w swojej budowie jest bardzo podobne do ludzkiego HSP60. Odpowiedź immunologiczna generowana przez białko drobnoustrojów wyzwała reakcję krzyżową z jego ludzką wersją, która znajduje się w komórkach śródbłonna tętnic, co prawdopodobnie sprzyja rozwojowi miażdżycy [15, 16]. Osoby ze schorzeniami przyzębia są zagrożone w stopniu większym niż ogólna populacja chorobami sercowo-naczyniowymi.

## Wybrane zagadnienia dotyczące leczenia periodontologicznego u pacjentów ze schorzeniami sercowo-naczyniowymi

Ważnym elementem leczenia stomatologicznego u osób ze schorzeniami sercowo-naczyniowymi jest utrzymanie stabilności hemodynamicznej układu krążenia i zminimalizowanie efektów stresu wynikających z procesu leczenia. Sugeruje się, aby ta grupa chorych miała łatwiejszy dostęp

### Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Beata Woźakowska-Kapłon, Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, ul. Grunwaldzka 45, 25-736 Kielce, tel.: +48 41 367 13 01, e-mail: bw.kaplon@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła: 29.03.2009. Zaakceptowana do druku: 08.04.2009.

do stomatologa, wizyty wyznaczane były w godzinach przedpołudniowych, a zabiegi były przeprowadzane z użyciem miejscowej anestezji zmniejszającej dyskomfort pacjenta. W przypadku zabiegów chirurgicznych zaleca się sedację i pooperacyjną analgezję [17]. Znieczulenie miejscowe z użyciem środków naczynioskurczowych (epinefryny i 5-krotnie od niej słabszej lewonordefryny) pozostaje przedmiotem dyskusji i kontrowersji. Pacjenci, u których stosuje się znieczulenie bez środków naczynioskurczowych, doświadczają znacznie mniejszego komfortu i zniesienia bólu w porównaniu z tymi, u których zastosowano epinefrynę [18]. Towarzyszący zabiegowi stres wyzwała produkcję endogennej epinefryny w stężeniach kilkunastokrotnie przewyższających stężenie leku zastosowanego w miejscowej anestezji. Większość badań przeprowadzonych z lokalnymi anestetykami (2–5 ml 2-procentowej lignokainy z 1 : 100 000 epinefryny) nie wykazała istotnych zmian hemodynamicznych (ciśnienie tętnicze, częstotliwość rytmu serca) u zdrowych ochotników i pacjentów z łagodnymi schorzeniami sercowo-naczyniowymi [19]. Sugeruje się dopuszczenie stosowania epinefryny do lokalnej anestezji w zabiegach stomatologicznych, z wyłączeniem chorych z niestabilną dławicą piersiową, ostrymi zespołami wieńcowymi, groźnymi zaburzeniami rytmu, niekontrolowanym ciężkim nadciśnieniem tętniczym i ciężką niewydolnością serca [17].

Pacjenci z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem lub stymulatorem z elektrodą bipolarną nie są zagrożeni działaniem niewielkiego pola elektromagnetycznego wytwarzanego przez sprzęt stomatologiczny podczas zabiegów.

Przerost dziąseł jest stosunkowo częstym działaniem niepożądanym związanym ze stosowaniem antagonistów kanału wapniowego, a zwłaszcza: nifedipiny, nitrendipiny, felodipiny, amlodipiny, a także długotrwałym stosowaniem pochodnych hydantoiny. Nasilenie objawów jest wprost proporcjonalne do stężenia leku we krwi. Czynnikiem ryzyka wystąpienia lub nasilenia tego powikłania polekowe jest skojarzone leczenie pochodnymi dihydropirydyny i cyklosporyną [20].

### **Skojarzona terapia przeciw płytka u chorych po interwencjach naczyniowych poddawanych zabiegom periodontologicznym**

Skojarzona terapia przeciw płytka kwasem acetylosalicylowym i pochodnymi tienopirydyny (klopidogrel, tiklopidyna) u chorych po ostrych zespołach wieńcowych i po zabiegach angioplastyki z implantacją stentu poprawia rokowanie, zmniejsza ryzyko nawrotu incydentów sercowo-naczyniowych, natomiast przedwczesne jej przerwanie istotnie zwiększa ryzyko zakrzepicy w stencie, zawału serca i zgonu. Wspólny dokument amerykańskich towarzystw kardiologicznych, chirurgicznych i stomatologicznych nie zaleca przerywania terapii przeciw płytka u chorych po interwencjach naczyniowych przygotowywanych do za-

biegów periodontologicznych (np. skalingu) czy pojedynczych ekstrakcji [21]. W sytuacjach spodziewanego dużego krwawienia poleca się odroczenie zabiegu do czasu zakończenia terapii przeciw płytka, a w pozostałych przypadkach zastosowanie szczególnie starannej miejscowej hemostazy, używanie wchłanianych gąbek żelatynowych i nici. Ryzyko zewnętrznego krwawienia łatwego do opanowania nie równoważy wg amerykańskich ekspertów znacznie zwiększonego niebezpieczeństwa zakrzepicy, zawału i zgonu, na jakie narażony jest pacjent przerywający przedwcześnie terapię przeciw płytka. Nieuzasadnione przerywanie leczenia przeciw płytka wynika z niskiej świadomości samych pacjentów, nieracjonalnych zachowań lekarzy internistów i stomatologów oraz niedoceniań wynikającego z takiego postępowania zagrożenia dla chorego, zwłaszcza z implantowanym stentem powlekanym substancjami antymitotycznymi.

### **Profilaktyka stanów zapalnych jamy ustnej u pacjentów ze schorzeniami sercowo-naczyniowymi**

Czynniki miejscowymi predysponującymi do wystąpienia *gingivitis* i *periodontitis* są płytka nazębna, kamień nazębny, nawisające wypełnienia oraz nieprawidłowe uzupełnienia protetyczne. Czynniki ogólnymi są choroby ogólnoustrojowe, takie jak cukrzyca, choroby krwi, zaburzenia hormonalne, przyjmowanie antagonistów kanałów wapniowych, leków przeciwdrgawkowych i immunosupresyjnych [22]. Postępowanie profilaktyczne obejmuje usunięcie nawisających wypełnień, leczenie ubytków próchnicowych, korekcję (jeśli jest taka potrzeba) uzupełnień protetycznych oraz ortodontycznych. Istotne jest usunięcie płytki nazębnej i kamienia nazębego nad- i poddziąsłowego. Usuwanie złogów nazębnych ma podstawowe znaczenie dla profilaktyki chorób tkanek przyzębia i ich leczenia. Korzystne jest użycie skalerów ultradźwiękowych, które mają przewagę nad narzędziami ręcznymi. Drgania ultradźwiękowe z wypłukującym strumieniem wody oraz wprowadzenie tlenu do beztlenowego środowiska kieszonki działają przeciwbakteryjnie [17]. Preparaty przeciwbakteryjne zawierające triklosan z kopolimerem czy chlorheksydynę (CHX) lub inne preparaty o działaniu przeciwbakteryjnym i przeciwzapalnym mają działanie profilaktyczne i lecznicze. Triklosan oraz triklosan z kopolimerem są stosowane jako aktywne składniki past do zębów oraz płukanek do pielęgnacji jamy ustnej. Preparaty te charakteryzują się wysoką aktywnością wobec bakterii G(-) i G(+) tlenowych i beztlenowych oraz szerokim spektrum działania (bakterie, wirusy osłonięte, drożdżaki). Chlorheksydyna stosowana w miejscowym leczeniu przyzębia działa na bakterie G(-) i G(+) tlenowe i beztlenowe. Szczególnie skuteczna jest w przypadku *Streptococcus mutant*. Mechanizm działania polega głównie na uszkodzeniu błony komórkowej bakterii. W leczeniu *gingivitis* czy *periodontitis* zaleca się stosowanie CHX do dwóch miesięcy [23–26].

Zalecana jest współpraca lekarza kardiologa ze stomatologiem, szczególnie periodontologiem. Zapobieganie chorobom przyzębia i ich leczenie jest istotnym elementem pierwotnej i wtórnej profilaktyki miażdżycy, chorób serca i naczyń. Ponadto konieczne jest uświadomienie pacjentom istnienia związku stanu zapalnego i chorób przyzębia z innymi chorobami odogniskowymi. Profilaktyka i zachowania prozdrowotne pacjentów mogą mieć korzystny wpływ na zmniejszenie zapadalności na schorzenia sercowo-naczyniowe.

### Piśmiennictwo

1. Rech RL, Nurkin N, Da Cruz I, et al. Associations between periodontal disease and acute coronary syndrom. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88: 162-6.
2. Buhlin K, Gustafsson A, Pockley AG, et al. Risk factors for cardiovascular disease in patients with periodontitis. *Eur Heart J* 2003; 24: 2099-107.
3. Dave S, Van Dyke TE. The link between periodontal disease and cardiovascular disease is probably inflammation. Special review in periodontal medicine. *Oral Dis* 2008; 14: 95-101.
4. Accarini R, De Codoy MF. Periodontal disease as a potential risk factor for acute coronary syndromes. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87: 539-43.
5. Losche W. Periodontitis and cardiovascular disease: periodontal treatment lowers plasma cholesterol. *Editorial South Med J* 2007; 100: 663-4.
6. Couper DJ, Beck JD, Falkner KL, et al. The periodontitis and vascular events (PAVE) pilot study: recruitment, retention, and community care controls. The periodontitis and vascular events (PAVE) pilot study. *J Periodontol* 2008; 79: 80-9.
7. Restaino CG, Chaparro A, Valenzuela MA, et al. Stimulatory response of neutrophils from periodontitis patients with periodontal pathogens. *Oral Dis* 2007; 13: 474-81.
8. Goteiner D, Ashmen R, Lehrman N, et al. Presence and significance of interleukin-1 polymorphism in patients who present with acute coronary syndrome, angina, and epidemiologic pilot study. Il-1 and acute coronary syndrome. *J Periodontol* 2008; 79: 138-43.
9. Rufail ML, Schenkein HA, Koertge TE, et al. Atherogenic lipoprotein parameters in patients with aggressive periodontitis. Periodontitis and atherogenic lipoproteins. *J Periodontol Res* 2007; 42: 495-502.
10. Fardi A, Papadimitriou D. Periodontal and atherosclerosis-induced diseases. Systematic reviews. *Int Angiol* 2007; 26: 197-205.
11. De Stefano F, Anda RF, Kahn HS, et al. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *BMJ* 1993; 306: 688-91.
12. Boyajian RA, Buhlin K, Pockley AG, et al. Cardiovascular disease, periodontitis, and the monocyte relationship. *Eur Heart J* 2004; 25: 1365-1366.
13. Grossi SG. Oral inflammation and cardiovascular diseases. *Stomatol Wspolcz* 2007; 14: 47-51.
14. Czerniak MR, Górska R, Filipiak KJ, et al. C-reactive protein in patients with coexistent periodontal disease and acute coronary syndromes. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 415-20.
15. Sims TJ, Lernmark A, Mancl LA, et al. Serum IgG to heat shock proteins and Porphyromonas gingivalis antigens in diabetic patients with periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 551-62.
16. Zaremba M, Górska R. Choroba przyzębia jako potencjalny czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. *Kardiologia Pol* 2008; 66: 1102-6.
17. Rose LF, Mealey B, Minsk L, Cohen DW. Oral care for patients with cardiovascular disease and stroke. *J Am Dent Assoc* 2002; 133 (Suppl.): 37S-44.
18. Knoll-Köhler E, Förtsch G. Pulpal anesthesia dependent on epinephrine dose in 2% lidocaine. A randomized controlled double-blind crossover study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 537-40.
19. Meyer FU. Haemodynamic changes under emotional stress following a minor surgical procedure under local anaesthesia. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1987; 16: 688-94.
20. Wiela-Hojeńska A, Orzechowska-Juzwenko K. Niepożądane działanie leków. In: Orzechowska-Juzwenko K (ed.). *Farmakologia kliniczna. Znaczenie w praktyce medycznej. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław* 2006; 209-46.
21. Grines CL, Bonow RO, Casey DE Jr, et al.; American Heart Association; American College of Cardiology; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; American College of Surgeons; American Dental Association; American College of Physicians. Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents: a science advisory from the American Heart Association, American College of Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American College of Surgeons, and American Dental Association, with representation from the American College of Physicians. *Circulation* 2007; 115: 813-8.
22. Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, et al. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med* 2007; 356: 911-20.
23. Scannapieco FA. Periodontal inflammation: from gingivitis to systemic disease? *Compend Contin Educ Dent* 2004; 25 (Suppl. 1): 16-25.
24. Hein C, Cobb C, Iacopino A. Report of the Independent Panel of Experts of The Scottsdale Project. *September* 2007.
25. Włosowicz M, Wożakowska-Kapłon B. Czy choroby przyzębia mogą inicjować proces miażdżycowy i wpływać na przebieg ostrych zespołów wieńcowych? *Folia Cardiol Excerpta* 2008; 3: 445-8.
26. Wożakowska-Kapłon B, Włosowicz M. Znaczenie opieki stomatologicznej u chorych ze schorzeniami sercowo-naczyniowymi. *Pol Przegl Kardiol* 2009; 11: 122-5.