

C-реактивни протеин као инфламаторни маркер у процени ефикасности лечења акутних дентогених инфекција

Радојица Дражић, Милан Јуришић, Алекса Марковић, Сњежана Чолић, Бојан Гачић, Љиљана Стојчев-Стајчић

Клиника за оралну хирургију, Стоматолошки факултет, Универзитет у Београду, Београд, Србија

КРАТАК САДРЖАЈ

Увод Клиничка слика акутне дентогене инфекције (АДИ) је разнолика, а правилна процена тежине АДИ од великог значаја за одређивање одговарајуће и ефикасне терапије.

Циљ рада Циљ рада је био да се упореде вредности и промене нивоа C-реактивног протеина (CRP) с клиничким симптомима АДИ различитог степена тежине током лечења болесника, те на тај начин утврди ефикасност примењене терапије.

Методе рада Истраживањем су обухваћена 54 пацијента са АДИ. Осамнаест пацијената са добром дренажом након инцизије и нормалном телесном температуром лечено је без антибиотика. Двадесет два пацијента с лошом дренажом након инцизије и нормалном телесном температуром лечена су инцизијом и антибиотцима. Четрнаест пацијената с повишеном телесном температуром лечено је инцизијом и антибиотцима без обзира на квалитет дренаже. Ниво CRP је мерен на пријему, трећег и седмог дана од почетка примене терапије.

Резултати На почетку лечења ниво CRP био је већи код болесника с повишеном телесном температуром у поређењу с осталим испитаницима. На почетку лечења није било разлике у нивоу CRP између испитаника са добром и лошом дренажом. Трећег дана уочено је смањење нивоа CRP у све три групе испитаника без икакве разлике. Седмог дана ниво CRP се нормализовао у свим групама.

Закључак Ниво CRP је у доброј корелацији са степеном тежине и повлачењем дентогене инфекције, тако да може бити поуздан параметар у процени ефикасности лечења АДИ.

Кључне речи: одонтogene инфекције; C-реактивни протеин (CRP); инцизија; дренажа; антибиотска терапија

УВОД

Клиничка слика акутне дентогене инфекције (АДИ) може да варира од једноставног локализованог отока до стања с оскудним симптомима, али опасног по живот. Правилна процена тежине АДИ од великог је значаја за одређивање одговарајуће и ефикасне терапије. Процена отока заснована на прегледу и палпацији може бити прилично субјективна. Један од начина да се процени степен тежине АДИ заснива се на броју и распрострањености анатомских простора главе и врата захваћених инфекцијом, као и на угрожености дисајних путева, али и виталних структура, као што су медијастинум и ендокранијум [1, 2]. Запаљењски оток, као главни симптом АДИ, тешко је проценити, нарочито на различитим локализацијама. Код неких АДИ тај је оток веома мали или га уопште нема, те понекад не одражава у потпуности тежину инфекције. Разноликост клиничких манифестација АДИ указала је на потребу да се мерењем инфламаторних маркера пронађе прецизнија метода за процењивање тежине и тока инфекције током лечења болесника.

C-реактивни протеин (CRP) јесте протеин акутне фазе који се синтетише у јетри

као одговор на различите акутне стимулусе попут инфекција, запаљења, траума и других врста повреда ткива [3]. Он има добре особине реактанта акутне фазе. Ниво CRP у плазми почиње да се повећава већ 6-12 сати од почетка запаљењског процеса [4]. Старост и пол болесника не утичу на његов полуживот, а ниво у серуму углавном зависи од брзине његове синтезе у јетри.

Процена ефикасности лечења од интракранијалних, бронхијалних и инфекција мале карлице показала се врло успешном управо мерењем нивоа CRP [5, 6, 7]. У општој медицинској пракси мерење овог параметра може да смањи преписивање антибиотика за 40% код свих пацијената с повишеном телесном температуром за које се сумња да су задобили неку инфекцију [8]. У стоматолошкој пракси антибиотци се често користе за лечење АДИ, али се процењује да се они примењују на neodговарајући начин у чак 75% случајева који су неоправдано проглашени инфекцијом, иако без пратећих типичних знакова запаљења [9, 10]. Постоје и докази да се локализоване АДИ праћене повишеном телесном температуром могу успешно лечити хируршким мерама и скраћеном антибиотском терапијом [11]. Неке дентогене инфекције се могу ефикасно лечити са-

Correspondence to:

Radujica DRAŽIĆ
Klinika za oralnu hirurgiju
Stomatološki fakultet
Dr Subotića 4, 11000 Beograd
Srbija
raddraz@sbb.rs

мо хируршки, без примене антибиотика [12, 13], али нема довољно података о изолованом хируршком лечењу као јединој терапији АДИ.

Само два истраживања бавила су се испитивањем нивоа *CRP* код особа са АДИ. У првом је ниво *CRP* мерен код испитаника с најтежим обликом АДИ, које је било потребно и болнички лечити [14], док је у другом истраживању ниво овог параметра мерен искључиво код испитаника с најблажим облицима АДИ – акутним алвеоларним и пародонталним апсцесима [15].

ЦИЉ РАДА

Циљ рада је био да се установи веза између нивоа *CRP* и клиничких симптома АДИ различитог степена тежине током лечења болесника, те на тај начин процени ефикасност примењеног хируршког и антибиотског лечења.

МЕТОДЕ РАДА

Истраживање је обухватило 54 пацијента (28 мушког и 26 женског пола) са АДИ која су лечена на Клиници за оралну хирургију Стоматолошког факултета Универзитета у Београду. Најмлађи пацијент имао је осам година, а најстарији 70; просечна старост испитаника била је 36 година. Након узимања анамнезе, прегледа и постављања дијагнозе АДИ, испитаницима је детаљно објашњен читав поступак лечења. Сви хируршки захвати обављени су након прибављене писане сагласности пацијента да учествује у студији. Само клинички здраве особе, без података о системским обољењима, укључене су у истраживање. Ниједан од пацијената није примао антибиотике најмање три месеца пре истраживања. Код свих испитаника урађене су инцизија и дренажа отока, односно вађење зуба. Пацијенти којима је било потребно ендодонтско лечење нису били укључени у истраживање. Извођење студије одобрио је Етички комитет Стоматолошког факултета Универзитета у Београду.

Испитаници су сврстани у три групе на основу квалитета дренаже након инцизије и вредности телесне температуре. Добра дренажа подразумевала је пражњење гноја након инцизије, а лоша дренажа пражњење серосангвинозне течности, без формираног гнојног садржаја након инцизије. Прву групу чинило је 18 пацијената са ограниченим и добро дренираним АДИ и нормалном телесном температуром, који су лечени само хируршки, без примене антибиотика. Стање ових пацијената клинички је свакодневно праћено, а у случају да није било побољшања општег и локалног стања, у терапију су укључивани антибиотици. Другу групу су чинила 22 пацијента са лоше дренираним АДИ и нормалном телесном температуром. Испитаници ове групе лечени су како хируршким мерама, тако и антибиотикима. Трећу групу је чинило 14 пацијената повишене телесне температуре ($>38^{\circ}\text{C}$) који су

такође лечени хируршки и антибиотикима без обзира на квалитет дренаже.

По пријему у дневну болницу свим испитаницима с лошом дренажом и повећаном телесном температуром дати су антибиотици. Пацијентима с лоше дренираним АДИ, као и онима с повећаном телесном температуром, преписана је антибиотска терапија (амоксцилин у дози од 0,5 g и метронидазол у дози од 0,4 g на осам сати). Пацијентима код којих није било могуће извадити зубе при првој посети, то је урађено при поновним посетама Клиници.

Стање испитаника клинички је свакодневно праћено. На пријему, трећег и седмог дана утврђивани су: интензитет бола, величина отока, телесна температура, постојање тризмуса, ниво *CRP* у серуму, брзина седиментације еритроцита (СЕ) и број леукоцита. Бол је мерен на визуелној аналогној скали (10 mm). Оток је процењен на скали од 0 до 5, где је нула представљала стање без отока, а оцена 5 раширен оток. Телесна температура је мерена живиним термометром у аксиларној јами. Постојање тризмуса, дисфагије, осећања слабости или грознице бележени су као „одсутно” или „присутно”. Ниво *CRP* је мерен имунотурбидиметријски након венипунктуре (*Turbox/Turbox plus*). СЕ и број леукоцита одређивани су стандардним методама.

Добијени подаци су анализирани статистичким тестовима и методама, при чему су примењени: ANOVA тест, Студентов *t*-тест за мале зависне и независне узорке, χ^2 -тест, Ман-Витнијев (*Mann-Whitney*) тест, Вилкоксон (*Wilcoxon*) тест, коефицијент корелације – Пирсонов (*Pearson*) и Спирманов (*Spearman*) тест, анализа линеарне регресије, коефицијент одређивања и значајне разлике у косинама линија регресије.

РЕЗУЛТАТИ

Учесталост инфекција појединих анатомских простора главе и врата испитаника приказана је у табели 1.

Клинички налази пацијената приказани су у табели 2. На пријему није било разлике у интензитету бола међу посматраним групама испитаника ($p>0,05$). Разлике нису уочене ни трећег, ни седмог дана лечења (Табела 2). Значајне разлике у проширености отока било је на пријему између пацијената друге и треће групе у поређењу с првом групом испитаника ($p<0,001$). Разлике у отоку између друге и треће групе испитаника нису уочене ни при пријему, ни трећег дана лечења ($p>0,05$). Како се инфекција повукла, оток се смањило, али су почетне разлике између испитаника друге и треће групе, у поређењу са испитаницима прве групе, остале исте трећег дана, а нестале тек седмог дана лечења (Табела 2). Код свих 14 пацијената повишене телесне температуре се нормализовала за три дана. Код два испитаника друге групе – једног са сублингвалном и другог са субмасетеричном локализацијом АДИ – телесна температура је била повишена током лечења, али се нормализовала након поновне, односно додатне инцизије и дренаже.

Вредности испитиваних лабораторијских параметара приказане су у табели 3. На пријему вредности СЕ биле су веће код испитаника треће групе у поређењу са испитаницима друге две групе ($p < 0,05$), између којих није било разлика ($p > 0,05$). Разлике у вредности СЕ остале су исте и трећег дана примене терапије и нису се нормализовале до завршетка лечења (Табела 3). Број леукоцита на пријему био је повећан само код испитаника с повишеном телесном температуром. И у наставку лечења број леукоцита био је већи у овој групи испитаника у поређењу с остале две ($p < 0,05$), у којима је био у оквирима нормалних вредности од почетка до краја лечења. Ниво *CRP* на пријему био је највећи код испитаника треће групе ($p < 0,01$), док између друге и треће није било значајних разлика

Табела 1. Учесталост и расподела акутних дентогених инфекција у посматраним групама

Table 1. Frequency and distribution of acute odontogenic infections within treatment groups

Локализација Localisation	Група Group		
	I	II	III
Перимандибуларно Perimandibular	4	8	2
Дентоалвеоларно Dentoalveolar	11	1	-
Инфраорбитална јамa Canine fossa	2	5	3
Сублингвално Sublingual	-	2	3
Букално Buccal	-	4	-
Субмандибуларно Submandibular	-	-	3
Птеригомандибуларно Pterygomandibular	-	-	2
Субмасетерично Submasseteric	-	1	-
Субментално Submental	-	-	1
Поткожно Subcutaneous	-	1	-
Тврдо непце Hard palate	1	-	-
Укупно Total	18	22	14

Табела 2. Клинички знаци акутних дентогених инфекција

Table 2. Clinical signs of acute odontogenic infections

Група Group	Пријем / Admission			Трећи дан / Third day			Седми дан / Seventh day		
	Бол Pain	Оток Swelling	ТТ (°) BT (°)	Бол Pain	Оток Swelling	ТТ (°) BT (°)	Бол Pain	Оток Swelling	ТТ (°) BT (°)
I	6.2±2.8	3.1±0.24	36.9±0.24	0.3±0.4	0.8±0.43	36.6±0.12	0.0±0	0.0±0	36.6±0.12
II	6.2±2.35	3.6±0.49	37.0±0.30	0.9±1.73	1.4±1.18	36.8±0.42	0.0±0	0.0±0.21	36.6±0.14
III	6.6±2.98	3.9±0.27	38.3±0.25	0.6±1.05	1.1±0.36	36.8±0.30	0.0±0.0	0.0±0.0	36.6±0.18

ТТ – телесна температура; BT – body temperature

Табела 3. Лабораторијске вредности акутних дентогених инфекција

Table 3. Laboratory values of acute odontogenic infections

Група Group	Пријем / Admission			Трећи дан / Third day			Седми дан / Seventh day		
	СЕ (mm/h) ESR (mm/h)	Ле ($\times 10^9/l$) WBC ($\times 10^9/l$)	CRP (mg/l)	СЕ (mm/h) ESR (mm/h)	Ле ($\times 10^9/l$) WBC ($\times 10^9/l$)	CRP (mg/l)	СЕ (mm/h) ESR (mm/h)	Ле ($\times 10^9/l$) WBC ($\times 10^9/l$)	CRP (mg/l)
I	27±20.94	7.6±1.86	27±24.13	19±15.64	6.5±1.84	13±8.86	13±11.99	6.7±1.61	8±2.11
II	28±17.19	9.0±2.48	34±22.09	23±14.15	7.8±2.32	20±28.15	16±10.02	7.3±1.71	9±2.46
III	44±12.29	11.9±3.38	82±50.16	32±9.38	8.8±2.99	27±24.26	17±5.39	8.0±2.51	10±3.52

СЕ – седиментација еритроцита; Ле – број леукоцита; CRP – С-реактивни протеин
ESR – erythrocyte sedimentation rate; WBC – white blood cells; CRP – C-reactive protein

у вредностима овог параметра ($p > 0,05$). Смањење нивоа *CRP* уочено је код испитаника све три групе трећег дана ($p < 0,001$) и седмог дана лечења ($p < 0,01$). Према трећег дана није било разлике у нивоу *CRP* између група ($p > 0,05$), његове вредности су и даље биле повећане код свих болесника, да би се седмог дана лечења оне нормализовале у све три групе испитаника (Табела 3). Утврђено је да постоји добра корелација између нивоа *CRP* и тежине АДИ при пријему, трећег дана примене терапије и на крају лечења.

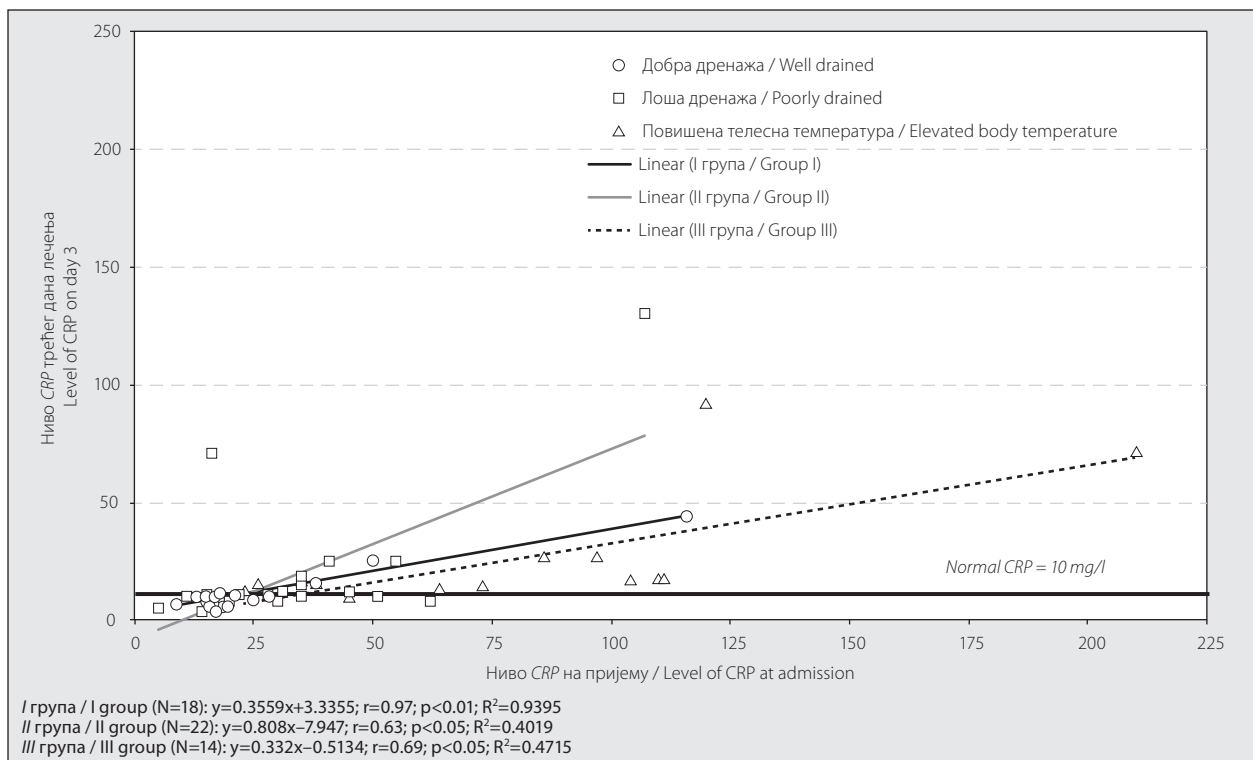
Регресиона анализа је показала брже смањење нивоа *CRP* код испитаника с повишеном телесном температуром ($y=0,332$) и добром дренажом ($y=0,3559$) у односу на испитанике код којих је дренажа била лоша ($y=0,808$) (Графикон 1).

Ниво *CRP* на почетку лечења био је највећи код АДИ птеригомандибуларног простора, трећег дана лечења код АДИ сублингвалног простора, а на крају лечења код АДИ субмандибуларног простора (Табела 4).

ДИСКУСИЈА

Истраживање је показало да су вредности уобичајених лабораторијских параметара, као што је СЕ, повећане током АДИ с различитом клиничком сликом, те да се не нормализују до краја лечења. Број леукоцита је био повећан само код тешких облика АДИ, како у нашем, тако и у истраживањима других аутора [1, 2, 16]. Због оваквих резултата, испитивање броја леукоцита може се применити за процену само тешких АДИ, док је мерење СЕ непрактично у овом случају.

Вредности *CRP* код локализованих и јасно ограничених АДИ у нашем истраживању (углавном дентоалвеоларни апсцеси) биле су сличне онима измереним код алвеоларних апсцеса у истраживању Рена (*Ren*) и Малмстром (*Malmstrom*) [15], који су ниво *CRP* мерили у алвеоларним и пародонталним апсцесима само на почетку и на крају лечења. Резултати нашег истраживања пружају податке о вредностима *CRP* током читавог тока лечења болесника са АДИ. У истражива-



Графикон 1. Смањење вредности CRP у посматраним групама испитаника
Graph 1. Regression of CRP values in analyzed groups

њу поменутих аутора сви испитаници с акутним алвеоларним апсцесима лечени су инцизијом и дренажом апсцеса, као и антибиотицима [15]. Супротно овоме, сви испитаници са дентоалвеоларним апсцесима у нашем истраживању лечени су вађењем зуба, инцизијом и дренажом, искључиво хируршким поступцима, без примене антибиотика. Антибиотско лечење ни-

је неопходно у случајевима дентоалвеоларних апсцеса без системских знакова обољења [13], али тамо где се зуб може сачувати, њихова употреба је оправдана. Недавно је приказано да се и неки тежи облици АДИ, као што је инфекција инфраорбиталног простора, могу лечити скраћеним антибиотским режимом или чак без употребе антибиотика [12].

Табела 4. Ниво CRP код акутних дентогених инфекција у различитим анатомским просторима

Table 4. CRP levels in acute odontogenic infections at different anatomic spaces

Локализација Localisation	Број болесника Number of patients	Ниво CRP (mg/l) Level of CRP (mg/l)		
		Пријем Admission	Трећи дан Third day	Седми дан Seventh day
Птеригомандибуларни Pterygomandibular	2	107±4.95	17±0.71	10±0.00
Субмандибуларни Submandibular	3	102±96.81	33±33.50	13±7.94
Сублингвални Sublingual	5	68±40.33	37±52.01	11±2.61
Инфраорбитална јама Canine fossa	10	41±22.67	15±6.57	9±1.10
Перимандибуларни Perimandibular	14	36±20.20	13±7.23	7±1.64
Букални Виссал Buccal	4	28±14.86	12±2.16	8±1.26
Дентоалвеоларни Dentoalveolar	12	19±7.43	10±2.98	7±1.56
Субментални Submental	1	120	92	12
Тврдо непце Hard palate	1	116	44	14
Субмасетерични Submasseteric	1	16	71	12
Субкутани Subcutaneous	1	5.00	5	3

У нашем истраживању антибиотици су коришћени код испитаника с лошом дренажом АДИ, у фази целулитиса или с повишеном телесном температуром. Резултати су показали да није било разлике у нивоу CRP између добро и лоше дренираних АДИ. Ни други аутори нису пронашли значајну везу између степена тежине инфекције и броја леукоцита у односу на облик инфекције (целулитис или апсцес) [1, 2]. Иако у нашем истраживању није било статистички значајних разлика у нивоу CRP између група испитаника, његове вредности су биле незнатно веће код болесника са лошом дренажом у односу на оне са добром дренажом. Ипак, смањење нивоа CRP трећег дана лечења било је најмање изражено управо у групи испитаника са лошом дренажом у поређењу с осталим групама, што указује на знатан утицај хируршке дренаже у укупној терапији АДИ.

Највише вредности CRP у нашем истраживању забележене су у случајевима птеригомандибуларних, субмандибуларних и сублингалних АДИ, које се сматрају тешким инфекцијама [1, 2, 14, 16]. Нажалост, број испитаника са АДИ у овом истраживању био је мали да би се учесталост инфекција тих анатомских простора поредила с њиховом учесталошћу у другим истраживањима.

Тежина најчешћих АДИ се често процењује на основу клиничког прегледа болесника и палпације отока. У литератури су описане разне методе мерења отока меког ткива. Визуелна аналогна скала, градуисана или линеарна аналогна скала [17, 18, 19] и збирни систем бодовања [20] јесу најчешће коришћене методе процене отока. У литератури постоје подаци о покушајима квантитативног вредновања отока на основу узимања отисака, калипера, цефалостата, фотографија и стереофотографија [21, 22]. Ниједна од ових метода не приказује право стање самог запаљењског процеса, с обзиром на то да оне дају само површну процену отока на површини коже [23]. Један од начина поуздане процене отока јесте на основу захваћености анатомских структура, која се одређује инспекцијом и палпацијом [12]. Међутим, овај концепт није применљив за процењивање запаљењског отока на локализацијама које су недоступне инспекцији и палпацији. И други аутори су показали да постоји потреба за применом неког универзалног метода процене тежине инфекције [1, 2]. Метода процењивања отока која је коришћена у нашем истраживању може да буде непрецизна за широки спектар клиничких манифестација АДИ. Најтеже АДИ праћене су мало видљивим отокотом или чак његовим потпуним изостанком [24]. Супротно томе, квалификација отока током лечења може да буде на неодговарајући начин протумачена због колатералног отока ткива. Резултати овог истраживања су показали да изједначавање почетних разлика у вредностима *CRP* међу групама трећег дана указује на задовољавајуће лечење АДИ упркос разликама у изгледу и вредновању отока у исто време.

Илијоки (*Ylijoki*) и сарадници [14] први су истраживали вредности *CRP* и клинички ток код болесника с најтежим облицима АДИ. Учили су да је код испитаника којима су касније биле неопходне поновна инцизија и корекција антибиотске терапије ниво *CRP* био повећан током лечења [14]. Средње вредности *CRP* код испитаника са АДИ и повишеном телесном температуром у нашем истраживању биле су сличне налазима до којих су дошли ови аутори. Највећа вредност овог параметра у истраживању Илијока и сарадника [14] била је 174 *mg/l* код компликованих АДИ, односно 96 *mg/l* код некомпикованих АДИ. Ипак, није било могуће поредити степен учесталости компликација у нашем истраживању (само два случаја) с резултатима других аутора, пре свега због малог узорка испитаника, али и због разлика у плану истраживања, односно већ поменутог недостатка универзалног метода процене тежине АДИ.

Методологија овог истраживања се донекле разликује од методологије која је примењена у претходна

два истраживања у којима су мерене вредности *CRP* код болесника са АДИ. Илијоки и сарадници [14] су одређивали ниво *CRP* код најтежих облика АДИ, док су Рен и Малмстром [15] истраживали само најлакше облике АДИ – алвеоларне апсцесе и алвеоларни остеоитис. Алвеоларни остеоитис је компликација при вађењу зуба, мултифакторске је природе и није права инфекција. У случајевима алвеоларног остеоитиса хируршка траума такође може да допринесе стварању *CRP* као инфламаторног маркера. Хируршка траума изазива повећање синтезе и ослобађање различитих хемијских медијатора и протеина акутне фазе [25, 26]. Вредности *CRP* у нашем истраживању нису биле изазване хируршком траумом, већ правом бактеријском инфекцијом. Поред тога, истраживање је обухватило и инфекције које се најчешће јављају у оралнохируршкој пракси (од најлакших до најтежих).

Велики број клиничких стања у стоматолошкој пракси погрешно се дијагностикује као инфекција и неадекватно лечи антибиотицима [27]. При том већину болесника с најчешћим АДИ није потребно лечити дуже од два до три дана антибиотицима [11, 28]. Постоје докази да превентивна примена антибиотика не убрзава стварање апсцеса, нити скраћује дужину болничког лечења особа са АДИ [2]. Претходна истраживања су такође показала да резултати мерења *CRP* могу бити поуздан показатељ при доношењу одлуке о скраћујућем уобичајеном антибиотској терапији код бактеријских инфекција [5, 29].

Синтеза *CRP* почиње веома брзо, већ после првог надражаја, а његове концентрације у серуму прелазе ниво од 5 *mg/l* за шест сати, достижући врхунац после око 48 часова [3, 30]. Полуживот *CRP* траје око 19 сати, те стога он добро одражава интеракцију између инфекције и имунског система домаћина [30]. Тест за одређивање нивоа *CRP* је једноставан, често аутоматизован и јефтин [4]. Примена система тзв. брзог читавања резултата (енгл. *quick read*) захтева кап крви из прста, а валидан налаз се добија у року од три минута, што је веома погодно у стоматолошкој пракси [4].

ЗАКЉУЧАК

На основу резултата истраживања може се закључити да ниво *CRP* у серуму добро корелира с клиничким налазима АДИ, те би могао бити користан параметар у дијагностиковању и праћењу лечења особа са АДИ. Пун значај мерења *CRP* огледа се у дијагностиковању и клиничкој процени АДИ с оскудним симптомима у раној фази инфекције, када се она не може прецизно установити класичним прегледом пацијента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Flynn T, Shanti R, Levi M, Adamo A, Kraut R, Trieger N. Severe odontogenic infections, part 1: prospective report. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 64:1093-103.
2. Flynn T, Shanti R, Hayes C. Severe odontogenic infections, part 2: prospective outcomes study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 64:1104-13.
3. Pepys BM, Hirschfield MG. C-reactive protein: a critical update. *J Clin Invest.* 2003; 111(12):1805-12.

4. Esposito S, Tremolati E, Begliatti E, Bosis S, Gualtieri L, Principi N. Evaluation of a rapid bedside test for the quantitative determination of C-reactive protein. *Clin Chem Lab Med*. 2005; 43(4):438-40.
5. Jamjoom AB. Short course antimicrobial therapy in intracranial abscess. *Acta Neurochir Wien*. 1996; 138(7):835-9.
6. Smith RP, Lipworth BJ. C-reactive protein in simple community-acquired pneumonia. *Chest*. 1995; 107(4):1028-31.
7. Miettinen AK, Heinonen PK, Laippala P, Paavonen J. Test performance of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in assessing the severity of acute pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*. 1993; 169(5):1143-9.
8. Takemura Y, Kakoi H, Ishida H, Kure H, Tatsuguchi-Harada Y, Sugawara M, et al. Immediate availability of C-reactive protein and leukocyte count data influenced physicians' decisions to prescribe antimicrobial drugs for new outpatients with acute infections. *Clin Chem*. 2004; 50(1):241-4.
9. Dailey YM, Martin MV. Are antibiotics being used appropriately for emergency dental treatment? *Br Dent J*. 2001; 191:391-3.
10. Kandemir S, Ergül N. Grievances in cases using antibiotics due to orodental problems and assessment of the need for antibiotics. *Int Dent J*. 2000; 50(2):73-7.
11. Martin MV, Longman LP, Hill JB, Hardy P. Acute dentoalveolar infections: an investigation of the duration of antibiotic therapy. *Br Dent J*. 1997; 183(4):135-7.
12. Al-Belasy FA, Hairam AR. The efficacy of azithromycin in the treatment of acute infraorbital space infection. *J Oral Maxillofac Surg*. 2003; 61(3):310-6.
13. Warnke P, Becker S, Springer I, Haerle F, Ullman U, Russo P, et al. Penicilin compared with other advanced broad spectrum antibiotics regarding antibacterial activity against oral pathogens isolated from odontogenic abscesses. *J Cranio Max Fac Surg*. 2008; 36:462-67.
14. Ylijoki S, Suuronen R, Jousimies-Somer H, Meurman JH, Lindqvist C. Differences between patients with or without the need for intensive care due to severe odontogenic infections. *J Oral Maxillofac Surg*. 2001; 59(8):867-72.
15. Ren YF, Malmstrom H. Rapid quantitative determination of C-reactive protein at chair side in dental emergency patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007; 104:49-55.
16. Storoew W, Haug HR, Lilich T. The changing face of odontogenic infection. *J Oral Maxillofac Surg*. 2001; 59:739-48.
17. Berge IT. Visual analogue scale assessment of postoperative swelling. A study of clinical inflammatory variables subsequent to third-molar surgery. *Acta Odontol Scand*. 1988; 46:233-40.
18. Davis WM, Balcom JH 3rd. Lincomycin studies of drug absorption and efficacy. An evaluation by double-blind technique in treatment of odontogenic infections. *Oral Surg*. 1969; 27:688-96.
19. Schuen NJ, Panzer JD, Atkinson WH. A comparison of clindamycin and penicillin V in the treatment of oral infections. *J Oral Surg*. 1974; 32:503-5.
20. Fazakerley MW, Mc Gowan P, Hardy P, Martin MVA. A comparative study of cephadrine, amoxycillin, and phenoxymethylpenicillin in the treatment of acute dentoalveolar infections. *Br Dent J*. 1993; 174:359-63.
21. Breytenbach HS. Objective measurement of post-operative swelling. *Int J Oral Surg*. 1978; 7:386-92.
22. Pedersen A, Moller MO. Volumetric determination of extraoral swelling from stereophotographs. A method study in the buccal area. *J Oral Surg*. 1985; 14:229-34.
23. Schultze-Mosgau S, Schmelzeisen R, Frölich JC, Schmele H. Use of ibuprofen and methylprednisolone for the prevention of pain and swelling after removal of impacted third molars. *J Oral Maxillofac Surg*. 1995; 53:2-8.
24. Topazian R, Goldberg M, Hupp RJ. *Oral and Maxillofacial Infections*. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2002.
25. Bulut E, Bulut S, Etikan I, Koseoglu O. The value of routine antibiotic prophylaxis in mandibular third molar surgery: acute phase protein levels as indicators of infection. *J Oral Sci*. 2001; 43(2):117-22.
26. Iizuka T, Linqvist C. Changes in C-reactive protein associated with surgical treatment of mandibular fractures. *J Oral Maxillofac Surg*. 1991; 49:464-7.
27. Brennan M, Runyon M, Batts J, Fox P, Kent LM, Cox LT, et al. Odontogenic signs and symptoms as predictors of odontogenic infection: a clinical trial. *J Am Dent Assoc*. 2006; 137:62-6.
28. Marsh PD, Martin MV. *Oral Microbiology*. 5th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone Elsevier; 2009.
29. Ehl S, Gering B, Bartmann P, Hogel J, Pohlandt F. C-reactive protein is a useful marker for guiding duration of antibiotic therapy in suspected neonatal bacterial infection. *Pediatrics*. 1997; 99(2):216-21.
30. Vigushin DM, Pepys MR, Hawkins PN. Metabolic and scintigraphic studies of radioiodinated human C-reactive protein in health and disease. *J Clin Invest*. 1991; 91:1351-7.

C-Reactive Protein as an Inflammatory Marker in Monitoring Therapy Effectiveness of Acute Odontogenic Infections

Radojica Dražić, Milan Jurišić, Aleksa Marković, Snježana Čolić, Bojan Gačić, Ljiljana Stojčev-Stajčić
Clinic of Oral Surgery, Faculty of Stomatology, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

SUMMARY

Introduction Clinical presentation of acute odontogenic infections may vary, while adequate evaluation of its severity is of great importance for determination of appropriate and effective therapy.

Objective The aim of the present study was to monitor changes of C-reactive protein (CRP) levels, to correlate its values with symptoms of different acute odontogenic infections (AOI), and to monitor the effectiveness of the applied therapy.

Methods Fifty-four patients with AOI were included in the study. Eighteen patients with good drainage and normal body temperature were treated only by surgical incision without using antibiotics. Twenty-two patients with poor drainage after incision and normal body temperature were treated by surgical incision and antibiotics. Fourteen patients with elevated body tempera-

ture were treated by incision and antibiotics, irrespective of the quality of the drainage. CRP levels were measured on admission, on the 3rd and 7th day after therapy initiation.

Results On admission CRP levels were higher in AOI with elevated body temperature compared to poorly and well-drained AOI. There were no differences in CRP levels between well and poorly drained AOI on admission. On the 3rd day, a decline in the CRP levels was evident in all three groups of patients, and there was no difference among the groups. On the 7th day, the CRP levels normalized in all groups.

Conclusion CRP levels correlate well with the severity and resolution of AOI and could be used as a reliable parameter in monitoring the effectiveness of AOI therapy.

Keywords: odontogenic infections; C-reactive protein; incision; drainage; antibiotic therapy