

# Povezanost tijeka neurodermitisa i nalaza oralnoga fokusa

Ana Cekić-Arambašin  
Suzana Sistić  
Vanja Vučićević-Boras

Zavod za oralnu medicinu  
Stomatološki fakultet  
Sveučilišta u Zagrebu

## Sažetak

*U radu je opisan slučaj bolesnice koja boluje od neurodermitisa i u koje je potvrđen nalaz oralnoga fokusa. Pogoršanje tijeka neurodermitisa koincidiralo je s otkrićem oralnoga fokusa, a nakon eliminacije oralnoga fokusa stanje neurodermitisa se je poboljšalo.*

Ključne riječi: *oralni fokus, neurodermitis*

Acta Stomatol Croat  
2000; 89-92

PRIKAZ SLUČAJA  
Priljeno: 15. prosinca 1999.

Adresa za dopisivanje:  
Mr. sc. Vanja Vučićević-Boras  
Zavod za oralnu medicinu  
Stomatološki fakultet  
Gundulićeva 5, 10000 Zagreb

## Uvod

Kotschau (1972.) opisuje fokus kao odvojenu, lokalnu, upalnu i intermitentno djelujuću anatomsku promjenu u usnoj šupljini koja može potaknuti morfološke ili funkcionalne promjene u udaljenim organima ili tkivima. Entitet koji predstavlja fokalna upozorava na odgovor organizma na udaljeno djelovanje fokusa. Fokalna bolest je bolest udaljenoga tkiva ili organa koja je uzrokovana fokusom (1). Patološki proces koji djeluje poput fokusa mora biti jasno odvojen od okoline, prokrvljen i inficiran. U usnoj šupljini oralni fokusi mogu biti periapikalni patološki procesi (ostitisi i ciste), strana tijela u oralnim tkivima kao što su stomatološki materijali i instrumenti, neiznikli inficirani zubi, parodontalni džepovi koji su sondiranjem dublji od 5 mm, tonzilitisi i sinusitisi maksilarnog sinusa. Oralni se fokusi mogu na tri načina širiti u organizam (2):

- 1) metastazirajućom infekcijom,
- 2) metastazirajućom ozljedom zbog djelovanja toksina bakterija,
- 3) metastazirajućom upalom zbog imunološke ozljede uzrokovane djelovanjem bakterija u usnoj šupljini.

Oralni fokusi u većini slučajeva izazivaju patološke promjene na krvožilnom, kožnom i lokomotornom sustavu, te na mozgu i oku (3,4,5,6). Bolesti kože koje se najčešće dovode u vezu s fokusima jesu neki oblici ekcema, erythema exudativum multiforme, dermatitis atopica, alopetia areata, acnae vulgares, dermatitis herpetiformis, erythema nodosum, urticaria te lichen ruber planus. Oralni fokusi aktiviraju masivan prodor bakterija u krv koje ne samo da mogu biti uzrokom patoloških stanja na udaljenim tkivima i organima, već mogu i pogoršati osnovnu bolest (7,8,9).

U suvremenoj literaturi postoji neprijeporna povezanost između neurodermitisa i fokalnih infekcija. Kogoj (10) navodi da znatnu ulogu u nastanku neurodermitisa imaju mnogobrojni egzogeni i endogeni čimbenici, kao što su endokrinovegetativna distonija, fokalne infekcije, poremećaji gastrointestinalnog trakta, te klimatski čimbenici. Isti autor također smatra da se kod neurodermitisa vrlo često stvara senzibilizacija bakterijama, posebice streptokokima i stafilokokima koji potječu iz okoline bolesnika ili iz fokusa. Bakterijski toksini djeluju kao superantigeni i vežu se uz MHC antigene te mogu izravno stimulirati

masivnu proliferaciju T-stanica i to u količini od 20% dok uobičajeni antigeni aktiviraju samo 0,1% T-stanica. Aktivirane T-stanice dovode do oslobađanja citokina (11).

### Prikaz slučaja

U našem radu opisan je slučaj bolesnice u dobi 35 godina koja boluje od neurodermitis generalisata, a u koje postoji sumnja na postojanje oralnoga fokusa. Bolesnica ima kožne promjene već 3 godine, a nastale su nakon očeve smrti koju je bolesnica doživjela kao izrazit stres. Prije četiri godine bolesnica je imala konizaciju, jer je ginekološki papa nalaz bio IV. Nakon toga bila je dobra zdravlja. Bolesnica je sa sedam godina tonzilektomirana zbog učestalih upala grla. Ostale bolesti u anamnezi ne navodi. Testiranja s pomoću epikutanih testova pokazala su pozitivan nalaz na sljedeće alergene: trave i korov, *D. pteronissei*, maslinovo ulje, ascaris, brezu, bjelanjak jajeta, mlijeko, svinjetinu, govedinu, glutene i perje. Serumski nalazi AST, ALT,  $\gamma$ -GT, SE te cjelovita krvna slika unutar su normalnih raspona vrijednosti, osim vrijednosti imunoglobulina E koji je već nekoliko puta bio veći od 5000 kIU/L (normalan nalaz do 114 kIU/L). U bolesnice su neznatno povišeni gama globulini i njihova vrijednost iznosi 21,6% (normalan raspon 11,2-19,9%), a albumini su sniženi 57,4% (normalan raspon 59-70,6%). Testovi AST, ASTA, Waaler-Rose i Latex-reuma faktor su negativni. Oralni nalaz upućuje da je potrebno sanirati zube i testirati na možebitne oralne fokuse. U stomatološkoj su ambulanti u bolesnice utvrđene samo promjene u obliku plosnatih i romboidnih papula na zapešću obiju ruku koje su praćene izrazitim svrbežom (Slika 1).

Radiološki nalaz zuba upućuje na moguće postojanje fokusa koji su smješteni periapikalno na zubima 12 (Slika 2), 46 i 27. Bolesnici je potrebna i inicijalna parodontološka terapija u smislu otklanjanja mekih i tvrdih zubnih naslaga. Pri testiranju suspektnih zuba primijenili smo Wannemacherov test koji se sastoji u određivanju vrijednosti sedimentacije, zatim u poliranju suspektnoga zuba gumenim polirerom u trajanju od dvije minute kako bi se izazvala bakterijemija, te u ponovljenom određivanju vrijednosti sedimentacije unutar 24



Slika 1. Neurodermitis ruke  
Figure 1. Neurodermitis of the arm



Slika 2. Periapikalno prosvjetljenje zuba 12  
Figure 2. Periapical radiolucency of the tooth 12

sata. Ako je testiran zub fokus, vrijednost sedimentacije nakon poliranja gumenim sredstvom iznosi najmanje dva puta više nego prije testiranja. Testiranjem zuba 12, 46 i 27 jedino se zub 12 pokazao kao fokus. Vrijednost sedimentacije prije testiranja navedenog zuba iznosila je 11, a nakon testiranja njezina se je vrijednost povećala na 38. Druga dva suspektna zuba nisu se pokazali kao

fokusi. Nakon liječenja zuba 12, stanje neurodermitisa se poboljšalo.

## Rasprava

Fokusi unutar organizma mogu imati važnu ulogu u etiopatogenezi nekih kožnih promjena i u pogoršanju tijeka određenih kožnih bolesti. Od mnogobrojnih bakterija koje postoje unutar fokusa mogu nastati bolesna stanja kože. Superantigeno djelovanje bakterija je uključeno kod nekoliko kožnih bolesti kao što su psorijaza, atopični dermatitis, kontaktni dermatitis. Uobičajeno je da infekcija ili čak kolonizacija sa *Staphylococcus aureusom* može pogoršati kožnu bolest (12). Mehanizam nastanka je putem kože koja je sekundarno inficirana ili iz fokusa. Može se postaviti hipoteza da pošto se superantigeni otpuste iz nekog infekta, putuju krvlju i vežu se na antigen pokazujuće stanice u koži (dermis i epidermis) koji onda aktiviraju T-stanice, kao što je opisano kod psorijaze (13). Neurodermitis se najčešće povezuje s infekcijom *Staphylococcus aureusom* te s *Pityrosporum ovale*. Ipak mehanizam nastanka promjena još uvijek nije dovoljno razjašnjen. Halbert, Weston i Morelli (14) drže da se radi ili o IgE posredovanoj hipersenzitivnosti na mikroorganizam ili toksin, ili pak da nastaje superantigena stimulacija molekula klase II glavnoga kompleksa histokompatibilnosti (MHC) i receptora T-stanica. Superantigeni se vežu za klasu II MHC molekula na epidermalnim Langerhansovim stanicama, makrofagima te monocitima i uzrokuju otpuštanje upalnih medijatora, kao što su interleukin 1 i tumorski čimbenik nekroze alfa. Osim toga, i vezanjem molekula MHC klase II na stanice koje predstavljaju antigen i promjenjivi TCR beta T-stanice mogu biti stimulirane da proliferiraju i otpuštaju niz upalnih citokina. Derivirani enterotoksin B *Staphylococcus aureusa* dovodi do produkcije Th2 fenotipa u oštećenim T-stanicama i izaziva stvaranje interleukina 3,4,5. Sehgal i Jain (15) smatraju da kolonizacija *S. aureusom* može biti primarna ili sekundarna. Vjerojatno nastaje upala otpuštanjem toksina, koja onda aktivira keratinocite i oni izlučuju IL1 i IL3 i ostale citokine. Ovaj put je vjerojatno odgovoran za kemotaksiju upalnih stanica. *S. aureus* može osloboditi biološki aktivne

supstance degranulacijom mastocita s pomoću antistafilokoknih IgE antitijela ili izravno adhezijom na kožu ili sluznicu preko posebnih mjesta (protein A, teihoična kiselina, fibronektin i laminin). Potrebno je spoznati da postoje sveze između oralnoga i sustavskoga zdravlja te između oralnih i sustavskih bolesti. Za neke su dokazi jaki, za druge slabiji, a za ostale neizravni ali intrigantni. Jedino naša istraživanja u suradnji s drugim kolegama medicinske struke mogu rasvijetliti svezu oralnih fokusa i sustavskih bolesti (16). Prikaz našega slučaja jasno pokazuje da je pogoršano stanje neurodermitisa bolesnice povezano s nalazom oralnoga fokusa. Iako nije nastala regresija neurodermitisa, izrazito poboljšanje simptoma utvrđeno je nakon liječenja zuba 12.

## Literatura

1. DOBRENIC M. Oralne bolesti, dijagnostika i terapija. Zagreb. Školska knjiga. 1987; 215-31.
2. DEBELIAN GJ, OLSEN I, TRONSTAD L. Systemic diseases caused by oral microorganisms. Endod Dent Traumatol 1994; 10: 57-65.
3. SLOTS J. Casual or causal relationship between periodontal infection and non-oral disease. J Dent Res 1998; 77: 1764-1766.
4. MILLER EH, KASSEBAUM DK. Managing periorbital space abscess secondary to dentoalveolar abscess. J Am Dent Assoc 1995; 126: 469-72.
5. Position paper. Periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. J Periodontol 1998; 69: 841-850.
6. LARKIN EB, SCOTT SD. Metastatic paraspinal abscess and paraplegia secondary to dental extraction. Br Dent J 1994; 177: 340-2.
7. KIRCH W, DUHRSEN U. Erythema nodosum of dental origin. Clin Invest 1992; 70: 1073-8. Shelley WB. Urticaria of nine years duration cleared following dental extraction. Arch Derm 1969; 100: 324-5.
8. DOBRIĆ I. Dermatovenerologija. Zagreb: Grafoplast, 1994: 335-61.
9. KOGOJ F. i sur. Bolesti kože. Zagreb. 1971; 655-663.
10. MAGDIĆ-JELAVIĆ V, LIPOZENČIĆ J, SIVRIĆ B. An update of atopic dermatitis. Acta Dermatovenerol Croat 1998; 6(2):105-112.
11. SKOV L, BAADSGAARD O. Superantigens - do they have a role in skin diseases? Arch Dermatol 1995; 131: 829-832.
12. McFADDEN JP, NOBLE WC, CAMP RDR. Superantigenic exotoxin-secreting potential of staphylococci isolated from atopic eczematous skin. Br J Dermatol 1993; 128: 631-632.

13. HALBERT AR, WESTON WL, MORELLI JG. Atopic dermatitis: Is it an allergic disease? *J Am Acad Dermatol* 1995; 33: 1008-18.

14. SEHGAL VN, JAIN S. Atopic dermatitis: Clinical criteria. *Int J Dermatol* 1993; 628-637.

15. NEWMAN HN. Focal infection. *J Dent Res* 1996; 75(12): 1912-19.