

Zapalenie błony śluzowej jamy ustnej u psów wywołane płytką nazębną

Jerzy Gawor

z Lecznicy Zwierząt Arka w Krakowie

Choroby przyzębia są najczęstszym problemem nie tylko stomatologicznym, ale również w kontekście całej kliniki małych zwierząt. Dowodzą tego wyniki licznych badań epidemiologicznych, w tym polskich, uzyskanych w czasie akcji „Uśmiech pupila”. W chorobach przyzębia mają zawsze udział czynniki bakteryjne, a rozwijająca się reakcja zapalna ma często niekorzystny przebieg. U niektórych psów obserwuje się bardzo boleśnie przebiegające zapalenie przyzębia, którego konsekwencją jest później zapalenie błony śluzowej jamy ustnej (policzków, podniebienia, języka, dna jamy ustnej) oraz skóry warg. Pacjenci ci często nie należą do zwierząt zaniedbanych, a ich właściciele są częstymi bywalcami lecznic.

Autoritet w zakresie stomatologii weterynaryjnej Ken Lyon zaleca: „Nie zanie-

dbujmy podstawowych metod profilaktyki chorób jamy ustnej. Dzięki codziennemu szczotkowaniu zębów, usuwaniu osadów nazębnych, polerowaniu koron zębowych uratuje się więcej zębów niż przeprowadzając zaawansowane zabiegi periodontologiczne” (1). Słowa te powinny być głównym motywem szkoleń dla lekarzy weterynarii chcących zajmować się profesjonalnie opieką stomatologiczną u małych zwierząt. Zwracają bowiem uwagę na doniosłe znaczenie higieny jamy ustnej i podkreślają rolę lekarzy pierwszego kontaktu w skutecznej walce z chorobami przyzębia. Odnoszą się one w szczególności do przedstawionych w tym artykule problemów związanych z rozległymi zapaleniami przyzębia i błony śluzowej jamy ustnej.

Zapalenie błony śluzowej wywołane płytką nazębną (dental plaque associated muco-

sal inflammation) jest chorobą jamy ustnej psów wynikającą z powstania płytek, w skład których wchodzi przede wszystkim bakterie normalnie bytujące w jamie ustnej (2, 3, 4).

Nie ma szczególnych uwarunkowań rasowych związanych z opisywanym problemem. W piśmiennictwie przypadki ostrego zapalenia błony śluzowej jamy ustnej na tle płytki bakteryjnej opisywane są u psów ras: yorkshire terier, syberian husky, basset, labrador, jamnik, owczarek niemiecki, cocker spaniel, pudel (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10). Autor obserwuje podobne problemy również u psów innych ras oraz mieszańców. Wiek nie jest cechą charakterystyczną, choć do tej pory nie zaobserwowano takiej choroby u psów z uzębieniem mlecznym. Cechą wspólną jest natomiast lokalizacja zmian zapalnych. Zaczerwienienia, nadżerki oraz owrzodzenia (**ryc. 1, 2**), a w późniejszej fazie choroby także zmiany wytwórcze (**ryc. 3, 4**) pojawiają się na powierzchni błony śluzowej w miejscach przylegających do koron zębowych pokrytych bakteryjną płytką nazębną (**ryc. 5, 6**). Długotrwałe działające czynniki drażniące i stan zapalny może stać się przyczyną choroby nowotworowej, czego przykłady notuje się w piśmiennictwie (11). Według wyników badań przeglądowych można zaobserwować rosnącą liczbę

Dental plaque associated stomatitis in dogs

Gawor J. • Veterinary Clinic Arka, Kraków.

Periodontal disease is the most frequent problem in small animal veterinary practices. In etiology of periodontal disease dominate bacterial factors. Bacterial plaque associated mucosal inflammation is becoming more and more common problem in chronic periodontitis. Moreover, severe acute stomatitis may develop spontaneously. Plaque is extremely resistant to antimicrobials. Treatment with antibiotics is a waste of time as the organisms involved are commensals, often an essential part of the normal oral flora and the biofilm provides considerable drug resistance. Anti-inflammatory drugs suppress neutrophil functions thus may temporary reduce the inflammatory response. In the meantime the underlying infection and tissue damage progresses. To prevent effectively the plaque associated stomatitis, bacterial load must be reduced. This allows healing of the inflamed tissues. Reduction of the bacterial load can be accomplished by surgical methods, non-surgical methods, or by their combination. It is important to educate the dog owner how to provide hygienic regimen. Daily tooth-brushing should be recommended irrespective of dietary regimen. Providing a dental hygiene chew daily seems to give an additional health benefit. In severe cases and when the regular tooth-brushing is not maintained, either selective or total extraction may be required. Veterinarians must carry this further in their everyday work, convincing our clients of the need for preventive dental care.

Keywords: dog, periodontitis, bacterial plaque, treatment, prevention.

psów, u których chorobom przyzębia towarzyszą zmiany zapalne o różnym nasileniu w błonie śluzowej jamy ustnej (1, 4).

Zwierzę z takim problemem pojawia się w lecznicy z objawami bólu szczęk, ślinieniem, niechęcią do przyjmowania pokarmu, a nawet płynów i odrażającą wonią jamy ustnej.

Wywiad jest bardzo ważnym elementem postępowania diagnostycznego. Zwykle w rozmowie z właścicielem słyszymy o tym, że pacjent jest pod systematyczną kontrolą i ma zapewnioną troskliwą opiekę. Miewa szcztokowane zęby, w niedalekiej przeszłości miał już wykonywane zabiegi stomatologiczne, a w ciągu kilku ostatnich miesięcy był poddawany intensywnemu leczeniu. Jeśli w wywiadzie przejdzie się do szczegółów okazuje się, że dotychczasowe leczenie było oparte na stosowaniu miejscowym lub ogólnym preparatów przeciwbakteryjnych oraz leków przeciwbólowych. Bywa, że wykonywane były badania mikrobiologiczne próbek pobranych z jamy ustnej i na ich podstawie przeprowadzano terapię autoczyszczenia. Zwraca uwagę dosyć powszechny brak lub nieprecyzyjny charakter zaleceń profi-

laktycznych u tych pacjentów. Daje to obraz właściciela mocno zaniepokojonego losem swojego podopiecznego, ale jednocześnie tracącego zaufanie do lekarzy. W odczuciu właściciela usunięcie kamienia nazębnego miało być zabiegiem prowadzącym do wyleczenia, a tymczasem problem się nasila i pacjent coraz gorzej się czuje.

W badaniu klinicznym stwierdza się tkliwość trzewioczaszki, bronienie się pacjenta przed badaniem jamy ustnej oraz powiększone okoliczne węzły chłonne. Z reguły ilość twardych osadów nazębnych nie jest duża, zwraca natomiast uwagę gruba warstwa miękkiej płytki nazębnej, którą najłatwiej uwidocznić delikatnie zdejmując ją czystym gazikiem (ryc. 7, 8). Zarówno dla właściciela, jak i dla lekarza żółtawobrunatne zabarwienie gazika jest dobrym sposobem na zapoznanie się z główną przyczyną problemu.

Ciąg dalszy badania można realizować dopiero po uspokojeniu pacjenta lub w znieczuleniu ogólnym. U znieczulonego ogólnie psa należy wziąć pod uwagę fakt, że część zmian zapalnych wskutek niedokrwienia błony śluzowej jamy ustnej będzie słabiej widoczna. Badanie jamy ustnej przeprowadza się przy użyciu sondy periodontologicznej, lusterka i zgłębnika (ryc. 9, 10). Bardzo ważnym badaniem uzupełniającym jest ocena rentgenowska przyzębia (ryc. 11). Notowane zmiany dotyczą przyzębia, uzębienia i błony śluzowej jamy ustnej. W obszarze *periodontium* są to: obniżenie przyzęczu dziąsłowego, kieszenie patologiczne w przyzębiu przekraczające często głębokość 6 mm oraz zanik pionowy i poziomy przyzębia. Powierzchnia zębów jest pokryta grubą warstwą płytki bakteryjnej, a w najbardziej zmienionych zapalnie obszarach zęby są rozchwiane. Powierzchnie błony śluzowej przylegające do zębów ze zmianami w przyzębiu są zaczerwienione, pokryte nadżerkami, owrzodzeniami i warstwą włókniaka lub pokryte są zgrubieniami i brodawkowatymi naroślami (ryc. 12, 13). Obszary te dotyczą zarówno powierzchni policzka, jak i języka, który styka się z językową powierzchnią uzębienia (ryc. 14). Migdałki, podobnie jak węzły chłonne żuchwowe, są znacznie powiększone.

W przypadku obecności zmian zapalnych w jamie ustnej, zwłaszcza o charakterze wytwórczym, należy brać pod uwagę w diagnostyce różnicowej chorobę nowotworową oraz choroby tła autoimmunologicznego. Z tego powodu pobranie wycinka jest czynnością bardzo ważną dla rozpoznania oraz ustalenia dalszego postępowania. Badaniem uzupełniającym może być preparat odciskowy zdjęty z błony śluzowej jamy ustnej (ryc. 15). W szybkim barwieniu uzyska się obraz komórek obecnych w miejscu zapalenia. Można będzie orientacyjnie ocenić aktywność tych komórek (obecność

bakterii w ich cytoplazmie) a także ocenić wstępnie florę bakteryjną.

Patogeneza

Choroba przyzębia rozpoczyna się bez objawów ogólnych i jest reakcją naczyń krwionośnych oraz miejscowego układu immunologicznego dziąsła na płytke bakteryjną. W tej fazie choroby wzmacnia się migracja leukocytów w zagrożone miejsca przyzębia. Ich nadmierna aktywność oraz uwalnianie przez nie substancje przedostające się do otoczenia wpływają na stan przyzęczu nabłonkowego tworzącego dno rowka dziąsłowego oraz na wolny brzeg dziąsła. Rozpoczyna się zapalenie dziąsła, które w tym stadium jest stanem odwracalnym. Nieleczone ostre zapalenie przechodzi w chorobę przewlekłą. U niektórych osobników towarzyszy temu przerost wolnego dziąsła i uformowanie się patologicznych rzekomych kieszeni. Aktywność leukocytów i pojawianie się coraz większej ilości mediatorów zapalenia idzie w parze z rosnącą ilością antygenów bakteryjnych uwalnianych z coraz grubszej płytki bakteryjnej. Naciek komórek limfoidalnych oraz pojawienie się komórek plazmatycznych ma miejsce w późniejszej fazie, w której objawami klinicznymi są zarówno cechy ostrego stanu (zaczerwienienie, ból, obrzęk, wysięk) jak i przewlekłego (komórki plazmatyczne w nacieku i cechy późnej odpowiedzi immunologicznej). Ostatnia faza choroby przejawia się w stopniowym zaniku wyrostka zębołowego i powiększaniu rozmiaru kieszeni patologicznych. Kieszenie patologiczne są obszarami z ograniczonym dostępem tlenu, w których dochodzi do namnażania się bakterii beztlenowych.

W procesie chorobowym biorą udział czynniki bakteryjne zarówno w sposób bezpośredni (endotoksyny, metabolity, enzymy), jak i pośredni poprzez aktywację uwalniania enzymów (hialuronidaza, kolagenaza) uszkadzających tkanki przyzębia. Ponadto uaktywniane są elementy układu białokrwinkowego. Taki przebieg choroby jest typowy dla początków zmian patologicznych w przyzębiu i trwa tygodnie lub miesiące.

Interwencja lekarska, która ma miejsce gdy doszło do ukształtowania kieszeni patologicznych polega na zastosowaniu antybiotyków i leków przeciwzapalnych, jedynie łagodzi objawy choroby. Uspokaja część procesów zapalnych przez zmniejszenie ilości antygenów i spowolnienie reakcji zapalnych, ale nie zatrzymuje zakażenia i degradacji kostnego zrębu przyzębia. Tym samym sprzyja pogłębieniu się kieszeni patologicznych. Odstawienie leków uruchamia więc ze zdwojoną siłą spowolnione procesy patologiczne. Jeśli interwen-



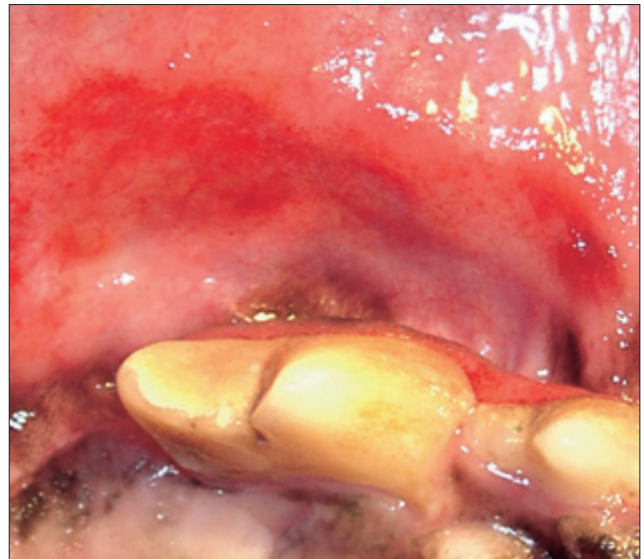
Ryc. 1. Zaczerwienienie błony śluzowej, odczyn zapalny wywołany płytką bakteryjną; wyżeł, 11 miesięcy



Ryc. 4. Zmiany przerostowe na błonie śluzowej jamy ustnej kota o charakterze odmiennym niż zapalenie plazmocytarne; kot europejski krótkowłosy, 7 lat



Ryc. 2. Owrzodzenia błony śluzowej i odbarwienia warg w przewlekłym zapaleniu jamy ustnej wywołanej płytką bakteryjną; syberian husky, 4 lata



Ryc. 5. Zmiany zapalne w sąsiedztwie powierzchni zęba pokrytej płytką bakteryjną; dalmatyńczyk, 8 lat



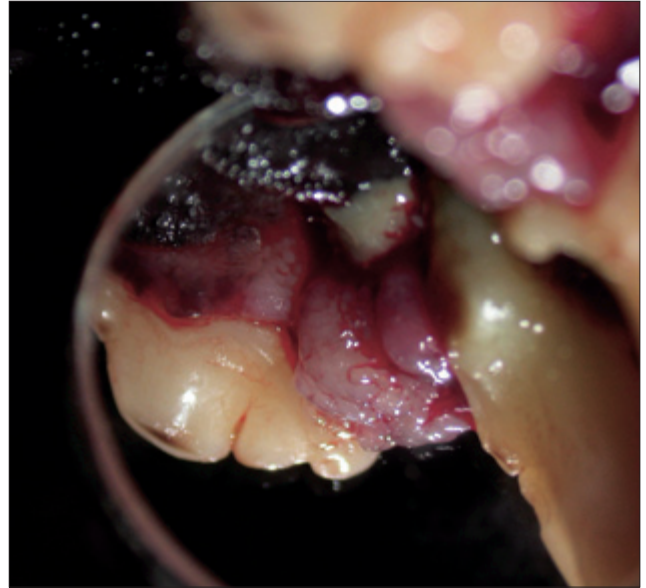
Ryc. 3. Zmiany przerostowe na błonie śluzowej policzka towarzyszące przewlekłemu zapaleniu jamy ustnej; syberian husky, 4 lata



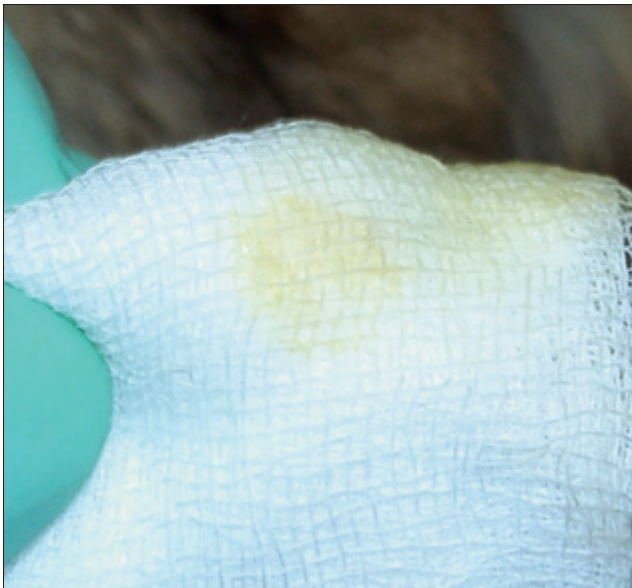
Ryc. 6. Zmiany zapalne na błonie śluzowej dna jamy ustnej i powierzchni języka kontaktującymi się z powierzchnią zębów pokrytych płytką bakteryjną; yorkshire terier 6 lat



Ryc. 7. Zdejmowanie gazikiem płytki bakteryjnej z powierzchni zęba



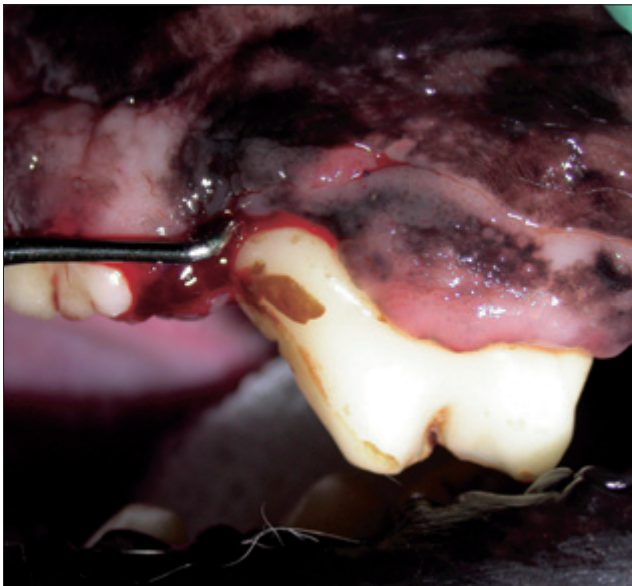
Ryc. 10. Badanie lusterkiem powierzchni podniebiennej okolicy czwartego przedtrzonowego zęba szczęki, wykryta obecność zmiany proliferacyjnej; owczarek niemiecki, 11 lat



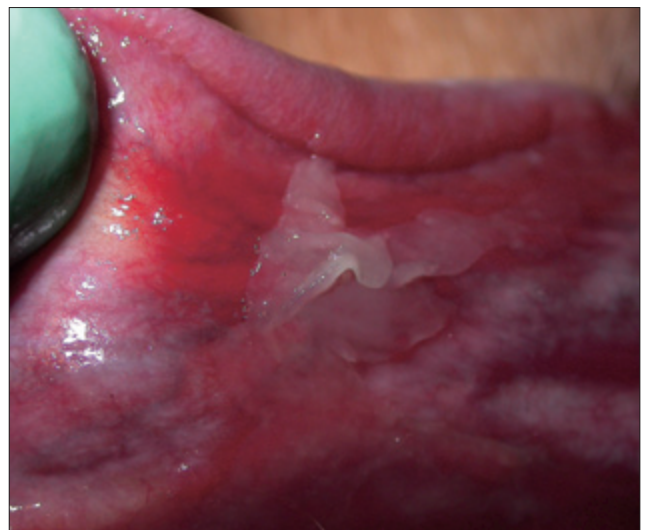
Ryc. 8. Pozostająca na gaziku zabarwiona zielonkawo płytka bakteryjna



Ryc. 11. Ocena radiologiczna okolicy z ryc. 9 i 10; widoczne głębokie rozrzedzenie przyzębia wokół wszystkich korzeni i w rozwidleniu korony



Ryc. 9. Sonda periodontologiczna zagłębiona w kieszeni patologicznej przy czwartym przedtrzonowym zębie szczęki; owczarek niemiecki, 11 lat



Ryc. 12. Włóknik pokrywający sączące się owrzodzenia na języku towarzyszące zapaleniu jamy ustnej wywołanej płytką bakteryjną



Ryc. 13. Zmiany przerostowe o charakterze guzów na błonie śluzowej policzków; japoński chin, 3 lata.



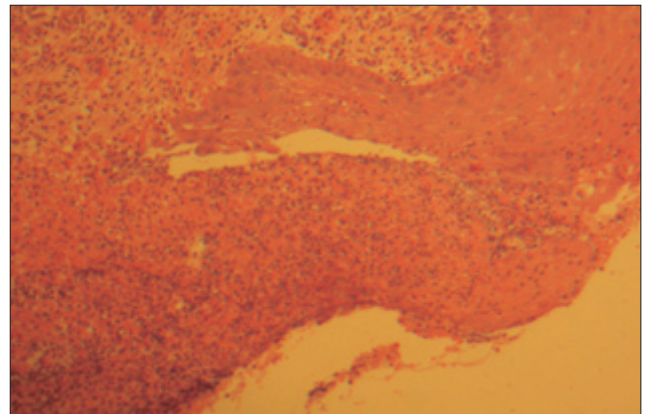
Ryc. 14. Zmiany przerostowe na brzegu języka wywołane przewlekłym odczynem zapalnym w jamie ustnej; mieszaniec, 8 lat



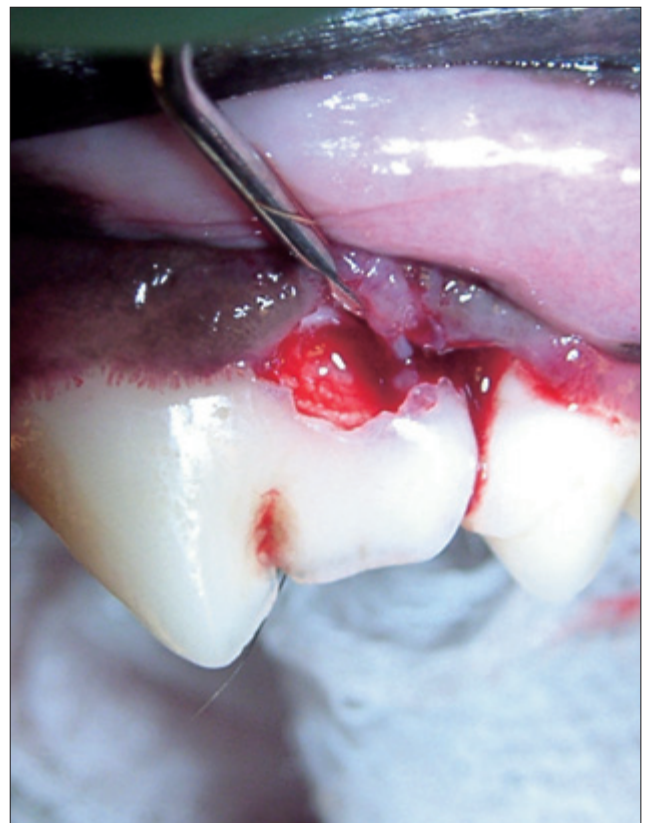
Ryc. 15. Wykonanie preparatu odciskowego ze zmian na błonie śluzowej



Ryc. 16. Preparat histopatologiczny z wycinka pobranego od pacjenta z ryc. 13; widoczny naciek ropny w zmianach wytwórczych



Ryc. 17. Preparat histopatologiczny z wycinka pobranego od pacjenta z ryc. 13; neutrofile naciekające nabłonek wielowarstwowy dziąseł, naciek ropny w błonie podśluzowej



Ryc. 18. Niepróchnicze ubytki okolicy szyjki zębowej obecne w większości zębów; jamnik, 9 lat



Ryc. 19. Kiretaż poddziąsłowy wykonywany w przyzębiu zębów siecznych żuchwy kota; widoczna duża ilość płytki bakteryjnej na powierzchni pracującej kiretki



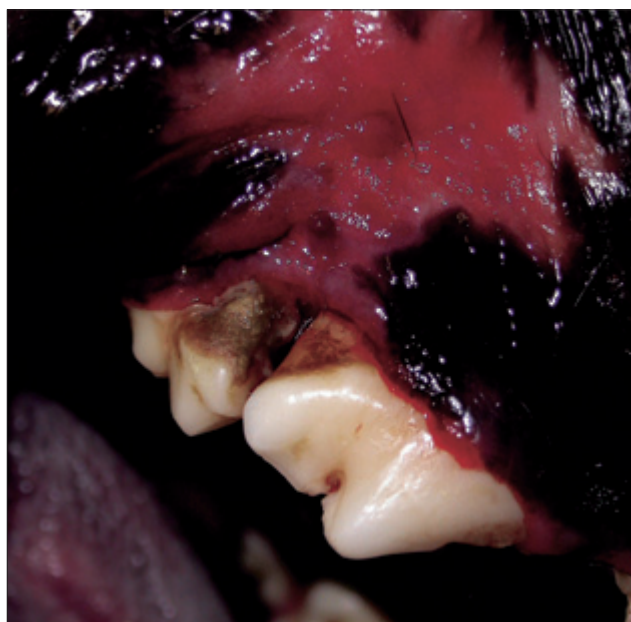
Ryc. 20. Dwustronna szczoteczka do zębów czyszcząca obie powierzchnie korony zębowej



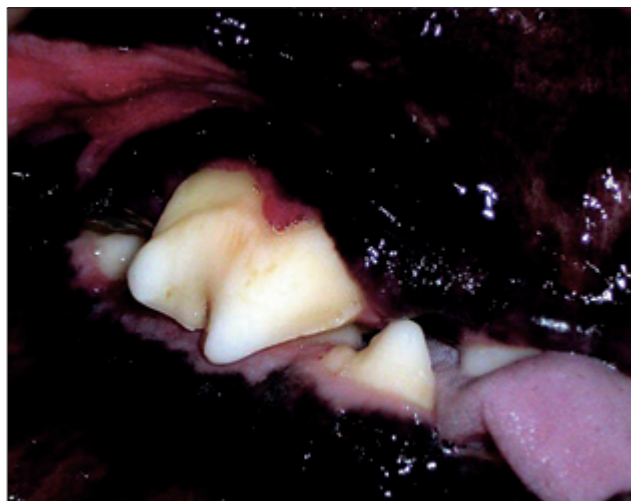
Ryc. 21. Zaostrzenie się stanu zapalnego jamy ustnej wywołanego płytką bakteryjną; mieszaniec 10 lat



Ryc. 22. Pacjent z ryc. 21 po 14 dniach szczotkowania zębów bez użycia antybiotyków i leków przeciwzapalnych



Ryc. 23. Przewlekły stan zapalny jamy ustnej wywołany płytką bakteryjną; labrador 7 lat



Ryc. 24. Pacjent z ryc. 23; stan po 3 miesiącach od sanacji jamy ustnej i po codziennej profilaktyce

cja polega na usunięciu osadów nazębnych, ale bez likwidacji kieszeni patologicznych i uszkodzonych obszarów poddziąsłowych poprawa jest nieco dłuższa. Głównie dlatego, że w trakcie zabiegu wypłukuje się substancje oddziałujące uszkadzająco, ponadto zmienia się układ w okolicy wolnego brzegu dziąsła i odtworzenie ponowne warunków beztlenowych zabiera nieco czasu. Niemniej problem powraca i nawet, jeśli zabieg leczniczy będzie poparty profilaktyką, nie zatrzyma to postępu choroby. Niektórzy lekarze traktują nawrót choroby jako skutek „niedoleczenia” i kolejny raz zalecają antybiotyki. Ponownie rozpoczęta terapia przeciwbakteryjna okazuje się jeszcze mniej efektywna niż poprzednia. Rozpoczyna się jednocześnie faza nieodwracalnych zmian w przyzębiu, które czynią pacjenta przewlekle chorym i dopóki będzie on miał zęby, będzie wymagać opieki stomatologicznej.

W badaniach histopatologicznych pobieranych z gwałtownie pojawiających się zmian o charakterze nadżerek i owrzodzeń stwierdza się w błonie podśluzowej nacieki z komórek plazmatycznych lub neutrofilii. Jeśli obserwuje się naciek komórek limfoidalnych odczyn jest nietypowy, związany z zaburzeniami układu odpornościowego. Wtedy większy nacisk w terapii należy położyć na hamowanie nadmiernej reakcji układu immunologicznego. Zastosowanie leków immunosupresyjnych może wywołać szybką reakcję i nawet w pierwszej fazie leczenia bywa pożądane. Częściej obserwowany jest jednak naciek ropny, w którym w błonie podśluzowej notuje się bardzo liczne neutrofile (ryc. 16, 17). Zastosowanie immunosupresji w takim stanie jest pozbawione sensu. Z kolei podawane antybiotyki wcale nie muszą osiągać terapeutycznego stężenia w zakażonych obszarach i tym samym nie zawsze przynoszą poprawę stanu pacjenta.

Plan leczenia

Najogólniej ujmując istotą postępowania w chorobach przyzębia, a w opisywanym problemie w szczególności, są: likwidacja ognisk zakażenia oraz zniesienie bólu. Traktując te cele jako priorytety należy założyć, że oba będą realizowane w ramach terapii oraz profilaktyki. Idealny model leczenia, higieny i profilaktyki jamy ustnej, zakłada pełne zrozumienie problemu przez lekarza, znaczne zaangażowanie właściciela i akceptację działań przez pacjenta. W każdym z tych elementów mogą pojawić się słabe strony, które zmniejszają skuteczność leczenia. Czy można zlikwidować źródło zakażenia, jeśli lekarz nie docenia roli poddziąsłowych osadów lub nie traktuje poważnie potrzeby codziennego szczotkowania zębów? Tak samo nie jak w sytu-

acji, gdy opiekun wykonuje szczotkowanie niestaranie lub po prostu z tego rezygnuje. Oczywiście kompetencja i umiejętności lekarza oraz wola całkowitego spełnienia zasad profilaktyki przez właściciela wobec agresji i niechęci pacjenta okażą się niewystarczające. W związku z tyłoma uwarunkowaniami, plan leczenia musi respektować nie tylko główne cele, ale oprócz tego powinien zakładać, jakie kompromisy są w jego ramach możliwe.

Poszukiwania określonego czynnika bakteryjnego wywołującego choroby przyzębia są przedmiotem wielu badań. Według wyników prezentowanych przez firmę Pfizer u około 74% psów z chorobami przyzębia wyizolowano trzy gatunki bakterii: *Porphyromonas gulae*, *P. salivosa* i *P. denticani*. W innych doniesieniach notuje się obecność *Treponema denticola*, i *T. socranskii* w materiale pobranych od psów z chorym przyzęciem. (2, 3, 12). Badania te mają na celu stworzenie skutecznego farmakologicznego modelu leczenia przyczynowego chorób przyzębia.

W okolicznościach ostrego stanu większość lekarzy decyduje się na zastosowanie antybiotyków i leków przeciwzapalnych. Takie leczenie przyniesie chwilową poprawę samopoczucia pacjenta, ale na dłuższą metę spowoduje pogłębienie się stanu chorobowego. Co gorsza, przy kolejnych nawrotach takie leczenie okaże się coraz mniej efektywne.

Antybiotykoterapia jako jedyny sposób rozwiązania ostrego zapalenia błony śluzowej jest stratą czasu. Po pierwsze, przyczyną wywołującą stan zapalny są bakterie normalnie bytujące w jamie ustnej i tworzące płytkę nazębną. Po drugie, płytka nazębna jest formą biofilmu, w którym panują szczególnie warunki ograniczające skuteczność leków przeciwbakteryjnych. Po trzecie zaś, obserwuje się dosyć często antybiotykkooporność komensali rezydujących w jamie ustnej (7). Antybiotyki, jako podstawowy element leczenia w stomatologii są stosowane, ale przy wykorzystaniu ich działań ubocznych. Niskie dawki tetracyklin stosowanych miejscowo (w postaci kropli lub nici nasączonych tym antybiotykiem) blokują aktywność cytokin i tym samym ograniczają niszczącą działalność komórek układu białokrwinkowego (2, 14, 15). Tego rodzaju zjawisko z powodzeniem stosuje się przy idiopatycznych schorzeniach jamy ustnej, które przebiegają z silnym bólem, np. niepróchnicznych ubytkach zębowych u psów (ryc. 18).

Rola komórek gospodarza w destrukcji własnych tkanek wyrostka zębodołowego była przedmiotem eksperymentów na myszach. W badaniach tych wywoływało choroby przyzębia w dwu grupach myszy indukując zakażenie *Porphyromonas gingivalis* w jamie ustnej. W grupie myszy

normalnych stwierdzono zanik zrębu kostnego przyzębia, zaś u myszy genetycznie pozbawionych limfocytów T, takiej reakcji nie zaobserwowano (14, 15). Na tym opiera się taktyka łagodzenia przebiegu choroby przyzębia poprzez osłabienie aktywności limfocytów. Tego rodzaju metody leczenia można stosować wszędzie tam, gdzie leczenie ma charakter bardziej paliatywny niż przyczynowy. Pacjenci periodontologiczni wymagają stałej opieki, ale miewają okresy, w czasie których nie mogą poddawać się kontrolom. Wtedy również należy im zapewnić możliwość łagodzenia przebiegu choroby.

Leki przeciwzapalne hamują ostrą fazę zapalenia i znacznie poprawiają samopoczucie pacjenta. Jednocześnie umożliwiają jednak szybki postęp uszkodzeń tkanek miękkich w głębszych obszarach rowka dziąsłowego i powstawanie kieszeni patologicznych, w których istnieją warunki beztlenowe. Niektóre leki przeciwzapalne ograniczając migrację neutrofilów hamują tym samym dystrybucję równocześnie stosowanych antybiotyków.

Nie znaczy to, że stosowania wymienionych leków należy zupełnie zaniechać. Nie można natomiast tylko na nich opierać strategii leczenia i zapobiegania chorobom przyzębia.

Dobrym sposobem działania jest doprowadzenie do zmniejszenia nasilenia ostrego stanu zapalnego i ograniczenia zakażenia po czym bezzwłocznie podjęcie działań chirurgicznych. Paradoksalnie słabą stroną takiego postępowania może stać się spektakularna poprawa stanu pacjenta. Czasem przy znacznej poprawie, po raz kolejny właściciel staje przed pokusą zaniechania interwencji w znieczuleniu. Z kolei pies wielokrotnie leczony może po prostu już nie zareagować pozytywnie na terapię przygotowującą, a wtedy zaufanie do lekarza raptownie spada.

W planie leczenia najważniejszą czynnością jest dokładne przeprowadzenie zabiegu sanacji jamy ustnej, ze wszystkimi jej elementami jak: pozbycie się osadów nazębnych, kiretaż poddziąsłowy, wygładzenie obnażonych powierzchni korzeni i likwidacja kieszeni patologicznych (ryc. 19). Wszystkie zęby wymagające usunięcia muszą zostać usunięte. Sanacja jamy ustnej to po prostu likwidacja ognisk zakażenia i miejsc sprzyjających zakażeniom. Realizacja tego zabiegu ze wszystkimi szczegółami była przedmiotem wielu opracowań i referatów, do których zawsze warto sięgać. Nie będzie on przedmiotem rozważań. Zainteresowanych odsyłam do literatury uzupełniającej.

W ostatecznym rozrachunku o utrzymaniu zdrowia jamy ustnej decyduje przede wszystkim profilaktyka (1, 5, 6, 8, 9, 10, 16, 17, 18). Systematyczne i dokładne

usuwanie przyczyny choroby – bakteryjnej płytki nazębnej – musi nastąpić już od dnia przeprowadzenia sanacji jamy ustnej. Zaobserwowano, że sama czynność szczotkowania ma bardziej pozytywny wpływ na układ obronny jamy ustnej i jej zdrowie niż usuwanie płytki przy użyciu np. środków przeciwbakteryjnych (18). Szczotkowane muszą być raz, a nawet 2 razy dziennie nie tylko te zęby, które do tej pory były objęte chorobą, ale wszystkie pozostałe i to od strony policzkowej, jak i powierzchni językowej. Do tego najlepiej nadają się szczoteczki dwustronne o tak wyprofilowanej główce, aby mogła jednocześnie czyścić zęby z obu stron (ryc. 20). Wart podkreślenia jest częsty fakt zaniedbywania roli nalotu bakteryjnego pokrywającego język. Znajdować się tam może masa bakterii porównywalna ze znajdującą się na powierzchni zębów. Stąd u psów cierpiących z powodu zapalenia jamy ustnej na tle płytki bakteryjnej, dodatkowo należy zwrócić uwagę na higienę języka. Oprócz szczoteczki dosyć istotną sprawą jest pasta używana w czasie szczotkowania. Preparat taki w swoim smaku i konsystencji nie może zniechęcać pacjenta do zabiegu, a jego skład musi być przyjazny dla przewodu pokarmowego jednocześnie wykazując aktywność przeciwbakteryjną. Część pasty jest polykana przez pacjenta wobec czego nie może ona powodować niestrawności. Dodatek chlorheksydyny, askorbinianu cynku w żelach do higieny i leczenia przyzębia powoduje znaczne podniesienie aktywności przeciwbakteryjnej środków profilaktycznych. Badania wskazują, że idzie to w parze z podniesieniem skuteczności profilaktyki (7, 17).

Jakkolwiek u psów ze zdrowym przyzęciem dopuszczalne jest szczotkowanie zębów 2–3 razy w tygodniu, to osobniki chore wymagają absolutnego reżimu higienicznego i każdy kompromis w tej sprawie może skończyć się nawrotem choroby. W oparciu o kliniczne doświadczenia można uznać, że właściciel w ciągu 10–14 dni jest w stanie opanować umiejętność odpowiedniego szczotkowania zębów. Lekarz lub wykwalifikowana osoba powinni zademonstrować właścicielowi właściwą technikę szczotkowania zębów. W późniejszym czasie należy sprawdzać i ewentualnie korygować sposób szczotkowania zębów przez opiekunów psa. Dobrą okazją do takich testów jest akcja promocyjna Polskiego Stowarzyszenia Lekarzy Małych Zwierząt „Uśmiech pupila”.

Ważną częścią profilaktyki są zalecenia dietetyczne. Wszystkie źródła potwierdzają pozytywny wpływ suchej karmy na redukcję osadów bakteryjnych. Są nawet takie prace, które wykazują wyższą specjalistycznych karm nad szczotkowaniem zębów, ale trudno oprzeć się wrażeniu

o niedostatecznym obiektywizmie takich doniesień (19). Osobnym pytaniem pozostaje czy redukcja osadów nazębnych niesie ze sobą poprawę zdrowia przyzębia. Tego wyniki badań nie wyjaśniają, ale jeśli potraktuje się płytkę bakteryjną jako główną przyczynę chorób przyzębia można również przypuszczać, że ograniczenie jej ilości powinno mieć wpływ na zdrowie jamy ustnej. Zauważalny wpływ suchych karm na zmniejszenie ilości płytki nazębnej u spożywających je zwierząt nie wystarczył najważniejszym producentom pokarmów dla psów i kotów. Obecnie należy wyróżnić kilka dodatkowych sposobów stosowanych przez producentów, które mają znacznie poprawić usuwanie ilości płytki nazębnej. Twardość, tekstura i rozmiar granulki suchej karmy to jeden z kierunków opracowania formuł profilaktycznych. Drugi to substancje pokrywające powierzchnię granulki, które w mechaniczny i chemiczny sposób ograniczają ilość osadów nazębnych. Trzeci kierunek to dodatki stymulujące układ obronny jamy ustnej (10, 17, 19, 20, 21, 22). Zdarza się, że jednocześnie stosuje się wszystkie metody w jednym produkcie. Informujące o zaletach produktu ikony lub napisy na opakowaniach powinny mieć odniesienie w opisach dla lekarzy. Sama deklaracja, że produkt wspomaga higienę jamy ustnej jeszcze niczego nie zapewnia. Oprócz pokarmu dla zwierząt dodatkowym instrumentem stosowanym w walce z płytką bakteryjną są różnego rodzaju przekąski, gryzaki, żujki podawane psom i kotom jako nagrody lub zabawki. Żadne z nich nie zastąpi szczotkowania, ale jeśli używa się ich niezależnie od mycia zębów – stanowią bardzo dobre uzupełnienie higieny jamy ustnej.

Tylko takie metody kontroli obecności bakterii w jamie ustnej mogą pomóc w zachowaniu uzębienia, a także w zapobieganiu pojawiania się zapalenia błony śluzowej jamy ustnej (ryc. 21, 22). Trzeba bowiem pamiętać, iż alternatywą takiego postępowania jest częściowa lub całkowita ekstrakcja zębów. Część właścicieli zwierząt chętnie rozwiązywałaby w tak radykalny sposób wszelkie problemy u swoich podopiecznych. Tak się jednak składa, że ci, których opisujemy problem dotyczy najczęściej są osobami, które wykażą dużo determinacji i poświęcenia dla poprawy komfortu życia swoich czworonożnych przyjaciół. Warto więc mając na uwadze wizerunek lekarza weterynarii poświęcić tym ludziom dużo czasu i energii rozwiązując problemy stomatologiczne psów z zapaleniem jamy ustnej spowodowanym płytką bakteryjną.

Piśmiennictwo

1. Lyon K.F.: Advances in periodontal therapy. What about the basics? *J. Vet. Dent.* 1993, 10, 5.

2. Breuer M.M., Cosgrove R.S.: The relationship between gingivitis and plaque levels. *J. Periodontol.* 1989, 60, 172–175.
3. Harvey C.E., Thornsberry C., Miller B.R., Shofer F.S.: Antimicrobial susceptibility of subgingival bacterial flora in dogs with gingivitis. *J. Vet. Dent.* 1995, 12, 151–155.
4. Hennet P.: Review of studies assessing plaque accumulation and gingival inflammation in dogs. *J. Vet. Dent.* 1999, 16, 23–29.
5. DuPont G.A.: Prevention of periodontal disease. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1998, 28, 1129–1145.
6. Gawor J.: Osady nazębne u psów i kotów. Patogeneza, postępowanie, profilaktyka. *Magazyn Wet.* 1997, 29, 171–175.
7. Grossman E., Hou L., Bollmer B.W., Court L.K., McClary J.M., Bennett S., Winston J.L., McClanahan S.F.: Triclosan/pyrophosphate dentifrice: dental plaque and gingivitis effects in a 6-month randomized controlled clinical study. *J. Clin. Dent.* 2002, 13, 149–157.
8. Hale E.A.: The owner-animal-environment triad in the treatment of canine periodontal disease. *J. Vet. Dent.* 2003, 20, 118–122.
9. Hoffmann T., Gaengler P.: Epidemiology of periodontal disease in poodles. *J. Small Anim. Pract.* 1996, 37, 309–316.
10. Ingham K.E., Gorrel C.: Effect of long-term intermittent periodontal care on canine periodontal disease. *J. Small Anim. Pract.* 2001, 42, 67–70.
11. Yoshida K., Yanai T., Iwasaki T., Sakai H., Ohta J., Kati S., Minami T., Lackner A.A., Masegi T.: Clinicopathological study of canine oral epulides. *J. Vet. Med. Sci.* 1999, 6, 897–902.
12. Riviere G.R., Thompson A.J., Brannan R.D., McCoy D.E., Simonson L.G.: Detection of pathogen-related oral spirochetes, *Treponema denticola*, and *Treponema socranskii* in dental plaque from dogs. *J. Vet. Dent.* 1996, 13, 135–138.
13. Gawor J.: Wpływ stosowania spiramycyny z metronidazolem na działanie przeciwbakteryjne śliny psów i kotów. *Magazyn Wet.* 1999, 3, 188.
14. Baker P.J., Garneau J., Howe L., Roopenian D.C.: T-cell contributions to alveolar bone loss in response to oral infection with *Porphyromonas gingivalis*. *Acta Odontol. Scand.* 2001, 59, 222–225.
15. Baker P.J., Dixon M., Evans R.T.: CD4(+) T cells and pro-inflammatory cytokines gamma interferon and interleukin-6 contribute to alveolar bone loss in mice. *Infect. Immun.* 1999, 67, 2804–2809.
16. Cleland W.P. Jr: Nonsurgical periodontal therapy. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2000, 15, 221–225.
17. Gorrel C., Rawlings J.M.: The role of tooth-brushing and diet in the maintenance of periodontal health in dogs. *J. Vet. Dent.* 1996, 13, 139–143.
18. Horiuchi M., Yamamoto T., Tomofuji T., Ishikawa A., Morita M., Watanabe T.: Toothbrushing promotes gingival fibroblasts proliferation more effectively than removal of dental plaque. *J. Clin. Periodontol.* 2002, 9, 791–795.
19. Thyse L.F.H., Vrieling H.E., Dijkshoorn N.A., Picavet P., Logan E.L.: Hill's Prescription Diet Feline t/d: Results of a field study Hill's Europeans Symposium on Oral Care, Amsterdam 1993.
20. Logan E.L., Finney O., Hefferren J.J.: Effects of a dental food on plaque accumulation and gingival health in dogs. *J. Vet. Dent.* 2002, 19, 15–18.
21. Rawlings J.M., Gorrel C., Markwell P.J.: Effect of two dietary regimens on gingivitis in the dog. *J. Small Anim. Pract.* 1997, 38, 147–151.
22. Hennet P.: Effectiveness of a dental gel to reduce plaque in beagle dogs. *J. Vet. Dent.* 2002, 19, 11–14.

Piśmiennictwo uzupełniające

1. Crossley D.A., Penman S.: *Manual of Small Animal Dentistry*. BSAVA 1995.
2. Gawor J.: *Zarys stomatologii małych zwierząt*. Sanmedica 1995.
3. Harvey C.E., Emily P.: *Small Animal Dentistry*. Mosby 1993.
4. Holmstrom S.E., Frost P., Eisner E.E.: *Veterinary Dental Techniques for the Small Animal Practitioner*. Saunders 2004.
5. Knychalska-Karwan: *Podstawy chorób przyzębia i błony śluzowej jamy ustnej*. Collegium Medicum Uniwersyte-tu Jagiellońskiego, Kraków 1996.
6. Wiggs R.B., Lobprise H.B.: *Veterinary Dentistry*. Lippincott Raven 1997.

Dr J. Gawor, Lecznica Zwierząt Arka, ul. Chłopecka 2a, 30-806 Kraków, e-mail: jgawor@pp.com.pl