

Zavod za bolesti zuba
 Stomatološkog fakulteta, Zagreb
 predstojnik Zavoda prof. dr Z. Njemirowskij

Endokarditis dentogenog porijekla

Z. NJEMIROVSKIJ, D. BLAŽIĆ I Z. AZINOVIĆ

U stomatološkoj praksi, pacijenti s kardiovaskularnim bolestima moraju se pri svakom tretmanu shvatiti kao posebna skupina, jer njihova bolest može dovesti do incidenata opasnih po zdravlje i život pacijenta. Infekciozni endokarditis dentogenog porijekla ima u toj skupini pacijenata svoje posebno mjesto. On je za stomatologa uvijek aktualan problem sa etiopatogenetskog, bakteriološkog, terapijskog i preventivnog aspekta.

Svaki stomatolog mora znati, da i najmanji zahvat u usnoj šupljini pacijenata s infekcioznim endokarditisom dentogenog porijekla, može izazvati bakterijemiju, odnosno egzacerbaciju ili agravaciju endokarditisa. U tom momentu pacijent je obično prepušten samo kardiologu, kojemu dijagnozu infekcioznog endokarditisa dentogenog porijekla potvrđuje bakteriolog. Smatramo, međutim, da proučavanje i liječenje infekcioznog endokarditisa dentogenog porijekla zahtijeva usku suradnju triju specijalističkih grana:

a) Stomatologa, kome se povjerava uloga u prevenciji infekcionog endokarditisa dentogenog porijekla. On će sve zahvate u usnoj šupljini izvršiti po strogim kriterijima konzervacijskog zubarstva i suvremene endodoncije. Kad već postoji endokarditis dentogenog porijekla, stomatolog će nastojati odrediti i otkloniti samo žarište.

b) Kardiologa koji će dijagnosticirati, odnosno tretirati endokarditis i

c) bakteriologa, koji će izolirati i identificirati patogene bakterije.

Ovaj ćemo rad ograničiti na definiranje zadatka stomatologa u liječenju bakterijskog endokarditisa, praktične upute za postavljanje dijagnoze i način intervencije te konačno na prevenciju bakterijskog endokarditisa.

Postoji velik broj statistika, koje pokazuju da su zubi i usna šupljina, češća ulazna vrata za infekciozni endokarditis nego drugi organi. Danas se smatra, da ne samo ekstrakcija, nego i ostali zahvati u usnoj šupljini, mogu prouzročiti prolaznu bakterijemiju.

Jasno je da svaka bakterijemija ne mora dovesti do pojave endokarditisa, ali kad već postoji endokarditis dentogenog porijekla, svaki zahvat koji ima konsekvativnu bakterijemiju, može dovesti do agravacije ili egzacerbacije procesa.

Prema statistici *Witchitza*¹, 10% endokarditisa je dentogenog porijekla, a prema *Catesu*² 42%, *Chamberlainu*³ 20—25%, *Lerneru*⁴ 14%, *Tomsett*⁵ 8%, te Lyonske kardiološke klinike *Perrin*⁶) 31,8%,

Etiologija	Statistika Lyonske kardiološke klinike	Statistika po Witchitzu
Zubi	34	21
Spolni organi	9	16
Pobačaji	6	15
Porodi	3	1
Infekcija nakon operacije	5	8
opća kirurgija	3	0
kirurgija srca	2	7
kateterizacija	1	1
Koštana infekcija	2	0
Infekcija ždrijela	1	6
Kožne infekcije	0	2
Ostale infekcije		3
Ulazna vrata poznata	51	56
Ukupni broj slučaja	107	212

Tab. 1. »Ulazna vrata« za infekciju.

Budući da su bakterijski endokarditisi dentogenog porijekla razmjerno čest nalaz, treba reći nekoliko riječi o mikroorganizmima usne šupljine. Iako je flora usne šupljine bogata bakterijama, virusima i gljivicama svih vrsti (*Bisset* i *Davies*⁷, *Peret*⁸), veliki broj smatramo nepatogenim, a neki mikroorganizmi su potencijalno patogeni i mogu postati uzročnici različitih infekcija.

UZROČNICI	MORFOLOGIJA	GRAM	AEROBI	ANAEROBI
<i>Neisseria</i>	Spirohete	—	+	+
<i>Veillonella</i>	Koki	—	+	
<i>Staphylococcus, Micrococcus</i>	Koki	—		+
<i>Streptococcus</i>	Koki	+	+	+
<i>Clostridium</i>	Kokj	+	+	+
<i>Lactobacillus</i>	Bacili	+		+
<i>Corynebacterium</i>	Bacili	+		+
<i>Mycobacterium</i>	Bacili	+	+	
<i>Streptomyces</i>	Bacili	+	+	+
<i>Actinomyces, Actinobacterium</i>	Bacili	+	+	+
<i>Bacteroides</i>	Bacili	+ ili —		+
<i>Treponema, Borrelia</i>	Bacili	—		+

Tab. 2. Normalna oralna flora

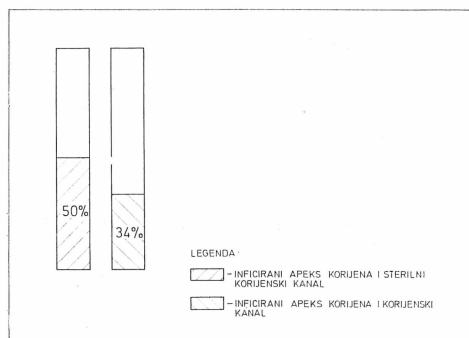
Tablica br. 2 pokazuje normalnu oralnu floru; oko 70% bakterija su anaerobi, a 90% su koki, bilo gram pozitivini ili gram negativni. Interesantna je prisutnost *B.lactobacillusa*, kojeg se prema kemijsko-parazitnoj teoriji smatra

uzročnikom karijesa. Potencijalne patogene bakterije usne šupljine su: *Staphylococcus aureus*, *Neisseria meningitis*, *Streptococcus*, *Clostridium*, *Veillonella*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Candida albicans*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Actinomyces Israeli* i mnogobrojni virusi. Te bakterije mogu uzrokovati angine, stomatitise, rinofaringitise, laringitise i najrazličitije gingivo-dentalne supuracije.

Osobito je interesantna mikrobiološka flora zubi s gangrenom pulpe. Rezultati bakterioloških istraživanja *Bartholia*⁹, koji se služio metodom po *Lepoivru*¹⁰, pokazana su na tab. 3.

Inficirani apeks korijena i sterilni korijenski kanal	50 %
Inficirani apeks korijena i korijenski kanal	34 %
Izolirani uzročnici:	
<i>Streptococcus</i>	87,5 %
<i>Staphylococcus</i>	5 %
<i>Escherichia coli</i>	5 %
Ostali	2,5 %
Serološka podjela izoliranih streptokoka:	
<i>Streptococcus A</i>	5 %
<i>Streptococcus D (enterococcus)</i>	33 %
<i>Streptococcus E</i>	2,5 %
<i>Streptococcus H</i>	10 %
<i>Streptococcus G</i>	5 %
<i>Streptococcus M</i>	2,5 %
<i>Streptococcus Q</i>	5 %
Negrupirani streptokoki	24,5 %

Tab. 3. Mikrobiološka flora zubi s gangrenom pulpe.

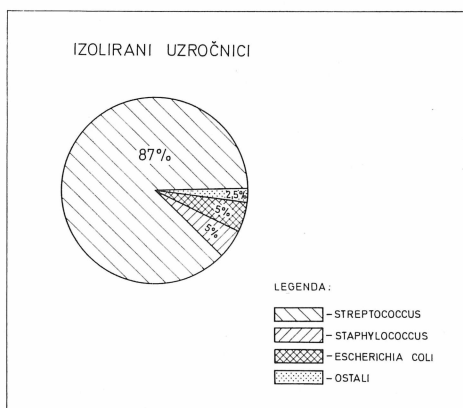


Sl. 1. Grafički prikaz inficiranosti korijenskog kanala i periapeksa pri gengreni pulpe.

Prema istraživanju *Fourestiera* i sur.¹¹, na 100 pacijenata po tehnici *Lepoivra* dobiveni su slijedeći rezultati: u 19 inficiranih apeksa nađen je u 11 slučajeva *Streptococcus alpha-hemolyticus*, u 1 *Streptococcus beta-hemolyticus*, u 2 *Streptococcus faecalis*, u 1 *Staphylococcus* patogeni, u 1 *Staphylococcus* apatogeni, u 1 *Bacillus fusiformis*, a u 2 slučaja nisu se mogle identificirati bakterije. U 12 ispitivanih kanala bilo je pozitivno 7 slučajeva sa *Streptococcus alpha-hemolyticus*, 2 sa *Streptococcus faecalis*, 1 sa *Streptococcus non hemolyticus*, a u 2 slučaja nisu se mogle identificirati bakterije.

Streptococcus 4	5 %
Streptococcus D (enterococcus)	33 %
Streptococcus E	2,5 %
Streptococcus H	10 %
Streptococcus G	5 %
Streptococcus M	2,5 %
Streptococcus Q	5 %
Negrupirani streptokoki	24,5 %

Tab. 4. Serološka podjela izoliranih streptokoka



Sl. 2. Grafički prikaz izoliranih uzročnika pri gengreni pulpe.

Mnogobrojna bakteriološka istraživanja tkiva periapikalnih kroničnih procesa pokazuju velike razlike u mišljenjima pojedinih autora (B r u n e l¹², D e l i b e r o s¹³, G r o s s m a n¹⁴). Za jedne je 11% granulacijskog tkiva sterilno, a za druge čak 60%. Za »granulom«, koji je sigurno obrambena reakcija organizma također nije utvrđeno postoji li korelacija između njegove veličine, i stupnja inficiranosti.

1957. godine je T a r t r o u¹⁵ u svom histološkom istraživanju periapikalnog granulacijskog tkiva u 50% slučajeva vidio pod mikroskopom bakterije. Kad je te iste »granulome« kultivirao, u 93% slučajeva je imao pozitivne kulture. U tri od četiriju slučajeva radilo se o streptokokima, a od toga je u 12% slučajeva bio je *Streptococcus viridans*.

Dentalne septičke lezije ne uzrokuju samo promjene u usnoj šupljini, one mogu izazvati promjene i na udaljenim organima. Postoji opis čitavog niza mehanizama, koji nastoje objasniti djelovanje dentogene infekcije na daljinu. Shematski postoje tri nejednaka faktora djelovanja: hematogeni, refleksni i alergijski.

Bakterijemija nakon vađenja zubi zahtijeva našu veliku pažnju. Stomatološka literatura obiluje radovima, koji obrađuju bakterijemiju dentogenog porijekla. Već su krajem 19. stoljeća pojedini praktičari upozoravali na mogućnost bakterijemije nakon ekstrakcije zuba. Godine 1935. su E l l i o t¹⁶ i O k e l l, prvi put postavili zahtjev da se prevenira bakterijemija prilikom ekstrakcije zuba. Problemom bakterijemije dentogenog porijekla bavili su se među ostali-

ma Burket i Burn¹⁷ 1937. godine, a 1949. su Mac Entegart i Portefield¹⁸, detaljno obradili ovaj problem.

Fourestier¹¹ je 1967. godine utvrdio 15% pozitivnih hemokultura nakon ekstrakcije zuba, a gotovo uvijek je nađen streptokok. Očito je da pri tome nisu bile uzete u obzir anaerobne bakterije.

Khaira^{t19} je izolirao bakterije iz hemokulture 100 pacijenata nakon ekstrakcije i pronašao, da je od 150 izoliranih vrsti bakterija 109 bilo aeroba, ili fakulativno anaeroba, a 41 je bilo striktno anaerobnih.

Uglavnom se svi autori slažu u tome, da je bakterijemija dentogenog porijekla prolaznog karaktera. Northrop²⁰ smatra, da ona traje 10 minuta, a Schaffer²¹ smatra da traje 30 minuta. U svakom slučaju, to je vrijeme dovoljno da organizam mobilizira svoje obrambene snage pa eliminira bakterije lizom, pomoću antitijela iz krvi, ili da ih eliminira retikuloendotelnim sistemom.

Takva bakterijemija, međutim, sadrži u sebi rizik kolonizacije bakterija i stvaranja organske lezije, aktivne ili latentne, osobito često u endokardu. Iako je gotovo sigurno, da svaka ekstrakcija zuba izaziva kraću ili dulju prolaznu bakterijemiju, pojedini autori su našli različite procente pozitivnih hemokultura. Kod Eliotta¹⁶ je bilo 72% pozitivnih hemokultura, 56% kod Mac Entegarta i Portefielda¹⁸, 30% kod Brachmanna²², 15% kod Fourestiera⁹, 13% kod Acharda²³.

Očito je, da ne samo ekstrakcija, nego i svaki drugi zahvat u usnoj šupljini dovodi do bakterijemije. Smatra se, da injekcijska anestezija dilacerirajući infektivno tkivo, favorizira bakterijemiju.

Najčešći uzrok endokarditisa dentogenog porijekla je streptokok. Streptokoki grupe A izazivaju naime oko 90% svih streptokoknih infekcija. U skupini streptokoka, koji se ne mogu antigeno klasificirati, najvažniji je viridans, koji je ujedno najčešće izoliran iz periapikalnog granulacijskog tkiva, a ujedno je on i najčešći uzrok bakterijskog endokarditisa.

Pri postavljanju dijagnoze bakterijskog endokarditisa dentogenog porijekla mora se proći po ovim fazama:

1. klinička sumnja na septikemiju, s vjerojatnom ili mogućom lokalizacijom na endokardu.
2. bakteriološka je dijagnostika neobično važna, radi preciziranja stanja slučaja i objašnjenja razvoja infektivnog procesa te smjernica za terapiju.

Klinička dijagnostika endokarditisa se bazira na gotovo uvijek prisutnoj povišenoj tjelesnoj temperaturi, koja je u akutnih forma visoka i znak jake infekcije, a subfebrilna temperatura postoji u forme lente.

Javljanju se i opći simptomi: slabost, bljedoća, anoreksija, rapidno mršavljenje, te Oslerov sindrom, a zatim i česte renalne, kardijalne, očne i druge komplikacije.

Za bakteriološku dijagnostiku je esencijalna hemokultura. Prvo treba ustanoviti uzročnika endokarditisa, a nakon toga njegovo porijeklo.

Mikrobiološku dijagnozu postavljamo izoliranjem i identifikacijom mikroba uzročnika. Same uzročnike možemo kultivirati u aerobnoj i anaerobnoj sredini. Tako možemo upotrijebiti citrirani mesni bujon s glukozom i 2 grama promilnog araga, ili srce-mozak bujon s dodatkom natrijeva tioglikolata, koji favorizira razvoj pojedinih bakterija (selektivna podloga) i lagano snizuje pH sre-

dine. Kao anaerobni bujon možemo upotrijebiti meso - jetra bujon, s redukcij-
skim sredstvom koje osigurava anaerobne uvjete. Ako želimo dokazati gljivice,
služimo se hranilištem po S a b o u r a d u. Ukoliko sumnjamo da su uzročnici
modificiranjem postali rezistentni s obzirom na široku, nekontroliranu upotrebu
antibiotika, treba ih nasaditi na pileći embrion ili u hipertoničnu sredinu.

Hemokultura je osnova dijagnostike bakterijskog endokarditisa. Često tre-
ba napraviti nekoliko hemokultura, u nekoliko dana uzastopce, da bi se potvr-
dila dijagnoza.

Budući da nije poznat ritam ulaza bakterija u krv, preporuča se uzimanje
krvi za hemokulturu u vrijeme febrilnog stanja, iako se ponekad mogu izolirati
patogene bakterije — uzročnici endokarditisa i u afebrilnom stanju. Najbolje
je uzeti na svakih 100 ml bujona 10 ml krvi.

Rezultate hemokulture, s obzirom na patogenog uzročnika, promatramo na-
kon 4, 6, 12, 24 i 48 sati. Da bismo hemokulturu proglasili negativnom, mora-
mo čekati 2—4 tjedna. Za identificiranje uzročnika potrebna je specijalna teh-
nika i znanje iskusnog bakteriologa.

Ovdje treba spomenuti, da u 8—15% infekcioznih endokarditisa postoji
negativna hemokultura. Najvjerojatnije se tada radi o insuficijenciji sredine za
razvoj hemokulture, ili ranijoj antibiotskoj terapiji.

Dentogeno porijeklo bakterijskog endokarditisa postavlja klinički, prven-
stveno iz anamneze, jer do pojave endokarditisa dolazi obično 2—3 tjedna na-
kon ekstrakcije zuba, ili neke druge stomatološke intervencije, zatim analizom
statusa zubi, inspekcijom, palpacijom te analizom rendgenograma.

Smaramo da liječenje bakterijskog endokarditisa dentogenog porijekla za-
htijeva suradnju kardiologa, bakteriologa i stomatologa.

Osnova terapije je bakterijski nalaz uzročnika, utvrđivanje njegove osjet-
ljivosti na različite antibiotike, određivanje vrsti i efikasne koncentracije anti-
biotika te opća kontrola uspjeha terapije.

Različite vrsti bakterija pokazuju stanovitu manju ili veću osjetljivost na
pojedine antibiotike. Tako su streptokoki grupe A osjetljivi na penicilin G, koji
ostaje antibiotik izbora. Sulfonamidi su manje aktivni, dok pri upotrebi tetra-
ciklina, koji je najmanje aktivan, ima samo 30% rezistentnih slučajeva.

Treba naglasiti neefikasnost streptomocina, ako se on primjenjuje sam.
Zajedno s penicilinom, međutim, on djeluje sinergistički i taj sinergizam je baza
antibiotske terapije infekcioznog endokarditisa.

Enterokoki, streptokoki grupe D, su najrezistentniji od svih vrsti bakterija,
zbog toga infekciozni endokarditis uzrokovan enterokokima ima vrlo lošu pro-
gnozu. Za liječenje upotrebljavamo ampicilin, penicilin i druge antibiotike.
Eritromicin se in vitro pokazao vrlo efikasnim.

Efikasna koncentracija antibiotika u bakterijskog endokarditisa je uvjeto-
vana lokalnim anatomskim prilikama.

C h a b e r t²⁴ je vršio pokuse na životinjama i utvrdio da penicilin i strepto-
micin dobro prodiru do bakterijskih kolonija, ali za dobar baktericidni efekt
treba znatno više vremena u eksperimentu na životinjama, nego u pokusu in
vitro.

Danas je općenito prihvaćeno mišljenje, da je za postizavanje baktericidnog
efekta u krvi potrebna 10 puta veća koncentracija od one koja je ustanovljena

in vitro. To je lako postići kad je antibiotik slabo toksičan, ali se mora misliti i na to, da imamo jako toksične antibiotike, kao što je npr. kloramfenikol.

Prilikom određivanja terapije treba najprije izabrati najdjelotvorniji antibiotik, koristeći se antibiogramom. Ukoliko su hemokulture negativne, što je srećom u dentogene etiologije endokarditisa rijetko, najbolje je u početku primijeniti kombinaciju penicilina i streptomcina, koju možemo u vrijeme terapije promijeniti, ako se pokaže neefikasnom. Preporučljivo je da se antibiotska terapija provodi s dva antibiotika sinergističkog djelovanja, i to da se jedan daje u obliku injekcija, a drugi per os.

Primjena mora biti strogo kontinuirana. Trajanje tretmana je stvar prosuđivanja, ali je većina autora za prolongirani tretman, tri do šest tjedana, s prosjekom od mjesec dana. Pri tako dugotrajnom tretmanu često se javljaju digestivne smetnje, pogotovo kad se antibiotik uzima per os. Katkada nastaju alergijske manifestacije uzrokovane penicilinom.

Budući da statistika pokazuje, da je oko 30% endokarditisa dentogenog porijekla, stomatolog mora ocijeniti stanje, s obzirom na dentalne lezije, za koje se sumnja da bi mogle biti uzrok endokarditisa i da suprimira sve eventualne dentogene uzročnike.

Svaki kardiolog koji je odgovaran za tretman bolesnika sa infektivnim endokarditisom, mora rutinski zahtijevati prvenstveno da bolesnika pregleda stomatolog, otorinolaringolog, ginekolog i urolog.

Ni jedan bolesnik sa infektivnim endokarditisom ne smije napustiti bolnicu bez tih pregleda. Smatramo da pregled usne šupljine, koji izvrši sam liječnik na krevetu bolesnika, nije dovoljan.

Stomatolog mora prvo skupiti anamnestičke podatke, koji se odnose na promjene u usnoj šupljini. Zatim vrši klinička ispitivanja sluznice i zubi te konačno ocjenjuje rendgenološki stanje zubi. Anamnestički je uglavnom lagano povezati ekstrakciju zuba ili nekog drugog zahvata u usnoj šupljini, s pojavom infektivnog endokarditisa.

Kliničko ispitivanje mora biti izvršeno detaljno i metodički. Prvenstveno treba ustanoviti stanje gingive, eventualne iritacije gingive, parodontopatije sa upalnim znakovima ili bez njih, gingivne džepove, klimave zube, traumatsku okluziju koja favorizira diseminaciju bakterija ili perikoronitis u vezi s nekim zubom izvan artikulacije.

Nikako se ne smije zaboraviti palpacija limfnih žlijezda. Njihovo povećanje ukazuje na neki kronični proces u usnoj šupljini.

Pregled zubnog niza mora biti sistematski i važno je otkriti avitalne zube, koji su svi suspektni kao uzročnici, nadalje treba otkriti zaostale korijene, duboke karijese, pulpitise i gangrenu.

Treba ispitati sve zube nosače protetskih nadomjestaka i one s velikim ispunima. Treba misliti na silikatnu nekrozu prednjih zubi, zatim na posttraumatsku nekrozu, nekrozu kao posljedicu abrazije zubi, odnosno brušenja zuba u protetske svrhe.

Praktički je najvažnije ispitati vitalnost zuba termičkim i električkim podražajima.

Rendgenološka ispitivanja nam danas znatno olakšava moderna panoramska tehnika, a ako je potrebno i tomografsko snimanje. Rendgenogram nam omogućuje otkrivanje periapikalnih procesa, loših ispuna korijena, kroničnih otitisa, rezidualnih cista, zatim stupanj radikularnog alveolitisa i intraradiku-

larne promjene. Rendgen nam pomaže pri otkrivanju karijesa, a na kraju, što je najvažnije, pokazuje nam detaljnu sliku apikalne regije svih zubi bez pulpe, od jednostavnih proširenja periodontne pukotine do voluminoznih cista.

Ako devitalizirani zub na rendgenskoj snimci ne pokazuje patološke promjene u periapikalnom području, on ostaje i nadalje suspektan, osobito ako endodontski tretman nije bio izvršen lege artis, ako nije bila kompletna ili je bilo loše izvršena opturacija kanala (fausse route, fragment instrumenata).

Zub može ostati sumnjiv i ako je endodontski zahvat bio korektno izvršen. S obzirom na tu nesigurnost postoji čitavi niz testova na fokalna žarišta, od kojih navodimo samo neka: histaminski test, test sa salicilnom kiselinom, H u n e c k e o v test, F e n n e r o v penicilinski test, B o t t y a n o v antigeni test te S i n g e r o v test.

Stomatolog, na žalost, ne može dati točan odgovor prije ekstrakcije zuba, jer se prije ekstrakcije ne može napraviti bris periapikalnog područja.

Kad će stomatolog intervenirati odlučuje kardiolog, procjenjujući opće stanje bolesnika. Taj će se zahvat izvršiti svakako u vrijeme antibiotskog tretmana, da bi se izbjegao rizik sekundarne bakterijemije. Najbolje je da prođe razdoblje inicijalne septikemije, kad temperatura padne i kad se popravi opće stanje. L e p o i v r e¹⁰ i G o d e a u²⁵ preporučuju intervenciju stomatologa 8 ili 10 dana nakon početka antibiotske terapije. Jasno je da se ne može toliko čekati, ako se radi o teškoj infekciji (osteoflegmona), koja je uzrok masivne diseminacije bakterija.

Svi zahvati u usnoj šupljini moraju biti izvršeni prije eventualne kirurške intervencije na valvulama. C r o x o n²⁶ je našao u 75 bolesnika, u vremenu od 4,5 godine, protivno ranijem shvaćanju, da je stopa recidiva endokarditisa uzrokovanog viridansom svega 5%.

S i m o n i G o o d w i n²⁷ su ustanovili 3 endokarditisa uzrokovana streptokokom viridansom u pacijenata s potpuno bezubim čeljustima. Prema tome, ni u kom slučaju ne treba ekstrahirati sve zube, već samo višekorijenske pulpitične, gangrenozne i periostitične. Jednokorijenske zube možemo sačuvati, izvršivši instrumentaciju i punjenje korijenskog kanala. Jasno je, da ćemo na svim karioznim zubima napraviti ispune prema strogim principima terapijske stomatologije.

Što se tiče gingive i parodonticija kao ulaznih vrata, treba ekstrahirati sve klimave zube i zube s gingivnim džepovima.

Preventivni tretman bakterijskog endokarditisa dentogenog porijekla, neobično je važan za stomatologa. Srećom, u zdravih osoba, prolaz bakterija u krv ostaje bez posljedica.

Postoji, međutim, jedna kategorija pacijenata, koji su predisponirani za bakteriološki endokarditis. Praktičar stomatolog bi ih trebao pravovremeno otkriti, jer postoji rizik pojave bakterijskog endokarditisa, ako nisu poduzete neke preventivne mjere. Nema nikakove opasnosti kad je već endokarditis otkriven i kad je kardiolog odredio preventivne mjere prilikom neke intervencije.

Treba uvijek provesti sistematski preventivni tretman, kad postoji rizik bakterijskog endokarditisa, a on postoji u pacijenata koji su preboljeli bakterijski endokarditis, onih koji imaju ustanovljenu valvularnu kardiopatiju, u pacijenata kojima je ranije bila izvršena bilo kakva kirurška intervencija na srcu, osobito ako se radi o valvularnoj protezi.

U ovakvih pacijenata potrebna je suradnja sa specijalistom kardiologom i ako se ta suradnja ne uspostavi to je teška profesionalna greška.

Problem bakterijskog endokarditisa je u cirkulusu viciozusu, koji stvaraju dva inkompatibilna imperativa: treba otkloniti svadentalna žarišta, a odstranjenje takvog žarišta, odnosno bilo koji zahvat u usnoj šupljini, nosi u sebi opasnost bakterijemije, koja može uzrokovati endokarditis.

Otklanjanje svih gingivo-dentalnih žarišta je apsolutni imperativ u liječenju bakterijskog endokarditisa. Prema današnjem stavu znanosti, svako dentalno žarište, makar klinički bez simptoma, može uzrokovati bakterijemiju sa endokarditisom.. Anglosaksonski autori smatraju da i najmanja traumatizacija, kao što je brušenje zuba ili snažnije žvakanje, može izazvati bakterijemiju iz asimptomatskih dentalnih žarišta. Nadalje, sva latentna žarišta mogu uzrokovati diseminaciju mikroba, spontano ili nakon intervencije.

Ako moramo ekstrahirati zub, rizik se može ograničiti time, da se specijalnom tehnikom intervencije poboljšaju lokalne prilike i da se radi pod plaštom antibiotske terapije.

Važno je odabrati najpogodniji moment za intervenciju. Ako ne postoji vitalna indikacija, treba izbjegavati akutno i subakutno stanje upale, kad su bakterije najvirulentnije. Ako treba aplicirati anesteziju, ona mora biti pod antibiotskim plaštom. Opća anestezija se preporuča samo kad moramo izvaditi nekoliko zubi iz obiju čeljusti, jer opća anestezija favorizira diseminaciju mikroba vazodilatacijom, dok lokalna anestezija oštećuje donekle tkivo, dilacerira kapilare te povećava mogućnost kontaminacije.

Prema tome, najbolje je izvaditi zub u površinskoj anesteziji (kloretil, gingikain sprej).

D r i a k²⁸, nadalje, zahtijeva, da se dan prije zahvata vrši profilaktičko ispiranje usta nekom od antiseptičkih solucija i da se tretiraju patološke manifestacije sluznice.

Najvažnija je pri tome, sama intervencija. Trauma pri zahvatu mora se svesti na minimum, što znači da se eventualna ekstrakcija mora izvršiti oprezno i bez oštećenja tkiva.

Najvažniji je izbor antibiotika. Najčešće se ordinira penicilin, jer su na njega jako osjetljivi enterokoki, streptokoki, odnosno streptokok viridans. Međutim, postoje dvije kontraindikacije, koje ograničavaju primjenu penicilina. Jedna se odnosi na rezistenciju mikroorganizama na penicilin, a druga je preosjetljivost bolesnika na penicilin — 4,3% slučajeva po G o u l d u²⁹. Eritromicin, koji ima isti spektar kao penicilin, upotrebljava se kao zamjena za penicilin, kad postoji rezistencija bakterija ili preosjetljivost pacijenta. Jasno je da i ostali antibiotici imaju primjenu. Antibiotike možemo davati injekcijski i oralno. Oralna administracija je pogodna za davanje ambulantnim bolesnicima, a i opasnost alergijskih manifestacija je manja.

R a y n a l⁰³ i L e p o i v r e¹⁰ preferiraju intravensku primjenu u suzbijanju bakterijemije.

Većina autora zastupa intramuskularnu primjenu. Budući da do bakterijemije dolazi u momentu ekstrakcije, a ona traje od nekoliko minuta do nekoliko sati, teoretski, maksimalna koncentracija antibiotika u krvi mora biti u momentu intervencije, a to bi se idealno moglo postići instaliranjem perfuzije jedan sat prije intervencije i njezinim trajanjem 24 sata nakon intervencije.

Garrold³¹ proširuje taj zahtijev na 24 sata prije intervencije i 48 sati nakon intervencije, da bi se spriječilo stvaranje rezistentnih sojeva.

Antibiotskim profilaktičkim tretmanom najčešće suzbijamo streptokoke osjetljive na penicilin. Praktički je najpreporučljivije provoditi terapiju injekcijama. Tretman je relativno kratak i počinje neposredno prije intervencije. Doze moraju biti 2 milijuna internacionalnih jedinica bipenicilina i 1 gram streptomicina. Kod preosjetljivosti na penicilin ordiniraju se 4 dana 2 grama eritromicina dnevno.

Ukoliko se radi o pacijentu koji je prebolio endokarditis, ili nosi valvularnu protezu, potrebna je hospitalizacija sa antibiotskim tretmanom per os, s najmanje 20 milijuna internacionalnih jedinica penicilina u kombinaciji sa streptomycinom.

Upute za preventivne mjere odnose se ne samo na ekstrakciju zubi, nego i na sve druge intervencije u usnoj šupljini pacijenata s predispozicijom za bakterijski endokarditis (kiretaža granuloma, ciste, endodontski zahvati itd) (Northrop²⁰).

Napominjemo, da je osnovna preventivna mjera bakterijskog endokarditisa dentogenog porijekla prevencija karijesa i zbog toga treba svakih 6 mjeseci vršiti rutinske preglede i odmah tretirati svaki početni karijes. Treba smanjiti konzumaciju ugljikohidrata i objasniti pacijentu ispravnu tehniku četkanja zubi, uvjeriti ga da zube treba čistiti nakon svakog obroka, posebno dobro interdentalne prostore pa čak i posebnim sprejom.

Parodontičke džepove treba kiretirati nekim kemijskim sredstvom, a upale suzbiti antibiotskom terapijom.

Autori iznose, da se dijagnoza bakterijskog endokarditisa dentogenog porijekla postavlja na temelju nalaza kardiologa, bakteriologa i stomatologa.

Poznato je, da je oko 30% slučajeva bakterijskog endokarditisa dentogenog porijekla, međutim, u 1% čitavog pučanstva postoji predispozicija za ovo oboljenje.

Prognoza bolesti ovisi o pravovremenosti dijagnoze i terapije. Hemokultura je najvažniji dijagnostički elemenat. Do pojave bakterijskog endokarditisa dolazi najčešće nakon nekog zahvata u usnoj šupljini, a najčešći je uzročnik streptokok.

Uloga stomatologa sastoji se u otkrivanju i otklanjanju žarišta. Svaki zubno-medicinski zahvat u usnoj šupljini mora se izvršiti pod zaštitom antibiotika, u pacijenata koji boluju ili su preboljeli bakterijski endokarditis, ili pak postoji predispozicija za bakterijski endokarditis.

Iz svega iznesenog jasno je, da se svaki tretman, kao i dijagnostika mora provesti u uskoj suradnji kardiologa, bakteriologa i stomatologa.

S a ž e t a k

Autori iznose da se dijagnoza bakterijskog endokarditisa dentogenog porijekla postavlja na osnovu nalaza kardiologa, bakteriologa i stomatologa.

Poznato je, da je oko 30% slučajeva bakterijskog endokarditisa dentogenog porijekla, te da postoji predispozicija za ovo oboljenje kod 1% čitavog pučanstva.

Prognoza oboljenja ovisi o brzini dijagnoze i terapije. Hemokultura je najvažniji dijagnostički element. Do pojave bakterijskog endokarditisa dolazi često nakon nekog zahvata u usnoj šupljini, a najčešći uzročnik je streptokok.

Uloga stomatologa se sastoji u otkrivanju i otklanjanju žarišta. Svaki zubno-medicinski zahvat u usnoj šupljini mora se izvršiti pod zaštitom antibiotika kod pacijenata koji boluju ili su preboljeli bakterijski endokarditis, ili pak postoji predispozicija za bakterijski endokarditis.

Iz svega prethodno iznesenog, jasno je da se svaki tretman kao i dijagnoza mora postaviti u uskoj suradnji kardiologa, bakteriologa i stomatologa.

Summary

ENDOCARDITIS CAUSED BY DENTOGENOUS FACTORS

The authors state that the diagnosis of bacterial endocarditis of dentogenous origin is based on the findings of the heart specialist, bacteriologist and dental surgeon.

It is known that about 30% of all cases of bacterial endocarditis are of dentogenous origin and that a predisposition for this affliction is present in 1% of the entire population.

The prognosis depends on the rapidity of the diagnosis and on the treatment. Hemoculture is the most important diagnostical aid element. Bacterial endocarditis often develops after an intervention in the oral cavity and the most frequent causative agent is the streptococcus.

The task of the dental surgeon is to detect and to remove the focus. Every dental-medical intervention in the oral cavity must be undertaken under the protection of antibiotics in all patients who suffer from or who have just recovered from bacterial endocarditis or in cases where there exists a predisposition for bacterial endocarditis.

All the aforesaid shows that the diagnosis and treatment must be undertaken in close cooperation of the heart specialist bacteriologist and dental surgeon.

Zusammenfassung

ENDOKARDITIS DENTOGEN VERURSACHT

Die Autoren heben hervor, dass die Diagnose des bakteriellen Endocarditis dentogenen Ursprungs aufgrund der Befunde des Kardiologen, Bakteriologen und Stomatologen gestellt wird.

Ungefähr 30% der Fälle von bakteriellen Endocarditiden sind dentogenen Ursprungs, bei 1% der Bevölkerung besteht eine Prädisposition zu dieser Erkrankung.

Die Prognose der Erkrankung hängt von der frühzeitigen Diagnose und Therapie ab. Die Erscheinung des bakteriellen Endocarditis ist häufig in Zusammenhang mit einem Eingriff in der Mundhöhle. Die häufigsten Erreger sind Streptococci.

Die Aufgabe des Stomatologen besteht in der Entdeckung und Beseitigung des Herdes. Jeder zahnärztliche Eingriff in der Mundhöhle muss bei Patienten, welche an bakterieller Endocarditis erkranken, oder dazu prädestiniert sind, unter dem Schutz von Antibiotika erfolgen.

Aus dem Dargestellten ist ersichtlich, dass jede Behandlung und Diagnose in enger Zusammenarbeit von Kardiologen, Bakteriologen und Stomatologen zu geschehen hat.

LITERATURA

1. WITCHITZ, S.: Le cœur dans l'endocardite bactérienne, Thèse, Paris, 1963
2. CATES, J. E.: Quart. J. Med., 20:1951
3. CHAMBERLAIN, F. L.: Mod. Conc. Cardiov. Dis., 30:1961
4. LERNER, P. I.: New. Eng. J. Med., 274:1966
5. TOMSETT, R.: Postgrad. Med., 42:1967
6. PERRIN, A.: XXII Congrès français de Stomatologie, Lyon, 91, 1971

7. BISSET, K. A., DAVIS, G, H. G.: The microbial flora of the mouth, Heywood and Co., London, 1960
8. PERET, R.: Données actuelles sur la flore microbienne buccale à l'état normal, Thèse, Paris, 1947
9. BARTHOLI, P.: Etude mécanographique, des données bactériologiques radiculo-pulpairees en milieu hospitalier, Thèse, Paris, 1969
10. LEPOIVRE, M.: Rev. Stomat., 71:399, 1970
11. FOURESTIER, J.: Rev. Stomat., 71:411, 1970
12. BRUNEL, A. L.: Gaz. Med. France, 72:2217, 1965
13. DELIBEROS, J.: Rev. franç. Odonto-Stomatol., 14:503, 1967
14. GROSSMAN, L. J.: Dent. Clin. N. Amer., 1960
15. TARTROU, PH.: Contribution à l'étude de la bactériologie du granulome dentaire, Thèse Médecine, Paris, 1957
16. ELLIOTT, R. H.: Arch. Dis. Child., 43:451, 1968
17. BURKET, L. W., BURN, C. G.: J. Dent, Res., 16:1937
18. MAC ENTEGART, M. G., PORTERFIELD, J. S.: Lancet, 2:596, 1949
19. KHAIRAT, O. J.: DENT. Res., 45:1191, 1966
20. NORTHROP, P. M.: J. Or. Surg., 7:1949
21. SCHAFER, W. G.: Textbook of Oral Pathology, Saunders, London, 1963
22. BRACHMANN: Münch. med. Wchschr, 100: :1211, 1958
23. ACHARD, R.: Ann. Odonto-Stomatol., 24:81, 1967
24. CHABERT, Y. A.: IV Congres mondial de Cardiologie, Mexico, 4B:480, 1969
25. GODEAU, J.: Presse med., 47:2397, 1967
26. CROXON, M. S.: Lancet, 1:1205, 1971
27. SIMON, D. S., GOODWIN, J. F.: Lancet, 1: :1207, 1971
28. DRIAK, F.: Rev. Stomat., 51:691, 1950
29. GOULD, L.: Am Heart J., 71:134, 1966
30. RAYNAL, TH.: Rev. Stomat., 83:811, 1952
31. GARROLD, L. P.: Brit. Heart J., 24:1962