

BARTŁOMIEJ GÓRSKI, RENATA GÓRSKA

Wpływ zapalenia przyzębia na wybrane czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych

Impact of Periodontitis on Selected Risk Factors for Cardiovascular Diseases

Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Instytutu Medycznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Streszczenie

Zapalenie przyzębia to jedno z najczęstszych schorzeń występujących wśród ludzi. Wiele prac badawczych wskazuje, że *periodontitis* może być istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. Na podstawie najnowszych doniesień naukowych omówiono znaczenie wpływu chorób przyzębia na wybrane czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych (otyłość i nadciśnienie tętnicze). Badania wykazują, że między *periodontitis* a obwodem talii i nadciśnieniem występują wzajemne, nie do końca wyjaśnione, zależności. Jest potrzebna dyskusja na temat, czy zapalenie przyzębia koreluje z innymi czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Obecnie nie można jednoznacznie odpowiedzieć na to pytanie (**Dent. Med. Probl. 2011, 48, 11, 3, 399–404**).

Słowa kluczowe: zapalenie przyzębia, otyłość, nadciśnienie tętnicze.

Abstract

Periodontitis is one of the most common diseases of humans. Many studies have shown that periodontitis may be an important risk factor for cardiovascular disorders. In the article, the impact of periodontitis on selected risk factors for cardiovascular disorders (obesity, hypertension) has been described, on the basis of recent literature. It seems that there are some mutual and not fully understood interdependencies between periodontitis, waist circumference (WC) and hypertension. The debate whether periodontitis is a risk factor correlated with other risk factors for cardiovascular disorders is interesting, but not yet resolved (**Dent. Med. Probl. 2011, 48, 11, 3, 399–404**).

Key words: periodontitis, obesity, hypertension.

Jak podaje Główny Urząd Statystyczny, głównymi przyczynami zgonów w Polsce są choroby układu krążenia i nowotworowe. Stanowią one ponad 70% wszystkich zgonów, trzecią grupą przyczyn są urazy i zatrucia – około 7%. Od kilku lat obserwuje się niewielkie zmniejszenie umieralności z powodu chorób układu krążenia; na początku lat 90. XX w. były one przyczyną ponad 52% ogółu zgonów; na początku tego stulecia – prawie 48%, a w 2006 r. stanowiły 45,5% wszystkich przyczyn [1]. Choroby sercowo-naczyniowe są szeroko rozpowszechnione w społeczeństwie, są skutkiem rozwoju cywilizacyjnego i zmiany stylu życia, dlatego wiele z nich zalicza się do chorób cywilizacyjnych.

Wśród czynników etiologicznych schorzeń sercowo-naczyniowych Framingham [2] wymie-

nia dwie grupy: czynniki niezależne od chorego (czynniki obiektywne) i czynniki zależne od chorego (czynniki subiektywne), które dodatkowo dzielą się na czynniki ryzyka I rzędu (najistotniejsze) oraz czynniki ryzyka II rzędu. Czynniki obiektywne to: obciążenie rodzinne (wczesne występowanie w rodzinie choroby niedokrwiennej serca: u mężczyzn < 55. r.ż., u kobiet < 65. r.ż.), wiek (mężczyźni ≥ 45 lat, kobiety ≥ 55 lat) i płeć męska. Czynniki subiektywne I rzędu to: zaburzenia gospodarki tłuszczowej (zwiększenie stężenia cholesterolu całkowitego, LDL (LDL-C) cholesterolu i triglicerydów (TG) oraz zmniejszenie HDL (HDL-C) cholesterolu), nadciśnienie tętnicze, cukrzyca lub zaburzona tolerancja cukrzycy, zespół metaboliczny X, palenie papierosów. Wśród czynników subiektywnych II rzędu należy wymienić: zwięks-

szczenie stężenia lipoproteiny, hiperfibrinogemie (> 3 g/l = 300 mg%), hiperhomocysteinemię (> 12 μ mol/l), genetycznie uwarunkowane zaburzenia t-PA, siedzący tryb życia i czynniki psychosocjalne (niekorzystny stres = dystres, niski status socjalny) [2]. Za 3 najważniejsze czynniki uznano: zaburzenia lipidowe, niekontrolowane nadciśnienie tętnicze oraz palenie tytoniu. Jeśli dwa czynniki ryzyka I rzędu wystąpią jednocześnie, to ryzyko zawału serca zwiększa się 4-krotnie, a wystąpienie 3 czynników I rzędu jednocześnie zwiększa to ryzyko aż 10-krotnie.

Świadomość, jak istotną rolę w rozwoju i progresji chorób sercowo naczyniowych odgrywają przewlekłe stany zapalne przyzębia jest bardzo mała. Choroby przyzębia występują we wszystkich grupach wiekowych, najczęściej jednak są przyczyną utraty zębów po 35. r.ż. Podstawowym czynnikiem etiologicznym schorzeń przyzębia jest płytka bakteryjna. Choroba przyzębia rozwija się w wyniku zakłócenia równowagi między oddziałującymi na tkanki przyzębia drobnoustrojami płytki nazębnej a mechanizmami obronnymi gospodarza. Głównym patogenem jest bakteria *Porphyromonas gingivalis*. Czynniki modulujące odporność gospodarza i zwiększające podatność na chorobę przyzębia Genco [3] podzielił na 2 grupy. Są to tzw. determinanty, na które pacjent i lekarz nie mają wpływu, czyli wiek, płeć, status społeczny i czynnik genetyczny, oraz modyfikowalne czynniki ryzyka: mikroflora, palenie tytoniu, stres, cukrzyca, osteoporoza oraz choroby przebiegające z niedoborami immunologicznymi wrodzonymi lub nabytymi. Analiza czynników sprzyjających chorobom przyzębia pokazuje, że wiele z nich odgrywa również istotną rolę w rozwoju choroby niedokrwiennej serca.

Stan, w którym stężenia lipidów i lipoprotein w osoczu przekraczają wartości uznane za pożądane nazywa się dyslipidemią. Obecnie wyróżnia się 3 postaci dyslipidemii (zaburzeń lipidowych): hipercholesterolemię, aterogenną dyslipidemię i zespół chylomikronemii [4]. Hipercholesterolemia oznacza zwiększone stężenie cholesterolu LDL w osoczu. Za nieprawidłowe uznaje się stężenie LDL-C $\geq$ 3,0 mmol/l (115 mg/dl) i cholesterolu całkowitego (TC) $\geq$ 5,0 mmol/l (190 mg/dl). Według badań epidemiologicznych stężenie LDL-C $\geq$ 3,0 mmol/l ma 60% dorosłych Polaków [4]. Otyłość występuje wówczas, gdy tłuszcze stanowią powyżej 30% masy ciała kobiety lub powyżej 20% masy ciała mężczyzny [2]. Obecnie nadwaga i otyłość stały się problemem, z którym boryka się ponad 50% dorosłych Polaków w wieku 19–59 lat [5]. Do jej oceny najczęściej stosuje się wskaźnik masy ciała według Queteleta, zwany też BMI (*body mass index*), który jest obliczany według wzoru:

$$\text{BMI} = \text{masa [kg]} / (\text{wzrost})^2 [\text{m}^2].$$

W ocenach tych wartości BMI 30,0 przyjmuje się za otyłość, a BMI 40,0 za otyłość znaczną. Wartości BMI między 25–30 uznaje się za nadwagę [6]. W krajach rozwiniętych częstość występowania otyłości ciągle wzrasta, wartość BMI u około 20% dorosłych przekracza 30 [2]. Wskaźnik BMI jest bardzo prosty w użyciu, ale niedokładny. Na przykład kulturyści mogą mieć BMI wskazujące na skrajną otyłość, mając jednocześnie bardzo mało tkanki tłuszczowej. Związek między wielkością wskaźnika a ryzykiem chorób różni się także między populacjami o różnych proporcjach ciała (np. wśród Azjatów ryzyko cukrzycy jest znacząco wyższe przy mniejszych wartościach BMI).

Oceniając rodzaj otyłości według rozmieszczenia tkanki tłuszczowej, można ją podzielić na otyłość androidalną (brzuszną, centralną) i gynoidalną (pośladkowo-udową, obwodową). W tym celu dokonuje się pomiaru obwodu talii na poziomie pępka i największego obwodu na wysokości bioder. Dane te służą do wyznaczenia wskaźnika talia–biodro, tzw. WHR (*waist-hips ratio*), zgodnie ze wzorem:

$$\text{WHR} = \text{obwód talii} / \text{obwód bioder},$$

Otyłość androidalną rozpoznaje się, gdy wartość wskaźnika wynosi więcej niż 0,8 u kobiet i więcej niż 1,0 u mężczyzn. Otyłość centralna jest kojarzona z insulinoopornością, dyslipidemią, nadciśnieniem tętniczym i zwiększoną zapadalnością na choroby typu cywilizacyjnego [7]. Otyłość gynoidalną rozpoznaje się, gdy wartość WHR wynosi 0,8 lub mniej u kobiet, a 1,0 lub mniej u mężczyzn [6]. Badania pokazują, że wskaźnik WHR albo pomiar obwodu talii – WC (*waist circumference*) mogą być bardziej wiarygodne niż BMI w prognozowaniu ryzyka wystąpienia chorób związanych z otyłością [8]. Zaburzenia lipidowe (a przede wszystkim zwiększone stężenie cholesterolu) są czynnikami I rzędu ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Otyłość jest również czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, a także cukrzycy typu 2.

Wiele badań epidemiologicznych sugeruje istnienie korelacji między otyłością a zapaleniem przyzębia. Badania prowadzone w Japonii przez Saito et al. [9], badania w Stanach Zjednoczonych przez Al-Zahrani et al. [10] oraz prace w Brazylii Dalla Vecchia et al. [11] potwierdziły istnienie takiej zależności. Al-Zahrani et al. [10] zaobserwowali, że otyłość, której towarzyszył wysoki wskaźnik BMI oraz WC jest związana ze zwiększonym ryzykiem zapalenia przyzębia u młodych dorosłych między 18. a 34. r.ż. Ale większość badań o tej tematyce prowadzonych w Europie nie

potwierdza istnienia takiego związku. Badania prowadzone w Finlandii, które objęły 2841 pacjentów, nie wykazały istnienia korelacji między otyłością a schorzeniami przyzębia wśród młodych dorosłych (między 30. a 49. r.ż.) [12]. Odwrotną zależność między BMI a utratą przyczepu łącznotkankowego – CAL (*clinical attachment loss*) i pozytywną zależność między krwawieniem z dziąseł – BOP (*bleeding on probing*) a BMI stwierdzono w badaniach duńskich [13]. Wydaje się, że korelacje występujące między otyłością a zapaleniem przyzębia w znacznym stopniu są determinowane przez rasę, a także obszar geograficzny. Dokładny mechanizm potencjalnych zależności pozostaje nieokreślony. Saito i Shimazaki [14] sugerowali, że adipocyty wydzielają substancję – bioaktywną adipocytokinę, która może powodować uszkodzenie tkanek przyzębia w mechanizmie bezpośrednim.

W badaniach prowadzonych przez Eun-Jin, Bo-Hyoung i Kwang-Hak [15] wzięło udział 4246 osób, które zostały wyłonione wśród uczestników krajowego projektu KNHANES 2007 (the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey). Uczestnicy zostali objęci badaniem ankietowym, które dotyczyło statusu socjoekonomicznego, stanu zdrowia i zachowań prozdrowotnych, a następnie zostali poddani badaniu periodontologicznemu. Dodatkowo wykonano pomiary antropometryczne – BMI i WC. Stan przyzębia określano za pomocą wskaźnika CPITN, a rozpoznanie zapalenia przyzębia stawiano w przypadku kodów 3 i 4. Analiza danych wykazała brak zależności między BMI a zapaleniem przyzębia. Wśród pacjentów z BMI ≥ 25 skorygowany iloraz szans (*adjusted odds ratio*) wystąpienia zapalenia przyzębia wynosił 0,991 (od 0,806 do 1,220). Zaobserwowano natomiast bardzo wyraźną korelację między występowaniem otyłości brzusznej a zapaleniem przyzębia. Wśród pacjentów z otyłością androidalną skorygowany iloraz szans wystąpienia zapalenia przyzębia wynosił 1,358 (od 1,003 do 1,839). Ludzie z otyłością typu centralnego są bardziej narażeni na wystąpienie i progresję schorzeń przyzębia, a wysokie WC może być wykorzystane jako miernik służący do określenia dokładnej korelacji między tymi dwoma czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.

Korelacje między zapaleniem przyzębia a otyłością badali także Chaffee et al. [16]. Metaanaliza prac wykazała, że u pacjentów otyłych utrata przyczepu łącznotkankowego była większa niż u osób o prawidłowej masie ciała. Pacjenci z periodontopatią charakteryzowali się ponadto większymi wartościami BMI. Wyniki te sugerują wpływ dwukierunkowy. Badania Merity [17] dotyczyły wpływu chorób przyzębia na zespół metaboliczny. Autor stwierdził, że obecność kieszonek przyzęb-

nych predysponuje do rozwoju nadciśnienia tętniczego oraz zaburzeń gospodarki lipidowej.

Kwestia związku zapalenia przyzębia z profilem lipidowym osocza pozostaje kontrowersyjna. Badania D'Aiuto et al. [18] dowiodły jednoznacznie, że leczenie przyzębia wpływa na zmniejszenie stężenia LDL i cholesterolu. W badaniu tym uczestniczyło 13994 osób. Badano interakcje między zespołem metabolicznym a schorzeniami przyzębia. Częstość występowania zespołu metabolicznego wynosiła: 18, 34, 37% odpowiednio dla osób ze zdrowym przyzęciem, ze średnio zaawansowanym zapaleniem przyzębia i z zaawansowanym zapaleniem przyzębia. Badania wykazały, że osoby powyżej 45. r.ż. z zaawansowaną chorobą przyzębia są 2,31 bardziej podatne na wystąpienie zespołu metabolicznego niż osoby ze zdrowym przyzęciem.

Projekt PAVE (*Periodontitis and Vascular Events*) był to projekt wielośrodkowy, który miał na celu określenie wpływu leczenia periodontologicznego na mediatory zapalne (hs-CRP) i zdarzenia sercowo-naczyniowe u pacjentów po zawale mięśnia sercowego. Pacjenci byli randomizowani do grupy kontrolnej lub do grupy objętej profesjonalną higienizacją. Po 6 miesiącach zaobserwowano zmniejszenie głębokości kieszonek powyżej 4 mm w grupie podlegającej leczeniu [19]. Nie obserwowano istotnej różnicy w stężeniu hs-CRP w obu grupach. Na drugim etapie badania 48% pacjentów z grupy kontrolnej poddano profesjonalnej higienizacji. Analiza wyników po 6 miesiącach wykazała, że wśród osób poddanych leczeniu periodontologicznemu stężenie hs-CRP było mniejsze w porównaniu z grupą, która nie podlegała żadnej interwencji (OD: 0,26; 95% CI: 0,09 to 0,72). U osób otyłych nie stwierdzono istotnego zmniejszenia stężenia markera.

Nadciśnienie tętnicze, czyli zwiększone ciśnienie krwi w układzie tętniczym krążenia dużego, dzieli się na pierwotne i wtórne. Nadciśnienie pierwotne występuje w 90% przypadków, rozpoznaje się je po wykluczeniu nadciśnienia wtórnego. W populacji dorosłych Polaków częstość występowania nadciśnienia wynosi około 29% i wzrasta wraz z wiekiem, u osób powyżej 65. r.ż. wynosi 59%. W krajach uprzemysłowionych choroba występuje u 20% mieszkańców [2]. Etiologia jest wieloczynnikowa, przyczyną rozwoju choroby mogą być uwarunkowania genetyczne lub środowiskowe. Nadciśnienie tętnicze stwierdza się przy ciśnieniu skurczowym ≥ 140 mm Hg lub ciśnieniu rozkurczowym ≥ 90 mm Hg [4]. Ryzyko zgonu lub zachorowania na choroby układu krążenia zwiększa się przy wysokich wartościach ciśnienia skurczowego lub rozkurczowego. Przedwczesna miażdżycza tętnic występuje u 50–60% pacjentów

z nadciśnieniem [2]. Niewydolność lewokomorowa i choroba wieńcowa serca są przyczynami zgonu u 66% wszystkich pacjentów z nadciśnieniem [2]. Należy pamiętać, że ta jednostka jest pierwszorzędnym czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej serca.

Guzik [20] wskazał na istotne znaczenie układu immunologicznego w patogenezie nadciśnienia tętniczego. W czasie rozwoju nadciśnienia powstają neoantygeny, czyli zmodyfikowane własne cząsteczki organizmu, które mogą stymulować aktywację układu odpornościowego, zwłaszcza limfocytów T. Neoantygeny powstające w naczyniach lub nerkach mogą być głównym aktywatorem limfocytów i prowokować ich udział w nadciśnieniu. Na powierzchni zaktywowanych limfocytów pojawiają się nowe cząsteczki (np. CCR5, receptor dla chemokiny wydzielanej przez nerki i naczynia). Następnie limfocyty T dostają się do tłuszczu naczyniowego i inicjują stan zapalny, który w konsekwencji prowadzi do rozwoju miażdżycy i nadciśnienia. Istnieje jednak także druga możliwość – do aktywacji limfocytów T mogą przyczyniać się różne procesy zapalne u człowieka. Jednym z częstych źródeł drażnienia limfocytów T jest zapalenie przyzębia.

Badania Czeńnikiewicz-Guzik [21] wykazały, iż przewlekła aktywacja limfocytów T typu Th1 przez stany zapalne w przyzębiu powoduje występowanie nadciśnienia i zaawansowanej dysfunkcji naczyniowej. Badania prowadzono na myszach, u których indukowano nadciśnienie wlewem angiotensyny II. Wykazano, że wstępne wywołanie aktywacji limfocytów T za pomocą czynnika swoistego, którym były antygeny *Porphyromonas gingivalis* sprzężone z adjuwantem, prowadzi do nasilenia zaburzenia czynności śródbłonna zależnego od angiotensyny II. Dodatkowo dochodziło do indukcji nadciśnienia tętniczego. Oba procesy były związane z okołonaczyniowymi naciekami zapalnymi złożonymi głównie z limfocytów T. Aktywacja limfocytów T po zaszczepieniu antygenami *Porphyromonas gingivalis* znacząco zwiększyła ciśnienie krwi u myszy w odpowiedzi na podanie angiotensyny II (1553 vs 1342 mm Hg w grupie kontrolnej; $p < 0,001$). Tak więc odpowiedź immunologiczna może prowadzić do zwiększenia wrażliwości organizmu na pronadciśnieniowe działanie angiotensyny II. Samo nadciśnienie zaś jest wywołane aktywacją limfocytów T, które infiltrują naczynia krwionośne, co prowadzi do upośledzenia czynności śródbłonna.

Badania Vieira et al. [22] dotyczące pacjentów z rozpoznaną heterozygotyczną hipercholesterolemią rodzinną zwróciły uwagę na związek między zapaleniem przyzębia a nadciśnieniem tętniczym u tych pacjentów. Hipercholesterolemia rodzinna

(FH – *familial hypercholesterolemia*) jest jednostką uwarunkowaną genetycznie, wywołaną mutacją genu receptora LDL. Homozygotyczna FH wiąże się z bardzo dużym stężeniem TC (najczęściej 18–31 mmol/l, 700–1200 mg/dl) i rozwojem miażdżycy we wczesnym dzieciństwie. W postaci heterozygotycznej (hFH – *heterozygous familia hypercholesterolemia*), w której połowa cząsteczek receptora LDL pozostaje aktywna, stężenia TC jest mniejsze (9–13 mmol/l, 350–500 mg/dl), a miażdżycza występuje później (u mężczyzn w 4. lub 5. dekadzie życia, u kobiet 10 lat później) [4]. Choć podwyższone stężenie LDL-C jest głównym czynnikiem odpowiadającym za powikłania naczyniowe u tych pacjentów, nie wyjaśnia to występowania wszystkich wczesnych powikłań. Badania Vieira et al. [22] dotyczyły oceny zapalenia przyzębia jako modyfikowalnego czynnika ryzyka chorób sercowo-naczyniowych u chorych z hFH. Badanie objęło 79 pacjentów z hFH, u których nie obserwowano żadnych chorób sercowo-naczyniowych. Analizowano związek *periodontitis* z prędkością fali tętna (PWV – *pulse wave velocity*), oceną grubości kompleksu błona wewnętrzna – błona środkowa tętnicy szyjnej (IMT – *carotid artery intima-medial thickness*) oraz mediatorów zapalnych w osoczu. Po wykonaniu dokładnego badania periodontologicznego uczestników podzielono na 2 grupy: z zaawansowanym zapaleniem przyzębia (co najmniej 3 miejsca z CAL ≥ 7 mm i co najmniej 1 PD ≥ 5 mm w przestrzeniach międzyzębowych) oraz z łagodnym zapaleniem przyzębia. Dokładna analiza wyników wykazała istotny statystycznie związek między zaawansowanym zapaleniem przyzębia a ciśnieniem rozkurczowym krwi. Osoby z zaawansowaną chorobą przyzębia były bardziej narażone na wystąpienie wysokiego ciśnienia rozkurczowego (OD: 3,1; 95% CI: 1,1 to 8,5; $p = 0,03$). Nie wykazano natomiast istotnej korelacji między zapaleniem przyzębia a wielkością ciśnienia skurczowego. Można zatem przypuszczać, że zapalenie przyzębia może zwiększać ryzyko wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych u pacjentów z heterozygotyczną rodzinną hipercholesterolemią.

Periodontitis może stymulować wystąpienie nadciśnienia również przez rodzaj biofilmu, te zależności badał Desvarieux et al. [23]. Od 653 uczestników projektu zebrano 4553 próbki poddziąsłowej płytki nazębnej (osoby dorosłe, bez zawału/udar w wywiadzie), a następnie poddano je analizie pod kątem identyfikacji DNA 11 gatunków bakterijnych. Bakterie podzielono na 3 grupy: typowe dla zapalenia przyzębia, związane z zapaleniem przyzębia i występujące w zdrowym przyzębiu. Złogi płytki poddziąsłowej, w której występowały drobnoustroje patogenne dla *periodontitis* predys-

ponują do większych wartości ciśnienia zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego. Ciśnienie skurczowe (SBP) było wyższe o 9 mm Hg, ciśnienie rozkurczowe (DBP) o 5 mm Hg u osób, u których znaleziono dużą liczbę gatunków patogennych w płytce poddziąsłowej (OD: 3,05; 95% CI: 1,60 to 5,82; $p < 0,001$). Zwiększenie wartości skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi pozostawało w ścisłej korelacji z liczbą złogów.

Okazuje się, że związek zapalenia przyzębia z chorobami sercowo-naczyniowymi jest bardziej złożony niż pierwotnie przypuszczano. *Periodontitis* może być nie tylko czynnikiem ryzyka tych chorób, ale również jednostką modyfikującą inne czynniki pierwszorzędowe powikłań sercowo-naczyniowych (zaburzenia gospodarki lipidowej, nadciśnienie tętnicze). Wydaje się, że osoby z oty-

łością typu brzuszego są bardziej narażone na wystąpienie i progresję schorzeń przyzębia, a WC może być wykorzystane jako miernik służący do określenia dokładnej korelacji między tymi dwoma czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Desvarieux et al. [23] zasygnalizowali, iż pomiar ciśnienia tętniczego należy wykonać w czasie każdej wizyty u lekarza periodontologa w celu zapewnienia pacjentowi kompleksowej opieki. Następstwa potwierdzenia bezpośredniej korelacji wpływu zapalenia przyzębia na wybrane czynniki chorób sercowo-naczyniowych mogą być ważne dla zdrowia publicznego oraz sposobu zapobiegania i leczenia powikłań sercowo-naczyniowych, a także uczynić z terapii periodontologicznej integralną część wielospecjalistycznego postępowania leczniczego.

Piśmiennictwo

- [1] Sytuacja demograficzna w Polsce. Warszawa, GUS 2007.
- [2] HEROLD G.: Medycyna wewnętrzna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006, 148–372, 817–842.
- [3] GÓRSKA R.: Choroby przyzębia. AM Warszawa 2000, 13.
- [4] SZCZEKLIK A.: Choroby wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005, 123–133, 335–351.
- [5] JAROSZ M., TRACZYK I.: Strategia zwalczania otyłości w Polsce w świetle europejskiej karty walki z otyłością. *Dietetyka* 2008, 2, 3–7.
- [6] RYSIK S.: Promocja zdrowia w zagrożeniach zdrowotnych układu krążenia. W: *Promocja zdrowia*. Red.: Karski J.B. Wydawnictwo Ignis, Warszawa 1999, 94–107.
- [7] ŻOŁNIERCZUK-KIELISZEK D.: Zachowania zdrowotne i ich związek ze zdrowiem. W: *Zdrowie publiczne*. Red.: Kulik T.B., Latański M., Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002, 94–97.
- [8] KOPELMAN P.G.: Obesity as a medical problem. *Nature* 2002, 404, 634–643.
- [9] SAITO T., SHIMAZAKI Y., KOGA T., TSUZUKI M., OHSHIMA A.: Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J. Dent. Res.* 2001, 67, 1041–1049.
- [10] AL-ZAHRANI M.S., BISSADA N.F., BORAWSKIT E.A.: Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J. Periodontol.* 2003, 74, 610–615.
- [11] DALLA VECCHIA C.F., SUSIN C., RÖSING C.K., OPPERMAN R.V., ALBANDAR J.M.: Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *J. Periodontol.* 2005, 76, 1721–1728.
- [12] YLÖSTALO P., SUOMINEN-TAIPALE L., REUNANEN A., KNUUTTILA M.: Association between body weight and periodontal infection. *J. Clin. Periodontol.* 2008, 35, 297–304.
- [13] KONGSTAD J., HYDTEFELDT U.A., GRONBAEK M., STOLTZE K., HOLMSTRUP P.: The relationship between body mass index and periodontitis in the Copenhagen City Heart Study. *J. Periodontol.* 2009, 80, 1246–1253.
- [14] SAITO T., SHIMAZAKI Y.: Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontology* 2000, 2007, 43, 254–266.
- [15] 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.
- [16] CHAFFEE B.W., WESTON S.J.: Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J. Periodontol.* 2010, 81, 1708–1724.
- [17] MERITA T., YAMAZAKI Y., MITA A., TAKADA K., SETO M., NISHINOUE N., SASAKI Y., MOTOHASHI M., MANNO M.: A cohort study on the association between periodontal disease and the development of metabolic syndrome. *J. Periodontol.* 2010, 81, 512–519.
- [18] D'AIUTO F., SABBAGH W., NETUVELI G.: Association of the metabolic syndrome with severe periodontitis in a large U.S. population-based survey. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008, 93, 3989.
- [19] OFFENBACHER S., BECK J.D., MOSS K., MENDOZA L., PAQUETTE D.W., BARROW D.A., COUPER D.J., STEWARD D.D., FALKNER K.L., GRAHAM S.P., GROSSI S., GUNSOLLEY J.C., MADDEN T., MAUPOME G., TREVISAN M., VAN DYKE T.E., GENCO R.J.: Results from the periodontitis and vascular events (PAVE) study: a pilot multicentered, randomized, controlled trial to study effects of periodontal therapy in a secondary prevention model of cardiovascular disease. *J. Periodontol.* 2008, 90, 190–201.
- [20] MARVAR P.J., THABET S.R., GUZIK T.J., LOB H.E., MCCANN L., WEYAND C., GORDON F.J., HARRISON D.G.: Central and peripheral mechanisms of t-lymphocyte activation and vascular inflammation produced by angiotensin II-induced hypertension. *Circ. Res.* 2010, 107, 263–270.
- [21] CZEŚNIKIEWICZ-GUZIŁ M.: Przewlekłe stany zapalne jamy ustnej jako czynnik ryzyka miażdżycy i nadciśnienia tętniczego. *Czyn. Ryz.* 2009, 3, 28.

- [22] VIEIRA C.L.Z., CURY P.R., MINAME M. H., MARTINEZ L.R., BORTOLOTTI L.A., GIULIANO I.B., SANTOS R.D., CARAMELLI B.: 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] DESVARIEUX M., DEMMER R.T., JACOBS D.R., RUNDEK T., BOOLEN-ALBALA B., SACCO R.L., PAPAPANOU P.N.: Periodontal bacteria and hypertension: the oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST). *J. Hypertens.* 2010, 28, 1413–1421.

Adres do korespondencji:

Renata Górka
Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia IS WUM
ul. Miodowa 18
00-246 Warszawa
tel./faks: (22) 831 21 36
e-mail: sluzowki@o2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 1.07.2011 r.

Po recenzji: 29.07.2011 r.

Zaakceptowano do druku: 3.08.2011 r.

Received: 1.07.2011

Revised: 29.07.2011

Accepted: 3.08.2011