



# Hoe levensbedreigend is parodontitis?

## Effecten van parodontitis op het menselijk lichaam

L.J. van Dijk

Parodontitis is een chronisch ontstekingsproces dat niet alleen bedreigend is voor het gebit. Door eten, gebitsreiniging en tandheelkundige manipulaties kunnen bacteriën en bestanddelen hiervan in de bloedbaan komen en schadelijk zijn voor de algemene gezondheid. Bekend zijn hartklepontstekingen veroorzaakt door de *S.sanguis*, maar ook pneumonie komt vaker voor bij personen met parodontitis. Recentelijk blijkt dat parodontitis ook wellicht de belangrijkste oorzaak is voor vroeggeboorte van een baby met een te laag geboortegewicht. Voorts bestaat er een nauwe relatie tussen parodontitis en cardiovasculaire problemen. Onderzoeken wijzen uit dat dit een causaal verband zou kunnen zijn.

DIJK LJ VAN. Hoe levensbedreigend is parodontitis? Effecten van parodontitis op het menselijk lichaam. Ned Tijdschr Tandheelkd 2002; 109: 449-453.

### Effecten van parodontitis op het lichaam

Parodontitis is een ontstekingsproces dat veroorzaakt wordt door een groot aantal micro-organismen. Geeneraliseerde ernstige parodontitis kan bij elkaar een vrij groot ontstoken en deels ulcererend oppervlak van bijna 50 cm<sup>2</sup> vormen. Dit houdt in dat een dergelijk ontstekingsproces erg belastend is voor het lichaam. Regelmatig merken patiënten op dat zij zich na een parodontale behandeling ook in het algemeen gezonder voelen. Dit ondersteunt het idee dat het ontstoken parodontium ook effect heeft op het algemeen welbevinden.

Bij parodontitis kunnen bacteriën of bacteriële bestanddelen in de bloedbaan komen en ook elders in het lichaam een schadelijk effect hebben. De behandeling van het parodontium of een extractie veroorzaakt een bacteriëmie die temperatuursverhoging en infectie kan veroorzaken.

In een onderzoek bij 100 patiënten met ernstige parodontitis constateerde men na subgingivale gebitsreiniging bij 39% van de patiënten een bacteriëmie. Zelfs supragingivale reiniging resulteerde in 12,5% van de gevallen in een bacteriëmie. De gevonden bacteriën waren voornamelijk Gram-negatieve bacteriën (Genco *et al*, 2001a). Heimdahl *et al* (1990) constateerden een bacteriëmie in 100% van de gevallen na extractie en in 70% van de gevallen na een subgingivale scaling. Sconyers stelde vast dat ook na het tandenpoetsen een bacteriëmie optreedt (Sconyers *et al*, 1973). Daly *et al* (2001) zagen na het sonderen van pockets vaker bacteriëmie bij patiënten met diepere pockets en een hogere bloedingsscore.

Kauwen op kauwgum veroorzaakt een verhoogde bloeddorstrooming in de parodontale bloedvaten (Zaitseva en Loginova, 2001). In een onderzoek naar het vrijkomen van endotoxinen na kauwen met kauwgum blijkt dat de hoeveelheid endotoxinen in het bloed ongeveer vertienvoudigd is bij personen met een ernstige paro-

odontitis. Bij een gezond parodontium is deze verhoging van endotoxinen minimaal (Geerts *et al*, 2002).

Als gevolg van bacteriëmie kunnen diverse ontstekingen in het lichaam ontstaan. Bekend is bijvoorbeeld endocarditis bij patiënten met een deficiënte hartklep veroorzaakt door de *S.sanguis* uit de mond als gevolg van een bloedige tandheelkundige behandeling. Ook andere bacteriën zoals *A.actinomycescomitans*, *E.corrodens* en *Capnocytophaga* species kunnen endocarditis veroorzaken. Paropathogenen zoals de *A.actinomycescomitans* en de *P.gingivalis*, komen regelmatig voor bij andere infecties dan parodontitis. De tabel geeft een overzicht van gerapporteerde gevallen zoals is beschreven door Van Winkelhoff en Slots (1999). Opvallend is vooral het groot aantal gevallen van endocarditis veroorzaakt door de *A.actinomycescomitans*.

Pneumonie is een groep van afwijkingen veroorzaakt door een variëteit aan micro-organismen, mycoplasma, fungi, parasieten en virussen. Aspiratie van mondbacteriën zoals de *A.actinomycescomitans*, *E.corrodens*, *Capnocytophaga* species en *P.intermedia* kan ook een oorzaak zijn. Scannapieco *et al* (1999) zag in een onderzoek bij bijna 14.000 personen van 20 jaar en ouder dat personen met een ernstige parodontitis bijna 1,5 keer zoveel chronische longaandoeningen hadden. Verder is bekend dat potentiële pathogenen voor pneumonie zich met de paropathogene bacteriën kunnen nestelen en zich dan bijvoorbeeld na een antibioticumkuur vermeerderen en actief worden (Position Paper AAP, 1998).

### Parodontitis en cardiovasculaire problemen

Cardiovasculaire problematiek is thans de belangrijkste doodsoorzaak. In Nederland zijn in 2001 ongeveer 140.000 personen overleden waarvan bijna 50.000 als gevolg van hart- en vaatproblemen. De pathologische

### Samenvatting

Trefwoorden:

- Parodontologie
- Parodontitis
- Hart- en vaatziekten
- Infectie

Uit een parodontologiepraktijk in Groningen.

Datum van acceptatie:

12 juli 2002.

Adres:

Dr. L.J. van Dijk  
Parodontologie Praktijk  
Groningen  
Ubbo Emmiusingel 17  
9711 BB Groningen  
joha.dijk@wxs.nl

**Tabel 1. Het voorkomen van *A.actinomycetemcomitans* en *P.gingivalis* bij andere infecties dan parodontitis (Van Winkelhoff en Slots, 1999).**

	Gerapporteerde gevallen
<b><i>A.actinomycetemcomitans</i></b>	
Endocarditis	> 80
Kunstklep-endocarditis	25
Cervicale lymfadenitis	3
Pericarditis	2
Hersenabces	2
<b><i>P.gingivalis</i></b>	
Appendicitis	5
Longabces/infectie	3
Otitis media	2
Sinusitis	1
Peritonsillair abces	1

basis van hart- en vaatproblemen is de vorming van arteriosclerotische plaques in de bloedvaten. Leeftijd, mannelijk geslacht, verhoogd cholesterolgehalte, hoge bloeddruk, verhoogd plasmafibrinogeengehalte en aantal leukocyten en diabetes zijn de belangrijkste risicofactoren.

Het begin van de arteriosclerotische plaque wordt beschreven als een lokale accumulatie van vetten en bestaat uit gelyeerde cellen, cholesterolesterkristallen, schuimcellen en plasmaproteïnen, zoals fibrine en fibrinogeen.

Arteriosclerose is een infectieus proces (Valtonen, 1991; Valtonen *et al*, 1993). Aanvullend bewijs wordt geleverd door Gupta *et al* (1997) die vaststelde dat bij personen na langdurige antibioticabehandeling minder arteriosclerose voorkwam dan bij vergelijkbare personen. Zo ook bleek dat er een dosisafhankelijke accumulatie van lipopolysachariden van microbiologische oorsprong in de macrofagen voorkomt, waardoor deze cellen veranderen in schuimcellen (Funk, 1993).

Op de arteriosclerotische plaques kunnen zich trombocyten hechten waardoor een infarct kan ontstaan. Veel pathogene mondbacteriën zijn genoemd als stimulators voor dit proces. Zowel de *S.sanguis* als de *P.gingivalis* zijn micro-organismen die klontering van trombocyten kunnen bewerkstelligen, hetgeen de grotere kans op een hart- en herseninfarct kan verklaren (Sharma, 1999). Genco *et al* (1999a) zagen bij bijna 100 hartinfarctpatiënten meer *B.forsythus* en *P.gingivalis* dan bij de 230 controle personen. Dit zou de hypothese ondersteunen dat specifieke paropathogenen verantwoordelijk zijn voor de hart- en vaatproblemen.

Parodontitis wordt in veel onderzoeken geassocieerd met hart- en vaatproblemen. Waar de meeste hart- en vaatproblemen voorkomen bij mannen, worden ook meer hart- en vaatproblemen bij vrouwen met parodontitis gezien (Faler *et al*, 2001).

Soder *et al* (2000) zagen dat personen met parodontitis meer arteriosclerotische plaques hadden in de carotis dan personen zonder parodontitis en dat de carotiswand een dubbele dikte had aangenomen. Sigusch *et al* (2000a) constateerden meer coronair-angiopathieën en hogere bloedglucose- en cholesterolspiegels bij personen met parodontitis.

Ook op jonge leeftijd komen bij personen met een

ernstige parodontitis meer hartklepafwijkingen voor (Sigusch *et al*, 2000b). In hetzelfde onderzoek werd ook geconstateerd dat het voorkomen van *P.gingivalis* verhoogd was in de parodontitisgroep, die eveneens een verminderde fagocytosefunctie voor *P.gingivalis* vertoonde.

Het voorkomen van ernstige parodontitis in de leeftijd van 35-44 jaar werd vergeleken met het voorkomen van een fataal hartinfarct op basis van WHO-landenprofielen. Hieruit bleek dat er een nauwe relatie bestaat tussen deze twee aandoeningen met uitzondering van de Noord-Europese landen (Kolltveit *et al*, 2001).

## Hartinfarct

Bij parodontitispatiënten komen meer hartinfarcten voor (Emingil *et al*, 2000; Genco *et al*, 2001b; Kolltveit *et al*, 2001).

In een prospectief onderzoek werd geconstateerd dat zich in een groep van 1.147 mannen met parodontitis vergeleken met personen zonder parodontitis 1,5 keer zo snel een hart-vaatafwijking ontwikkelt, dat er 1,9 keer een fataal hartinfarct ontstaat en dat de kans op een herseninfarct 2,8 keer zo groot is (Beck *et al*, 1996).

Sigusch *et al* (2000a) zagen dat patiënten met parodontitis bijna 2 keer zoveel coronair-angiopathieën hadden. Van de onderzochte patiënten had 36% een historie van hartinfarct, hetgeen twee keer hoger is dan normaal. In een ander onderzoek bij 10.000 personen werd vastgesteld dat de kans op hart- en vaatproblemen met 25 tot 50% was verhoogd bij patiënten met parodontitis en de kans op overlijden als gevolg van hart- en vaatproblemen met een factor 3 was vergroot (Destefano *et al*, 1993). In dezelfde lijn constateerden Emingil *et al* (2000) dat patiënten die een hartinfarct hadden gehad meer parodontale afbraak en een hogere bloedingsscore hadden dan patiënten met een chronische aandoening van de hartvaten.

In een onderzoek bij bijna 400 personen van 52-76 jaar werd geconstateerd dat carotiswandverdikking, een voorbode op arteriosclerose, bijna twee keer vaker voorkomt bij patiënten met parodontitis (Offenbacher *et al*, 1999a). Deze personen scoorden ook hoger bij de hoeveelheid prostaglandine E2 en interleukine-1 in de crevculaire vloeistof en hadden een hogere concentratie C-reactief proteïne, een eiwit dat de mate van ontsteking aangeeft. Ook Soder *et al* (2000) constateerden bij 15 niet-rokende parodontitispatiënten een verdikking van de carotis-arteriën.

Kadoma zag dat patiënten die overleden aan een hartinfarct, meer hadden gerookt, meer parodontitis hadden en een tien keer zo hoge concentratie C-reactieve proteïnen vertoonden (Kadoma *et al*, 2001). Hartinfarctpatiënten zonder parodontitis hadden een veel lagere concentratie C-reactief proteïne.

Parkhill *et al* (2001) toonde aan dat *P.gingivalis* stof produceert die vaatveranderingen veroorzaken met als gevolg een verhoogd risico op hart- en vaatproblemen. Genco *et al* (2001b) stelden vast dat van perso-

nen met een hartinfarct 48% parodontitis had, terwijl dat in de controlegroep 30% was. De groep bestond voor 80% uit mannen. Verder was in deze groep de bloeddruk voordien hoger en kwam meer diabetes voor. De kans op het ontwikkelen van een hartinfarct was 1,6 keer zo groot.

## Herseninfarct

Als gevolg van de arteriosclerose kan behalve een hartinfarct ook een herseninfarct ontstaan (Beck *et al*, 1996). In een onderzoek bij 40 patiënten met een acuut herseninfarct en 40 controlepatiënten constateerden Syrjanen *et al* (1989) een slechte mondhygiëne en mondgezondheid bij patiënten met een herseninfarct. Carieuze en periapicale laesies kwamen voor, evenals parodontitis. Bij 40% van deze patiënten was in de recente historie een ontsteking voorgekomen. Bij de controlepatiënten kwam dit bij slechts 5% voor. Young *et al* (1999) zagen dat patiënten met een herseninfarct meer botverlies rond de nog aanwezige gebitselementen hadden dan controlepersonen.

## Een causaal verband?

Uit bovenstaande kan worden vastgesteld dat er een nauwe relatie bestaat tussen parodontitis en arteriosclerose en de gevolgen ervan: hart- en herseninfarct. De vraag is echter of er een oorzakelijk verband bestaat. Bekend is dat beide aandoeningen bij het merendeel van de volwassen bevolking voorkomen. Bekend is ook dat beide aandoeningen dezelfde risicofactoren hebben, zoals roken, stress en diabetes (Genco *et al*, 1999b).

De subgingivale biofilm staat in nauw contact met de pocketwand, waardoor een bacteriëmie of de opname in het bloed van micro-organismen en hun producten mogelijk is en plaatsvindt. Duidelijk is dat arteriosclerose als voorloper van een hart- of herseninfarct een infectieus proces is dat kan worden gevoed door micro-organismen uit de mond. De bekende paropathogeen *P.gingivalis* blijkt in een experimenteel onderzoek bij arteriosclerotische muizen het proces van arteriosclerose te versnellen (Chung *et al*, 2000a en 2000b). Verder is bekend dat *P.gingivalis* evenals andere paropathogenen wordt opgenomen in vaatwanden zoals in de carotis en de coronaire vaten en hier in ruime mate voorkomt. Van *P.gingivalis* is bekend dat het zich in bloedvatwand kan vermenigvuldigen. Evenals *S.sanguis* kan *P.gingivalis* aggregatie van bloedplaatjes veroorzaken door de productie van 'platelet aggregation-associated protein' (Pham *et al*, 2000).

Uit deze onderzoeken kan worden geconcludeerd dat de mondgezondheid nauw is verbonden met de algemene gezondheid. De vele onderzoeken hebben echter nog geen oorzakelijk verband gevonden tussen parodontitis en arteriosclerose c.q. hart-herseninfarct. Dat parodontitis een belangrijke oorzaak is van hart- en vaatproblemen en een hart- en herseninfarct met

fatale afloop kan veroorzaken, ligt echter wel in de lijn van de verwachting.

Vooruitlopend op het uiteindelijke bewijs en gezien het feit dat de consequenties levensbedreigend zijn, is behandeling van parodontitis niet alleen voor het voortbestaan van het gebit noodzakelijk, maar zou het als preventieve behandeling van hart- en vaatproblemen uiterst belangrijk kunnen zijn en mogelijk duizenden doden per jaar kunnen voorkomen.

## Parodontitis en vroeggeboorte

In de Verenigde Staten wordt 10% van de kinderen te vroeg geboren (zwangerschapsduur minder dan 27 week) met een te laag geboortegewicht (minder dan 2.500 gram). Het merendeel van deze vroeggeboorten wordt veroorzaakt door premature weeën en het voortijdig breken van de vliezen (Offenbacher en Beck, 2000). Bacteriële infecties in de moeder zijn al een lange tijd verdacht als oorzaak van vroeggeboorte, zoals bij vaginosis. Zo worden ook frequent *F.nucleatum* en *Capnocytophaga spp* in de vagina aangetroffen, bacteriën die normaal niet in de vagina, maar wel in de mondholte worden aangetroffen (Hill, 1998).

In een onderzoek bij 124 zwangere vrouwen stelde Offenbacher vast dat parodontitis een duidelijk significante risicofactor was voor vroeggeboorte (Offenbacher, 1996; Offenbacher en Beck, 2000). Uit dit onderzoek concludeerde hij dat vrouwen met parodontitis een 7,5 keer zo grote kans hadden op een vroeggeboorte, een factor die meer dan twee keer zo groot is als de tot nu toe belangrijkste oorzaak voor vroeggeboorte, namelijk overmatig alcoholgebruik. Sindsdien is er meer onderzoek verschenen dat deze relatie aantoont (Silva *et al*, 2001). Jeffcoat *et al* (2001) toonden aan dat de ernst van de parodontitis van invloed is. In geval van een matige parodontitis kwam zij tot een risicofactor van bijna 3, terwijl de vrouwen met een ernstige parodontitis een 4,5 keer zo grote kans op een te vroeggeboorte hadden.

Het blijkt dat paropathogenen zoals *Bacteroides forsythus*, *A.actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis*, *Treponema denticola* in hogere aantallen in de moeders van te vroeggeborenen worden aangetroffen dan bij moeders met een normale geboorte (Offenbacher *et al*, 1998; Mitchell-Lewis *et al*, 2001; Silva *et al*, 2001). Niet alleen de moeders van te vroeg geboren baby's blijken meer paropathogenen te hebben, maar de amnionvloeistof van de foetussen bevat ook antilichamen tegen deze paropathogenen, ontstekingsmediatoren, endotoxinen en zelfs paropathogenen (Offenbacher *et al*, 1999b). Hill (1998) constateerde hierbij dat de amnionvloeistof zelden bacteriën uit de vagina bevat, maar wel mondbacteriën.

Dasanayake *et al* (2001) stelden na onderzoek vast dat de concentratie IgG tegen *P.gingivalis* bepalend zou zijn voor een te laag geboortegewicht. *P.gingivalis* zou dus een belangrijke rol vervullen.

Er zijn aanwijzingen dat niet alleen mondbacteriën maar ook ontstekingsmediatoren een rol spelen bij de

vroeggeboorte. Zo stimuleren endotoxinen de vorming van cytokine IL-1 $\beta$ , tumornecrose factor alfa en IL-6 en prostaglandine E2 (PGE2) (Offenbacher *et al*, 1998).

Bij moeders met te vroeg geborenen bleek dat de crevulaire vloeistof veel meer PGE2 te bevatten dan bij controlemoeders. Damare *et al* (1997) constateerden dat de concentratie PGE2 van de crevulaire vloeistof van de moeder gerelateerd was aan de concentratie in de amnionvloeistof van de foetus. Eveneens bleek naarmate de crevulaire vloeistof meer PGE2 bevatte, het geboortegewicht lager was (Offenbacher *et al*, 1998).

### Veroorzaakt parodontitis vroeggeboorte met een te laag geboortegewicht?

De bovenstaande literatuur geeft aan dat er een relatie bestaat tussen parodontitis en vroeggeboorte. Een erg belangrijk bewijs van een causaal verband tussen parodontitis en vroeggeboorte leveren de interceptie-onderzoeken. Uit deze onderzoeken blijkt dat indien de moeders ruim voor de bevalling parodontaal waren behandeld een grote reductie van het aantal vroeggeboorten valt waar te nemen (Offenbacher *et al*, 1998; Lopez *et al*, 2001). Indien voor 28e week van de zwangerschap de parodontitis bij de moeders was verholpen, bleek het percentage vroeggeboorten gereduceerd tot bijna 2%. De moeders die pas na de bevalling voor parodontitis werden behandeld, hadden een percentage van 10% aan vroeggeboorten.

Uit deze onderzoeken kan worden geconcludeerd dat parodontitis van de moeder nauw is geassocieerd met vroeggeboorte en dat het oorzakelijke verband hiertussen aannemelijk lijkt. Te vroeg geboren houdt niet alleen gezondheidsrisico's in van het kind op de korte termijn, maar ook op langere termijn. Dit betekent dat een goede diagnostiek en vroegtijdige behandeling van aanstaande moeders een zeer belangrijke opdracht aan de tandheelkundige professie is, waardoor een dramatische reductie van de geschatte 18% van de vroeggeboorten als gevolg van parodontitis kan worden bereikt (Page *et al*, 2001).

### Conclusie

Mondgezondheid is nauw verbonden met de algemene gezondheid. Gebleken is dat patiënten met parodontitis meer hart- en vaatproblemen zoals arteriosclerose, hartklepafwijkingen, hart- en herseninfarcten hebben dan gezonde mensen. Ook is vastgesteld dat parodontitis de belangrijkste oorzaak is van vroeggeboorte. Mondbacteriën, endotoxinen en ontstekingsmediatoren worden hiermee in verband gebracht.

### Literatuur

- BECK J, GARCIA R, HEISS G, VOKONAS PS, OFFENBACHER S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996; 67 (suppl.10): 1123-1137.
- CHUNG HJ, CHAMPAGNE CME, SOUTHERLAND JH, ET AL. Effects of *P.*

*gingivalis* infection on atheroma formation in Apo E (+/-) mice. *J Dent Res* 2000a; 79: 313.

- CHUNG HJ, RICHE EL, JONES BH, ET AL. Establishment of a mouse model of infection-induced atheroma formation. *J Dent Res* 2000b; 79: 313.
- DALY CG, MITCHELL DH, HIGHFIELD JE, GROSSBERG DE, STEWART D. Bacteremia due to periodontal probing: a clinical and microbiological investigation. *J Periodontol* 2001; 72: 210-214.
- DAMARE SM, WELLS S, OFFENBACHER S. Eicosanoids in periodontal diseases: Potential for systemic involvement. *Adv Exp Med Biol* 1997; 433: 23-35.
- DASANAYAKE AP, BOYD D, MANDIANOS P, ET AL. Periodontal pathogen specific maternal serum immunoglobulin level may predict low birth weight. *J Dent Res* 2001; 80: 188.
- DESTEFANO F, ANDA RF, KAHN HS, WILLIAMSON DF, RUSSELL CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *Br Med J* 1993; 306: 688-691.
- ELTER J, BECK J, OFFENBACHER S. Mortality following periodontal attachment loss. *J Dent Res* 1999; 78: 553.
- EMINGIL G, BUDUNELI E, ALIYEV A, ET AL. Association between periodontal disease and acute myocardial infarction. *J Periodontol* 2000; 71: 1882-1886.
- FALER RL, HAIGH SJ, GEURS NC, ET AL. Periodontitis and cardiovascular disease in women. *J Dent Res* 2001; 80: 785.
- FUNK JL, FEINGOLD KR, MOSER AH, GRUNFELD C. Lipopolysaccharide stimulation of RAW 264.7 macrophages induces lipid accumulation and foam cell formation. *Atherosclerosis* 1993; 98: 67-82.
- GEERTS SO, NYS M, MOL P DE, ET AL. Systematic release of endotoxins induced by gentle mastication: Association with periodontitis severity. *J Periodontol* 2002; 73: 73-78.
- GENCO RJ, WU TJ, GROSSI SG, ET AL. Periodontal microflora related to the risk for myocardial infarction: A case control study. *J Dent Res* 1999a; 78: 457.
- GENCO RJ, HO AW, GROSSI SG, DUNFORD RG, TEDESCO LA. Relationship of stress, distress, and inadequate coping behaviors to periodontal disease. *J Periodontol* 1999b; 70: 711-723.
- GENCO RJ, GROSSI JJ, ZAMBON H, ET AL. Frequency of bacteriemie following different modalities of periodontal treatment. *J Dent Res* 2001a; 80: 141.
- GENCO RJ, HO A, WU T, ET AL. Periodontal disease and risk of myocardial infarction. *J Dent Res* 2001b; 80: 785.
- GUPTA S, LEATMAN EW, CARRINGTON D, ET AL. Elevated Chlamydia pneumoniae antibodies, cardiovascular events, and azithromycin in male survivors of acute myocardial infarction. *Circulation* 1997; 96: 404-407.
- HEIMDAHL A, HALL G, HEDBERG M, ET AL. Detection and quantitation by lysisfiltration of bacteraemia after different oral surgical procedures. *J Clin Microbiol* 1990; 28: 2205-2209.
- HILL GB. Preterm birth: Associations with genital and possibly oral microflora. *Ann Periodontol* 1998; 3(1): 222-232.
- JEFFCOAT MK, GEURS NC, REDDY S, ET AL. Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. *J Dent Res* 2001; 80: 188.
- KADOMA W, MARRON I, DELIARGYIS EN, ET AL. Periodontitis and C-reactive protein in myocardial infarction patients. *J Dent Res* 2001; 80: 126.
- KOLLIVET KM, ERIKSEN HM. Is the observed association between periodontitis and atherosclerosis causal? *Eur J Oral Sci* 2001; 109: 2-7.
- LOPEZ NJ, SMITH P, GUTTIEREZ J. Periodontal therapy reduces risk of preterm low birth weight. *J Dent Res* 2001; 80: 188.
- MITCHELL-LEWIS D, ENGBRETSON P, CHEN J, ET AL. Periodontal infections and pre-term birth: early findings from a cohort of young minority women in New York. *Eur J Oral Sci* 2001; 1109: 34-39.
- OFFENBACHER S. Periodontal diseases: Pathogenesis. *Ann Periodontol* 1996; 1: 821-878.
- OFFENBACHER S, JARED HL, O'REILLY PG, ET AL. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Ann Periodontol* 1998; 3: 233-250.
- OFFENBACHER S, BECK JD, ELTER J, ET AL. Periodontal status of cardiovascular disease subjects. *J Dent Res* 1999a; 78: 379.
- OFFENBACHER S, MANDIANOS PN, SUTTLE M, ET AL. Elevated human fetal IgM suggests in utero exposure to periodontal pathogens. *J Dent Res* 1999b; 78: 379.
- OFFENBACHER S, BECK JD. Periodontitis: A potential risk factor for spontaneous preterm birth. *Compend Contin Educ Dent* 2000; 19: 32-39.
- PAGE RC, SIMS TJ, DELIMA AJ, ET AL. The relationship between

periodontitis and systemic diseases and conditions in children, adolescents, and young adults. In: Bimstein E, Needleman HL, Karimbux N, Van Dyke TE. Periodontal and gingival health and diseases. Londen: Martin Dunitz, 2001.

- PARKHILL JM, HEASMAN PA, MADIANOS PM, ET AL. Generation of oxidative stress metabolites by *Porphyromonas gingivalis*. J Dent Res 2001; 80: 795.
- PHAM K, FEIK D, HAMMOND BF, RAMS TE, WHITAKER EJ. Effects of gingipain-R from *P. gingivalis* membrane vesicles on human platelet aggregation. J Dent Res 2000; 79: 154.
- POSITION PAPER OF THE AAP. Periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. J Periodontol 1998; 69: 841-850.
- SCANNAPIECO FA, HO AW. Association of periodontal disease and chronic lung disease. Analysis of NHANES III. J Dent Res 1999; 78: 542.
- SCONYERS JR, CRAWFORD JJ, MORIARTY JD. Bacteremia to toothbrushing in patients with periodontitis. J Am Dent Assoc 1973; 87: 616-622.
- SHARMA A, SOJAR HT, NOVAK EK, ET AL. Identification of a putative gene encoding *P. gingivalis* platelet aggregation associated protein. J Dent Res 1999; 78: 515.
- SIGUSCH B, WIEGAND K, HOPPE D, ET AL. Association of periodontitis

to lipid disorders and coronary heart disease. J Dent Res 2000a; 79: 313.

- SIGUSCH B, EICK S, PFISTER W, ET AL. Heart valve abnormalities in patients with severe periodontitis. J Dent Res 2000b; 79: 516.
- SILVA APB, BRETZ WA, MENDES M, ET AL. Periodontal infections and pre-term low birth weight. J Dent Res 2001; 80: 579.
- SODER P-O, JOGESTRAND T, LAGERLOF F, ET AL. Carotic artery atherosclerosis in subjects with periodontitis. J Dent Res 2000; 79: 516.
- SYRJANEN J, PELTOLA J, VALTONEN V, ET AL. Dental infections in association with cerebral infarction in young and middle-aged men. J Intern Med 1989; 225(3): 179-184.
- VALTONEN VV. Infection as a riskfactor for infarction and atherosclerosis. Ann Med 1991; 23(5): 539-543.
- VALTONEN VA, KUIKA A, SYRJANEN J. Thromboembolic complications in bacteraemic infections. J Eur Heart 1993; 14(suppl. K): 20-23.
- WINKELHOFF AJ VAN, SLOTS J. A.a. and P.g. in non-oral infections. Periodontol 2000, 1999: 122-135.
- YOUNG M, ENGBRETSON S, DESVARIEUX M, ET AL. Periodontal disease in ischaemic stroke patients and controls. J Dent Res 1999; 78: 457.
- ZAITSEVA IV, LOGINOVA NK. Effect of chewing gum on periodontal blood flow. J Dent Res 2001; 80: 732.

## Effects of periodontitis on the human body

Periodontitis is a chronic inflammatory process which is not only threatening for the dentition. Bacteriae and their substances can enter the bloodstream by eating, toothcleaning or dental treatment and harm the body. Known are heartvalve infections by *S.sanguis*, but also pneumonia is seen more in patients with periodontitis. Recently it appears that periodontitis is probably the main course of preterm low birthweight babies. It has also been shown that there exists a close association between periodontitis and cardiovascular diseases. Investigations even suggest that this might be a causal relation.

## Summary

Key words:

- Periodontology
- Periodontitis
- Cardiovascular diseases
- Infection