

Stan przyzębia a przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) – przegląd piśmiennictwa

Periodontal status and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) – review of literature

Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

Streszczenie

Wstęp. Badania wskazują na istotny związek pomiędzy stanem jamy ustnej a chorobami ogólnoustrojowymi, wśród których, biorąc pod uwagę doniesienia ostatnich lat, wymienia się przewlekłą obturacyjną chorobą płuc.

Cel pracy. Celem pracy była prezentacja piśmiennictwa na temat stanu jamy ustnej ze szczególnym uwzględnieniem choroby przyzębia z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc.

Wnioski. Wyniki badań wskazują na zły stan jamy ustnej osób z POChP. Pacjenci z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc wykazują bardzo duże potrzeby stomatologiczne. Związki przyczynowo-skutkowe między chorobami przyzębia i POChP, nie są do końca wyjaśnione. Dlatego też problem ten jest niezwykle interesujący i zachęca do badań klinicznych z uwzględnieniem dużej liczby badanych.

Słowa kluczowe: choroba przyzębia, przewlekła obturacyjna choroba płuc, palenie papierosów.

Abstract

Introduction. recently important associations between status of oral cavity and systemic diseases, one of which is chronic obstructive pulmonary disease, have been shown.

Aim of the study. presentation of oral cavity status especially periodontal status in chronic obstructive pulmonary disease patients.

Conclusions. chronic obstructive pulmonary disease patients indicate huge stomatological treatment needs.

Key words: periodontal disease, chronic obstructive pulmonary disease, tobacco smoking.

Wstęp

Badania ostatnich lat wskazują na istotny związek pomiędzy stanem jamy ustnej a chorobami ogólnoustrojowymi, wśród których wymienia się m.in. przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP) [1, 2, 3].

Niektórzy autorzy podkreślają związek pomiędzy złym stanem jamy ustnej, np. chorobą przyzębia a POChP [4, 5, 6]. Wśród mechanizmów wyjaśniających rolę bakterii jamy ustnej w patogenezie infekcji układu oddechowego wymienia się bezpośrednią aspirację patogenów z jamy ustnej, które modyfikują powierzchnię nabłonka oddechowego ułatwiając adhezję i kolonizację patogenom oddechowym [2].

O tym, że sama jama ustna (zęby, przyzębie) może stanowić rezerwuar patogenów dla infekcji oddechowych świadczą bardzo interesujące, choć jeszcze nieliczne publikacje dotyczące występowania ciężkich beztlenowych infekcji płuc po aspiracji śliny u pacjentów z chorobą przyzębia [7, 8].

Cel pracy

Celem pracy była prezentacja piśmiennictwa na temat stanu jamy ustnej ze szczególnym uwzględnieniem

nieniem choroby przyzębia u pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc.

Charakterystyka przewlekłej obturacyjnej choroby płuc

Przewlekła obturacyjna choroba płuc charakteryzuje się postępującym zmniejszeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe, które rozwija się u osób na tle przewlekłego zapalenia oskrzeli i/lub rozedmy płuc. Zmniejszenie przepływu powietrza związane jest ze zmianami zapalnymi głównie w obrębie obwodowych dróg oddechowych, które powodują ich zwężenie i są przyczyną patologicznej przebudowy płuca [9]. Czynniki ryzyka dla POChP to głównie: w 85% przypadków za POChP odpowiada palenie papierosów, oraz zanieczyszczenie środowiska, jak również uwarunkowania genetyczne [10]. Głównym powikłaniem POChP są tzw. zaostżenia. Wśród czynników odpowiedzialnych za nie wymienia się infekcje bakteryjne [11] lub wirusowe [12]. Rozwój POChP jest powolny, pierwsze objawy kliniczne choroby pojawiają się średnio po 15–25 latach palenia papierosów. Z powodu niewielkiego nasilenia objawy te są często lekceważo-

ne przez chorego. Dopiero narastająca duszność, będąca następstwem dużego ograniczenia przepływu powietrza w drogach oddechowych, zmusza chorego do szukania pomocy lekarzy [13].

Infekcja dolnych dróg oddechowych rozpoczyna się zakażeniem nabłonka mikroorganizmami zawartymi w kropelkach aerozolu pochodzenia zewnętrznego, a także poprzez aspirację śliny lub treści żołądkowej. Ryzyko infekcji mogą zwiększać stany, w których istnieje większe prawdopodobieństwo aspiracji materiału zakaźnego do płuc np. zaburzenia świadomości, demencja czy nadużywanie alkoholu. Występowaniu nawracających zapaleń dróg oddechowych, poza przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, sprzyjają również wrodzone i nabyte zaburzenia odporności, mukowiscydoza, jak również palenie tytoniu [2].

Zależności pomiędzy stanem przyzębia a POChP

Zależności między chorobą przyzębia a POChP są złożone i nadal pozostają niewyjaśnione, co podkreśla wielu autorów [14, 15, 16, 17]. Analiza danych NHANES III dotycząca 810 pacjentów z POChP przeprowadzona przez Scannapieco i Ho [17] wykazała, że osoby z POChP miały większą utratę przyczepu łącznotkankowego i wyższy wskaźnik OHI. Ryzyko POChP wydawało się wyraźnie wyższe dla średniej utraty przyczepu łącznotkankowego ≥ 2 mm. Zaobserwowano również korelację dodatnią pomiędzy zmniejszeniem funkcji płuc ze wzrostem utraty przyczepu łącznotkankowego. Nie zaobserwowano natomiast związku między krwawieniem z dziąseł a POChP. Natomiast wyższe ryzyko wystąpienia POChP stwierdzono u osób z cukrzycą. Zwrócono również uwagę, że wielu pacjentów z chorobą przyzębia, chorujących na cukrzycę cierpi na inne przewlekłe infekcje układu oddechowego. Niektórzy autorzy uważają, że cukrzyca powinna być rozważana jako czynnik ryzyka w badaniach infekcji oddechowych [18, 19, 20, 21]. Terpenning [22] podkreśla, że zależności między cukrzycą, chorobą przyzębia i POChP są na tyle złożone, że powinny być wyjaśnione osobno dla każdego czynnika.

Zależności między chorobą przyzębia a POChP badali również Katancik i wsp. [23] w grupie obejmującej 860 osób z POChP. Stwierdzili oni, że wśród byłych palaczy utrata przyczepu łącznotkankowego i wskaźnik GI były istotnie związane z ciężkością POChP, natomiast nie stwierdzono związku dla głębokości kieszonek i PI.

Ciekawe wyniki uzyskali Wang i wsp. [24], badając 306 osób z POChP i 328 osób z grupy kontrolnej. W grupie chorych z POChP stwierdzono większą liczbę osób, które aktualnie lub w przeszłości paliły papierosy. W tej grupie pacjentów stwierdzono mniejszą liczbę zębów, wyższy PLI, oraz większą liczbę miejsc z utratą przyczepu łącznotkankowego ≥ 4 mm. Nie zaobserwowano

znaczących różnic między utratą kości wyrostka zębodołowego oraz głębokością kieszonek. W grupie chorych z POChP stwierdzono gorszą higienę jamy ustnej, niedostateczną wiedzę na temat zdrowia jamy ustnej, rzadsze wizyty kontrolne u stomatologa i profesjonalnie wykonywane zabiegi higienizacyjne.

Również Hyman i Reid [25] stwierdzili związek między złym stanem przyzębia i POChP. Wyższe ryzyko POChP stwierdzono u osób palących z utratą przyczepu łącznotkankowego ≥ 4 mm. Autorzy ci sugerowali, że mechanizm patogenezы łączący stan przyzębia z POChP ma związek z przewlekłym zapaleniem. Zwrócili uwagę, że palenie papierosów może być kofaktorem w powiązaniach choroby przyzębia i POChP.

Badano również związek między utratą kości wyrostka zębodołowego i funkcją płuc. Hayes i wsp. [4], po przebadaniu 1118 zdrowych mężczyzn, wśród których na przestrzeni badania trwającego 25 lat u 261 rozwinęła się POChP, stwierdzili, że utrata kości wyrostka zębodołowego, zwłaszcza przekraczająca 20%, mogła być niezależnym czynnikiem ryzyka dla POChP. Leuckfeld i wsp. [26] w badaniu przeprowadzonym na grupie 180 osób (130 z POChP i 50 bez POChP) stwierdzili, że osoby z POChP i chorobą przyzębia miały większą utratę kości wyrostka zębodołowego, mniejszą liczbę zębów i bardziej zaawansowane zapalenie przyzębia niż osoby z grupy kontrolnej.

Podsumowanie

Wyniki badań wielu autorów wskazują na zły stan jamy ustnej oraz na ogromne stomatologiczne potrzeby lecznicze w grupie chorych z POChP. Chociaż w pojedynczych doniesieniach zwrócono uwagę na zmiany w przyzębiu u osób z POChP, w dostępnym piśmiennictwie brak jest kompleksowej oceny stanu jamy ustnej tej grupy osób. Badani chorzy ze względu na nałóg palenia tytoniu oraz chorobę współistniejącą są szczególnie narażeni na powstawanie i progresję choroby przyzębia, co w konsekwencji skutkuje szybką utratą zębów, jednocześnie pacjenci ci ze względu na nałóg palenia tytoniu są bardziej narażeni na zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej. Związki przyczynowo-skutkowe między chorobami przyzębia i POChP nie są do końca wyjaśnione. Dlatego też problem ten jest niezwykle interesujący i zachęca do badań klinicznych z uwzględnieniem dużej liczby badanych.

Piśmiennictwo

- [1] Kuo L-C, Polson AM, Kang T. Associations between periodontal diseases and systemic diseases: A review of the inter-relationships and interactions with diabetes, respiratory diseases, cardiovascular diseases and osteoporosis. *Public Health*. 2008;122:417-433.
- [2] Scannapieco FA. Role of Oral Bacteria in Respiratory Infection. *J Periodontol*. 199;70:793-802.
- [3] The American Academy of Periodontology. Periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases (position paper). *J Periodontol*. 1998;69:841-850.

- [4] Hayes C, Sparrow D, Cohen M, Vokonas PS, Garcia RI. The association between alveolar bone loss and pulmonary function: the VA Dental Longitudinal Study. *Ann Periodontol.* 1998;3(1):257–261.
- [5] Scannapieco FA, Ho AW. Potential Associations Between Chronic Respiratory Disease and Periodontal Disease: Analysis of National Health and Nutrition Examination Survey III. *J Periodontol.* 2001;72:50–56.
- [6] Scannapieco FA, Papandonatos GD, Dunford RG. Associations between oral conditions and respiratory disease in a national sample survey population. *Ann Periodontol.* 1998;3:251–256.
- [7] Finegold SM. Aspiration pneumonia. *Rev Infect Dis.* 1991;13:S737–S742.
- [8] Schreiner A. Anaerobic pulmonary infections. *Scand J Infect Dis.* 1979;19(suppl.):77–79.
- [9] Zalecenia Polskiego Towarzystwa Fizjopneumologicznego rozpoznawania i leczenia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP). *Pneum Alergol Pol.* 2002;70(2).
- [10] Sandford AJ, Weir TD, Paré PD. Genetic risk factors for chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 1997;10:1380–1391.
- [11] Murphy TF, Sethi S. Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146:1067–1083.
- [12] Bhowmik A, Seemungal TAR, Sapsford RJ, Wedzicha JA. Relation of sputum inflammatory markers to symptoms and lung function changes in COPD exacerbations. *Thorax.* 2000;55:114–120.
- [13] Grzelewska-Rzymowska I. Wpływ palenia papierosów na układ oddechowy. *Medipress Medical Update* 3, 2004 Supp.
- [14] Azarpazhooh A, Leake JL. Systematic Review of the Association Between Respiratory Diseases and Oral health. *J Periodontol.* 2006;77:1465–1482.
- [15] Garcia RI, Nunn ME, Vokonas PS. Epidemiologic Associations Between Periodontal Disease and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Ann Periodontol.* 2001;6:71–77.
- [16] Page RC. Periodontitis and Respiratory Diseases: Discussion, Conclusions, and Recommendations. *Ann Periodontol.* 2001;6(1):87–90.
- [17] Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Associations Between Periodontal Disease and Risk for Nosocomial Bacterial Pneumonia and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Systematic Review. *Ann Periodontol.* 2003;8(1):54–69.
- [18] Delamaille M, Maugendre D, Moreno M, LeGoff M-C, Allanic H, Genetet B. Impaired leukocyte functions in diabetic patients. *Diabet Med.* 1997;14:29–34.
- [19] Gallacher SJ, Thomson G, Fraser WD, Fisher BM, Gemmell CG, MacCuish AC. Neutrophil bactericidal function in diabetes mellitus: Evidence for association with blood glucose control. *Diabet Med.* 1995;12:916–920.
- [20] Marhoffer W, Stein M, Maeser E, Federlin K. Impairment of polymorphonuclear leukocyte function and metabolic control of diabetes. *Diabetes Care.* 1992;15:256–260.
- [21] Rayfield EJ, Ault MJ, Keusch GT, Brothers MJ, Nechemias, Smith H. Infections and diabetes: The case for glucose control. *Am J Med.* 1982;72:439–490.
- [22] Terpenning MS. The Relationship Between Infections and Chronic Respiratory Diseases: An Overview. *Ann Periodontol.* 2001;6:66–70.
- [23] Katancik JA, Kritchevsky S, Weyant RJ, Corby P, Bretz W, Crapo RO, Jensen R, Waterer G, Rubin SM, Newman AB. Periodontitis and Airway Obstruction. *J Periodontol.* 2005;76:2161–2167.
- [24] Wang Z, Zhou X, Zhang L, Song Y, Hu FB, Wang C. Periodontal health, oral health behaviours, and chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Periodontol.* 2009;36(9):750–755.
- [25] Hyman JJ, Reid BC. Cigarette Smoking. Periodontal Disease, and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *J Periodontol.* 2004;75:9–15.
- [26] Leuckfeld I, Obregon-Whittle MV, Lund MB, Geiran O, Björtuft Ö, Olsen I. Severe chronic obstructive pulmonary disease: Association with marginal bone loss in periodontitis. *Respir Med.* 2008;102:488–494.

Adres do korespondencji:

Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Dębowa 1a, 80-204 Gdańsk
tel./fax: 58 349 21 78
e-mail: akusiak@gumed.edu.pl