

## A fogágybetegség (parodontitis) és a szisztémás betegségek kapcsolata

Dr. Szabó Beáta, Magyar Homeopata Orvosi Egyesület

A legújabb kutatási eredmények alapvetően megváltoztatják a fogágybetegségben szenvedő betegek megközelítési módját. Az elmúlt néhány évben napvilágra kerültek olyan adatok, amelyek arra utalnak, hogy a fogágybetegség rizikótényezője lehet több szisztémás kórállapotnak. Egyre több bizonyíték szól amellett, hogy a parodontális tasak a valódi és a legfontosabb dentális góc, illetve hogy számos más szisztémás betegség rizikófaktora lehet. A fogkezelés helyét a praxisban egyre inkább átveszi a dentális medicina, mivel előtérbe kerülnek azok az általános orvosi szempontok is, melyek alapján e betegek korrekt ellátása tervezhető. A vita a fogágybetegség rizikófaktora, a fogágybetegség és a szisztémás betegségek közötti kapcsolat természetéről még nem jutott nyugvópontra, jelen cikk e témakört kívánja kifejteni. A cikk a VII. Járóbeteg Szakellátási Konferencián hangzott el előadás formájában.

### BEVEZETÉS

Hosszú évtizedekig a fogágybetegség kialakulásáért szinte csak a rossz szájhigiéniét tették felelőssé, ma már azonban tudjuk, hogy nem egy izolált megbetegedésről, hanem multifaktoriális eredetű kórállapotról van szó, tehát kialakulásában számos helyi és általános rizikófaktor együttesen játszik szerepet. Utóbbiak között találunk olyanokat, melyek önmagukban is más, mondhatjuk népbetegségnek és vezető haláloknak tartott betegségek rizikófaktora is egyben. Nevezetesen a stressz és a dohányzás, valamint az életkor nemcsak a kardiovaszkuláris megbetegedések, hanem a parodontitis elsősorban általános rizikófaktora közé is tartoznak. Dohányosoknál ötször gyakoribb a fogágybetegség előfordulása. A téma jelentőségét fokozza, hogy mindezen tényezőket figyelembe véve ma Magyarországon kb. 500 ezer ember tartozik a destruktív fogágybetegség rizikócsoportjába. A fogágybetegség nem civilizációs betegség, mert a fejlett országokban alacsonyabb az előfordulása.

### A DESTRUKTÍV FOGÁGYBETEGSÉG KIALAKULÁSÁNAK RIZIKÓTÉNYEZŐI

A legfontosabb rizikótényezők: dohányzás, egyes szisztémás betegségek (pl. diabetes mellitus, leukocytá funkciózavarok, vérképzőszervi betegségek) stressz, idős kor, férfi nem, előző parodontális folyamat, rossz szájhigiénié, immundeficiencia, népcsoport, öröklődés, fogászati kezelések minősége, hiperreaktív folyamatok [1, 10, 11, 12, 13, 14, 18,

23]. Néhány mondat erejéig említést érdemel a genetikai predispozíció szerepe. A későbbiekben részletezett biokémiai patomechanizmus alapja a gyulladáshoz vezető citokinek – elsősorban az IL-1béta és TNF-alfa – destruktív parodontitisben szövetpusztulást előidéző szerepe, melyek szintje ezekben a betegekben az egészségesekhez viszonyítva extrém magas. Ez az úgynevezett hiperreaktív monocytá genotípus genetikailag meghatározott, a parodontitis legagresszívabb formáiban jelen van, és bizonyos gén-polimorfizmusra vezethető vissza. Az IL-1 genotípus pozitívítás már egyszerű vizsgálattal kimutatható és egyes rizikócsoportokban prognosztikai eszközként is tekinthető [13]. IL-1 genotípus pozitívítás esetén mintegy 20 évvel hamarabb kell a súlyos parodontitis manifesztációjára számítani, a fog elvesztés kockázata 2,7-szeres (ezt a kockázatot a dohányzás 8-szorosára emeli) [13, 14].

Diabetes mellitusban szenvedő betegek fogágybetegsége súlyosabb, gyakoribb és gyorsabb lefolyású (átlag 10 évvel korábban következik be az alveoláris csont destruktív és a fogatlanná válás). Nem túlzás azt mondani, hogy a diabeteses betegek közel 100%-a szenved parodontopathiában, elsősorban az I-es típusú diabetesz a destruktív parodontitis egyik legfontosabb rizikófaktora és a diabetesesekben 3,5-4-szer nagyobb valószínűséggel fejlődik ki destruktív parodontitisz, mint a nem diabeteses populációban. Ennek alapján a parodontitisz a diabetesz hatodik szövődményének is tekinthetjük [16].

Ezeknek a rizikófaktoroknak az ismerete azért fontos a mindennapi praxist folytató orvoskollégák számára, mert ha betegük ezen rizikócsoportok valamelyikébe tartozik, fel kell hívnia a figyelmét a parodontitis előfordulásának nagyobb valószínűségére. Sajnos nagyon sok fogágybetegségben szenvedő páciens nem tud a betegségéről (a folyamat gyakran heves tünetek nélkül is súlyos formát ölthet) és ezért nem részesül megfelelő kezelésben. Ugyanakkor hasonlóan lényeges (és ezen cikk témája elsősorban ennek részletes ismertetése) azonban azoknak a szisztémás betegségeknek az ismerete, amelyek létrejöttében maga a fogágybetegség szerepelhet rizikótényezőként.

### A FOGÁGYBETEGSÉG, MINT RIZIKÓTÉNYEZŐ MÁS BETEGSÉGEK KIALAKULÁSÁBAN

Jelenleg a cerebro- és kardiovaszkuláris betegségek, a diabetesz, a kis súlyú újszülöttek születése és a koraszülés állnak a kutatások középpontjában.

**A parodontitis és a stroke** közötti kapcsolat bizonyult az egyik legjelentősebbnek. Egyes kutatások szerinti ered-

mények azt mutatják, hogy a parodontitis jelentős és önálló tényezőként szerepelhet a cerebrovaszkuláris események bekövetkeztében, és a nem vérzéses stroke-hoz vezető folyamatban, melynél kétszeres kockázati tényezőt jelent. Hasonló adatok utalnak arra, hogy 40%-os parodontális csontvesztés esetén (ez esetben már valószínűleg klinikailag is komoly mértékű a gyulladás foka, illetve mindenképpen krónikus folyamatról van szó) kiugróan, szignifikánsan megemelkedik az agyvérzés gyakorisága [1, 15, 18, 23].

**A parodontitis és a kardiovaszkuláris betegségek** kapcsolatára az a bakteraemia a feltételezett magyarázat, mely napi tevékenységeink során (fogszelvényezés, fogmosás, fogászati kezelés, egyes feltételezések szerint még a rágás is) gyakran előfordul. USA-ban végzett, 18 éven át tartó követéses vizsgálat szerint súlyos parodontális betegség esetén a coronária betegségek kialakulása 3,7-szer gyakoribb az ép parodontiumú emberekhez képest. Súlyos destruktív fogágybetegségben szenvedőknél 25%-al nagyobb valószínűséggel alakul ki ischaemiás szívbetegség. Legtöbb kutatási adat a rossz szájhygiénét, a hiányzó fogak számát, a krónikus parodontitist hozza összefüggésbe az elsősorban 50 évesnél fiatalabb egyének coronariabetegségével, agyi- és szívinfarktussal [15]. Tudjuk, hogy az atherosclerosis kialakulása nem folyamatos, hanem hullámszerű, fellobbanási szakasza a szervezetben lezajló gyulladás idejére esik, amely lehet akár egy krónikus gyulladás – így akár a parodontitis – akut szakasza is. A parodontitis lefolyásának fő jellegzetessége éppen az, hogy nyugalmi periódusok váltják egymást akut szakaszokkal.

A fogágybetegség és az érlelmeszesedés kapcsolatára már biokémiai szinten is zajlanak kutatások. Ezek szerint a parodontitist okozó egyik baktérium a *Porphyromonas gingivalis* ellen a nyálban ellenanyag termelődik, mely az endothel területén hőszokproteinek elválasztását fokozza, (de egyes adatok szerint maga a baktérium is kimutatható az endothelben [15], így az endothelsejtek ellen autoimmun reakció indulhat el). A folyamat patomechanizmusára jellemző, hogy a fogágybetegségért elsősorban felelős Gram negatív anaerob baktériumok, endotoxinok, a gingivitasakból származó bakteriális származékok, prosztaglandinok, citokinek a speciális anatómiai helyzet miatt a máj kikerülésével behatolnak a keringésbe, illetve a szervekbe, ahol gyulladásos válaszreakciót váltanak ki. E tropizmusnak nevezett folyamat feltétele az az ökológiai rés – a gingivális tasak – ahol a baktériumok életben maradási feltételei leginkább biztosítottak. A mély tasakok hámbélésükön keresztül közvetlen kapcsolatban állnak a parodontium kötőszövetében futó kapillárisokkal, így valódi bakteriális invázió lép fel. A baktériumok megtámadják a véredények endothel sejtjeit, és néhány parodontopathogén kórokozóról kimutatták, hogy segíti a trombociták agglutinációját illetve a plakk kialakulását. Bár az említett bakteraemiás epizódok rövid ideig – akár csak néhány percig – tartanak, éveken át tartósan, naponta többször fellépnek. Azt is kimutatták, hogy a parodontitisben szenvedő betegek akut fázis fehérjéinek szintje (CRP és fibrinogén) is magasabb, ezek a fehérjék a májban termelőd-

nek a gyulladásos citokinek hatására, és jutnak el a célszervekhez. Agyvérzéses betegek antitest titere szignifikánsan magasabb a parodontopathogén kórokozókra nézve, ugyanakkor a legfontosabb parodontopathogén kórokozók, a *Porphyromonas gingivalis* és az *Actinobacillus actinomycescomitans* baktériumok DNS-ét atherosclerosis plakkokban és köldökzsírvérben, valamint magzatvízben is sikerült kimutatni (ide az anyai IgM nem jut be, de az anya gingivális tasakjából a baktérium igen, melyre a magzat IgM termeléssel válaszol [19]). Az még nem tisztázott, hogy a baktérium szerepet játszik-e a plakk képződésének elindításában, vagy utólag telepszik meg benne [15,17]. A szintén destruktív parodontitisre jellemző tumor necrosis factor alfa ( $TNF\alpha$ ) magasabb szöveti szintje is összefüggésbe hozható az érfalkárosodással, így a már korábban említett hyperreaktív genotípus pozitivitás a kardiovaszkuláris és cerebrovaszkuláris betegségek rizikófaktora is [13].

Egy jelentős csontpusztulással járó parodontitisben szenvedő beteg minden foga körül átlag 5-6 mm mély tasakkal számolva kb. 80 cm<sup>2</sup>-nyi fekélyt, nyitott sebfelszínt „hordoz” a szájában, azaz tenyérszerű felületen érintkezik a tasakkal a szisztémás keringéssel [18]. A fogászati góc szerepét először 1891-ben W.D. Miller határozta meg [10, 19]. Azóta sikerült nyomunkövetni a mikroorganizmusok útját a szájüregből az összes létfontosságú szervbe. Az új elmélet teljesen ellentmond a korábbi klasszikus gócelméletnek, miszerint csak a letokolt, teljesen körbezárt folyamatokat tekintette gócnak. Ez az állítás a fogágyra nem vonatkozik, hiszen az a szájüreggel közlekedik [18].

**A koraszülött, alacsony születési súllyal született csecsemők** egész életükben betegebbek lehetnek és mortalitási arányaik is magasabbak, mint normál súllyal született társaik esetében. Jelenleg nem igazán rendelkezünk a koraszülést megelőző terápiás eljárásokkal azokban az esetekben ahol az anyának nincs ismert rizikófaktora (ez az esetek kb. 25%-a az irodalom szerint) [2]. A pyelonephritis, a bakteriális vaginosiszhoz hasonló anyai infekciók azonban ismertek kapcsolatban vannak a koraszüléssel. Egyes követéses vizsgálaton alapuló kutatások feltételezik a destruktív parodontitis szerepét a koraszülés és a kis súlyú újszülött születése között. Konkrét tanulmány mutatta ki, hogy a parodontitisben szenvedő anyáknál mintegy 8-szoros valószínűséggel lehet számítani koraszülésre, illetve kis súlyú újszülött születésére [2, 3, 5, 6, 8, 20, 22]. A fogágybetegséggel kapcsolatos baktériumtömeg a keringő endotoxinok révén is kihívást jelent a fejlődő magzatra nézve. A súlyos gyulladás kapcsán felszabaduló egyéb mediátorok, a prosztaglandin (PGE2) pedig elősegíthetik a méhizom összehúzódást, és koraszülést válthatnak ki. A feltételezett biokémiai patomechanizmus hasonló ezekben az esetekben is, mint azt korábban már részleteztem. Ezt a pozitív összefüggést támasztják alá: magasabb citokin, PGE2 és interleukin (IL-6, IL-8) szint az amnionfolyadékban, és a vérérumban [3, 4, 5, 6, 8, 17, 19, 20]. A parodontopathogén kórokozók közül a *Porphyromonas gingivalis*, a *Fusobacterium nucleatum* és egyes *Lactobacillus*okat tehetünk felelőssé a korai burok-

repedésért [18]. A *Fusobacterium nucleatum* a parodontalis tasak egyik leggyakoribb mikroorganizmusa, joggal feltételezhető a hematogén szóródás szerepe a magzatburok fertőzésében.

**Diabetes mellitusban** szenvedő betegeknél a megfigyelések szerint a kontrollált szájhigiéne és a megfelelő fogászati kezelés eredményesebb inzulinbeállítást és jobb glikémiás kontrollt biztosít [1, 9, 12, 16, 17, 18, 23].

**A légúti megbetegedések**, és a rossz szájhigiéne, és a fogágybetegség között is kapcsolat van az utóbbi néhány év kutatásai alapján. Elsősorban a bakteriális pneumonia és a bronchitis vonatkozásában mutattak ki ilyen összefüggést elsősorban idős, közösségben élő pácienseknél, valamint

intenzív osztályon lélegeztetett betegek körében az aspirációs pneumonia előfordulásakor [1].

Meg kell jegyezni azonban azt is, hogy egyes kutatók vitatják a fenti következtéseket, melyek közvetlen ok-okozati összefüggést tételeznek fel a parodontitis és az említett szisztémás betegségek között, és – mivel sok a közös rizikófaktor – még további epidemiológiai és klinikai-experimentális vizsgálatok szükségesek annak kiderítésére, hogy valóban szoros és oki az összefüggés, illetve mi ennek a pontos mechanizmusa [4, 6, 7, 17, 19, 20, 21]. Mindenesetre leszögezhetjük, hogy napjainkban a jó szájhigiéne, az ép fogágy már nemcsak esztétikai érték, hanem szerepe van az egész szervezet egészségi állapotjának fenntartásában is.

## IRODALOMJEGYZÉK

- [1] Gera, I.: Parodontológia Semmelweis Kiadó Budapest 2005 ISBN 963 9214 515
- [2] Radnai M, Gorzó I, nagy E, Urban E, Novak T, Pál A.: A possible association between preterm birth and early periodontitis. A pilot study. J. Clin. Periodontol. 2004 Sep; 31(9): 736-41
- [3] Dortbudak O, Eberhardt R, Ulm M, Persson GR.: Periodontitis, a marker of risk in pregnancy for preterm birth. J. Clin. Periodontol. 2005 Jan; 32(1): 45-52
- [4] Konopka T, Rutkowska M, Hirnle L, Kopec W.: IL-1 beta and PGE2 production in whole blood and gingival fluid in women with periodontitis and preterm low birth weight. Ginekol. Pol. 2004 May; 75(5):352-60
- [5] Carta G, Persia G, Falciglia K, Iovenitti P.: Periodontal disease and poor obstetrical outcome. Clin. Exp. Obstet. Gynecol. 2004; 31(1):47-9
- [6] Sanchez AR, Kupp LI, Sheridan PJ, Sanchez DR: Maternal chronic infection as a risk factor in preterm low birth weight infants: the link with periodontal infection. J. Int. Acad. Periodontol. 2004 Jul; 6 (3). 89-94
- [7] Moore S, ide M, Coward PY, Randhawa M, Borkowska E, Baylis R, Wilson RF.: A prospective study to investigate the relationship between periodontal disease and adverse pregnancy outcome Br. Dent. J. 2004 Sep; 119(5): 251-8
- [8] Kim A Boggess.: Is there a link between periodontal disease and preterm birth. Contemporary OB/GYN Archive 2003 Aug; 1. 48:79-84
- [9] Kövesi Gy.: A fogíny gyulladási betegségei és az általános szervezeti betegségek tünetei az ínnyen. Medicus Anonymus 2005/2
- [10] Gera I.: A fogágybetegség klasszifikációja. Fogorvosi Szemle 2003; 96(4): 143-48
- [11] Gera I.: A destruktív fogágybetegség rizikótényezői és rizikóindikátorai II. Genetikai rizikótényezők (irodalmi áttekintés) Fogorvosi Szemle 2004; 97(2):59-67
- [12] Gera I.: A destruktív fogágybetegség rizikó tényezői és rizikóindikátorai I. Magartartási és szerzett tényezők (irodalmi áttekintés) Fogorvosi Szemle 2004; 97(1):11-21
- [13] Gera I, Novák I.: A bakteriális fertőzés és a genetikai predispozíció szerepe a destruktív parodontitis etiopatogenezisében. Magyar Fogorvos 2003/2 57-60
- [14] Komman KS et al.: The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease J. Clin. Periodontol. 1997; 24:72-77

Az irodalomjegyzék folytatása a [www.imeonline.hu](http://www.imeonline.hu) internetes oldalon olvasható.

## A SZERZŐ BEMUTATÁSA



**Dr. Szabó Beáta** a SOTE Általános Orvostudományi Karát 1992-ben, Fogorvostudományi Karát 1996-ban végezte. 1998-ban fog- és szájbetegségekből, 2004-ben konzerváló fogászat és fogpótlásból szakvizsgázott. Hypnote-

rapeuta végzettséggel rendelkezik. Vizsgázott homeopata orvosként a Magyar Homeopata Orvosi Egyesület oktatója és elnöke. Tagja az Integratív Pszichoterápiás Egyesületnek, a Magyar Oralakupunktúra Orvosok és Biológiai Fogorvosok Társaságának, a Magyar Ájurvéda Orvosok Egyesületének.