

Edgar Schäfer

Assoziation zwischen endodontischen Erkrankungen und koronaren Herzerkrankungen

HINTERGRUND

Es wird mitunter behauptet, dass endodontische Erkrankungen, wie vornehmlich apikale Parodontitiden (AP), koronare Herzerkrankungen (KHK) verursachen können. Wird diese Behauptung durch die vorliegende aktuelle Evidenz bestätigt?

STUDIENLAGE

Tatsächlich wies eine klinische Studie an jungen Erwachsenen (20 – 40 Jahre) eine Korrelation zwischen dem Vorliegen einer AP und erhöhten Entzündungsmarkern im Blut nach. Die signifikante Erhöhung von Interleukin-2 ließ die Autoren einen Zusammenhang zwischen AP und initialen arteriosklerotischen Gefäßveränderungen vermuten⁷. Eine weitere Studie an 103 Patienten (mittleres Alter 61,9 Jahre) berichtete für Patienten mit einer chronischen AP ein 2,79-fach erhöhtes Risiko für eine KHK⁶. Nach der Baltimore Longitudinal Study of Ageing stellt die „endodontische Belastung“ (AP & wurzelkanalbehandelte Zähne) einen unabhängigen Prädiktor für kardiovaskuläre Ereignisse dar⁹. Eine weitere Longitudinalstudie an jüngeren Erwachsenen (< 40 Jahre) zeigte, dass eine AP signifikant mit dem Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung assoziiert war⁴. Ferner deuten die Ergebnisse einer Kohortenstudie darauf hin, dass unbehandelte kariöse Läsionen, AP und wurzelkanalbehandelte Zähne unabhängige Risikofaktoren für einen Myokardinfarkt darstellen¹⁶.

Es ist bekannt, dass erhöhte Serumkonzentrationen von Entzündungsmarkern die Entstehung und Progression arteriosklerotischer Gefäßveränderung, der Hauptursache für KHK, begünstigen. Ein systematisches Review berichtete, dass eine AP die Blutplasmakonzentrationen verschiedener Entzündungsmarker (u. a. hochsensitives C-reaktives Protein (hs-CRP), Interleukin-6, asymmetrisches Dimethylarginin (ADMA), Komplementfaktor C3) erhöhen kann⁶. Studien belegen, dass durch eine erfolgreiche Wurzelkanal-, respektive Revisionsbehandlung die Serumkonzentrationen von hs-CRP^{1,2,15}, ADMA^{1,2} und verschiedener Immunkomplexe (IgG, IgM, IgE, C3)¹¹ signifikant reduziert wurden, teilweise auf bzw. sogar unter den jeweiligen Normwert. Auch der aufgrund einer AP erhöhte oxidative Stress sank nach erfolgreicher Wurzelkanalbehandlung wieder auf den Ausgangswert¹⁰. Bemerkenswert ist ferner

eine retrospektive Studie aus Finnland¹²: Patienten mit einer nicht abgeschlossenen Wurzelkanalbehandlung hatten ein erhöhtes Risiko einer Klinikaufnahme aufgrund einer KHK, wohingegen Patienten mit abgeschlossener Wurzelkanalbehandlung ein um 84 Prozent reduziertes Risiko zeigten, eine KHK zu entwickeln, und ein um 49 Prozent reduziertes Risiko, an einer KHK zu versterben.

Insgesamt deutet somit die verfügbare Evidenz darauf hin, dass Patienten mit AP ein 1,4- bis 5-fach erhöhtes Risiko aufweisen, eine kardiovaskuläre Erkrankung zu entwickeln⁵. Das systematische Review von Cintra et al.⁵ belegt eine Assoziation zwischen AP und KHK (von den 23 inkludierten Studien bejahten 18 diese Assoziation), ein Kausalzusammenhang kann indes nicht abgeleitet werden.

Bei der Bewertung dieser Daten muss berücksichtigt werden, dass AP und KHK zahlreiche Risikofaktoren (u. a. Alter, Ernährung, Alkohol- und Nikotinkonsum) gemein haben⁸. So begünstigen fettreiche Nahrung³ oder Alkoholkonsum^{14,17} die Progression einer AP. Eine Metaanalyse mit 15 inkludierten Studien wies nach, dass Raucher häufiger eine AP (Odds ratio 2,78) und häufiger einen wurzelkanalbehandelten Zahn (Odds ratio 2,73) aufweisen¹³.

FAZIT

Für eine Assoziation zwischen endodontischen Erkrankungen und der Ausbildung einer KHK liegt eindeutige Evidenz vor, wogegen die Postulation eines Kausalzusammenhangs dieser Erkrankungen nicht evidenzbasiert ist. Die infolge einer AP erhöhten Serumkonzentrationen von relevanten Entzündungsmarkern werden durch eine erfolgreiche Wurzelkanalbehandlung wieder auf die Normwerte reduziert. Insofern trägt die Endodontie durch eine effiziente Reduzierung verschiedener Risikofaktoren maßgeblich zur Herzgesundheit der Patienten bei.

LITERATUR

1. Al-Abdulla N, Bakhsh A, Mannocci F, Proctor G, Moyes D, Niazi SA. Successful endodontic treatment reduces serum levels of cardiovascular disease risk biomarkers-high-sensitivity C-reactive protein, asymmetric dimethylarginine, and matrix metalloprotease-2. *Int Endod J* 2023; 56: 1499–1516
2. Bakhsh A, Moyes D, Proctor G, Mannocci F, Niazi SA. The impact of apical periodontitis, non-surgical root canal retreatment and periapical surgery on serum inflammatory biomarkers. *Int Endod J* 2022; 55: 923–937

3. Brasil SC, Santos RMM, Fernandes A, Lima RS, Costa CAS, Pinto KMMDC, Pires FR, Santos MD, Siqueira JF Jr, Armada L. Influence of a high-fat diet in the progression of apical periodontitis. *J Endod* 2021; 47: 600–605
4. Caplan DJ, Chasen JB, Krall EA, Cai J, Kang S, Garcia RI, Offenbacher S, Beck JD. Lesions of endodontic origin and risk of coronary heart disease. *J Dent Res* 2006; 85: 996–1000
5. Cintra LTA, Gomes MS, da Silva CC, Faria FD, Benetti F, Cosme-Silva L, Samuel RO, Pinheiro TN, Estrela C, González AC, Segura-Egea JJ. Evolution of endodontic medicine: a critical narrative review of the interrelationship between endodontics and systemic pathological conditions. *Odontology* 2021; 109: 741–769
6. Costa TH, de Figueiredo Neto JA, de Oliveira AE, Lopes e Maia Mde F, de Almeida AL. Association between chronic apical periodontitis and coronary artery disease. *J Endod* 2014; 40: 164–167
7. Cotti E, Dessì C, Piras A, Flore G, Deidda M, Madeddu C, Zedda A, Longu G, Mercurio G. Association of endodontic infection with detection of an initial lesion to the cardiovascular system. *J Endod* 2011; 37: 1624–1629
8. Georgiou AC, Crielaard W, Armenis I, de Vries R, van der Waal SV. Apical periodontitis is associated with elevated concentrations of inflammatory mediators in peripheral blood: a systematic review and meta-analysis. *J Endod* 2019; 45: 1279–1295
9. Gomes MS, Hugo FN, Hilgert JB, Sant'Ana Filho M, Padilha DM, Simon-sick EM, Ferrucci L, Reynolds MA. Apical periodontitis and incident cardiovascular events in the Baltimore Longitudinal Study of Ageing. *Int Endod J* 2016; 49: 334–342
10. Inchingolo F, Marrelli M, Annibali S, Cristalli MP, Dipalma G, Inchingolo AD, Palladino A, Inchingolo AM, Gargari M, Tatullo M. Influence of endodontic treatment on systemic oxidative stress. *Int J Med Sci* 2013; 11: 1–6
11. Kettering JD, Torabinejad M. Concentrations of immune complexes, IgG, IgM, IgE, and C3 in patients with acute apical abscesses. *J Endod* 1984; 10: 417–421
12. Meurman JH, Janket SJ, Surakka M, Jackson EA, Ackerson LK, Fakhri HR, Chogle S, Walls A. Lower risk for cardiovascular mortality for patients with root filled teeth in a Finnish population. *Int Endod J* 2017; 50: 1158–1168
13. Pinto KP, Ferreira CM, Maia LC, Sassone LM, Fidalgo TKS, Silva EJNL. Does tobacco smoking predispose to apical periodontitis and endodontic treatment need? A systematic review and meta-analysis. *Int Endod J* 2020; 53: 1068–1083
14. Pinto KP, Ferreira CMA, Guimarães AFC, Lima CO, Pires FR, Sassone LM, Silva EJNL. Effects of alcohol and nicotine consumption on the development of apical periodontitis in rats: a correlative micro-computed tomographic, histological and immunohistochemical study. *Int Endod J* 2020; 53: 1238–1252
15. Poornima L, Ravishankar P, Abbott PV, Subbiya A, PradeepKumar AR. Impact of root canal treatment on high-sensitivity C-reactive protein levels in systemically healthy adults with apical periodontitis – a preliminary prospective, longitudinal interventional study. *Int Endod J* 2021; 54: 501–508
16. Sebring D, Buhlin K, Norhammar A, Rydén L, Jonasson P, EndoReCo; Lund H, Kvist T. Endodontic inflammatory disease: A risk indicator for a first myocardial infarction. *Int Endod J* 2022; 55: 6–17
17. Veiga Vasques AM, da Silva ACR, Bueno CRE, Duarte MAH, Ervolino E, Cintra LTA, Dezan Junior E. Bone resorption in apical periodontitis enhanced by cigarette smoke inhalation: histometric, immunohistochemical, and microtomographic analysis in rats. *J Endod* 2024; 50: 493–498



Prof. Dr. Edgar Schäfer
Zentrale Interdisziplinäre Ambulanz in der
ZMK-Klinik Münster



**Deutsche Gesellschaft für Endodontologie und
zahnärztliche Traumatologie e. V.**

Kontakt: Prof. Dr. Edgar Schäfer, Zentrale Interdisziplinäre Ambulanz in der ZMK-Klinik Münster, Waldeyerstraße 30, 48149 Münster,
E-Mail: eschaef@uni-muenster.de

Foto: DGET