

Wpływ chorób przyzębia na rozwój infekcyjnego zapalenia wsierdza

Effect of periodontal diseases on the development of infective endocarditis

Magdalena Bielacz¹, Karolina Kosek-Hoehne², Dominik Hoehne², Szymon Pawlak³, Andrzej Janda¹



¹Oddział Kardiochirurgii Samodzielnego Publicznego Szpitala Wojewódzkiego im. Papieża Jana Pawła II w Zamościu

²Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

³Katedra i Oddział Kliniczny Kardiochirurgii i Transplantologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Zabrze

Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska 2011; 8 (3): 394–399

Streszczenie

W krajach rozwiniętych infekcyjne zapalenie wsierdza (ang. *infective endocarditis* – IZW) występuje rzadko, ale pomimo postępów, jakie dokonują się w rozpoznawaniu i leczeniu tego schorzenia, wciąż jest ono obarczone wysoką śmiertelnością. Według danych epidemiologicznych, chorobowość wynosi 1,7–6,2 przypadków na 100 000 mieszkańców i wzrasta wraz z wiekiem, a śmiertelność pomimo intensywnej antybiotykoterapii waha się w granicach 10–50%. Niektóre choroby serca i stany kliniczne predysponują do rozwoju IZW, a naruszenie w wyniku przeprowadzanych zabiegów stomatologicznych ciągłości błon śluzowych jamy ustnej, skolonizowanych przez liczną florę bakteryjną, może powodować wniknięcie drobnoustrojów chorobotwórczych do układu krążenia i tym samym przyczynić się do powstania rozwoju IZW. Ryzyko bakteriemii związane z chorobami przyzębia i przeprowadzanymi zabiegami stomatologicznymi jest większe niż w przypadku interwencji chirurgicznej na błonach śluzowych układu moczowo-płciowego i pokarmowego. W posiewach krwi najczęściej izolowanymi drobnoustrojami są paciorkowce, enterokoki, gronkowce koagulazoujemne oraz bakterie Gram-ujemne z grupy HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus actinomycetem-comitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella* i *Kingella Kingae*) zasiedlające jamę ustną. W celu zminimalizowania ryzyka zachorowalności na IZW ustalono nowe zalecenia stosowania profilaktyki antybiotykowej.

Słowa kluczowe: infekcyjne zapalenie wsierdza, choroby przyzębia, profilaktyka, leczenie.

Infekcyjne zapalenie wsierdza (ang. *infective endocarditis* – IZW) jest rzadkim, obciążonym wysoką śmiertelnością schorzeniem, polegającym na powstaniu w uszkodzonym wsierdzu skrzepiny, w której dochodzi do rozwoju ostrego, podostrego bądź przewlekłego procesu zapalnego wywoła-

Abstract

In developed countries, infective endocarditis is rare, but in spite of the progress taking place in the diagnosis and treatment, there is still high risk of mortality. According to epidemiological data there are 1.7-6.2 morbidity cases out of 100 thousand people, and it increases with age, while mortality, despite intensive antibiotic treatment, varies between 10-50%. Some heart diseases and clinical conditions predispose to IE, and tearing of the mucous membranes of the mouth, colonized by numerous bacterial flora – as a result of dental procedures performed – may cause penetration of pathogens into the circulatory system and, thus contribute to the development of IE. The risk of bacteremia tied with periodontal diseases and dental procedures is greater than in the case of surgical intervention on the mucous membranes of the genitourinary system and gastrointestinal tract. In blood cultures, of those mostly isolated pathogens there are streptococci, enterococci, coagulase negative staphylococci and Gram-negative bacteria from the group HACEK in the oral cavity. In order to minimize the incidence of infective endocarditis there were established recommendations for the use of antibiotic prophylaxis.

Key words: infective endocarditis, periodontal diseases, prophylaxis, treatment.

nego przez namnażające się drobnoustroje. Najczęściej dotyczy zastawek oraz strun ścięgniętych. W procesie ostrym i podostrym obecne są zmiany zwyrodnieniowe, martwice, dochodzi do rozplemu komórek ze zmianami zakrzepowymi. W obrębie wsierdza może dojść do perforacji płatków

Adres do korespondencji: Magdalena Bielacz, Oddział Kardiochirurgii, Samodzielny Publiczny Szpital Wojewódzki im. Papieża Jana Pawła II, Al. Jana Pawła II 10, 22-400 Zamość, tel. +48 84 677 38 03, faks +48 677 37 95, e-mail: magda.bielacz@gmail.com

zastawki, pęknięcia nici ścięgniętych, powstania ropni, a u osób z wszczepioną uprzednio zastawką proces zapalny powoduje jej dysfunkcję i w konsekwencji niewydolność krążenia. Rzadziej IZW prowadzi do uszkodzenia pierścieni zastawek i układu przewodzącego, czasami występuje na powierzchni wsierdzia ściennego i w ubytkach przegrody. Rozwój procesu zapalnego we wsierdzu jest przyczyną wytwarzania się wegetacji (bezsztatna masa włókniaka i płytek krwi, w której mnoży się mikroorganizm), powodujących zatorowość, zawały i ropnie w odległych narządach [1–4].

Epidemiologia

W krajach rozwiniętych IZW występuje rzadko, ale pomimo postępów, jakie dokonują się w rozpoznawaniu i leczeniu, schorzenie to wciąż obciążone jest wysoką śmiertelnością. Według najnowszych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ang. *European Society of Cardiology – ESC*) z 2009 r., na każde 100 000 mieszkańców notuje się 3–10 zachorowań rocznie [1, 4]. W populacji osób w wieku 70–80 lat zachorowalność ta sięga 14,5 przypadku na 100 000 mieszkańców. Amerykańscy epidemiolodzy podają, że chorobowość z powodu IZW wynosi obecnie 1,7–6,2 przypadku na 100 000 mieszkańców i wzrasta wraz z wiekiem. Polskie statystyki dotyczące zachorowań na IZW nie istnieją. Najczęstsze predyspozycje do wystąpienia IZW obserwuje się wśród narkomanów przyjmujących narkotyki dożylnie (współczynnik zachorowalności 2–5% na osobę/rok) oraz w grupie pacjentów z wszczepioną sztuczną zastawką serca (rozwój IZW w przeciągu 5 lat po operacji wszczępienia zastawki odnotowuje się u 3,2–5,7% chorych). Z powodu częstego występowania w populacji wypadania płatków zastawki mitralnej występowanie tej wady w postaci klinicznej jest częstym czynnikiem predysponującym do występowania IZW. Wykazano również spadek zachorowań związanych z chorobą reumatyczną. Śmiertelność wewnątrzszpitalna z powodu tej choroby pomimo intensywnej antybiotykoterapii waha się w granicach 9,6–26%. Wartości te można jednak obniżyć, łącząc terapię antybiotykową z leczeniem chirurgicznym. Wskaźnik śmiertelności u chorych z czynnym IZW leczonych operacyjnie wynosi 5–15% [2, 4].

Wpływ chorób przyzębia i niektórych zabiegów stomatologicznych na zapadalność na IZW jest faktem, nie ma jednak w dostępnym piśmiennictwie wyników badań statystycznych ani doniesień naukowych, które ukazywałyby, w jakim stopniu brak higieny jamy ustnej i rozwój chorób przyzębia wpływa na zapadalność z powodu IZW. W rozpoznawaniu i leczeniu tego schorzenia dokonały się duże postępy, jednak w dalszym ciągu IZW jest obciążone bardzo poważnym rokowaniem, dlatego też większość badaczy skupia się raczej na profilaktyce i leczeniu.

Etiopatogeneza

Naruszenie ciągłości błon śluzowych jamy ustnej, skolonizowanych przez liczną florę bakteryjną, w wyniku przeprowadzanych zabiegów stomatologicznych lub podczas rutynowych czynności, takich jak gryzienie pokarmów czy czyszczenie zębów, może powodować wniknięcie bakterii

lub innych drobnoustrojów chorobotwórczych do układu krążenia i tym samym przyczynić się do powstania bakteriemii i rozwoju IZW. Wzrost ryzyka rozwoju tej choroby powodowany jest istniejącym procesem zapalnym toczącym się w tkankach przyzębia, na który istotny wpływ wywiera obecność płytki nazębnej, będącej rezerwuarem bakterii [3].

Zęby stanowią jedyną tak dogodną powierzchnię w organizmie człowieka, na której w dużym stężeniu oraz z ogromną łatwością kumulują się bakterie. Brak higieny jamy ustnej lub higiena niewłaściwa mogą doprowadzić nawet do 10-krotnego zwiększenia ilości bakterii tworzących płytkę nazębną (ang. *dental plaque*). W płytce zlokalizowanej nadziąstowo dominują względnie beztlenowe bakterie Gram-dodatnie przenikające przez warstwy nabłonka jamy ustnej. W poddziąstowej warstwie płytki nazębnej znajdują się beztlenowe bakterie Gram-ujemne stanowiące istotny czynnik etiologiczny przewlekłego zapalenia przyzębia z uwagi na podtrzymywanie procesów zapalnych w tkankach [5–7].

W zdrowym przyzębiu skutecznie działające mechanizmy obronne chronią organizm przed wnikaniem bakterii w głąb tkanek. W przypadku złej higieny jamy ustnej i stanu zapalnego przyzębia mechanizmy obronne przyzębia zostają uszkodzone na powierzchni nawet 50 cm². Sprzyja to przedostawaniu się bakterii poprzez zmienione zapalnie tkanki do krwiobiegu. Wśród stomatologicznych wskaźników oceny stanu tkanek przyzębia znaczenie dla ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego ma utrata kości wyrostka zębodołowego oraz stan kieszonek przyzębnych. Patologiczne zwiększenie głębokości kieszonki dziąstowej skutkuje 3-krotnym ryzykiem wzrostu wystąpienia chorób serca [6, 8].

Przyczyną rozwoju IZW może być właściwie każdy rodzaj bakterii albo grzybów, chlamydii czy riketsji, ale zdecydowana większość przypadków tej choroby spowodowana jest wniknięciem do wsierdzia niewielkiej liczby szczepów bakteryjnych. Najczęstszą przyczyną ostrej postaci IZW na zastawce naturalnej jest *Staphylococcus aureus*, natomiast na zastawce wszczepionej *Staphylococcus epidermidis* (w pierwszym roku od wszczępienia) i koagulazoujemne gronkowce inne niż szczep *Staphylococcus epidermidis* (50% przypadków w grupie chorych powyżej roku po operacji). W postaci podostrej IZW dominują gronkowce koagulazoujemne, paciorkowce jamy ustnej oraz enterokoki i bakterie Gram-ujemne z grupy HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus actinomycescomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella* i *Kingella Kingae*) [2]. Spośród ok. 300–400 gatunków drobnoustrojów zasiedlających jamę ustną, najczęstszą przyczyną bakteriemii przyczyniającej się do rozwoju IZW są paciorkowce typu *viridans* (*S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius*, *S. mutans*, *Gemella morbillorum*). Rzadziej IZW jest wywołane przez grzyby, chlamydie lub riketsje [1, 3].

Grupy ryzyka

Wiadomo, że niektóre choroby serca i stany kliniczne predysponują do rozwoju IZW, niestety nie było do tej pory danych naukowych, które pozwoliłyby na analizę porównawczą ryzyka rozwoju tego schorzenia w różnych choro-

bach serca. W wyniku analizy dostępnych dowodów naukowych, w 2009 r. ESC przyjęło nowy podział pacjentów o najwyższym ryzyku wystąpienia IZW (tab. I), wskazano również na rodzaje zabiegów najwyższego ryzyka (w tym

Tab. I. Zalecenia ESC dotyczące wprowadzenia profilaktyki antybiotykowej przed zabiegami stomatologicznymi w grupach osób z chorobami predysponującymi do rozwoju infekcyjnego zapalenia wsierdza [4]

| Najwyższe ryzyko IZW – zalecana profilaktyka antybiotykowa |
|---|
| 1. Wszczepione sztuczne protezy zastawkowe lub sztuczny materiał użyty do operacji naprawczej zastawki |
| 2. Przebyte IZW |
| 3. Wrodzone wady serca: <ul style="list-style-type: none"> • śinicza wrodzona wada serca, bez korekcji chirurgicznej lub z obecnością defektów rezydualnych, połączeń paliatywnych i konduktów • wrodzona wada serca po korekcji całkowitej z obecnością sztucznego materiału umieszczonego w wyniku operacji kardiochirurgicznej lub zabiegu przezskórnego do 6 miesięcy po zabiegu • utrzymywanie się defektu rezydualnego w miejscu wszczepienia sztucznego materiału lub urządzenia podczas operacji kardiochirurgicznej lub zabiegu przezskórnego |

Tab. II. Zabiegi stomatologiczne, w których wskazana jest profilaktyka IZW u pacjentów najwyższego ryzyka – wg rekomendacji ESC [4]

| Profilaktyka zalecana |
|--|
| ekstrakcje |
| procedury okołożebowe (operacje, usuwanie kamienia nazębnego, sondowanie) |
| wszczepianie implantów, reimplantacja wyrwanych zębów |
| poddziąstkowe zakładanie pasków lub włókien z antybiotykami |
| zabiegi chirurgiczne poza wierzchołkiem korzenia zębowego |
| wstępne zakładanie opasek ortodontycznych (nie klamer) |
| miejscowe międzyzęzadłowe zastrzyki znieczulające (nie miejscowe) |
| profilaktyczne czyszczenie zębów lub implantów przy przewidywanym krwawieniu |
| leczenie kanałowe |

procedury stomatologiczne), przed którymi zaleca się wdrożenie profilaktyki IZW (tab. II) [4].

Jak wynika z dostępnych danych, ryzyko bakteriemii związane z zabiegami stomatologicznymi jest wyższe niż w przypadku zabiegów układu moczowo-płciowego i pokarmowego, jednak nie ma wystarczających dowodów, które przemawiałyby za koniecznością wdrażania profilaktyki antybiotykowej IZW. Według najnowszych wytycznych, profilaktykę należy ograniczyć do procedur medycznych zwiększających ryzyko IZW jedynie w grupie pacjentów kardiologicznych o najwyższym ryzyku wystąpienia tej choroby [9].

W wyniku analizy blisko 4000 epizodów IZW wykazano, że spośród ogółu drobnoustrojów wywołujących tę chorobę najczęściej izolowanymi po gronkowcach są paciorkowce jamy ustnej [4]. Jedną z najczęstszych przyczyn bakteriemii powodujących rozwój IZW są choroby infekcyjne jamy ustnej, przede wszystkim okołożebowe, oraz niektóre zabiegi stomatologiczne. Część badaczy szacuje, że ok. 50% przypadków IZW poprzedzonych jest przeprowadzonymi wcześniej zabiegami chirurgicznymi, ekstrakcją zębów, iniekcjami dożylnymi itd. [1, 10].

O ile rola zabiegów stomatologicznych w etiologii IZW nadal budzi wiele kontrowersji, to już w latach 30. ubiegłego wieku obserwowano możliwość wystąpienia bakteriemii po ekstrakcjach zębów oraz po prostych zabiegach stomatologicznych, takich jak skaling, profesjonalne oczyszczanie zębów czy też zakładanie pierścieni ortodontycznych. Bakteriemia powodowana przez stomatologa ma charakter krótkotrwały i przejściowy. Jej intensywność zależy od rodzaju wykonywanego zabiegu, higieny jamy ustnej oraz stanu ogólnego pacjenta. Dodatkowo, najczęściej u osób ze złą higieną jamy ustnej oraz zapaleniem przyzębia, może wystąpić bakteremia samoistna. Często także w tej grupie pacjentów wysiew bakterii następuje po szczotkowaniu zębów czy też w wyniku żucia pokarmów [11, 12].

W licznych badaniach naukowych udowodniono, że pierwotne ogniska zakażenia w 90% znajdują się w obrębie głowy, z czego 80% stanowią zmiany zębopochodne. Należą do nich zęby z martwą bądź zgorzelinową miazgą oraz procesy zapalne tkanek okołowierzchołkowych. W dodatnich posiewach krwi najczęściej izolowanymi drobnoustrojami są paciorkowce jamy ustnej, gronkowce: *Staphylococcus aureus* i *Staphylococcus epidermidis* oraz grzyby z rodzaju *Candida* i *Asparagillus*. Paciorkowce typu *viridans*

Tab. III. Schemat profilaktyki antybiotykowej zalecanej przed zabiegami stomatologicznymi wg wytycznych ESC [4]

| Antybiotyk | Droga podania | Dawkowanie | | Sytuacja kliniczna | Czas podania przed zabiegiem |
|-----------------------------|-----------------------------|------------|---------------|--|------------------------------|
| | | Dorośli | Dzieci | | |
| amoksycylina lub ampicylina | <i>p.o.</i> lub <i>i.v.</i> | 2,0 g | 50 mg/kg m.c. | bez alergii na penicylinę lub ampicylinę | 30–60 min |
| alternatywnie: | | | | | |
| cefaleksyna | <i>i.v.</i> | 2,0 g | 50 mg/kg m.c. | | |
| cefazolina | <i>i.v.</i> | 1,0 g | 50 mg/kg m.c. | | |
| ceftriakson | <i>i.v.</i> | 1,0 g | 50 mg/kg m.c. | u osób uczulonych na penicylinę lub ampicylinę | |
| klindamycyna | <i>p.o.</i> lub <i>i.v.</i> | 600 mg | 20 mg/kg m.c. | | |

są obecne w 92% zębów z martwą miazgą, mają dużą zdolność przenikania do naczyń krwionośnych i przyczyniają się do powstawania bakteriemii [13].

Profilaktyka

Podstawą działań profilaktycznych w utrzymaniu prawidłowego stanu jamy ustnej jest przestrzeganie podstawowych zasad higieny i regularne korzystanie z wizyt stomatologicznych. Systematyczne usuwanie płytki nazębnej zmniejsza ryzyko rozwoju chorób przyzębia, a stosowanie preparatów antyseptycznych do płukania jamy ustnej pozwala nie tylko wydatnie zmniejszyć ilość bakterii zasiedlających powierzchnię zębów i tkanki miękkie jamy ustnej, lecz także znacznie redukuje ilość płytki bakteryjnej i stan zapalny przyzębia. Wykazano również, że stosowanie antyseptyków do płukania jamy ustnej usuwa nawet do ok. 85–90% bakterii w jej środowisku, a preparaty z chlorheksydyną zmniejszają częstość występowania bakteriemii po zabiegach stomatologicznych [14–16].

Z kolei profilaktyka antybiotykowa wskazana jest obecnie tylko dla procedur medycznych o podwyższonym ryzyku, takim jak zabiegi na dziąsłach, z naruszeniem śluzówki jamy ustnej oraz w okolicy okołowierzchołkowej zęba i jedynie u pacjentów o najwyższym ryzyku wystąpienia IZW. Schemat profilaktyki antybiotykowej przedstawiono w tabeli III [4]. Jeśli istnieje konieczność wykonania wielu zabiegów stomatologicznych w krótkim czasie, zalecane jest przeprowadzenie ich w odstępach 1–3-tygodniowych, aby zminimalizować ryzyko wysiewu flory bakteryjnej niewrażliwej na działanie antybiotyków. Gdy wykonuje się zabiegi chirurgiczne w obrębie zakażonych tkanek, takie jak nacięcia lub drenaże, konieczne jest leczenie, a nie tylko samo postępowanie zapobiegawcze. Antybiotykoterapia powinna być prowadzona wówczas do ok. 7.–10. dnia po zabiegu [2, 17].

Opieka stomatologiczna nad dziećmi i młodzieżą z wadami serca

Każdy pacjent z grupy wysokiego ryzyka powinien być traktowany ze szczególną troską w czasie wizyty w gabinecie stomatologicznym. Jednak szczególną grupę pacjentów stanowią dzieci i młodzież z wrodzonymi lub nabytymi wadami serca. Wśród tej grupy stan jamy ustnej pozostawia wiele do życzenia. Nieoceniona wydaje się rola lekarza prowadzącego. Nawiązanie dobrej współpracy kardiologa ze stomatologiem pozwala na objęcie młodego pacjenta kompleksowym leczeniem oraz na eliminację potencjalnych przyczyn rozwoju IZW. Podczas wizyt u lekarza kardiologa poza udzieleniem rodzicom bądź opiekunom ustnej informacji o stanie dziecka i wydaniem zaleceń leczniczych, konieczne wydaje się udzielenie pisemnej instrukcji dotyczącej wizyt w gabinecie stomatologicznym i konieczności stosowania profilaktycznej osłony antybiotykowej w przypadkach niektórych zabiegów stomatologicznych. Wysoka świadomość prozdrowotna pacjenta i opiekunów pozwala na uzyskanie lepszych wyników leczenia zarówno ogólnego, jak i z zakresu zdrowia jamy ustnej [11, 12].

Badania stomatologiczne przeprowadzone przez Koronczewską-Marzec i wsp. dowodzą, że dzieci i młodzież z grupy ryzyka IZW wymagają intensyfikacji opieki stomatologicznej ze względu na niskie wartości wskaźnika leczenia oraz wysokie wartości składowej P (próchnica) [11]. W badaniach zrealizowanych przez Silva, Hayes oraz Franco udowodniono zaś złą higienę jamy ustnej u dzieci z chorobami serca. Wśród 99% tych pacjentów występowało samoistne krwawienie, a u 78% odnotowano zapalenie dziąseł [19–21]. W świetle powyższych danych istotna wydaje się edukacja w zakresie prawidłowej higieny jamy ustnej i poprawy nawyków żywieniowych. Podkreśla się także ogromny wpływ zabiegów profilaktycznych, szczególnie lakowania bruzd zębów trzonowych [11].

Podsumowanie

Podstawowe znaczenie w profilaktyce IZW mają higiena jamy ustnej i utrzymanie prawidłowego stanu uzębienia. Pacjenci zagrożeni wystąpieniem IZW powinni zachowywać reżim higieniczny oraz przeprowadzać regularną kontrolę stanu uzębienia raz na kwartał. Opieka stomatologiczna powinna być ukierunkowana na działania profilaktyczne w zakresie choroby próchnicowej i chorób przyzębia. Ogromne znaczenie ma także diagnostyka radiologiczna pozwalająca na wczesne wykrycie i objęcie leczeniem nawet niewielkich zmian próchnicowych. W celu zminimalizowania zachorowalności na IZW związanej z opieką medyczną należy również pamiętać o przestrzeganiu zasad aseptyki w trakcie wykonywania wszelkich procedur medycznych. Warto podkreślić, że prawidłowo prowadzone działania profilaktyczne wśród pacjentów z grupy wysokiego ryzyka wystąpienia IZW wymagają od lekarza stomatologa dobrej wiedzy na temat schorzeń układu sercowo-naczyniowego oraz prowadzenia protokołu profilaktycznego, a od lekarza kardiologa podstawowej wiedzy z zakresu zdrowia jamy ustnej i wpływu czynników chorobotwórczych na stan ogólny pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Janion M. Kardiologia. Akademia Świętokrzyska im. Jana Kochanowskiego w Kielcach; Kielce 2005.
2. Karchmer AW. Diagnostyka i leczenie chorych z infekcyjnym zapaleniem wsierdza. W: Braunwald E, Goldman L. Kardiologia. Urban & Partner, Wrocław 2005; 643-663.
3. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, Bolger A, Cabell CH, Takahashi M, Baltimore RS, Newburger JW, Strom BL, Tani LY, Gerber M, Bonow RO, Pallasch T, Shulman ST, Rowley AH, Burns JC, Ferrieri P, Gardner T, Goff D, Durack DT; American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee; American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007; 116: 1736-1754.
4. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw zapobiegania, rozpoznawania i leczenia infekcyjnego zapalenia

- wsierdza. Dokument przyjęty przez: European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) oraz International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. Wytyczne dotyczące zapobiegania, rozpoznawania i leczenia infekcyjnego zapalenia wsierdza (nowa wersja – 2009). *Kardiologia Pol* 2010; 68 (supl. 1): S1-S52.
5. Żebrowski RM, Wójcicka A, Prociów A, Peterson-Jętkowska R. Wpływ przewlekłego zapalenia przyzębia na występowanie chorób układu sercowo-naczyniowego. *Forum Kard* 2003; 8: 63-65.
 6. Loesche WJ, Lopatin DE. Interactions between periodontal disease, medical diseases and immunity in the older individual. *Periodontol* 2000, 1998; 16: 80-105.
 7. Garcia RI, Henshaw MM, Krall EA. Relationship between periodontal disease and systemic health. *Periodontol* 2000, 2001; 25: 21-36.
 8. Offenbacher S, Madianos PN, Champagne CM, Southerland JH, Paquette DW, Williams RC, Slade G, Beck JD. Periodontitis-atherosclerosis syndrome: an expanded model of pathogenesis. *J Periodontol Res* 1999; 34: 346-352.
 9. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, Soler-Soler J, Thiene G, von Graevenitz A, Priori SG, Garcia MA, Blanc JJ, Budaj A, Cowie M, Dean V, Deckers J, Fernández Burgos E, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais J, Oto A, Smiseth OA, Lekakis J, Vahanian A, Delahaye F, Parkhomenko A, Filipatos G, Aldershvile J, Vardas P; Task Force Members on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); Document Reviewers. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25: 267-276.
 10. Trzeciak P, Zembala M, Szyguła-Jurkiewicz B, Zębik T. Kiedy i dlaczego pacjent po operacjach wad serca wymaga specjalnego postępowania i opieki, także ze strony stomatologa. *Infekcyjne zapalenie wsierdza. Czas Stomatol* 2007; 60; 217-221.
 11. Koronczewska-Marzec Z, Suszczewicz A, Wieczorek W. Stomatologiczne potrzeby lecznicze u dzieci i młodzieży objętych profilaktyką infekcyjnego zapalenia wsierdza. *Dent Med Probl* 2004; 41: 441-448.
 12. Dybiżbańska E, Wierzbicka M. Profilaktyka bakteryjnego zapalenia wsierdza w praktyce stomatologicznej. *Stomatol Współcz* 2001; 8: 20-24.
 13. Wiśniewska B. Wpływ zębopochodnego ogniska zapalnego na powstawanie bakteryjnego zapalenia wsierdza – na podstawie piśmiennictwa. *Pozn Stom* 1993; 21: 191-196.
 14. Tomás I, Alvarez M, Limeres J, Tomás M, Medina J, Otero JL, Diz P. Effect of a chlorhexidine mouthwash on the risk of postextraction bacteremia. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007; 28: 577-582.
 15. Czerniuk MR, Górka R, Filipiak KJ. Wpływ choroby przyzębia na intensywność i dynamikę odczynu zapalnego u chorych z ostrymi niewydolnościami wieńcowymi. *Dent Med Probl* 2002; 39: 31-37.
 16. Kapłon-Cieślicka A, Napora M, Grabowski M, Górka R, Opolski G. Profilaktyka infekcyjnego zapalenia wsierdza przed zabiegami stomatologicznymi. *Nowa Stomatol* 2008; 3: 121-126.
 17. Freed M, Grines C. Choroby układu krążenia: schematy postępowania. *Medycyna Praktyczna, Kraków* 1997.
 18. da Silva DB, Souza IP, Cunha MC. Knowledge, attitudes and status of oral health in children at risk for infective endocarditis. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12: 124-131.
 19. Hayes PA, Fasules J. Dental screening of pediatric cardiac surgical patients. *ASDC J Dent Child* 2001; 68: 255-258.
 20. Franco E, Saunders CP, Roberts GJ, Suwanprasit A. Dental disease, caries related microflora and salivary IgA of children with severe congenital cardiac disease: an epidemiological and oral microbial survey. *Pediatr Dent* 1996; 18: 228-235.