



REDAKTOR DZIAŁU  
dr n. med.  
Maciej R. Czerniuk  
Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia,  
Instytut Stomatologii  
Warszawskiego  
Uniwersytetu  
Medycznego

# Tkanki przyzębia w obrębie żuchwy jako potencjalne ognisko infekcji – opis przypadku

Maciej R. Czerniuk

Zakład Chorób Błony Śluzowej  
i Przyzębia, Instytut Stomatologii  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Adres do korespondencji:  
Zakład Chorób Błony Śluzowej  
i Przyzębia, Instytut Stomatologii  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego  
ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa

## Opis przypadku

Niniejszy przypadek stanowi kontynuację opisu pacjenta przedstawionego we wrześniowym numerze *Kardiologii po Dyplomie*. Po 4 tygodniach od pierwszej operacji, podczas której podjęto próbę sterowanej regeneracji tkanek przyzębia GBR/GTR (guided bone regeneration, GBR i guided tissue regeneration, GTR) w obrębie szczęki u 40-letniego pacjenta z rozpoznaną przewlekłą, zlokalizowaną i ciężką chorobą przyzębia (ChPZ), przystąpiono do kontynuacji sanacji jamy ustnej odnoszącej się tym razem do żuchwy. Ze względu na zły stan przyzębia i utrzymywanie się wydzieliny ropnej (*suppuratio*) podczas badania palpacyjnego (w mniejszej ilości dzięki zastosowanej dotychczas pozabiegowej antybiotykoterapii) w regionie pierwszego zęba trzonowego po stronie lewej żuchwy (zab 36) podjęto decyzję o operacji wynikającej z aktualnego stanu klinicznego i planu leczenia (ryc. 1).

Zły stan tkanek przyzębia (*suppuratio*) i prowadzona diagnostyka internistyczna były wskazaniem do ponownej pisemnej zgody zawierającej brak przeciwwskazań do sanacji jamy ustnej – tym razem w obrębie żuchwy. Pacjent – według opinii internistycznej – z prawidłowym ciśnieniem tętniczym po wdrożeniu terapii, bez zastoju w krążeniu małym, kołatań serca i tachykardii.

Chory zgłosił się z pisemnym zaświadczeniem od lekarza internisty, który wyraził zgodę na zabieg operacyjny w warunkach ambulatoryjnych, z poprzednio zastosowaną z wyboru osłoną antybiotykową, tj. preparatem klindamycyny w dawce 0,3 g stosowanym 3 razy na dobę przez 7 dni, a także chemioterapeutykiem – metronidazolem w dawce 0,25 g podawanym 3 razy na dobę przez 7 dni. Dodatkowo włączono preparat probiotyczny w dawce 3 razy na dobę przez 7 dni w celu uniknięcia ewentualnej kandydozy jamy ustnej i przewodu pokarmowego ze względu na stosunkowo krótki okres od poprzedniego podawania antybiotyku.

Potencjalne ognisko infekcji w obrębie żuchwy skłoniło do podjęcia decyzji o śródoperacyjnej weryfikacji próby sterowanej regeneracji tkanek przyzębia GBR i/lub GTR, a także ewentualnej hemisekcji dystalnego korzenia zęba 36, uprzednio leczonego endodontycznie (EN), w zależności od stanu rzeczywistego i możliwości.

Po podaniu w ramach znieczulenia przewodowego do otworu żuchwowego 1 ampułki (1,7 ml) i nasiękowo od strony policzkowej również 1 ampułki (około 3,5 ml) 4% roztworu chlorowodoru artykainy z chlorowodorkiem adrenaliny w obrębie żuchwy po stronie lewej poprowadzono cięcia wzdłuż girlandowatości dziąsła (ryc. 2), zębów 37, 36 i 35, od strony przedsionka i jamy ustnej właściwej (od strony językowej), odwarstwiono płat śluzówkowo-okostnowy, usunięto ziarninę zapalną najpierw wokół zęba 36, a następnie 37. Ze względu na całkowity brak fiksacji i utratę podparcia kostnego odstąpiono od zamiaru sterowanej regeneracji tkanek (GBR/GTR), a także hemisekcji pierwszego z trzonowców i podjęto decyzję o ekstrakcji (ryc. 3) wraz z usunięciem torbieli wierzchołkowej z ziarniny zapalnej (ryc. 4). Ranę przepłukiwano kilkakrotnie 3% roztworem wody utlenionej i 0,2% roztworem chlorheksydyny. Używano również sporządzonej ex tempore maści doksycyklinowej (2 ampułki doksycykliny 0,1 g z 0,9% roztworu NaCl), którą po naniesieniu do rany pozostawiano na około 4 minuty, a następnie dokładnie wypłukiwano roztworem 0,9% NaCl. Po wypełnieniu ubytku bloczkami kolagenowymi (Spongostan) ranę przykryto zmobilizowanym płatem śluzówko-okostnowym i zaszyto (ryc. 5).

## Omówienie

Na podstawie przedstawionego opisu przypadku w pierwszej i drugiej części publikacji autor pragnie zwrócić uwagę na rolę ChPZ, która może okazać się potencjalnym dodatkowym źródłem zakażenia bakteryjnego, pochodzącym jednocześnie z tkanek przyzębia szczęki i żuchwy u pacjenta z grupy ryzyka sercowo-naczyniowego. Pomimo niskiej frekwencji próchnicy (mała liczba ognisk próchnicy), starannie przeprowadzonego leczenia zachowawczego (uzupełnienia ubytków tkanek twardych zębów wypełnieniami) i endodontycznego (leczenie kanałowe w obrębie zębów szczęki i żuchwy) nie ustrzeżono się zaawansowanej infekcji bakteryjnej w obrębie przyzębia brzężnego i wierzchołkowego, które wymusiło diagnostykę periodontologiczną, a w konsekwencji chirurgiczne leczenie ChPZ. Pośrednio wskazywały na to wysokie wartości parametrów ChPZ, takie jak utrata przyczepu łącznotkankowego (CAL) osiągająca maksymalnie wartość 6 mm, wskaźnik krwawienia (BOP) wynoszący 76%, II/III stopień zajęcia furkacji i ruchomości zębów. Jednocześnie stwierdzić należy, że wykorzystanie dodatkowych badań, w postaci przeglądowego zdjęcia pantomograficznego, ma istotny wpływ na schemat postępowania w diagnostyce stomatologicznej, świetnie uzupełniając badanie podmiotowe i przedmiotowe [1-8].

Opisany pacjent po leczeniu, którego przebieg przedstawiono na rycinach, może uznany być za w pełni wyleczonego w zakresie opisywanych patologii periodontologiczno-stomatologicznych. Jak istotne jest to stwierdzenie, podkreśla się we właśnie ogłoszonych nowych standardach postępowania Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, dotyczących prewencji i terapii infek-



**RYCINA 1**

Zdjęcie pantograficzne szczęk – rozległe zmiany w przyzębiu brzężnym i wierzchołkowym przy zębie 36.



**RYCINA 2**

Cięcia prowadzone w żuchwie.



**RYCINA 3**

Usunięty ząb 36 wraz z ziarniną zapalną.

cyjnego zapalenia wsierdza. Po raz pierwszy stwierdza się w nich, że utrzymywanie higieny w jamie ustnej i regularne kontrole stomatologiczne są ważniejsze od profilaktyki antybiotykowej. Opisany pacjent już kilka dni po zabiegu może być leczony przeciwpłytkowo lub przeciwkrzepliwie, jeżeli istnieją ku temu przesłanki internistyczne [1,3].

Mam nadzieję, że opisywany w dwuczęściowym artykule przypadek, zwróci uwagę internistów i kardiologów



**RYCINA 4**

Korzenie zęba wraz z torbielą wierzchołkową i ziarniną zapalną.



**RYCINA 5**

Zaszyta rana po wypełnieniu bloczkiem kolagenowym.

na rolę konsultacji stomatologicznej, a także wdrożenia niezbędnego leczenia periodontologicznego w terapii chorych z grupy podwyższonego ryzyka sercowo-naczyniowego [9-15].

Współpraca kardiologiczno-stomatologiczna może mieć wpływ na zmniejszenie potencjalnego ryzyka infekcji odogniskowej, a późniejsze monitorowanie i profilaktyka higieny jamy ustnej, stanu uzębienia oraz okresowe wykonywanie przeglądowych zdjęć pantomograficznych są niezbędne w utrzymaniu zdrowia [16-21].

## Podziękowania

Autor dziękuje prof. dr. hab. n. med. Krzysztofowi J. Filipiakowi z I Katedry i Kliniki Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego za konsultację manuskryptu.

## Piśmiennictwo:

1. Kaisare S, Rao J, Dubashi N: Periodontal disease as a risk factor for acute myocardial infarction. A case-control study in Goans highlighting a review of the literature. *Br Dent J* 2007, 203 (3): E5.

2. Seymour RA: Is gum disease killing your patient? *Br Dent J* 2009, 206 (10): 551-552.
3. Andriankaja OM, Genco RJ, Dorn J, et al.: The use of different measurements and definitions of periodontal disease in the study of the association between periodontal disease and risk of myocardial infarction. *J Periodontol* 2006, 77 (6): 1067-1073.
4. Del Fabbro M, Taschieri S, Lodi G, et al.: Magnification devices for endodontic therapy. *Cochrane Database Syst Rev* 2009, 3: CD005969.
5. Ricucci D, Siqueira JF Jr: Anatomic and microbiologic challenges to achieving success with endodontic treatment: a case report. *J Endod* 2008, 34 (10): 1249-1254.
6. Mathu-Muju K, McIntyre JD, Lee JY, et al.: Multidisciplinary trauma management: a case report. *Dent Traumatol* 2009, 25 (1): e5-e11.
7. De Moor R, De Bruyn H: The choice between „conservation of a tooth using endodontic treatment and crown restoration” or „extraction of the tooth and its replacement by an implant”. Recommendations for a single tooth. *Rev Belge Med Dent* 2008, 63 (4): 147-153.
8. Banach J, Dembowska E, Górka R, et al.: *Praktyczna Periodontologia Kliniczna*. Wydawnictwo Kwintesencja 2004.
9. Czerniuk MR, Zaremba M: Zły stan higieny jamy ustnej jako ognisko infekcji-postępowanie u chorego obciążonego kardiologicznie. *Kardiologia po Dyplomie* 2009, 5: 73-77.
10. Pilot T: The Periodontal Disease Problem. A Comparison between Industrialised and Developing Countries. *Int Dent J* 1998, 48: 221-232.
11. Tawil PZ, Trope M, Curran AE, Caplan, et al.: Periapical microsurgery: an in vivo evaluation of endodontic root-end filling materials. *J Endod* 2009, 35 (3): 357-362.
12. Love RM, Firth N: Histopathological profile of surgically removed persistent periapical radiolucent lesions of endodontic origin. *Int Endod J* 2009, 42 (3): 198-202.
13. Rôças IN, Siqueira JF Jr, Santos KR, et al.: „Red complex” (*Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, and *Treponema denticola*) in endodontic infections: a molecular approach. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001, 4: 468-471.
14. Ximénez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS: Comparison of the microbiota of supra- and subgingival plaque in health and periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000, 27 (9): 648-657.
15. Wu MK, Dummer PM, Wesselink PR: Consequences of and strategies to deal with residual post-treatment root canal infection. *Int Endod J* 2006, 5: 343-356.
16. Patel S, Dawood A, Wilson R, et al.: The detection and management of root resorption lesions using intraoral radiography and cone beam computed tomography – an in vivo investigation. *Int Endod J* 2009.
17. Czerniuk MR, Górka R, Filipiak KJ, Opolski G: Inflammatory Response to Acute Coronary Syndrome in Patients with Coexistent Periodontal Disease. *Journal of Periodontology* 2004, 7: 1020-1026.
18. Czerniuk MR, Filipiak KJ, Górka R, Opolski G: Stan przyzębia a choroby układu sercowo-naczyniowego. *PAMW* 1999, 5: 433-436.
19. Czerniuk MR, Filipiak KJ, Górka R, Opolski G: Wpływ choroby przyzębia na intensywność i dynamikę odczynu zapalnego u chorych z ostrymi niewydolnościami wieńcowymi. *Dent Med Probl* 2002, 1: 31-37.
20. Zaremba M, Górka R: Choroba przyzębia jako potencjalny czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. *Kardiol Pol* 2008, 66: 1102-1106.
21. Czerniuk MR: Zły stan higieny jamy ustnej jako ognisko infekcji – jak postępować z pacjentem obciążonym nie tylko kardiologicznie. *Kardiologia po Dyplomie* 2009, 7: 65-69.