

Ostry ból endodontyczny

Acute endodontic pain

Marcin Pasternak¹, Jarosław Woron^{1,2}

¹ Zakład Farmakologii Klinicznej, Katedra Farmakologii Wydziału Lekarskiego, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków, Polska

² Szpital Uniwersytecki, Oddział Kliniczny Anestezjologii i Intensywnej Terapii oraz Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych i Geriatrii, Kraków, Polska

STRESZCZENIE: Ból zęba jest najpowszechniejszą postacią dolegliwości bólowych okolicy jamy ustnej i twarzy i jest najczęstszym powodem zgłaszania się po pomoc stomatologiczną. Obniża znacznie jakość życia pacjentów, a w wielu krajach świata uznawany jest za poważny problem zdrowia publicznego. W większości przypadków jego przyczyna leży w patologii miazgi i tkanek okołowierzchołkowych, ma charakter zapalny, a kluczową rolę odgrywa aktywność włókien nerwowych oraz zmiany w mikrokrążeniu. W niniejszej pracy przedstawiono odrębności budowy anatomicznej i neurofizjologii zęba wpływające na ten rodzaj bólu, omówiono mechanizmy jego powstawania, kliniczne następstwa zjawisk hiperalgezji, allodynii, bólu odniesionego oraz postępowanie terapeutyczne. Najlepszą metodą zwalczania bólu przedzabiegowego jest jak najszybsze wdrożenie leczenia przyczynowego: ekstrakcji zęba lub leczenie kanałowe. Terapia endodontyczna polega na całkowitym wyluszczeniu miazgi, dokładnym chemomechanicznym opracowaniu systemu kanałów korzeniowych za pomocą narzędzi, obfitego użycia środków płuczących i szczelnym wypełnieniu. Pozwala to na zachowanie zęba oraz wygojenie tkanek okołowierzchołkowych. Ból śródzabiegowy kontrolowany jest poprzez użycie odpowiedniego znieczulenia miejscowego nie tylko technikami podstawowymi, przewodową lub nasiękową, ale także, w zależności od sytuacji klinicznej, metodami dodatkowymi, takimi jak: śródwieżadłową, śródkostną czy domiazgową. Zwalczanie bólu pozabiegowego rozpoczyna się jeszcze w czasie trwania anestezji. W artykule przybliżono również farmakologiczne i pozafarmakologiczne strategie pomocnicze w zwalczaniu takich dolegliwości, które poprawiają skuteczność utrudnionego przez stan zapalny tkanek znieczulenia oraz ograniczają, a nawet zapobiegają powstawaniu endodontycznego bólu pozabiegowego, który jest częstym powikłaniem przeprowadzonego działania.

SŁOWA KLUCZOWE: ból miazgowy, ból okołowierzchołkowy, leczenie bólu, stomatologia

ABSTRACT: Dental pain is amongst the most common types of orofacial pain, it significantly reduces quality of life in patients and is regarded as a serious public health issue in many countries, furthermore it is main reason of seeking emergency dental treatment. Usually dental pain is caused by pulp and periapical conditions and is inflammatory. The two key components of dental pain are the activity of nerve fibers and alterations in microcirculation. Anatomical and neurophysiological differences affecting mentioned type of pain were presented in this paper as well as mechanisms of dental pain formation, clinical implications of hyperalgesia, allodynia, referred pain phenomena and therapeutic procedures. The most optimal way of preoperative pain management is implementation of causal treatment as soon as possible, which includes tooth extraction or endodontic intervention. During root canal treatment complete pulp removal is followed by exact chemomechanical preparation of the entire root-canal system with the use of instrumentation and plentiful irrigation and dense obturation. Endodontic therapy allows tooth preservation and periapical tissues healing. Intraoperative pain is controlled with the means of proper local anaesthesia, depending on clinical situation using not only first choice techniques as regional block and infiltrative anaesthesia but also additional methods like intraligamentary, intraosseous and intrapulpal injections. Postprocedural pain management starts

during anaesthesia. In article additional pharmacological and non-pharmacological strategies helpful in treating these conditions, providing better effectiveness of local anaesthesia that is difficult in tissue inflammation and decreasing and even preventing development postendodontic pain – common complication of root canal treatment.

KEYWORDS: dentistry, pain control, periapical pain, pulpal pain

BÓL ZĘBA – PATOMECHANIZM POWSTAWANIA

Ból zęba, odontalgia, jest najpowszechniejszym rodzajem bólu jamy ustnej i twarzy [36]. Szacuje się, że ponad połowa przypadków zjawisk bólowych tej okolicy wynika z przyczyn odzębowych [25]. Dolegliwości bólowe ze strony zębów stanowią główną przyczynę dla której pacjenci zgłaszają się po pomoc stomatologiczną [9].

Ból zęba znacząco obniża jakość życia pacjenta [22] i w wielu krajach uznawany jest za poważny problem zdrowia publicznego [11]. Ze względu na wyjątkowe właściwości neurochemiczne oraz budowę anatomiczną zęba, odontalgia różni się od innych rodzajów bólu. Wynika ona najczęściej ze stanów patologicznych miazgi i tkanek okołowierzchołkowych [2], ma charakter zapalny [9], a kluczową rolę odgrywa aktywność włókien nerwowych oraz zmiany w mikrokrążeniu.

Miazga zęba jest bogato unerwioną i unaczynioną tkanką łączną reagującą bólem na niemal każdy bodziec [22, 23]. Nerwy czuciowe są wstępującymi zakończeniami nerwu trójdzielnego, współczulne odpowiadają za regulację przepływu krwi, zaś rola przywspółczulnych nie jest jeszcze dokładnie poznana [18].

Do tej pory uważano, że większość nerwów zaopatrujących miazgę zębową ma charakter nocyceptorów, a przebiegająca część ich wypustek nie jest zmielinizowana. Ten pogląd został podważony przez badania, które wykazały, że w miazdze znajdują się nerwy o chemicznych i fizycznych właściwościach dużych, zmielinizowanych włókien A beta. Z tego powodu wprowadzono nową koncepcję algoneuronów [22].

Włókna czuciowe dzielą się na dwa rodzaje: typu A (A delta i A beta) oraz typu C. Pierwsze mają większą średnicę, są zmielinizowane i szybkoprzewodzące. Położone są bardziej na powierzchni i odpowiadają za czucie bólu zlokalizowanego o charakterze ostrym i kłującym, nawet gdy nie występuje nieodwracalne uszkodzenie tkanek. Niezmielinizowane włókna typu C mają mniejszą średnicę oraz niższą szybkość przewodzenia, ich reakcja wskazuje na nieodwracalne uszkodzenie miazgi. Znajdują się one głębiej niż włókna zmielinizowane, odpowiadają za ból tępy, rozlany, piekący i długotrwały. Ponadto cieńsze włókna C są mniej wrażliwe

na niedotlenienie niż grube włókna typu A. Związane jest to ze znaną sytuacją kliniczną, kiedy ząb nie reaguje podczas badania żywotności miazgi testem na bodziec zimny (watką nasączoną chlorkiem etylu), ale bez znieczulenia jest bolesny podczas otwierania komory i opracowywania kanału na początku leczenia endodontycznego. Włókna typu C uwalniają ze swoich zakończeń istotne w stanie zapalnym neuropeptydy, z których szczególną rolę odgrywa Substancja P (SP). Wzmaga ona przepływ krwi, rozszerza naczynia krwionośne miazgi, pobudza uwalnianie histaminy przez degranulację komórek tłuszczowych, aktywuje limfocyty, granulocyty i makrofagi do sekrecji prozapalnych mediatorów jak PGE2 i tromboksan oraz prozapalnych cytokin IL-1, IL-6 i TNF. Wszystkie te zjawiska w błędnym kole mechanizmu dodatniego sprzężenia zwrotnego podtrzymują dalsze wytwarzanie i uwalnianie SP, zwiększając ból [18], którego nasilenie wynika ponadto ze wzrostu ciśnienia zmienionej zapalnie miazgi objętej twardymi tkankami zęba: szkliwem i zębina [2, 9, 22]. Poza tym komponenta naczyniowa odpowiada dodatkowo za pulsujący charakter bólu [22].

MECHANIZMY POWSTAWANIA BÓLU ENDODONTYCZNEGO A WYSTĘPOWANIE ALLODYNII I HIPERALGEZJI

Dynamiczne zmiany w postrzeganiu bólu dotyczą również bólu endodontycznego, związane są z nim zjawiska: hiperalgezji, allodynii oraz bólu odniesionego. Stan zapalny miazgi wywołuje zmiany w pierwszorzędowych neuronach dośrodkowych, odpowiadając za występowanie allodynii, czyli obniżenia progu bólu w taki sposób, że bodźce nieuszkodzające odbierane są jako bolesne oraz hiperalgezji – zwiększenia postrzegania bólu tak, że ten sam bodziec uszkadzający będzie postrzegany jako silniejszy [15]. Zmiana funkcji kanałów jonowych podczas stanu zapalnego jest szczególnie istotnym mechanizmem w odczuwaniu bólu endodontycznego [23]. Badania wykazały, że w przypadkach objawowego zapalenia miazgi wzrasta liczba zależnych od potencjału kanałów sodowych, a zmniejsza się w przypadku kanałów potasowych w wypustkach neuronów czuciowych [18].

Zjawisko allodynii wykorzystywane jest w praktyce w badaniu klinicznym, tj. teście opukowym, gdy pozytywna odpowiedź potwierdza obecność stanu zapalnego okolicy okołowierzchołkowej korzenia reagującego zębą. Wynika to z obniżenia progu bólu ozębnej – bodziec nieszkodliwy odbierany

jest jako bolesny [15]. Jak już wspomniano wcześniej, podczas nieodwracalnego zapalenia miazgi pobudzone zostają włókna C odpowiadające za ból długotrwały, tępy i rozlany, dlatego celem rozpoznania zęba przyczynowego wykorzystuje się obniżony próg bólowy proprioceptorów ozębnej odpowiadających za czucie zlokalizowane [18].

Teoria konwergencji bólu odniesionego wyjaśnia znane zjawisko odczuwania bólu zawałowego promieniującego do lewego ramienia. Podobnie pacjenci stomatologiczni mogą zgłaszać ból uszny mimo przyczyny zębowej, zazwyczaj z trzonowców żuchwy. Zastosowanie w takim przypadku znieczulenia przewodowego zredukuje dolegliwości umiejscowione w okolicy usznej poprzez ograniczenie nocycycej zmienionej zapalnie miazgi [15].

Pamiętając o wszystkich tych mechanizmach, nie wolno zapominać, że ocena bólu jest trudna, jego postrzeganie subiektywne oraz zależne od wielu czynników fizycznych jak i psychologicznych [30]. U pacjentów ogólnie zdrowych ostry ból zębowy nie podlega ośrodkowej i obwodowej plastyczności neurofizjologicznej, jednak u chorych cierpiących na ból przewlekły, niezwiązany nawet z twarzą, odczuwanie odontalgii jest wzmożone. Podobnie u osób z zaburzeniami lękowymi i depresyjnymi – niepokój oraz lęk pobudzają oś przysadkowo-nadnerczową, zwiększając odczuwanie bólu [4], zaś wysoki poziom lęku obniża jego próg [2].

BÓL ENDODONTYCZNY – MOŻLIWOŚCI LECZENIA

Najlepszym sposobem terapii bólu zębowego, wynikającego z nieodwracalnego zapalenia miazgi, jest jak najszybsze wdrożenie leczenia przyczynowego, które polega na leczeniu kanałowym lub ekstrakcji zęba [14, 36]. Postępowanie endodontyczne, czyli wyłuszczenie miazgi w znieczuleniu miejscowym, pozwala na długotrwałe zachowanie zębów, które bez podjęcia takiej interwencji byłyby usunięte [34]. Ze względu na niemożność klinicznej oceny rozległości procesu zapalnego miazgi zaleca się jej całkowitą ekstirpację [2]. Po chemomechanicznym opracowaniu systemu kanałowego zęba, czyli dokładnej instrumentacji i irygacji roztworami płuczącymi, niezwykle ważne jest szczelne wypełnienie, pozwalające na wygojenie tkanek okołowierzchołkowych [26]. Ból podczas zabiegu jest kontrolowany za pomocą znieczulenia miejscowego [4, 20].

Uzyskanie odpowiedniego stopnia anestezji u pacjentów z nieodwracalnym zapaleniem miazgi często jest utrudnione [40]. Wszystkie stosowane w stomatologii leki znieczulenia miejscowego są słabymi zasadami i w kwaśnym środowisku zmienionych zapalenie tkanek dysocjacja cząsteczek tych środków w postać niezjonizowaną, która jest zdolna przenikać błony lipidowe komórek nerwowych, jest mniejsza, przez co znieczulenie występuje później i może nie być wystarczające [33].

Co więcej, w przypadku znieczulenia przewodowego nerwu żębodołowego dolnego przy nieodwracalnym zapaleniu miazgi trzonowców żuchwy obserwuje się różnicę pomiędzy anestezją tkanek miękkich a samych zębów. Dodatni objaw wargowy (drętwienie połowy wargi dolnej po stronie iniekcji) nie oznacza skutecznego znieczulenia zmienionej zapalnie miazgi, dlatego polecaną metodą oceny jest w takiej sytuacji ponowne badanie opukowe [2].

Wyłuszczenie miazgi i wypełnienie kanału korzeniowego eliminuje źródło odontalgii, jednak częstym skutkiem niepożądanym podjętego działania jest wystąpienie bólu pozabiegowego [36]. Dotyka on od 25 do 40% pacjentów [19], a ponad połowa doświadczających go osób podaje, że ma on znaczne natężenie [12]. Zazwyczaj jest najbardziej intensywny w czasie pierwszych 48 godzin, potem słabnie, by do 7–10 dni ustąpić. Pozabiegowy ból w endodoncji związany jest z wywołaniem lub wzmożeniem odpowiedzi zapalnej ze strony tkanek okołowierzchołkowych [5], najczęściej w wyniku przepchnięcia poza wierzchołek korzenia zęba drobnoustrojów oraz opiłków zębiny [20]. Innymi możliwymi przyczynami jest uraz ozębnej w wyniku zranienia narzędziami, podrażnienie stosowanymi środkami płuczącymi lub pozostawienie resztek miazgi w kanale [5]. Wystąpienie takiego bólu nie zawsze musi jednak świadczyć o niepowodzeniu w leczeniu [20].

Ból przed zabiegiem należy do najbardziej przewidywalnych czynników odpowiadających za pojawienie się bólu pozabiegowego w mechanizmie hiperalgezji [5, 15, 16]. Zaobserwowano, że leczenie kanałowe zębów z żywą miazgą w stanie nieodwracalnego zapalenia częściej skutkowało bólem pozabiegowym [12]. Do innych sugerowanych zmiennych należy również sposób opracowania. Według źródeł użycie maszynowych narzędzi niklowo-tytanowych rzadziej przynosiło takie powikłania niż stosowanie narzędzi ręcznych, szczególnie ze stali nierdzewnej [4, 19].

Piśmiennictwo donosi także o większej częstotliwości bólu pozabiegowego po leczeniu jednoseansowym niż dwuwizytowym [12]. Być może jest to związane ze stosowaniem wypełnienia tymczasowego preparatami z Ca(OH)_2 w sytuacji braku możliwości wypełnienia ostatecznego zaraz po opracowaniu, np. ze względu na uporczywy wysięk.

Wodorotlenek wapnia zmniejsza wytwarzanie kwasu arachidonowego, obniżając poziom PGE_2 i uśmierzając ból [36]. Co ciekawe, gdy porównano przypadki, w których opracowano kanały korzeniowe instrumentami maszynowymi i wypełniono taką samą techniką u pacjentów w znieczuleniu miejscowym jak i ogólnym, to w grupie poddanej narkozie występowanie bólu pozabiegowego było statystycznie niższe niż u pacjentów leczonych ambulatoryjnie [10]. Ponadto na postrzeganie późniejszego bólu może wpływać długość samego zabiegu [4].

Jak już wspomniano wcześniej, w przypadku ostrego bólu

zębowego wynikającego z nieodwracalnego zapalenia miazgi, pierwszorzędną rolę odgrywa leczenie przyczynowe. Inne strategie w endodoncji mają znaczenie pomocnicze i są stosowane celem uzyskania lepszej anestezji oraz ograniczenia bólu pozabiegowego [14]. Do możliwych działań pozafarmakologicznych należą: stosowane przed zabiegiem techniki psychologiczne, hipnoza [4] oraz akupunktura. Ta ostatnia, według genewskiego raportu Światowej Organizacji Zdrowia z 2003 roku, jest skuteczna w objawowej terapii bólu zębowego i po zabiegach stomatologicznych [13].

Ze względu na obniżone pH tkanek w wypadku stanu zapalnego miazgi, miejscowe znieczulenie nasiękowe jak i przewodowe nie zawsze jest zadawalające [34]. W porównaniu do pacjentów, u których taki stan nie występuje, znieczulenie może być nieskuteczne nawet osiem razy częściej [11]. Szczególnie blokada nerwu zębodołowego dolnego u osób ze wspomnianą patologią trzonowców żuchwy często bywa nieskuteczna – odsetek niepowodzeń szacuje się od 43 do 83% przypadków [40]. Pomocne mogą być w takich wypadkach dodatkowe iniekcje anestetyku, także innymi sposobami jak: śródwięzadłowym, śródkostnym czy domiazgowym [8].

BÓL ENDODONTYCZNY A LEKI MIEJSCOWO ZNIECZULAJĄCE

W stomatologii zachowawczej znieczulenie nasiękowe stosowane jest najczęściej do anestezji zębów szczęki oraz przednich zębów żuchwy. We wspomnianych okolicach blaszka zbita kości jest cienka, a roztwór leku znieczulającego z łatwością penetruje przez kość zbitą. Przeciwnie rzecz przedstawia się z wyłączeniem czucia miazgi dolnych trzonowców – tam blaszka zbita żuchwy jest grubsza, przez co infiltracja środka po podaniu nasiękowym zachodzi zdecydowanie wolniej i jest niewystarczająca. Z tego powodu polecaną metodą jest blokada nerwu zębodołowego dolnego [24]. Innymi, dodatkowymi sposobami są: znieczulenie śródkostne, śródwięzadłowe oraz domiazgowe. Pierwszy polega na bezpośrednim zdeponowaniu roztworu w kości gąbczastej w okolicy wierzchołka znieczulanego zęba, a dostępne na rynku systemy pozwalają na perforację blaszki zbitej i iniekcję lub też w sposób bez igły wyłącznie przez podanie środka pod znacznym ciśnieniem. Znieczulenie śródwięzadłowe polega na powolnym podaniu niewielkiej (po 0,2 ml od strony mezialnej i dystalnej) ilości roztworu cienką igłą w szczelinę dziąsłową. Roztwór osiąga gałązki nerwowe przy ich wejściu przez otwór wierzchołkowy korzenia. Ostatni ze sposobów to podanie roztworu bezpośrednio do odsłoniętej miazgi. W tym wypadku iniekcja powinna być szybka ze względu na znaczny, natychmiastowy ból podczas jej wykonywania [11].

Należy pamiętać, aby nie zdeponować roztworu kilkakrotnie w tę samą okolicę, ponieważ obniży to jeszcze bardziej odczyn tkanek i tym samym pogorszy przenikanie środka przez błony tłuszczowe neuronów. Korzystnie wpływa ogrzanie

roztworu do temperatury ciała, obniżając wartości pKa – czyli takiego pH, w którym stężenia postaci niezjonizowanej i zjonizowanej są sobie równe. Takie postępowanie przyspiesza działanie znieczulające. Podobnie dodanie do roztworu 1–2 ml 8,4% NaHCO₃ zwiększy szybkość wystąpienia anestezji oraz jej efektywność poprzez zmianę odczynu w kierunku zasadowym [33].

Wykazano, że premedykacja lub zastosowanie podtlenku azotu podnoszą skuteczność znieczulenia również u pacjentów endodontycznych [4].

ANALGETYKI OPIOIDOWE W LECZENIU BÓLU ENDODONTYCZNEGO

Wbrew wcześniejszym poglądom opioidy wykazują działanie obwodowe oprócz ośrodkowego [16, 29]. Badania wskazują, że miejscowe podanie leków tej grupy zapewnia analgezję zmienionych zapalnie tkanek [8]. Ponadto neurony miazgowe wykazują obecność receptorów opioidowych [15]. Receptory te umiejscowione są głównie na niezmielonych włóknach typu C i w stanie zapalnym miazgi zwiększa się ich ekspresja na zakończeniach nerwowych [38]. Udowodniono, że śródwięzadłowe podanie morfiny, jak również fentanylu w dawkach niższych niż przy podaniu ogólnym zapewniło działanie przeciwbólowe u pacjentów z odontalgia [7, 39]. Opioidy używane są w połączeniu z miejscowymi anestetykami celem zapewnienia skutecznego znieczulenia nadoponowego i podpajęczynówkowego [8]. Dodatkowe, śródwięzadłowe podanie 20 µg fentanylu po znieczuleniu nasiękowym mepiwakainą zapewniło lepszą anestezję zmienionej zapalnie miazgi w porównaniu do śródwięzadłowej iniekcji mepiwakainy. Zakwaszenie tkanek, inaczej niż w wypadku stosowanych w stomatologii leków znieczulenia miejscowego, wpływa korzystnie na farmakokinetykę fentanylu, prowadzi do jonizacji jego cząsteczek w miejscu deponowania, a taka postać wiąże się z receptorami, przez co szybciej występuje analgezja [8]. Podśluzówkowe podanie 50 mg tramadolu na 10 minut przed wykonaniem znieczulenia przewodowego nerwu zębodołowego dolnego w okolicę trzonowców żuchwy z objawowym, nieodwracalnym zapaleniem miazgi znacząco poprawiło skuteczność anestezji w porównaniu do placebo [6].

Jednak gdy oceniono podśluzówkowe podanie 100 mg tramadolu, lidokainy z epinefryną oraz placebo (soli fizjologicznej) w okolicę dolnych trzonowców, po stwierdzeniu dodatniego objawu wargowego u pacjentów z symptomatycznym zapaleniem miazgi wspomnianych zębów, okazało się, że podśluzówkowe zdeponowanie tramadolu nie zapewniło lepszego znieczulenia miazgi w porównaniu z dodatkową iniekcją lidokainy w tę samą okolicę [1]. Ponadto śródwięzadłowe podanie petydyny razem z lidokainą i epinefryną nie poprawiło skuteczności anestezji u osób z nieodwracalnym zapaleniem miazgi dolnych trzonowców. W przypadku tych pacjentów blokada nerwu zębodołowego dolnego nie była efektywna mimo uzyskania drętwienia połowy wargi dolnej [28].

Natomiast dodanie morfiny do znieczulenia nasiękowego artykainą z epinefryną nie wpływa na zmianę nasilenia bólu podczas zabiegu wyluszczenia miazgi, w przeciwieństwie do opisywanych wcześniej skutków uśmierzania bólu pozabiegowego po takim połączeniu u pacjentów przechodzących zabiegi z zakresu chirurgii stomatologicznej [38].

ANALGETYKI NIEOPIOIDOWE W LECZENIU BÓLU ENDODONTYCZNEGO

Skuteczność przewodowego znieczulenia nerwu żębodołowego dolnego w przypadku nieodwracalnego zapalenia miazgi może poprawić doustne podanie NLPZ na 30–60 minut przed iniekcją anestetyku. Wykazano, że szczególnie pomocny jest ibuprofen w dawce powyżej 400 mg (maksymalna pojedyncza dawka ibuprofenu nie powinna przekraczać 600 mg), 50 mg diklofenaku lub 10 mg ketoralaku (leku tego nie ma w Polsce i z uwagi na profil bezpieczeństwa nie jest on aktualnie zalecany) [40]. Wcześniejsze zastosowanie NLPZ ogranicza niewrażliwość miazgi na działanie anestetyku, zapobiegając dalszej bólowej sensytyzacji miazgi poprzez obniżenie wytwarzania prostaglandyn oraz zmniejszenie wywołanej przez prostanoidy aktywności kanałów sodowych opornych na tetrodotoksynę (TTX), których pobudzenie wiąże się z trudnością w uzyskaniu znieczulenia [32]. Warto jednak pamiętać, by zastosowany NLPZ charakteryzował się na tyle długim okresem półtrwania, żeby objął swoim działaniem czas, w którym będzie podawany anestetyk.

BÓL PRZETRWAŁY PO LECZENIU KANAŁOWYM

W przypadku utrzymującego się bólu po leczeniu kanałowym pierwszym krokiem na ponownej wizycie jest porównanie zgłaszanych objawów celem postawienia różnicującej diagnozy. Nieustępujące dolegliwości po terapii endodontycznej mogą wskazywać na trwający proces chorobowy w okolicy okołowierzchołkowej, ale podobne objawy mogą wynikać również z przyczyn pozastomatologicznych, jak np.: stanów patologicznych wewnątrzczaszkowych, naczyńiowych, mięśniowych, neurologicznych, związanych ze stawami skroniowo-żuchwowymi, uchem, nosem, zatokami przynosowymi, węzłami chłonnyymi, śliniankami czy też chorobami naczyń wieńcowych [4].

W zwalczaniu bólu po leczeniu kanałowym godne polecenia są działania zapobiegające jego wystąpieniu. Krioterapia, stosowana z powodzeniem w zwalczaniu bólu i obrzęku po zabiegach chirurgicznych, z pewną modyfikacją, może być obiecującą strategią kontroli dolegliwości po leczeniu endodontycznym. Wykazano, że 5-minutowe płukanie kanału po jego opracowaniu jałowym fizjologicznym roztworem soli o temperaturze 2,5°C zmniejsza częstotliwość występowania bólu pozabiegowego po leczeniu jednowizytowym w porównaniu ze standardową irygacją kanału korzeniowego takim samym roztworem w temperaturze pokojowej [21].

Inną, prostą metodą, wdrażaną szczególnie w przypadkach nasilonych dolegliwości przed zabiegiem oraz zębów bocznych, jest czasowe wyłączenie ze zgryzu – polega ona na nieznacznym zeszlifowaniu korony zęba w taki sposób, żeby nie dochodziła do płaszczyzny okluzyjnej. Dzięki temu ząb nie kontaktuje się z łukiem przeciwnym, a siły zgryzowe nie wzmagają reakcji ze strony tkanek okołowierzchołkowych [11, 42].

MOŻLIWOŚCI POSTĘPOWANIA FARMAKOLOGICZNEGO W BÓLU ENDODONTYCZNYM

Farmakologiczne leczenie bólu pozabiegowego w endodoncji polega przede wszystkim na obniżeniu czynników zapalnych pobudzających lub uwrażliwiających obwodowe nocyceptory wpływające na zjawisko postrzegania bólu [16]. Sugeruje się, że takie działanie powinno rozpoczynać się już przed zabiegiem [35]. Piśmiennictwo donosi o wysokiej skuteczności doustnego podania deksametazonu oraz NLPZ jeszcze przed leczeniem kanałowym [5]. Udowodniono, że ograniczenie procesów powstawania bólu pozabiegowego, w tym kaskady kwasu arachidonowego, co jest mechanizmem działania wspomnianych leków, jest postępowaniem bardziej skutecznym od hamowania już aktywowanych szlaków bólowych [29, 36]. W zwalczaniu bólu po leczeniu kanałowym, jak w wypadku każdej terapii, lekarz powinien rozważyć właściwości danego leku i jego potencjał szkodliwy [31]. Glikokortykosteroidy są pochodnymi hormonów nadnerczy i wykazują silne działanie przeciwzapalne. Blokują powstawanie kwasu arachidonowego z fosfolipidów błony komórkowej, ograniczają rozszerzenie naczyń krwionośnych, migrację wielojądrzastych leukocytów oraz fagocytozę. Jednak ze względu na swoje działania niepożądane są bardzo rzadko stosowane ogólnie w endodoncji [17]. W rutynowej praktyce stomatologicznej w takich przypadkach skuteczne są NLPZ [31].

Wyrzedzające podanie NLPZ przed ustąpieniem znieczulenia miejscowego jest jak najbardziej zasadne, ponieważ leki tej grupy zapobiegają tworzeniu prostaglandyn, ale nie niszczą ani nie hamują już powstałych [3]. Wcześniejsze doustne podanie ibuprofenu, deksketoprofenu, ketoprofenu, meloksykamu lub koksibów jest skuteczną strategią zwalczania bólu pozabiegowego [30]. Ze względu na profil bezpieczeństwa, ibuprofen jest zwykle lekiem pierwszego wyboru w zwalczaniu endodontycznego bólu pozabiegowego [36]. Co ciekawe, jego przedzabiegowe podanie zapobiega wystąpieniu tego znanego powikłania leczenia kanałowego lepiej niż wybitnie przeciwzapalnej indometacyny [30]. Stosowanie paracetamolu w terapii endodontycznego bólu pozabiegowego nie jest uzasadnione, ponieważ ace-toaminofen nie wykazuje działania przeciwzapalnego [41].

Godne uwagi są inne, miejscowe drogi podawania leków celem zwalczania wspomnianych dolegliwości. Deponowanie bezpośrednio w okolicy okołowierzchołkowej leczonego zęba NLPZ i glikokortykosteroidów poprzez zastrzyk śródwiązadłowy lub podśluzówkowy w trakcie trwania znieczulenia

miejscowego skutecznie ograniczało ból pozabiegowy w endodoncji [20, 27]. Ponadto wykazano, że podśluzówkowe podanie w okolicę wierzchołka korzenia leczonego zęba 4 mg deksametazonu okazało się bardziej skuteczne od wprowadzonego w taki sam sposób 1 mg morfiny [37]. Ból związany z patologią mięśni i tkanek okołowierzchołkowych zęba jest jedną z najczęstszych przyczyn zgłaszania się po

pomoc stomatologiczną. Odpowiednio wczesne wdrożenie przez lekarza dentystę leczenia przyczynowego oraz właściwych, zarówno farmakologicznych, jak i pozafarmakologicznych, działań pomocniczych pozwoli na uzyskanie skutecznego znieczulenia i ograniczenie występowania dolegliwości pozabiegowych.

Piśmiennictwo

- [1] Aksoy F., Ege B.: Efficacy of submucosal tramadol and lidocaine on success rate of inferior alveolar nerve block in mandibular molars with symptomatic irreversible pulpitis. *Odontology* 2020; 1–8.
- [2] Bansal C.: Etiology and Management of Endodontic Pain. *IJCPDR* 2018; 5(2): 40–43.
- [3] Becker D.E.: Pain management: Part 1: Managing acute and postoperative dental pain. *Anesthesia progres* 2010; 57(2): 67–79.
- [4] Burgess J., Meyers A. Pain management in dentistry. *Medscape News and Education* 2015; 2015: 1–7.
- [5] Chiconelli C.P.C. et al.: Prevalence of Pain after Endodontic Treatment. *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada* 2014; 14(3): 249–257.
- [6] de Pedro-Muñoz A., Mena-Álvarez J.: The effect of preoperative submucosal administration of tramadol on the success rate of inferior alveolar nerve block on mandibular molars with symptomatic irreversible pulpitis: a randomized, double-blind placebo-controlled clinical trial. *Int Endod J.* 2017; 50(12): 1134–1142.
- [7] Dionne R.A. et al.: Analgesic effects of peripherally administered opioids in clinical models of acute and chronic inflammation. *Clinical Pharmacology & Therapeutics* 2001; 70(1): 66–73.
- [8] Elsharrawy E.A., Elbaghdady, Y.M.: A double-blind comparison of a supplemental interligamentary injection of fentanyl and mepivacaine with 1:200,000 epinephrine for irreversible pulpitis. *J Pain Symptom Manage* 2007; 33(2): 203–207.
- [9] Estrela C. et al.: Diagnostic and clinical factors associated with pulpal and periapical pain. *Braz Dent J.* 2011; 22(4): 306–311.
- [10] Feizi G. et al.: A comparative study of pain following endodontic treatment under general anesthesia versus local anesthesia. *Journal of Dental Medicine* 2015; 27(4): 26–39.
- [11] Francisco S.S. et al.: Clinical strategies for managing emergency endodontic pain. *RSBO* 2017; 13(3): 209–216.
- [12] Gotler M., Bar-Gil B., Ashkenazi M.: Postoperative pain after root canal treatment: a prospective cohort study. *Int J Dent.* 2012; 2012: 310467.
- [13] Grillo C.M., Wada R.S., de Sousa, M.D.L.R.: Acupuncture in the management of acute dental pain. *J Acupunct Meridian Stud.* 2014; 7(2): 65–70.
- [14] Haas D.A.: An update on analgesics for the management of acute postoperative dental pain. *J Can Dent Assoc.* 2002; 68(8): 476–82.
- [15] Hargreaves K.M., Keiser K.: Development of new pain management strategies. *J Dent Educ.* 2002; 66(1): 113–21.
- [16] Holstein A., Hargreaves K.M., Niederman R. Evaluation of NSAIDs for treating post-endodontic pain: A systematic review. *Endodontic topics* 2002; 3(1): 3–13.
- [17] Iranmanesh F. et al.: Effect of corticosteroids on pain relief following root canal treatment: a systematic review. *Iran Endod J.* 2017; 12(2): 123.
- [18] Jain N., Gupta A.: An insight into neurophysiology of pulpal pain: facts and hypotheses. *Korean J Pain.* 2013; 26(4): 347.
- [19] Jain N. et al.: Incidence and severity of postoperative pain after canal instrumentation with reciprocating system, continuous rotary single file system, versus SAF system. *ENDO (Lond Engl)* 2016; 10(3): 153–160.
- [20] Joshi N. et al.: Comparative evaluation of the efficacy of two modes of delivery of Piroxicam (Dolonex®) for the management of postendodontic pain: A randomized control trial. *JCD* 2016; 19(4): 301.
- [21] Keskin C. et al.: Effect of intracanal cryotherapy on pain after single-visit root canal treatment. *Aust Endod J.* 2017; 43(2): 83–88.
- [22] Lee K. et al.: (2019). Ion channels involved in tooth pain. *Int J Mol Sci.* 2019; 20(9): 2266.
- [23] Lundy F.T., Scheven B.A.: Current and Future Views on Pulpal Pain and Neurogenesis. In *Clinical Approaches in Endodontic Regeneration*. Springer Cham. 2019.
- [24] Łasiński W.: *Anatomia głowy dla stomatologów*, PZWL Warszawa, 1985.
- [25] Mansour M.H., Cox S.C.: Patients presenting to the general practitioner with pain of dental origin. *Med J Aust* 2006; 185 (2): 64–67.
- [26] Mathew S.T.: Post-operative pain in endodontics: A systemic review. *J Dent Oral Hyg.* (2015); 7: 130–37.
- [27] Mehrvarzfar P. et al.: Effect of suprapariosteal injection of dexamethasone on postoperative pain. *Aust Endod J.* 2008; 34(1): 25–9.
- [28] Mohajeri L. et al.: Anesthetic efficacy of meperidine in teeth with symptomatic irreversible pulpitis. *Anesth Prog.* 2015; 62(1): 14–19.
- [29] Mohan M. et al.: (2011). Pharmacological agents in dentistry: a review. *Journal of Pharmaceutical Research International* 2011; 1(3): 66–87.
- [30] Mokhtari F. et al.: Effect of premedication with indomethacin and ibuprofen on postoperative endodontic pain: a clinical trial. *Iran Endod J.* 2016; 11(1): 57.
- [31] Moore P.A. et al.: (2018). Benefits and harms associated with analgesic medications used in the management of acute dental pain: an overview of systematic reviews. *J Am Dent Assoc.* 2018; 149(4): 256–265.e3.
- [32] Nivethithan T., Raj J.D.: Endodontic pain-cause and management: A review. *International Journal of Pharmaceutical Sciences and Research* 2015; 6(7): 2723.
- [33] Olszanecki R.: *Środki znieczulenia miejscowego*. Farmakologia, red. Korbut R., PZWL, Warszawa 2019, 44–54.
- [34] Pak J.G., White S.N.: Pain prevalence and severity before, during, and after root canal treatment: a systematic review. *J Endod.* 2011; 37(4): 429–38.
- [35] Poveda Roda R. et al.: Use of nonsteroidal antiinflammatory drugs in dental practice: A review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007; 12(1): E10–E8.
- [36] Pozzi A., Gallelli L.: (2011). Pain management for dentists: the role of ibuprofen. *Ann Stomatol (Roma)* 2011; 2(3–4 Suppl): 3–24.
- [37] Shantiaee Y., Mahjour F., Dianat O.: (2012). Efficacy comparison of periapical infiltration injection of dexamethasone, morphine and placebo for postoperative endodontic pain. *J Dent Anesth Pain Med.* 2018; 18(4): 205–221.
- [38] Słowik J. et al.: Articaine plus morphine versus articaine alone for pain control during endodontic debridement in patients with irreversible pulpitis – a randomized controlled trial. *Pomeranian J Life Sci* 2017; 63(4): 88–93.

- [39] Uhle R.A. et al.: Peripheral opioid analgesia in teeth with symptomatic inflamed pulps. *Anesthesia progress* 1997; 44(3): 90.
- [40] Wong Y.J.: Does oral Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs (NSAIDs) premedication in patients with irreversible pulpitis increase the success rate of inferior alveolar nerve block? *Evid Based Dent.* 2019; 20(1): 20–21.
- [41] Woron J., Korbut R.: Paracetamol – kluczowe dla prawidłowego stosowania retrospekcje *Gal Gaz Lek.* 2019; 6: 28–9.
- [42] Zaman H., Ahmed S.S.: Effect of occlusal reduction on post instrumentation pain in patients with acute irreversible pulpitis. *Pakistan Oral & Dental Journal* 2016; 36(1): 119–121.

Liczba znaków: 33 329 Liczba stron: 7 Tabele: – Ryciny: – Piśmiennictwo: 42

Historia: Otrzymano: 01.07.2020 Zrecenzowano: 15.07.2020 Zaakceptowano: 21.07.2020

Konflikt interesów: Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Prawa autorskie: Some rights reserved: Polskie Towarzystwo Badania Bólu. Published by Index Copernicus Sp. z o.o.

Autor do korespondencji: Jarosław Woron, Zakład Farmakologii Klinicznej, Katedra Farmakologii Wydziału Lekarskiego, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, ul. Śniadeckich 10, 31-531 Kraków, e-mail: farmakologiadwpraktyce@wron.eu



This material is available under the Creative Commons – Attribution 4.0 GB. The full terms of this license are available on: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/legalcode>

Cytowanie pracy: Pasternak M., Woron J. Ostry ból endodontyczny. *BOL* 2020; 21(1): 39-45

Spis treści numeru: <https://bolczasopismo.pl/issue/13120>

