



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

Szanowne Koleżanki i Koledzy!

Wakacje w pełni. Mimo to w aktualnym numerze *Kardiologii po Dyplomie* chcielibyśmy przedstawić i zainteresować Państwa opisem przypadku 56-letniego mężczyzny, u którego doszło do powikłań po wszczepieniu układu stymulującego serca. Historię terapii pacjenta komplikują użytkowane przez niego – z pominięciem podstawowych zasad higieny jamy ustnej – od około 10 lat implanty stomatologiczne. Przestrzeganie higieny jest wymagane szczególnie w tego typu rozwiązaniach implantoprotetycznych, ale egzekwowanie w codziennej praktyce stomatologicznej nastęrcza wiele trudności. Implantacja stymulatora miała miejsce przed rewizją stanu higieny jamy ustnej. Autor, jako stomatolog, nie określa jednoznacznie, że takie postępowanie było bezpośrednią przyczyną nadkażenia łoża stymulatora przez patogeny bakteryjne – pozostawia ten problem do analizy Czytelnikom. O szczegółach dowiedzie się Państwo z publikacji. Życząc udanej kanikuły, zapraszamy do lektury.

Maciej R. Czerniuk

Pacjent z implantami stomatologicznymi a powikłania po wszczepieniu układu stymulującego serca na stałe – czy jest między nimi związek? – opis przypadku

Maciej R. Czerniuk

Zakład Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej 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

Kardiologia po Dyplomie 2010; 9 (8): 65-70

Wprowadzenie

Wśród pacjentów zgłaszających się do Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Instytutu Stomatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego (WUM) coraz większą grupę stanowią osoby użytkujące uzupełnienia protetyczne oparte na implantach zębowych. Ze względu na liczbę systemów implantologicznych obecnych od kilkunastu lat na

polskim rynku preferencją co do marki i zastosowanych uzupełnień protetycznych opartych na wszczepach śródkostnych wynika z indywidualnego doświadczenia operatora. Wśród użytkowników tych uzupełnień implantoprotetycznych nie dominuje żadna płeć, można natomiast pokusić się o wskazanie grupy wiekowej: powyżej lat 50. Odbudowy protetyczne dotyczą pojedynczych braków zębowych, kilku zębów, a nawet całego uzębienia szczęki i/lub żuchwy. Często w wywiadzie pacjenci podają choroby ogólnoustrojowe – nadciśnienie tętnicze, dyslipidemię, cukrzycę, choroby hematologiczne krwi, przebyte ostre zespoły wieńcowe, które występowały przed implantacją stomatologiczną, a aktualnie wpływają na stan kliniczny i obraz jamy ustnej. Wielu nie było w stanie poradzić sobie z nałogiem palenia tytoniu wpływającym na zdecydowane pogorszenie m.in. stanu higieny jamy ustnej i nasilającym chorobę przyzębia (ChPZ). Czynniki te wywierają bardzo istotny wpływ na pogorszenie osteointegracji (ufiksowania implantu w kości szczęki), powstanie stanu zapalnego wokół wszczepów (periimplantitis), co może w konsekwencji prowadzić do ich utraty nawet w ciągu kilku lat od implantacji [1-22].

Opis przypadku

Na dyżur w Zakładzie Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM zgłosił się bez skierowania pacjent w wieku 56 lat w celu konsultacji i wykluczenia zakażenia odogniskowego z tkanek jamy ustnej.

Na podstawie dostarczonej dokumentacji medycznej z przebiegu dotychczasowego leczenia kardiologicznego oraz wywiadu ogólnomedycznego ustalono, że pacjent był hospitalizowany w kwietniu 2008 roku z powodu bloku prawej odnogi pęczka Hisa i przemieszającego bloku przedsionkowo-komorowego I stopnia, z pauzami powyżej 3 sekund. Choremu wszczepiono stymulator serca typu Philos DR, elektrody Selox ST 60 i Selox JT 53 oraz zastosowano stymulację w trybie DDDR. Ponadto pacjent w wywiadzie podawał: nadciśnienie tętnicze, małopłytkowość, hiperurykemię, hiperlipidemię mieszaną, cukrzycę typu 2, otyłość (114 kg przy wzroście 172 cm [BMI 38,5]).

Podczas pobytu na oddziale kardiologicznym wykonano badanie echokardiograficzne, które wykazało średnie pogrubienie mięśnia lewej komory z dyskretnymi zaburzeniami kurczliwości o typie rozkurczowym, frakcję wyrzucania lewej komory EF – 56%, stosunek fali E do fali A (E/A) 0,7, nieco poszerzoną jamę prawej komory bez zaburzeń kurczliwości ściany prawej komory i z prawidłowym przepływem w tętnicy płucnej. Wykonano również 24-godzinne badanie elektrokardiograficzne (EKG) metodą Holtera, które wykazało normogram, z rytmem zatokowym miarowym o częstotliwości 80/min, z blokiem prawej odnogi pęczka Hisa i dwoma pauzami powyżej 3 sekund. Podstawowe badania laboratoryjne przedstawiały następujące wartości: krwinki białe (WBC) $7,6 \times 10^3/\mu\text{l}$, krwinki czerwone (RBC) $5,07 \times 10^6/\mu\text{l}$, hemoglobina (HGB) 15 g/dl, hematokryt (HCT) 43,6%, płytki krwi (PLT) $52 \times 10^3/\mu\text{l}$, sód 140 mmol/l, potas

3,84 mmol/l, chlorki 101 mmol/l, troponina I 0,01 $\mu\text{g/l}$, CKMBmasa 2,93 $\mu\text{g/l}$, glukoza 113 mg/dl, mocznik 39 mg/dl, kreatynina 1,18 mg/dl, cholesterol całkowity 267 mg/dl, cholesterol HDL 53 mg/dl, cholesterol LDL 160 mg/dl, triglicerydy 271 mg/dl, białko C-reaktywne (CRP) 17,3 mg/l, kwas moczowy 8,7 mg/dl, fibrynogen 399 mg/dl, D-dimery 260,2 ng/ml, czas aPTT 25 s, czas protrombinowy 10,68 s, współczynnik INR 0,84. Z karty informacyjnej z pobytu na oddziale kardiologicznym dowiadujemy się, że 54-letni wówczas pacjent od 10 dni był leczony z powodu nadciśnienia tętniczego, poza tym wcześniej nie był leczony kardiologicznie, a bezpośrednim powodem przyjęcia na oddział były powtarzające się omdlenia bez pełnej utraty przytomności. Chorego zakwalifikowano do implantacji układu stymulującego serce na stałe. Zabieg wszczepienia kardiostymulatora wykonano w 4 dobie od przyjęcia i był powikłany krwakiem w łożu rozrusznika, dlatego następnego dnia dokonano rewizji i zaopatrzenia rany. Dalsza hospitalizacja przebiegała bez powikłań. Pacjenta w stanie ogólnym dobrym w 4 dobie po implantacji wypisano do domu z zaleceniem okresowej kontroli w poradni kardiologicznej. Termin zdjęcia szwów i kontroli stymulatora wyznaczono na 7 dzień po zabiegu. Zalecono optymalne leczenie nadciśnienia tętniczego, kontrolę morfologii krwi i diagnostykę małopłytkowości, dietę cukrzycową i ubogotłuszczową, redukcję masy ciała, regularną kontrolę glikemii i lipidogramu. Farmakologicznie zlecono przyjmowanie następujących preparatów: atorwastatynę w dawce 40 mg/24 h, ramipril 5 mg/24 h i kwas acetylosalicylowy 75 mg/24 h oraz indapamid SR, bisoprolol 5 mg/24 h i 1 tabletkę potasu rano. Pacjent został ponownie przyjęty do szpitala 4 dni po wypisie z powodu zakażenia łoża stymulatora. W wymazie z rany stwierdzono obecność *Staphylococcus aureus* i *Staphylococcus epidermidis*. Szczepy te wykazywały metycylinooporność. W wyniku podjętej antybiotykoterapii ciprofloksacyną w dawce 2×200 mg oraz preparatami sulfametoksazolu i trimetoprimu w dawce 2×960 mg dożylnie wyciszono proces zapalny. Miesiąc po powtórnej hospitalizacji podjęto decyzję o usunięciu sztucznego rozrusznika serca z elektrodą. U chorego utrzymywał się rytm zatokowy i blok prawej odnogi pęczka Hisa, a także blok przedsionkowo-komorowy II stopnia, nie obserwowano utrat przytomności. Pacjenta wypisano do domu z zaleceniem konsultacji hematologicznej ze względu na utrzymującą się małopłytkowość oraz okresowych kontroli w poradni kardiologicznej. Chory zgłaszał, że jest zakwalifikowany do powtórnej oceny co do wskazań do elektrostymulacji na stałe po ponownym badaniu EKG metodą Holtera.

W wywiadzie stomatologicznym pacjent podawał implantację zębową w obrębie szczęki i żuchwy przed 10 laty. Przyznał, że nie zgłaszał się regularnie na wizyty kontrolne w celu profesjonalnego usunięcia płytki i kamienia nazębnego, mimo dużych problemów z utrzymaniem optymalnej higieny. Zabiegi te były wykonywane bardzo sporadycznie. Bezpośrednim powodem zgłoszenia było wyłamanie się uzupełnienia implantoprotetycznego (mostu) po stronie prawej w szczękę i lewej w żuchwie. Obecnie nie

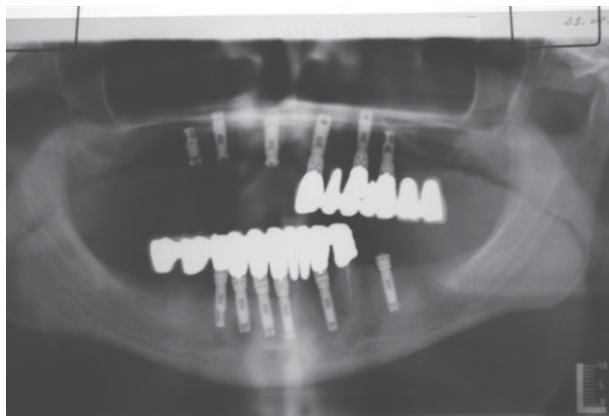
był pod stałą opieką stomatologiczną, a higiena ograniczała się do mycia uzupełnienia dwa razy na dobę.

W badaniu stomatologicznym przedmiotowym stwierdzono bezzębny wyrostek zębodołowy szczęki zaopatrzonej sześcioma implantami. Na trzech z nich po stronie lewej od zęba 21 (jedynka górna lewa) do zęba 27 (siódemka górna lewa) zamocowane było uzupełnienie implantoprotetyczne stałe (most), zaś po stronie przeciwnej kolejne trzy implanty pozostawały nieobciążone protetycznie. W ich wnętrzu pozostawały ułamane (ścięte) śruby mocujące, utrzymujące poprzednio analogiczne do przeciwnej strony uzupełnienie implantoprotetyczne. Istniejący stan uniemożliwiał powtórne jego zamocowanie. W żuchwie po stronie lewej znajdował się pojedynczy, nieobciążony implant, ząb 33 (trójka dolna lewa po leczeniu endodontycznym – kanałowym), włączony do uzupełnienia implantoprotetycznego opartego na pięciu implantach, łącznie odbudowującego dziesięć zębów do drugiego trzonowca po stronie prawej (47 – siódemka dolna prawa). Dostarczone radiologiczne przeglądowe zdjęcie pantomograficzne pozwoliło także zauważyć zmiany w utkaniu struktury kostnej szczęki i żuchwy wokół implantów. Zdjęcie okolicy szczęki po stronie prawej potwierdziło występowanie w obrębie trzech obecnie nieobciążonych implantów ściętych (odłamanych) śrub mocujących (ryc. 1-3).

Ze względu na zły stan ogólny pacjenta i obciążenie kardiologiczne zdecydowano się na zastosowanie antybiotykoterapii osłonowej z wyboru klindamycyną w dawce $3 \times 0,3$ g przez 7 dni, a także chemioterapeutykiem metronidazolem w dawce $3 \times 0,25$ g przez 7 dni. Jednocześnie długotrwały zły stan higieny jamy ustnej i występujące obciążenia 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 kardiologa zezwalającym na zabieg sanacji jamy ustnej w warunkach ambulatoryjnych w już zastosowanej osłonie antybiotykowej.

Obecność potencjalnego ogniska infekcji w obrębie nieobciążonych implantów i posiadanych uzupełnień implantoprotetycznych szczęki i żuchwy skłoniła do podjęcia decyzji o ograniczeniu standardowych klinicznych pomiarów periodontologicznych do wskaźnika płytki i krwawienia (plaque index, PI i bleeding on probing, BOP). Wartości te wynosiły odpowiednio 64 i 86%.

Postępowanie terapeutyczne rozpoczęto od próby wykręcenia ułamanych śrub mocujących z trzech implantów w obrębie szczęki. W tym celu w ramach znieczulenia nasiękowego w szczęce po stronie prawej w okolicy implantów od przedsonka i od strony jamy ustnej właściwej podano 2 ampułki 1,7 ml (3,4 ml) 4% roztworu chlorowodoru artykainy z chlorowodorkiem epinefryny. Odstłonięto powierzchnie nośne wszczepów i przy użyciu trepanów oraz narzynek podjęto skuteczną próbę wykręcenia fragmentów ściętych śrub, znajdujących się na różnych głębokościach wewnętrznego gwintu implantów. W celu zabezpieczenia i stworzenia warunków do utrzymania prawidłowej higieny przykręcono trzy łączniki gojące (ryc. 4-7). Następnie w obrębie żuchwy po stronie lewej zastosowano ten sam rodzaj znieczulenia (1 ampłka 1,7 ml). Podjęto próbę wy-



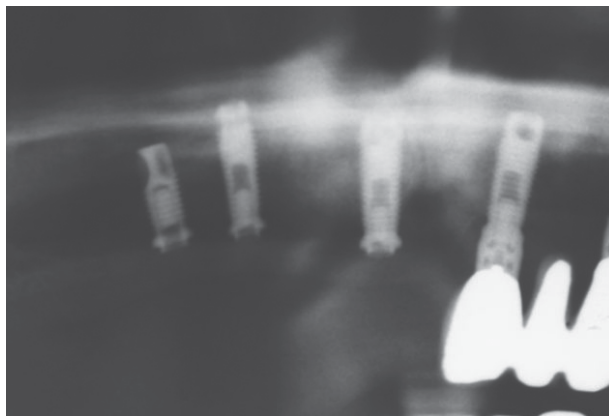
RYCINA 1

Zdjęcie pantomograficzne szczęk: widoczne m.in. trzy nieobciążone implanty w szczęce i jeden w żuchwie oraz zmiany w utkaniu struktury kostnej (ze zbiorów Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM – dr med. M.R. Czerniuk).



RYCINA 2

Wyłamane uzupełnienie implantoprotetyczne – strona prawa szczęki: widoczne ścięte fragmenty śrub mocujących wystające z trzech łączników (ze zbiorów Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM – dr med. M.R. Czerniuk).



RYCINA 3

Zdjęcie radiologiczne celowane na okolicę szczęki po stronie prawej: widoczne trzy odłamane fragmenty śrub mocujących tkwiące w implantach (ze zbiorów Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM – dr med. M.R. Czerniuk).



RYCINA 4

Odsłonięcie powierzchni nośnych trzech implantów szczęki (ze zbiorów Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM – dr med. M.R. Czerniuk).



RYCINA 7

Wkręcane łączniki gojące – szczęka (ze zbiorów Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM – dr med. M.R. Czerniuk).



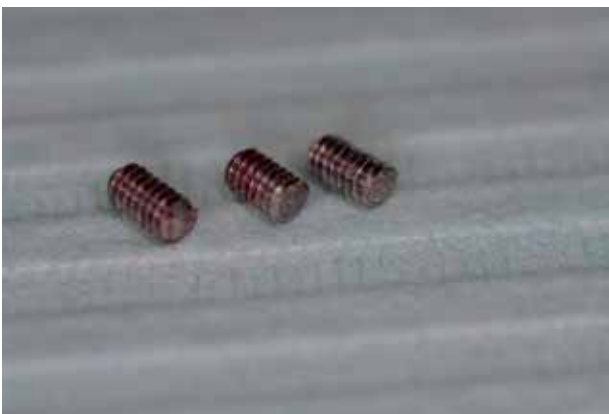
RYCINA 5

Wykręcanie z implantów kolejnych odłamanych (ściętych) śrub mocujących (ze zbiorów Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM – dr med. M.R. Czerniuk).



RYCINA 8

Widoczny nieobciążony łącznik protetyczny – żuchwa strona lewa (ze zbiorów Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM – dr med. M.R. Czerniuk).



RYCINA 6

Trzy odłamane i wykręcone śruby mocujące z implantów szczęki (ze zbiorów Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM – dr med. M.R. Czerniuk).



RYCINA 9

Wykręcony po nacięciu łącznik (ze zbiorów Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM – dr med. M.R. Czerniuk).



RYCINA 10

Widok po zdjęciu uzupełnienia protetycznego z obrębu żuchwy: złogi biofilmu bakteryjnego, widoczna jedna śruba mocująca (ze zbiorów Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM – dr med. M.R. Czerniuk).



RYCINA 11

Widok od strony jamy ustnej po zdjęciu nadbudowy protetycznej: widoczny biofilm bakteryjny i resztki pokarmowe oraz biały łącznik gojący (ze zbiorów Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM – dr med. M.R. Czerniuk).

kręcenia zablokowanego (często nazywane „zapieczeniem”) łącznika protetycznego. Po narznięciu rowka na powierzchni nośnej próba się powiodła (ryc. 8-9). Ze względu na ruchomość posiadanego uzupełnienia implantoprotetycznego w obrębie żuchwy i przewidywany efekt pompy tłoczącej, resztki pokarmowe i biofilm bakteryjny, śródzabiegowo podjęto decyzję o odkręceniu i zdemontowaniu uzupełnienia protetycznego. Powodem ruchomości było utrzymywanie go zaledwie przez jedną śrubę mocującą. Reszta się zagubiła. Mimo trudności udało się to zrobić (ryc. 10-11). Wszystkie elementy uzupełnienia dokładnie przemyto w 40% roztworze alkoholu, zdemontowane składowe poddano sterylizacji parowej w autoklawie (121 stopni Celsjusza przez 24 minuty), a następnie z użyciem cementu tymczasowego (Temp-Bond) zamontowano ponownie, z zastrzeżeniem ograniczenia czasowego 4-6 tygodni w użytkowaniu. Pacjent został poinformowany o konieczności przebudowy dotychczasowego uzupełnienia protetycznego.

Omówienie

Opis przedstawionego przypadku wskazuje na konieczność wdrożenia leczenia interdyscyplinarnego. Autor pragnie zwrócić uwagę na rolę złego stanu higieny jamy ustnej, która może okazać się potencjalnym dodatkowym źródłem zakażenia bakteryjnego, pochodzącego z bardzo rozległego uzupełnienia implantoprotetycznego opartego łącznie na 12 implantach zębowych: po 6 w każdym łuku zębowym. Przez wiele lat w szczęcie i żuchwie uzupełnionych było po 14 zębów – w tym pacjent posiadał jeden ząb (33) po leczeniu endodontycznym włączony w konstrukcję dolnego łuku zębowego. Wieloletni brak profesjonalnych zabiegów higienizacyjnych, korekt i naprawy uszkodzeń wynikających z użytkowania nie pozwala wykluczyć możliwości infekcji odogniskowej. Przypuszczenia te są potencjalnie potwierdzone złym stanem higieny i odkładaniem się biofilmu bakteryjnego, resztek pokarmowych na elementach uzupełnień. Przewlekły proces niszczenia struktury tkanki kostnej wokół implantów potwierdza zdjęcie radiologiczne. Można przypuszczać, że powodem tego była długotrwała infekcja bakteryjna i przeciążenia przenoszone na kości wyrostków zębodołowych szczęki i żuchwy, które w skrajnych wypadkach doprowadziły do destrukcji uzupełnień protetycznych manifestujących się ścięciami śrub mocujących. Eliminacja potencjalnego źródła odczynu zapalnego i infekcji może odgrywać pomocniczą rolę w terapii choroby podstawowej (zaburzenia przewodnictwa serca wymagające implantacji stymulatora na stałe, powikłanej następnie zakażeniem łoża stymulatora i koniecznością jego usunięcia w wyniku nadkażenia bakteryjnego).

Wydaje się, że zaprezentowane postępowanie jest ważnym elementem wygaszania ogólnoustrojowej reakcji zapalnej, a więc może też przyczynić się do optymalizacji zabiegów implantacji kardiostymulatorów. Opisany pacjent miał implantowany stymulator przed leczeniem zakażenia jamy ustnej i rewizji układu implantów. Nie można jednoznacznie stwierdzić, że takie postępowanie było bezpośrednią przyczyną zakażenia łoża stymulatora. Autor, jako stomatolog, nie podejmuje się sformułowania takiego wniosku, ale pozostawia Czytelnikom *Kardiologii po Dyplomie* do rozstrzygnięcia następujący problem: czy wcześniejsze leczenia stomatologiczne u opisanego pacjenta nie byłyby optymalne? Czy rzeczywiście wymagał on tak szybkiej implantacji stymulatora, skoro po jego usunięciu nie stwierdzono, aby funkcjonowanie chorego zależało od jego pracy? Z tymi dwoma pytaniami pozostawiam Państwa na letnie wakacje z *Kardiologią po Dyplomie*.

Podziękowania

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

Piśmiennictwo

1. Dorn JM, Genco RJ, Grossi SG, et al. Periodontal disease and recurrent cardiovascular events in survivors of myocardial infarction (MI): the Western New York Acute MI Study. *J Periodontol* 2010; 81 (4): 502-511.
2. Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol* 2000 2010; 53: 167-181.
3. Bonde MJ, Stokholm R, Isidor F, Schou S. Outcome of implant-supported single-tooth replacements performed by dental students. A 10-year clinical and radiographic retrospective study. *Eur J Oral Implantol* 2010; 3 (1): 37-46.
4. Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD, et al. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology Editors' Consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 2009; 104 (1): 59-68.
5. Monteiro AM, Jardini MA, Alves S, et al. Cardiovascular disease parameters in periodontitis. *J Periodontol* 2009; 80 (3): 378-388.
6. Czerniuk M.R. Stan przyzębia i potrzeby lecznicze u pacjentów w ostrej fazie choroby niedokrwiennej serca. *Nowa Stomatologia* 2001; 16 (2): 26-29.
7. Banach J, Dembowska E, Górska R, et al. *Praktyczna Periodontologia Kliniczna*. Wydawnictwo Kwintesencja 2004.
8. Czerniuk M.R, Zaremba M. Zły stan higieny jamy ustnej jako ognisko infekcji – postępowanie u chorego obciążonego kardiologicznie. *Kardiologia po Dyplomie* 2009; 8 (5): 73-77.
9. Czerniuk MR, Filipiak KJ, Górska R, Opolski G. Wpływ choroby przyzębia na intensywność i dynamikę odczynu zapalnego u chorych z ostrymi niewydolnościami wieńcowymi. *Dent Med Probl* 2002; 39: 1, 31-31.
10. Brennan M, Houston F, O'Sullivan M, O'Connell B. Demographics of implant placement and complications of a patient subgroup in a dental hospital population. *J Ir Dent Assoc* 2010; 56 (2): 85-92.
11. Offenbacher S, Barros SP, Beck JD. Rethinking periodontal inflammation. *J Periodontol* 2008; 79 (8 Suppl): 1577-1584.
12. Del Peloso Ribeiro E, Bittencourt S, Sallum EA, et al. Periodontal debridement as a therapeutic approach for severe chronic periodontitis: a clinical, microbiological and immunological study. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (9): 789-798.
13. Konopka T. Zapalenia przyzębia a choroby ogólnoustrojowe – przegląd piśmiennictwa. *Stom Współczesna* 2001; 8 (2): 12-19.
14. Tonetti MS. Periodontitis and risk for atherosclerosis: an update on intervention trials. *J Clin Periodontol* 2009; 36 (Suppl 10): 15-19.
15. 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, discussion 144-5.
16. Lang NP, Tan WC, Krähenmann MA, Zwahlen M. A systematic review of the effects of full-mouth debridement with and without antiseptics in patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (8 Suppl): 8-21.
17. Zaremba M, Górska R, Suwalski P, et al. Periodontitis as a risk factor of coronary heart diseases? *Adv Med Sci* 2006; 51 (Suppl 1): 34-9.
18. Stanford C. Dental implant outcomes may vary in patients with a history of periodontal disease. *J Evid Based Dent Pract* 2010; 10 (1): 46-48.
19. Seymour RA. Is gum disease killing your patient? *Br Dent J* 2009; 206 (10): 551-552.
20. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol* 2010; 81 (2): 231-238.
21. Zhou W, Han C, Li D, Li Y, Song Y, Zhao Y. Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2009; 20 (12): 1326-1332.
22. Desvarieux M, Demmer RT, Jacobs DR Jr, et al. Periodontal bacteria and hypertension: the oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST). *J Hypertens* 2010; 28 (7): 1413-1421.



REDAKTOR DZIAŁU
dr n. med.
Magdalena
Zagrodzka

Kardiologia po Dyplomie
2010; 9 (8): 71

Drogie Koleżanki i Koledzy,

W tym miesiącu przedstawiamy przypadek pacjenta, który został skierowany do pracowni rezonansu magnetycznego Małopolskiego Centrum Sercowo-Naczyniowego w Chorzowie. Obrazowanie metodą MR uważane za bezinwazyjne często jest nie do zaakceptowania przez pacjenta. Każdy radiolog wykonujący badania kardiologiczne metodą MR wielokrotnie doświadczył sytuacji, w której pacjent będący już w pracowni MR lub po rozpoczęciu badania odmówił wzięcia w nim udziału lub kontynuowania go. Mało które badanie diagnostyczne jest tak wyczerpujące dla pacjenta jak pełne badanie serca w rezonansie magnetycznym. Pierwszym elementem stresującym jest czas pełnego badania serca, który wynosi zwykle 60-90 minut. Stąd apel autorów artykułu do środowiska kardiologicznego o precyzyjne wypełnianie rubryk „co badanie ma wyjaśnić” i „cel badania”, znajdujących się w każdym skierowaniu. Już tylko ta informacja może pomóc skrócić badanie o 30-60 minut. Drugim stresującym elementem jest forsowanie pacjenta powtarzającymi się cyklami 20-sekundowego wstrzymania oddechu. Wielokrotne wstrzymywanie oddechu dla wielu osób jest powodem przerwania badania. Wydaje się rozsądne, aby zanim wyślecie Państwo pacjenta na badanie, przeciwiczyć z nim w gabinecie lekarskim cykliczne wstrzymywanie oddechu na 20 sekund w pozycji leżącej. Sugestie autorów artykułu o względnej nieinwazyjności są jak najbardziej uzasadnione i warte Państwa uwagi.

Magdalena Zagrodzka