

# Parodontit och kranskärlssjukdom

**AUTOREFERAT** Studier i denna avhandling tyder på att parodontit, eller faktorer som är delaktiga i parodontitprocessen, inverkar negativt på sårhäkning och vävnadsnybildning. Dessa fynd kan vara av betydelse för att förstå sambandet mellan parodontit och kranskärlssjukdom.

Godkänd för publicering 18 april 2013



**Carin Starkhammar Johansson**  
ötdl parodontologi,  
Centrum för oral rehabilitering, Östergötland  
**E-post:**  
carin.starkhammar.johansson@lio.se

Parodontit och kranskärlssjukdom är vanligt förekommande i befolkningen. Båda sjukdomarna har ett komplicerat sjukdomsförlopp med bakgrund i inflammation. Kranskärlssjukdom är en av de dominerande orsakerna till för tidig död. Ett epidemiologiskt samband mellan parodontit och kranskärlssjukdom har visats i en mängd studier, men man känner bara delvis till de bakomliggande mekanismerna. Ännu har inga direkta orsakssamband kunnat visas, men det finns studier som pekar på att behandling av parodontit sänker nivåerna av flera av de inflammatoriska mediatorer i blod som används vid riskbedömning av kranskärlssjukdom.

## DISPUTATION

Den 1 februari 2013 försvarade övertandläkare Carin Starkhammar Johansson avhandlingen »Periodontitis and coronary artery disease. Studies on the association between periodontitis and coronary artery disease« vid Institutionen för medicin och hälsa, Linköpings universitet. Fakultetsopponent var professor Björn Klinge, avdelningen för parodontologi, Karolinska institutet och Malmö högskola. Handedare har varit docent Arina Richter, kardiolog vid universitetssjukhuset i Linköping och odont dr Nils Ravalid, övertandläkare vid Centrum för oral rehabilitering i Linköping.



## Nya fynd kan förklara sambandet mellan sjukdomarna

Det är viktigt att öka kunskapen om hur parodontit skulle kunna påverka kranskärlssjukdom. Eftersom parodontit går att behandla, skulle denna kunskap kunna ha betydelse för prevention av kranskärlssjukdom.

Målet med denna avhandling var att jämföra parodontala förhållanden hos patienter med kranskärlssjukdom med friska individer, samt att studera påverkan av parodontit på kranskärlssjukdom under längre tid. Dessutom studerades koncentration och biologisk aktivitet av ett protein som är viktigt för sårhäkning och vävnadsreparation: *hepatocyte growth factor* (HGF). För att aktivera sårhelingsprocessen krävs att HGF är biologiskt aktivt, det vill säga att det kan binda till sina receptorer och därmed aktivera epitel och endotelceller. En förhöjd koncentration av HGF har föreslagits som markör för både kranskärlssjukdom och parodontit, men kunskap om den biologiska aktiviteten är mindre studerad.

Avhandlingen baseras på fyra delarbeten.

## DELARBETE I

Här jämfördes förekomst och grad av parodontit hos 161 kranskärlssjuka patienter med 162 ålders- och könsmatchade kontrollindivider utan kranskärlssjukdom. Alla patienter med kranskärlssjukdom vilka behandlades med ballongutvidgning eller bypassoperation hade genomgått kranskärlsröntgen som visade signifikanta förträngningar i kranskärlet (minst 50 procent av kranskärllets lumen förträngd). 25 procent av patienterna hade grav parodontit jämfört med 8 procent av kontrollindividerna, vilket var en statistiskt säkerställd skillnad. Omvänt var 40 procent av kontrollerna parodontalt friska, att jämföra med 24 procent av patienterna med kranskärlssjukdom. Kranskärlssjuka patienter hade färre tänder, fler fördjupade fickor 4–6 mm och större alveolar benförlust på röntgen.

Potentiella bindningar eller jävsförhållanden:  
Inga uppgivna.

**DELARBETE II**

Åtta år efter den första studien följdes samtliga individer upp för att studera om graden av parodontit vid baseline påverkade om individen drabbats av någon ny hjärtkomplikation i form av hjärtinfarkt, behov av ny ballongdilatation eller bypassoperation eller död till följd av kranskärslssjukdom. Ny hjärtkomplikation identifierades genom patienternas journaler från hjärtkliniken samt Socialstyrelsens dödbeskrivningar. Inga signifikanta korrelationer noterades mellan parodontit vid ursprungsundersökningen och incidensen av nya hjärtkomplikationer. I hela den ursprungliga gruppen på 323 individer såg vi en tendens till fler hjärthändelser hos individer som vid första undersökningen hade uppvisat grav parodontit, men denna tendens var inte statistiskt signifikant.

Av de ursprungliga individerna kunde efter åtta år en ny parodontal undersökning genomföras på 126 av de kranskärslssjuka patienterna och på 121 av de friska kontrollindividerna. Skillnader i förekomst av parodontit mellan grupperna som fanns vid baseline kvarstod efter åtta år. Endast ringa försämring av parodontala variabler kunde ses. Kranskärslssjuka individer uppvisade något fler tandförluster än kontrollgruppen under observationstiden. Antalet fickor med djup på 4–6 mm reducerades hos kranskärslspatienterna och mängden plack och ytor med blödning vid sondering reducerades i bägge grupperna.

**DELARBETE III OCH IV**

I studie III och IV undersökte vi koncentration av och biologisk aktivitet hos HGF bland patienter med kranskärslssjukdom (III) och bland friska individer med parodontit (IV).

I delarbete III ingick 36 patienter med kranskärslssjukdom som alla behandlades med ballongdilatation. Vid jämförelse med 56 friska blodgivare visade de kranskärslssjuka patienterna högre koncentration av HGF i serum. När patienterna graderades i förhållande till parodontala skador fann vi hos kranskärslssjuka patienter utan parodontit en ökning av koncentrationen av HGF 24 timmar efter ballongutvidgning, samtidigt som den biologiska aktiviteten av HGF ökade. Hos kranskärslssjuka patienter med parodontit kunde vi endast se mindre förändringar. Detta kan tyda på att kronisk inflammation i form av parodontit försämrar den biologiska aktiviteten av HGF.

I studie IV jämfördes koncentration av HGF i saliv, gingivalvätska och serum hos 30 friska patienter med grav parodontit och 30 friska personer utan parodontit. Parodontitpatienterna hade statistiskt säkerställt högre koncentrationer av HGF i saliv, gingivalvätska och serum. Hos patienter med parodontit hade HGF lägre biologisk aktivitet i saliv, gingivalvätska och serum efter subgingival debridering.

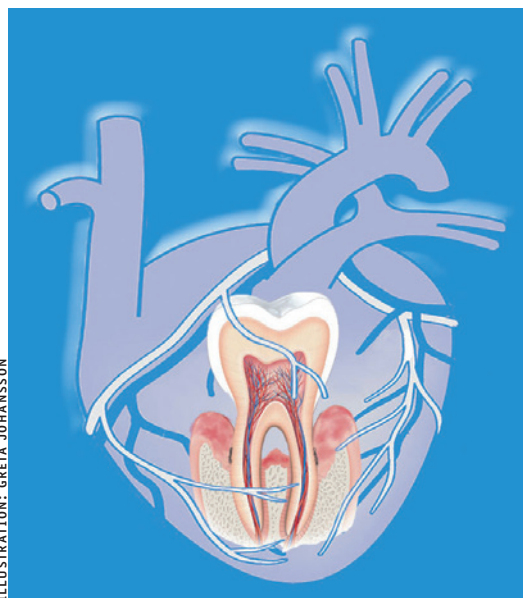


ILLUSTRATION: GRETA JOHANSSON

**»Parodontit tycktes reducera den biologiska aktiviteten av HGF hos kranskärslssjuka patienter.«**

**KONKLUSION**

- Patienter med kranskärslssjukdom hade oftare allvarligare parodontal sjukdom. Åtta års uppföljning kunde inte påvisa någon ökad förekomst av hjärtkomplikationer (hjärtinfarkt, förnyat behov av ballongutvidgning eller bypassoperation eller hjärtdöd) hos patienter med parodontit.
- Parodontit tycktes reducera den biologiska aktiviteten av HGF hos kranskärslssjuka patienter. Bland i övrigt friska patienter med parodontit var koncentrationen av HGF hög, men den biologiska aktiviteten var markant lägre än hos individer utan parodontit. Detta kan tyda på att parodontit, eller faktorer som är delaktiga i parodontitprocessen, inverkar negativt på sårhäkning och vävnadsnybildning. Dessa fynd kan vara av betydelse för att förstå samband mellan parodontit och kranskärslssjukdom.

**DELARBETEN**

- I. Starkhammar Johansson C, Richter A, Lundström Å, Torstensson H, Ravald N. Periodontal conditions in patients with coronary heart disease: A case-control study. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 199–205.
- II. Starkhammar Johansson C, Ravald N, Pagonis C, Richter A. Periodontitis in patients with coronary artery disease: An 8-year follow-up. Submitted for publication.
- III. Lönn J, Starkhammar Johansson C, Kälvegren H, Brundin L, Skoglund C,

Garvin P, Särndahl E, Ravald N, Richter A, Bengtsson T, Nayeri F. Hepatocyte growth factor in patients with coronary artery disease and its relation to periodontal condition. *Results in Immunology* 2012; 2: 7–12.

- IV. Lönn J, Starkhammar Johansson C, Sridhar S, Bengtsson T, Nayeri F, Ravald N. High concentrations of hepatocyte growth factor but low biological activity in patients with periodontitis. Accepted for publication in *Journal of Periodontology*.