



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

Szanowne Koleżanki i Koledzy!

W powakacyjnym numerze przedstawiamy pierwszą część artykułu opisującego przypadek 40-letniego pacjenta, który zgłosił się do naszego Zakładu ze skierowaniem od lekarza internisty w celu wykluczenia ewentualnych źródeł zakażenia mogących pochodzić z jamy ustnej.

Badanie podmiotowe nie wykazało żadnych radykalnych odstępstw od ogólnie przyjętych zasad utrzymania zdrowia i prawidłowej higieny jamy ustnej, a badanie przedmiotowe i dodatkowe badanie radiologiczne wykazały zmiany patologiczne w przyzębiu wierzchołkowym mogące stanowić potencjalne źródło nadkażenia bakteryjnego. Ze względu na rozległość interwencyjnego zabiegu chirurgicznego związanego z terapią przyzębia szczęki i żuchwy został on rozłożony na dwie oddzielne operacje, których przebieg i rezultaty przedstawione będą w dwuczęściowym artykule. Kanikuła i związany z nią odpoczynek powinny przyczynić się do dobrego nastroju i chęci sięgnięcia po wrześniowy numer *Kardiologii po Dyplomie* i zamieszczonego w nim działu kardioperiologii. Zapraszamy do lektury.

Maciej R. Czerniuk

Przewlekły stan zapalny tkanek przyzębia w obrębie szczęki jako potencjalne ognisko infekcji – opis przypadku. Część I

Maciej R. Czerniuk

Adres:

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

Wprowadzenie

Podział kliniczny chorób przyzębia (ChPZ) obejmuje dwie jednostki morfologiczno-czynnościowe: przyzębie brzeżne (dziąsło, kość wyrostka zębodołowego szczęki lub żuchwy, ozębna, korzeń zęba) oraz przyzębie wierzchołkowe (tkanki okołowierzchołkowe korzenia zęba – jak wymienione, niezawierające jednak dziąsła). Ząb odizolowany od tkanek otaczających nie ma możliwości spełniania funkcji. Lekarze specjalizujący się w leczeniu przyzębia brzeżnego to periodontolodzy, zaś wierzchołkowego to endodontolodzy. Wymienione wyżej dwie specjalności ściśle współpracują ze sobą w zintegrowanym leczeniu stomatologicznym [1-6].

Leczenie endodontyczne (EN), zwane zwyczajowo kanałowym, obejmuje czynności pozwalające na prawidłowe wypełnienie kanału lub kanałów korzeniowych zębów, uprzednio pozbawionych pęczka lub pęczków naczyniowo-nerwowych. To postępowanie ma na celu likwidację potencjalnego źródła bólu pochodzącego z zęba z miazgą (zakończenie włókna nerwowego w obrębie zęba) w stanie zapalnym bądź często przyczyny ściśle periodontologiczne, służące zmniejszeniu ruchomości zębów po zakończonym leczeniu. Niezależnie od przyczyny wdrożenia EN prowadzi ono do zachowania i uniknięcia ekstrakcji zęba, zlikwidowania stanu zapalnego mogącego być źródłem infekcji odogniskowej, a wcześniej dużej bolesności [7-15].

Zdarza się niestety, że pomimo właściwego wypełnienia kanałów korzeniowych, a więc na całej długości zęba, dochodzi w obserwacji długoterminowej do powstania zmian u szczytu korzenia lub korzeni (zmiany okołowierzchołkowe), co często nie charakteryzuje się znaczącą bolesnością, a wysiękiem ropnym przy badaniu palpacyjnym, powstaniem przetok i znaczącym wzrostem ruchomości zęba (nawet do tzw. III stopnia ruchomości) – co jest niestety wskazaniem do ekstrakcji). Oprócz badania podmiotowego i przedmiotowego włącza się dodatkowo diagnostykę radiologiczną, obejmującą zdjęcia przeglądowe pantomograficzne szczęk lub zębowe celowane na konkretny wzbudzający wątpliwości ząb [16-20].

Przyczyną zmian przywierzchołkowych (okołowierzchołkowych) jest duża potencjalna zjadliwość bakterii Gram-ujemnych, głównie beztlenowców, np.: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Agregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tanarella forsythu*, *Treponema denticola*. Niewłaściwe postępowanie antyseptyczne w trakcie i po EN, a także inne źródła infekcji, np. przewlekłe stany zapalne zatok obocznych nosa, górnych dróg oddechowych, czy wreszcie ściśle stomatologiczne, jak nieszczelność brzeżna wypełnień zdarzająca się w obserwacji długoterminowej w zębach po EN, są często przyczyną remisji i zaostrzenia ChPZ powodowanej przez bakterie zakwalifikowane wspólnie do tzw. czerwonego kompleksu: *P. gingivalis*, *T. forsythu* i *T. denticola* [21-27].



RYCINA 1

Zdjęcie pantomograficzne szczęk.

Opis przypadku

Do Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Instytutu Stomatologii WUM w ramach ostrego dyżuru zgłosił się 40-letni pacjent ze skierowaniem od lekarza internisty w celu wykluczenia potencjalnych ognisk infekcji mogących pochodzić z jamy ustnej. Subiektywnie pacjent zgłaszał również, jak to określił, „nieprzyjemny zapach z ust”.

W wywiadzie ogólnomedycznym chory podał wystąpienie krótkotrwałego bólu w klatce piersiowej około tygodnia wcześniej, który ustąpił samoistnie i z powodu którego zgłosił się do lekarza rodzinnego – internisty. Na podstawie wykonanych badań biochemicznych lekarz rodzinny stwierdził u pacjenta dyslipidemię mieszaną. Ponadto stwierdzono: nadciśnienie tętnicze dotąd niezdiagnozowane i nieleczone, podwyższoną glikemię na czczo, wymagającą dalszej diagnostyki. W wykonanym spoczynkowym badaniu elektrokardiograficznym nie stwierdzono istotnych zmian. Wywiad rodzinny nieobciążony, pacjent niepalący tytoniu, bez nadwagi lub otyłości, prowadzący jednak tzw. siedzący tryb życia.

W wywiadzie stomatologicznym mężczyzna podawał, że znajduje się pod stałą opieką stomatologiczną swojej kuzynki – lekarki, nie był do tej pory leczony z powodu ChPZ, zabiegi profesjonalnego usunięcia płytki i kamienia nazębnego wykonywane były średnio raz w roku.

Codzienna higiena stomatologiczna obejmowała dwukrotne mycie zębów z użyciem nici międzyzębowych (dental floss) podczas wieczornych zabiegów, a także stosowania płukanek antyseptycznych na bazie roztworów chlorheksydyny około trzech razy w tygodniu, wieczorem, jako dodatkowy środek higieniczny.

W badaniu stomatologicznym przedmiotowym stwierdzono uzębienie pełne z zachowanymi zębami mądrości (trzecie zęby trzonowe) w obrębie szczęki i żuchwy, ubytki próchnicowe od I do IV klasy według Blacka (powierzchnie żujące i/lub styczne zębów przedtrzonowych i trzonowych, powierzchnie siekaczy i kłów z kątami i/lub bez nich) w poszczególnych zębach uzupełnione wypełnieniami (plomby), a także przeprowadzone EN: w pierwszym i drugim trzonowcu odpowiednio po lewej i prawej stronie (zęby: 17, 16, 16, 27), a także w siekaczu centralnym po stronie prawej szczęki (ząb 11) i w żuchwie po stronie lewej w obrębie pierwszego trzonowca (ząb 36). Oprócz występowania punktów trepanacyjnych zaopatrzonych odpowiednimi wypełnieniami wyżej wymienione zęby miały zdecydowanie ciemniejszy odcień, charakterystyczny dla uzębienia po leczeniu endodontycznym, co potwierdziło złeczone później na tej samej wizycie zdjęcia radiologiczne pantomograficzne. Pozwoliło ono także zauważyć zmiany w utkanii kostnym przywierzchołkowym i międzyzębowym (interdentalnym) w obrębie wszystkich zębów trzonowych po leczeniu kanałowym (ryc. 1).

Badanie palpacyjne omawianej okolicy szczęki po stronie prawej wykazało pojawienie się wydzieliny ropnej (*suppuratio*) przy próbie nacisku w okolicy dziąsła związanego (zrośniętego, w warunkach zdrowia, z blasz-

ką kostną wyrostka zębodołowego szczęki lub żuchwy) i objaw mikrochełbotania, co mogło sugerować tworzenie się ropnia lub destrukcję blaszki kostnej wyrostka zębodołowego co najmniej od strony przedsionka jamy ustnej. Bolesności na opukiwanie (perkusję) nie stwierdzono.

Wartości mierzalne parametrów ChPZ były najbardziej niekorzystne w porównaniu do pomiarów przy innych zębach w łuku, również w tym odcinku i tak wynosiły one kolejno: utrata przyczepu łącznotkankowego (CAL – clinical attachment loss) – maksymalnie ponad 6 mm; głębokość kieszonek przyzębnych (PD – periodontal depth) – maksymalnie 8 mm; ruchomość zębów i stopień zajęcia furkacji korzeni (mobility and furcation) – odpowiednio pomiędzy II a III stopniem; krwawienie (BOP – bleeding on probing) – 76%. Pomiarów wykonanych w obrębie pozostałych zębów nie wykazywały tak wysokich wartości, nie zmieniło to jednak faktu, że na podstawie posiadanych danych postawiono rozpoznanie określające ChPZ jako przewlekłą, zlokalizowaną i ciężką.

Ze względu na obecność wydzieliny ropnej wydobywającej się z tkanek przyzębia – potencjalnego ogniska infekcji w obrębie szczęki i żuchwy – zdecydowano się na zastosowanie antybiotykowej terapii osłonowej z wyboru preparatem klindamycyny w dawce 0,3 g stosowanej 3 razy na dobę przez 7 dni, a także chemioterapeutykiem metronidazolem w dawce 0,25 g podawanym 3 razy na dobę przez 7 dni.

Zły stan przyzębia (wydzielina ropna) i niezakończona diagnostyka internistyczna były wskazaniem do jak najszybszego dostarczenia pisemnej zgody wykazującej brak przeciwwskazań do sanacji jamy ustnej. Chory zgłosił się następnego dnia z pisemnym zaświadczeniem od lekarza internisty na zabieg sanacji jamy ustnej w warunkach ambulatoryjnych, w osłonie antybiotykowej już zastosowanej.

Obecność potencjalnych ognisk infekcji w obrębie szczęki i żuchwy skłoniła do podjęcia decyzji o sanacji jamy ustnej, z pozostawieniem możliwości śródoperacyjnej weryfikacji decyzji dotyczącej ewentualnej próby sterowanej regeneracji tkanek przyzębia GBR lub GTR (GBR – guide bone regeneration i GTR – guide tissue regeneration), w zależności od stanu faktycznego i możliwości. Rozległość zabiegu, możliwości czasowe pacjenta związane z miejscem zamieszkania i charakterem pracy zadecydowały o rozdzieleniu zabiegu na dwie części: osobno w odniesieniu do szczęki i żuchwy.

Okolicę w regionie zębów 17 i 16 (drugi i pierwszy trzonowiec po stronie prawej szczęki) wyznaczono jako pierwszą do operacji ze względu na liczbę – dwa zęby – i bliskość zatoki szczękowej prawej.

Po podaniu w ramach znieczulenia nasiękowego i przewodowego do otworu podczołowego 4 ampułek 1,7 ml (około 7 ml) 4% roztworu chlorowodoru artykainy z chlorowodorkiem epinefryny w obrębie szczęki po stronie prawej poprowadzono cięcia wzdłuż girlandowości dziąsła (ryc. 2), zębów 17 i 16, od strony przedsionka i podniebienia, odwarstwiono płat śluzówkowo-okostnowy, usunięto ziarninę zapalną najpierw wokół zęba 16,



RYCINA 2

Cięcia prowadzone w szczęce (region zębów 17 i 16).



RYCINA 3

Usunięte zęby 17 i 16 wraz z zapalną ziarniną.



RYCINA 4

Rana poekstrakcyjna, widoczna destrukcja kostna.



RYCINA 5

Rana podczas szycia po wypełnieniu bloczkiem kolagenowym.

a następnie 17. Ze względu na całkowity brak fiksacji i utratę podparcia kostnego odstąpiono od zamiaru sterowanej regeneracji tkanek (GBR/GTR) w odniesieniu do obu trzonowców i podjęto decyzję o ekstrakcji (ryc. 3). Ranę przepłukiwano kilkakrotnie 3% roztworem wody utlenionej i 0,2% roztworem chlorheksydyny (ryc. 4). 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 min, a następnie dokładnie wypłukiwano roztworem 0,9% NaCl. Po wypełnieniu ubytku bloczkami kolagenowymi (Spongostan) ranę przykryto zmobilizowanym płatem śluzówko-okostnowym i zaszyto (ryc. 5).

W następnym odcinku opisu przypadku przedstawię Państwu stan, stopień zaawansowania ChPZ, jako potencjalne źródło infekcji odogniskowej w żuchwie, a także wdrożone postępowanie terapeutyczne z zakresu periodontologii.

Podziękowania

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

Piśmiennictwo

- Banach J, Dembowska E, Górka R, et al.: Praktyczna Periodontologia Kliniczna. Wydawnictwo Kwintesencja 2004.
- Pilot T: The Periodontal Disease Problem. A Comparison between Industrialised and Developing Countries. *Int Dent J* 1998, 48: 221-232.
- Seymour RA: Is gum disease killing your patient? *Br Dent J* 2009, 206 (10): 551-552.
- 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 11, 203 (3): E5; discussion 144-145.
- 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
- Czerniuk MR, Zaremba M: Zły stan higieny jamy ustnej jako ognisko infekcji – postępowanie u chorego obciążonego kardiologicznie. *Kardiologia po Dyplomie* 2009, 5: 73-77.
- 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, 6: 463-475.
- Logani A, Singh A, Singla M, et al.: Labial access opening in mandibular anterior teeth-An alternative approach to success. *Quintessence Int* 2009, 7: 597-602.
- Del Fabbro M, Taschieri S, et al.: Magnification devices for endodontic therapy. *Cochrane Database Syst Rev* 2009, 3: CD005969.
- Mehra P, Jeong D: Maxillary sinusitis of odontogenic origin. *Curr Allergy Asthma Rep* 2009, 3: 238-243.
- Tawil PZ, Trope M, Curran AE, et al.: Periapical microsurgery: an in vivo evaluation of endodontic root-end filling materials. *J Endod.* 2009, 3: 357-362.
- Love RM, Firth N: Histopathological profile of surgically removed persistent periapical radiolucent lesions of endodontic origin. *Int Endod J* 2009, 3: 198-202.
- 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, 4: 147-153.
- Mathu-Muju K, McIntyre JD, Lee JY, et al.: Multidisciplinary trauma management: a case report. *Dent Traumatol* 2009, 1: e5-e11.
- 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.
- Ricucci D, Siqueira JF Jr.: Anatomic and microbiologic challenges to achieving success with endodontic treatment: a case report. *J Endod.* 2008, 10: 1249-1254.
- Lin S, Sela G, Sprecher H: Periopathogenic bacteria in persistent periapical lesions: an in vivo prospective study. *J Periodontol* 2007, 5: 905-908.
- Regan JD, Fleury AA: Irrigants in non-surgical endodontic treatment. *J Ir Dent Assoc* 2006, 2: 84-92.
- 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.
- Czerniuk MR: Stan przyzębia i potrzeby lecznicze u pacjentów w ostrej fazie choroby niedokrwiennej serca. *Nowa Stomatologia* 2001 16, 2: 26-29.
- 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.
- Ximénez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS.: Comparison of the microbiota of supra- and subgingival plaque in health and periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000, 9: 648-657.
- Peikoff MD: Treatment planning dilemmas resulting from failed root canal cases. *Aust Endod J* 2005, 1: 15-20.
- Czerniuk MR, Filipiak KJ, Górka R, Opolski G: Stan przyzębia a choroby układu sercowo-naczyniowego. *PAMW* 1999, 5: 433-436.
- 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, 39: 31-31.
- Zaremba M, Górka R: Choroba przyzębia jako potencjalny czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. *Kardiol Pol* 2008, 66: 1102-1106.
- 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.