



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

Szanowne Koleżanki i Koledzy!

Artykuł zamieszczony obecnie w *Kardiologii po Dyplomie* otwiera nowy rok dla działu kardioperiologii. Przedstawiamy w nim przypadek 54-letniej pacjentki, która trafiła do Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Instytutu Stomatologii WUM ze skierowaniem od lekarza internisty z prośbą o wykluczenie ewentualnych potencjalnych odogniskowych źródeł infekcji pochodzących z jamy ustnej.

W wywiadzie pacjentka poinformowała m.in. o przeżytym wypadku komunikacyjnym, w wyniku którego doznała poważnego urazu części twarzowej czaszki z częściową utratą uzębienia, również w odcinku przednim. Pomimo wieloetapowego, bardzo starannie przeprowadzonego leczenia i rehabilitacji pourazowej, nie ustrzeżono się zaawansowanej infekcji w obrębie przyzębia brzeźnego i wierzchołkowego jednego z zębów przedtrzonowych żuchwy, który mógł być przyczyną występowania nadkażenia bakteryjnego, mimo podjętej próby leczenia chirurgicznego zmian okołowierzchołkowych. Niestety przeprowadzona resekcja okazała się zabiegiem nieskutecznym. O dalszym interdyscyplinarnym postępowaniu diagnostycznym i terapeutycznym dowiedzie się Państwo z publikacji przedstawionego materiału.

Zapraszam i namawiam do lektury.

*Maciej R. Czerniuk*

Kardiologia po Dyplomie  
2010; 9 (2): 80

# Przyzębie u pacjentki po urazie i obciążonej kardiologicznie – 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

Kardiologia po Dyplomie 2010; 9 (2): 81-84

## Wprowadzenie

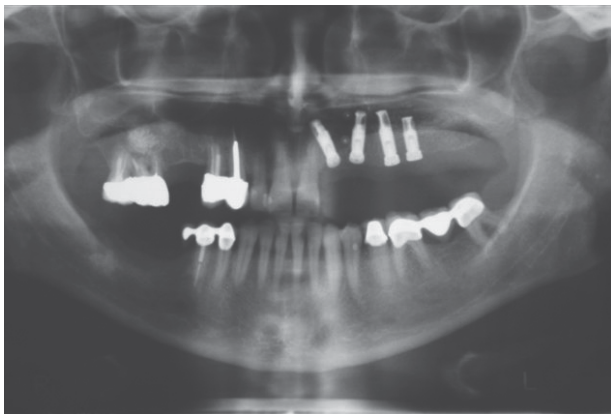
Implantacja jest jedną z opcji leczenia implantoprotetycznego (implantacja i następcza odbudowa protetyczna) braku zębów w obrębie szczęki i żuchwy. Rehabilitacja pacjentów, którzy stracili uzębienie w strefie estetycznej (przednie odcinki łuków zębowych), stanowi często duże i niełatwe wyzwanie kliniczne. Do nieodwracalnej utraty tkanek przyzębia brzęznego i wierzchołkowego, poza chorobą przyzębia (ChPZ), dochodzi obecnie często wskutek urazów: wypadków komunikacyjnych, kontuzji sportowych i innych nieprzewidywalnych zdarzeń, np. upadków ze schodów, wysokości etc. Obejmują one populację kobiet i mężczyzn w różnym wieku, którzy stanowią 5% wszystkich pacjentów szpitalnych oddziałów pomocy doraźnej. Urazy nierzadko dotyczą ludzi młodych. Urazom twarzoczaszki mogą towarzyszyć różne powikłania morfologiczno-czynnościowe i estetyczne, które często są przyczyną uszkodzenia narządu wzroku oraz zaburzeń fizjologicznych czynności tak ważnych dla życia układów, jak układ nerwowy, oddechowy, pokarmowy i stomatognatyczny. Bardzo często wskutek rozległych urazów twarzoczaszki może dochodzić w chwili zdarzenia do pogorszenia lub zablokowania drożności górnych dróg oddechowych przez odłamki zębów, protez zębowych, fragmenty złamanych kości i przerwanych tkanek miękkich, wymiociny, krwiaki oraz inne ciała obce. Mogą one zablokować drogi oddechowe na każdym poziomie, od jamy ustnej przez jamę ustno-gardłową, krtań i tchawicę aż do oskrzeli, a zwłaszcza prawego oskrzela głównego. Drogi te mogą być również zalewane krwią pochodzącą z dużych naczyń krwionośnych, a także z nosa wskutek uszkodzenia naczyń sitowych przednich i tylnych lub z końcowego odcinka tętnicy szczękowej. Dlatego

priorytetem w takich przypadkach jest zapewnienie drożności dróg oddechowych [1-29].

## Opis przypadku

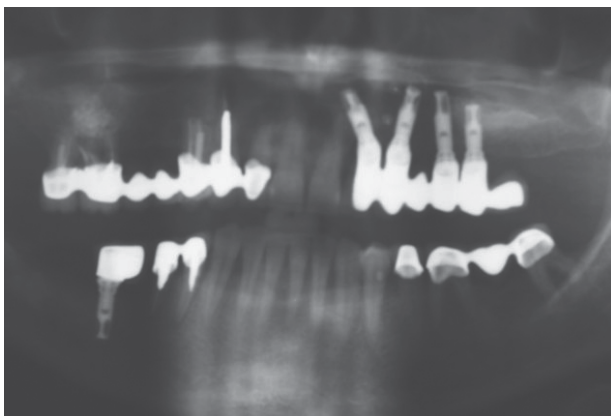
Do Zakładu Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej i Przyzębia Instytutu Stomatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego na ostry dyżur zgłosiła się 54-letnia pacjentka ze skierowaniem od lekarza internisty w celu wykluczenia potencjalnych ognisk infekcji mogących pochodzić z jamy ustnej, a także z powodu nieznacznego, przewlekłego bólu żuchwy po stronie prawej w okolicy zębów przedtrzonowych (44 – czwórka dolna prawa, 45 – piątka dolna prawa).

W wywiadzie ogólnomedycznym pacjentka podawała pierwszy, krótkotrwały ból w klatce piersiowej jako przyczynę zgłoszenia się do lekarza z izby przyjęć w szpitalu klinicznym. Na podstawie badania elektrokardiograficznego i badań biochemicznych wykluczył on świeżą martwicę mięśnia sercowego, zlecił dalsze badania internistyczne. Konsultujący pacjentkę tydzień później internista na podstawie dodatkowych badań biochemicznych stwierdził dyslipidemię mieszaną oraz nadciśnienie tętnicze dotąd niediagnostozowane i nieleczone. Pacjentka nie była obciążona rodzinnie wywiadem chorób układu krążenia. Otrzymała leczenie statyną (atorwastatyna 40 mg/24 h) i inhibitorem konwertazy angiotensyny (ramipril 10 mg/24 h). Pacjentka w wywiadzie podawała hospitalizację z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego (operacja appendektomii w wieku około 28 lat) i z powodu wypadku komunikacyjnego, który miał miejsce 10 lat temu, a w wyniku którego doszło do złamania kończyny górnej i dolnej prawej, urazu klatki pier-



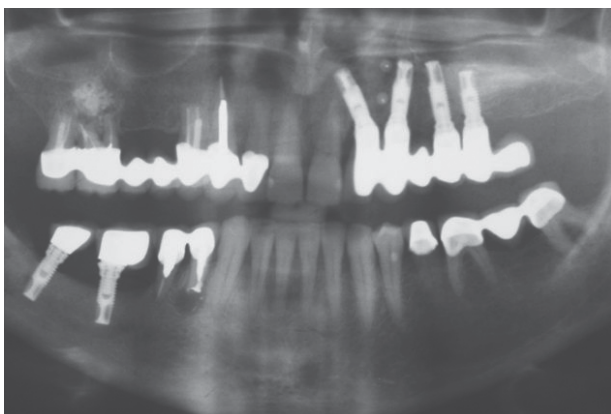
**RYCINA 1**

Zdjęcie pantomograficzne (2004 r.). W szczęce po stronie lewej wszczepiono 4 implanty, w żuchwie po stronie prawej dwie korony połączone z dowieszonym zębem, w zębie 44 widoczne nieznaczne zmiany przywierzchołkowe, ząb 45 po leczeniu endodontycznym i zaopatrzony wkładem koronowo-korzeniowym.



**RYCINA 2**

Zdjęcie pantomograficzne (2005 r.). Szczęka: strona prawa – uzupełnienia protetyczne stałe, strona lewa – uzupełnienia implantoprotetyczne. Żuchwa: strona lewa – uzupełnienia protetyczne stałe, strona prawa – korony połączone i wkłady koronowo-korzeniowe. Ząb 44 nie jest przeleczony endodontycznie. Pojedynczy implant z nadbudową implantoprotetyczną.



**RYCINA 3**

Zdjęcie pantomograficzne (2008 r.). Żuchwa po stronie prawej – ząb 44 po resekcji wierzchołka i wypełnieniu endodontycznym wstecznym, widoczne łoże torbieli.

siowej i twarzoczaszki z następczą utratą uzębienia po stronie lewej w szczęce od drugiego zęba siecznego (22) do ostatniego po tej stronie (27 – siódemka górna lewa), a także trzonowców po stronie prawej (46 – szóstka dolna prawa, 47 – siódemka dolna prawa). Podczas wizyty pacjentka nie posiadała szpitalnych kart wypisowych.

W wywiadzie stomatologicznym pacjentka podawała stałą opiekę stomatologiczną, z której korzystała w różnych miejscach Polski ze względu na charakter swojej pracy i konieczność związanych z tym zmian miejsca zamieszkania. Dwa razy do roku zgłaszała się na wizyty w celu profesjonalnego usunięcia płytki i kamienia nazębnego. Codzienna higiena polegała na myciu zębów rano i wieczorem, a także regularnym używaniu irygatora wodnego do codziennej wieczornej higieny jamy ustnej z użyciem preparatów antyseptycznych i dodatkowo nici międzyzębowych. Pacjentka używała uzupełnień protetycznych osiadających (protezy w obrębie obu szczęk), uzupełnień ruchomych szkieletowych (uzupełnienia częściowo podparte na posiadanym uzębieniu), a od około sześciu lat uzupełnień stałych opartych na filarach zębowych (mosty) i implantach. Pacjentka zgłosiła również, że w przeszłości była leczona przez chirurga szczękowego i periodontologa: resekcja zęba 17 (siódemka górna prawa), ekstrakcja zębów 16 (trzonowiec górny prawy) i 15 (przedtrzonowiec górny prawy) oraz po urazie (wypadek komunikacyjny w 2000 r.) po stronie przeciwnej ekstrakcja zębów w odcinku 12-17 (dwójka górna lewa – siódemka górna lewa), podniesienie dna lewej zatoki szczękowej (sinus floor elevation) z augmentacją kostną (bone augmentation) i implantacją czterech implantów – zabieg dwuetapowy. W obrębie żuchwy dokonano ekstrakcji zęba 37 (siódemka dolna lewa), a także pourazowej ekstrakcji zębów 46 i 47 (szóstka i siódemka dolna prawa), uzupełnionych implantami zębowymi z nadbudową protetyczną dwoma pojedynczymi koronami w różnym czasie. Ząb 44 (czwórka dolna prawa) ok. czterech lat temu był resekowany z powodu niewypełnionego kanału korzeniowego. Zabiegi z zakresu periodontologii – kiretaży otwarte szczęki i żuchwy – były przeprowadzone pod koniec lat 90. XX wieku. Pacjentka nigdy nie paliła tytoniu.

W badaniu stomatologicznym przedmiotowym stwierdzono uzupełnione braki zębowe: w szczęce po stronie prawej pacjentka posiadała most w odcinku 17-12 (siódemka górna prawa – dwójka górna prawa) i po stronie lewej w odcinku 22-26 (dwójka górna lewa – szóstka górna lewa) most oparty na implantach z dowieszonym zębem 27 (siódemka górna lewa). W żuchwie po stronie lewej stwierdzono most w odcinku 38-36 (ósemka dolna lewa – szóstka dolna lewa), pojedynczą koronę na zębie 35 (piątka dolna lewa), dwie połączone korony na zębach 44 i 45 (czwórka i piątka dolna prawa) oraz pojedyncze korony na implantach uzupełniające zęby 46 i 47 (szóstka i siódemka dolna prawa). W dniu wizyty pacjentka przyniosła ze sobą zdjęcia pantomograficzne wykonywane od roku 2004 do 2008 (ryc. 1-3). Najnowsze zdjęcie, z 2008 roku, wzbogaciło badanie przedmiotowe o dane dotyczące leczenia endodontycznego zębów: 18 (ósemka

górną prawą i 17 (siódemka górna prawa) – po resekcji i augmentacji kostnej (wypełnienie powstałej przestrzeni materiałem kościostępczym), 14 (czwórka górna prawa) – zaopatrzona wkładem koronowo-korzeniowym, 13 (trójka górna prawa) – również zaopatrzona wkładem koronowo-korzeniowym, 44 (czwórka dolna prawa) – po resekcji, obecnie z widoczną, powstałą ponownie torbielą okołowierzchołkową oraz 45 (piątka dolna prawa) – po leczeniu endodontycznym i zaopatrzeniu wkładem koronowo-korzeniowym. Widoczne były także najprawdopodobniej tytanowe piny, pozostawione po zabiegu sterowanej regeneracji tkanki kostnej szczęki (guide bone regeneration, GBR) i tkanka kostna powstała po podniesieniu dna zatoki po stronie lewej, umożliwiającą implantację w tym regionie.

Badanie palpacyjne okolicy zębów przedtrzonowych dolnych prawych (44 – czwórka dolna prawa, 45 – piątka dolna prawa) wykazało pojawienie się wydzieliny ropnej (supuratio) przy próbie nacisku w okolicy przyzębia wierzchołkowego zęba 44 i brzęznego zęba 45. Wystąpiło również chełbotanie w regionie resekowanym, co mogło sugerować tworzenie się ropnia lub potwierdzić destrukcję blaszki kostnej wyrostka zębodołowego żuchwy co najmniej od strony przedsionka jamy ustnej.

Wartości standardowo określanych parametrów periodontologicznych wynosiły kolejno: utrata przyczepu łącznotkankowego (clinical attachment loss, CAL) – maksymalnie 5 mm, głębokość kieszonek przyzębnych (periodontal depth, PD) – maksymalnie 6 mm, ruchomość zębów (teeth mobility) – między II a III stopniem, krwawienie (bleeding on probing, BOP) – 22%. Maksymalne uzyskane pomiary CAL, PD i ruchomości odnosiły się tylko do zębów 44 i 45, pozostałe nie wykazywały tak wysokich wartości, co nie zmienia tego, że na podstawie uzyskanych danych postawiono rozpoznanie przewlekłej, zlokalizowanej i ciężkiej ChPZ.

Ze względu na ropną wydzielinę wydobywającą się z tkanek przyzębia przedtrzonowców po stronie prawej żuchwy, objawu chełbotania, a także torbieli okołowierzchołkowej przy zębie 44 zdecydowano się na zastosowanie antybiotykoterapii osłonowej za pomocą klindamycyny w dawce 0,3 g stosowanej trzy razy na dobę przez 7 dni, a także chemioterapeutyku metronidazolu w dawce 0,25 g podawanym również trzy razy na dobę przez 7 dni.

Zły stan przyzębia (wydzielina ropna) i obciążenia internistyczne były wskazaniem do jak najszybszego dostarczenia pisemnej zgody wykazującej brak przeciwwskazań do sanacji jamy ustnej. Chora zgłosiła się następnego dnia z pisemnym zaświadczeniem od lekarza internisty zezwalającym na zabieg sanacji jamy ustnej w warunkach ambulatoryjnych w już zastosowanej osłonie antybiotykowej. Zalecono kontynuację leczenia stałą i inhibitorem konwertazy angiotensyny.

Obecność potencjalnego ogniska infekcji w obrębie przedtrzonowców po stronie prawej żuchwy skłoniła do podjęcia decyzji o sanacji jamy ustnej – rozdzielnie (separacja) koron połączonych 44 i 45 z ekstrakcją pierwszego z tych zębów, a także usunięciem torbieli okołowierzchołkowej z pozostawieniem możliwości środ-



**RYCINA 4**

Usunięty ząb 45 i torbiel okołowierzchołkowa resekowanego korzenia zęba 44

operacyjnej weryfikacji decyzji co do ewentualnej próby sterowanej regeneracji tkanek przyzębia GBR lub GTR (guide bone regeneration, GBR, guide tissue regeneration, GTR), w zależności od stanu i możliwości. Podyktowane było także rozważeniem dalszego uzupełnienia protetycznego z ewentualną implantacją oraz odbudową z zakresu implantoprotetyki.

Po podaniu znieczulenia nasiękowego w żuchwie po stronie prawej w okolicy zębów przedtrzonowych od przedsionka i od strony jamy ustnej właściwej, 2 ampułek 1,7 ml (3,5 ml) 4% roztworu chlorowodoru artykainy z chlorowodorciem epinefryny, rozdzielono połączone korony 44 i 45, poprowadzono cięcia wzdłuż girlandowości dziąsła wymienionych zębów, następnie wykonano ekstrakcję zęba 44 i usunięto torbiel okołowierzchołkową. Ze względu na rozległość ubytku i braku podparcia kostnego oraz znaczną ruchomość po rozseparowaniu zęba 45 (III stopień) śródoperacyjnie podjęto także decyzję o jego ekstrakcji i usunięciu ziarniny zapalnej (ryc. 4). Po wypełnieniu ubytku bloczkami kolagenowymi (Spongostan) ranę przykryto zmobilizowanym płatem śluzówkowo-okostnowym i zaszyto.

## Omówienie

Na podstawie przedstawionego opisu przypadku autor pragnie zwrócić uwagę na rolę ChPZ, która może okazać się potencjalnym, dodatkowym źródłem zakażenia bakteryjnego pochodzącego z bardzo ograniczonego (tylko dwa zęby: 44 i 45) odcinka dolnego łuku zębowego okolicy przedtrzonowców po stronie prawej. Pomimo starannie przeprowadzonego leczenia endodontycznego (leczenie kanałowe), chirurgicznego, protetycznego i implantoprotetycznego pozostałych odcinków uzębienia górnego i dolnego łuku zębowego nie ustrzeżono się zaawansowanej infekcji bakteryjnej w obrębie przyzębia brzęznego i wierzchołkowego, która wymusiła chirurgiczne leczenie ChPZ. Przedstawiona sekwencja zdjęć pantomograficznych rozpoczynająca się od roku 2004 (ryc. 1) dokumentuje dokładnie proces patologiczny powstawa-

nia zmian okołowierzchołkowych na skutek braku właściwego leczenia endodontycznego zęba 44 przed osadzeniem wkładu koronowo-korzeniowego (ryc. 2, 3). Próba leczenia chirurgicznego i naprawy poprzez resekcję i wsteczne wypełnienie kanału korzeniowego materiałem biokompatybilnym nie przyniosła przewidywanych rezultatów, skutkując ponownym pojawieniem się torbieli okołowierzchołkowej przy uprzednio resekowanym zębie 44. Przyczynę można upatrywać w dwóch zjawiskach: niecałkowitym usunięciu mieszkającego torbieli i braku szczelności zamknięcia wstecznego kanału korzeniowego uprzednio niewypełnionego lub bardzo dużej zjadliwości bakterii. Istnieje również możliwość trzecia: synergizm tych zjawisk. Nie zmienia to faktu, że każda z tych możliwości jest bardzo niebezpieczna i wymaga rozpatrywania jako potencjalnego źródła zakażenia bakteryjnego. Ostrożność wynikająca z niezakończonych diagnostyki internistycznej i racjonalne postępowanie interdyscyplinarne pozwoliło wykluczyć możliwość infekcji odogniskowej pochodzącej z jamy ustnej.

Przedstawiony przypadek po raz kolejny wskazuje internistom i kardiologom w jakich okolicznościach i dla czego lekarz stomatolog prosi o opinię o ewentualnych przeciwwskazaniach do sanacji jamy ustnej. Rozpoznanie co najmniej dwóch istotnych czynników ryzyka (nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia), stałe leczenie farmakologiczne wymagają konsultacji internistycznej przed kwalifikacją do opisanego zabiegu.

## 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. Tonetti MS: Periodontitis and risk for atherosclerosis: an update on intervention trials. *J Clin Periodontol* 2009, 36 Suppl 10: 15-9.
2. Seymour RA: Is gum disease killing your patient? *Br Dent J* 2009, 206 (10): 551-552.
3. 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, dyskusja 144-5.
4. 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.
5. Van Dyke TE: Control of inflammation and periodontitis. *Periodontol* 2000 2007, 45: 158-66.
6. Offenbacher S, Barros SP, Beck JD: Rethinking periodontal inflammation. *J Periodontol* 2008, 79 (8 Suppl): 1577-84.
7. Del Peloso Ribeiro E, Bittencourt S, Sallum EA, Nociti FH Jr, Gonçalves RB, Casati MZ: Periodontal debridement as a therapeutic approach for severe chronic periodontitis: a clinical, microbiological and immunological study. *J Clin Periodontol* 2008, 35 (9): 789-98.
8. Czerniuk MR, Filipiak KJ, Górska R, Opolski G: Stan przyzębia a choroby układu sercowo-naczyniowego. *PAMW* 1999, 1, 5: 433-436.

9. Czerniuk MR, Górska R, Filipiak KJ, Opolski G: Inflammatory Response to Acute Coronary Syndrome in Patients with Coexistent Periodontal Disease. *J Periodontol* 2004, 75 (7): 1020-6.
10. Zaremba M, Górska R: Choroba przyzębia jako potencjalny czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. *Kardiologia Pol* 2008, 66: 1102-1106.
11. Czerniuk MR, Zaremba M: Zły stan higieny jamy ustnej jako ognisko infekcji – postępowanie u chorego obciążonego kardiologicznie. *Kardiologia Pol* 2009, 8 (5): 73-77.
12. 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.
13. Konopka T: Zapalenia przyzębia a choroby ogólnoustrojowe – przegląd piśmiennictwa. *Stom Współczesna* 2001, 8 (2): 12-19.
14. Couper DJ, Beck JD, Falkner KL, et al.: The Periodontitis and Vascular Events (PAVE) pilot study: recruitment, retention, and community care controls. *J Periodontol* 2008, 79 (1): 80-9.
15. Offenbacher S, Barros SP, Singer RE, et al.: Periodontal disease at the biofilm-gingival interface. *J Periodontol* 2007, 78 (10): 1911-25.
16. Del Fabbro M, Taschieri S, Lodi G, Banfi G, Weinstein RL: Magnification devices for endodontic therapy. *Cochrane Database Syst Rev* 2009, 8 (3): CD005969.
17. Tawil PZ, Trope M, Curran AE, Caplan DJ, Kirakozova A, Duggan DJ, Teixeira FB: Periapical microsurgery: an in vivo evaluation of endodontic root-end filling materials. *J Endod* 2009, 35 (3): 357-62.
18. Love RM, Firth N: Histopathological profile of surgically removed persistent periapical radiolucent lesions of endodontic origin. *Int Endod J* 2009, 42 (3): 198-202.
19. 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): 147-53.
20. Mathu-Muju K, McIntyre JD, Lee JY, Tyndall DA, Roberts MW: Multidisciplinary trauma management: a case report. *Dent Traumatol* 2009, 25 (1): e5-11.
21. Lin S, Sela G, Sprecher H: Periopathogenic bacteria in persistent periapical lesions: an in vivo prospective study. *J Periodontol* 2007, 78 (5): 905-8.
22. Banach J, Dembowska E, Górska R, et al.: Praktyczna Periodontologia Kliniczna. Wydawnictwo Kwintesencja 2004.
23. 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.
24. Monteiro AM, Jardim MA, Alves S, et al.: Cardiovascular disease parameters in periodontitis. *J Periodontol* 2009, 80 (3): 378-88.
25. Emshoff R, Moschen I, Oberrauch A, Gerhard S, Strobl H: Outcomes of dental fracture injury as related to laser Doppler flow measurements of pulpal blood-flow level. *Dent Traumatol* 2008, 24 (4): 416-21.
26. Emshoff R, Moschen I, Strobl H: Adverse outcomes of dental trauma splinting as related to displacement injury and pulpal blood flow level. *Dent Traumatol* 2008, 24 (1): 32-7.
27. Emshoff R, Kranewitter R, Brunold S, Laimer K, Norer B: Characteristics of pulpal blood flow levels associated with non-segmented and segmented Le Fort I osteotomy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008, 105 (3): 379-84.
28. Zaremba M, Górska R, Suwalski P, Czerniuk MR, Kowalski J: Periodontitis as a risk factor of coronary heart diseases? *Adv Med Sci* 2006, 51 Suppl 1: 34-9.
29. Kryst L: Chirurgia szczękowo-twarzowa. PZWL 1999.



REDAKTOR DZIAŁU  
lek. Anna Budaj-  
-Fidecka  
I Katedra i Klinika  
Kardiologii  
Warszawskiego  
Uniwersytetu  
Medycznego



REDAKTOR DZIAŁU  
lek. Marta Załęska  
Klinika Wad  
Nabytych Serca  
Instytutu Kardiologii  
w Warszawie-Aninie

## Podwyższone stężenie troponiny T oznaczonej za pomocą ultraczułego testu stratyfikuje ryzyko wśród osób ze stabilną chorobą wieńcową

W grudniowym numerze *New England Journal of Medicine* ukazał się interesujący artykuł dotyczący znaczenia stężenia troponiny T oznaczonej za pomocą ultraczułego testu w populacji pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową oraz zachowaną funkcją skurczową lewej komory.

Do analizy włączono blisko 3600 pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową, prawidłową funkcją skurczową lewej komory, bez wywiadu niewydolności serca. Wykluczono osoby hospitalizowane z powodu niestabilnej choroby wieńcowej w ciągu 3 miesięcy przed randomizacją. W grupie badanej 56% pacjentów przeżyło zawał mięśnia sercowego, 46% przeszło angioplastykę wieńcową, a 36% pomostowanie aortalno-wieńcowe. Średni wiek osób włączonych do analizy wyniósł  $64 \pm 8$  lat, mediana czasu obserwacji wyniosła 5,2 roku.

Stężenie troponiny T oznaczano za pomocą wysokoczułych testów Roche Diagnostics. U prawie wszystkich pacjentów (97,7%) stwierdzono stężenie powyżej granicy wykrywalności dla wspomnianego testu ( $\geq 0,001 \mu\text{g/l}$ ), a u 11,1% stężenie markera martwicy miokardium przekroczyło 99 percentyl dla zdrowej populacji ( $\geq 0,0133 \mu\text{g/l}$ ). Wraz ze wzrostem stężenia troponiny zaobserwowano istotny wzrost ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych (HR dla jednostki naturalnego logarytmu stężenia troponiny T 2,09, 95% CI 1,6-2,74,  $p < 0,001$ ) oraz epizodu niewydolności serca (HR 2,2, 95% CI 1,66-2,9,  $p < 0,001$ ). Warto zwrócić uwagę, że ryzyko niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych było podwyższone u pacjentów, u których stężenie troponiny nie byłoby wykrywalne za pomocą standardowych metod laboratoryjnych. Nie stwierdzono istotnej zależności pomiędzy stężeniem markera martwicy miokardium a ryzykiem zawału mięśnia sercowego ( $p=0,11$ ).

Wysokoczułe testy do oznaczania stężenia troponiny T odnalazły i ugruntowały swoją pozycję w badaniach naukowych. Zagadką pozostaje sposób ich właściwego zastosowania oraz interpretacji w praktyce klinicznej.

*N Engl J Med* 2009, 361:2538-47

## Rosuwastatyna nie wpływa na progresję stenozy aortalnej – wyniki badania ASTRONOMER

Na stronie internetowej czasopisma *Circulation* 4 stycznia 2010 r. ukazał się ciekawy artykuł na temat zastosowania statyn w grupie pacjentów ze stenozą aortalną. Jest to kolejne doniesienie negujące zasadność stosowania leków z tej grupy u osób z łagodną i umiarkowaną stenozą aortalną, którzy nie mają innych wskazań do omawianej terapii hipolipemizującej.

Do wielośrodkowego randomizowanego badania z podwójnie ślepą próbą włączono 269 pacjentów z bezobjawową łagodną lub umiarkowaną stenozą aortalną. Wykluczono osoby ze wskazaniami do stosowania terapii statyną ze względu na podwyższone stężenie cholesterolu, chorobę układu sercowo-naczyniowego lub cukrzycę. Uczestników badania losowo przydzielono do grupy stosującej 40 mg rosuwastatyny na dobę lub do grupy placebo. Warto zwrócić uwagę na to, że wśród uczestników badania ASTRONOMER było aż 49% pacjentów z wrodzoną zastawką dwupłatkową, a u 65% stwierdzono zwapnienia płatków umiarkowanego lub ciężkiego stopnia. Czas obserwacji wyniósł od 3 do 5 lat (mediana 3,5 roku). Oceny echokardiograficznej wady dokonywano raz na rok. Nie stwierdzono istotnych różnic w szybkości narastania gradientów średnich, maksymalnych oraz pola powierzchni zastawki pomiędzy grupami. Roczny przyrost maksymalnego gradientu wyniósł  $6,3 \pm 6,9$  mm Hg w grupie rosuwastatyny i  $6,1 \pm 8,2$  mm Hg w grupie placebo ( $p=0,83$ ). Roczny przyrost gradientu średniego wyniósł  $3,8 \pm 4,4$  mm Hg w grupie leczonej aktywnie,  $3,9 \pm 4,9$  mm Hg w grupie placebo

( $p=0,79$ ), a roczny spadek pola powierzchni zastawki wyniósł  $0,07 \pm 0,15 \text{ cm}^2$  w grupie statyny i  $0,08 \pm 0,21 \text{ cm}^2$  w grupie placebo ( $p=0,87$ ).

Mimo że pacjenci leczeni rosuvastatyną w dawce 40 mg na dobę po zakończeniu obserwacji mieli istotnie wyższe stężenie cholesterolu HDL, a niższe LDL niż osoby, które nie były leczone aktywnie – zastosowanie statyny nie zahamowało u nich progresji wady zastawkowej pod postacią małej lub umiarkowanej stenozы aortalnej. Autorzy artykułu zwracają uwagę na brak uzasadnienia dla prowadzenia dalszych badań w zakresie omawianego zagadnienia.

*Circulation* 2010, 121:306-314

## Naturalny przebieg bardzo ciężkiej bezobjawowej stenozы zastawki aortalnej – słów kilka...

Pod koniec grudnia na stronie internetowej [www.circulationaha.org](http://www.circulationaha.org) ukazał się artykuł, w którym opisano przebieg choroby u pacjentów z bardzo ciężką bezobjawową stenozą zastawki aortalnej. Doniesienie uważamy za bardzo ważne z punktu widzenia codziennego postępowania z pacjentami ze względu na bezsprzeczne wskazania do operacyjnego leczenia jedynie osób z wadą objawową lub z dodatnim wynikiem testu wysiłkowego.

Do prospektywnej obserwacji włączono 116 pacjentów (57 kobiet, wiek  $67 \pm 16$  lat) z izolowaną bardzo ciężką bezobjawową stenozą aortalną – gradient maksymalny przez zmienioną zastawkę  $\geq 5,0 \text{ m/s}$  (średnio  $5,37 \pm 0,35 \text{ m/s}$ , pole powierzchni zastawki  $0,63 \pm 0,12 \text{ cm}^2$ ). Od momentu rozpoznania pacjenci byli co 6 miesięcy poddawani badaniom. W przypadku wątpliwości co do objawów klinicznych wykonywano test wysiłkowy. Mediana czasu obserwacji wyniosła 41 miesięcy. W tym czasie doszło do 6 zgonów z przyczyn sercowych (1 nagły zgon, 3 z powodu niewydolności serca ze współistniejącą gorączką i niewydolnością wielonarządową, 1 z powodu zastoinowej niewydolności serca, 1 z powodu zawału mięśnia sercowego). W 90 przypadkach pojawiły się wskazania do wymiany zastawki aortalnej. Przeżycie wolne od niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych (zgonów, operacji kardiologicznych) wyniosło 64, 36, 25, 12 oraz 3% odpowiednio po roku, 2, 3, 4 i 6 latach obserwacji. Czynnikiem predykcyjnym punktów końcowych był gradient maksymalny przez chorą zastawkę. Nie udowodniono takiej zależności dla pola powierzchni zastawki aortalnej. Pacjenci z prędkością przepływu przez zastawkę ( $V_{\text{max}}$ )  $\geq 5,5 \text{ m/s}$  charakteryzowali się istotnie krótszym przeżyciem wolnym od punktów końcowych niż osoby z  $V_{\text{max}}$  5-5,5 m/s (odpowiednio po roku, 2, 3, 4 latach 44, 25, 11, 4 vs 76, 43, 33, 17%,  $p < 0,0001$ ).

Omówione doniesienie uzasadnia wcześniejsze leczenie kardiologiczne osób z bardzo ciężką stenozą zastawki aortalnej, mimo braku objawów klinicznych, ze względu na bardzo poważne rokowanie pacjentów z tą chorobą.

*Circulation* 2010, 121:151-156

## Zespół wczesnej repolaryzacji a ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych

Na łamach *New England Journal of Medicine* pod koniec 2009 roku opublikowano wyniki długoterminowej obserwacji osób z zespołem wczesnej repolaryzacji (wysokie odejście punktu J w odprowadzeniach innych niż  $V_1$ ,  $V_2$ ,  $V_3$  w 12-odprowadzeniowym EKG) mieszkających w Finlandii.

Do analizy włączono blisko 11 000 pacjentów, mieszkańców wszystkich regionów Finlandii, w wieku średnio  $44 \pm 8$  lat, z których 8% miało wywiad choroby układu sercowo-naczyniowego, a 1% przeżyło zawał serca. Średni czas obserwacji uczestników badania wyniósł  $30 \pm 11$  lat. Pierwszorzędowym punktem końcowym badania był zgon z przyczyn sercowych, drugorzędowym – śmiertelność całkowita oraz zgon z powodu zaburzeń rytmu serca.

Wysokie odejście punktu J ( $\geq 0,1 \text{ mV}$ ) stwierdzono u 630 osób (5,8% populacji badanej): u 3,5% w odprowadzeniach znad ściany dolnej, u 2,4% znad ściany bocznej, a u 0,1% w obu lokalizacjach. Stwierdzenie elektrokardiograficznych cech zespołu wczesnej repolaryzacji (odejście punktu J o  $\geq 0,1 \text{ mV}$  powyżej linii izoelektrycznej) w odprowadzeniach II, III, aVF związane było z istotnie podwyższonym ryzykiem zgonu z przyczyn sercowych (RR 1,28, 95% CI 1,04-1,59,  $p=0,03$ ). Odejście punktu J o  $\geq 0,2 \text{ mV}$  w odprowadzeniach znad ściany dolnej (0,3% badanej populacji) związane było ze szczególnie podwyższonym ryzykiem zgonu z przyczyn sercowych (RR 2,98, 95% CI 1,85-4,92,  $p < 0,001$ ) oraz z powodu zaburzeń rytmu serca (RR 2,92, 95% CI 1,45-5,89,  $p=0,01$ ). Zależność pomiędzy wczesną repolaryzacją w odprowadzeniach znad ściany bocznej a punktami końcowymi badania pozostawała na granicy istotności statystycznej.

Na podstawie przedstawionych wyników autorzy badania stwierdzają, że wysokie odejście punktu J w odprowadzeniach znad ściany dolnej związane jest z podwyższonym ryzykiem zgonu z przyczyn sercowych.

*N Engl J Med* 2009, 361:2529-37

## Wyniki długoterminowej obserwacji pacjentów z chorobą wieńcową wielonaczyniową leczonych zachowawczo

W jednym z ostatnich numerów *American Heart Journal* opublikowano wyniki długoterminowej obserwacji pacjentów, u których rozpoznano chorobę wieńcową wielonaczyniową, leczonych zachowawczo.

W analizie autorzy z ośrodka amerykańskiego wykorzystali dane pacjentów z bazy Duke Databank of Cardiovascular Disease. Spośród kilkutyśięcnej grupy osób, które poddano koronarografii, wyselekcjonowano pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową wielonaczyniową ( $\geq 75\%$  zwężenie w  $\geq 2$  nasierdziowych naczyniach wieńco-

wych) ( $n=8555$ ), którzy nie otrzymali leczenia rewaskularyzacyjnego w ciągu 30 dni od diagnostyki inwazyjnej ( $n=2776$ , 32%). Z badania wykluczono pacjentów bez bólu w klatce piersiowej w ciągu 6 tygodni przed koronarografią, ze świeżym zawałem mięśnia sercowego, poważną współistniejącą chorobą serca, mogącą doprowadzić do przedwczesnej hospitalizacji (wadą wrodzoną, istotną wadą zastawkową, kardiomiopatią, chorobą osierdza oraz z poważną chorobą współistniejącą rokującą krótkie przeżycie). Średni wiek w wyselekcjonowanej populacji wyniósł 66 lat, blisko 70% stanowili mężczyźni. Analizowano rokowanie pacjentów rok oraz 5 lat po koronarografii. Końcowy punkt obserwacji, zgon, wystąpił odpowiednio u 11 i 37%, ponowna hospitalizacja z przyczyn sercowych u 29 i 61%, a konieczność późnej (>30 dni) rewaskularyzacji odpowiednio u 10 i 27%. Złożony punkt końcowy pod postacią zgonu, zawału mięśnia sercowego, konieczności późnej rewaskularyzacji lub ponownej hospitalizacji wystąpił u 38% pacjentów po 12 miesiącach oraz u 76% po 5 latach od koronarografii. Jedynym czynnikiem zmniejszającym ryzyko wystąpienia powyższych punktów końcowych był wywiad operacji pomostowania aortalno-wieńcowego.

Przedstawiona analiza dowodzi poważnego rokowania pacjentów z chorobą wieńcową wielonaczyniową, leczonych zachowawczo.

*Am Heart J* 2009, 158:933-40

## **Karmienie piersią ważne dla zdrowia dziecka oraz matki – nowości z półki kardiologiczno-położniczej**

Przedstawiamy Państwu bardzo interesujący artykuł z pisma ginekologiczno-położniczego (*Obstetrics and Gynecology*), który był szeroko komentowany na stronie internetowej o profilu kardiologicznym [www.theheart.org](http://www.theheart.org). Autorzy z uniwersyteckiego ośrodka w Pittsburghu w Stanach Zjednoczonych udowodnili, że karmienie piersią chroni przed rozwojem zmian w tętnicach oraz w obrębie zastawki aortalnej.

Do badania Study of Women Across the Nation-Heart Study zaproszono blisko 300 kobiet, matek co najmniej jednego żywo narodzonego dziecka, w wieku 45-58 lat, bez objawów choroby układu sercowo-naczyniowego. Kobiety badano za pomocą tomografii komputerowej (ocena zwapnień w obrębie naczyń wieńcowych oraz zastawki aortalnej) oraz ultrasonografii (zmiany w tętnicach szyjnych). U matek, które nie karmiły swoich dzieci piersią, w porównaniu do kobiet, które karmiły piersią całe swoje potomstwo (każde dziecko przez co najmniej 3 miesiące), ryzyko zwapnień w obrębie tętnic wieńcowych (17 vs 32%) i zastawki aortalnej (17 vs 39%), rozwoju blaszek miażdżycowych w tętnicach szyjnych (10 vs 18%) oraz pogrubienia przydanki w tętnicach szyjnych (średnio  $\pm$ SD 6,63 $\pm$ 0,59 vs 6,87 $\pm$ 0,6 mm) było istotnie większe. Po uwzględnieniu statusu socjoekonomicznego, trybu życia oraz wywiadu



rodzinnego matki niekarmiące dzieci naturalnie pozostały bardziej narażone na rozwój zwapnień w obrębie zastawki aortalnej (OR 3,85, 95% CI 1,47-10,00) i tętnic wieńcowych (OR 2,78, 95% CI 1,05-7,14). Po wykonaniu analizy regresji wieloczynnikowej rozszerzonej o BMI oraz tradycyjne czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych istotność statystyczną zachował rozwój zwapnień w obrębie zastawki aortalnej (OR 5,26, 95% CI 1,47-20,00).

Analiza ta jest szczególnie ważna, ponieważ wskazuje na to, że karmienie piersią chroni przed rozwojem zmian świadczących o możliwym przyszłym przyspieszonym rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego.

*Obstet Gynecol* 2010, 115 (1):41-8

## Złamanie szyjki kości udowej u osób z niewydolnością serca

W styczniowym numerze *European Heart Journal* ukazała się ciekawa analiza wyników badania The Cardiovascular Health Study wskazująca na poważny problem złamań szyjki kości udowej w populacji pacjentów z niewydolnością serca.

Do analizy włączono ponad 5500 osób w wieku  $\geq 65$  lat, wyjściowo bez objawów niewydolności serca. Obserwacja trwała średnio 11,5 roku. Roczna częstość złamań szyjki kości udowej wśród pacjentów, u których doszło do rozwoju objawów niewydolności serca, wyniosła 14/1000 osobolat, a wśród osób bez takich objawów 6,8/1000 osobolat. Ryzyko złamania kości udowej wzrastało u osób z niewydolnością serca zarówno u mężczyzn (HR 1,87, 95% CI 1,2-2,93), jak i u kobiet (HR 1,75, 95% CI 1,27-2,4). Po przeprowadzeniu analizy wieloczynnikowej powyższe wyniki znalazły się na granicy istotności statystycznej. Ryzyko zgonu wzrastało dwukrotnie u osób, u których doszło do złamania szyjki kości udowej przy współistniejącej niewydolności serca w stosunku do osób z niewydolnością serca, u których nie doszło do złamania. Złamanie szyjki kości udowej wywierają istotny wpływ na wzrost śmiertelności wśród pacjentów z objawami niewydolności serca.

*European Heart Journal* 2010, 31:77-84

## Rosuwastatyna zmniejsza ryzyko wystąpienia udaru niedokrwiennego w populacji badania JUPITER

Na łamach *Circulation* opublikowano analizę badania JUPITER (Justification for the Use of Statins in Prevention: An Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin) dotyczącą wpływu leczenia statyną na ryzyko wystąpienia udarów mózgu w populacji pacjentów z prawidłowym stężeniem cholesterolu LDL, a podwyższonym stężeniem białka C-reaktywnego (hsCRP) oznaczanego metodą wysokoczułą.

Badanie JUPITER było już opisywane na łamach *Kardiologii po Dyplomie*. Dla przypomnienia: do wielośrodkowej międzynarodowej analizy z podwójnie ślełą próbą włączono blisko 18 000 pacjentów bez wywiadu chorób układu sercowo-naczyniowego, ze stężeniem cholesterolu LDL  $< 130$  mg/dl oraz hsCRP  $\geq 2,0$  mg/l, których losowo przydzielono do leczenia rosuwastatyną w dawce 20 mg na dobę lub placebo. Rosuwastatyna okazała się skuteczna w zmniejszeniu niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych w omawianej populacji (*N Engl J Med* 2008, 359:2195-2207). W świeżo opublikowanej na stronach *Circulation* przytaczanej publikacji autorzy udowodnili skuteczności tego leku w prewencji udaru niedokrwiennego mózgu. Mediana czasu obserwacji wyniosła 1,9 roku (maksymalnie 5 lat). Zastosowanie rosuwastatyny związane było z 48% zmniejszeniem ryzyka wystąpienia udaru mózgu (niedokrwiennego lub krwotocznego) (HR 0,52, 95% CI 0,34-0,79,  $p=0,002$ ). Powyższa obserwacja dotyczyła wszystkich podgrup badania, w tym pacjentów obarczonych małym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych. Redukcja ryzyka udaru mózgu związana była ze zmniejszeniem liczby epizodów niedokrwienych (HR 0,49, 95% CI 0,30-0,81,  $p=0,004$ ) bez istotnego wpływu na ryzyko udarów krwotocznych ( $p=0,44$ ).

Badanie JUPITER dostarcza bardzo cennych informacji na temat korzystnego działania statyn w prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego. Kolejne analizy przypominają lekarzom o możliwości uzyskania pożądanego efektu leczenia nawet wśród osób z grupy małego ryzyka.

*Circulation* 2010, 121: 143-150

## Ryba dla Pana? – korzystny wpływ spożywania ryb przez mężczyzn

Badacze z kilku ośrodków w Danii dowiedli korzyści płynących ze stosowanej w krajach skandynawskich diety. Analizowano częstość występowania ostrych zespołów wieńcowych wśród 57 000 uczestników prospektywnego kohortowego badania The Diet, Cancer and Health, mężczyzn i kobiet w wieku 50-64 lat. Sposób odżywiania, ze skrupulatnym uwzględnieniem poszczególnych produktów spożywczych, ustalano na podstawie kwestionariusza. Podczas obserwacji (średnio 7,6 roku) doszło do 1122 ostrych zespołów wieńcowych. Dowiedziano ochronnego wpływu spożywania ryb ( $> 6$  g dziennie) o wysokiej zawartości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych ( $> 1$  g/100 g, np. śledź, makrela, łosoś, kawior duński) na zmniejszenie ryzyka wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego. Redukcja ryzyka OZW dla mężczyzn z najwyższego kwintyla spożycia ryb w stosunku do mężczyzn z kwintyla najniższego wyniosła 33% (HR 0,67, 95% CI 0,53-0,85). Podobnej zależności nie zaobserwowano w grupie kobiet. Panowie, jaka ryba dziś na obiad?

*European Heart Journal* 2010, 31:29-34