



REDAKTOR DZIAŁU
dr n. med.
Maciej R. Czerniuk
Zakład
Periodontologii
i Chorób Błony
Śluzowej Jamy
Ustnej, Instytut
Stomatologii
Warszawskiego
Uniwersytetu
Medycznego

Dlaczego kardioperioidontologia i co oznacza ten, utworzony na potrzeby nowego działu *Kardiologii po Dyplomie* termin? Periodontologia to nauka o chorobach przyzębia i błony śluzowej jamy ustnej, stąd też proponujemy cykl artykułów – prezentacji przypadków naszych wspólnych pacjentów – z chorobami sercowo-naczyniowymi oraz ogniskami infekcji w jamie ustnej. Jak ważne i częste jest to zjawisko, przekonał się zapewne każdy kardiolog opiekujący się chorym z infekcyjnym zapaleniem wsierdzia kwalifikowanym do operacji kardiochirurgicznej czy chorym z ostrym zespołem wieńcowym. Przypadki, które będziemy Państwu prezentować, pochodzą głównie ze współpracy pomiędzy I Katedrą i Kliniką Kardiologii a Zakładem Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Instytutu Stomatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, kierowanym przez konsultanta krajowego w dziedzinie periodontologii – prof. Renatę Górską. Nie oznacza to jednak, że chcemy utrzymać ten monopol. Serdecznie zachęcamy i zapraszamy do dyskusji, wyrażania własnych poglądów, nadsyłania opisów przypadków. Sądzymy, że jest to unikalna okazja do podzielenia się naszymi doświadczeniami, które pomogą w sformułowaniu zaleceń dotyczących specjalistycznej opieki stomatologicznej i periodontologicznej u osób z chorobami serca. Mamy nadzieję, że zwrócimy uwagę na konieczność wspólnego diagnozowania, wykluczania potencjalnych ognisk zapalnych w ramach holistycznego podejścia do opieki zdrowotnej. Zapraszając do lektury działu kardioperioidontologii, składam jednocześnie serdeczne podziękowania prof. Grzegorzowi Opolskiemu – redaktorowi naczelnemu *Kardiologii po Dyplomie* za umożliwienie zainicjowania takiego działu w polskim piśmie medycznym.

Maciej R. Czerniuk

Zły stan higieny jamy ustnej jako ognisko infekcji – postępowanie u chorego obciążonego kardiologicznie

Maciej R. Czerniuk, Maciej Zaremba

Adres:

Zakład Periodontologii i Chorób
Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Instytut Stomatologii
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Adres do korespondencji:

Zakład Periodontologii i Chorób
Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Instytut Stomatologii
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa

Wprowadzenie

Korzystając z uprzejmości redakcji *Kardiologii po Dyplomie*, w serii krótkich, zwięzłych artykułów dotyczących stanu higieny jamy ustnej i jej potencjalnego wpływu na skuteczność terapii kardiologicznej chcielibyśmy zwrócić uwagę i przypomnieć wybrane wiadomości z zakresu chorób przyzębia i błony śluzowej jamy ustnej. Inspiracją był m.in. raport Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), wyodrębniający grupę chorób nazwanych chorobami społecznymi, do których zaliczono m.in. chorobę niedokrwienną serca (ChNS) oraz chorobę przyzębia (ChPZ) [1-6].

Na podstawie wieloletniej współpracy klinicznej I Katedry i Kliniki Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego i Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Instytutu Stomatologii tej samej uczelni jesteśmy w stanie stwierdzić, że optymalizacja leczenia periodontologicznego wpłynęła bezspornie na potencjalny spadek bakteriemii, której źródłem jest jama ustna u osób z ostrymi zespołami wieńcowymi (OZW) w obserwacji krótko- (24-godzinnej), średnio- (10-12-dniowej) i długoterminowej (3- i 6-miesięcznej) ocenianej na podstawie zmian dynamiki takich parametrów zapalnych, jak np. stężenie białka C-reaktywnego, fibrynogenu, interleukiny 1 (IL-1), interleukiny 6 (IL-6), leukocytozy czy czynnika martwicy nowotworów α [7-11].

Pod koniec XIX wieku Wunscheim wprowadził pojęcie przyzębia (*periodoncium*) jako zespołu tkanek bezpośrednio otaczających ząb. Obecnie przyzębie zostało sklasyfikowane jako jednostka morfologiczno-czynnościowa obejmująca: dziąsło, ozębna, cement korzeniowy oraz kość wyrostka zębodołowego szczęk (ryc. 1).

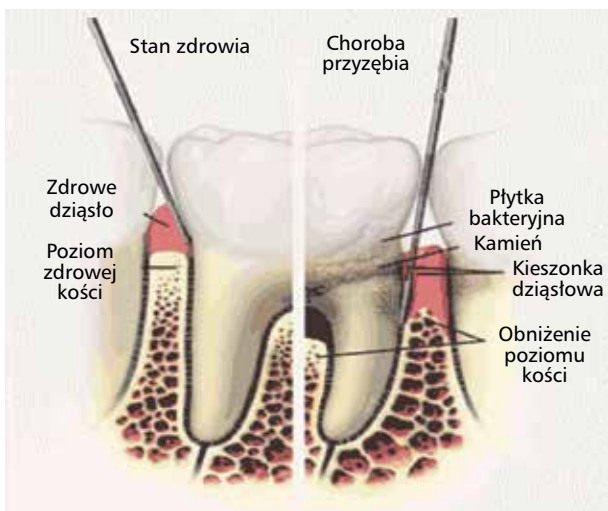
Obserwacje epidemiologiczne Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) przeprowadzone w 35 krajach wykazały,

że u osób w wieku 35-44 lat częstość występowania chorób przyzębia (*periodontal disease*) różniła się w zależności od kraju i wynosiła ponad 75% (7 krajów), 40-75% (13 krajów) i do 40% badanych (15 krajów). ChPZ dotyczą częściej mężczyzn, a nasilenie jej objawów wzrasta z wiekiem we wszystkich badanych populacjach i zależy od stanu higieny jamy ustnej, statusu społeczno-ekonomicznego, palenia tytoniu, uwarunkowań ogólnoustrojowych. W badaniach ostatnich lat dowiedziono związku między częstością występowania ChPZ a swoistym genotypem. Dotyczy to m.in. polimorfizmu genów dla cytokin zapalnych IL-1A i IL-1B [12-17].

Rozpatrując uwarunkowania ogólnoustrojowe, wskazuje się na cukrzycę i osteoporozę jako czynniki współistniejące z ChPZ. Cukrzyca zaliczana jest do właściwych czynników ryzyka ChPZ – w jej przebiegu dochodzi do spadku skuteczności mechanizmów immunologicznych, zakażeń, mikroangiopatii, zwiększa się aktywność kolagenazy, dłużej również trwa leczenie ChPZ. Osteoporoza, która dotyczy głównie kobiet po menopauzie, wykazuje związek z destrukcją struktur kostnych przyzębia, często dodatkowo nasiloną przez palenie tytoniu [18-21].

Palenie tytoniu wzmaga powstawanie złogów nazębnych, nasila ChPZ, utrudnia jej leczenie. Wykazano związek pomiędzy liczbą wypalanych papierosów a intensywnością choroby. W badaniach z ostatnich lat wykazano rolę mediatorów zapalnych (prostaglandyny E2 i IL-1), wzrostu aktywności enzymów proteolitycznych (kolagenaza, proteaza), zaburzeń immunologicznych (upośledzenie fagocytozy, chemotaksja, zmniejszony odsetek komórek immunokompetentnych typu CD4) u palących nałogowo tytoń [22-25].

Status społeczno-ekonomiczny ma również wpływ na potencjalne występowanie ChPZ – wykazano, że osoby w gorszej sytuacji finansowej częściej zaniedbują higienę



RYCINA 1

Zdrowe i chore tkanki przyzębia (rycina zaczerpnięta ze strony internetowej www.dentonet.pl).



RYCINA 2

Wspólne czynniki choroby wieńcowej i chorób przyzębia [7].

jamy ustnej, gorzej się odżywiają, są bardziej narażone na nałogi [26-28].

Wielu badaczy wskazuje na istnienie wspólnych czynników ryzyka ChNS i ChPZ (ryc. 2) [7].

ChPZ jest chorobą o złożonej etiologii, jednak w około 90% populacji dorosłych między 35 a 44 rokiem życia wykazano obecność biofilmu bakteryjnego (płytki i kamień nazębny) zlokalizowanego patognomicznie na granicy korony zęba i dziąsła, w większości przypadków w zuchwie od strony jamy ustnej właściwej – stosunkowo łatwo zaobserwować go od strony językowej przy siekaczach dolnych. Bardzo często proces dotyczy całego uzębienia, a także pozostawionych, zgorzelinowych korzeni – dodatkowego źródła potencjalnej infekcji odogniskowej, czego dowiodły wyniki wielu badań przeprowadzonych w ciągu ostatnich 25 lat [29-37].

U zdrowych osób w jamie ustnej występują saprofityczne bakterie Gram-dodatnie. W ChPZ zaczynają dominować szczepy Gram-ujemne, głównie beztlenowce np.: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Ag-*

gregatibacter actinomycetemcomitans, *Tanarella forsythu*, *Treponema denticola*, które są źródłem patogennych czynników bakteryjnych (chemotaksyn, enzymów, endotoksyn, swoistych antygenów), aktywujących obronę przeciwzapalną i immunologiczną odpowiedź gospodarza. Wszystkie wymienione składowe wykryto w kieszonce przyzębnej, czyli przestrzeni zawartej między zębem a dziąsłem. Ostatnie przeprowadzone przez Socransky'ego badania z udziałem 13 000 osób, w których poddał on analizie materiał bakteryjny płytki poddziąsłowej metodą hybrydyzacji DNA wykazały, że najczęściej izolowanymi bakteriami w miejscach choroby przyzębia są: *P. gingivalis*, *T. forsythu* i *T. denticola*, zakwalifikowane wspólnie do tzw. „czerwonego kompleksu”, wykrywanego częściej w miejscach krwawiących podczas badania periodontologicznego. Powstaje pytanie, czy aktywność wyżej wymienionych bakterii ogranicza się tylko do tej przestrzeni, czy też bezpośrednio (drogą naczyń krwionośnych) lub pośrednio (poprzez uruchomienie kaskady cytokinowo-zapalnej) oddziałują na inne, odległe struktury organizmu, np. śródbłonek naczyń, który aktywując blaszkę miażdżycową, prowadzi w konsekwencji do zatoru, zakrzepu lub OZW [38,39].

Opis przypadku

W ramach dyżuru do Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Instytutu Stomatologii WUM, zgłosił się 54-letni mężczyzna z powodu bolesności zębów w obrębie szczęki i zuchwy, bez konkretnej lokalizacji dotyczącej zębów. Według jego relacji ból miał charakter ciągły i nie ustępował po leczeniu przeciwbólowym, charakteryzował się okresami remisji i intermisji (naprzemiennie ból słabszy i mocniejszy) oraz umiarkowanym nasileniem. Chory do tej pory nie był leczony z powodu ChPZ i nie znajdował się pod stałą opieką stomatologiczną: zabiegi profesjonalnego usunięcia płytki i kamienia nazębnego wykonywane były sporadycznie i dopiero objawy kliniczne wymuszały wizytę u lekarza dentysty. Higiena stomatologiczna ograniczona była często do mycia zębów raz na dobę.

W wywiadzie ogólnomedycznym chory zgłosił wystąpienie krótkotrwałego bólu w klatce piersiowej kilka dni temu, który ustąpił samoistnie i z powodu którego zgłosił się do lekarza rodzinnego. Lekarz rodzinny, na podstawie wykonanych badań biochemicznych, stwierdził u pacjenta dyslipidemię mieszaną umiarkowanego stopnia (całkowite stężenie cholesterolu 212 mg/dl, stężenie cholesterolu LDL 138 mg/dl, stężenie cholesterolu HDL 45 mg/dl, stężenie triglicerydów 189 mg/dl), zwiększoną liczbę leukocytów i podwyższone stężenie fibrynogenu. Ponadto stwierdzono: nadciśnienie tętnicze dotąd niediagnozowane (150/80 mm Hg w kilkukrotnych pomiarach), podwyższoną glikemię na czczo (110 mg/dl) wymagającą dalszej diagnostyki oraz nikotynizm. Nie stwierdzono istotnych zmian w wykonanym spoczynkowym badaniu elektrokardiograficznym. Mężczyznę skierowano do kardiologa, zalecono wykonanie badania echokardiograficz-



RYCINA 3

Stan tkanek przyzębia w obrębie żuchwy (fotografia ze zbiorów Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia IS WUUM – dr n. med. M.R. Czerniuk).



RYCINA 4

Zęby przednie żuchwy od strony językowej – widoczny bakteryjny biofilm, ogniska próchnicy, osad nazębny (fotografia ze zbiorów Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia IS WUUM – dr n. med. M.R. Czerniuk).

nego i elektrokardiograficznej próby wysiłkowej – żadnego z tych zaleceń nie wykonał z powodu bólu zębów, który wydawał mu się bardziej istotny.

W dniu przyjęcia, podczas dyżuru, chory nie zgłaszał dyskomfortu w klatce piersiowej. Stwierdzono natomiast nadal istotne czynniki ryzyka wspólne dla ChPZ i ChNS. Pacjent od 35 lat pali ok. 20 papierosów dziennie. Od 4 lat pracował fizycznie za granicą, regularnie był badany przez lekarza medycyny pracy w celu kwalifikacji do wykonywania czynności zawodowych. Według relacji chorego rozpoznawano jedynie „graniczne ciśnienia tętnicze” i „graniczne stężenie cukru”.

W badaniu stomatologicznym przedmiotowym stwierdzono liczne nieuzupełnione braki zębowe o typie mieszanym, pozostawione zgorzelinowe korzenie zębów w szczęce i żuchwie, dwa wkłady koronowo-korzeniowe w obrębie szczęki, liczne ogniska próchnicy, występowanie nalotu nikotynowego od strony językowej i podniebiennej posiadanych zębów, a także złogi płytki i kamienia nazębnego. Podczas badania palpacyjnego stwierdzano bolesność na opukiwanie (perkusję) następujących zębów: 14 – korzeń czwórki górnej lewej z wkładem koronowo-korzeniowym, a także 42 – dwójki dolnej prawej z ubytkiem próchnicowym klasy III wg Blacka (ubytek na powierzchni stycznej zęba, nieobejmujący kąta siecznego). Śluzówka podniebienia, a także górnego i dolnego dziąsła wykazywała cechy hiperkeratotyczne, nie stwierdzono tego w odniesieniu do kątów ust, śluzówki policzków, a także dna jamy ustnej i języka (ryc. 3-5).

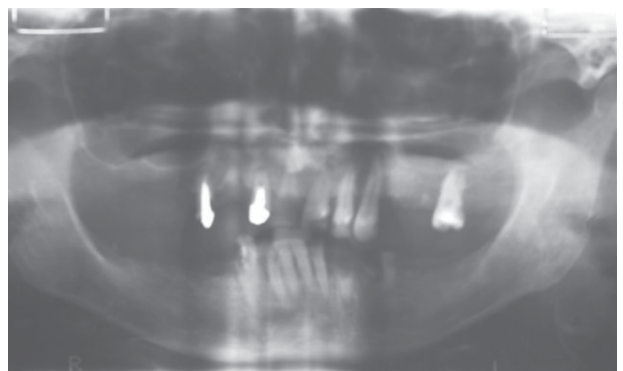
W celu dalszej diagnostyki chorego skierowano na badanie radiologiczne – wykonano zdjęcia przeglądowe pantomograficzne szczęk. Na dostarczonym zdjęciu dało się zauważyć liczne zmiany okołowierchołkowe w obrębie zębów i pozostających zgorzelinowych korzeni, destrukcję kości wyrostków zębodołowych (ryc. 6).

Ze względu na niezakończoną diagnostykę kardiologiczną w kierunku choroby wieńcowej, nietolerancję węglowodanów, czynny nikotyzm, zaburzenia lipidowe, poproszono o ponowną konsultację internistyczną, która wykazała brak przeciwwskazań do sanacji jamy ustnej.



RYCINA 5

Stan tkanek przyzębia w obrębie szczęki (fotografia ze zbiorów Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia IS WUUM – dr n. med. M.R. Czerniuk).



RYCINA 6

Zdjęcie pantomograficzne szczęk (fotografia ze zbiorów Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia IS WUUM – dr n. med. M.R. Czerniuk).

Chory zgłosił się następnego dnia z pisemnym zaświadczeniem od lekarza kardiologa na zabieg sanacji jamy ustnej w warunkach ambulatoryjnych, w osłonie antybiotykowej. Z uwagi na brak sprecyzowania typu antybiotykoterapii przez kardiologa włączyliśmy leczenie preparatem

klindamycyny w dawce 0,3 g stosowanej 3 razy na dobę przez 7 dni, a także chemioterapeutyką – metronidazolem w dawce 0,25 g podawanej 3 razy na dobę przez 7 dni.

Ze względu na istnienie potencjalnych ognisk infekcji w obrębie szczęki i żuchwy podjęto decyzję o sanacji jamy ustnej i pozostawieniu tylko zdrowych zębów – niebudzących wątpliwości diagnostycznych, mogących służyć do odbudowy protetycznej braków zębowych. Postępowanie to wynikało po części również z charakteru oraz miejsca pracy pacjenta – platforma wiertnicza na morzu – i braku możliwości regularnych wizyt u lekarza dentystry, a także krótkim czasem obecnego pobytu.

Po podaniu w ramach znieczulenia nasiękowego 4 ampułek 1,7 ml (7 ml) 4% roztworu chlorowodoru artykainy z chlorowodorami epinefryny w obrębie szczęki i żuchwy wykonano profesjonalne usunięcie kamienia i płytki bakteryjnej (scaling ultradźwiękowy), z polerowaniem powierzchni zębów (polishing) – w celu zmniejszenia ponownej, potencjalnej retencji biofilmu bakteryjnego, a następnie ekstrakcję i dłutowanie następujących zębów i korzeni zgorzelińskich: w szczęce – 14 korzeni z wkładem koronowo-korzeniowym, a następnie korzenie 13, 11, 24 i 25 zęba; w żuchwie: korzenie 35, 34, 33 zęba i ząb 42 z dużym ogniskiem próchnicowym. Zębodoły wyłuszczono, usunięto bakteryjne torbiele okołowierzchołkowe i bakteryjną ziarninę, a rany zaszyto. Udzielono wskazań pozabiegowych. Gdyby nie istniały ograniczenia czasowe powyższy zabieg przeprowadzono by w dwóch etapach najpierw w obrębie szczęki, a następnie żuchwy w odstępie około 7-9-dniowym. Chorego w stanie dobrym wypisano do domu z zaleceniem stosowania wcześniej ustalonego leczenia farmakologicznego (antybiotyki jak wyżej), a także dodatkowo środka przeciwbólowego (kwas mefenamowy 3 razy na dobę w razie bólu) i przeciwbrzękowego (wyciąg z kasztanowca 4 razy na dobę), wyznaczając wizytę kontrolną na dzień następną.

Okres pozabiegowy przebiegał bez powikłań, chory odmówił wykonania zdjęć kontrolnych, ze względu na wyjazd za granicę, zdjęcie szwów odbyło się poza ambulatorium.

Niestety mężczyzna nie dokończył diagnostyki internistyczno-kardiologicznej, złożył obietnicę jej ukończenia za granicą.

Omówienie

Przedstawiony opis przypadku ma na celu zwrócenie uwagi na rolę złego stanu higieny jamy ustnej jako potencjalnego dodatkowego źródła zakażenia bakteryjnego. Każdy chory z czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych jest potencjalnym pacjentem stomatologa i periodontologa i zawsze powinien być zbadany przez takiego specjalistę. Zależność ta przybiera również odwrotną konfigurację – chory zgłaszający się do periodontologa często wymaga pogłębienia diagnostyki internistycznej, jak w opisanym przypadku. Ostrożność wynikająca z niezałożonej diagnostyki kardiologicznej kazała nam zwrócić się z prośbą do kardiologa o ustalenie potencjalnych

przeciwwskazań do zabiegu sanacji jamy ustnej. Rozległość zabiegu, duże ryzyko potencjalnej okołozabiegowej bakteriemii rodziła wątpliwość, czy dla pacjenta z niedokończoną diagnostyką w kierunku choroby wieńcowej ryzyko takiego zabiegu nie jest zbyt duże, zwłaszcza że nie był leczony farmakologicznie. Kardiolog zdecydował, że leczenie farmakologiczne poza osłonową antybiotykoterapią nie jest konieczne, wydał orzeczenie o braku przeciwwskazań do sanacji jamy ustnej.

Stała współpraca między kardiologami i periodontologami jest niezmiernie ważna w prowadzeniu chorych w celu wykluczenia infekcji pochodzących z jamy ustnej.

Piśmiennictwo:

1. WHO: Targets for Health for All – 2000; 1985.
2. WHO: Oral Health Surveys, Basic Methods.; Geneva, 1986.
3. WHO: Regional Office for Europe, Copenhagen. Country Profiles on Oral Health in Europe, 1991.
4. Gamonal JA, Lopez NJ, Arendt W: Periodontal Conditions and Treatment Needs by CPITN in the 35-44 and 65-74 Year-Old Population in Santiago, Chile *Int Dent J* 1998, 48: 96-103.
5. Hescot P, Bourgeois D, Doury J: Oral Health in 35-44 year old adults in France. *Int Dent J* 1997, 47: 94-99.
6. Menassa G, Van Dyke TE: Periodontal Diagnosis: Current Status and Future Directions. *Int Dent J* 1998, suplement, 48: 275-281.
7. Czerniuk MR, Filipiak KJ, Górska R, Opolski G: Stan przyzębia a choroby układu sercowo-naczyniowego. *PAMW* 1999, C1, 5: 433-436.
8. Czerniuk MR: Stan przyzębia i potrzeby lecznicze u pacjentów w ostrej fazie choroby niedokrwiennej serca. *Nowa Stomatologia* 2001, 16, 2: 26-29.
9. Czerniuk MR, Filipiak KJ, Górska R, Opolski G: Wpływ choroby przyzębia na intensywność i dynamikę odczynu zapalnego u chorych z ostrymi niewydolnościami wieńcowymi. *Dent Med Probl* 2002, 39: 1, 31-31.
10. Czerniuk MR, Górska R, Filipiak KJ, Opolski G: Inflammatory Response to Acute Coronary Syndrome in Patients with Coexistent Periodontal Disease. *Journal of Periodontology* 2004, Vol.75. nr.7: 1020-1026.
11. Czerniuk MR, Górska R, Filipiak KJ, Opolski G: C-reactive protein in patients with coexistent periodontal disease and acute coronary syndrome. *Journal of Clinical Periodontology* 2006, Vol. 33 (6): 1-6.
12. Stopa J, Ruszyńska H, Chmielnik M, Sobczyńska K: Ocena stanu przyzębia i potrzeb leczniczych osób dorosłych w wieku 35-44 lat z województwa poznańskiego. *Czas Stomat* 1994, XLVII, 4: 275-277.
13. Reymond J: Epidemiologia chorób jamy ustnej wybranej grupy osób w wieku 35-44 lat w regionie warszawskim. Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych. AM Warszawa, 1989.
14. Pilot T: The Periodontal Disease Problem. A Comparison between Industrialized and Developing Countries. *Int Dent J* 1998, 48: 221-232.
15. Banach J, Jańczuk Z: Problemy zdrowotne narządu żucia polskiej populacji korzystającej z opieki stomatologicznej – wybrane województwa. *Czas Stomat* 1990, XLIII: 122-127.
16. Genco RJ: Current View of Risk Factors for Periodontal Diseases. *J Periodontol* 1996, 67 (Suppl.): 1041-1049
17. Konopka T: Zapalenia przyzębia a choroby ogólnoustrojowe – przegląd piśmiennictwa. *Stom Współczesna* 2001, vol. 8, nr 2, 12-19.
18. Cutler CW, Machen RL, Jotwani R, et al.: Heightened gingival inflammation and attachment loss in type 2 diabetics with hiperlipidemia. *J Periodontol* 1999, 70 (11): 1313-21.
19. Correa FO, Gonçalves D, Figueredo CM, et al.: The short-term effectiveness of non-surgical treatment in reducing le-

- vels of interleukin-1beta and proteases in gingival crevicular fluid from patients with type 2 diabetes mellitus and chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2008, 79 (11): 2143-50.
20. Salvi GE, Beck JD, Offenbacher S: PGE2, IL-1 beta, and TNF-alpha responses in diabetics as modifiers of periodontal disease expression. *Ann Periodontol* 1998, 3 (1): 40-50.
 21. Schara R, Medvescek M, Skaleric U: Periodontal disease and diabetes metabolic control: a full-mouth disinfection approach. *J Int Acad Periodontol* 2006, 8 (2): 61-6.
 22. Cronin AJ, Claffey N, Stassen LF: Who is at risk? Periodontal disease risk analysis made accessible for the general dental practitioner. *Br Dent J* 2008, 9, 205 (3): 131-7. Review.
 23. Couper DJ, Beck JD, Falkner KL, et al.: The Periodontitis and Vascular Events (PAVE) pilot study: recruitment, retention, and community care controls. *J Periodontol* 2008, 79 (1): 80-9.
 24. Yamazaki K, Honda T, Domon H, et al.: Relationship of periodontal infection to serum antibody levels to periodontopathic bacteria and inflammatory markers in periodontitis patients with coronary heart disease. *Clin Exp Immunol* 2007, 149 (3): 445-52.
 25. Ioannidou E, Kao D, Chang N, et al.: Elevated serum interleukin-6 (IL-6) in solid-organ transplant recipients is positively associated with tissue destruction and IL-6 gene expression in the periodontium. *J Periodontol.* 2006; 77 (11): 1871-8
 26. Mattila KJ, Asikainen S, Wolf J, et al.: Age, dental infections, and coronary heart disease. *J Dent Res* 2000, 79 (2): 756-60.
 27. Buhlin K, Gustafsson A, Håkansson J, Klinge B: Oral health and cardiovascular disease in Sweden. *J Clin Periodontol* 2002, 29 (3): 254-9.
 28. Persson GR: What has ageing to do with periodontal health and disease? *Int Dent J* 2006, 56 (4 Suppl 1): 240-9. Review.
 29. Van Essche M, Quirynen M, Sliepen I, Van Eldere J, Teughels W: *Bdellovibrio bacteriovorus* attacks *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *J Dent Res* 2009, 88 (2): 182-6.
 30. Van Dyke TE: The management of inflammation in periodontal disease. *J Periodontol* 2008, 79 (8 Suppl): 1601-8. Review.
 31. Wilson TG, Harrel SK, Nunn ME, et al.: The relationship between the presence of tooth-borne subgingival deposits and inflammation found with a dental endoscope. *J Periodontol* 2008, 79 (11): 2029-2035.
 32. Offenbacher S, Barros SP, Beck JD: Rethinking periodontal inflammation. *J Periodontol* 2008, 79 (8 Suppl): 1577-1584. Review.
 33. Haffajee AD, Socransky SS, Patel MR, Song X: Microbial complexes in supragingival plaque. *Oral Microbiol Immunol* 2008, 23 (3): 196-205.
 34. Teles FR, Haffajee AD, Socransky SS: The reproducibility of curet sampling of subgingival biofilms. *J Periodontol* 2008, 79 (4): 705-713.
 35. Offenbacher S, Barros SP, Singer RE, et al.: Periodontal disease at the biofilm-gingival interface. *J Periodontol* 2007, 78 (10): 1911-1925.
 36. Van Dyke TE: Control of inflammation and periodontitis. *Periodontol* 2000 2007, 45: 158-66. Review.
 37. Offenbacher S: Commentary: clinical implications of periodontal disease assessments using probing depth and bleeding on probing to measure the status of the periodontal-biofilm interface. *J Int Acad Periodontol* 2005, 7 (4 Suppl): 157-61.
 38. Van Essche M, Quirynen M, Sliepen I, et al.: *Bdellovibrio bacteriovorus* attacks *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *J Dent Res* 2009, 88 (2): 182-6.
 39. Banach J, Dembowska E, Górska R, et al.: *Praktyczna Periodontologia Kliniczna. Książka. Wydawnictwo Kwintesencja* 2004.