



Ingar Olsen:

Kan vi påvirke utviklingen av hjerte-karsykdom gjennom profylakse og behandling av periodontitt?

En rekke epidemiologiske studier, dyreforsøk og in vitro-forsøk har vist en signifikant sammenheng (assosiasjon) mellom periodontitt (P) og kardiovaskulær sykdom (CVD), men det er ennå ikke blitt fremlagt klare bevis for at P forårsaker CVD hos mennesker. I dyreforsøk derimot har man vist at den periodontopatogene bakterien *Porphyromonas gingivalis* kan indusere fettavleiringer i aorta. Det er foreslått rimelige biologiske forklaringer på P-CVD-sammenheng. Videre er det vist at behandling av P reduserer eller eliminerer systemiske biomarkører som er prediktive for utvikling av CVD. Hvorvidt profylakse og behandling av P også motvirker CVD har til nå vært ukjent. Vi har allikevel valgt å informere helse-/tannhelsepersonell om P-CVD-assosiasjonen og muligheten for å påvirke den gjennom enkle oralhygieniske tiltak.

At det skulle være en direkte årsaks-sammenheng mellom P og CVD har blitt møtt med skepsis både på medisinsk og odontologisk hold. Denne er blitt understøttet av negative funn som ikke har klart å påvise noen klar sammenheng mellom P og CVD. Selv om hele 80 % av tverrsnitts-, case-control og longitudinelle studier over P-CVD-relasjonen viste en signifikant positiv sammenheng (2006), har vi foreslått at sprikende funn bør mane til forsiktighet i konklusjonen om kausalitet. Forskjeller i studieopplegg kan utgjøre en bias for funnene, spesielt når bare en moderat assosiasjon foreligger.

En treårig epidemiologisk studie som nylig ble publisert i det anerkjente tidsskriftet *Journal of the American Heart Association* (1), har gitt oss større klarhet i P-CVD-relasjonen. Den viste at dersom den kliniske og mikrobiologiske tilstand ved periodontitt forbedres, vil

også intima-media-fortykkelsen (IMT) i carotis-arterien reduseres. Det er tidligere vist at når mengden periodontopatogene bakterier i subgingivalt plakk tiltar, øker fortykkelsen av intima-media i carotisarterien (2). Dette er en av flere indikasjoner på at P har systemiske effekter.

Funnene er oppsiktsvekkende fordi de viser for første gang at *det å forbedre den periodontale status – både klinisk og mikrobiologisk – kan være forbundet med nedsatt aterosklerose*, målt som IMT i carotisarterien. Funnene ble gjort over relativt kort tid (3 år) og var basert på periodontal undersøkelse av alle tenner, herunder måling av lommedybde (PD) og festnivå (AL) i 75 766 periodontale seter. Subgingivale plakkprøver (n = 5008) ble tatt (gjennomsnittlig sju prøver/person/besøk over to besøk) og undersøkt kvantitativt for 11 kjente periodontale bakterier ved hjelp av DNA-DNA checkerboard hybridisering. IMT i arteria carotis communis ble målt ved hjelp av høy-resolusjon ultralyd. Funnene ble justert mot alder, kjønn, rase/etnisitet, diabetes, røkestatus, utdannelse, kroppsmasseindeks, systolisk blodtrykk, LDL og HDL. Forskjeller på ~ 0,1 mm i carotis IMT hos deltakere med forverring eller bedring i periodontal helse ble vurdert som klinisk signifikant. En IMT økning på ~ 0,1 mm ble beregnet å kunne gi 2,3 ganger større risiko for koronarsykdom. Studien viste også at forandringen over tid i PD eller AL, var positivt knyttet til endringer i IMT. Relativ dominans av bakterier som tradisjonelt betraktes som periodontopatogene (*P. gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*), var klart knyttet til progresjon av aterosklerose.

Forfatterne foreslo at behandling av periodontitt bør starte allerede når pre-kliniske karakteristika foreligger. De hevdet videre at progressiv økning i aterosklerose kan være en forklaring på sammenhengen mellom P og CVD. At observasjonene ble gjort i en tilfeldig valgt populasjon (420 deltakere, 68±8 år, 62 % kvinner) understrekte muligheten for primær periodontal behandling som ett av flere preventive tiltak mot CVD i befolkningen.

Konklusjon

Det er nærliggende å tro at vi kan påvirke utviklingen av aterosklerose gjennom profylakse og behandling av periodontitt. Ytterligere randomiserte studier trengs imidlertid for å fastslå definitivt om anti-infeksiøse periodontale inngrep kan redusere utvikling av aterosklerose og klinisk hjerte-karsykdom.

Litteratur

- Desvarieux M, Demmer RT, Jacobs DR, Papapanou PN, Sacco RL, Rundek T. Changes in clinical and microbiological periodontal profiles relate to progression of carotid intima-media thickness: the oral infections and vascular disease epidemiology study. *J Am Heart Assoc* 2013; 2:e000254. doi: 10.1161/JAHA.113.000254.
- Desvarieux M, Demmer RT, Rundek T, Boden-Albala B, Jacobs DR Jr, Sacco RL, Papapanou PN. Periodontal microbiota and carotid intima-media thickness: the Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST). *Circulation* 2005; 111: 576–582.

Adresse: Institutt for oral biologi, Det odontologiske fakultet, postboks 1052 Blindern, 0316 Universitetet i Oslo.
E-post: ingar.olsen@odont.uio.no